

Овчаренко Т. М.,
канд. ветеринар. наук,
ст. преподаватель

Дерезина Т. Н.,
д-р ветеринар. наук, проф.
Донской государственной
аграрный университет,
Россия

Участники конференции,
Национального первенства
по научной аналитике,
Открытого Европейско-
Азиатского первенства
по научной аналитике

КОМПЛЕКСНАЯ ФАРМАКОКОРРЕКЦИЯ ВТОРИЧНОГО ИММУНОДЕФИЦИТНОГО СОСТОЯНИЯ У ПОРОСЯТ

Авторы акцентируют внимание на том, что в развитии иммунопатологии у поросят большая роль принадлежит нарушению витаминно-минерального обмена. Поэтому особое значение приобретают исследования, направленные на разработку комплексной фармакокоррекции иммунодефицитного состояния у поросят.

Ключевые слова: иммунодефицитное состояние, поросята, комплексная фармакокоррекция.

The authors focus on the fact that in the development of immunopathology in piglets big role belongs to the violation of the vitamin-mineral metabolism. Therefore, the importance of research, aimed at developing a comprehensive pharmacocorrection immunodeficiency state in piglets.

Keywords: immunodeficiency, pigs, pharmacocorrection complex.

Здоровье и продуктивность свиней, а также их устойчивость к неблагоприятным факторам внешней среды во многом определяются уровнем обменных процессов и функционированием органов иммунной системы. Воздействие на организм многочисленных стресс-факторов ввиду морфофизиологических и возрастных особенностей иммунной защиты у поросят создают новые проблемы биологического и экологического характера, в результате их влияния изменяется скорость и течение обменных процессов, снижается неспецифическая резистентность, повышается восприимчивость организма к болезнетворным агентам и развиваются тяжелые вторичные иммунодефицитные состояния [3].

Согласно последним данным по Российской Федерации, 20% поросят в 45-ти дневном возрасте страдают патологией витаминно-минерального обмена, и 80% из них имеют иммунопатологию. Иммунодефицитное состояние, в первую очередь, – это нарушение гомеостатического баланса различных иммунных реакций в организме, сопровождающееся повышенным расходом, потерей защитных факторов и структурными изменениями в иммунной системе, и так же отражающееся на снижении качества мясной продукции [5].

Очевидно, что причиной приобретенных иммунодефицитных состояний являются экзогенные и внутренние факторы, в качестве способствующих причин вторичных иммунных дефицитов выступают дефицит белка, незаменимых аминокислот, витаминов

А, Е, С и группы В, а также цинка, селена, йода, меди, кобальта и в меньшей степени железа [1, 2, 4], таким образом фармакокоррекция должна нормализовать уровень витаминно-минерального обмена в организме поросят.

Другой стороной этой проблемы является разработка методов и средств, направленных на иммуностимуляцию и иммунокоррекцию. Это объясняется тем, что в условиях промышленного свиноводства у животных, как правило, регистрируют низкий иммунный статус и, соответственно, восприимчивость к заболеваниям, в том числе бактериальной и вирусной природы. Таким образом, вопрос комплексной фармакокоррекции в решении проблемы иммунопатологии является весьма актуальным.

Целью проведенных исследований было разработать комплексную схему фармакокоррекции вторичных иммунодефицитных состояний у поросят. Задачей исследований являлось изучение структурной и ультраструктурной организации органов лимфоидной системы у поросят с нарушением до и после комплексной фармакокоррекции.

Материал и методы исследования. Исследования выполнялись на кафедре внутренних незаразных болезней, патофизиологии, клинической диагностики, фармакологии и токсикологии, биохимической лаборатории ФГБОУ ВПО «Донской государственной аграрный университет»; на базе отдела патологической морфологии Всероссийского научно-исследовательского ветеринарного института патологии, фармакологии и терапии

Российской академии сельскохозяйственных наук (г. Воронеж). Научно-производственные опыты, апробация и производственные испытания проводились в свиноводческих хозяйствах Веселовского района Ростовской области.

Опыт проводился на поросятах 45-ти дневного возраста, для чего была создана группа из по 20 поросят с признаками иммунодефицитного состояния. Для изучения структурной организации органов лимфоидной системы до и после опыта были убиты по 6 поросят, отобраны образцы органов лимфоидной системы. Для изучения общей морфологической структуры органов срезы окрашивали гематоксилин-эозином. Фиксацию материала для электронной микроскопии проводили в 2,5 % – ном глютаровом альдегиде на 0,114 М коллидиновом буфере на холоде с постфиксацией в 1 % – ном растворе тетраоксида осмия на том же буфере. Материал заключали в эпон-812. Готовили полутонкие срезы, которые окрашивались азур-2 в сочетании фуксином основным и просматривали в световом микроскопе «Leica». Ультратонкие срезы готовили на ультрамикротоме Ultracut (Leica), контрастировали цитратом свинца и уранилацетатом и просматривали в электронном микроскопе EM-208 (Philips).

Поросятам опытной группы применялась следующая схема фармакокоррекции: внутримышечно лигфол в объеме 0,1; 0,5; 1,0 мл на животное с интервалом 5 дней (3 инъекции на курс лечения); внутрь бентонитовую глину в дозе 0,1 г/кг массы тела с кор-

мом 1 раз в сутки, в течение 30 дней; внутримышечно нитамин по 1,0 мл на животное, 3 инъекции на курс лечения, раз в 10 дней. Курс фармакокоррекции составил 30 дней.

Результаты и обсуждение. Структурная организация лимфатического узла у поросят, больных иммунодефицитом, характеризовалась развитием гипоплазии лимфоидной ткани коркового слоя (рис. 1, а). При этом паренхима лимфатического узла была не четко разграничена на корковое и мозговое вещество, объемная доля коркового слоя лимфатического узла составляла 32 %, мозгового – 23 %. В промежуточных синусах выявлялись дегранулированные гранулоциты и дистрофические ретикулярные клетки (рис. 1, б). Наблюдалось значительное «разрежение» лимфоидной

ткани за счет уменьшения количества клеточных элементов. В ультраструктуре четко просматривалась полиморфность лимфоидных клеток (рис. 1, в). Кроме того, гипоплазия лимфоидных клеток сопровождалась наличием в ультраструктуре интердигитирующих клеток, потерявших способность к фагоцитозу.

У поросят с признаками иммунодефицитного состояния наблюдалась гипоплазия лимфоидной ткани белой пульпы селезенки, причем она диффузно инфильтрировала красную пульпу (рис. 2, а) в виде единичных лимфоидных и ретикулярных клеток (рис. 2, б). Объемная доля белой пульпы составляла 3 %, а красной – 97%. В ультраструктуре клеток белой пульпы выявлялись признаки дистрофии (рис. 2, в), что частично компенсиро-

валось гиперплазией ретикулярных клеток.

Иммунодефицитное состояние у поросят сопровождалось формированием клеток крови в красном костном мозге виде островков. Количество гранулоцитов в 2-3 раза превышало количество эритрокариоцитов (рис. 3, а). Мегакариоциты преимущественно находились вблизи синусоидных капилляров, при этом отмечалось проникновение части их цитоплазмы в просвет кровеносного сосуда, а отделившиеся фрагменты цитоплазмы переходили в кровяное русло в виде тромбоцитов. Здесь же выявлялось значительное количество незрелых форм гранулоцитов и клеток лимфоидного ряда, которые окружали кровеносные сосуды (рис. 3, б), значительно уменьшалось количество стволовых клеток.

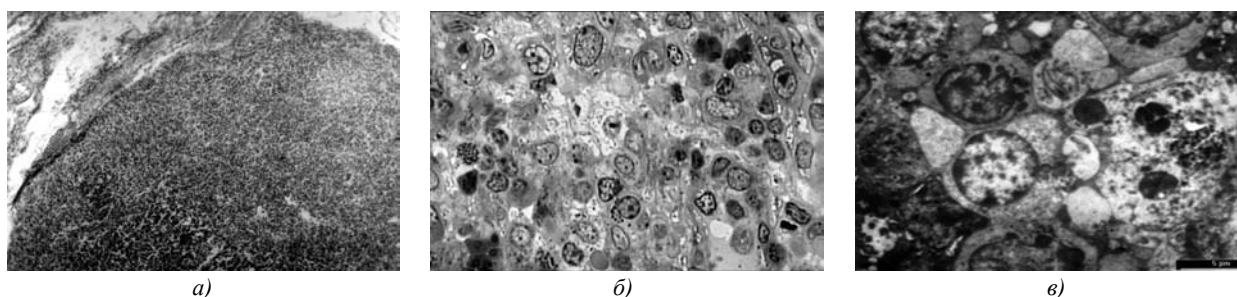


Рис. 1. Структурная и ультраструктурная организация лимфатических узлов у поросят при иммунодефицитном состоянии: а) гипоплазия лимфоидной ткани, окр. Гемм.-эозин, ув. ок. 7, об. 10; б) увеличение количества дистрофических и дегранулированных гранулоцитов и ретикулярных клеток, окр. Азур-2 в сочетании с фуксином основным, ув. ок. 10, об. 100; в) полиморфность и дегрануляция лимфоидных клеток, ув. $\times 1100$

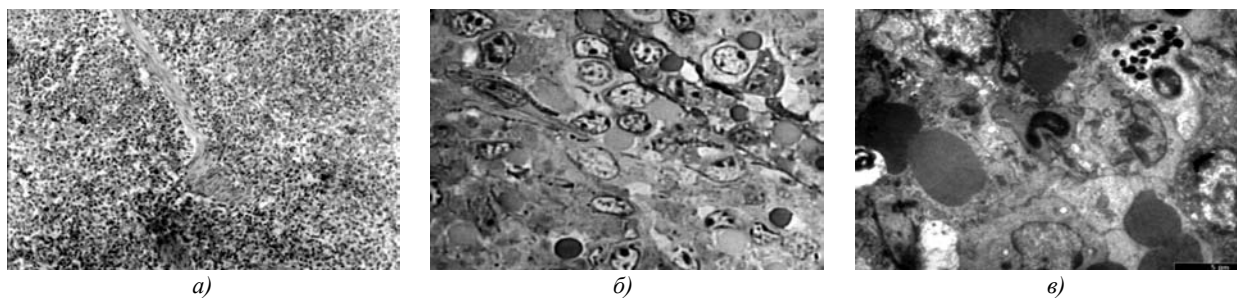


Рис. 2. Структурная организация селезенки у поросят при иммунодефицитном состоянии: а) диффузные тяжи белой пульпы, окр. Гемм.-эозин, ув. ок. 7, об. 10; б) единичные лимфоидные и ретикулярные клетки белой пульпы в паренхиме, окр. Азур-2 в сочетании с фуксином основным, ув. ок. 10, об. 100; в) некробиотические процессы в лимфоидных клетках, ув. $\times 1100$.

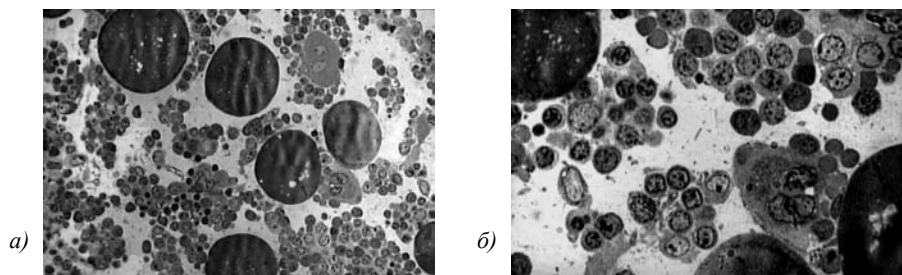


Рис. 3. Структурная организация костного мозга у поросят при иммунодефицитном состоянии: а) островки костномозгового кроветворения; б) задержка дифференцировки клеток миелоидного кроветворения, окр. Азур-2 в сочетании с фуксином основным, ув. ок. 10, об. 100

В тимусе у поросят с признаками иммунодефицитного состояния слабо различалась граница между корковым и мозговым слоями, при этом отмечалось уменьшение объемной доли коркового слоя до 44% с одновременным увеличением мозгового слоя до 56%. Это сопровождалось значительным «разрежением» лимфоидных клеток, как в корковом, так и в мозговом слоях. В мозговом слое выявлялись крупные тельца Гассала в состоянии дистрофии (рис. 4, а) и со значительным нарушением процессов формирования (рис. 4, б). В ультраструктуре коркового слоя тимуса преобладали протимоциты с полиморфными ядрами (рис. 4, в). Наблюдалось значительное уменьшение количества стволовых клеток,

которые отставали в дифференцировке и развитии, что свидетельствовало о развитии иммунодефицитного состояния.

Данные структурных и ультраструктурных изменений органов лимфоидной системы указывали на снижение уровня неспецифической резистентности и иммунологической реактивности организма поросят.

После комплексной фармакокоррекции у поросят опытной группы наблюдалась гиперплазия лимфоидной ткани в перифолликулярных зонах коркового слоя лимфатического узла. Паренхима лимфатического узла была четко разграничена на корковое и мозговое вещество. Доля коркового вещества составляла 55%, а мозгового – 20%. Регистрировались вторичные

фолликулы с четко выраженными герминативными центрами шаровидной формы большого диаметра (рис. 5, а), в которых наблюдались лимфобласты и пролимфоциты (рис. 5, б). В полутонких срезах – пролиферация лимфоидной ткани в герминативных центрах лимфатического узла (рис. 5, в), в ультраструктуре – стадийность дифференциации лимфоидных клеток (рис. 5, г).

В селезенке у поросят опытной группы наблюдалась диффузная гиперплазия лимфоидной ткани белой пульпы (рис. 6, а). Процентная доля белой пульпы составляла 72%, а красной – 28%. Вокруг кисточковой артериолы регистрировалось увеличение клеток ретикулоэндотелия (рис. 6, б), а в лимфоидной ткани активизировались клетки плазматического ряда (рис. 6, в).

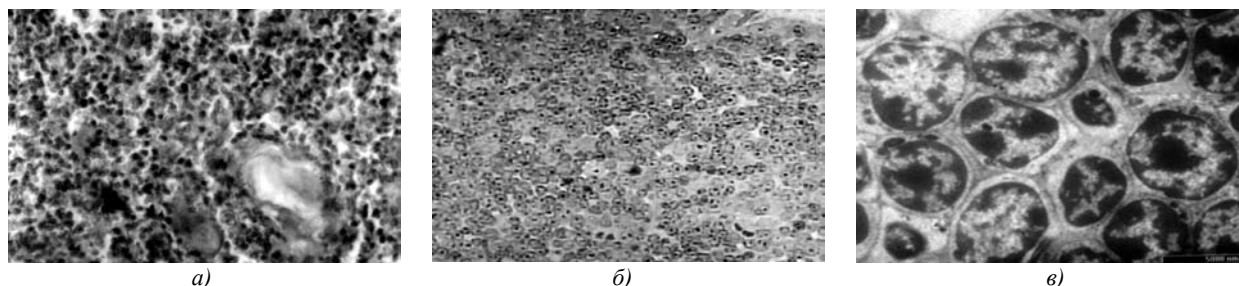


Рис. 4. Структурная и ультраструктурная организация тимуса у поросят при иммунодефицитном состоянии: а) дистрофические тельца Гассала в мозговом слое, окр. гем.-эозин, ув. ок. 7, об. 40; б) гипоплазия тимоцитов и отсутствие развитых телец Гассала, окр. Азур-2 в сочетании с фуксином основным, ув. ок. 10, об. 20; в) преобладание полиморфных протимоцитов в ультраструктуре коркового слоя, ув. $\times 2800$.

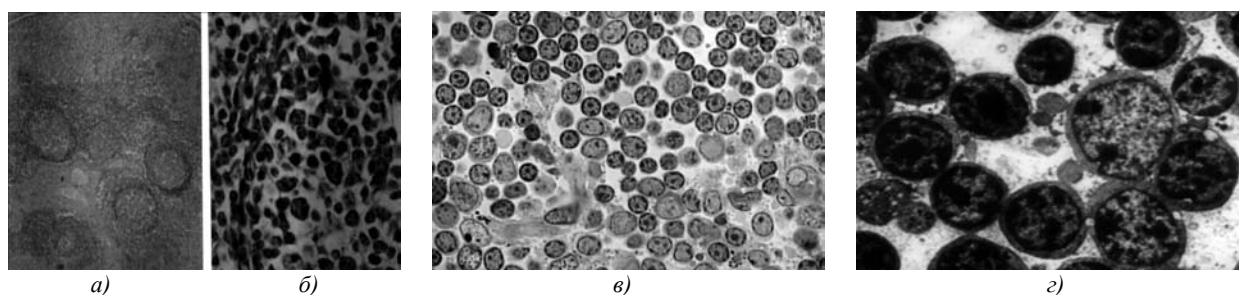


Рис. 5. Структурная и ультраструктурная организация лимфатических узлов у поросят после опыта: а) появление вторичных фолликулов с герминативными центрами; б) пролиферация лимфоидной ткани в них; в) пролиферация лимфоидных клеток в герминативном центре, окр. гем.-эозин, ув. ок. 7, об. 3,2(а), 40(б), ув. ок. 10, об. 100 (в); г) стадийность дифференцировки в ультраструктуре лимфоидных клеток, ув. $\times 2800$

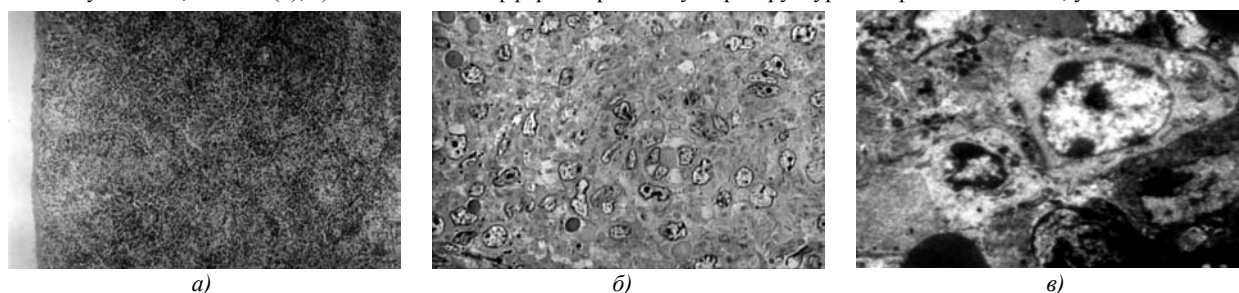


Рис. 6. Структурная и ультраструктурная организация селезенки у поросят после опыта: а) диффузная гиперплазия лимфоидной ткани в белой пульпе, окр. гем.-эозин, ув. ок. 7, об. 10; б) увеличение клеток ретикулоэндотелия вокруг кисточковой артериолы, окр. Азур-2 в сочетании с фуксином основным, ув. ок. 10, об. 100; в) активизация клеток плазматического ряда, ув. $\times 2800$

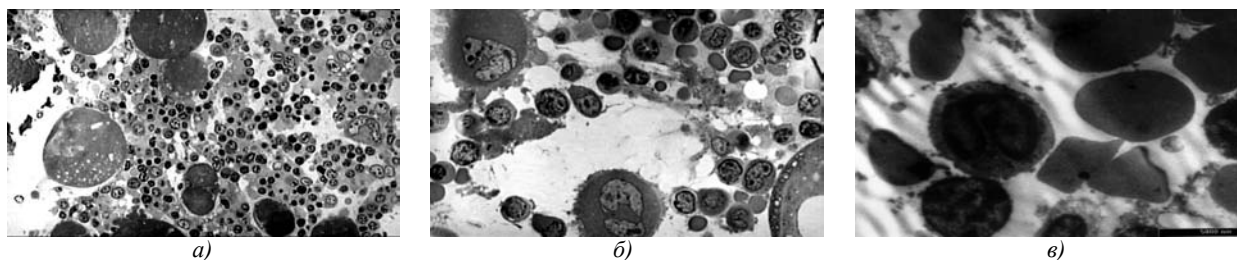


Рис. 7. Структурная и ультраструктурная организация костного мозга у поросят после опыта:
 а) улучшение кроветворения, окр. Азур-2 в сочетании с фуксином основным, ув. ок. 10, об. 40;
 б) увеличение количества мегакариоцитов, окр. Азур-2 в сочетании с фуксином основным, ув. ок. 10, об. 100;
 в) дифференциация сегментоядерного гранулоцита, ув. $\times 2200$.

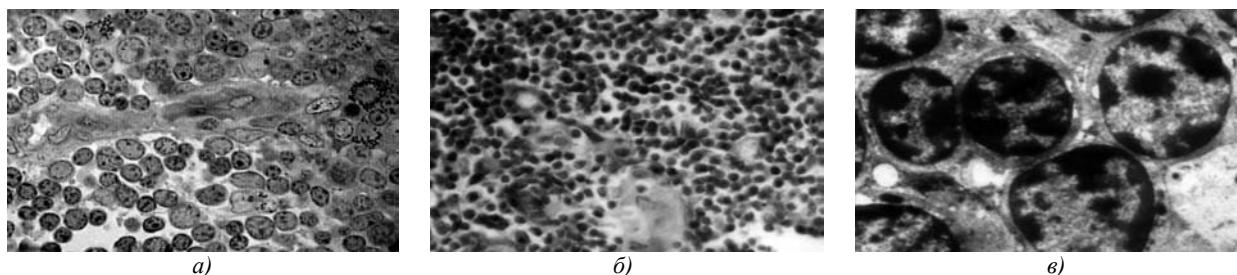


Рис. 8. Структурная и ультраструктурная организация тимуса у поросят после опыта:
 а) формирование телец Гассалья, окр. Азур-2 в сочетании с фуксином основным, ув. ок. 10, об. 40;
 б) гиперплазия лимфоидной ткани, окр. гем.-эозин, ув. ок. 7, об. 40;
 в) стадийность дифференциации тимоцитов, ув. $\times 2800$.

В костном мозге после комплексной иммуномодулирующей фармакокоррекции активизировалось миелоидное кроветворение (рис. 7, а). наблюдалось увеличение количества мегакариоцитов, бластных форм гранулоцитов и проэритробластов (рис. 7, б), в ультраструктурной организации которых регистрировались электронноплотные глыбки конденсированного хроматина в ядерном аппарате (рис. 7, в).

Доля коркового слоя тимуса составляла 54 % за счет гиперплазии лимфоидной ткани, тогда как доля мозгового слоя составляла 46 %. В полутонких срезах в гуще тимоцитов выявлялись единичные тучные клетки, а на границе клеточной гиперплазии наблюдалось формирование телец Гассалья (рис. 8, а), а в мозговом слое было выявлено более 3-4-х телец Гассалья (рис. 8, б). В ультратонких срезах регистрировалось увеличение количества тимоцитов на различной стадии дифференциации (рис. 8, в).

Полученные результаты позволили утверждать о достоверном улучшении структурной организации и функционального состояния органов лимфоидной системы при использовании комплексной фармакокоррекции иммунодефицитного состояния у поросят.

Выводы: Таким образом, на основании результатов иммуноморфологических исследований можно утверждать, что комплексная фармакокоррекция иммунодефицитного состояния у поросят, включающая в себя средства этиотропной и патогенетической терапии, способствовала улучшению структурно-функциональной организации клеток лимфоидной системы за счет иммуномодулирующих и антиоксидантных механизмов лигфола, и устранению признаков витаминно-минеральной недостаточности, за счет использования поливитаминного препарата – нитамин, способствовавшему нормализации D-и A-витаминному обмену, и бентонитовой глины Тарасовского месторождения за счет воздействия на процессы эритро- и гемопоза, уровень специфической и неспецифической резистентности, повышения устойчивости к неблагоприятным факторам среды и стрессам, с нормализации белкового, жирового, углеводного, энергетического обмена. Кроме того, лигфол обладает пролонгированным действием и воздействует на наиболее общие неспецифические молекулярные механизмы, обеспечивает специфические защитно-приспособительные реакции, является стресс-корректором. Это позволяет говорить о высокой терапевти-

ческой эффективности комплексной схемы фармакокоррекции иммунодефицитного состояния у поросят.

Литература:

1. Апатенко, В.М. Иммунодефициты поросят и патоморфология тимуса при некоторых заболеваниях / В.М. Апатенко, В.И. Бут // Вестник аграрных наук. – М., 1991. – Вып. 7. – С. 22-23.
2. Дерезина Т.Н. Состояние иммунной системы у поросят при рахите / Дерезина Т.Н., Овчаренко Т.М. // «Инновационный путь развития АПК – магистральное направление научных исследований для сельского хозяйства».- Материалы Международной научно-практической конференции. – Т.3. – п. Персиановский, 2007. – С. 5-7.
3. Золотарёва, Н.А. Иммунодефициты: профилактика и борьба с ними / Н.А. Золотарёва // Ветеринарная патология. – М., 2003. – Вып. 2(6). – С. 47-49.
4. Карпуть И.М. Клинико-морфологическое проявление иммунных дефицитов и их профилактика у молодняка / И.М. Карпуть, М.П. Бабина, Т.В. Бабина // Актуальные проблемы ветеринарной патологии и морфологии животных. Материалы научно-производственной конференции. – Воронеж: «Научная книга», 2006. – С.46-51.
5. Федоров Ю.Н. Иммунодефициты домашних животных / Ю.Н. Федоров, С.А. Верховский. – Москва, 1996. – 94 с.