Актуальные проблемы ветеринарной медицины продуктивных и непродуктивных животных (Материалы 5-й межрегиональной науч.–практич. конф.): Сб. науч. тр. – Омск, 2006. – С. 217–220.

УДК 619:611.4:636.5:616.98

МОРФОЛОГИЯ ЦЕНТРАЛЬНЫХ ОРГАНОВ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ ЦЫПЛЯТ-БРОЙЛЛЕРОВ ПРИ АССОЦИИРОВАННОЙ ИНФЕКЦИИ

Н.Ф. Хатько, Н.Г. Мельник

ГНУ Сибирский НИИ птицеводства, г. Омск,

ФГОУ ВПО Институт ветеринарной медицины

Омского государственного университета

Здоровые птицы с неповрежденной иммунной системой устойчивы к естественному инфицированию кишечной палочкой даже при наличии в организме вирулентных штаммов. Нарушение целостности слизистых оболочек микоплазмами в таких случаях являются пусковым механизмом для развития инфекционного процесса. Кроме того, у птицы, переболевшей микоплазмозом, после применения различных вакцин не вырабатывается напряженный поствакцинальный иммунитет к бактериальным и вирусным инфекциям

Целью наших исследований было изучение патоморфологических особенностей центральных органов иммунной системы (тимуса, фабрициевой бурсы) при респираторном микоплазмозе птиц ассоциированного с эшерихиозом.

Для изучения динамики патоморфологических изменений в центральных органах иммунной системы, было сформировано две группы из суточных цыплят кросса «Сибиряк» с серонегативными показателями на цветной микоплазмозный антиген в сывороточнокапельной реакции агглютинации (СКРА), с отрицательными результатами прижизненных бактериологических исследований и отсутствием клинических признаков микоплазмоза и эшерихиоза. — контрольная (ннтактная) и опытная (зараженная культурами M. gallisepticum и E. coli), по 20 голов в каждой. В возрасте 21 день все цыплята были вакцинированы против Ньюкаслской болезни, а цыплята опытной группы одновременно с вакцинацией были заражены суспензией микоплазм в грудной воздухоносный мешок и взвесью клеток кишечной палочки внутрибрюшинно. Цыплята содержались до 42-дневного возраста.

Материалом для гистологических исследований служили тимус и фабрициева бурса, отбор которых проводили от погибших и вынужденно убитых цыплят через 1, 2, 7, 14, 21 день после заражения, что соответствовало 22-, 23-, 28-, 35- и 42-дневному возрасту. Исследования проводили по общепринятой методике. Материал фиксировали в 5% растворе нейтрального формальдегида и заливали в парафин. Общие структурные изменения в органах изучали на препаратах, окрашенных гематоксилином и эозином.

Основной целью данного иммуноморфологического исследования было изучение изменений, происходящих в центральных органах иммунной системы (тимусе и фабрициевой бурсе) при ассоциативном влиянии на организм птицы *M.* gallisepticum и E. Coli.

При гистологическом исследовании срезов тимуса у инфицированных цыплят, окрашенных гемотоксилином и эозином, были выделены следующие изменения, через 8 часов после инфицирования дольчатость была хорошо выражена и сохранялась до 7-го дня. Размеры долек по мере развития болезни уменьшались. В междольковых соединительнотканных перегородках появлялись застойная гиперемия, которая усиливалась к концу первых суток после заражения, инфильтрация лимфоидными клетками и периваскулярный отек, к концу опыта отмечали разрастание соединительной и жировой ткани.

Граница между корковым и мозговым веществом в первые двое суток была отчетлива видна. Через 7 дней после заражения наблюдали частичную инверсию слоев, а к 14–21-му дню граница не просматривалась.

Корковое вещество в начале опыта было плотное, в то же время отмечали множество клеток, ядра которых распадались на базофильные глыбки (кариорексис). На их месте оставались светлые пустоты, в результате чего корковое вещество имело вид «звездного неба». Через 14 дней после заражения корковое вещество было представлено в виде островков с рыхлолежащими в них лимфоцитами, а на 21-й день лимфоциты полностью мигрировали из коркового вещества.

В мозговом веществе тимуса отмечали выраженную застойную гиперемию и кровоизлияния. В начале опыта наблюдали увеличение количества эпителио-ретикулярных клеток, а затем формирования на месте тимусных телец кист, содержащих лимфоциты, измененные клетки или продукты их распада.

Размеры телец Гассаля сильно варьировали с преобладанием малых (одно-, двухклеточных образований.) По мере развития болезни количество лимфоцитов уменьшалось, количество округлых кистозных полостей увеличивалось. Через 7 дней после инфицирования наблюдали неоднородность структуры мозгового вещества, сосуды расширены, их просветы четко определены, на 14–21-й день отмечали усиленную васкуляризацию долек и периваскулярный отек. Вдоль сосудов располагались соединительнотканные клетки.

Таким образом, острые циркуляторные расстройства, характерные для первых дней после инфицирования, сменяются нарастающими атрофическими процессами. В тимусе развиваются III и IV степени акцидентальной трансформации по Колоусовой Н.Г. (1988), характеризующиеся уменьшением долек, исчезновением коркового вещества, перемещением лимфоцитов в мозговое вещество и формированием кист, разрастанием жировой ткани в междольковых прослойках.

При гистологическом исследовании препаратов фабрициевой бурсы у инфицированных цыплят выявили ряд изменений, различающихся в зависимости от срока после заражения культурами M. gallisepticum + E. coli. Через 8 - 48 часов после инфицирования цыплят отмечали кровоизлияния в подслизистом слое, резко выраженную застойную гиперемию интерфолликулярной ткани и умеренную гиперемию в базальной мембране

фолликулов.

Эпителий на всем протяжении опыта в основном был гипертрофирован, особенно на вершинах складок, где уже через 8 часов после заражения появлялись микрокистозные полости, содержащие клеточный детрит, а через 48 часов были видны участки слущивания эпителия.

Лимфоидные фолликулы в начале патологического процесса еще довольно крупные и плотно расположены друг к другу. Через 48 часов отмечали незначительное разрастание интерфолликулярной ткани, в последующем, к 7 дню, оно усиливалось, лимфофолликулы разрозненные, между ними широкие прослойки рыхлой соединительной ткани. Через 14 — 21 день после заражения атрофия фолликулов и разрастание интерфолликулярной ткани возрастает. Граница между корковым и мозговым веществом первоначально не везде хорошо выражена, а к 14 - 21-му дню после заражения она не просматривается.

Изменения в корковом веществе через 8, 20 часов после заражения не отмечали. Через 48 часов ширина его уменьшалась, и в дальнейшем этот процесс усиливался. К *21* дню исследования в единичных сохранившихся фолликулах корковый слой представлен разрозненными скоплениями лимфоидных клеток.

Мозговое вещество в начале болезни было представлено рыхло расположенными лимфоцитами и в дальнейшем их количество уменьшалось. Через 14 -21 день после инфицирования на месте большинства лимфоидных фолликулов образовались кисты. Складки фабрициевой бурсы истончались за счет исчезновения фолликулов и приобретали ветвистую форму.

Заключение. Исследование тимуса и фабрициевой бурсы показало, что переболевание цыплят-бройлеров респираторным микоплазмозом в ассоциации с эшерихиозом приводит к более ранней инволюции органа и, по морфологическим показателям, к проявлению развития иммунодефицита.