

УДК619:616.98:579.842.11об:636.4

НОВІ ДАНІ ПРО ШЛЯХИ ПРОНИКНЕННЯ Stx ПРИ РОЗВИТКУ НАБРЯКОВОЇ ХВОРОБИ СВИНЕЙ.

Дребот Л.М.

Харківський зооветеринарний інститут

У статті приведені дані про механізм проникнення шигатоподібного токсину (*Stx*) із воріт інфекції у внутрішнє середовище організму при набряковій хворобі свиней. Вказується на ведучу роль кормового фактору та спричиненої ним алергопатології у етіології набрякової хвороби.

У світлі сучасних уявлень набрякова хвороба свиней є токсемічним, ангіопатичним захворюванням, при якому під впливом токсину його збудника розвиваються апоптози та некрози у ендотелії та гладенькій м'язовій тканині стінок різних артеріол головного мозку і стінки клубової кишки (I.Matise et al, 2000). Збудник набрякової хвороби *E. Coli* 0157:H7 у свиней-бактеріоносіїв та хворих на набрякову хворобу знаходиться у просвіті тонкого відділу кишечника або у товщі його стінки і у внутрішнє середовище організму не проникає, а проникає лише продукований ним *Stx* (S. A. Dykstra, 1993).

Одним із центральних питань сучасної патології набрякової хвороби свиней є питання про механізм проникнення *Stx* із воріт інфекції у внутрішнє середовище організму. У господарствах, неблагополучних із набрякової хвороби, є свині-бактеріоносії збудника, у яких кишковий бар'єр не пропускає цей токсин. Для проникнення токсину необхідно, щоб у кишковому бар'єрі розвинулись полумки чи дефекти.

У кишковому бар'єрі поросят після відлучення і переході на годівлю зерновими кормами розвивається алерготоксикоз (2,4,5). У ділянці контакту слизової оболонки тонкого відділу кишечника із зерновими кормами повинна б розвинулася патологія, характерна для гіперчутливості негайного типу.

Для розшифрування цього питання у господарствах, неблагополучних із набрякової хвороби, було перевірено у дермопробі 289 поросят-сисунів 2-3 тижневого віку із екстрактами (1:1000) пшениці, ячменю, жита і кукурудзи та з їхнім сумарним екстрактом. Спочатку враховувалась дермопроба на сумарний

алергоантиген, а потім проводилось її розшифрування за реакціями на моноалергоантигени. У п'ять точок на нижній поверхні шиї внутрішньошкірно за допомогою шприця для інсулінових ін'єкцій вводили по 0,1 мл приготовленого алергоантигену. Облік реакції проводили через три години. Позитивні реакції характеризувались набуханням, гіперемією, набряклістю, розрихленням епітелію і виходом у деяких випадках серозного ексудату на поверхню шкіри. Рідко у центрі місця введення появлялася уртикарна висипка і сухий некроз.

У цих поросят, за винятком 30 голів, які загинули від різних захворювань, у день відлучення від матерів і при переході на годівлю тільки зерновими кормами було зроблене тестування у лейкоцитопенічній і тромбоцитопенічній пробах.

Проведене дослідження показало, що серед поросят були тварини-алергики на зерновий білок, із 289 досліджених у дермопробі поросят їхня кількість склала 185 (63,66%). На суміш зернових алергенів прореагувало 56 поросят (19,37%), на пшеницю, жито і ячмінь одночасно прореагувало 30 (10,36%), на пшеницю і жито - 21 порося (7,26%), на пшеницю і ячмінь - 20 (6,9%) і на кукурудзу - 5 поросят (1,73%).

Отже, найчастіше у свиней розвивається алергія на пшеницю, найменше – на кукурудзу.

Результати дермопроби, загалом, підтверджені результатами лейкоцитопенічного і тромбоцитопенічного тестів.

Після відлученні поросят годували кормосумішами із відходів пшениці, жита, ячменю і кукурудзи. Основну частку складала пшениця - 33-43 %, другим був ячмінь - 30-34%, третім - жито -20-27%, решту - кукурудза.

Із 259 поросят до зернової алергії були схильні 159 поросят; 25 із них загинули. Із 100 поросят, без алергопатології, загинуло 5 поросят. Із 159 поросят-алергиків на набрякову хворобу захворіли всі тварини, а загинуло 148 (93,06%).

У групі, де не було алергиків, на набрякову хворобу захворіли 29 поросят (30,4%).

Патогістопогічним дослідженням фрагментів кишкової трубки поросят-алергиків встановлено, що у її стінці має місце поширений, глибокий виразковий ентерит із руйнуванням усіх складових слизової оболонки: розпаду піддаються ворсинки, власна пластинка слизової оболонки, її м'язова пластинка та лімфоїдні утворення у товщі кишкової стінки.

Периферія розпаду інфільтрується еозинофілами, опасистими клітинами та нейтрофілами, у стінці судин розвиваються фібриноїдні набухання і фібриноїдний некроз. Вказана патологія передуює набряковій хворобі: у стінці кишечника появляються ділянки для проникнення токсину збудника набрякової хвороби свиней. Таким чином, кормова алергія є ведучою патологічною умовою, яка дозволяє проявитися дії основного патогенетичного фактору набрякової хвороби.

Література.

1. Clinical signs and lesions in gnotobiotic pigs inoculated with Stiga-like toxin 1 from *Escherichia coli* // Dykstra S.A., Moxley P.A., Janke B.H., Nelson E.A., Francis D.H. / *Vet. Pathol.*, 1993,30. - P 410-417.
2. Ehlert O., Bolduan G, Die Profilaxe und Therapie der Kolietnterotoxamie des jungschweines // *Monatsh. Veterinar - med*, 1986, 41, № 22. - P. 760-762.
3. Prochaszka Z, Baron F. The predisposing role of higt dietary protein supplies in enter- opathogenic *E.coli* infections of ureaned-pigs // *Zbl. Veter. Mrd. Reiche B*, 1980, 27, 3. - P. 222-232.
4. Vascular Ultrastructure and DNA Fragmentation in Swine Infected with Shga-Toxin- Producsng *Escherichia coli* / Matise I, Sirinarumitr T., Bosworth B.T., Moon H.W. // *Vet. Pathol.*, 2000, 37,4. - P. 318-327.
5. Wolter H. Die Odemkankheit der Ferkel und Laufer-Tierarit // *Umsch*, 1987, 42, 10. - P.825-828.