

Авторы: А.И. Сосницкий, Д.Н. Масюк, С.Г. Коляда, А.В. Кокарев, С.А. Шаталов
Днепропетровский государственный аграрно-экономический университет, г. Днепр, Украина

Этиопатогенез, диагностика и иммунопрофилактика пневмоэнтеритов у телят

Начало темы, продолжение читайте в журнале «Корма и Факты» №4(80), апрель 2017



В связи с глобализацией мировой экономики и интенсификацией технологических процессов произошли структурные изменения инфекционной патологии у сельскохозяйственных животных.

Традиционные облигатные инфектопатогены, индуцирующие инфекционогенез преимущественно классического типа, с однородным антигенным составом и эпизоотическим процессом, контролируемым биопрепаратами, стали замещаться ассоциациями возбудителей факторного типа, представленной микробиоценозом вирусов, прокариот и паразитических эукариот.

Пневмоэнтериты телят являются примером паразитоценоза сложной этиологии (это собирательное понятие для инфекционной патологии с диарейным и респираторным синдромом), вызванной микробионтами разного таксономического подчинения,

протекающей преимущественно по факторному типу инфекционного процесса в виде энзоотий.

В условиях поливалентности микробиоценоза диагностически значимым становится индикация высокопатогенных сочленов паразитоценоза и выявление доминирующих возбудителей в патогенезе инфекционного процесса, формирующих «мажорную» группу симбионтов. Это важно в системе комплексной диагностики и при разработке стратегии иммунопрофилактики пневмоэнтеритов телят.

В Украине, как и во всем мире, респираторный синдром, как одно из проявлений пневмоэнтеритов телят, получил широкое распространение, что сопровождается значительными экономическими убытками. По широте распространения, смертности, вынужденному убою санитарного брака, недополучению продукции и снижению оплаты корма – респираторные заболевания у телят преобладают над всеми остальными патологиями.

В состоянии физиологической нормы респираторная система телят достаточно устойчива к заражению инфектопатогенами, но в результате сложно опосредованного многокомпонентного воздействия повреждающих факторов внешней и внутренней среды, включающей широкий спектр различных альтерационных элементов – возникают инфекционные патологии с респираторным синдромом.

В последние десятилетия в животноводческих предприятиях различных форм собственности и производственных мощностей возникла и резко обострилась проблема увеличения и поддержания высокой продуктивности, сохранности поголовья, предотвращения заболеваемости, преждевременной выбраковки и ги-

бели животных. Безудержное стремление к повышению доходности скотоводства на основе многолетней односторонней целенаправленной селекции животных по признаку продуктивности привело к необратимым патофизиологическим перверзиям в метаболизме на уровне организма, функциональной дисгармонии иммунореактивности и снижению противоинойфекционной неспецифической резистентности, в форме частного проявления дисбаланса иммунной системы, как интегрального диффузного органа по надзору за генетическим гомеостазом макроорганизма на основе дифференциации генетически своего и чужого.

Полиэтиологичность ассоциативных респираторных инфекций приводит к выводу о несостоятельности классических представлений о ведущей роли моновалентных инфекций в инфектологии и предопределяет необходимость оценивать воздействие всех сочленов паразитоценоза на развитие патологического процесса в их совокупности с учетом последовательности ротации от дебютного слабопатогенного участника к терминальному высокопатогенному «мажорному» возбудителю, обуславливающему тяжелый повреждающий эффект, вплоть до летального исхода.

Респираторные инфекции телят представляют собой группу разнообразных патологий, которые отличаются большим количеством причин и включают широкий спектр факторов – генетических, санитарно-гигиенических и инфекционных. Ряд исследователей [1, 3, 4, 5] считают, что патология органов дыхания у телят возникает в результате воздействия на организм совокупности «абиогенных» и «биогенных» факторов, в связи

с чем эти заболевания считаются факторными, т.е. возникающими при обязательном наличии определенных условий внешней среды – факторов, способствующих развитию инфекционного процесса.

К «абиогенным» факторам или факторам экологической нагрузки относят неблагоприятные условия окружающей среды и микроклимата в животноводческом помещении (сырость, сквозняки, пониженная или повышенная температура, вредные газы – аммиак, серовород, запыленность, шум), гипоксия, гиподинамия, метаболический и респираторный ацидоз, психо-физиологические стрессы в результате транспортировки или перегруппировки. Также важное экологическое значение имеют иммунодефицитные состояния (врожденные и приобретенные), микроэлементозы и авитаминозы, микотоксикозы кормового происхождения, ятрогенные манипуляции, включая вакцинацию.

«Биогенными» факторами могут быть разнообразные инфекционные агенты [6]:

1. вирусы (ПГ-3, ИРТ, РСИ, ВД-БС, рео-, адено-, парво-, рино-, корона-, торо-, рино-, ортомиксовирусы);
2. микоплазмы (*M. bovis*, *M. dispar*, *Ureaplasma spp.*);
3. хламидии и риккетсии;
4. пастереллы, актинобациллюс, гемофильная палочка, стрепто- и стафилококки, сальмонеллы, протей, кишечная палочка, синегнойная палочка, фузобактерии, некрофору, плесени и дрожжи.

Апатенко В.М. [1] рассматривает животноводческие фермы как биоценоз, искусственно созданный человеком. В результате межвидовой коэволюции популяции животных и популяции микроорганизмов в этом искусственном биоценозе возникают энзоотические процессы, индуцированные ассоциациями условно-патогенных микроорганизмов. Эти ассоциации непостоянны по своему видовому составу и биологическим свойствам. Заболевания, индуцированные такими ассоциациями, значительно отличаются от моноинфекционных патологий. Патогенез микс-инфекций очень сложен и является мало изученным.

Смешанные заразные заболевания, особенно новорожденных животных с диарейным синдромом получили ши-

рокое распространение, потому что их экологическая пластичность predetermined адаптивной изменчивостью вирусов, прокариот, простейших, гельминтов и членистоногих. Условно-патогенная микрофлора проявляет свои патогенные потенции в условиях микропаразитоценоза.

Пусковым биомеханизмом запуска этиопатогенеза диарейного синдрома являются многочисленные вирусы, вызывающие воспалительно-дегенеративные процессы в выстилающем эпителии ЖКТ, часто обладающие иммуносупрессивным эффектом и индуцирующие экспоненциальное развитие условно-патогенной микрофлоры кишечника с последующей ад-

гезией, колонизацией, интоксикацией и формированием всего комплекса диарейного синдрома, вплоть до летального исхода. Краткая характеристика основных биологических особенностей вирусных агентов, участвующих в развитии диарейного симптомокомплекса дана в **Таблице 1**.

Диарейные заболевания новорожденных животных, независимо от причины их возникновения, в большинстве случаев сопровождаются дисбактериозом. Характерной особенностью бактерий, которые выделяются при дисбактериозе, является множественная лекарственная устойчивость. Дисбактериоз способствует резкому повышению чувствительнос-

Таблица 1. Этиопатогенетическая характеристика вирусного диарейного синдрома у телят [2,6]

Вирус	Клетки-мишени	Возраст (дни)	Путь заражения	Диагностические тесты
энтеровирус	эпителий тонкого кишечника	1-180	алиментарный	РН, РАЛ, КК почеч эмбриона КРС
вирус вирусной диареи	эпителий желудка, тонкого кишечника	1-180	трансплацентарный, алиментарный	ИФА, ПЦР
парвовирус	эпителий сычуга, тонкого отдела кишечника	1-20	трансплацентарный, алиментарный	РГА, РГАд, ПЦР
ротавирус	эпителий тонкого кишечника	2-12	алиментарный	ИФА, РДП, РТГА, РИФ, РН, РСК, РИ, ЭМ, ИЗМ, ПЦР
калицивирус	эпителий тонкого кишечника	3-60	алиментарный	РН, РДП, РСК, ИФА, ПЦР
астровирус	эпителий тощей, подвздошной, кишок	3-30	алиментарный	РН, РДП, ИФА, ПЦР
торовирус	эпителий тощей, подвздошной, ободочной кишок	3-20	алиментарный, воздушно-капельный	РН, ИФА, ПЦР
коронавирус	эпителий сычуга, кишечника	5-15	алиментарный, воздушно-капельный	ЭМ, ИХ, РИФ, РДП, РН, РГА, РТА, РИГА, ИФА, ПЦР
реовирус	эпителий тонкого кишечника	10-90	алиментарный	РСК, РП, РТГА, ИФА, ПЦР
аденовирус	эпителий тонкого кишечника	12-120	алиментарный, воздушно-капельный	РСК, РДП, РИФ, РНГА, ИФА, ПЦР

ти животных к микст-инфекции и снижению минимальной инфицирующей дозы инфектопатогенов.

Среди разнообразных кишечных дисбактериозов ведущую роль занимает грамотрицательная микрофлора. Одним из последствий такого дисбактериоза является траслокация прокарриот и их продуктов из кишечника в кровоток. При иммунодефицитных состояниях проникновение эндотоксинов (ЛПС клеточной стенки Г-бактерий) в общий кровоток может привести к эндотоксической агрессии, которая характеризуется неспецифическим участием эндотоксина в патогенезе диарейного синдрома.

Иммунная система у телят формируется в течение всего молочного периода под воздействием экзогенной микрофлоры. Если пищеварительный канал новорожденного теленка колонизирует патогенная микрофлора, то под ее влиянием будет формироваться недостаточная компетентность иммунной системы. Она не сможет контролировать и управлять заселением кишечника физиологически полноценной резидентной микрофлорой.

Такие ситуации требуют коррекции с помощью иммунокорректоров и пробиотических или симбиотических биопрепаратов.

Функциональное состояние иммунной системы к антигенным детерминантам специфичности ЛПС Г-бактерий отображает общее состояние неспецифической резистентности макроорганизма. Считается, что основной причиной развития дисбактериозов кишечника с развитием диарейного синдрома является функциональные нарушения иммунной системы.

Развитие инфекционного процесса в кишечной трубке возможно благодаря наличию у микроорганизмов значительного арсенала факторов патогенности (ФП), которые подразделяются на основные группы:

1 группа – это ФП, которые отвечают за начало развития инфекционного процесса и обеспечивают способность возбудителя находить, прикрепляться, колонизировать и осуществлять инвазию в тропные ткани макроорганизма (адгезивность, гидрофобность, гемоглютинин);

2 группа – факторы, которые дают возможность возбудителю про-

тивостоять защитным механизмам организма хозяина (гуморальным и клеточным) и размножаться в нем (антилизосимная активность, протеазы, супероксиддисмутазы, ЛПС энтеробактерий, О- и К-антигены, цитотоксины, контактный гемолизин);

3 группа – бактериальные модулины, которые стимулируют синтез цитокинов и медиаторов воспаления (ЛПС, липид А, белки-порины, токсины);

4 группа – токсины и токсические продукты [6].

Функциональная активность ФП контролируется генетически, экспрессия гена связана с разными сигналами окружающей среды (температура, концентрация ионов, рН, осмолярность, концентрация ионов железа и др.). Патоген использует один или несколько таких факторов для восприятия сигналов и регуляции инфекционогенеза (Супотницкий М.В., 2005).

Одним из патогенетически значимых свойств условно-патогенных бактерий, вызывающих диарейный синдром у новорожденных животных, является их способность к синтезу энтеротоксинов. Энтеротоксигенные свойства зафиксированы у представителей родов *Escherichia*, *Salmonella*, *Yersinia*, *Staphilococcus*, *Klebsiella*, *Proteus*. Не исключена возможность выделения штаммов, синтезирующих энтеротоксины, и среди других родов условно патогенных бактерий.

Признак токсигенности не является облигатным свойством вида бактерий, этот признак не является свойственным даже для всей совокупности определенной популяции. Преимущественно внехромосомная локализация генов, детерминирующих синтез энтеротоксинов, способствует широкому генетическому обмену между энтеробактериями внутри вида, рода, семьи и на более высоком таксономическом уровне. Не исключено, что одним из биомеханизмов поддержания и эволюции популяции токсигенных прокариот является передача токсигена от позитивных по этому признаку микроорганизмов к негативным (особенно – среди сочленов паразитоценоза, индуцирующих инфекционную патологию факторного типа с эстафетной и безэстафетной передачей этиологического агента).

Таким образом, особенностями функционирования факторно-

го типа эпизоотического процесса пневмоэнтеритов у телят, как в респираторном варианте, так и в диарейном проявлении, накладываются определенные особенности на процедуру комплексной диагностики для выработки стратегии борьбы и иммунопрофилактики. **!**

Список использованной литературы

1. Апатенко В.М. Проблема мажорного патогена в экологии паразитоценозов на примере *P. multocida* [Текст] / В.М. Апатенко, А.И. Сосницкий, В.П. Заболотная // *Болезни диких животных: тр. междунар. науч.-практ. конф. (Покров, 28–30 сент. 2004 г.)*. - Покров, 2004. - С. 215–222.
2. Галатюк О.Е., Радзиховський М.Л. *Організація профілактичних та оздоровчих заходів при інфекційних хворобах тварин: [методичний посібник]* // *Житомир: Рута*, 2013. – 456 с.
3. Джупина С.И. *Принципиальные различия контроля эпизоотических процессов факторных и классических инфекционных болезней животных* / С.И. Джупина // *Вет. консультант – М.*, 2005. - № 2. – С. 71-75.
4. *Паразитоценозы животных: Учебное пособие для аграрных вузов 3-4 уровней аккредитации по специальности «Ветеринарная медицина»* / А.Ф. Руденко, А.И. Сосницкий, А.А. Руденко [и др.] – Луганск: издательство Элтон, 2014. – 590 с.
5. Damman Alix *Modelling the spread of bovine viral diarrhoea virus (BVDV) in a beef cattle herd and its impact on herd productivity* / Alix Damman, Anne-France Viet, Sandie Arnoux, Marie-Claude Guerrier-Chatellet, Etienne Petit, Pauline Ezanno // *Veterinary Research*, 2015. DOI: 10.1186/s13567-015-0145-8
6. <http://www.oie.int/en/>
7. Van Donkersgoed J. *Environmental sources and transmission of Escherichia coli O157 in feedlot cattle* / J. Van Donkersgoed, J. Berg, A. Potter, D. Hancock, T. Besser, D. Rice, J. LeJeune, S. Klashinsky // *Can Vet J.*, 2010. – V. 42. – P. 714 – 720