

Тема 4.1. Хвороби імунної системи

1. Імунні дефіцити.

Імунні дефіцити (Immunodeficientid), або імунна недостатність – характеризуються дефектами різних ланок імунної системи і тому організм не в змозі реагувати повноцінною імунною відповіддю на антигени.

За походженням імунні дефіцити бувають: природжені (первинні), вікові (фізіологічні) та набуті (вторинні). У с/г тварин найчастіше зустрічаються вікові та набуті імунодефіцити. Залежно від того, якого саме компонента імунної системи не вистачає або він слабоактивний, імунні дефіцити поділяють на такі види: недостатність клітинного імунітету (Т-система лімфоцитів); недостатність гуморального імунітету (В-система лімфоцитів); недостатність системи фагоцитів (макро- і мікрофагів); недостатність системи комплементу; комбінована імунна недостатність.

На фоні імунної недостатності з'являються шлунково-кишкові, респіраторні, септичні, шкірні та аутоімунні хвороби, а також зростає можливість розвитку пухлин.

Етіологія і патогенез. Природжені імунодефіцити виникають внаслідок генетично зумовленої неспроможності організму реалізувати імунну відповідь у зв'язку з гіпоплазією центральних і периферичних органів імуногенезу, через порушення диференціації клітин, ферментних систем, функціональної активності лімфоцитів, фагоцитів і мають спадковий характер. Серед первинних імунодефіцитів розрізняють: а) комбінований імунодефіцит в арабських лошат; б) зчеплений з Х-хромосомою комбінований імунодефіцит у собак; в) летальна ознака А-46 у чорно-рябої датської худоби і голштинів; г) летальний акродерматит і гіпоплазія тимуса у собак; д) хвороба Чедіак-Хігаші.

Вивчення природжених імунодефіцитів лише починається і тому методи лікування їх недостатньо опрацьовані. В комплексі лікувальних засобів можуть бути ефективними препарати тимуса, специфічні сироватки Ig.

Вікові (фізіологічні) імунодефіцити спостерігаються у ранньому і похилому віці. Частіше фахівці реєструють їх у тварин раннього віку. Перша фаза вікового імунодефіциту у молодняку виражена у перші дні неонатального періоду, особливо до випоювання молозива, коли в крові є досить незначна кількість імуноглобулінів, оскільки у жуйних, коней і свиней плацента практично непроникна для антитіл. Надалі рівень і, відповідно, напруженість колострального імунітету залежить від багатьох факторів. Основні причини **гіпогаммаглобулінемії** такі: пізнє випоювання першого молозива; випоювання недостатньої кількості молозива чи молозива з низьким (менше 60 мг/мл) рівнем імунних глобулінів, що спостерігається при неповноцінній годівлі корів; недостатнє засвоєння імуноглобулінів внаслідок морфофункціональної незрілості новонародженого. Перший віковий імунодефіцит супроводжується шлунково-кишковими хворобами.

Друга фаза вікового імунодефіциту розвивається у телят на 7–14 день життя, у ягнят і поросят – на 14–28. Зумовлено це тим, що до цього часу більшість колостральних антитіл руйнується (період напіврозпаду Ig A – 4-6 днів, Ig M – 3-5, G – 10-25 днів), а синтез власних відбувається ще недостатньо. При добрих умовах утримання і годівлі молодняку цей дефіцит виражений не різко і проявляється у більш пізньому віці. В експериментальних умовах він спостерігається вже на кінець першого тижня життя. В крові зменшується кількість лейкоцитів, імуноглобулінів, особливо Ig A, виникає друга хвиля шлунково-кишкових хвороб, а також з'являються ранні бронхопневмонії.

Третя фаза вікового імунодефіциту у поросят збігається з періодом відлучення від свиноматки, а у телят – з переведенням із молочної на рослинну годівлю. Провідним фактором у розвитку імунодефіциту є недостатність гуморального імунітету, особливо Ig A. Супроводиться третя фаза імунодефіциту такими хворобами, як колієнтеритоксемія, гастроентерит, кормова алергія, сальмонельоз, пневмонія (Карпуть І.М. 1996).

Набуті (вторинні) імунодефіцити розвиваються внаслідок різних хвороб, при яких відбувається значна втрата захисних факторів і виникають

структурно-функціональні зміни в імунній системі. Значні втрати імуноглобулінів і лейкоцитів спостерігають при шлунково-кишкових хворобах (з калом виділяється 17-20 x 10⁹/л лейкоцитів і 5-7 г/л імуноглобулінів), лейкоцитів – при пневмонії (20,7 Г/л ексудату), проте ці втрати швидко компенсуються. Якщо імунодефіцит спричинений ураженням імунної системи, особливо її центральних органів, то він буває стійким.

Набутий імунодефіцит також може утворитися при радіоактивному опроміненні, лейкозі, мікотоксикозах, отруєннях, багатьох інвазіях, довготривалому застосуванні лікарських речовин – імунодепресантів, антибіотиків, нітрофуранів, сульфаніламідів, кортикостероїдів, при дефіциті у раціоні протеїну, амінокислот, мікроелементів, вітамінів. Набутий імунодефіцит може виникати в різних ланках системи імунітету: Т- і В-лімфоцитарному, макро- і мікрофагальному і проявлятися при формуванні як загального, так і місцевого імунітету.

Симптоми. Спільним клінічним проявом усіх імунних дефіцитів є часті рецидивні захворювання, зумовлені умовно-патогенною і патогенною мікрофлорою, що проявляються шлунково-кишковим, респіраторним, шкірним і септичним синдромами, а також висока схильність до аутоімунних хвороб і злоякісних новоутворень.

При *вроджених імунних дефіцитах* зазначені синдроми повторюються протягом усього життя. Такі тварини важко піддаються лікуванню. У крові їх, залежно від виду імунної недостатності, знаходять специфічні зміни. При імунних дефіцитах клітинного типу у крові зменшена кількість і знижена функціональна активність Т-лімфоцитів; гуморального – В-лімфоцитів та імуноглобулінів. При недостатності в системі фагоцитів у крові відмічається низький рівень нейтрофілів і моноцитів або виражена їхня функціональна неповноцінність, внаслідок чого знижується їх фагоцитарна активність. При комбінованому імунному дефіциті відмічається лейкопенія, лімфоцитопенія, гіпоімуноглобулінемія і парапротеїнемія, а також різко знижується функціональна активність усіх лейкоцитів.

Віковий імунний дефіцит новонароджених тварин супроводжується шлунково-кишковими розладами. У крові хворих тварин мало лейкоцитів та імуноглобулінів. Імунний дефіцит, що виникає на другому-третьому тижні життя, часто ускладнюється шлунково-кишковими та респіраторними хворобами. У крові у цей період зменшена кількість лейкоцитів та імуноглобулінів. Імунний дефіцит у період відлучення молодняку пов'язаний зі стрес-реакцією, ускладнюється кормовим алерготоксикозом, гастроентеритами та колієнтеротоксемією. У крові таких тварин помітно знижується вміст еозинофілів, лімфоцитів та імуноглобулінів, особливо класу А.

У старих тварин зниження імунного нагляду призводить до виникнення аутоімунних хвороб і новоутворень, хронічних вірусних та бактерійних інфекцій. В їхній крові знижується вміст Т-лімфоцитів, особливо супресорів, відмічається парапротеїнемія.

Набуті імунні дефіцити, зумовлені втратою захисних факторів та структурними змінами в імунній системі, призводять до розвитку повторних шлунково-кишкових, респіраторних та інших хвороб. У крові при цьому відмічається знижений рівень лімфоцитів, еозинофілів, імуноглобулінів.

Патолого-анатомічні зміни. Характер змін залежить від походження та виду імунного дефіциту.

За природжених імунних дефіцитів найбільш виражені зміни відмічають при комбінованій недостатності. Вони проявляються гіпоплазією центральних (кісткового мозку, тимуса) та периферичних (селезінки, лімфовузлів, лімфоїдних утворень) органів імунної системи. При недостатності Т-системи імунітету спостерігаються гіпоплазія тимуса, недостатній розвиток лімфовузлів, особливо їхньої паракортикальної зони. При дефіциті у В-системі імунітету відмічається недорозвинення лімфофолікулів селезінки, мигдаликів, пейєрових бляшок і солітарних фолікулів кишечника. Недостатність системи макро- і мікрофагів проявляється низьким їх вмістом у кровотворно-лімфоїдних органах, насамперед у кістковому мозку.

Вікові імунні дефіцити у молодняку раннього віку морфологічно

проявляються недорозвиненням лімфовузлів і селезінки, відсутністю в них фолікулів з термінальними центрами і плазматичних клітин. У старих тварин вони проявляються атрофією тимуса, лімфоїдної тканини у лімфовузлах і селезінці, особливо у Т-залежних зонах, збільшенням у них кількості еозинофілів та плазматичних клітин.

Набуті імунні дефіцити, які супроводжуються порушеннями в системах Т- і В-лімфоцитів, проявляються атрофією тимуса, збідненням селезінки і лімфовузлів на лімфоцити.

У тварин з імунними дефіцитами, які є ускладненням, виявляють морфологічні зміни, характерні для шлунково-кишкових, респіраторних, септичних і шкірних хвороб.

Діагностика має бути комплексною, обґрунтованою аналізом анамнестичних даних, результатів морфологічного, біохімічного та імунологічного дослідження крові, патоморфологічних, цитологічних та імунологічних змін тимуса, кісткового мозку, лімфатичних вузлів, селезінки. При дослідженні крові враховують загальну кількість лейкоцитів, у тому числі Т- і В-клітин, їхніх субпопуляцій, фагоцитарну активність мікро- і макрофагів, загальну кількість імуноглобулінів та їх окремих класів, загальну кількість білка в сироватці крові, а також гамма-глобулінів. Лабораторії ветеринарної медицини визначають лише деякі з перерахованих показників. Загальна кількість імуноглобулінів у сироватці крові 2-3-денних телят, визначена експрес-методом з натрію сульфідом і цинку сульфатом, має бути не нижчою 20 г/л, гаммаглобулінів – 20 г/л, загального білка – в межах від 60 до 70 г/л. При концентрації загального білка – 55 г/л можна твердити про наявність імунодефіцитного стану.

Прогноз. При вроджених імунних дефіцитах – несприятливий, вікових та набутих — обережний.’

Лікування. Для лікування тварин з імунною недостатністю застосовують імунотерапію, де виділяють імунозамінну, імуностимулювальну та імунорегулювальну. При розвитку гіперімунних та гіперпластичних процесів

застосовують імунодепресивну терапію.

Лікування тварин з природженими імунними дефіцитами малоефективне та економічно недоцільне. Для лікування у молодняку вікових імунних дефіцитів, найбільш широко застосовують заміну імунотерапію препаратами крові і молозива. Застосовують імуноглобулін неспецифічний, лактоімуноглобуліни, специфічні імунні сироватки проти ентеропатогенної мікрофлори, які випоюють протягом перших 36–48 год життя з молозивом у дозі 3–4 мл/кг маси. В цей період вони проникають через слизову оболонку в незмінену вигляді. Пізніше їх вводять підшкірно або внутрішньом'язово в дозі 0,5–0,1 мл/кг. З цією ж метою призначають глюкозоцитратну кров (200–250 мл на ін'єкцію) і лейкоцитарну плазму по 0,3 мл/кг (ін'єктують 2–3 рази).

Виражений стимулювальний вплив виявляють вітаміни А, Е, С та В₁₂ а також препарати, що містять незамінні амінокислоти та мікроелементи – залізо, мідь, кобальт, цинк, селен, йод. У промисловому тваринництві їх застосовують груповим способом з кормом. При наявності у тварин шлунково-кишкових захворювань вітаміни вводять парентерально.

Останнім часом як засіб адаптивної імунорегулювальної терапії при вроджених, вікових та набутих імунних дефіцитах призначають цитомедини тимуса (Т-активін, тималін, тимозин, тимоген), кісткового мозку (В-активін), комбінований препарат тимогемін та ін. Препарати тимуса і кісткового мозку вводять парентерально протягом 3–5 днів підряд. При вікових і набутих імунних дефіцитах з цією метою застосовують гомогенат тимуса в дозі 0,2 мл/кг. Повторно вводять через 10–14 днів. Разом з тим, слід враховувати, що багаторазове введення гомогенатів небезпечно, оскільки після другої ін'єкції у багатьох тварин розвиваються аутоімунні реакції, що зумовлюють пошкодження органів, з яких вони приготовлені.

Для стимуляції клітинного імунітету можна призначати левамизол (декарис) у дозі 1,5–2,5 мг/кг три дні підряд з перервою 3–5 діб протягом 2–3 тижнів, часто його застосовують у комплексі з димексидом.

За тяжких імунодефіцитів, особливо для стимуляції протипухлинного та

протівірусного захисту, показано застосування медіаторів системи імунітету – інтерферонів (лейкоцитарного, фібробластного й імунного) та інтерлейкінів. У ветеринарії як імуностимулювальний, протиінфекційний і протипаразитарний засіб використовують ариветин (лікарська форма рекомбінантного інтерлейкіну). Застосовують його щодобово протягом 3–6 днів підшкірно в дозі 10 мг/кг маси тіла. З профілактичною метою призначають курс з трьох підшкірних ін'єкцій у дозі 5–10 мг/кг маси тіла тварини через добу, починаючи з перших днів після народження.

Стимулювальну дію має ультрафіолетове опромінення, ультразвукотерапія, електро- та лазероакупунктура.

Профілактика імунодефіцитів включає організаційно-господарські, зоотехнічні і ветеринарні заходи. До них відносять забезпечення маточного поголів'я і зростаючого молодняку повноцінним раціоном, створення оптимальних умов утримання, зниження стресових впливів, пов'язаних із технологією виробництва.

Спеціальні зоотехнічні заходи включають виявлення зв'язку між генетичними маркерами і розвитком різних захворювань у тварин, точний облік походження потомства, виявлення і вибракування племінних тварин із запрограмованим ризиком, спрямовану селекцію нових ліній і порідних тварин з високою продуктивністю і стійкістю до захворювань, правильну організацію режиму молозивної годівлі новонароджених.

Ветеринарні заходи мають бути спрямовані на виконання профілактичної імунозамінної, імуностимулювальної та імунорегулювальної терапії. Заслугує на увагу групове застосування вітамінів (А, С, Е, В₁₂), незамінних амінокислот, мікроелементів, ультрафіолетове опромінення. Профілактика набутих імунних дефіцитів ґрунтується на своєчасному комплексному лікуванні із застосуванням імуностимуляторів тваринам, хворим на шлунково-кишкові, респіраторні, шкірні, септичні та інші хвороби.

Література:

Левченко В.І., Кондрахін І.П., Судаков М.О. та ін. Внутрішні хвороби тварин / За ред. В.І. Левченка. – Б. Церква, 2001. – Ч. 2 – 544 с. (стор. 127–147)