

## ВЛИЯНИЕ БАКТЕРИАЛЬНОГО ПОЛИСАХАРИДА НА ПОКАЗАТЕЛИ ИММУНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ У ПТИЦ ПРИ ИММУНОДЕПРЕССИИ, ВЫЗВАННОЙ ДЕЙСТВИЕМ МИКОТОКСИНА

Байдевятов Ю.А., Байдевятова Ю.В.

Сумской национальный аграрный университет  
г.Сумы, Украина

*В статье представлены результаты исследования по изучению влияния бактериального полисахарида на показатели иммунорезистентности у птиц при иммуносупрессии с использованием микотоксина. Установлено, что экспериментальное введение микотоксинов с кормом вызывает характерные признаки иммуносупрессивного состояния в организме цыплят, о чем свидетельствуют показатели живого веса, массы иммунокомпетентных органов, результаты их гистологического исследования, а также показатели биохимического анализа крови. Применение бактериального полисахарида в качестве иммуностимулятора позволяет существенно ослабить признаки иммуносупрессии даже в тех случаях, когда иммунокоррекция проводится на фоне непрерывного поступления микотоксинов в организм птицы.*

*The article presents the results of a study of the effect of bacterial polysaccharide on indicators immunoresistance birds at immunosuppression with mycotoxin. It was established that experimentally introduction of feed with mycotoxins is the characteristics of the immunosuppressive state in the organism of chickens as evidenced indicators of body weight, weight of immune organ, the results of histological studies and biochemical indices of blood analysis. Use of a bacterial polysaccharide as immunopotentiator can significantly weaken the signs of immunosuppression, even in those cases where immunotherapy spent against mycotoxins continuous intake of birds.*

**Ключевые слова:** птица, цыплята, бактериальный полисахарид, иммунорезистентность, иммунодепрессия, биохимические показатели крови, стимулирующее влияние.

**Keywords:** bird, chicken, bacterial polysaccharide, immunoresistance, immunosuppression, bloodbiochemistry, stimulatingeffect.

**Введение.** В промышленных птицеводческих хозяйствах вакцинация является неотъемлемой частью профилактических мероприятий и играет ведущую роль в обеспечении эпизоотического благополучия. Перечень прививаемых инфекций и схема специфической профилактики строго индивидуальны для каждого птицеводческого предприятия и должны быть основаны на результатах мониторинговых и диагностических исследований, на оценке эпизоотической ситуации как в хозяйстве, так и в регионе. Имеет значение направление выращивания птицы, технологи содержания, иммунный статус поступающего молодняка и т.д.

При вакцинации имеет место иммунобиологическая перестройка организма птицы, в результате которой происходит формирование иммунитета. Например, вакцинация изменяет концентрацию в крови Т- и В-лимфоцитов, иммуноглобулинов, активность лизоцима и др. На формирование иммунного ответа негативно влияют многие факторы: технологические стрессы, некачественные корма, микотоксины, неблагоприятные экологические факторы, патогены различной этиологии и т.д. [4].

Основной здорovia птицы, успешной реализации ее генетического потенциала, получения качественной и безопасной продукции, высокой эффективности и рентабельности производства является сохранение работоспособной иммунной системы.

Среди многих систем организма иммунной системе отводится особая роль. По сути дела это огромная армия, состоящая из более 30 млрд. лимфоцитов, около 10 млрд. гранулоцитов, более одного миллиарда природных клеток-киллеров и почти такого же количества моноцитов/макрофагов. При этом каждая иммунная клетка уникальна как по строению, так и по функциональной нагрузке. Слаженная работа всех типов иммунных клеток и называется иммунокомпетенцией.

Причин иммуносупрессии птицы может быть множество, включая кормовые факторы (дисбаланс витаминов, минералов и аминокислот; наличие микотоксинов), средовые факторы (нарушение температурно-влажностного режима содержания птицы) и внутренние факторы (вирусные и бактериальные патогены). Долгое время ученым не удавалось понять механизмы иммуносупрессии, и лишь недавно было высказано предположение о том, что коммуникация между иммунными клетками является основой иммунитета, и нарушение этой коммуникации ведет к иммуносупрессии [1].

Разнообразные патологические и фармакологические факторы, такие как стрессы, нарушение технологии кормления и содержания, инфекции, инвазии, вакцинации живыми вакцинами, применение препаратов, обладающих иммунодепрессивным действием (антибиотики) приводят к возникновению так называемых вторичных иммунодефицитов. Среди перечисленных факторов важная роль принадлежит патогенным микроорганизмам и вызываемым ими патологиям. Наиболее широко иммунодефициты распространены в инфекционной, особенно вирусной патологии. Феномен иммунодефицита, прежде всего, необходимо учитывать при проведении специфической профилактики. Это связано с тем, что возбудители ряда болезней обладают тропизмом к иммунокомпетентным клеткам, участвующим в иммунологических реакциях. В результате патогенетического действия таких возбудителей, в том числе и

вакцинных штаммов, развивается иммунологическая депрессия, которая оказывает непосредственное влияние на количественные и качественные характеристики иммунного ответа [5].

Иммуносупрессия усиливается при ассоциированном воздействии вирусов инфекционной анемии цыплят, инфекционной бурсальной болезни (ИББ), болезни Марека, способных разрушать целые звенья иммунной системы, вызывая тем самым ее системные поражения [4].

Иммунодепрессивные болезни часто протекают в субклинической форме, не вызывая высокой смертности птицы. Однако ущерб от них может быть весьма значительным за счет недополученной продукции, возникновения других болезней различной этиологии, затрат на антибиотикотерапию при лечении вторичных бактериальных инфекций [3, 5].

Иммунодепрессия, вызванная микотоксинами, возникает в связи с непрерывным размножением и дифференцированием клеток, участвующих в иммунопосреднической деятельности и регулирующих комплекс взаимодействия между клеточными и гуморальными компонентами [1].

Иммунодепрессия как следствие действия микотоксинов проявляется подавлением активности Т-лимфоцитов или регрессией бursы и зобной железы, подавлением иммуноглобулина и выработки антител, снижением комплементарной или интерферонной активности, ухудшением функционирования клетки макрофага эффектора, снижением титра антител в сыворотке крови [2].

В настоящее время широко проводятся исследования по коррекции иммунного ответа, созданию препаратов и разработке методов иммунизации на основе использования веществ, обладающих иммуностимулирующей активностью. Широкое их применение в медицинской и ветеринарной практике даёт возможность использовать эти вещества и для стимуляции поствакцинального иммунитета у птиц [3, 4].

**Материалы и методы исследований.** Для изучения этого вопроса мы воспроизвели состояние иммунодепрессии в группе цыплят из 30 голов путём скармливания птице с 7 по 27 день жизни культуры патогенного гриба *Fuzarium graminearum* в количестве 5 % к объёму корма. После этого 10 голов убивали для проведения комплекса исследований, а из оставшихся 20 цыплят формировали 2 подгруппы. В первой подгруппе в течение 5 дней с питьевой водой выпаивали полисахарид в дозе 0,01 мг/кг живой массы птиц, исключив при этом из рациона микотоксин. Во второй подгруппе стимуляцию проводили по фону продолжающейся дачи микотоксина. Через 7 дней после применения иммуностимулятора цыплят подвергали убою и исследованиям. В опыте использовали также 2 контроля:

- контроль без дачи микотоксина и стимуляции;
- контроль с микотоксином без стимуляции.

Исследования цыплят контрольных групп проводили параллельно с опытными.

**Результаты исследований.** Данные таблицы 1 показывают, что введение в рацион птицы микотоксина вызвало снижение в сравнении с контролем средних показателей (%) живого веса – на 11,3; массы фабрициевой бursы – на 29,9; тимуса – на 9,1; селезёнки – на 38,9; железистого желудка – на 12,5.

Гистологические исследования иммунокомпетентных органов указали на характерные признаки проявления иммунодепрессивного состояния.

**Таблица 1 – Изменение массы тела и отдельных органов у цыплят после применения бактериального полисахарида на фоне иммунодепрессии (г)**

Группы цыплят	Исследования	Живой вес	Фабрициева бурса	Тимус	Селезёнка	Зоб	Железистый желудок
Полисахарид + микотоксин	I	123±32	0,497±0,169	0,333±0,06	0,16±0,06	0,907±0,15	1,2±0,1
	II	189±15,8	0,502±0,08	0,54±0,24	0,42±0,12	1,21±0,05	1,49±0,17
	III	174±7,72	0,639±0,02	0,264±0,03	0,27±0,03	1,11±0,05	1,29±0,07
Микотоксин	I	123±6,67	0,373±0,04	0,3±0,07	0,113±0,07	0,85±0,05	1,12±0,14
	II	167±4,96	0,533±0,03	0,328±0,03	0,25±0,05	1,33±0,14	1,08±0,03
	III	170±10,6	0,391±0,06	0,227±0,04	0,22±0,04	0,69±0,04	1,18±0,06
Контроль	I	137±14,5	0,517±0,109	0,33±0,03	0,18±0,04	0,707±0,11	1,28±0,17
	II	228±5,18	1,28±0,08	0,619±0,16	0,331±0,03	1,2±0,09	1,46±0,08
	III	261±13	1,46±0,21	0,886±0,1	0,286±0,05	1,36±0,06	1,59±0,11

Примечание: \*P<0,05

В фабрициевой бурсе отмечали уменьшение размеров фолликулов, сужение и разрыхление коркового вещества фолликулов, разрыхление мозгового вещества, уменьшение количества пиронинофильных и бластных клеток, усиление развития соединительной ткани.

В тимусе отмечалось снижение содержания телец Гассала, истончение коркового вещества, появление пустот и признаков разрушения клеток. Мозгово-корковое соотношение колебалось в пределах от 2 до 3. В зоне тимусных телец наблюдалось формирование осумкованных, округлых полостей (кист).

В селезёнке отмечено уменьшение количества герминативных фолликулов, гибель в них клеток и образование пустот внутри фолликулов, появление в лимфоидных муфтах деформированных ядер и разрушающихся клеток.

Данные таблицы 2 показывают, что уровень общего белка в сыворотках крови цыплят опытной группы ниже, чем в здоровом контроле (%) на 5,9;  $\gamma$ -глобулина – на 18; витамина Е в печени – на 25; витамина А – на 18,2; гликогена – на 44,6; липидов – на 5.

После прекращения дачи микотоксина и последующей стимуляции результаты взвешивания показали, что живой вес цыплят в группе, где использовался иммуномодулятор был выше (%), чем в контроле с микотоксином без стимуляции – на 11,7; масса тимуса – на 40,8; селезёнки – на 40,5; железистого желудка – на 27,6.

При гистологическом исследовании отмечено, что у цыплят группы, где применялся стимулятор, наблюдались регенеративные изменения в иммунокомпетентных органах. Наиболее чётко они были представлены в фабрициевой бурсе и проявлялись в быстром заполнении клетками мозгового вещества фолликулов, увеличении его размеров и плотности расположения клеток. Корковый слой также утолщался и составлял от 8 до 10 рядов клеток. Возросло количество пиронинофильных и бластных клеток. Размеры фолликулов заметно увеличены в сравнении с контрольной группой, где использовался микотоксин без стимуляции.

В тимусе отмечалось значительное развитие коркового слоя. Мозгово-корковое соотношение составляло от 1,5 до 2.

**Таблица 2 – Результаты биохимических исследований в группах цыплят после применения бактериального полисахарида на фоне иммунодепрессии**

Биохимические показатели		Микотоксин + полисахарид			Микотоксин			Контроль		
		I	II	III	I	II	III	I	II	III
Общий белок (г/л)		3,2± 0,26	3,4± 0,32	3,5±0,09	3,2± 0,26	3,2± 0,08	2,95± 0,14	3,4± 0,19	3,15± 0,05	3,5
Белковые фракции (отн. %)	A	32,7± 1,8	35,4± 2,1	28±0,88	32,7± 1,8	30,8± 1,66	27,6± 0,83	34,3± 1,74	38,8± 3,42	33,3± 0,26
	$\alpha$	22,6± 0,84	21,9± 0,9	25,5± 0,85	22,6± 0,84	23± 0,94	25,4± 0,95	22± 2,02	19,5± 1,7	21,7± 1,49
	$\beta$	24,9± 0,9	23,7±1	23,6± 2,04	24,9± 0,9	19,6± 0,32	23,3± 0,57	19,2± 1,4	20,3± 2,52	20,9± 0,46
	$\gamma$	20,1±1 ,8	19,0±2	22,5± 1,97	20,1± 1,8	26,1± 0,73	23,7± 0,65	24,5± 2,41	21,3± 1,86	24,1± 1,57
Иммуноглобулины (мг/мл)		6,1± 0,95	6,6± 1,05	6,5±0,7	6,1± 0,95	6,1± 0,16	7,0± 0,41	5,4± 0,11	5,4± 0,26	5,9± 0,33
Титры гетерофильных агглютининов		1:3	1:6	1:1	1:3	1:6,3	1:1	1:4,5	1:4,4	1:1
Лизоцим (мкг/мл)		1,24± 0,03	0,96± 0,05	1,46± 0,05	1,24± 0,03	1,2± 0,08	1,17± 0,06	1,26± 0,05	1,2± 0,08	1,22± 0,2
Иммунные комплексы		0,25± 0,02	0,32± 0,01	0,351± 0,01	0,25± 0,02	0,32± 0,04	0,32± 0,01	0,25± 0,02	0,31± 0,02	0,3± 0,01
Аскорбиновая кислота (мг %)		0,3± 0,05	0,25± 0,01	0,22± 0,04	0,3± 0,05	0,23± 0,02	0,21± 0,02	0,22± 0,04	0,24± 0,01	0,29± 0,01
Щелочная фосфатаза (ед. Бод.)		10,5± 0,6	9,7± 0,8	5,8± 0,45	10,5± 0,6	9,7± 1,32	8,14± 0,31	8,81± 1,38	8,04± 1,09	7,7± 0,76
Витамин Е (мкг/г)		120± 15,1	93± 14,5	97±16,7	120± 15,1	87±8,82	70±15,3	160± 24,8	137± 14,5	103± 14,5
Витамин А (мкг/г)		21,6± 1,1	24,6± 1,7	19,1± 2,3	21,6± 1,1	33,7± 2,1	19,1± 0,6	27,4± 3,5	28,7± 0,8	30,4± 0,92
Гликоген (мг %)		2925± 311	958± 253	3840± 802	2925± 311	2953± 534	3708± 273	5275± 106	1292± 150	2161 ± 395
Жир (г %)		3,9± 0,27	5,1± 0,36	3,85± 0,13	3,9± 0,27	4,15± 0,1	3,87± 0,18	4,1± 0,213	4,6± 0,05	4,28± 0,19

Примечание: \*P<0,05

В селезёнке отмечалось ослабление признаков иммунодепрессии, что проявлялось в уменьшении числа разрушающихся клеток, увеличении количества герминативных фолликулов, накоплении лимфоидных клеток.

Показатели общего белка в сыворотке крови после стимуляции повысились (%) на 5,9; альбумина – на 13;  $\beta$  – глобулинов – на 17,3; аскорбиновой кислоты – на 8.

Отмечено снижение содержания гликогена в печени на 67,6 %, что свидетельствует об интенсивном использовании энергетических ресурсов.

В группе цыплят, где стимуляция проводилась на фоне продолжающейся дачи микотоксина, результаты исследований показали, что в сравнении с контролем, где использовался микотоксин без стимуляции, средний живой вес цыплят был выше (%) – на 2,3; масса фабрициевой бursy была больше на 39,1; тимуса – на 15,4; зоба – на 37,9; железистого желудка – на 8,6.

Гистологические исследования свидетельствовали о наличии морфологических признаков более тяжёлого иммунодефицитного состояния, чем в группе, где скармливание микотоксина было прекращено. Однако ослабление признаков иммунодепрессии имело место и в этой группе.

Уровень общего белка в сыворотках крови цыплят этой группы был выше, чем в контроле (%) – на 17,2; иммуноглобулина М – на 19,9; лизоцима – 27,9.

**Заключение.** При экспериментальном введении микотоксинов с кормом в организме цыплят развивались характерные признаки иммуносупрессивного состояния, о чем свидетельствовали показатели живого веса, массы иммунокомпетентных органов, результаты их гистологического исследования, а также показатели биохимического анализа крови. Применение бактериального полисахарида в качестве иммуностимулятора позволило существенно ослабить признаки иммуносупрессии даже в тех случаях, когда иммунокоррекция проводилась на фоне непрерывного поступления микотоксинов в организм птицы.

#### **Литература:**

1. Сурай П.Ф. Молекулярные механизмы иммуносупрессии: Есть ли «свет в конце тоннеля»? / П.Ф. Сурай, Т.И. Фотина // *Сучасна ветеринарна медицина*. - № 6, 2012. - С. 14-19.
2. Surai P.F. and Dvorska J.E. (2005). Effects of mycotoxins on antioxidant status and immunity. In: *The Mycotoxins Blue Book*, Ed. By Duarte Diaz Nottingham University Press, pp. 93-137.
3. Djavadov E. Early prevention of infectious diseases in poultry with using of inactivated vaccines / E. Djavadov, M. Dmitrieva // *WPC 2012 – Salvador – Bahia – Brazil, 5-9 August – 2012*.
4. Джавадов Э.Д. Вирус-индуцированные иммуносупрессии и способы их предупреждения в промышленном птицеводстве: Дис. докт. вет. наук: 16.00.03 / Э.Д. Джавадов; ФГУ ВЕНКИ. – Москва, 2004. – 345 с.
5. Макаров, В.В. Основы инфекционной иммунологии / В.В. Макаров, А.А. Гусев, Е.В. Гусева, О.И. Сухарев // РУДН/ВНИИЗЖ, Владимир-Москва: Издательство «Фолиант», 2000. – 176 с.

### **INFLUENCE OF BACTERIAL POLYSACCHARIDE ON THE PERFORMANCE IMMUNORESISTANCE IN BIRDS AT IMMUNOSUPPRESSION CAUSED BY THE ACTION OF MYCOTOXINS**

**Baydevlyatov Y., Baydevlyatova Y.**

Sumy National Agrarian University, Sumy, Ukraine

E-Mail: [juliyabayd@ukr.net](mailto:juliyabayd@ukr.net)

Адрес: 40021, Украина, г.Сумы, ул. Кодратьева 160