

УДК: 619:616 (612.41+612.42)

КОНЦЕПЦІЯ МЕХАНІЗМОВ ПОВРЕЖДЕНИЯ ОРГАНІВ ИММУНОЇ СИСТЕМИ У СВІНЕЙ ПРИ ЦІРКОВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ (СИНДРОМ МУЛЬТИСИСТЕМНОГО ИСТОЩЕННЯ)

ГАВРИЛІН П.Н., д. вет. н., професор
ЭВЕРТ В.В., к. вет. н.

Дніпропетровський державний аграрно-економіческий університет,
г. Дніпропетровськ
morfologagro@gmail.com

Разроботана концепція можливих механізмов повреждения іммунної системи у свиней при розвитті синдрома мультисистемного истощення. Установлено, що особливості повреждения органів іммунної системи у свиней при синдромі мультисистемного истощення визначаються поєднанням двох основних факторів – умереною ступенем виразності вбудувача та його вираженими іммунопатогенними властивостями.

На кожному етапі розвиття патологічного процесу при цирковірусній інфекції затрагуються все основні структури та звенья системи органів кроветворення та іммунної захисту, а патологічні зміни варіюють від острого серозного воспалення до формування гранулем та зрелої рубцової тканини. В період фази ранньої активної інфекції основними патоморфологічними змінами являються: некроз інфікованих макрофагів та лімфоцитів; острій серозний лімфаденіт та реактивна гіперплазія паренхіми вторинних лімфоїдних органів. Фаза активної інфекції характеризується явищами масової гибелі лімфоцитів (лімфоїдне истощення паренхіми органів) та формуванням очагів грануломатозного воспалення в Т-залежимих зонах периферичних лімфоїдних органів. В фазі розрішення інфекції та реконвалесценції відбуваються процеси деградації В-залежимих клеточних зон в лімфатичних узлах та інших вторинних лімфоїдних органах та тканинах з заміщенням паренхіматозних елементів зрелої рубцової тканиною

Цирковірусна інфекція, синдром мультисистемного истощення, органи кроветворення та іммунної захисту, патоморфологічні зміни, свині

Постановка проблеми. Цирковірусна інфекція, на сьогодні, являється однією з найбільш значимих проблем в свиноводстві економічно розвинутих держав, а ступінь розповсюдження вбудувача в стадах свиней країн Європи та США, за результатами моніторингу методом іммуноферментного аналізу, досягає 100% [8, 27, 30, 31, 41].

Економіческий ущерб при цирковірусній інфекції у свиней обумовлений падежом живітних, а також значительним зниженням продуктивності вследство розвиття різних цирковірус-обумовлених синдромів, які клінічно проявляються общим истощенiem організма (синдром мультисистемного истощення), пораженiem органів дыхання, пищеварення, репродуктивної патологі-

ї [20, 21, 30, 42].

Как правило цирковірусобусловленные синдромы развиваются при одновременным совместным воздействием на организм цирковируса II типа и комплекса различных патогенных микроорганизмов [5, 23, 24, 32].

При этом, цирковірус II типа, являясь постоянной составляющей данных микробных ассоциаций, действуют как катализатор, запускающий патологический процесс и определяющий его основные патогенетические характеристики. Необходимо отметить, что потенциальные патогенные свойства цирковируса II типа наиболее выраженно проявляются у молодых свиней (1,5-4 месячных поросят) в виде синдрома мультисистемного истощения, при развитии которого вышеуказанный вирус-

дитель определяется как первичный этиологический агент [6, 7].

Характерные клинические проявления синдрома мультисистемного истощения у поросят в значительной степени определяются тропизмом цирковируса II типа, который непосредственно инфицирует иммунокомпетентные клетки – макрофаги и лимфоциты, вызывая иммунопатологический эффект [15, 16, 37].

Кроме того цирковирус II типа способен к длительной персистенции в клетках иммунной системы, прежде всего, в антигенпрезентирующих макрофагах [18, 40].

Выраженный дефицит массы у больных поросят может быть также связан с нарушением или блокадой неиммунной функции лимфоцитов, связанной с регуляцией процессов роста и регенерации соматических тканей [1]. Однако данный аспект патогенеза синдрома мультисистемного истощения является, на сегодня, практически не исследованным.

Роль цирковируса II типа в этиологии синдрома мультисистемного истощения у свиней была определена и экспериментально подтверждена около 17 лет назад, в конце 1990-х годов [6].

На сегодня многие аспекты данной патологии достаточно подробно исследованы, особенно вопросы классификации и биологии возбудителя, его генетического разнообразия, а также проблемы эпизоотологии цирковирусобусловленной инфекции [9, 13, 14, 28, 38, 39].

В научной литературе имеется значительное количество информации, которая касается общих закономерностей патогенеза и клинических проявлений данной патологии, а также в зависимости от комплекса различных факторов, связанных со свойствами различных штаммов возбудителя, восприимчивостью к инфекции разных пород и линий свиней, роли в развитии патологии разных по составу микробных ассоциаций, с влиянием на развитие инфекции способов иммуномодуляции и иммуносупрессии [8, 15, 19, 37, 40]. На основании результатов многочисленных исследований были разработаны достаточно эффективные методы диагностики и профилактики цирковирусной инфекции, что позволило в сравнительно короткие сроки стабилизировать ситуацию и существенно снизить экономические

убытки. В тоже время, в связи с особыми патогенными свойствами возбудителя, перспектива кардинального решения проблемы цирковирус-ассоциированных синдромов в продуктивном свиноводстве не рассматривается большинством исследователей как реально осуществимая в ближайшие годы [11, 12, 22, 25, 27, 29, 33, 37].

При этом отмечается, что одним из возможных препятствий в достижении существенного прогресса в борьбе с цирковирусной инфекцией является отсутствие экспериментально обоснованного, единого представления о механизмах повреждения возбудителем органов иммунной системы.

Необходимо отметить, что до настоящего времени не сформулированы закономерности изменений морфофункционального статуса органов иммунной системы свиней при развитии синдрома мультисистемного истощения, отсутствует единое представление о характере и приоритетности повреждения цирковирусом иммунокомпетентных клеток. Наряду с общепризнанными фактами первостепенного поражения цирковирусом макрофагов и дендритных клеток органов иммунной системы, до конца не раскрыт механизм лимфоидного истощения паренхимы периферических лимфоидных органов. Неизвестно, обусловлен ли вышеуказанный процесс нарушением лимфоцитопоэза в костном мозге, блокадой антиген-зависимого лимфоцитопоэза во вторичных лимфоидных органах и тканях или тотальным одновременным вирусиндукционным некрозом с апоптозом лимфоцитов во всех без исключения органах и тканях иммунной системы и периферической крови [15, 31].

Цель работы. Методом анализа общих закономерностей развития вирусных инфекций, для возбудителей которой характерен тропизм к клеткам иммунной системы, а также особенностей патогенеза цирковирусной инфекции II типа, разработать концепцию возможных механизмов повреждения иммунной системы у свиней при развитии синдрома мультисистемного истощения.

Результаты исследований и их обсуждение. Ключевым аспектом исследования динамики взаимодействия возбудителя циркови-

русной инфекции с организмом свиней являются относительно медленные темпы ее развития, по сравнению с классическими острыми вирусными инфекциями, что является следствием специфических биологических и патогенных свойств возбудителя, определяющих особенности его проникновения в клетки мишени и последующей репродукции [17, 19].

По данным J.Segales [35, 36] развитие основных клинических признаков болезни происходит постепенно, в течении первых трех недель после заражения. Этот период обозначается как фаза ранней активной инфекции, на протяжение которой диагностические значения оптической плотности специфических Ig M являются равными или превышают соответствующий показатель Ig G. Следующий период или фаза активной инфекции наблюдается на протяжение последующих четырех недель, когда оптическая плотность Ig G больше чем Ig M. Данный период характеризуется также максимальной степенью проявлений специфических для острой цирковирусной инфекции клинических и патоморфологических признаков.

В дальнейшем, у выживших животных, на протяжении 1-1,5 недель происходит процесс разрешения инфекции и реконвалесценции, на фоне высоких показателей оптической плотности Ig G при отсутствии диагностических значений Ig M. Характерно также, что в фазе активной цирковирусной инфекции у свиней обнаруживается не менее 10^7 копий геном-эквивалентов вируса в 1 мл цельной крови [35].

Таким образом, можно предположить, что развитие морфологических изменений в органах иммунной системы поросят также происходит стадийно, умеренными темпами, а сами проявления взаимодействия вируса с соответствующими структурами организма являются крайне разнообразными. Возбудитель цирковирусной инфекции преодолевает ряд биологических барьеров и запускает одновременно различные механизмы противодействия, что приводит к формированию целого спектра патоморфологических изменений в органах и тканях. Данные патологические процессы последовательно наслаждаются друг на друга и формируют в результате, к пику возникнове-

ния типичных клинических проявлений, комплекс характерных патоморфологических изменений в виде реакции лимфоидного источника паренхимы органов иммунной защиты и иммунопатологических реакций (гранулематозного воспаления).

Следует отметить, что исследования патоморфологических изменений в органах иммунной системы свиней при синдроме мультисистемного истощения в период максимального проявления клинических признаков имеет существенное диагностическое значение. Однако они не позволяют установить закономерности и характер взаимодействия возбудителя с различными иммунокомpetентными структурами и, что особенно важно, установить динамику развития иммунопатологических процессов, которые являются ведущим звеном в патогенезе цирковирусной инфекции и которые необходимо учитывать при разработке средств и методов профилактики данной патологии.

Анализ публикаций, посвященных изучению различных аспектов патоморфологии синдрома мультисистемного истощения у свиней свидетельствует, что большинство авторов, в основном, уделяли внимание изменениям в отдельных периферических лимфоидных органах на завершающих стадиях развития инфекционного процесса. В результате, полученные данные в основном ограничены констатацией фактов активации функциональных зон паренхимы вторичных лимфоидных органов, в совокупности с морфологическими признаками «угасания» процессов антигензависимой пролиферации лимфоцитов, без анализа сути происходящих изменений и их взаимосвязи со статусом центральных органов иммунитета и барьерных систем организма в целом.

По нашему мнению, объективный анализ закономерностей патоморфологических изменений в органах иммунной системы свиней при развитии синдрома мультисистемного истощения должен быть сопряжен и скорректирован с данными ИФА и ПЦР анализов и должен учитывать общие тенденции и закономерности развития инфекционного процесса при вирусных инфекциях с признаками иммуносупрессии.

При этом морфологические исследования

на стадии ранней острой инфекции должны быть направлены на исследование структурных проявлений нарушения вирусом барьерных систем организма, а также его взаимодействия с механизмами неспецифической защиты, прежде всего НК-клетками и макрофагами, обеспечивающими цитотоксический эффект, что в тканях периферических органов иммунной системы проявляется в виде острого серозного воспаления. При этом, степень выраженности и распространения острого серозного лимфаденита в различных группах лимфатических узлов может быть одним из основных показателей степени патогенности соответствующего штамма цирковируса, а также состояния неспецифической защиты в организме животного в целом.

Известно, что для цирковирусной инфекции свиней характерен универсальный или множественный путь передачи. При этом недостаточно исследованы особенности первичной реакции на возбудителя имунокомпетентных структур кожи и слизистых оболочек различных органов, а также вторичных лимфоидных органов, контролирующих антигенный гомеостаз лимфы, крови и тканевой жидкости. Так же в научной литературе крайне малочисленны сведения о морфофункциональном состоянии на стадии ранней острой цирковирусной инфекции органов универсального гемопоэза и центральных лимфоидных органов свиней.

Морфологические изменения в органах иммунной системы свиней в фазе активной цирковирусной инфекции обусловлены преимущественно формированием адаптивного специфического иммунитета. Исследования данных преобразований должны быть направлены на выявление морфологических аспектов трех основных типов специфического реагирования: формирование клеточного иммунитета (Th-1 зависимый цитотоксический иммунный ответ); становление гуморального иммунитета (Th-2 зависимый иммунный ответ); нарушение процессов "нормального" имуногенеза и, как следствие, развитие иммунопатологических реакций из-за особых свойств возбудителя, связанных с его способностью персистировать в клетках иммунной системы.

Имеющиеся в научной литературе сведения об особенностях проявления иммунологиче-

ской реактивности при синдроме мультисистемного истощения у свиней ограничены данными об отсутствии строгой поляризации иммунного ответа по Th-1 или Th-2 типам, подтверждением чему, по мнению авторов [2, 4], является установление факта тотальной реактивной гиперплазии как Т- так и В-клеточных зон в периферических лимфоидных органах больных животных, а также увеличения содержания в крови и лимфе цитотоксических клеток (Т-киллеров) и специфических противовирусных антител.

Окончательно не выясненным остается вопрос морфофункционального статуса костного мозга и тимуса на данном этапе развития инфекционного процесса, а также степени и характера изменений структуры Т- и В-клеточных зон в различных вторичных лимфоидных органах в зависимости от их локализации и особенностей взаимосвязи с барьерными структурами организма: лимфоидными образованиями кожи и слизистых оболочек; лимфоидными органами, расположенными по ходу лимфатических и кровеносных сосудов; лимфатическими узлами внутренней среды организма.

Отсутствуют данные о взаимосвязи и морфологическом проявлении взаимодействия двух основных типов иммунного ответа на стадии активной цирковирусной инфекции, которые находятся в антагонистических взаимоотношениях и способны к взаимному подавлению соответствующих реакций. Особое значение в механизме развития цирковирусной инфекции является потенциальная возможность перехода реакций адаптивного специфического иммунитета в иммунопатологические, которые сопровождаются возникновением в периферических лимфоидных органах хронических необратимых деструктивных воспалительных процессов или гранулем [30, 37, 33].

Механизм формирования гранулемы при цирковирусной инфекции связан с персистенцией возбудителя в макрофагах и, как следствие, избыточной пролиферацией Th-1 клеток и продукцией данными клетками цитокинов, обеспечивающих эффект хронической избыточной стимуляции макрофагов и образованием специфических очагов воспаления зональ-

ной структуры [3, 26]. При этом открытыми остаются многие вопросы об условиях, времени, последовательности и интенсивности развития иммунопатологических реакций в периферических лимфоидных органах при синдроме мультисистемного истощения.

Известно, что формирующиеся в паренхиме вторичных лимфоидных органов гранулемы «вытесняют» функциональную ткань вследствие массовой гибели лимфоцитов, что обозначается рядом исследователей как лимфоидное истощение [30, 33, 37]. При этом остается открытым целый ряд вопросов о состоянии на данном этапе центральных органов кроветворения и иммунной защиты, статус которых определяет потенциальные возможности системы к восстановлению в период реконвалесценции. Требует более детального исследования вопрос о закономерностях морфофункциональной деградации В-зависимых участков паренхимы вторичных лимфоидных органов при грануломатозном «поражении» Т-клеточных зон, что имеет особое значение для понимания механизмов снижения эффективности гуморального иммунитета на финальных этапах развития синдрома мультисистемного истощения.

Выводы. Особенности патоморфологических изменений в органах иммунной системы свиней при цирковирусобусловленном синдроме мультисистемного истощения определяются сочетанием особых свойств возбудителя (умеренная степень вирулентности, тропизм к клеткам иммунной системы, способность к длительной персистенции в антигенпрезенти-

рующих клетках) с развитием комплекса иммунопатологических реакций с повреждением тканей вследствие нарушения механизмов клеточного иммунитета.

Характер патоморфологических изменений в органах и тканях при развитии синдрома мультисистемного истощения зависит от стадии развития инфекционного процесса, каждая из которых отличается особенностями взаимодействия возбудителя с биологическими барьерами, механизмами антивирусной защиты и степенью «расстройства» функции иммунологической активности.

На каждом этапе развития патологического процесса при цирковирусной инфекции затрагиваются все основные структуры и звенья системы органов кроветворения и иммунной защиты, что морфологически проявляется в виде острого экссудативного воспаления, реактивной гиперплазии лимфоидной паренхимы, некроза лимфоцитов, формирование очагов грануломатозного воспаления, замещения паренхиматозных элементов зрелой рубцовой тканью.

Раскрытие закономерностей динамики развития реактивных и патологических процессов в органах иммунной системы свиней при цирковирусной инфекции в зависимости от стадии инфекционного процесса, иерархического положения органов в системе кроветворения и иммунной защиты и их структурно-функциональных особенностей необходимо для разработки эффективной стратегии профилактики цирковирозов в интенсивном свиноводстве.

ЛИТЕРАТУРА

1. Донцов А.И. Регуляция лимфоцитами клеточного роста соматических тканей и новая иммунная теория старения / А. И. Донцов // Профилактика старения. – Вып.1. – 1998. – С.94–96.
2. Карташов С.Н. Иммуногистохимическое исследование лимфоузлов при цирковирусной инфекции свиней / С. Н. Карташов, А. М. Ермаков, А. Г. Ключников // Ветеринарная патология. – №4. – 2008. – С. 26–31.
3. Ройт А. Иммунология / А. Ройт, Дж. Бро-стофф, Д. Мейл. – М.: Мир, – 2000. – 592 с.
4. Хамитов М.Р. Комплекс морфологических изменений в селезенке и лимфатических узлах при цирковирусной инфекции свиней / Аграрный вестник Урала. – 2011. – №7 (86). – С. 23–25.
5. Allan G.M. Experimental reproduction of severe wasting disease by co-infection of pigs with porcine circoviruses and porcine parvovirus. / G.M. Allan, S. Kennedy, F. McNeilly // J Comp Pathol. – 1999. – Vol. 121. – P.1–11.

6. Allan J.M. Isolation of porcine circovirus-like viruses from pigs with a wasting disease in the USA and Europe /J.M. Allan, F. McNeilly, S. Kennedy // *J Vet Diagn Invest.* – 1998. – Vol. 10. – P. 3–10.
7. Allan J.M. Isolation and characterisation of circoviruses from pigs with wasting syndromes in Spain, Denmark and Northern Ireland /J.M. Allan, F. McNeilly, B.M. Meehan // *Vet Microbiol.* – 1999. – Vol. 66. – P.115–123.
8. Allan G.M. Porsine circoviruses / G.M. Allan, J.A. Ellis// *J Vet Diagn Invest.* – 2000. – Vol. 12. – P. 3–14.
9. Allan G.M. Some biological and physicochemical properties of porcine circovirus / G.M. Allan, K.V. Phenix, D. Todd, M.S. McNulty // *Zentralbl Veterinarmed.* – 1994. – Vol. 41. – P.17–26.
10. Blanchard P. An ORF2 protein-based ELISA for porcine circovirus type 2 antibodies in post-weaning multisystemic wasting syndrome / P. Blanchard, D. Mahe, R. Cariolet // *Vet Microbiol.* – 2003. – Vol. 94 – P.183–194.
11. Blanchard P. Protection of swine against post-weaning multisystemic wasting syndrome (PMWS) by porsine circovirus type 2 (PCV2) proteins /P. Blanchard, D. Mahe, R. Cariolet // *Vaccine.* – 2003. – Vol. 21. – P.4565–4575.
12. Brunborg I.M. Quantitation of porcine circovirus type 2 isolated from serum/plasma and tissue samples of healthy pigs and pigs with post-weaning multisystemic wasting syndrome using a TaqMan-based real-time PCR / Brunborg I.M., Moldal T., Jonassen C.M. // *J. Virol Methods.* – 2004. – Vol. 122. – P.171–178.
13. Bolin S.R. Postweaning multisystemic wasting syndrome induced after experimental inoculation of cesarean-derived, colostrum-deprived piglets with type 2 porcine circovirus / S.R. Bolin, W.S. Stroffregen, G.P. Nayar, A.L. Hamel // *J Vet Diagn Invest.* – 2001. – Vol. 13. – P.185–194.
14. Crowther R.A. Comparison of the structures of three circoviruses chicken anemia virus, porcine circovirus type 2 and beak and feather disease virus / R.A. Crowther, J.A. Berriman, W.L. Curran // *J Virol.* – 2003. – Vol. 77. – P. 13036–13041.
15. Chianini F. Immunohistological study of the immune system cells in paraffinembedded tissues of conventional pigs / F.Chianini, N. Majo, J. Segales // *Vet Immunol Immunopathol.* – 2001. – Vol. 82. – P.245–255.
16. Ellis J. Reproduction of lesions of postweaning multisystemic wasting syndrome in gnotobiotic piglets / Ellis J., Krakowka S., Lairmore M. // *J Vet Diagn Invest.* – 1999. – Vol. 11. – P.3–14.
17. Fenaux M. Cloned genomic DNA of type 2 porcine circovirus is infectious when injected directly into the liver and lymph nodes of pigs-characterization of clinical disease, virus distribution, and pathologic lesions /M. Fenaux, P.G. Halbur, G. Haqshenas // *J Virol.* – 2002. – Vol. 76. – P.541–551.
18. Gilpin D.F. In vitro studies on the infection and replication of porcine circoviruses type 2 in cells of the porcine immune system / D.F. Gilpin, K. McCullough, B.M. Meehan // *Vet Immunol Immunopathol.* – 2000. – Vol. 94. – P.149–161.
19. Grasland B. Reproduction of PMWS in immunostimulated SPF piglets transfected of PMWS in immunostimulated SPF piglets transfected with infectious cloned genomic DNA of type 2 porcine circovirus / B. Grasland, C. Loizel, P. Blanchard // *Vet Res.* – 2005. – Vol. 36. – P. 685–697.
20. Harms P.A. Three cases of porcine respiratory disease complex associated with porcine circoviruses type 2 infection./ P.A. Harms, P.G. Halbur, S.D. Sorden // *J Swine Health Prod.* – 2002. – Vol. 10. – P.27–30.
21. Jensen T. K. Distinction between porcine circovirus type 2 enteritis and porcine proliferative enteropathy caused by *Lawsonia intracellularis*. / T. K. Jensen, H. Vigre, B. Svensmark, V. Bille-Hansen // *J Comp Pathol.* – 2006. – Vol. 135. – P. 176–182.
- 22.Kamstrup S. Immunisation against PCV2 structural protein by DNA vaccination of mice / S. Kamstrup, A.M. Barfoed, T.H. Friemann// *Vaccine.* – 2004. – Vol. 22 – P.1358–1361.
- 23.Kennedy S. Reproduction of lesions of post-weaning multisystemic wasting syndrome by infection of conventional pigs with porcine circovirus type 2 alone or in combination with porcine parvovirus / S. Kennedy, D. Moffett., F. McNeilly // *J Comp Pathol,* 2000. – Vol.122. – P. 9–24.

- 24.Krakowka S. Viral wasting syndrome of swine- P. experimental reproduction of postweaning multisystemic wasting syndrome in gnotobiotic swine by coinfection with porcine circovirus 2 and porcine parvovirus / S. Krakowka, J.A. Ellise, B. Meehan // Vet Pathol. – 2000. – Vol. 37. – P. 254–263.
- 25.Liu C. Development of an ELISA based on the baculovirus-expressed capsid protein of porcine circovirus type 2 as antigen / C. Liu, T. Ihara, T. Nunoya, S. Ueda // J Vet Med Sci. – 2004. – Vol. 66. – P.237–242.
- 26.Luracs N.W. Cytokine regulation of granuloma formation in murine rehistsosomiasis mansoni /Luracs N.W., Baros D.L// Clin Immunol. Immunopathol. – 1993. – Vol. 68. – P. 57–63.
- 27.Magar R. Retrospective serological survey of antibodies to porcine circovirus type 1 and type 2 / R. Magar, P. Muller, R. Larochelle// Can J Vet Res. – 2000. – Vol. 64. – P.184–186.
- 28.Magar R. Experimental transmission of porcine circovirus type 2 (PCV2) in weaned pigs a sequental study /R. Magar, R. Larochelle, S. Thibault, L. Lamontagne // J Comp Pathol, 2000. – Vol. 123. – P.258–269.
- 29.Opriessnig T. Derivation of porcine circovirus type 2-negative pigs from positive breeding herds. / T. Opriessnig, S. Yu, E.L. Thacker // J Swine Health Prod. – 2004. – Vol. 12. – P.186–191.
- 30.Opriessnig T. Experimental reproduction of postweaning multisystemic wasting syndrome in pigs by dual infection with Mycoplasma hyopneumoniae and porcine circoviruses type 2. / T. Opriessnig, E.L. Thacker, S.Yu// Vet Pathol. – 2004. – Vol. 41. – P. 624–640.
- 31.Opriessnig T. Porcine circovirus type 2-associated disease: Update on current terminology, clinical manifestations, pathogenesis, diagnosis, and intervention strategies / T. Opriessnig, Xiang-Jin Meng, P.G. Halbur // J Vet Diagn Invest. – 2007. – Vol. 1. – P. 591–615.
- 32.Pogranichnyy R.M. Characterizatuion of immune response of yong pigs to porsine circovirus type 2 infection / R.M. Pogranichnyy, K.J. Yoon, P.A. Harms // Viral Immunol. – 2002. – Vol. 13. – P.143–153.
- 33.Rosell C. Pathological, immunohistochemical, and in-situ hybridization studies of natural cases of postweaning multisystemic wasting syndrome (PMWS) in pigs / C. Rosell, J. Segales, J. Plana-Duran // J Comp Pathol. – 1999. – Vol. 120. – P.59–78.
- 34.Segales J. Porcine circovirus diseases /J. Segales, G.M. Allan, M. Domingo// Anim Health Res Rev. – 2005. – Vol. 6. – P.119–142.
- 35.Segales J. Quantification of porcine circovirus type 2 (PCV2) DNA in serum and tonsillar, nasal, tracheo-bronchial, urinary and faecal swabs of pigs with and without postweaning multisystemic wasting syndrome (PMWS) / J. Segales, M. Calsamiglia, A. Olvera// Vet Microbiol. – 2005. – Vol. 111. – P.2223–2229.
- 36.Segales J. Circoviruses and Associated Disease /J.Segales, J. Rodrigues, A. Resendes // Proc Intern Conf Animal. – 2005. – p.61.
- 37.Sorden S.D. Update on porcine circovirus and postweaning multisystemic wasting syndrome (PMWS) / Swine Health Prod. – 2001. – Vol. 8- P.133–136.
- 38.Tischer I. Characterization of papovavirus-and picornavirus-like particles in permanent pig kidney cell lines / I. Tischer, R. Rasch, G. Touchtermann // Zentralbl Bakteriol. – 1974. – Vol. 226. – P.153–167.
- 39.Todd D. Circoviridae Ball virus taxonomy, Eighth report of the international committee on taxonomy of viruses / D. Todd, M. Bendinelli, P. Biagini // Elsevier Academic Press, San Diego. – 2005. – P. 327–334.
- 40.Vincent I.E. Dendritic cells harbor infectious porcine circovirus type 2 in the absence of apparent cell modulation or replication of the virus / Vincent I.E., Carrasco C.P., Herrmann B. // J Virol. – 2003. – Vol. 77 – P. 13288–13300.
- 41.Walker I.W. Development and application of a competitive enzymelinked immunosorbent assay for the detection of serum antibodies to porcine circovirus type 2. / I.W. Walker, C.A. Konoby, V.A. Jewhurst // J Vet Diagn Invest. – 2000. – Vol. 12. – P.400–405.
- 42.West K.H. Myocarditis and abortion associated with intrauterine infection of sows with porcine circovirus 2. / K.H. West, J.M. Bystrom, C. Wojnarowicz // J Vet Diagn. Invest. – 1999. – Vol. 11. – P.530–532.

КОНЦЕПЦІЯ МЕХАНІЗМІВ ПОШКОДЖЕННЯ ОРГАНІВ ІМУННОЇ СИСТЕМИ У СВИНЕЙ ПРИ ЦИРКОВІРУСНІЙ ІНФЕКЦІЇ (СИНДРОМ МУЛЬТИСИСТЕМНОГО ВИСНАЖЕННЯ)

Гаврилін П.Н., Еверт В.В.

Дніпропетровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпропетровськ

Розроблено концепцію можливих механізмів пошкодження імунної системи у свиней при розвитку синдрому мультисистемного виснаження. Встановлено, що особливості пошкодження органів імунної системи у свиней при синдромі мультисистемного виснаження визначаються поєднанням двох основних чинників - помірним ступенем вірулентності збудника і його вираженими імунопатогенними властивостями.

На кожному етапі розвитку патологічного процесу при цирковірусній інфекції захоплюються всі основні структури і ланки системи органів кровотворення та імунного захисту, а патологічні зміни варіюють від гострого серозного запалення до формування гранулем і зрілої рубцевої тканини. Протягом фази ранньої активної інфекції основними патоморфологічними змінами є: некроз інфікованих макрофагів і лімфоцитів; гострий серозний лімфаденіт і реактивна гіперплазія паренхіми вторинних лімфоїдних органів. Фаза активної інфекції характеризується явищами масової загибелі лімфоцитів (лімфоїдне виснаження паренхіми органів) і формуванням вогнищ гранулематозного запалення в Т-залежних зонах периферичних лімфоїдних органів. У фазі розрішення інфекції та реконвалесценції спостерігаються процеси деградації В-залежних клітинних зон в лімфатичних вузлах та інших вторинних лімфоїдних органах і тканинах із заміщенням паренхіматозних елементів зрілої рубцевої тканиною

Цирковірусна інфекція, синдром мультисистемного виснаження, органи кровотворення та імунного захисту, патоморфологічні зміни, свині
