

УДК 616.34.022.7:616.981.48

Маслянюк Р. П., д.б.н., професор,
Левківський Д. М., к.вет.н., доцент
*Львівський національний університет ветеринарної медицини та
біотехнологій імені С. З. Гжицького*

ІМУННІ ФАКТОРИ ЗАХИСТУ ОРГАНІЗМУ ТЕЛЯТ ПРОТИ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ

Проведено аналіз сучасного стану вивчення основних факторів захисту телят, які запобігають розвитку кишкових інфекцій у неонатальний період.

Основною особливістю функціонування слизових оболонок шлунково-кишкового тракту (ШКТ) є інтенсивний контакт з різновидними антигенами, більшість з них безпечна для тварин, зокрема, непатогенні мікроорганізми та чужорідні для організму речовини корму. Проте, на поверхню слизових оболонок нерідко потрапляють збудники гострих інфекційних захворювань [3, 8]. Однак, потрапляння збудників до ШКТ тварин не завжди спричиняє виникнення кишкових інфекцій. Частина збудників ефективно розпізнається та своєчасно знищується захисними факторами організму без розвитку захворювань. У разі виникнення гострих кишкових інфекцій (ГКІ) імунні фактори захисту організму впливають на їх перебіг та визначають прогноз.

До основних факторів захисту тварин, які запобігають розвитку ГКІ, належать: низький рН шлункового соку, наявність слизу, розчинні фактори секретів слизових оболонок, що наділені бактерицидними властивостями (лізоцим, лактоферин, бета-лізини, похідні ліпідів), спрямований в один бік рух кишкового вмісту, імунна відповідь секреторних імуноглобулінів, захисні фактори молозивного імунітету (для неонатальних тварин), нормальна мікрофлора. Ефективне функціонування вказаних механізмів захисту організму телят істотно зменшує ймовірність розвитку ГКІ, тоді як їх порушення призводить до підвищення ризику розвитку кишкових інфекцій. Тварини з недостатньою активністю факторів захисту належать до групи ризику розвитку захворювань ШКТ.

За даними [21], низький рівень рН шлункового соку згубно діє на багатьох збудників ГКІ. Однак, деякі патогенні мікроорганізми, такі як шигели, в ході еволюціонування набули стійкості до шлункового соку [22]. Порушення кислотоутворення в шлунку часто спостерігається при розвитку атрофічного гастриту, застосуванні антацидних препаратів і такої поширеної серед телят патології як діарея.

Слиз, який вкриває слизові оболонки тварин, складається з глікопротеїну муцину, злущених клітин епітелію та складного набору вуглеводних похідних. Завдяки желеподібній консистенції слиз захищає епітелій слизових оболонок від механічних подразників, є буфером, який спрямовує коливання рН на

поверхні слизових оболонок при різних їх змінах у просвіті кишок [29]. Захисна роль слизу полягає в тому, що в ньому знаходяться розчинні рецептори адгезії до патогенних мікроорганізмів та їх токсинів, до складу яких входять вуглеводи. Ці рецептори, за даними [23], здатні зв'язувати патогенні мікроорганізми, токсини, запобігаючи їх зв'язуванню з клітинами епітелію. Згодом заблоковані слизом патогени ефективно виводяться з організму.

Розчинні захисні фактори: лізоцим, лактоферин, бета-лізин та інші, що присутні в секретах слизових оболонок, здатні згубно діяти на окремі види патогенних мікроорганізмів [25].

Спрямований в один бік рух кишкового вмісту – перистальтика. В нормальних умовах перистальтика спрямовує вміст рух вмісту ШКТ від краніального кінця організму до каудального, що забезпечує існування в межах однієї травної системи ділянок із різними умовами рН, кількістю мікрофлори, складом ферментів, що є необхідним для нормального перебігу процесів травлення та всмоктування нутрієнтів. Завдяки ортоградному руху кишкового вмісту патогенні мікроорганізми не встигають розмножуватися в проксимальних відділах травної системи, прикріплюватися до слизових оболонок кишечника та спричинити розвиток захворювання [6, 8, 9]. Ортоградний рух кишкового вмісту забезпечується перистальтикою, сприяє просуванню кишкового вмісту, та наявність сфінктерів, які перешкоджають його ретроградному руху.

В літературі описана велика кількість патологічних станів, які пов'язані з порушенням спрямованості руху кормів в один бік в ШКТ, головними з яких є парез кишечника, порушення функціонування баугінієвої заслінки. Відсутність перистальтики супроводжується активним розмноженням мікроорганізмів у тонкій кишці, що призводить до розвитку синдрому надмірного розвитку бактерій. Порушення функціонування ілеоцекального сфінктера найчастіше відбувається внаслідок оперативних втручань (інвагінація, заворот кишки тощо). При порушенні функціонування ілеоцекального сфінктера відбувається поширення нормальної мікрофлори з товстої на тонку кишку, що призводить до розвитку синдрому надмірного росту бактерій.

Що стосується імунного захисту, то він забезпечує знищення патогенних мікроорганізмів у фазі розвитку ГКІ. Захист слизових оболонок забезпечується функціонуванням факторів локального імунітету, які діють практично автономно від системного імунітету [24, 28]. При розвитку імунної відповіді на слизових оболонках спостерігається підвищення вмісту гуморальних факторів захисту переважно у секретах слизових оболонок. В той же час у сироватці крові рівень гуморальних механізмів захисту зростає незначно або залишається без змін. Клітинні фактори захисту (число Т- і В-лімфоцитів), які утворилися під час імунної відповіді в одному локусі слизових оболонок, мігрують між іншими слизовими оболонками організму, в секретах яких можна виявити відповідні антитіла [8, 10].

Особливістю, яка відрізняє локальний (місцевий) імунітет від системного, є протизапальна спрямованість імунної відповіді, яка реалізована на слизових оболонках. Це зв'язано з тим, що розвиток запалення слизових

оболонка є небезпечним процесом для макроорганізму у зв'язку з підвищенням проникності для мікроорганізмів. Тому фактори місцевого імунітету передусім секреторні IgA здатні знешкодити патогенів, не індуючи розвиток запалення. Система клітинного імунітету в кишечнику представлена у вигляді поодиноких клітин, розсіяних у підслизовому шарі стінки кишечника, а також вигляді скупчень лімфоїдної тканини – мигдаликів, пейєрових бляшок.

Якщо під час ГКІ не відбулося гематогенної дисемінації збудника, системна відповідь на цей патогенний чинник не виражена, а часто навіть відсутня. Цим можна пояснити той факт, що в більшості випадків ГКІ не вдається встановити зростання специфічних імуноглобулінів і зв'язаних з ним антитіл у сироватці крові. Продукція захисних факторів специфічного імунітету відбувається лише після контакту з патогеном, тому при першому потраплянні збудника інфекції до організму минає певний час інфікування до розвитку імунного захисту. При повторних контактах завжди цей час скорочується, а сам захист організму посилюється.

Хоча імунна відповідь організму тварин є потужним захисним фактором, який обмежує розвиток ГКІ, але деякі мікроорганізми в ході еволюції набули властивостей не лише уникати дії імунної системи, але й використовувати її для проникнення до організму тварин і людини [11, 21]. Зокрема, сальмонели використовують поглинальні здатності М-клітин пейєрових бляшок для того, щоб потрапити до підслизового шару стінки кишків. Сальмонели після фагоцитуювання здатні пригнічувати процеси внутрішньоклітинного перетравлення, спричиняючи незавершений фагоцитоз. Перебуваючи у фагоцитах, вони захищені від впливу інших позаклітинних захисних факторів організму. Є величезна кількість різновидних серотипів бактерій в межах окремих видів, кожен з них потребує специфічної імунної відповіді. Тому при перенесенні ГКІ, спричиненої тим чи іншим патогеном, при інфікуванні іншим серотипом тварина може захворіти знову.

Важливим фактором захисту неонатальних телят проти інфекційних захворювань є материнське молозиво [9, 16, 27]. В молозиві корів можна визначити численний набір гуморальних і клітинних факторів імунітету. Серед них вирішальне значення мають імуноглобуліни підкласу IgG та Т- і В-лімфоцити [9, 11]. Крім того, гуморальні механізми представлені неспецифічними факторами захисту (лізоцим, лактоферин і інші) [9, 17]. Крім речовин, які мають безпосередньо захисну дію, у молозиві та молоці корів містяться сполуки, що сприяють дозріванню та диференціації еритроцитів новонароджених телят, забезпечують нормальний перебіг процесів формування імунного захисту організму, який росте [9, 17].

Відомо, що плазматичні клітини, в яких продукуються захисні антитіла, здатні мігрувати організмом. Якщо в організмі корови-матері, що народила телятко, є носієм певних серотипів КІ і відповідно на слизових оболонках кишечника розвивається імунна відповідь, утворені плазмоцити можуть мігрувати з кишечника через кров до молочної залози, коли формується молозиво. Відповідно у молозиві будуть визначатися антитіла саме до тих збудників, які спричинили в неї це носійство. Новонароджене телятко, яке

своєчасно споживає в повному обсязі молозиво, буде захищене завдяки наявності специфічних антитіл та імунокомпетентних клітин до цього збудника. Якщо все-таки у теляти виникне КІ, вона буде перебігати значно легше, ніж у його ровесника, що позбавлене материнського імуного молозива.

Слизові оболонки ШКТ нерівномірно колонізовані бактеріями, які перебувають у сапрофітних і симбіонтних відношеннях з організмом тварин [12, 20]. Нормальна мікрофлора перебуває у стані динамічної рівноваги, для якого характерні випадкові коливання чисельності окремих видів мікроорганізмів із збереженням на практично сталому рівні їхньої загальної кількості [6, 7]. Найбільші мікробна маса та видовий спектр мікроорганізмів представлені в ротовій порожнині та в товстій кишці. У той же час у стравоході, шлунку, тонкій кишці практично відсутня постійна мікрофлора.

Серед бактерій, які колонізують слизові оболонки ШКТ, домінують облигатно анаеробні типи, які в аеробних, при контакті з киснем повітря, гинуть [4, 5]. Співвідношення кількості анаеробних і факультативних аеробних мікроорганізмів велике: так, на 100 облигатно анаеробних бактерій припадає лише одна аеробна бактеріальна клітина.

Нормальна мікрофлора бере участь у захисті макроорганізму від патогенних мікроорганізмів. Цей захист реалізується завдяки конкуренції з патогенними бактеріями за поживні речовини, вітаміни, мікроелементи; конкуренції за рецептори на поверхні ентероцитів.

Крім конкретного захисту нормальна мікрофлора сприяє нормальному процесу травлення, синтезує деякі вітаміни та біологічно активні речовини.

Однак, слід визначити, що не слід сприймати представників нормальної мікрофлори як абсолютно безпечних, не шкідливих для тварин і людини. За даними ряду авторів [2, 13, 18] представники нормальної мікробіоти спричинили розвиток у людини тих чи інших патогенних станів, зокрема, вони є причиною розвитку синдрому надмірного росту бактерій, здатні спричинити сепсис, а продукти їх метаболізму, що всмоктуються в крові є токсичними для організму і тому можуть погіршувати перебіг фулмінантного гепатиту.

Отже, нормальною мікрофлора може бути лише тоді, коли вона не тільки відповідає нормі за якісним і кількісним складом, але й перебуває у відведених їй природою місцях тваринного організму, за умови нормального функціонування імуного нагляду.

Таким чином, в організмі тварин і людини є різновидний набір захисних факторів, які запобігають розвитку ГКІ. Дослідження функціонального стану факторів імуного захисту організму дозволяє оцінити сприйнятливість тварини чи людини до кишкових інфекцій, а їх модуляція може впливати на перебіг цих небезпечних захворювань.

Література

1. Апатенко В.М. Ветеринарна імунологія та імунопатологія/В.М. Апатенко. – К. «Урожай», 1994.-128 с.
2. Борисов Л.Б. Медицинская микробиология и вирусология, иммунология/Л.Б. Борисов // Изд. Четвертое дополненное и переработанное.- Москва. Медицинское информгентство, 2005.-734 с.

3. Бутенко Г. М. Возрастные изменения иммунитета как предпосылка для развития патологии в старости / Г. М. Бутенко // Вестн. АМН СССР, 1980. - № 3.-С. 41-45.
4. Галкин В. С. Некоторые пути направленного изменения реактивности В. С. Галкин // В сб.: Проблемы реактивности и шока. - Труды I Всесоюзной конфер. патофизиологов в г. Казани в 1950 г., 1952.-368 с.
5. Ген Э. Ю., Матусис И.И. Питание и резистентность организма к инфекции/Э. Ю. Ген, И.И. Матусис //ЖЮИ.-Вып. XV, 1953. 1.-395- с.
6. Гольдберг Л. Д. О возрастных особенностях реактивности организма Л. Д. Гольдберг // «Советская педиатрия», 1936. - № 6 - С 46-80.
7. Дмитриев А. Ф. Естественная резистентность молодняка крупного рогатого скота различных пород в условиях юга УССР / А. Ф. Дмитриев // - Автореф. Канд. дис. - Фрунзе, 1968. - 20с.
8. Зотов А. П. Интерференция вирусов / А. П. Зотов // В кн.: - «Проблеммы иммунитета сельскохозяйственных животных». - М., 1966. - 455с.
9. Иммунология и старение / Под ред. Т. Макинодана, Э. Юниса. Пер. с г. - М.: Мир, 1980. -267 с.
10. Коваленко Я. Р. Влияние факторов внешней среды на резистентность организма и иммуногенез / Я. Р.Коваленко//«Вестник сельскохозяйственной науки», 1972.-№ 9. -С 37-53.
11. Лихачев Н. В. Иммунология и ее роль в борьбе с инфекциями животных / Н. В/ Лихачев // В кн.: Проблемы иммунитета сельскохозяйственных животных. - М., 1966. - 370 с.
12. Лаврів П. Ю. Значення природної резистентності молодняку тварин при недопущенню зараження їх сальмонельозом / П.Ю.Лаврів // Наук. вісник ЛНУВМ та БТ. - Львів, 2008. - Т.8. (№ 2) (37), 4.1. - С. 178 - 182.
13. Лаврів П. Ю. Кравців Р. Й. Вплив факторів зовнішнього середовища на формування імунофізіологічного статусу у молодняку худоби при сальмонельозних інфекціях та корекція їх мікроелементами / П. Ю. Лаврів // - Наук. вісник ЛНУВМ та БТ. - Львів, 2008. - Т. 10. (№ 2) (37), Ч. 2. - С. 92 - 99.
14. Лаврів П. Ю. Залежність виникнення сальмонельозу у худоби від особливостей Т- звичайних клітин / П.Ю.Лаврів // Наук. вісник ЛНУВМ та БТ.- Львів. 2009. -Т. 11, № 2 (41), Ч. 2. - С. 188- 198.
15. Лаврів П.Ю. Антигенпредставляючі клітин організму і їх значення на підвищення резистентності худоби проти сальмонельозу / П. Ю. Лаврів // Наук. вісник ЛНУВМ та БТ. - Львів, 2009. - Т. 11, № 2 (41), Ч. 2. - С. 198 - 205.
16. Маслянюк Р.П., Лаврів П. Ю. Імунологічна характеристика інфекційного гастроентериту у телят раннього віку / Р.П. Маслянюк, П.Ю. Лаврів // Тваринництво України - Київ, 2010 - № 12.
17. Маслянюк Р.П., Кравців Ю.Р. Онтогенез імуноглобулінів людини і тварин різних видів / Р.П.Маслянюк, Ю.Р.Кравців. // 36. допов. Міжнародн. конф. - Львів, 1997. - С. 339 - 341.
18. Маслянюк Р. П. Основи імунології / Р. П. Маслянюк. - Львів: Вертикаль, 1999.-472 с.

19. Маслянюк Р.Р., Кравців Ю.Р. Взаємодія клітин в процесі імуногенезу / Р.П. Маслянюк, Ю.Р. Кравців // Біологія тварин. -Львів, 2000.- Т.2 (1).- С. 48-53.
20. Маслянюк Р.П., Кравців Ю.Р. Формування імунної системи великої рогатої худоби в онтогенезі / Р.П. Маслянюк, Ю.Р. Кравців // Наук. Вісник ЛДАВМ.-Т.2(3). Львів, 2000.- С. 67-72.
21. Eckburg P.B. Diversity of the human intestinal microbial flora/P.B. Eckburg, E.M. Bik, C.N. Bernstein//Science.-2005.-V.308.-P.1635-1638.
22. Gorden J. Acid resistance in enteric bacteria/J. Gorden, P.L. Small//Infect. Immunity.-1993.-v.42.-P.364-367.
23. Kaiserlian D. The mucosal immune system from control of inflammation to protection against infections/D. Kaiserlian//J.Leucoc.Biol.-2005.-v.15.-P.311-318.
24. Mc Guckin M.A. Inflammatory bowel diseases/M.A. Mc Guckin//Inflam. Bowel Dis.-2009.-v.15.-P.100-113.
25. Menars S. Developmental switch of intestinal antimicrobial peptide expression/S. Menars, V. Forster, M. Lothetal//J. Exp. Med.-2008.-v.205.-P.183-193.
26. Newburg D. Protection of the neonate by the immune system of developing gut and of human milk/D.Newburg, W.A. Werker//Ped.Res.-2007.-v.61.-P.2-8.
27. Pickering L.K. Factors in human milk that protect against diarrhea disease/L.K. Pickering, A.L. Morrow//Infection.-1998.-v.21.-P.355-357.
28. Suzuki K. Abberaut expansion of segmented filamentous bacteria in IgA deficient gut/K. Suzuki, B. Meek, V. Daietal//Proc. Nat. Acad. Sci.-USA.-2004.-v.101.-P.1981-1986.
29. Wang A.Z. Host immune response to antibiotic perturbation of the microbiota/A.Z. Wang//Mucosal immunol.-2010.-v.3.-P.100-103.

Summary

R.P. Maslyanko, Doctor of Biological Sciences, Professor

D.M. Levkivsky, Candidate of Veterinary Science, Associate Professor

Lviv national university of veterinary medicine and biotechnology

named of S. Z. G`zhitskyj

PROTECTION IMMUNE FACTOR OF ANIMAL BODY,

PREVENTS THE DEVELOPMENT OF ENTERIC INFECTIONS

Analyzed the present of the study immune factors of protection of the animal body, prevents the development of intestinal infections.

Рецензент – д.вет.н., професор Завірюха В.І.