

УДК 619:616-097:636.082.35

## МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ВТОРИЧНЫХ ИММУННЫХ ДЕФИЦИТОВ

Карпуть И.М.

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

Среди различных видов иммунопатологии у животных значительное место занимают иммунодефициты. Они бывают первичные, возрастные и вторичные (приобретенные). Последние распространены чрезвычайно широко. Эти дефициты сопутствуют большинству заболеваний, неотделимы от стресса и старения [1, 2, 3]. Однако механизм их развития изучен недостаточно, нет четкой классификации.

Целью данной работы явилось изучение закономерностей и механизмов развития вторичных иммунных дефицитов с учетом факторов их вызывающих. Исследования проведены на телятах, поросятах и цыплятах. У подопытных животных учитывали клиническое состояние, заболеваемость и характер лечебных обработок. В крови определяли содержание гемоглобина, эритроцитов, лейкоцитов, фагоцитарную активность микро- и макрофагов, Т- и В-лимфоцитов, иммуноглобулинов, бактерицидную и лизоцимную активность сыворотки.

На основании данных литературы [2, 3] и собственных исследований с учетом факторов их вызывающих, вторичные (приобретенные) иммунные дефициты можно разделить на внешние и внутренние. Причины вторичных иммунных дефицитов бывают физические, химические, биологические и метаболические. Основным механизмом развития вторичных иммунных дефицитов – потеря и гибель клеток иммунной системы путем некроза и апоптоза. При большинстве заболеваний и воздействий неблагоприятных внешних факторов гибель клеток, особенно лимфоцитов, происходит по механизму апоптоза и реже некроза. Другой механизм – инактивация клеток иммунной системы путем адсорбирования на их поверхности или накоплением внутри клетки ингибиторов. Ими бывают супрессорные клетки и белки, медиаторы воспаления, антибиотики тетрациклиновой группы, аутоантитела к лимфоцитам. Аутоантитела к иммунокомпетентным клеткам образуются при токсикозах (нитратных), метаболических нарушениях, многих незаразных и заразных болезнях.

Касаясь механизмов развития вторичных иммунных дефицитов, следует отметить, что они разнообразны и в определенной мере зависят от наследственности. Однако их клиническое проявление определяется индукторами внешнего и внутреннего происхождения. В зависимости от клинического проявления и длительности течения, приобретенные иммунные дефициты бывают транзитными (проходящими) и стойкими. Первые связаны с повышенным расходом и потерей защитных факторов, вторые – с повреждением в иммунной системе или ингибацией ее эффекторных клеток. Большое расхождение и потери защитных факторов отмечаются при заболеваниях с диарейным синдромом, нефрозах, нефритах, воспалениях органов дыхания и поражением кожи. Так, при изнурительных диареях у телят выбрасывается с калом  $17-20 \times 10^9$ /л лейкоцитов и 3-5 г/л иммуноглобулинов, нефрозах –  $0,3 \pm 1,0$  г/л иммуноглобулинов. Необходимо отметить, что при заболеваниях с воспалительными процессами больше расходуется клеточных и меньше гуморальных факторов защиты. Например, в экссудате из верхних дыхательных путей содержится  $20,07 \pm 0,63 \times 10^9$ /л лейкоцитов и  $2,9 \pm 0,21$  г/л иммуноглобулинов. При поражениях кожи, наиболее выраженные изменения отмечаются в клеточном иммунитете.

Особую опасность представляют стойкие приобретенные иммунные дефициты, связанные с повреждением изоляционных барьеров и иммунокомпетентных клеток под влиянием радиации, солей тяжелых металлов, микотоксинов, нитратов, некоторых противомикробных и противопаразитарных препаратов, под влиянием вирусов, других микроорганизмов и паразитов, репродукция которых происходит в клетках иммунной системы, а также под воздействием метаболических токсикозов (ацидоз, пероксидация). Определенное значение в развитии вторичных иммунодефицитов имеет дисбаланс эффекторных, супрессорных клеток и белков. В развитии приобретенных иммунных дефицитов важную роль играют и аутоантитела, реагирующие с мембранными рецепторами лимфоцитов и других клеток.

В зависимости от того, какого компонента иммунной системы не хватает или он слабо активен, все иммунные дефициты делят на следующие виды: недостаточность клеточного иммунитета (Т-системы лимфоцитов); недостаточность гуморального иммунитета (В-системы лимфоцитов); недостаточность системы фагоцитов (макро- и микрофагов); недостаточность системы компонента; комбинированная иммунная недостаточность.

Иммунные дефициты проявляются желудочно-кишечным, респираторным, септическим, кожным синдромами, а также высокой предрасположенностью к аутоиммунным болезням и злокачественным новообразованиям. При этом следует учитывать, что при недостаточности гуморального иммунитета и фагоцитарной системы наиболее часто отмечаются токсикозы и бактериальные инфекции, а при дефектах клеточного иммунитета – заболевания вирусной, микозной и паразитарной этиологии.

Заключение. Основными механизмами в развитии приобретенных иммунных дефицитов являются потеря и повышенный расход иммунокомпетентных клеток и иммуноглобулинов, повреждение клеток иммунной системы в виде некроза и апоптоза, а также их ингибция. При повышенном расходе, потери защитных клеток и белков, иммунные дефициты являются транзитными и легко восстанавливаются. При повреждении иммунной системы и ингибции ее клеток иммунная недостаточность стойкая и опасная для жизни животных.

#### Литература

1. Карпуть И.М. Иммунология и иммунопатология болезней молодняка. – Минск: Ураджай, 1993.- 289 с.
2. Ярилин А.А. Основы иммунологии. – М.: Медицина, 1999.- 608 с.
3. Хаитов Р.М., Игнатъев Г.А., Сидорович И.Г. Иммунология. - М.: Медицина, 2000.- 432 с.

УДК 619:616

### **МИКРОБНЫЕ ПРЕПАРАТЫ И ЛАЗЕРЫ В ПОВЫШЕНИИ РЕЗИСТЕНТНОСТИ И ПРОФИЛАКТИКЕ БОЛЕЗНЕЙ МОЛОДНЯКА**

Карпуть И.М., Бабина М.П., Козловский А.Н., Богданов Н.И., Севрюк И.З., Притыченко А.В., Бабина Т.В.

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

Несмотря на широкое применение в ветеринарии и животноводстве противомикробных препаратов, желудочно-кишечные и респираторные болезни молодняка встречаются довольно часто. Они возникают на фоне нарушений кормления, содержания, при снижении местной и системной защиты, изменении микробного состава пищеварительной и дыхательной системах.

С целью повышения резистентности, иммунной реактивности, усиления регенерации в поврежденных тканях и нормализации микробиоценоза заслуживает применение пробиотиков, микробных полисахаридов и низкоинтенсивного лазерного излучения. Об этом свидетельствуют наши исследования и данные литературы [1, 2, 3, 4].

Исследования проведены на телятах, поросятах и цыплятах-бройлерах. Все животные по принципу условных аналогов были разделены на опытные и контрольные группы. Пробиотик бактрин-2 задавали внутрь телятам и поросьятам в дозе 4 мл/кг массы, цыплятам его выпаивали с водой в дозе 2-3 мл в течение 3-5 дней; полисахарид вводили внутримышечно телятам и поросьятам в дозе 0,1-0,2 мл/кг массы с интервалом 5-7 дней, цыплятам задавали внутрь в дозе 0,5 мл; лазерному облучению подвергали телят и поросят в течение 10 дней по 5 минут. У подопытных и контрольных животных определяли показатели естественной резистентности, иммунной реактивности, гемопоэза, состояние обмена веществ, а также учитывали хозяйственно-зоотехнические показатели.

Установлено, что разработанный нами совместно с Институтом микробиологии НАН Б пробиотик бактрин-2 стабилизирует микробиоценоз кишечника, повышает местную, системную защиту, стимулирует гемопоэз и обмен веществ, профилактирует развитие желудочно-кишечных болезней и гиповитаминозов. Профилактический эффект от применения пробиотика составил у телят 83-87%. Одновременно у подопытных телят не наблюдались заболевания гиповитаминозами группы В и С. Такие же закономерности отмечены и у поросят, у них не отмечались признаки алиментарной анемии, возрастало по сравнению с контролем содержание гемоглобина, эритроцитов, лейкоцитов, усиливалась их функциональная активность, увеличивался уровень общего белка за счет альбуминов и глобулинов. Профилактический эффект от применения бактрила-2 у поросят при желудочно-кишечных заболеваниях составил 81,6%, повышался среднесуточный прирост живой массы на 14,5 г. Еще более выраженное влияние пробиотик бактрин-2 оказывал на цыплят-бройлеров. В крови увеличивалось содержание гемоглобина, эритроцитов, лейкоцитов за счет Т- и