

УДК 619: 616. 34-008. 314. 4 – 084

**МАЦИНОВИЧ М.С.**

*УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины», Республика Беларусь*

### **КОРМОВАЯ АЛЛЕРГИЯ У ПОРОСЯТ-ОТЪЕМЫШЕЙ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ И ПРИ СПОНТАННОМ ВОЗНИКНОВЕНИИ**

Было установлено, что экспериментальная и спонтанная кормовая аллергия у поросят-отъемышей клинико-лабораторно проявляются аналогично и характеризуются лейкоцитозом и эозинофилией, гиперпротеинемией, впериммуноглобулинемией и увеличением концентрации циркулирующих иммунных комплексов. Клинически гастроэнтерит, сопряженный с кормовой аллергией, проявляется расстройством пищеварения, рвотой, болями, метеоризмом кишечника, перемежающимися диареей и запором. У 22–25 % поросят наблюдали аллергические поражения кожи. В условиях производства у 27 % поросят-отъемышей больных гастроэнтеритом было обнаружено развитие аллергической реакции, как осложнение болезни.

**Ключевые слова:** кормовая аллергия, гастроэнтерит, поросята, отъем, терапевтическая эффективность, циркулирующие иммунные комплексы.

doi: 10.33245/2310-4902-2018-144-2-81-86

**Постановка проблемы, анализ основных исследований и публикаций.** В условиях свиноводческих комплексов гастроэнтерит диагностируют среди свиней всех групп, но наиболее часто – у молодняка: поросят-сосунов и поросят после отъема. Это касается как гастроэнтеритов заразной (инфекционных и инвазионных), так и незаразной этиологии [1–3].

Литературные данные свидетельствуют, что в этиологии и патогенезе заболевания у поросят-отъемышей особое место отводится резкому и раннему отъему и переходу на безмолочное кормление, на фоне функциональной незрелости пищеварительного тракта у свиней в этом возрасте [4–8]. В период отъема у поросят этиопатогенез данной болезни наиболее разнообразен и многие авторы отмечают, что определенную роль в нем может играть аллергическая реакция на компоненты корма, значительно осложняющая ее течение [9–12]. Это становится возможным при нарушении механизмов защиты желудочно-кишечного тракта (анатомических, физиологических и иммунных) в результате инфекционных, воспалительных, паразитарных болезней пищеварительной системы, а также селективного дефицита секреторного IgA [13–16]. Развитию кормовой аллергии благоприятствует и функциональная недостаточность желез пищеварительной системы поросят первых недель жизни, а также нарушение их функций при различных болезнях желудочно-кишечного тракта, которые могут приводить к неполному расщеплению белков и накоплению антигенных субстанций [9,17–18]. Альтеративные и воспалительные изменения в желудочно-кишечном тракте способствуют проникновению аллергенов в организм [9, 19, 20].

**Цель исследования** – изучение наиболее характерных симптомов и показателей крови при экспериментальном воспроизведении кормовой аллергии у поросят и спонтанном возникновении в условиях производства.

**Материал и методы исследования.** Исследования проводили в 2 этапа. На первом в условиях клиники кафедры внутренних незаразных болезней животных УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины» были сформированы две группы поросят в возрасте 30–35 дней средней массой 8–10 кг: 1-я – контрольная (5 голов), 2-я – опытная (9 голов). У животных опытной группы проводили экспериментальное воспроизведение кормовой аллергии путем резкой смены молочного типа кормления на концентратный, а перевод животных контрольной группы на концентрированный корм осуществлялся постепенно. На 1-, 3-, 7-, 14- и 21-й дни эксперимента 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) [21–24]. На 14-ый день эксперимента проводили постановку внутрикожной пробы, а в качестве аллергена использовали водно-солевой белковый экстракт из комбикорма, использованного при проведении эксперимента, содержащий глиадиновую, альбуминовую и глобулиновую фракции белка глютена [25].

На втором этапе исследований – в условиях свинокомплекса «Северный», Городокского района Витебской области (СК-54), в 2017–2018 гг. было обследовано 200 поросят 40–60-дневного возраста, больных гастроэнтеритом. Гастроэнтерит у опытных животных носил незаразный характер и прежде всего был обусловлен отъемом животных. Для выявления аллергической реакции проводили лабораторное исследование крови по вышеуказанным методикам, а также учитывали особенности клинического проявления болезни.

Весь цифровой материал, полученный в ходе исследований, был обработан статистически с использованием программы “Microsoft Excel”.

**Основные результаты исследования.** Установлено, что необычная кормовая нагрузка привела к возникновению гастроэнтерита разной степени выраженности у всех животных опытной группы в эксперименте. При клиническом исследовании в первый день эксперимента у всех животных опытной группы отмечались вялость, неохотное поедание нового корма, поросята периодически проявляли беспокойство, которое сменялось апатией. На протяжении первых трех суток эксперимента у поросят наблюдали метеоризм кишечника, который у 6-ти животных (66,7 %) сменился диареей, а у 33,3 % животных сопровождался запором. Температура тела у всех поросят оставалась в пределах нормы.

На четвертый день эксперимента одно из животных опытной группы пало, при этом по результатам патолого-анатомического вскрытия были обнаружены катарально-геморрагические: гастроэнтерит, тифлит и колит. У остальных животных общее состояние было удовлетворительным, у 66,7 % поросят наблюдали диарею, у 11,1 % – запор с явлениями метеоризма кишечника. Температура тела у всех поросят находилась в пределах нормы.

На пятый и шестой дни эксперимента у большинства поросят опытной группы (66,7 %) наблюдали учащенную дефекацию с выделением жидких фекалий, содержащих примеси слизи, а у 2-х поросят функция желудочно-кишечного тракта нормализовалась, аппетит улучшился. Температура тела у животных была в пределах нормы. К двенадцатому дню функции желудочно-кишечного тракта нормализовались у всех животных опытной группы. У животных контрольной группы при клиническом наблюдении за данный период каких-либо отклонений выявлено не было.

На 14-ый день эксперимента у всех животных опытной группы видимых симптомов нарушения деятельности желудочно-кишечного тракта и других органов и систем не наблюдалось. Исчезновение клинических признаков (период ремиссии) был использован нами для постановки внутрикожной пробы. У 6 животных опытной группы, через 6 часов – появился отек кожи и гиперемия в месте введения, 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, оно составило  $3,6 \pm 0,22$  мм по сравнению с  $0,6 \pm 0,04$  мм в месте инъекции фосфатного буфера. Изменения кожи в месте инъекций исчезали в течении 24-48 часов. На 15–16 сутки у 2 поросят без видимой причины возник гастроэнтерит.

На 17-й день эксперимента 5 поросят опытной группы были переведены на молочный тип кормления на двое суток с последующей постановкой пероральной провокационной пробы, которая оказалась положительной у всех животных. У всех поросят появились признаки гастроэнтерита, при этом у 2-х так же было отмечено поражение в виде крупных красных пятен. Очаги поражения располагались по различным участкам тела животного, но чаще всего на спине и боковых поверхностях живота. Они имели вид округлых, овальных, ромбовидных и других форм диаметром 3–5 см.

Результаты лабораторных исследований крови представлены в таблице 1 и свидетельствуют о развитии аллергической реакции у животных 1-ой опытной группы.

Как видно из таблицы 1 поросята, отобранные в опытную (2) группу, характеризовались более выраженными лейкоцитозом и эозинофилией, так же более высокой концентрацией общего белка в сыворотке крови, иммуноглобулинов на 14–21 дни, т. е. в период наибольшей выраженности аллергической реакции. Наиболее значимо и статистически достоверно у таких животных было заметно повышение числа эозинофилов более чем в 2 раза и концентрации иммуноглобулинов на 21 %. В крови у поросят опытной группы обнаруживалась значимая кон-

центрация циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК), о чем свидетельствует более низкий процент светопропускания в специальном тесте – ниже 95 %.

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	11,8±0,92	11,0±0,60
	2	12,6±1,09	13,4±1,05	14,9±0,89	13,8±0,64	14,6±0,65
Эозинофилы, %	1	1,3±0,16	1,5±0,56	1,3±0,33	2,3±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
Нейтрофилы, %	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	29,8±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±1,75
Общий белок, г/л	1	56,4±1,50	57,2±1,46	58,7±2,88	60,0±1,48	61,0±0,91
	2	57,5±1,49	62,3±1,17	61,3±1,26	57,7±1,68	59,0±1,21
IgG+A, г/л	1	10,1±0,56	10,9±0,78	13,3±0,50	14,5±0,49*	14,4±0,60*
	2	10,9±0,43	10,8±0,58	11,2±0,75	12,0±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: \* –  $p \leq 0,05$ .

В эксперименте в условиях свинокомплекса, было установлено, что у 27 % поросят в патогенезе послеотъемного гастроэнтерита развивается сенсibilизация организма и аллергический фактор влияет на длительность и тяжесть течения болезни. О развитии данного процесса свидетельствуют значения гематологических и некоторых биохимических показателей, представленных в таблице 2.

Таблица 2 – Некоторые гематологические и биохимические показатели крови у поросят-отъемышей, больных гастроэнтеритом

Показатель, ед. измер.	Опытная группа животных, с признаками кормовой аллергии (n=81)	Больные неосложненным гастроэнтеритом
Лейкоциты, $10^9$ /л	14,4 ± 1,26	13,8 ± 0,97
Эозинофилы, %	5,1 ± 0,14*	2,2 ± 0,09
Нейтрофилы, %	34,3 ± 2,14	40,2 ± 2,45
Лимфоциты, %	56,3 ± 2,78	50,2 ± 2,97
Общий белок, г/л	62,4 ± 3,27	57,2 ± 2,73
Ig, г/л	18,8 ± 0,79*	14,5 ± 0,57
ЦИК, %	92,8 ± 1,25*	97,2 ± 1,33

Примечание: \* –  $p \leq 0,05$ .

Как видно из таблицы, часть поросят характеризуется более выраженными лейкоцитозом, эозинофилией, более высокой концентрацией общего белка в сыворотке крови, иммуноглобулинов и ЦИК (о чем свидетельствует более низкий процент светопропускания). Клинически такая форма гастроэнтерита, сопряженная с кормовой аллергией, проявлялась расстройством пищеварения, рвотой, абдоминальными болями, метеоризмом кишечника, перемежающимися диареей и запором. У 18 (22,2 %) поросят наблюдали поражения кожи. Еще одной отличительной чертой данной формы гастроэнтерита являлась ее склонность к рецидивированию. Первые признаки болезни регистрировали как правило на 2–4 сутки после отъема и клинически они характеризовались расстройством пищеварения. Продолжительность заболевания (при лечении без антигистаминных препаратов) составляла 5–10 дней (6,8±0,32 дней) при летальности 4,4 %. У более чем 30 % поросят в течение первых 7–14 дней после отъема и выздоровления наблюдали повторное возникновение болезни без видимых причин. Аналогичные показатели у поросят больных неосложненным гастроэнтеритом были следующие: средняя длительность течения болезни – 3,6±0,24 дня, при летальности 2,4 %.

**Выводы.** Таким образом, новая необычная кормовая нагрузка, в период отъема, приводит к истощению механизмов местной защиты желудочно-кишечного тракта у поросят. В слизистой оболочке тонкого кишечника развивается воспаление, что ведет к нарушению секреторной, ферментативной, всасывающей функций кишечника и расстройству обмена веществ. На этом фоне кормовые антигены поступают из кишечника в кровь и в результате их контакта с иммунокомпетентными клетками развивается иммунный ответ и сенсибилизация организма. Экспериментальная и спонтанная кормовая аллергия у поросят-отъемышей клинико-лабораторно проявляются аналогично. В условиях производства у 27 % поросят-отъемышей больных гастроэнтеритом развивалась аллергическая реакция, как осложнение болезни, при этом длительность течения болезни и летальность была большей почти в 2 раза.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Kehrl J.M. E., Stasko J., Kelly M. Status report on porcine epidemic diarrhea virus in the United States. *Animal Frontiers* January. 2014. Vol. 4, №. 1. P. 44–45.
2. Петровский С. В. Профилактическая эффективность токоферола при гастроэнтерите у поросят. *Науковий вісник ветеринарної медицини*. 2014. Вип. 14 (114). С. 48–53.
3. Пейсак З. *Болезни свиней* / пер. с польск. Брест: Брестская типография, 2008. -406 с.
4. Выращивание и болезни молодняка: практическое пособие / под общ. ред. А. И. Ятусевича и др. Витебск: ВГАВМ, 2012. 816 с.
5. Дорош М. В. *Болезни свиней*. М.: Вече, 2007. 189 с.
6. Великанов В. В. Гастроэнтерит и токсическая гепатодистрофия у поросят. *Ученые записки учреждения образования Витебская орден Знак почета государственная академия ветеринарной медицины*. 2017. Т. 53. Вып. 3. С. 15–17.
7. Этиологическая структура гастроэнтеритов поросят /Н. П. Зуев. Проблемы сельскохозяйственного производства на современном этапе и пути их решения: материалы Международной научно-производственной конференции, Белгород 20 -21 ноября 2012 г. Белгородский ГАУ, 2012. С. 49–53.
8. Белкин Б. Л., Прудников В. С., Малахова Н. А., Уразаев Д. Н. *Болезни молодняка крупного рогатого скота и свиней, протекающие с диарейным и респираторным синдромом (диагностика, лечение и приемы общей профилактики): монография*. Орел: Изд-во Орел ГАУ, 2012. 224 с.
9. Карпуть И. М. Кормовая аллергия у животных. *Весці Акадэміі аграрных навук Беларусі*. 1993. № 4. С.111–114.
10. Севрюк И. З., Бабина М. П., Карпуть И. М. Экспериментальное воспроизведение кормовой аллергии у поросят. *Технология получения и выращивания здорового молодняка сельскохозяйственных животных и рыбосадовочного материала : тезисы докладов Республиканской научно-практической конференции*. Мн., 1993. С. 181–182.
11. Prithy R., Hamilton M., Cirinna B., Wilkie N. A Neonatal Swine Model of Allergy Induced by the Major Food Allergen Chicken Ovomucoid (Gal d 1). *Int Arch Allergy Immunol* 2008. Vol. 146. pp. 11–18.
12. Ляликов С. Я., Тихон Н. М. *Клиническая аллергология: справочное пособие*. Мн.: Выш. шк. 2015. 366 с.
13. Курятова Е. В., Тюкавкина О. Н. Состояние слизистой оболочки толстого отдела кишечника после перенесенного неспецифического гастроэнтерита. *Дальневосточный аграрный вестник*. 2016. № 1 (37). С. 45–49.
14. Ковальчук Л. В., Ганковская Л. В., Мешкова Р. Я. *Клиническая иммунология и аллергология с основами общей иммунологии*. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. 634 с.
15. Turula H., Wobus C. E. The Role of the Polymeric Immunoglobulin Receptor and Secretory Immunoglobulins during Mucosal Infection and Immunity. *Viruses*, 2018. Vol. 237. no 10. pp. 156–178.
16. M. Kulis. Increased peanut-specific IgA levels in saliva correlate with food challenge outcomes after peanut sublingual immunotherapy. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. Vol. 129. Issue 4. P. 1156–1162.
17. Самсонович В. А., Мотузко Н. С., Кудрявцева Е. Н. Амилолитическая активность желудочно-кишечного тракта у свиней при действии технологических стресс-факторов. *Фундаментальные и прикладные проблемы стресса: материалы II Международной научно-практической конференции*. Витебский государственный университет им. П.М. Машерова. 2011. С. 28–30.
18. Самсонович В. А., Мотузко Н. С., Кудрявцева Е. Н. Особенности активности протеазы и показателей белкового обмена у свиней при интенсивных технологиях выращивания. *Ученые записки учреждения образования Витебская орден Знак почета государственная академия ветеринарной медицины*. 2017. Т. 53. Вып. 4. С. 153–158.
19. Frossard C.P., Hauser C., Eigenmann Ph. Antigen-specific secretory IgA antibodies in the gut are decreased in a mouse model of food allergy. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 2004. Vol. 114, № 2, pp. 378–382.
20. Тиц Н.У. *Энциклопедия клинических лабораторных тестов*. М.: Издательство «Лабинформ», 1997. 960 с.
21. Петровский С.В. *Методические рекомендации по исследованию биохимического состава крови животных с использованием диагностических наборов*. Витебск, УО ВГАВМ, 2017. 48 с.
22. *Методы ветеринарной клинической лабораторной диагностики*. И.П. Кондрахин и др. М.: Издательство Колос, 2004. 213 с.
23. *Clinical diagnosis and management by laboratory methods*/ J.B. Henry at ets. Philadelphia WB Saunders Co., 1991. 197<sup>th</sup> ed. 1997 p.
24. Скоуиз Р. *Методы очистки белков* / пер. с английского проф. В. К. Антонова. М.: Мир, 1985. 384 с.

## REFERENCES

1. Kehrli, Jr.M., E., Stasko, J., Kelly, M. (2014). Status report on porcine epidemic diarrhea virus in the United States. *Animal Frontiers* January. 2014, Vol. 4, no. 1, pp. 44–45.
2. Petrovskij, S. V. Profilakticheskaya ehffektivnost' tokoferola pri gastroehnterite u porosyat [Preventive efficacy of tocopherol in gastroenteritis in piglets]. *Naukovij visnik veterinarnoї medicine [Scientific Herald of Veterinary Medicine]*. Issue 14 (114), pp. 48–53.
3. Pejsak, Z. (2008). *Bolezni svinej [Pig diseases]*. Brest, Brestskaya tipografiya, 406 p.
4. Yatusevicha, A. I. (2012). *Vyrashchivanie i bolezni molodnyaka [Growing and young diseases]*. Vitebsk, VGAVM, 816 p.
5. Dorosh, M. V. (2007). *Bolezni svinej [Pig diseases]*. Moscow, Veche, 189 p.
6. Velikanov, V. V. (2017). Gastroehnterit i toksicheskaya gepatodistrofiya u porosyat [Gastroenteritis and toxic hepatodystrophy in piglets]. *Uchenye zapiski uchrezhdeniya obrazovaniya Vitebskaya ordena Znak pocheta gosudarstvennaya akademiya veterinarnoj mediciny*. [Scientific notes of the educational institution Vitebsk of the Order Badge of Honor State Academy of Veterinary Medicine], Vol. 53, Issue 3, pp. 15–17.
7. Zuev, N. P. Ehtiologicheskaya struktura gastroehnteritov porosyat [The etiological structure of gastroenteritis of piglets]. *Problemy sel'skohozyajstvennogo proizvodstva na sovremennom ehtape i puti ih resheniya: Materialy Mezhdunarodnoj nauchno-proizvodstvennoj konferencii, Belgorod 20 -21 noyabrya 2012 g.* [Problems of agricultural production at the present stage and ways of their solution: materials of the International Scientific and Production Conference, Belgorod, 20-21 November 2012 g]. Belgorodskij GAU, pp. 49–53.
8. Belkin, B. L., Prudnikov, V. S., Malahova, N.A., Urazaev, D. N. (2012). *Bolezni molodnyaka krupnogo rogatogo skota i svinej, protekayushchie s diarejnym i respiratornym sindromom (diagnostika, lechenie i priemy obshchej profilaktiki) [Diseases of young cattle and pigs, occurring with diarrhea and respiratory syndrome (diagnosis, treatment and methods of general prevention)]*. Orel, Publishing house Orel GAU, 224 p.
9. Karput, I. M. (1993). *Kormovaya allergiya u zhivotnyh [Animal feed allergies]*. *Vesci Akadehmii agrarnyh navuk Belarusi [Maintain the Academy of Agrarian Sciences of Belarus]*, no. 4, pp.111–114.
10. Sevryuk, I. Z., Babina, M. P., Karput, I.M. (1993). *Ehksperimental'noe vosproizvedenie kormovoj allergii u porosyat [Experimental reproduction of feed allergies in piglets]*. *Tekhnologiya polucheniya i vyrashchivaniya zdo-rovogo molodnyaka sel'skohozyajstvennyh zhivotnyh i ryboposadochnogo materiala: Tezisy dokladov Respublikanskoj nauchno-prakticheskoy konferencii [Technology of production and cultivation of healthy young farm animals and fish stock: theses of reports of the Republican scientific-practical conference]*. Mn, pp. 181-182.
11. Prithy, R. A., Hamilton, M., Cirinna, B., Wilkie, N. Neonatal Swine Model of Allergy Induced by the Major Food Allergen Chicken Ovomucoid (Gal d 1). *Int Arch Allergy I 12 mmunol.* 2008, Vol.146, pp.11–18.
12. Lyalikov, S.YA., Tihon, N. M. (2015). *Klinicheskaya allergologiya [Clinical Allergology]*. Mn., Vysh. Shkola, 366 p.
13. Kuryatova, E.V., Tyukavkina, O.N. (2016). *Sostoyanie slizistoj obolochki tolstogo otdela kishechnika posle perenesennogo nespecificheskogo gastroehnterita [The state of the mucous membrane of the large intestine after suffering non-specific gastroenteritis]*. *Dalnevostochnyj agrarnyj vestnik [Far Eastern Agrarian Bulletin]*, no. 1 (37), pp. 45-49.
14. Koval'chuk, L.V., Gankovskaya, L.V., Meshkova, R.YA. (2011). *Klinicheskaya immunologiya i allergologiya s osnovami obshchej immunologii [Clinical immunology and allergology with the basics of general immunology]*. Moscow, GEHOTAR-Media, 634 p.
15. Turula, H., Wobus, C.E. The Role of the Polymeric Immunoglobulin Receptor and Secretory Immunoglobulins during Mucosal Infection and Immunity. *Viruses*, Vol. 237, no. 10, pp. 156–178.
16. Kulis, M. Increased peanut-specific IgA levels in saliva correlate with food challenge outcomes after peanut sublingual immunotherapy. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. Vol. 129, Issue 4, pp. 1159 –1162.
17. Samsonovich, V.A., Motuzko, N.S., Kudryavceva, E.N. (2011). *Amiloliticheskaya aktivnost' zheludochno-kishechnogo trakta u svinej pri dejstvii tekhnologicheskikh stress-faktorov [Amylolytic activity of the gastrointestinal tract in pigs under the action of technological stressors]*. *Fundamental'nye i prikladnye problemy stressa: Materialy II Mezhdunarodnoj nauchno-prakticheskoy konferencii. Vitebskij gosudarstvennyj universitet im. P.M. Masherova [Fundamental and applied problems of stress: Proceedings of the II International Scientific and Practical Conference. Vitebsk State University. P.M. Masherova]*, pp. 28–30.
18. Samsonovich, V.A., Motuzko, N.S., Kudryavceva, E.N., (2017). *Osobennosti aktivnosti proteazy i pokazatelej belkovogo obmena u svinej pri intensivnyh tekhnologiyah vyrashchivaniya [Features of protease activity and indicators of protein metabolism in pigs with intensive growing technologies]*. *Uchenye zapiski uchrezhdeniya obrazovaniya Vitebskaya ordena Znak pocheta gosudarstvennaya akademiya veterinarnoj mediciny [Scientific notes of the educational institution of the Vitebsk order. Badge of Honor State Academy of Veterinary Medicine]*, Vol. 53, Issue 4, pp. 153–158.
19. Frossard, C.P., Hauser, C., Eigenmann, Ph. Antigen-specific secretory IgA antibodies in the gut are decreased in a mouse model of food allergy. *J. Allergy clin. Immunol.*, 2004, Vol. 114, no. 2, pp. 378–382.
20. Tic, N.U., Men'shikova, V.V. (1997). *Ehnciklopediya klinicheskikh laboratornyh testov [Encyclopedia of clinical laboratory tests]*. Moscow, Izdatel'stvo «Labinform», 960 p.
21. Petrovskij, S.V. (2017). *Metodicheskie rekomendacii po issledovaniyu biohimiche-skogo sostava krovi zhivotnyh s ispol'zovaniem diagnosticheskikh naborov [Guidelines for the study of the biochemical composition of the blood of animals using diagnostic kits]*. Vitebsk, UO VGAVM, 48 p.
22. Kondrahin, I.P. (2004). *Metody veterinarnoj klinicheskoy laboratornoj diagnostiki [Methods of veterinary clinical laboratory diagnostics]*. Moscow, Izdatel'stvo Kolos, 213 p.
23. Henry, J.B. *Clinical diagnosis and management by laboratory methods*. Philadelphia WB Saunders Co., 1991, 17th ed, 1997 p.
24. Skoupz, R. Antonova, V.K. (1985). *Metody ochistki belkov [Protein purification methods]*. Moscow, Mir, 384 p.

**Кормова алергія у поросят-відлучників в експерименті і за спонтанного виникнення  
Мацінович М.С.**

Було встановлено, що експериментальна і спонтанна кормова алергія у поросят-відлучників клініко-лабораторно проявляються аналогічно і характеризуються лейкоцитозом і еозинофілією, гіперпротеїнемією, гіперіммуноглобулінемією і збільшенням концентрації циркулюючих імунних комплексів. Клінічно гастроентерит, пов'язаний з кормовою алергією, проявляється розладом травлення, блювотою, болями, метеоризмом кишечника, перемежуються діареєю і запором. У 22–25 % поросят спостерігали алергічні ураження шкіри. В умовах виробництва у 27 % поросят-відлучників хворих гастроентеритом було виявлено розвиток алергічної реакції, як ускладнення хвороби.

**Ключові слова:** кормова алергія, гастроентерит, поросята, відлучення, терапевтична ефективність, циркулюючі імунні комплекси.

**Food allergies in weaned piglets in experiment and spontaneous occurrence  
Matsinovich M.**

Gastrointestinal diseases in young animals are recorded quite often, especially in industrial complexes. Diseases of this group can be up to 70–80 % of the entire internal pathology of young animals. Literary data show that in the etiology and pathogenesis of the disease in weaned piglets an allergic reaction to the components of the feed, which significantly complicates its course, may play. The development of nutritional allergies is also favored by the functional insufficiency of the glands of the digestive system of pigs during the first weeks of life, as well as the violation of their functions in various diseases of the gastrointestinal tract, which can lead to incomplete protein breakdown and accumulation of antigenic substances.

The aim of the study was to study the most characteristic symptoms and blood indices during experimental reproduction of food allergies in piglets and spontaneous occurrence under production conditions. Studies were performed in 2 stages. At first, under the conditions of the clinic of the Department of Internal noninfectious Animal Diseases of the Vitebsk State Academy of Veterinary Medicine formed two groups of pigs aged 30–35 days with an average weight of 8–10 kg. In animals of the experimental group, experimental reproduction of feed allergies was carried out by abruptly changing the milk type of feeding to the concentrated one. At the second stage of the research, in the conditions of a pig complex, 200 pigs of 40- to 60-day-old patients with gastroenteritis were examined. Gastroenteritis in experimental animals was non-infectious in nature and was primarily due to the sharp weaning of animals. To detect an allergic reaction, laboratory blood tests were performed using the above methods, and also the clinical manifestations of the disease were taken into account.

The clinical picture of experimental pathology at first was characterized by lethargy, reluctant eating of new food, the pigs periodically showed anxiety, which was followed by apathy. During the first three days of the experiment, intestinal meteorism was observed in piglets, which in 6 animals and 66,7 % was replaced by diarrhea, and in 33,3 % animals it was accompanied by constipation. Body temperature in all porosyat remained within the normal range. On the fourth day of the experiment, one of the animals of the experimental group fell, and according to the results of the autopsy, catarrhal-hemorrhagic were found: *pa-stroenteritis*, typhlitis and colitis. By the twelfth day, the functions of the gastrointestinal tract were normalized in all animals of the experimental group. In the animals of the control group during clinical observation for this period, no abnormalities were identified.

On the 14th day of the experiment, an intracutaneous test was performed. As an allergen, we used a protein extract from the feed used in the experiment, containing the gliadin, albumin and globulin fractions of the gluten protein. In all the animals of the experimental group, after 6 hours, edema of the skin and hyperemia appeared at the injection site, the skin fold thickness was from 1,5 to 2,5 mm at the injection site of the allergen, compared with 0,5–0,7 mm in injection site phosphate buffer. 24 hours after the injection of the allergen, the intensity of skin hyperemia decreased, but there was a noticeable thickening of the skin fold in the animals of the experimental group, it was  $3,6 \pm 0,22$  mm compared to  $0,6 \pm 0,04$  mm at the injection site of phosphate buffer. Changes in the skin at the injection site disappeared within 24 to 48 hours.

The results of laboratory blood tests indicate the development of an allergic reaction in animals of the experimental group. They were characterized by more pronounced leukocytosis and eosinophilia, as well as a higher concentration of total protein in the blood serum, of immunoglobulins at 14–21 days, i.e. during the period of the greatest severity of the allergic reaction. The most significant and statistically significant in such animals was a more than 2-fold increase in the number of eosinophils and an increase in the concentration of immunoglobulins by 21 %. A significant concentration of circulating immune complexes of the CIC was detected in the blood of the piglets of the experimental group, as evidenced by a lower % of light transmission in a special test – below 95 %.

In the experiment in the conditions of the pig complex, it was found that in 27 % of weaned piglets in the pathogenesis of gastroenteritis, sensibilization of the body develops and the allergic factor affects the duration and severity of the disease. The duration of the disease (with treatment without antihistamine drugs) was 5–10 days ( $6,8 \pm 0,32$  days) with a mortality rate of 4,4 %. More than 30 % of the pigs during the first 7 to 14 days after weaning and recovery observed the recurrence of the disease for no apparent reason.

Thus, an unusual new feed load, in the period of extraction, leads to the depletion of the local protection mechanisms of the gastrointestinal tract in piglets. In the mucous membrane of the small intestine, inflammation develops, which leads to a violation of the secretory, enzymatic, absorbing function of the intestine and metabolic disorder. Against this background, feed antigens come from the intestine into the blood and as a result of their contact with immunocompetent cells, an immune response and body sensitization develops. Experimental and spontaneous feed allergies in weaned piglets are similar in clinical laboratory to laboratory. In terms of production, the weaned piglets of patients with gastroenteritis developed an allergic reaction as a complication of the disease, while the duration of the disease and mortality was almost 2 times greater.

**Key words:** food allergies, gastroenteritis, piglets, weaning, therapeutic efficacy, circulating immune complexes.

*Надійшла 05.12.2018 р.*