

всасыванию продуктов его гидролиза. В результате этого значительно уменьшаются гнилостные процессы в желудочно-кишечном тракте и аутоинтоксикация организма.

### **Выводы**

1. При диспепсии резко угнетается кислотность, ферментативная активность и переваривающая сила содержащего сычуга и кишечника.
2. Скармливание больным диспепсией телятам ферментированного молока нормализует функцию органов пищеварения, что в значительной мере облегчает форму течения заболевания.

### **Литература**

1. Аликаев В. А. Вопросы профилактики желудочно-кишечных и легочных заболеваний молодняка на крупных фермах. — В кн.: Технология выращивания молочного скота. Дубровицы, 1972, с. 56–59.
2. Пилуй А. Ф., Ленькова В. А., Медведев В. В. К вопросу этиологии желудочно-кишечных расстройств у новорожденных телят. — В кн.: Профилактика и лечение заболеваний молодняка с.-х. животных. М.: Колос, 1974, с. 199–201.
3. Просандеев В. К. Дистическое молоко при диспепсии. — Ветеринария, 1979, № 4, с. 53.
4. Сидоров В. Т. Лизоцимная активность сыворотки крови молодняка в возрастном и сезонном аспекте. — Науч. тр. Белорусского н.-и. ин-та животноводства, 1971, т. 12, с. 52–55.

УДК 619:616.33-008:612.017.1

И. М. КАРПУТЬ, Л. М. ПИВОВАР, Витебский ордена "Знак Почета" ветеринарный институт им. Октябрьской революции

## **АУТОИММУННАЯ ДИСПЕПСИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ ЖИВОТНЫХ**

Во многих работах показано, что диспепсия у новорожденных животных появляется через несколько часов после приема ими молозива [1, 4, 7]. Вместе с тем, известно, что в раннем постнатальном периоде адаптивный иммунитет у животных создается за счет гуморальных и клеточных факторов [6, 10, 11]. При этом установлено, что содержание иммуноглобулинов в молозиве животных значительно выше, чем в крови [5]. С молозивом новорожденные получают защитные факторы против тех антигенов, с которыми мать сталкивалась в данной среде обитания. Следует полагать, что при наличии в организме матерей аутоиммунных процессов антитела и клетки-эффекторы против измененных собственных ан-

тигенов могут концентрироваться в большом количестве в молозиве. При получении молозива от таких матерей у новорожденных могут возникать поражения органов пищеварения за счет аутоантител.

Удобным объектом для изучения иммунологии лактации при аутоиммунных заболеваниях являются копытные животные, плацента которых непроницаема для иммуноглобулинов всех классов [11].

С целью изучения роли аутоантител молозива в патологии новорожденных мы провели исследования на 21 свиноматке и 16 коровах с аутоиммунными поражениями органов пищеварения и их потомстве. Животные были подобраны в результате диспансерного обследования маточного поголовья свиней в свиноводческом комплексе совхоза-комбината "Лучеса", племзаводе "Реконструктор" Витебской области и крупного рогатого скота в племзаводе "Красная звезда" Минской области. Хозяйства благополучны по инфекционным заболеваниям свиней и крупного рогатого скота, в том числе по колибактериозу, диплококкозу и вирусной диарее.

Аутоантитела к антигенам органов пищеварения (печени, поджелудочной железы, кишечника и желудка), а также к ферментам (пепсину, трипсину, панкреатину) в крови и молозиве свиноматок и коров и в крови новорожденных животных определяли реакцией преципитации в геле и реакцией связывания комплемента по общепринятой методике. Антигены из органов пищеварения получали по методике, описанной И. С. Голод [2]. Моноспецифические сыворотки для тест-системы готовили путем иммунизации кроликов антигенами соответствующего органа с последующим истощением их антигенами других органов. Полученные моноспецифические сыворотки в дальнейшем использовались для проверки органной специфичности применяемых антигенов.

Параллельно с постановкой основной реакции преципитации в геле и реакции связывания комплемента проводили контроли. Для позитивных контролей использовали моноспецифические сыворотки против антигенов печени, поджелудочной железы, желудка и кишечника, полученные на кроликах. Для негативных контролей применяли сыворотки, не содержащие аутоантител к органам пищеварения, от телят и поросят, не получавших молозива. Наряду с негативными и позитивными контролями сывороток ставили общепринятые в иммунологии контроли антигенов, а в реакции связывания комплемента — и гемсистемы.

На материале от 12 поросят, получавших молозиво с аутоантителами к органам пищеварения, проведены морфологические и люминисцентно-цитосерологические исследования печени, поджелудочной железы и кишечника. Одновременно изучали активность изоферментного спектра поджелудочной железы.

С целью искусственного воспроизведения аутоиммунной диспепсии у новорожденных поросят (5 голов) им выпаивали молозиво, содержащее аутоантитела к органам пищеварения. Для предупреждения развития диспепсии у телят, полученных от коров с аутоиммунными поражениями органов пищеварения, пяти новорожденным выпаивали молозиво от коров без указанной патологии. Параллельно такие исследования проведены на 18 свиноматках и 18 коровах и их потомстве, у которых не наблюдали аутоиммунных поражений органов пищеварения.

✓ В результате проведенных исследований установлено, что у свиноматок аутоиммунные заболевания с поражением органов пищеварения нередко возникают после длительного скармливания комбикорма, предназначенного для откорма на заключительном этапе, а также некачественных, испорченных кормов. Видимых изменений в клиническом состоянии таких животных первоначально не отмечалось. При биохимическом исследовании крови наблюдался ацидоз, гиперфосфоремия и гипергликемия. В последующем у них периодически происходило расстройство пищеварения. В крови и молозиве таких животных появлялись аутоантитела к антигенам печени, поджелудочной железы, кишечника и желудка, а также к их ферментам.

При контрольном убое 6 свиноматок, в крови и молозиве которых выявлялись аутоантитела к органам пищеварения, отмечались хронический катаральный гастроэнтерит, зернистая и жировая дистрофия печени, поджелудочной железы и почек. Вокруг очагов поражения строма указанных органов была инфильтрирована лимфоцитами.

У коров аутоиммунные заболевания органов пищеварения регистрировались при неполноценном кормлении, особенно при дефиците углеводов и витамина А, а также при хронических кормовых интоксикациях (использование некачественного силоса и сенажа, кормов с высоким содержанием нитратов и др.). При проведении диспансеризации у таких коров отмечались значительные отклонения в обмене веществ, которые проявлялись ацидозом, гиповитаминозом А, гипогликемией, нарушением соотношения кальция и фосфора. У части животных отмечался субклинический кетоз. В крови и молозиве этих коров, как и у свиноматок, выявлялись аутоантитела к антигенам органов пищеварения.

При указанных нарушениях обмена веществ, а также хронических кормовых интоксикациях в организме животных, как показывают наши исследования [9] и данные литературы [3], развиваются выраженные дистрофические изменения, обуславливающие высвобождение внутриклеточных антигенов, к которым нет иммунной толерантности. Возможны также изменения собственного антигенного состава под влиянием токсинов и других веществ экзогенного и эндогенного происхождения [8].

У животных с вышеуказанными нарушениями обмена веществ и при длительной интоксикации развиваются аутоиммунные изменения в печени, поджелудочной железе, тонком отделе кишечника и реже в желудке. У таких свиноматок и коров первоначально в крови, впоследствии и в молозиве появляются циркулирующие аутоантитела к антигенам указанных органов, а также к трипсину, панкреатину и реже пепсину. В сыворотке молозива в первый день после родов титры их с антигенами печени и поджелудочной железы колебались в пределах 1:32–1:512, к антигенам кишечника – 1:16–1:256 и к антигенам желудка – 0–1:64. Содержание аутоантител в крови было в 1,5–4 раза ниже, чем в молозиве. В последующие дни количество их в молозиве уменьшилось.

В сыворотке крови телят и поросят аутоантитела к органам пищеварения появляются через 6–8 ч после получения ими молозива. К антигенам печени, поджелудочной железы они обнаруживаются в разведениях 1:8–1:64. У таких животных, как правило, с первых дней жизни развиваются желудочно-кишечные расстройства, характерные для диспепсии новорожденных.

Необходимо отметить, что если часть поросят от свиноматок с аутоиммунными поражениями органов пищеварения до сосания молозива подсаживали к матерям без указанной патологии, то расстройства пищеварения у них не происходило. В то же время у поросят, оставшихся под свиноматками, в молозиве которых в больших титрах выявлялись антитела к антигенам органов пищеварения, через несколько часов развивалась диарея и через 3–5 дней большинство их гибло. Аналогичные результаты получены и на телятах, родившихся от коров, в крови и молозиве которых обнаруживались аутоантитела к антигенам органов пищеварения. При выпайвании им сразу же после рождения молозива от коров без аутоиммунных поражений органов пищеварения развитие диспепсии у таких новорожденных не наблюдалось.

Следовательно, при своевременной диагностике аутоиммунных поражений органов пищеварения у свиноматок и коров по иммунологическим изменениям в крови одним из методов профилактики аутоиммунной диспепсии у новорожденных поросят и телят является выращивание их с момента рождения под матерями без указанной патологии.

При люминесцентно-цитосерологическом исследовании по методу Кунса в печени, поджелудочной железе и слизистой оболочке тонкого отдела кишечника новорожденных поросят, получавших молозиво от матерей с аутоиммунными заболеваниями, обнаружены на клетках паренхимы органые аутоантитела. У новорожденных животных от матерей без аутоиммунных заболеваний подобных антител не обнаруживалось.

При патоморфологическом исследовании павших или убитых поросят

от свиноматок с аутоиммунными поражениями органов пищеварения наблюдались дегидратация тканей, сгущение крови, наличие резиноподобных сгустков в желудке, атрофические и дистрофические изменения в поджелудочной железе, печени и кишечнике. При этом масса поджелудочной железы у поросят составляла в однодневном возрасте  $2,024 \pm 0,13$  г, в 2–3-дневном –  $1,638 \pm 0,22$  и в 5–7-дневном –  $1,613 \pm 0,05$  г. У здоровых поросят масса ее возрастала с  $2,105 \pm 0,21$  в 1-й день до  $2,200 \pm 0,35$  г на 2–3-й день и  $2,950 \pm 0,15$  г на 6–7-й день.

При изучении изоферментного спектра поджелудочной железы у поросят от свиноматок с различной концентрацией в молозиве аутоантител установлено, что при небольшом их содержании активность спектра была снижена в зоне локализации легких белков, а при высокой концентрации аутоантител активность изоферментов ингибировалась в зоне локализации как легких, так и тяжелых белков.

Анализ полученных данных показывает, что с молозивом колостральным путем новорожденному молодняку в одинаковой степени передаются антитела к антигенам как экзогенного, так и эндогенного происхождения. Поступившие с молозивом аутоантитела вызывают у новорожденных повреждение тех органов, к антигенам которых они образовались. Так, при аутоиммунных заболеваниях печени, поджелудочной железы, кишечника и желудка у матерей новорожденные животные с молозивом получают большое количество аутоантител, обуславливающих повреждение органов пищеварения, нарушение образования ферментов и их ингибцию, что ведет к развитию диспепсии, интоксикации и диареи.

## **Выводы**

1. При аутоиммунных заболеваниях органов пищеварения у матерей, возникающих в результате нарушения обмена веществ и хронических интоксикациях, в молозиве в большом количестве выявляются антитела к антигенам печени, поджелудочной железы, кишечника и реже желудка.

2. Содержащиеся в молозиве аутоантитела к антигенам поджелудочной железы, печени, желудка и кишечника связываются с ферментами и клетками желудочно-кишечного тракта, вызывая нарушение ферментативных процессов пищеварения.

3. Поступившие с молозивом аутоантитела к указанным антигенам вследствие высокой проницаемости слизистой оболочки пищеварительного тракта проникают в общий кровоток, адсорбируются поджелудочной железой и печенью, вызывая в них атрофические и дистрофические изменения. Одновременно аутоантитела оказывают ингибирующий эффект на изоферментный спектр поджелудочной железы.

4. В результате ингибирования ферментативных процессов в желудочно-кишечном тракте, нарушения образования ферментов в поджелудочной железе и изменений в печени происходит несваривание принятой пищи, что ведет к расстройству функциональной деятельности желудочно-кишечного пищеварения, интоксикации и развитию диареи.

5. Диспепсия новорожденных животных может развиваться и на иммунной основе после приема молозива от матерей с аутоиммунными заболеваниями печени, поджелудочной железы, кишечника и желудка.

6. Исследование крови у беременных животных на выявление аутоантител к антигенам органов пищеварения позволяет прогнозировать заболеваемость новорожденного молодняка диспепсией на иммунной основе. В случаях выявления таких животных одним из методов профилактики аутоиммунной диспепсии у новорожденных является выращивание их сразу же после рождения под матерями без указанной патологии.

#### Литература

1. Анохин Б. М. Физиология и патология сычужного пищеварения, минерально-витаминного обмена и меры борьбы при желудочно-кишечных расстройствах: Автореф. дис. ... докт. вет. наук. – Одесса, 1974. – 40 с.
2. Голод И. С. Информативность реакции пассивной гемагглютинации при выявлении противотканевых антител у больных ишемической болезнью сердца. – Лабораторное дело, 1981, № 12, с. 238–239.
3. Жаров А. В. Роль морфологических исследований в изучении нарушений обмена веществ. – Ветеринария, 1975, № 1, с. 70–74.
4. Зубец Н. А. Диспепсия поросят. – М.: Россельхозиздат, 1978. – 88 с.
5. Карпуть И. М. Иммунная реактивность свиней. – Мн.: Ураджай, 1981. – 143 с.
6. Карпуть И. М., Пивовар Л. М. Клеточные иммунные явления в процессе лактации у свиней: Тез. докл. II Всесоюз. симпозиума по иммунологии воспроизведения. – М., 1980, с. 61.
7. Митюшин В. В. Диспепсия новорожденных телят. – М.: Россельхозиздат, 1979. – 112 с.
8. Николаев А. И. Аспекты общей аутоиммунологии. – Ташкент, 1977. – 158 с.
9. Федоров А. И. и др. Проблемы патологии в промышленном свиноводстве. – В кн.: Патоморфология, патогенез и диагностика болезней с.-х. животных. М., 1980, с. 12–15.
10. Холод В. М. К вопросу о белковом составе сыворотки крови телят. – Уч. зап. Витебского вет. ин-та, 1972, т. 25, с. 88–92.
11. Чекишев В. М. Адаптивный иммунитет у копытных животных в онтогенезе. – В кн.: Сельскохозяйственная биология, 1975, т. 10, № 2, с. 250–256.