

УДК 619:615.1:578:636.4  
© 2013

*О.В. Кольчик,*  
кандидат  
ветеринарних наук  
ННЦ «Інститут  
експериментальної і клінічної  
ветеринарної медицини»

## **ЗАСТОСУВАННЯ ІМУНОМОДУЛЯТОРА ТА СПЕЦИФІЧНОЇ СИРОВАТКИ ДЛЯ ЛІКУВАННЯ СИНДРОМУ МУЛЬТИСИСТЕМНОГО ВИСНАЖЕННЯ ВІДЛУЧЕНИХ ПОРОСЯТ**

*Наведено результати впливу імуномодулятора аміксину та сироватки тварин алогенної імунної на імунну систему тварин за одночасного їх застосування поросятим із синдромом мультисистемного виснаження.*

**Ключові слова:** імуномодулятор, сироватка, мультисистемне виснаження

Найбільшу епізоотологічну проблему в сучасному свинарстві становить синдром мультисистемного виснаження відлучених поросят (СМВП), який найчастіше виявляють у поросят вікової групи «0-2», іноді у свиней старшого віку. Етіологічними агентами СМВП є цирковірус 2-го типу (ЦВС-2) у сполученні з парвовірусом (ПВС) [6–8] або вірусом репродуктивно-респіраторного синдрому (РРСС) чи аденовірусом свиней [9, 10].

Нині захворювання з СМВП реєструють у хронічній формі в усіх країнах з розвиненим свинарством. За літературними даними та власними дослідженнями встановлено, що вірусами ЦВС-2 та РРСС інфіковано більшість тварин племінних ферм [5, 7, 8].

У хворих поросят спостерігають виснаження, а також утруднене дихання, пригнічення, відставання у рості, блідість шкіри, іноді діарею, порушення функцій центральної нервової системи. Часто у них виявляють плями червоно-коричневого кольору на шкірі кінцівок, на задній частині тулуба і лопатках. У центрі цих плям з'являються вогнища некрозу.

У разі порушення фізіологічного розвитку поросят на фоні імунодефіцитів, що пов'язано з циркуляцією вірусів, відбувається нашарування бактеріальних асоціацій (ентеропатогенних кишкових паличок, клостридій, сальмонел, пастерел, гемофіл, стрептококів, стафілококів, мікоплазм).

Світовий досвід свідчить, що для ліквідації осередків інфекційних хвороб поліетіологічного походження зі стійкою патогенною мікрофлорою ефективним є протиепізоотичні заходи, розроблені для певного стада або господарства. Це планове застосування специфічних лікувальних препаратів — специфічних імунних

сироваток від тварин-реконвалесцентів та аутовакцин, а також у сполученні з імуномодуляторами нового покоління для підтримання фізіологічного стану організму тварин. Таким імуномодулятором є аміксин (індуктор ендогенного інтерферону), який пригнічує репродукцію вірусів, стримує розвиток імуносупресивного стану на організм тварин, стимулює стовбурові клітини кісткового мозку [1, 3].

**Мета роботи** — вивчення імунологічного стану поросят з асоційованим перебігом цирковірусної інфекції, парвовірусної інфекції та репродуктивно-респіраторного синдрому свиней після одночасного використання імуномодулятора аміксин і сироватки алогенної імунної, отриманої від тварин-реконвалесцентів.

**Матеріали і методи.** Дослідження проводили за виробничих умов у свиногосподарствах і в лабораторіях ННЦ «ІЕКВМ». Вивчали хвороби свиней, клінічну біохімію та імунохімію, молекулярну діагностику та епізоотологію, гельмінтологію на 30-ти поросятях 40–60-денного віку. Для проведення досліджень було сформовано 2 групи поросят (n=15): I — тварини з клінічними ознаками СМВП; II — контрольна (умовно здорові тварини). Тварин досліджували клінічно, серологічно, бактеріологічно, молекулярно-діагностично та гельмінтологічно. У станках розміщували по 7–8 дослідних тварин. Дослідну групу формували з клінічно хворих на СМВП тварин, які були серопозитивними на ЦВС-2, ПВС, РРСС. Наявність збудників цих вірусів у крові хворих поросят встановлено за допомогою ПЛР. З носоглоткових змивів від поросят не виявлено патогенної бактеріальної мікрофлори, мікоплазм, у пробах фекалій — гельмінтів. Годували тварин згідно з нормами для їхнього віку.

**Динаміка імунологічних показників у поросят з СПМВ до та після застосування аміксіну та сироватки аlogenної імунної (n=15) (за групами)**

Показник	До застосування		Після застосування	
	I	II	I	II
Ig M, г/л	2,91±0,30	1,86±0,24	2,14±0,22*	2,52±0,44
Ig G, г/л	14,06±2,20	15,26±2,18	26,88±2,46*	13,30±0,51
Загальний білок, г/л	75,52±3,37	66,24±4,26	102,20±3,36	68,28±3,02
Sm, мг/мл	6,21±0,30	3,16±0,28*	3,76±0,32*	3,44±0,18
Інтерферон, МО/см <sup>3</sup>	1,60±0,24	1,40±0,20*	4,20±0,20*	1,80±0,20
T-клітини (CD <sub>4</sub> ), %	40,60±2,20	43,33±2,11*	48,70±3,60	44,15±1,80
B-клітини, %	16,40±2,60	15,17±2,19	20,80±0,44*	16,18±1,62

\* Різниця значень показників тварин I групи вірогідна за P≤0,05 щодо відповідних показників II групи.

Клінічні ознаки захворювання у поросят: виснаження, відставання у рості, на шкірі локальні червоні плями, дерматит і кашель. Дослідних тварин після комплектування витримали 7 днів для зняття наслідків стресу. Аміксин поросят застосовували у дозі 40 мг/гол. тричі з інтервалом 5 днів. Водночас хворим тваринам внутрішньом'язово вводили сироватку аlogenну імунну в дозі 3 см<sup>3</sup> тричі з інтервалом 2 доби.

На 10-ту добу після завершення дослідів від поросят I та II груп відбирали кров для проведення досліджень її клінічних і біохімічних показників. Відбір крові проводили загальноприйнятним методом — пункцією краніальної вени з дотриманням умов асептики та антисептики з розчином лимоннокислого натрію. Досліджено концентрацію загального білка, рівень серомукоїдів (Sm), рівень інтерферону, концентрацію Ig M, Ig G, рівень T- та B-клітин.

Рівень інтерферону у сироватці крові визначали за затримкою ЦГД вірусу везикулярного стоматиту, концентрацію загального білка — за біуретовою реакцією, серомукоїди (Sm) — турбидиметричним методом, концентрацію Ig M, Ig G — методом простої радіальної імунодифузії за Манчині, оцінку загального рівня T-клітин — за методом спонтанного розеткоутворення з еритроцитами барана. B-клітини ідентифікували методом розеткування з зимозаном [2, 4].

**Результати досліджень.** Визначено показники імунної системи у поросят до та після обробки аміксіном та сироваткою (таблиця). Установлено, що рівень Ig M у поросят I групи до використання лікувальних препаратів досягав 2,91 г/л, що в 1,6 раза перевищував цей показник у тварин на контролі (1,86 г/л). Ig M з'являється в організмі на ранній стадії імунної відповіді на вірусний антиген, свідчать про гострий

інфекційний процес і початок захворювання у поросят дослідної групи. Рівень Ig G для поросят 40–50-денного віку не відображає стану імунної системи. Концентрація загального білка у поросят I групи незначно перевищувала показник у контрольній групі, що є ознакою неактивного запального процесу. Рівень імуносупресорних білків-серомукоїдів у хворих тварин був удвічі вищим, ніж у поросят контрольної групи, що пояснюється імуносупресивним впливом вірусів на імунну систему.

Рівень інтерферону у дослідній групі становив 1,6 МО/см<sup>3</sup> і вірогідно не відрізнявся від його контрольних значень.

Розеткоутворювальна функція T-лімфоцитів у поросят дослідної групи стала нижчою на 6,7%, ніж у здорових поросят. Це є ознакою розвитку імунодефіцитного стану в результаті вірусної інфекції у поросят, що спричинило зниження активності T-клітин, порушення співвідношення між T-хелперами та T-супресорами.

Також не виявлено активності гуморальних реакцій у тварин за результатами досліджень сироваток крові поросят, де не було вірогідних відмінностей за кількістю розеткоутворювальних B-клітин у групах I та II (16,4±2,6 та 15,17±2,19% відповідно).

За результатами досліджень уже на 10-ту добу після введення препаратів рівень Ig M поступово знижувався, а Ig G підвищувався на 49,5% порівняно з показниками контрольної групи, тоді як у контрольній групі цей показник залишався в межах норми.

Концентрація загального білка у сироватці крові поросят дослідної групи підвищилася на 35,3% порівняно з показником до експерименту і на 33,2% від контрольних його значень через зростання рівня імуноглобулінів.

Також після застосування препарату аміксин та сироватки рівень серомукоїдів знизився на 65,2% порівняно з цим показником до використання імуномодулятора. Це можна пояснити тим, що аміксин має здатність знижувати імуносупресивний вплив вірусів на організм тварин і сприяє активному утворенню антитіл.

Результати проведених досліджень свідчать про те, що 3-разове введення аміксину стимулює синтез інтерферону. Так, у поросят дослідної групи рівень інтерферону підвищувався у

2,6 раза порівняно з цим показником до застосування препарату і відрізнявся від його значень у контрольній групі у 2,3 раза. Зростання кількості Т-клітин на 16,6% і В-клітин на 21,2% відповідно корелювало зі змінами рівня інтерферонового профілю.

Отже, результати проведених досліджень довели, що аміксин одночасно з сироваткою алогенною імунною, стимулюючи інтерферогенез, гуморальний та клітинний імунітет, сприяє підвищенню захисних сил організму, індукує процеси антитілоутворення.

## Висновки

Дослідженнями показників імунітету поросят, хворих на синдром мультисистемного виснаження і заражених асоціацією вірусів ЦВС-2, ПВС РРСС, встановлено пригнічення активності противірусної відповіді, що виявлялась недостатнім підвищенням рівня загального білка крові, значним підвищенням рівня серомукоїдів, недостатністю Т-клітинного ланцюга імунітету. Отримані дані свідчили про розбалансування імунної відповіді в

результаті розвитку імуносупресивного стану у тварин.

Застосування індуктора ендogenous інтерферону аміксину одночасно з сироваткою алогенною імунною у поросят з СМВП сприяло активізації клітинних і гуморальних ланок імунної системи завдяки приросту кількості Т-клітин на 16,6%, В-клітин — на 21,2%, імуноглобулінів G — на 49,5% та синтезу інтерферону.

## Бібліографія

1. Андронати С.А. Пероральный индуктор эндогенного интерферона «Амиксин» и его аналоги/ С.А. Андронати, Л.А. Литвинова, Н.Я. Головенко// Журн. АМН Украины. — 1999. — Т. 5, № 1. — С. 53–56.
2. Гриневич А.Ю., Алферов А.Н. Определение иммунных компонентов в крови онкологических больных//Лабораторное дело. — 1981. — № 8. — С. 493–496.
3. Ершов Ф.И. Интерферон и его индукторы. — М.: Медицина, 1980. — 176 с.
4. Косенко М.В. Імунологічний контроль ветеринарних лікарських засобів: метод. рекомендації/ М.В. Косенко, І.Я. Коцюмбас, Ю.С. Клок та ін.: Затв. ДДВМ МАП України, грудень 2001 р. — Видання офіц. — Львів, 2002. — 37 с.
5. Прохорятова О.В. Вивчення імунологічного стану хворих поросят з синдромом післявідомного мультисистемного виснаження/О.В. Прохорятова, О.В. Кольчик, Л.В. Матюша//Наук.-тех. бюл. — Львів, 2010. — Вип. 12, № 2. — С. 420–425.
6. Clarc E.G. Pathology of the post-weaning multisystemic wasting syndrome of pigs/E.G. Clarc//Proc. West. Can. Assoc. Swine Pract, 1996. — P. 22–25.
7. Ellis J. Isolation of circovirus from lesions of pigs with postweaning multisystemic wasting syndrome/ J. Ellis, L. Hassard, E.G. Clarc//Can. Vet. J. — 1998. — V. 39, № 1. — P. 22–25.
8. Harms P. Post-weaning multisystemic wasting syndrome-case studies/P. Harms//Iowa State University-Swine Conf. for Swine Pract. — Ames, Iowa, 1999. — P. 101–117.
9. Kennedy S. Reproduction of lesions of post-weaning multisystemic wasting syndrome by infection of conventional pigs with porcine circovirus type 2 alone or in combination with porcine parvovirus/S. Kennedy, D. Moffett, F. McNeilly//J. Comp. Pathol. — 2000. — V. 122, № 1. — P. 9–24.
10. Rosell C. Hepatitis and staging of hepatic damage in pigs naturally infected with porcine circovirus type 2/C. Rosell, J. Segales, M. Domingo//Vet. Pathol. — 2000. — V. 37, № 6. — P. 687–692.

Надійшла 14.10.2011.