

УДК 636.5: 611.4

Прудников В.С., доктор ветеринарных наук, профессор*

Громов И.Н., кандидат ветеринарных наук, доцент*

Бирман Б.Я., доктор ветеринарных наук, профессор **

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ИММУННОГО СТАТУСА ПТИЦ

*УО "Витебская орден "Знак Почета" государственная академия ветеринарной медицины", г. Витебск

** РНИУП «Институт экспериментальной ветеринарии им. С.Н. Вышелесского НАН РБ»

Работа посвящена оценке иммунного статуса организма с помощью гистологического и иммуноморфологического методов исследования. Показана роль инфекционных заболеваний в развитии вторичных иммунодефицитов. Установлено, что угнетающее действие на иммунитет оказывает переболевание инфекционной бурсальной болезнью, инфекционным бронхитом, болезнью Ньюкасла, Марека. Своевременная патоморфологическая диагностика иммунодефицитных состояний птиц позволяет решать вопрос о целесообразности использования иммуностимулирующих препаратов для повышения эффективности проводимых вакцинаций.

Work is devoted to an estimation of the immune status of an organism with the help histologic and immunomorphologic methods of research. The role of infectious diseases in development of secondary immunodeficiencies is shown. It is established, that oppressing action on immunity renders the infectious bursal disease, infectious bronchitis, Newcastle disease and Marek disease. Duly pathomorphologic diagnostics immunodeficiencies conditions of birds allows to solve the problem on expediency of use immunostimulators for increase of efficiency of spent vaccination.

Последние три десятилетия ознаменовались крупными достижениями в области изучения иммунной системы человека и животных. Получены новые сведения о роли различных клеток в формировании и регулировании иммунного ответа. Кроме того, расширены возможности оценки иммунного статуса организма с помощью различных методов исследований.

Применение гистологического и иммуноморфологического методов исследования способствовало более глубокому изучению иммунной системы. Детально изучены центральные и периферические органы иммунной системы, а также изменения, которые развиваются в них под влиянием антигенных воздействий. Определены морфологические особенности различных типов иммунокомпетентных клеток, описаны места их преимущественного расположения в органах. Кроме того, использование указанных методов исследования позволило определить морфологические критерии для определения иммунодефицитных состояний (иммунодефицитов).

Макроморфологическая оценка иммунного статуса птиц включает определение абсолютной массы и линейных размеров тимуса, фабрициевой бursy, селезенки, железы Гардера, слепкишечных миндалин и дивертикула Меккеля [1, 2, 5]. Уменьшение абсолютной массы, индекса и линейных размеров иммунокомпетентных органов свидетельствуют о развитии иммунодефицитного состояния.

Для гистологического исследования от птиц отбирают кусочки тимуса, бursy Фабрициуса, селезенки, железы Гардера, дивертикула Меккеля, слепкишечных и пищеводной миндалин.

При оценке иммуноморфологического состояния тимуса наиболее важным критерием является определение степени развития коркового слоя долек. Необходимо также учитывать равномерность толщины коркового слоя, ширину более светлой (пиронинофильной) подкапсулярной зоны, плотность и равномерность заполнения клетками коркового и мозгового вещества, однородность клеточного состава, размеры и количество тимусных телец, степень васкуляризации и площадь срезов сосудов, степень обнажения эпителиоретикулярной основы, формирование тяжелой клеток и соединительной ткани, присутствие групп и фолликулярных скоплений клеток с пиронинофильной цитоплазмой и бластов.

Важным признаком развития иммунодефицитного состояния в тимусе является уменьшение размеров коркового вещества. Местами оно почти отсутствует и представлено лишь островками лежащих разрыхлено лимфоцитов, которые обычно оттеснены вглубь долек рыхлой соединительной тканью, расположенной под капсулой (рис. 1). В зоне долек, занимаемой ранее корой, встречаются глыбчатые продукты распада клеток и гиалиновые капли. Мозговое вещество содержит много кистозных полостей и резко расширенных сосудов, отмечается периваскулярный отек, оттеснение и ориентация вдоль сосудов тяжей клеток и соединительной ткани. Все это придает мозговому веществу, грубый неоднородный и пористый вид. Дольки могут быть уменьшены и окружены жировой тканью.

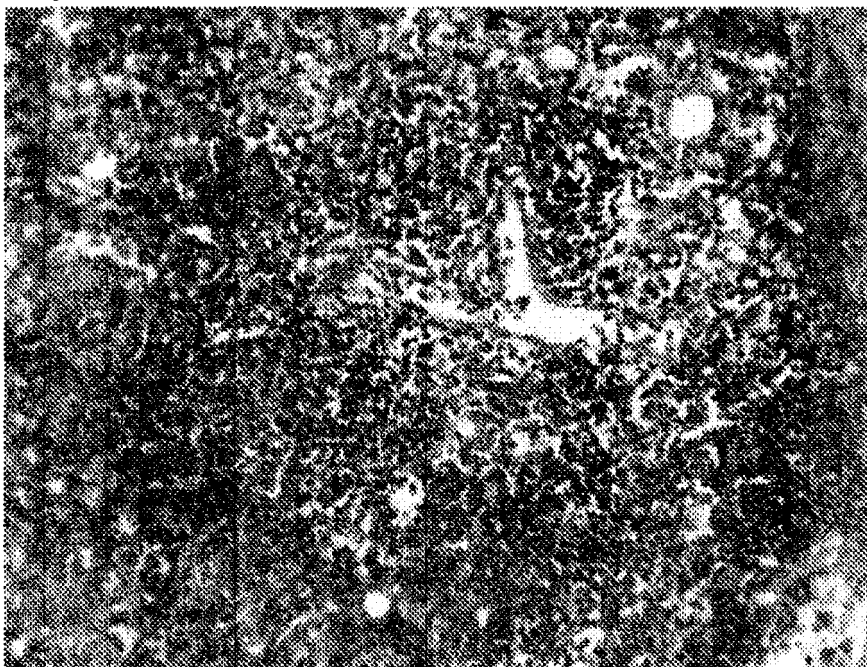


Рис. 1. Тимус ремонтного молодняка кур 144-дневного возраста. Сужение корковой зоны долек, разрастание соединительной ткани. Наличие в мозговой зоне многочисленных телес Гассалья. Окраска гематоксилин-эозином x 120.

Морфологическим эквивалентом иммунодефицитного состояния фабрициевой бурсы является появление округлых мелких фолликулов без коркового вещества. В мозговом веществе присутствуют лишь единичные лимфоидные клетки. Фолликулы приобретают некоторое сходство с коконами. Определяется отчетливый разrost межфолликулярной соединительной ткани (рис. 2). В отдельных фолликулах небольшие кистозные полости. Одновременно в лимфоидных узелках могут формироваться полости с содержимым – кисты (рис. 3), или же в них образуется выстилка из высоких эпителиальных клеток, и они приобретают вид железистых образований (рис. 4).

При определении выраженности иммуносупрессии фабрициевой сумки необходимо учитывать, что степень развития изменений в фолликулах даже одного органа и одной складки может быть различной и что наряду с пораженными могут быть и неизмененные фолликулы (рис. 5).

Селезенка у птиц принимает активное участие в формировании иммунитета и поэтому определение морфологических критериев ее иммунодефицитного состояния имеет несомненное значение в общей оценке иммунной функции организма.

Признаком развития иммунодефицитного состояния в селезенке является разобщение клеток ретикуло-эндотелиальных муфт. Цитоплазма клеток уплотнена, контуры их неправильной угловатой формы, ядра с признаками пикноза и рексиса. В результате гибели и разобщения кле-

ток вокруг центрального сосуда муфты образуется зона разрыхления. Периартериальные лимфоидные муфты не определяются. В части лимфоидных узелков клетки подвергаются локальному лизису. В красной пульпе может наблюдаться гибель большого количества клеток с образованием многочисленных мелких пустот, образующих местами ячеистую структуру.



Рис. 2. Бурса Фабрициуса ремонтного молодняка кур 144-дневного возраста. Атрофия лимфоидной ткани с разрастанием соединительной ткани. Появление на месте лимфоидных узелков железистых структур. Окраска гематоксилин-эозином $\times 240$.

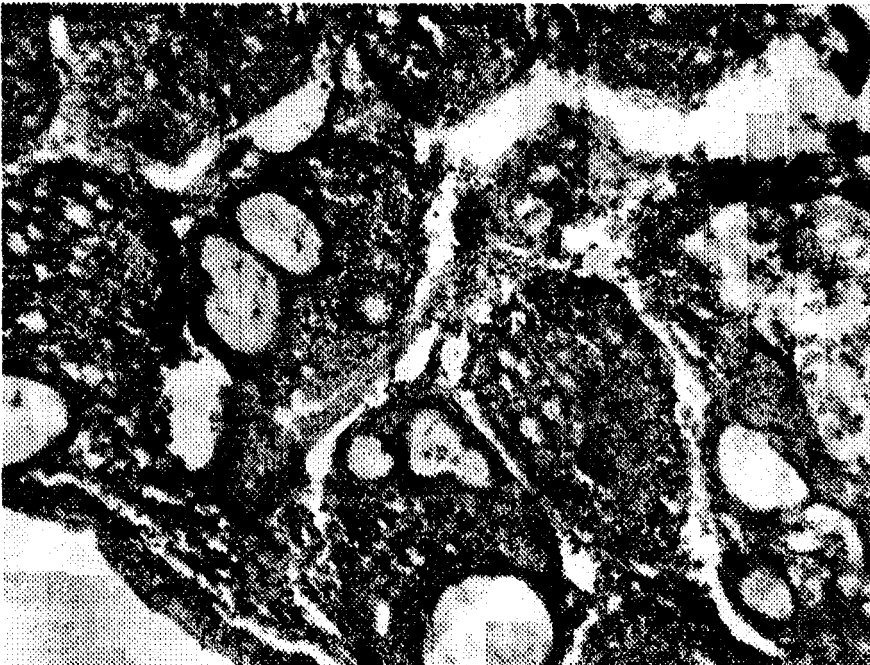


Рис. 3. Бурса Фабрициуса цыпленка на 15-й день после 1-ой иммунизации вакциной из шт. "Д 78". Атрофия лимфоидных узелков с образованием в них кист. Окраска гематоксилин-эозином $\times 120$.

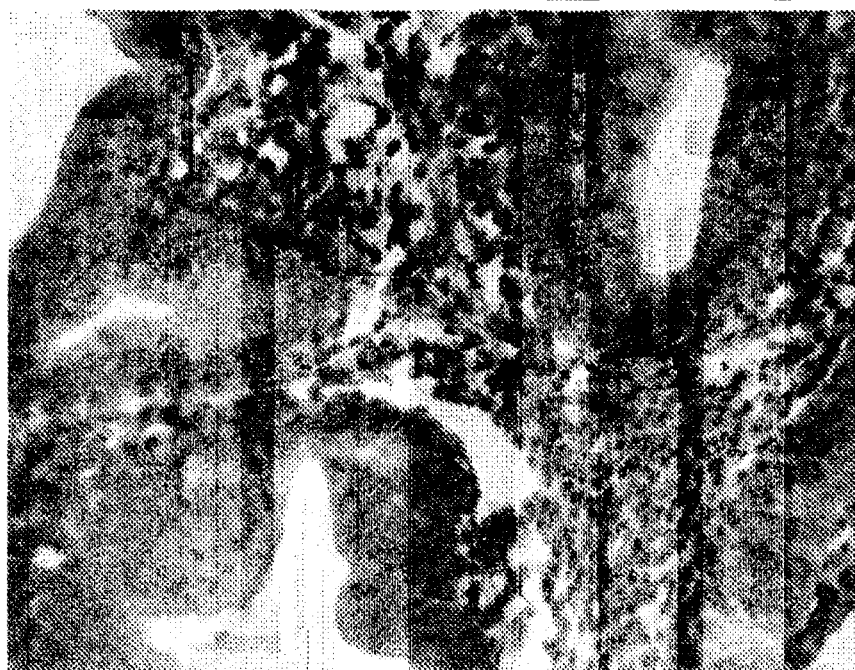


Рис. 4. Бурса Фабрициуса цыпленка на 15-й день после 2-ой иммунизации вакциной из шт. "Д 78". В лимфоидных узелках наблюдается атрофия лимфоидной ткани с образованием микрокист и железистых структур. Окраска гематоксилин-эозином x 240.



Рис. 5. Бурса Фабрициуса цыпленка на 15-й день после 1-ой иммунизации против ИББ вакциной из шт. "Винтерфильд 2512". Делимфатизация коркового слоя отдельных лимфоидных узелков. Окраска гематоксилин-эозином x 120.

Могут регистрироваться обширные поля клеток с пикнозом, рексисом или лизисом ядер.

Морфологическим критерием развития иммуносупрессии в других периферических органах иммунитета птиц (железа Гардера, дивертикул Меккеля, пищеводная и слепки кишечника мин-

далины) может служить атрофия и деструкция лимфоидных узелков (рис. 6), резкое уменьшение числа иммунокомпетентных клеток различных типов.

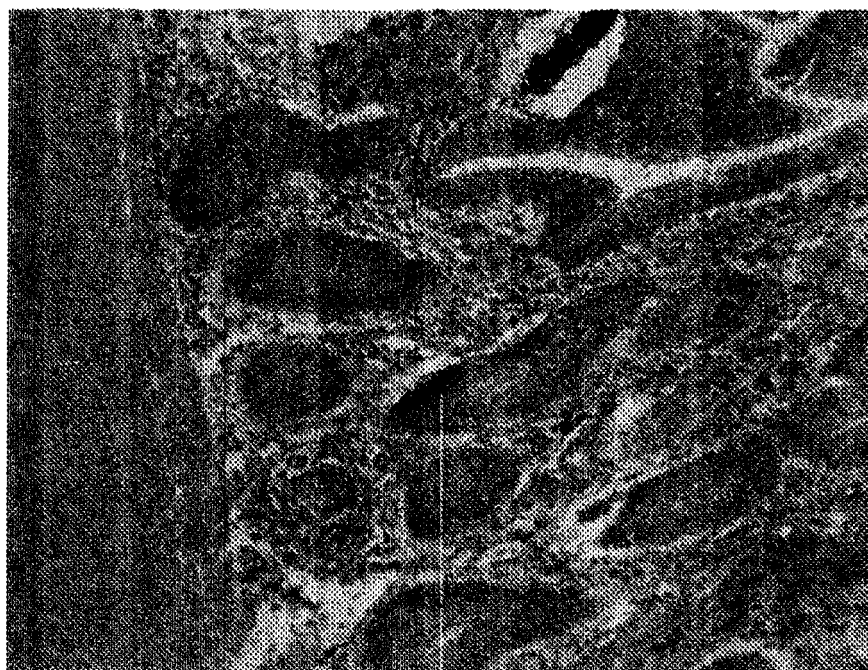


Рис. 6. Слепокишечные миндалины цыпленка на 15-й день после 1-ой иммунизации вакциной из шт. "Д 78". В собственном слое слизистой оболочки наблюдается атрофия лимфоидных узелков. Окраска гематоксилин-эозином $\times 120$.

Различают первичные (врожденные), возрастные и вторичные (приобретенные) иммунодефициты [1, 2, 6].

Под первичными иммунодефицитами, или иммунологической недостаточностью первичного происхождения понимают генетически обусловленную неспособность организма продуцировать то или иное эффекторное звено иммунного ответа.

Возрастные иммунодефициты обусловлены особенностями формирования иммунной системы птиц в онтогенезе.

Вторичные иммунодефициты возникают и развиваются после какого-либо первичного воздействия, способного нарушить функцию иммунной системы. Поэтому их называют еще и приобретенными.

В птицеводстве особое значение имеют вторичные иммунодефициты. Наиболее частой их причиной являются авитаминозы (особенно А и Е), болезни обмена веществ, воздействие некоторых лекарственных препаратов, продуктов жизнедеятельности микрофлоры кормов, микотоксинов, влияние стресс-факторов, переболевание инфекционными или паразитарными болезнями.

Действие этих факторов приводит к торможению активности гуморального и клеточного иммунитета, подавлению механизмов иммунного ответа на введение тех или иных агентов, а, следовательно, и к снижению уровня специфической защиты против заболеваний.

Особое практическое значение имеют иммунодефициты в тех случаях, когда на их фоне проводится вакцинация птиц. В этих условиях есть основания предполагать, что у птиц не разовьется иммунная реакция на введение вакцинного препарата или произойдет формирование недостаточного иммунитета, не обеспечивающего надежную защиту.

В настоящее время наиболее полно показана роль инфекционных заболеваний в развитии вторичных иммунодефицитов. Установлено, что угнетающее действие на иммунитет оказывает

переболевание инфекционной бурсальной болезнью (ИББ), инфекционным бронхитом, болезнью Ньюкасла, Марека [3].

Механизм развития иммунодепрессии у цыплят при инфекционной бурсальной болезни изучен достаточно полно. Клетками - мишенями для репродукции вируса ИББ являются бластные формы В-лимфоцитов мозгового вещества лимфоидных узелков бursы Фабрициуса цыплят. Вирус обладает выраженным цитопатическим действием, вызывает некроз лимфоидных узелков и воспалительные процессы в интерстиции бursы Фабрициуса. Некроз большого количества лимфоидных элементов обуславливает развитие вторичного иммунодефицита у переболевших птиц.

Показано, что вакцинные штаммы вируса ИББ также обладают иммунодепрессивным действием и вызывают у иммунизированных цыплят явление вторичного иммунодефицита. Нами изучены изменения в органах иммунной системы цыплят, перорально вакцинированных против ИББ сухой живой вирус-вакциной из шт. "Д 78" [4]. Показано, что иммунизация птиц вышеуказанной вакциной приводила к расширению мозговой зоны долек тимуса, уменьшению соотношения коркового и мозгового вещества, а также снижению удельного объема элементов лимфоидной ткани в органе. В бурсе Фабрициуса вакцинированных птиц развивалась атрофия отдельных лимфоидных узелков, происходившая главным образом за счет делимфатизации коркового слоя. В мозговом веществе лимфоидных узелков бursы отмечалось почти полное исчезновение лимфоцитов. В результате оно приобретало ячеистый вид, сформированный отростчатыми эпителиальными клетками. В более поздние сроки обнаруживались признаки акцидентальной трансформации органа: разrost межузелковой соединительной ткани, формирование на месте отдельных лимфоидных узелков железистых структур.

В слепкишечных миндалинах иммунизированных цыплят выявлено уменьшение числа лимфоидных узелков. Часть из них были атрофированы. Указанные процессы можно рассматривать как морфологический эквивалент приобретенного иммунодефицита у цыплят, способствующего активизации секундарных инфекций.

Результатом иммунодепрессивного действия вируса инфекционного бронхита является развитие акцидентальной инволюции в центральных органах иммунной системы птиц [1, 2]. Так, в корковом веществе долек тимуса отмечают делимфатизацию и псевдозозинофилию. Размеры корковой зоны уменьшаются. В фабрициевой бурсе наблюдается уменьшение размеров лимфоидных узелков на фоне базофилии и активизации плазмоцитарной реакции. Морфологические изменения в органах иммунной системы при вакцинации птиц против инфекционного бронхита повторяют в общих чертах те изменения, которые проявляются при спонтанной форме болезни. Иммунодепрессивное действие вируса инфекционного бронхита способствует снижению иммунной защиты против возбудителей других инфекционных болезней. Поэтому чаще всего инфекционный бронхит протекает в ассоциации с инфекционным ларинготрахеитом, оспой, колибактериозом, пастереллезом и респираторным микоплазмозом.

Болезнь Марека характеризуется как развитием параличей (классическая форма), так и лимфоидными опухолями внутренних органов и кожи (опухолевая форма). Подобные поражения возникают в результате усиленного роста лимфоидных клеток в нервной ткани, внутренних органах и коже. В центральных органах иммунной системы - тимусе и бурсе Фабрициуса, наоборот, обнаруживают потерю массы органа за счет уменьшения удельного объема элементов лимфоидной ткани. В Фабрициевой бурсе может развиваться атрофия лимфоидных узелков, замена их на кисты или железы, разрастание межузелковой соединительной ткани. Нередко отмечают развитие опухолей во внутренних органах, характеризующихся пролиферацией лимфобластов, гистиоцитов и плазмоцитов. На фоне вторичного иммунодефицита, сопровождающего болезнь Марека, у птиц наблюдают вспышки инфекционного энцефаломиелимита, инфекционного бронхита, респираторного микоплазмоза, колибактериоза и эймериоза.

В последнее время ветеринарную практику все чаще беспокоит наблюдаемая в ряде случаев недостаточная эффективность вакцинопрофилактики при некоторых заболеваниях. Кон-

троль активности вакцины не всегда объясняет причины слабой иммунной реакции. Состояние организма птицы и, в частности, его иммунокомпетентных органов при этом не учитывается. В связи с этим действительные причины слабой эффективности использовавшихся препаратов остаются нераскрытыми. Своевременная патоморфологическая диагностика иммунодефицитных состояний птиц позволяет решать вопрос о целесообразности использования иммуностимулирующих препаратов для повышения эффективности проводимых вакцинаций.

Таким образом, применение морфологических исследований для оценки иммунного статуса птиц и выявления вторичных иммунодефицитов указывает на перспективность их как для научно-исследовательских, так и для практических целей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бирман Б.Я., Громов И.Н. Иммунодефициты птиц: Практическое пособие. – Мн.: Бизнесофсет, 2001. – 140 с.
2. Бирман Б.Я., Громов И.Н. Диагностика, лечение и профилактика иммунодефицитов птиц. – Мн.: Бизнесофсет, 2004. – 102 с.
3. Бирман Б.Я. Приобретенные иммунодефициты птиц, их лечение и профилактика: Автореф. дис... доктор вет. наук: 16.00.03 Ин-т экспериментальной ветеринарии им. С.Н. Вышелесского НАН Беларуси. – Минск, 2003. – 30с.
4. Громов И.Н. Иммуноморфогенез у цыплят, вакцинированных против болезни Гамборо, и влияние на него иммуностимуляторов: Автореф. дис... канд. вет. наук: 16.00.02 / ВГАВМ. – Витебск, 2000. – 18 с.
5. Жаков М.С., Прудников В.С. Иммуноморфология и иммунопатология: Метод. указания. – Витебск, 1992. – 37 с.
6. Федоров Ю.Н., Верховский О.А. Иммунодефициты домашних животных. – М., 1996. – 95 с.