

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 внутри 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