

# Імунна система лошати

М. Вітковський, А. Макс, С. Гізінський, С. Засць  
 Інститут тваринництва, кафедра клінічних наук  
 Варшавського Зооветеринарного Університету

**В**ід моменту свого народження лоша вже має достатньо сформовану імунну систему, оскільки остання починає формуватись вже на ранній стадії життя плоду. Т-лімфоцити з'являються в тимусі від 80-ї доби жеребності, на 140-у добу вони з'являються у системі кровообігу плоду, а близько 200-ї доби – у селезінці.

Відразу після народження кількість В-лімфоцитів у лошати складає 1/3 від кількості циркулюючих клітин дорослої тварини, меншою є активність Т-лімфоцитів, нейтрофілів лімфатичного вузла. Новонароджене лоша позбавлене імунітету до зовнішніх патогенів та має дуже низький рівень імуноглобулінів крові (2-170 мг/дл IgG). Причиною цього є будова плаценти у жеребці кобили (placenta epitheliochorialis), що не допускає проходження імуноглобулінів. Остаточне формування імунної системи у лошати починається від 2-4 тижня життя та остаточно завершується у 5-6-місячному віці [1, 2, 3, 4, 5, 6].

Нормальне засвоєння імуноглобуліну молозива матері є обов'язковою умовою формування нормальної імунної системи, що захищає лоша у перші тижні життя. Засвоєння імуноглобулінів молозива відбувається слизовою оболонкою за пасивного його пасажу органами травлення.

## Засвоєння імуноглобулінів органами травлення

Засвоєння імуноглобуліну органами травлення у новонародженого відбувається у тонкому кишечнику шляхом піноцитозу [3]. Максимальна інтенсивність процесу спостерігається в період між 3 та 6 годинами після народження. Поступово інтенсивність засвоєння знижується, утримуючись на адекватному рівні 12-16 годин після народження. Пізніше імуноглобулін засвоюється у дуже малій кількості, а між 24-36 годинами після народження лошати засвоювання органами травлення припиняється. Акумуляція імуноглобулінів у крові лошати починається через 3-6 години від першого споживання молозива і досягає максимуму у віці 24-28 годин [6, 7]. Отже, лоша повинно спожити молозиво перший раз між 3-4 годинами після народження. Важливим є те, щоб пасивно засвоювані антитіла були специфічними щодо зовнішніх патогенів того середовища, в якому розпочинає своє життя новонароджене лоша. Тому не бажано, щоб кобила змінювала місце

свого перебування протягом останнього місяця жеребності, що дозволить сформувати відповідні антитіла, які увійдуть до складу молозива.

Затримка споживання та засвоєння молозива створює серйозну загрозу для здоров'я і життя новонародженого лошати.

Перешкодами в отриманні відповідної кількості імуноглобулінів може бути низька якість молозива, недостатнє засвоєння Ig органами травлення або ж повна неспроможність споживання молозива лошам (відсутність інстинкту смоктання, загальна слабкість лошати, фізичні вади, які унеможливають смоктання або стояння, системні патології, недопущення лошати до вимені самою кобилою та навіть повна відсутність молозива) [5].

Густина нормального молозива корелює із вмістом імуноглобулінів і відразу після народження, ще перед першим ссанням не повинна бути меншою ніж 1060 г/л, а молозиво повинно вміщувати мінімум 3000 mg IgG/dl [7, 8]. Молозиво з меншою густиною вважається менш цінним і тому лоша потрібно догодовувати додатково повноцінним молозивом із так званого "банку молозива" (молозиво кобили може зберігатись до 3 років у замороженому стані).

Молозиво із неадекватним складом зустрічається у випадку ранньої лактації, при плацентитах і ранньому відокремленні плаценти, а також жеребності близнюками або при недієздатності молочної залози після народження лошати [5, 8].

## Оцінка акумуляції імуноглобуліну у лошати

Фактична оцінка актуального імунологічного стану лошати включає визначення рівня IgG у плазмі крові. Найкращим моментом для визначення їх акумуляції є 18-24 година життя лошати. У цей період оптимальним показником вмісту IgG у плазмі крові лошати вважається 800 мг/дл і вище. При виникненні необхідності введення лошати плазми крові робиться ранній тест на вміст імуноглобулінів у плазмі крові між 8-12 годинами після народження. З огляду на час, який потрібний для засвоєння імуноглобулінів, вважається, що плазма крові лошати повинна на цей момент містити щонайменше 200-400 мг/дл. За меншої їх кількості можна підозрювати розлад засвоєння [5, 7]. У випадку, коли молозиво доброї якості або коли вік лошати перевищує 12-14 годин, проте засвоєння та акумуляції імуноглобулінів не відбувається, потрібно зважити на необхідність додаткового введення плазми крові.

Існує простий тест для визначення імуноглобулінів у плазмі крові у реакції із сірчаноокислим цинком. Для

приготування робочої суміші потрібно 250 мг сірчаного цинку розчинити у 1 літрі дистильованої води. Отриманий розчин потрібно зберігати без доступу повітря (наприклад, у пробірках з герметичними пробками). Для проведення тесту потрібно змішати 6 мг робочого розчину сірчаноокислого цинку з 0,1 мл досліджуваної плазми крові та залишити при кімнатній температурі на 1 год. Помутніння, яке виникає, прямо пропорційне вмісту імуноглобулінів. У якості контролю використовують плазму крові кобили. Вважається, що помутніння, яке не дає змогу читати друкований газетний текст через пробірку, в якій знаходиться тестована плазма крові із розчином сірчаноокислого цинку, свідчить про вміст імуноглобулінів вище 400 мг/дл.

### Корекція вмісту імуноглобуліну в крові лошати з використанням ресурсів банку молозива

Кожного разу, коли йдеться про недостатнє засвоєння імуноглобулінів (здатність засвоєння обмежується віком лошати: 12-16 годин після народження), лоша потрібно годувати у наступний спосіб [5, 7]:

- якщо лоша не засвоїло молозива або вживало молозиво густиною < 1050 г/л, потрібно задати 1-2 л високоякісного молозива порціями по 200-300 мл;
- якщо густина вживаного молозива становила < 1060 г/л, рекомендується додатково задати близько 0,5 л молозива високої якості.

### Використання кінської плазми крові

Акумуляція IgG у плазмі крові < 200 мг/дл у лошати віком 18-24 години від народження свідчить про розлад його засвоєння органами травлення та вимагає обов'язкового введення плазми крові. Вміст IgG в межах 200-400 мг/дл є показанням для додаткового додавання плазми крові в залежності від інших проявів та факторів ризику у лошати. Вміст IgG у плазмі крові у лошати без виражених ознак хвороби, та все ж необхідним є систематичний контроль стану його здоров'я.

Плазма крові, яку застосовують з лікувальною метою може бути комерційного походження або отримується від тварини-донора. Найкраще коли тварина-донор з тієї самої стайні і не має антитіл проти еритроцитарних антигенів A, Q та C, щоб уникнути виникнення ізоеритролізу. Якщо не має змоги провести відповідні тести, у якості донора вибирається молода кобила, яка ще жодного разу не народжувала. Потенційний донор не повинен мати у своїй історії переливання крові. Кров від донора накопичують у спеціальні посудини з антикоагулянтом. Плазму крові отримують методами фільтрації та седиментації або центрифугуванням (перший з вище згаданих способів є найкращим, бо отримана плазма крові не є забрудненою). Плазму крові можна зберігати у холодильнику протягом 24 годин або до 3 років у замороженому



Процес споживання молозива

стані. Якщо лоша віком до 14 годин, плазму крові можна задавати per os, однак такий спосіб є малорезультативним. Такий спосіб не дає результатів, коли є підозра на мальадсорбцію. Внутрішньовенно вводиться зазвичай 1-2 л плазми крові, а лошатам у тяжкому стані вливають до 6 л. Першу літру лошати масою 45 кг вводять протягом 15 хв., а швидкість наступних вливань не повинна перевищувати 1 л плазми крові на 1 год. У випадку виявлення прискореного пульсу, пришвидшеного дихання або потіння, вливання потрібно перервати на 10-15 хв., після чого поновити. При появі судом, ознак анафілаксії вводять преднізон у дозі 100-200 мг та антигістамінові засоби [5, 7].

### Вроджені імунологічні дефекти

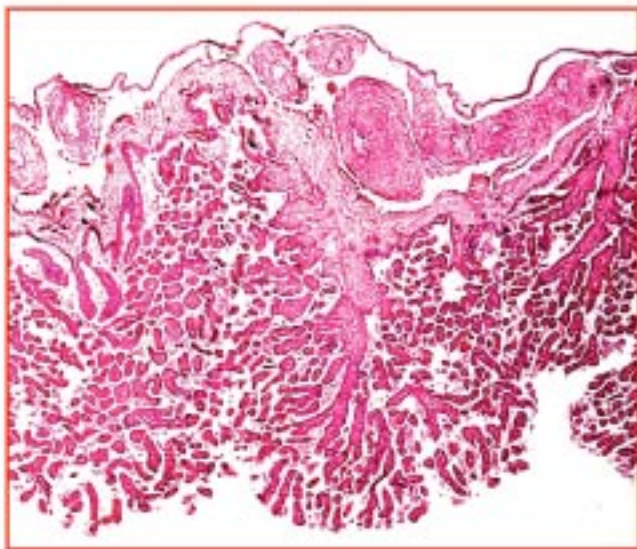
Крім різного роду порушень засвоєння імуноглобулінів молозива лошатам, можуть зустрічатися вроджені дефекти. Серед порушень такого типу найбільш актуальними є:

- комплексний імунодефіцит, який виявляється у лошат арабської крові та апалуза [9, 10];
- селективна недостатність IgM [11];
- первинна агаммоглобулінемія лошат [12];
- транзитрна гіпогаммаглобулінемія [13].

Комплексний імунодефіцит спостерігається у арабів та напіварабів. Первинна агаммаглобулінемія спостерігається лише у чистокровок. Такі хвороби успадковуються як рецесивні аутосомальні мутації. Природа двох інших імунологічних дефектів, які спостерігаються у всіх порід коней, і надалі залишається нев'ясною остаточно. Вважається, що і в цих випадках велику роль відіграють генетичні обставини. Основою для згаданих дефектів є вроджений дефіцит імуноглобулінів. Комплексний імунодефіцит арабських лошат зумовлюється недостатністю гуморального та клітинного імунітету.

### Ізоеритремія новонароджених

Ізоеритремія, тобто гемолітичне анемія, виникає у лошат в результаті споживання молозива матері, яке містить антитіла проти еритроцитарних антигенів лошати, які воно успадкувало від свого батька. Анемія є типовою реакцією гіперчутливості II типу (цитотоксич-



Гістопрепарат плаценти кобили

на), що приводить до знищення еритроцитів лоша. У 90% випадків це стосується еритроцитарних антигенів Aa і Qa або антигену RBC, що утворюється виключно у віслюків, тобто створює загрозу для кобил, яких парують з віслюками.

Для того, щоб відбувся серологічний конфлікт, який спричинює ізоеритремію, повинні скластися певні обставини. А саме, кобила-мати мусить бути позбавлена антигенів Aa і Qa, а лоша – успадкувати ці антигени від батька. Умовою для того, щоб кобила могла виробити антитіла проти антигенних еритроцитів є їх безпосереднє потрапляння до системи її кровообігу незадовго до народження лоша. Це може статись за передчасних пологів при ушкодженні плаценти, що призведе до змішування крові матері та плоду, або ж шляхом трансфузії крові. З вище згаданих причин, ризик виникнення ізоеритремії у лошат, які народились від кобили, що вже народжувала, значно вищий, ніж при першій жеребності.

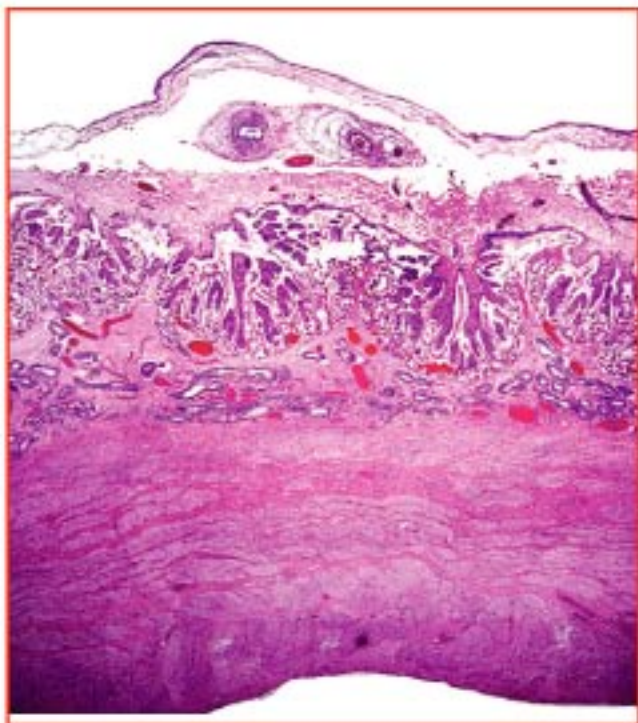
Найбільша кількість антитіл, а отже і ризик гострої ізоеритремії виникає у сенсibilізованих кобил, що перед народженням знову контактують з еритроцитарними антигенами. Сформовані антитіла в організмі лоша знищують його еритроцити та за допомогою макрофагів виводяться з організму.

З огляду на будову плаценти кобили, проникнення антитіл до кровообігу плоду є неможливим. Тому лоша безпосередньо після народження є здоровим, а перші прояви хвороби з'являються лише після кількох годин споживання молозива (часто 24-36 год.). Лоша стає ослаблена та апатична, слизова оболонка стає блідою, а пізніше – жовтуватого кольору. Внаслідок розпаду еритроцитів розвивається гіпоксія, тахікардія і тахіпноє, часте позіхання. У гострих випадках спостерігаються судоми, сонливість, яка може закінчитись летально. Відомо, що чим пізніше після отримання молозива виявляються перші клінічні прояви, тим менш ви-

разним буде перебіг та кращим прогноз. При дослідження крові підтверджується анемія, зниження гематокриту, іноді гіпербілірубінемія, гіперкаліємія та гемоглобінурія. Ізоеритремія часто супроводжується підвищеною кислотністю та гіпотікемією. При діагностиці потрібно врахувати внутрішню кровотечу, тромбоцитоз, вроджене згущення крові та системні інфекції.

Лікування полягає передусім в негайному припиненні випоювання молозива та створенню оптимальних умов навколишнього середовища. Утримання лоша від молозива кобили є обов'язковим у випадку гострих клінічних проявів, які з'являються через кілька годин після першого споживання. У випадках захворювання, що виявляється через декілька днів після першого споживання, вище згаданий метод не принесе бажаних результатів. Застосовується також антибіотикотерапія, а в особливо тяжких випадках потрібно проводити оксигенацію. Якщо кількість еритроцитів знижується менше  $3 \times 10^{12}/л$ , гематокрит стає нижчим 0,15 л/л, а вміст гемоглобіну – нижче 5г/дл, рекомендується переливання крові у об'ємі 1-4 л. Найкраще зробити переливання еритроцитарної маси матері, еритроцити відмивають декілька разів фізіологічним розчином для елімінації антитіл, які містяться у плазмі крові кобили.

Основою запобігання гемолітичній анемії є ідентифікація кобил, котрі в минулому народжували лошат, у яких виявляли ознаки ізоеритремії та кобил, які не мають еритроцитарних антигенів Aa та Qa. Таких кобил парують лише з кінями, вільними від антигенів Aa і Qa. Якщо ця умова не буде виконаною, лошатам не можна



Мікротиледон плаценти кобили (гістопрепарат)



#### Література:

1. Perryman L.E.: Immunological management of young foals. *Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.* 1981, 3, 223-227.
2. Jeffcott L.B.: Studies of passive immunity in the foal. *J. Comp. Pathol.* 1974, 84, 93-98.
3. Jeffcott L.B.: Passive immunity and its transfer with special reference to the horse. *Biol. Rev.* 1972, 47, 439-443.
4. McGuire T.C., Crawford T.B.: Passive immunity in the foal. *Am. J. Vet. Res.* 1973, 34, 1299-1303.
5. Koterba A.M.: *Equine Clinical Neonatology*. Lea & Febiger, Philadelphia 1990.
6. Warko G., Bostedt H.: Gehalt an IgG in peripheralen Blutplasma bei Fohlen während und nach dem Geburt. *Tierarztl.Prax.* 1993, 21, 528-530.
7. Madigan J.E.: *Manual of Equine Neonatal Medicine*. 2nd ed., Live Oak Publishing, Woodland 1994, s. 128.
8. Le Blanc M.M., Mc Laurin B.I., Boswell R.: Relationship among serum immunoglobulin concentration in foals, colostral specific gravity and colostral immunoglobulin concentration. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1986, 189, 57-61.
9. McGuire, T.C., Poppie M.J., Banks K.L.: Combined (Band T-lymphocyte) immunodeficiency: A fatal genetic disease in Arabian foals. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1974, 164, 70-76.
10. Perryman L.E., Boreson C.R., Conaway M.W., Bartsch R.C.: Combined immunodeficiency in Appaloosa foal. *Vet. Path.* 1984, 21, 547-548.
11. Perryman L.E., McGuire T.C., Hilbert B.J.: Selective immunoglobulin M deficiency in foals. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1977, 170, 212-215.
12. Banks K.L., McGuire T.C., Jerrels T.R.: Absence of B lymphocytes in a horse with primary agammaglobulinemia. *Clin. Immunol. Immunopath.* 1976, 5, 282-290.
13. McGuire T.C., Poppie M.J., Banks K.L.: Hypogammaglobulinemia predisposing to infection in foals. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1975, 166, 71-75.
14. Bailey E., Conboy S., McCarthy P.F.: Neonatal isoerythrolysis of foals: an update on testing. *Proc. Am. Assoc. Equine Pract.* 1987, 123, 341-353.
15. Walser K., Bostedt H.: *Neugeborenen- und Säuglingskunde der Tiere*. Ferdinand Enke Verlag Stuttgart 1990.
16. Bailey E., Albright D.G., Henney P.J.: Equine neonatal isoerythrolysis: evidence for prevention by maternal antibodies to Ca blood group antigen. *Am. J. Vet. Res.* 1988, 8, 1218-1222.
17. Zaruby J.F., Hearn P., Colling D.: Neonatal isoerythrolysis in foal involving anti - Ca alloantibody. *Equine Vet. J.* 1992, 24, 71-76.