

### **Литература:**

1. Гельминтозы, протозоозы, трансмиссивные зоонозные и заразные кожные заболевания в Республике Беларусь: Информационно-аналитич. бюллетень за 1998 - 1999 годы / Респ. центр гигиены и эпидемиологии.- Минск, 2000.- 47 с.
  2. Карасев Н.Ф. Гельминты млекопитающих Березинского заповедника (фауна и экология гельминтов и профилактика отдельных гельминтозов): Дисс... канд. биол. наук: 03 00 19 - Минск, 1965.- 256 с.
  3. Скрябин К.И., Петров А.М. Основы ветеринарной нематодологии.- М.: Колос.- 1964.- 528 с.
  4. Слепнев Н.К. К изучению гельминтофауны кишечника собак в некоторых зонах Белоруссии // Тр. Белорус. НИВИ, 1974.- Т.12.- С. 122-125.
  5. Чистенко Г.Н. и др. Эпидемиология, эпизоотология и профилактика свиного аскаридоза, токсокароза и эхинококкоза у человека, сельскохозяйственных и домашних животных (методические рекомендации) / Г.Н.Чистенко, Н.Ф. Карасев, А.И. Ятусевич и др.- Минск, 1997.- 32 с.
  6. Шималов В.Т. Значение диких млекопитающих Белоруссии в распространении некоторых гельминтозов у человека и домашних животных // Весці Акадэміі Навук Беларускай ССР.- 1965.- №1.- С. 120-123.
  7. Taylor M. Epidemiology of toxocarosis // Acta parasitologica.- 2000.- №3.- P. 126-127.
- 
- 

УДК 619:616.34-053.2-084:636.4:612.017.1

*Чикун М.С., ассистент*

## **ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ КОРМОВАЯ АЛЛЕРГИЯ У ПОРОСЯТ**

**Введение.** Рядом исследований установлено, что у поросят на фоне нарушений кормления и различных заболеваний органов пищеварения выявляются аллергические реакции, которые обусловлены сенсibilизацией организма аллергенами, поступающими из желудочно-кишечного тракта. При этом ведущая роль отводится антигенам кормового происхождения [1, 3, 7]. Как известно, защита организма от кормовых аллергенов осуществляется анатомическим, физиологическим и иммунным барьерами желудочно-кишечного трак-

та [6]. Повреждение и истощение этих естественных механизмов защиты создают предпосылки для проникновения антигенов через стенку желудочно-кишечного тракта [2].

Возникновение кормовой аллергии у поросят возможно при неподготовленном отъеме с резкой сменой типов кормления. В этом случае необычная антигенная кормовая нагрузка, при неадаптированности животных к новому корму, ведет к быстрому истощению механизмов местной защиты. При этих обстоятельствах происходит абсорбция кормовых антигенов из кишечника в кровь. В результате их контакта с иммунокомпетентными клетками, развивается иммунный ответ. В крови больных животных увеличивается уровень лейкоцитов, особенно эозинофилов, иммуноглобулинов М и Е, в слизистой оболочке тонкого кишечника возникают воспалительные изменения, что ведет к расстройству пищеварения и обмена веществ [3,7].

**Целью исследований** явилось изучение симптомов и показателей крови у поросят при экспериментальной кормовой аллергии.

**Материалы и методы.** Для постановки эксперимента нами были сформированы две группы поросят в возрасте 30-35 дней, со средней массой от 8 до 10 кг: первая – контрольная – 5 голов, вторая – опытная – 9 голов. У животных опытной группы воспроизводили кормовую аллергию путем резкой смены молочного типа кормления на концентратный. Перевод животных контрольной группы на концентрированный корм осуществлялся постепенно. За всеми животными в период проведения эксперимента (в течение 2 месяцев) велось клиническое наблюдение, учитывалось время появления и степень тяжести клинических признаков. На 1-, 3-, 7-, 14- и 21-й дни эксперимента проводилось взятие крови для исследования. В крови по общепринятым методикам подсчитывали количество лейкоцитов и выводили лейкограмму. В сыворотке крови определяли общий белок, белковые фракции методом дифференциального электрофореза в полиакриламидном геле, содержание циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) [4].

В период с 14-го по 21-й дни эксперимента, ставили внутрикожную пробу для выявления у животных аллергических реакций к кормовым аллергенам. С этой целью был изготовлен аллерген, из комбикорма, использованного при проведении эксперимента для кормления поросят. Учет результатов осуществлялся через 1, 6, 12 и 24 часа путем измерения толщины кожной складки кутиметром, а также по интенсивности гиперемии, отечности и повышению местной температуры кожи.

У павших животных, а также после диагностического убоя изучали патоморфологические изменения.

**Результаты и обсуждение.** Клинически экспериментальная аллергия проявлялась симптомами общего угнетения и нарушения пищеварения. У всех животных опытной группы в первый день эксперимента отмечали вялость, неохотное поедание нового корма, поросята периодически проявляли беспокойство, которое сменялось апатией. Температурная реакция у всех животных отсутствовала. На протяжении первых трех суток эксперимента у поросят наблюдали метеоризм кишечника, в последствие - диарею с выделением жидких фекалий, содержащих примеси слизи. У 30% животных отмечался запор. На 4-ый день один поросенок опытной группы пал. У животных контрольной группы при клиническом наблюдении за данный период каких-либо отклонений выявлено не было. При патоморфологическом исследовании органов павшего животного был установлен катарально-геморрагический гастроэнтерит, тифлит и колит.

На 14-ый день эксперимента проводили постановку внутрикожной пробы. Первая реакция на введение аллергена проявлялась через час после инъекции его в виде увеличения местной температуры и появления гиперемии кожи в месте введения аллергена. Через 6 часов наблюдали отек кожи в месте введения. Гиперемия была более интенсивной и обширной с неровными границами, толщина кожной складки при этом составила от 1,5 до 2,5 мм в месте введения аллергена по сравнению с 0,5 - 0,7 мм - в месте инъекции фосфатного буфера. Через 24 часа после инъекции аллергена интенсивность гиперемии кожи снизилась, но появилось заметное утолщение кожной складки у животных опытной группы. Толщина ее составляла  $3,6 \pm 0,22$  мм по сравнению с  $0,6 \pm 0,04$  мм у контрольных животных. Был произведен убой одного животного из опытной группы с наиболее выраженной положительной внутрикожной пробой с диагностической целью. При гистоисследовании кожи в месте введения аллергена, заглоточных и подчелюстных лимфоузлов были обнаружены скопления эозинофилов. У 11,1% животных опытной группы и у животных контрольной группы проба была отрицательной. Изменения кожи в месте инъекции исчезали в течение 24 - 48 часов.

Динамика гематологических показателей у поросят приведена в таблице 1.

Как видно из таблицы в крови у поросят опытной группы наблюдали повышение количества лейкоцитов, особенно на 7-й день эксперимента, а к 21-му дню развивалась лейкопения. Увеличение количества лейкоцитов происходит первоначально за счет эозинофилов, потом нейтрофилов. Количество их максимально увеличивается к 7-му дню. Уровень эозинофилов максимально поднимается на 3-й день и остается высоким до 14-го дня.

Таблица -1. Показатели крови животных при проведении эксперимента

Показатель	Группа	Дни эксперимента				
		1	3	7	14	21
Лейкоциты, $10^9/л$	1	14,0±0,33	13,3±1,34	13,5±0,74	13,8±0,64	13,0±0,60
	2	12,6±1,09	13,4±1,05	14,9±0,89	11,8±0,92*	11,6±0,65*
Эозинофи- лы,%	1	1,3±0,16	1,5±0,56	1,3±0,33	1,8±0,31	2,2±0,30
	2	0,9±0,40	2,5±0,38*	2,1±0,55	1,0±0,27	1,2±0,25*
Нейтрофи- лы,%	1	28,8±1,80	27,3±1,43	31,3±2,69	30,2±4,29	28,3±1,99
	2	25,3±1,44	29,0±2,54	36,1±3,74	33,1±4,69	28,5±1,03
Лимфоциты, %	1	66,3±1,65	67,7±1,54	64,7±2,97	65,3±4,69	66,7±1,78
	2	72,5±1,40	67,1±2,42	60,6±3,96	61,9±5,68	67,0±1,75
Общий белок, г/л	1	56,4±1,50	57,2±1,46	58,7±2,88	57,7±1,68	58,0±0,91
	2	57,5±1,49	62,0±1,17*	61,3±1,26	60,0±1,48	59,0±1,21
IgG+A, г/л	1	10,1±0,56	10,8±0,58	11,3±0,50	11,5±0,49	11,4±0,60
	2	10,9±0,43	12,9±0,78*	13,2±0,75*	14,0±1,03*	12,3±0,70
IgM, г/л	1	1,2±0,15	1,3±0,13	1,4±0,28	1,8±0,27	1,9±0,31
	2	1,4±0,13	2,8±0,34*	2,6±0,24*	1,6±0,21	1,7±0,21
ЦИК,%	1	97,5±0,65	97,1±1,32	95,3±0,25	95,5±2,30	96,6±0,19
	2	96,7±1,30	94,9±1,16	94,7±0,76	93,3±1,27	94,9±0,71

Примечание: \* -  $P < 0,05$ .

В протеинограмме у поросят опытной группы отмечали увеличение содержания общего белка за счет иммуноглобулинов. Максимальный подъем количества общего белка происходит к 3-му, а иммуноглобулинов к 7-му и 14-му дням после смены типа кормления. Максимальное содержание Ig G+A в сыворотке отмечается на 14-й день, а IgM на 3-й и 7-й дни. Содержание же IgM в сыворотке значительно падает к 14 дню, что видимо связано с повышенным образованием ЦИК после внутрикожной пробы.

При анализе данных, характеризующих содержание ЦИК в сыво-

ротке крови поросят можно отметить, что на протяжении всего периода эксперимента в контрольной группе животных наблюдался более низкий уровень ЦИК по сравнению с опытными животными, у которых происходит увеличение содержания ЦИК на 7-й и 14-й дни эксперимента. Это дает основание предположить, что в ответ на попадание кормового антигена из желудочно-кишечного тракта в организме поросят опытной группы развивается иммунная реакция, характеризующаяся взаимодействием антигена с иммуноглобулинами крови и образованием иммунных комплексов [4].

**Заключение.** Таким образом, резкая смена корма приводит к развитию патологического процесса, в патогенезе которого присутствует аллергическая реакция. Что подтверждается положительной аллергической внутрикожной пробой и соответствующие изменения иммунологических показателей крови.

#### **Литература:**

1. Беклемешев Н.Д. // Иммунология. - 1985 - №1- С.16-22.
2. Карпуть И.М. Иммунология и иммунопатология болезней молодняка. – Мн.: Ураджай, 1993. – С. 103-106.
3. Карпуть И.М. // Весці Акадэміі аграрных навук Беларусі. – 1993. - №4. – С.111-114.
4. Митин Ю.А., Пастушенков В.Л. Методы лабораторной диагностики аллергии/ Медицинские лабораторные технологии: Справочник// Под. ред. А.И. Карпищенко. – СПб: Интермедика, 1999. – С. 313–321.
5. Новиков Д.К. Клиническая аллергология: Справочное пособие. - Мн.: Вышэйшая школа, 1991 – С. 364-369.
6. Севрюк И.З., Бабина М.П., Карпуть И.М.// Технология получения и выращивания здорового молодняка сельскохозяйственных животных и рыбопосадочного материала/ Тезисы докладов Республиканской научно-практической конференции. – Мн., 1993. – С. 181-182.
7. Taylor S.L., Lehrer S.B. //Critical Revier of food Science and nutrition. - 1996. – Т. 36. – С. 91 – 118.