

KLINIČKI ASPEKTI IMUNOSUPRESIJE ŽIVINE* CLINICAL ASPECTS OF IMMUNOSUPPRESSION IN POULTRY

Resanović Radmila**

Imunski odgovor predstavlja sposobnost jedinke da odgovori na infektivni izazov. Imunosupresija predstavlja stanje organizma gde je humoralni i/ili celularni imunski odgovor suprimiran.

Imunosupresija može biti uzrokovana infektivnim agensom, neodgovarajućom i neizbalansiranom ishranom, lošim biosigurnosnim merama, nedostacima u menadžmentu i stresom. Svaki od ovih faktora ponaosob ili u kombinaciji može da dovede do pojave imunosupresije. Faktori okoline su označeni kao multifaktorijalni uzrok nastanka različitih stepena imunosupresije živine. Subklinički karakter mnogih bolesti i različite konkurentne infekcije otežavaju otkrivanje osnovnog uzroka nastale imunosupresije. S druge strane, rana dijagnostika i identifikacija faktora koji su doveli do imunosupresije su veoma važni za sprečavanje njenog nastanka i dalji razvoj.

Kombinacija biosigurnosnih mera, optimizacija faktora okoline, redukcija stresa i adekvatan vakcinalni program su neophodni u kontroli imunosupresije živine u komercijalnim uslovima gajenja.

Ključne reči: imunski odgovor, infektivne bolesti, otpornost, imunomodulacija, živina

Uvod / Introduction

Živina je često izložena različitim stresorima i infektivnim bolestima koje mogu da utiču na urođeni i stečeni imunski odgovor. Kompromitovan imunski odgovor svakako utiče na: dobrobit živine, mogućnost da se genetski potencijali ispolje u najboljem svetlu, slabljenje odgovora na vakcinalne antigene, efekte proizvodnje, pojavu raznih bolesti.

* Rad primljen za štampu 17. 08. 2014. godine

** Dr sc. vet. med. Resanović Radmila, redovni profesor, Fakultet veterinarske medicine Univerziteta u Beogradu, Srbija

Na loš stečeni imunski odgovor mogu da utiču greške u inkubaciji, kao i izloženost lošim ambijentalnim uslovima, poput visoke koncentracije amonijaka, intoksikacija mikotoksinima ili neadekvatna ishrana.

Različite infektivne bolesti, poput Gamboro bolesti, Marekove bolesti i infektivne anemije, imaju snažan uticaj na stečeni imunski odgovor i povećavaju osetljivost ka drugim virusnim, bakterijskim ili parazitskim infekcijama, dovodeći do supresije i humoralnog i celularnog imunskog odgovora (Muller, 2003).

Neke crevne infekcije mogu da dovedu do atrofije i deplecije limfoidnih organa, ali ne pokazuju naročito supresivan karakter. Imunosupresivni efekti enteričnog parvovirusa živine su još uvek predmet razmatranja. Hemoragični enteritis ćuraka ima slične imunosupresivne karakteristike poput virusa infektivnog bronhitisa (Qureshi i sar, 1998).

Pojedini reovirusi uzrokuju atrofiju limfoidnih organa i replikuju se u monocitima. Adenovirus tip 4 po najnovijim istraživanjima pokazuje izražena imunosupresivna svojstva kod živine. Atipična kuga živine može da dovede do oštećenja limfoidnog tkiva i makrofaga.

Inkubacija, izleganje i period posle izleganja mogu da dovedu do supresije nasleđenog imuniteta.

Loši uslovi tokom inkubiranja poput neadekvatne temperature, vlage, ventilacije, dužine inkubacije, značajno mogu da utiču na nastanak apoptoze limfocita, što je posebno važno kod vakcinacije "in ovo" (Resanović, 2013).

Loše rukovanje pilićima, dug i neadekvatan transport, zakasnelo uzimanje vode i hrane čine dodatni stres za piliće i dovode do povećanja broja heterofila i smanjenja broja limfocita te se zapaža loš heterofilno limfocitni odnos što predstavlja bolji indikator stresa od koncentracije kortikosterona u plazmi (Resanović i Palić, 2009).

Neadekvatna ishrana kako kvantitativno tako i kvalitativno može dovesti do supresije nasleđenog imuniteta.

Mnogi mikotoksini pokazuju imunosupresivni efekat na živinu. Aflatoksin je veoma snažan imunosupresiv i dovodi do deplecije limfoidnog tkiva, oštećenja funkcije limfocita i makrofaga i redukcije sinteze i lučenja komplementa. Ochratoxin dovodi do generalizovane atrofije limfnih organa, oštećenja ćelija uključenih u humoralni i celularni imunski odgovor, remeti fagocitnu aktivnost. Trihoteceni takođe dovode do deplecije limfoidnih organa, smanjenja limfocitnog mitogenog odgovora i citotoksični su za makrofage. Svi ovi faktori uzrokuju slabljenje imunskog odgovora na vakcinalne antigene i znatno povećavaju osetljivost ka raznim infektivnim bolestima (Sinovec i sar, 2006).

Adekvatna ishrana je veoma značajna za pravilan razvoj organa imunskog sistema. Ako adekvatna ishrana nije odmah dostupna novoizleglim pilićima, atrofiraju burza i timus. Masne kiseline, vitamin A, D i E imaju direktnu regulatornu ulogu za normalno funkcionisanje leukocita.

Imunokompetentni organi živine / *Immunocompetent organs in poultry*

Imunski sistem živine se funkcionalno podudara sa imunskim sistemom sisara, dok u anatomskom smislu postoje određene razlike. To se pre svega odnosi na burzu *Fabricii*, limfatični organ kojim raspolažu sva ptice, zatim odsustvo limfnih čvorova, postojanje Harderijeve žlezde u medijalnom osčnom uglu, ileocekalnih tonzila i mnoge druge karakteristike vezane za građu pojedinih imunokompetentnih organa

Imunski sistem živine se anatomski satoji iz limfoidnog i nelimfoidnog tkiva.

U osnovno limfoidno tkivo (primarni imunski organi) spadaju: *b. Fabricii*, timus i kostna srž, dok u sekundarne limfatične organe spadaju slezina, ileocekalne tonzile i Harderijeva žlezda. Limfatično tkivo povezano sa sluznicom kod živine nije formirano po tipu limfnih čvorova kao kod sisara (sa izuzetkom nekih plovuša) i predstavljaju takozvani GALT, gastrointestinalno limfno tkivo razbacano duž digestivnog trakta, BALT – limfatično tkivo duž bronhija i limfatično tkivo konjunktiva. Limfatično tkivo povezano sa sluzokožom predstavlja krucijalnu barijeru za brojne eksterne patogene.

U nelimfoidno tkivo imunskog sistema živine ubrajaju se ćelije koje pružaju nespecifičnu imunsku odbranu. Prvu liniju te odbrane čine svakako mononuklearni fagociti. Monociti i tkivni makrofagi takođe imaju veoma značajnu ulogu i rasprostiru se u sve organe, tkiva i šupljine. Pileći makrofagi u prvih 15 minuta ubiju preko 80% peroralno unetih salmonela. Fagocitni potencijal poseduju i heterofili (analog sisarskim neutrofilima) i trombociti (Resanović i Palić, 2009).

Bursa Fabricii

B. Fabricii je glavni limfoidni organ živine čiji razvoj počinje tokom embrionalnog razvoja i nastavlja se i neposredno nakon izleganja, sve do druge, odnosno četvrte nedelje starosti. Tokom tog perioda razvoj burze zavisi od antigena. Limfociti iz medularnog dela burze prolaze kortiko-medularnu barijeru, naseljavaju se i proliferišu u korteksu i migriraju u perifernu krv odakle naseljavaju ostale limfoidne organe. U prvoj nedelji života humoralni imunski odgovor zavisi pre svega od normalnog razvoja i funkcionisanja burze *Fabricii*. U tom periodu, a često i uporedo sa aplikovanjem vakcine daju se pilićima antibiotici. Smatra se da antibiotici u tom periodu imaju nepovoljan uticaj na razvoj burze *Fabricii* i njenu strukturu, kao i proliferaciju B limfocita. Dokazano je da upotreba enrofloksacina ima supresivni efekat na nivo serumskih i žumančetnih IgY antitela kod koka nosilja (isti efekat na imunoglobuline klase G je uočen kod ljudi nakon upotrebe metabolita enrofloksacina, ciprofloksacina). Nakon davanja terapijskih doza enrofloksacina, florfenikola i ceftiofura dolazi do smanjenja B1 ćelija unutar medule *b. Fabricii*, dok istovremeno njihov broj raste u kori (Qureshi i sar., 1997).

Imunosupresija izazvana virusom Gamboro bolesti (GB) /

Immunosuppression caused by Gumboro disease or Infectious Bursal Disease (IBD)

Pilići su najosetljiviji na virus Gamboro bolesti u period između 3. i 6. nedelje starosti jer je to vreme najintenzivnijeg razvoja *burze Fabricii* i tada se bolest najčešće klinički manifestuje. Kod starijih pilića bolest se najčešće javlja u subkliničkoj formi.

Virus Gamboro bolesti (serotip 1) se širi horizontalno i inficira piliće oralnim putem u većini slučajeva. Virus najpre inficira limfocite i makrofage limfoidnog tkiva creva. Iz creva virus se transportuje do drugih tkiva putem fagocita (rezidentni makrofagi). Virusni antigen se već nakon nekoliko sati može detektovati u tkivu bubrega i jetre, a nakon toga u *b. Fabricii* gde se brzo širi po folikulima burze. Virus GB se pojavljuje u burzi već za 13 h nakon infekcije, a za 16 h dolazi do replikacije virusa i širenja po ostalim limfoidnim organima. Virusna replikacija vodi ka masovnoj destrukciji medularnih i kortikalnih folikula burze. Dolazi do brze nekroze i deplecije limfocita u folikulima burze. *Burza Fabricii* je najviše atakirana, ali se virusni antigen može naći u manjoj količini i u drugim limfoidnim organima poput timusa i slezine. Virus se može detektovati i u cecalnim tonzilama i proventrikulusu (Muller i sar., 2003)

Target organ je *b. Fabricii*, a target ćelije su IgM pozitivni B limfociti, tako da u akutnoj litičkoj fazi dolazi do redukcije cirkulišućih IgM. Replikacijom virusa u IgM pozitivnim B limfocitima dolazi do njihove destrukcije mehanizmima ćelijske lize (nekroze) i/ili apoptoze (nezreli B ili T limfociti su veoma osetljivi na apoptolitičku ćelijsku smrt). Veliki udeo u nastanku imunosupresije kod Gamboro bolesti se pripisuje apoptotičkim procesima. Virusni proteini VP2 i VP5 su uključeni i u indukciju ovih procesa, ali treba imati u vidu i ulogu imunskih medijatora u procesu apoptoze ćelija. Imunosupresija bez inflamatornog odgovora *burze Fabricii* je još uvek nerazjašnjen fenomen, no uprkos tome smatra se da ovaj proces može biti jedan od delova koji dovodi do imunosupresije kod infekcije virusom Gamboro bolesti. Apoptozu uvek prati atrofija (DNK segmentacija, nuklearna i ćelijska segmentacija i formiranje apoptotičnih telašaca) bez inflamatornog procesa (Lam, 1998).

Virus se replikuje i u ćelijama monocitno-makrofagne loze koje imaju veoma značajnu ulogu u diseminaciji virusa po organizmu. Makrofagi igraju veoma značajnu ulogu u patogenezi GB i sintetišu citokinae poput: tumor nekrotičnog faktora, interleukina 1, interleukina 6 i faktora transformacije rasta (TGF- β). Aktivacija makrofaga živine nastaje kao posledica stimulacije interferonom. Dolazi do stimulacije T ćelija na sintezu interferona. Potrebno je još istraživanja da bi se uloga T ćelija u patogenezi Gamboro bolesti u potpunosti dokazala (Lam, 1998).

U ovoj fazi ne dolazi do smanjenja cirkulišućih imunoglobulina.

Iako je patogeneza Gamboro bolesti prilično razjašnjena još uvek se ne zna šta je uzrok kliničke manifestacije bolesti i visokog procenta smrtnosti. Step en oštećenja *b. Fabricii* često nije u korelaciji sa procentom mortaliteta u jat u.

T ćelije u timusu su rezistentne na virus GB (nema podataka da dolazi do replikacije virusa GB u ćelijama timusa) iako dolazi do atrofije timusa zbog obimne apoptoze timocita tokom akutne faze infekcije GB. Nakon par dana apoptoza prestaje i tkivo timusa se regeneriše u potpunosti.

Prvi odgovor na infekciju virusom GB je prilikom priliva T limfocita u burzu. Intraburzalne T ćelije i ćelijski posredovan imunski odgovor su veoma značajni za uklanjanje virusa i neophodni za oporavak od infekcije. Intraburzalne T ćelije ograničavaju virusnu replikaciju u ćelijama u ranoj fazi bolesti i one se akumuliraju u blizini mesta replikacije virusa i mogu se uočiti već 24 h nakon infekcije. T ćelije ostaju u burzi čak do 12 nedelja nakon infekcije. Citotoksični T limfociti (CD4+ i CD8+) učestvuju u ograničavanju virusne replikacije virusa, ali omogućavaju oštećenje tkiva burze i odlažu oporavak tkiva burze. Maksimalan nivo CD4+ i CD8+ T limfocita se dostiže 7. dana nakon infekcije. Treba naglasiti da se oni nalaze u podjednakim odnosima tokom prvih 7 dana, da bi kasnije CD8+ postale dominantne. Ovaj mehanizam se verovatno odvija posredstvom citokina i njihovih citotoksičnih efekata. Na stepen odgovora T ćelija pre svega utiče virulencija samog virusa. (Snyder i sar., 1998).

Akutna infekcija virusom GB dovodi do subkliničke ili klinički ispoljene bolesti, mortalitet je karakterističan za infekciju sa vrlo virulentnim sojevima virusa GB. Tokom bolesti pored oštećenja tkiva *burze Fabricii* dolazi i do oštećenja drugog limfoidnog tkiva, slezine i bubrega i stvaranja imunih kompleksa u cirkulaciji.

Ptice koje prežive akutnu fazu infekcije se oporave, klinički simptomi nestanu. Kod pilića koji prežive infekciju virusom GB dolazi do uklanjanja virusa iz organizma i delimične reparacije folikula *burze Fabricii* IgM pozitivnim B limfocitima. Što je virus patogeniji to je stepen repopulacije *b.Fabricii* imunoglobulinima klase M i B limfocitima manji, što znači da je obrnuto proporcionalan virulentnosti virusa.

Pet nedelja nakon infekcije polako dolazi do oporavka burze, folikuli burze se popunjavaju IgM pozitivnim limfoidnim ćelijama. 7 nedelja nakon infekcije 40% burzalnih folikula biva popunjeno limfocitima. Nakon 12 nedelja od infekcije skoro svi folikuli su popunjeni IgM pozitivnim ćelijama i morfologija burze se vraća na stanje pre infekcije. Mehanizam oporavka *burze Fabricii* još uvek nije u potpunosti razjašnjen (Thierry, 2000).

Uloga T ćelija u patogenezi GB još uvek nije u potpunosti objašnjena. Burzalne T ćelije imaju povišen ekspersiju površinskog MHC kompleksa, IL-2 receptora, citokina poput INF- γ i IL-6. Interesantno je naglasiti da u *in vitro* uslovima burzalne T ćelije proliferišu u medijumu kome je dodat purifikovani supstrat virusa GB.

Inhibicija humoralnog imunskog odgovora je uslovljena destrukcijom imunoglobulin produkujućih ćelija. Dolazi i do promene na antigen prezentujućim i helper T limfocitima. Citokini poput interferona (IFN)- γ stimulišu makrofage na produkciju azotnog oksida i drugih citokina koji imaju antiproliferativnu ulogu. Direktni

imunosupresivni uticaj virusa GB na populaciju i funkciju T limfocita nije dovoljno ispitan.

Kad se govori o repopulaciji B limfocita treba uzeti u obzir da dolazi do značajnog stvaranja novih, velikih folikula burze u korteksu i meduli i malih, slabo razvijenih folikula burze ukoliko je virus GB bio slabo patogen. Ukoliko je virus bio vrlo patogen smanjuje se mogućnost za stvaranje novih folikula, a samim tim i za sintezu antitela od B ćelija.

Pilići stari do 14 dana koji prežive infekciju virusom GB su imunosupresivni uprkos repopulaciji B limfocita u burzi i humoralni imunitet im ostaje oštećen tokom celog života, što takve piliće čini osetljivim na infektivne bolesti, tj. lako dolazi do sekundarnih bakterijskih infekcija (Ragland i sar., 2002).

Pilići stariji od 24 dana koji prežive infekciju virusom GB imaju prolaznu depresiju sistemske produkcije antitela i nekrozu plazma ćelija, Harderijeve žl. i smanjen mukozni imunski odgovor. Čelijski imunski odgovor i funkcija heterofila i makrofaga je privremeno oslabljena.

Infekcija virusom Gamboro bolesti rezultira nastankom imunosupresije. Imunosupresivni efekti su najizraženiji ukoliko živina dođe u kontakt sa virusom GB u starosti od 2–3 nedelje. Imunosupresija se klinički manifestuje na različite načine. Generalno uzevši, performanse datog jata su znatno redukovane. Imunosupresivna jata su izložena sekundarnim infekcijama, a konverzija hrane je nezadovoljavajuća. Titar antitela kao odgovor na izvršenu vakcinaciju je nizak i raste procenat loših trupova na liniji klanja. Imunosupresija prati i kliničku i subkliničku formu GB.

S obzirom na brzo širenje, nakon otkrića Gamboro bolesti pristupilo se imunizaciji roditeljskih jata radi transfera maternalnih antitela na potomstvo, a zatim vakcinaciji mladih pilića atenuiranim sojevima vakcine. Nakon ovakve dugogodišnje prakse danas ključ praćenja uspešnosti vakcinacije predstavlja procena jačine i dužine trajanja prolazne imunosupresije.

Kod Gamboro bolesti nastanak imunosupresije je u potpunosti dokazan, ali mehanizam nastanka nije u potpunosti razjašnjen. Atakovani su i humoralni i celularni imunski odgovor (Snyder i sar., 1988).

Efekti virusa GB na humoralni imunitet / Effects of IBD virus on humoral immunity

Virus Gamboro bolesti dovodi do citolitičke infekcije IgM pozitivnih B limfocita. Destrukcija B limfocita je najizraženija u burzi *Fabricii*, a zatim i u sekundarnim limfoidnim organima poput slezine i ileocekalnih tonzila. Citolitički efekat virusa GB vodi ka dramatičnom smanjenju cirkulišućih Ig. Samo primarni odgovor antitela je oštećen dok je sekundarni očuvan. Smatra se da destruktivna Ig produkujućih B ćelija predstavlja verovatno glavni mehanizam nastanka imunosupresije humoralnog imunskog odgovora. Drugi eventualni mehanizmi su predmet stalnih istraživanja (Hoerr, 2010).

Hronologija oporavka humoralnog imunskog odgovora je u skladu sa hronologijom oporavka *burze Fabricii* nakon infekcije virusom GB.

Imunosupresija izazvana virusom GB je reverzibilne prirode.

Efekti virusa GB na celularni imunitet / *Effects of IBD virus on cellular immunity*

Podaci o uticaju virusa GB na funkciju antigen specifičnih T ćelija su kontroverzni. Kompromitovani su T limfociti u slezini i u perifernoj cirkulaciji. Mitogena inhibicija nastupa u prvih nekoliko dana nakon infekcije (3–5 dana nakon izlaganja virusu). Nakon 5 nedelja od infekcije, mitogeni odgovor od strane T ćelija se vraća postepeno, da bi se negde oko 8. nedelje vratio u potpunu funkciju. Tokom tog perioda dolazi i do greške u sintezi sekreciji IL-2. Postoje dokazi da je mitogena inhibicija T ćelija u slezini posredovana adherentnim ćelijama, tj. makrofagima. Tokom infekcije virusom GM makrofagi slezine sintetišu brojne citokine, poput INN, IL-6 i IL-8. Delimično je dokazano da se tom prilikom proizvodi i azot oksid. Azot oksid proizvode makrofagi, a oni su stimulisani na proizvodnju azot oksida od strane IFN- γ . Azot oksid inhibiše mitogen indukovanu proliferaciju T ćelija (Butter i sar., 2003).

Smatra se da virus GB modulira funkciju T ćelija, ali se tačan mehanizam modulacije još uvek ne zna. Takođe se smatra da virus Gamboro bolesti utiče i na funkciju makrofaga.

Zaključak / *Conclusion*

Ako se uzme u obzir kompleksnost nastanka Gamboro bolesti jasno je da je neophodan multidisciplinarni pristup rešavanju tog problema. Antitela sama za sebe ne mogu predstavljati adekvatan odgovor na infekciju virusom GB te je i uključivanje celularnog imunskog odgovora veoma bitno u zaštiti od ovog virusa. Uloga makrofaga i značaj citokina u patogenezi GB je još samo delimično razjašnjena.

Prava mera borbe protiv virusnih bolesti je svakako vakcinacija.

Nutritivna terapija može doprineti poboljšanju imunskog odgovora kod živine. Dodavanje vitamina E *in ovo* menja i unapređuje kako humoralni tako i celularni imunski odgovor pilića.

Imunogenetika je relativno nova metoda kojom genetičari pokušavaju da dođu do pile sa višim imunskim odgovorom.

Imunski sistem živine je i strukturno i funkcionalno jedinstven i direktno zavisi od fizioloških, genetskih i nutritivnih faktora, kao i faktora okoline. Imunski odgovor živine može da služi kao senzitivni indikator menadžmenta farme i zdravlja živine.

Literatura / References

1. Butter C, Sturman TDM, Baaten BJG, Davison TF. Protection from infectious bursal disease virus (IBDV)-induced immunosuppression by immunization with a fowlpox recombinant containing IBDV-VP2. *Avian Pathology* 2003; 32(6): 597-604.
2. Frederic J. Hoerr: Clinical Aspects of Immunosuppression in Poultry. *Avian diseases* 2010; 54 (1): 2-15.
3. Lam KL. Alteration of chicken heterophil and macrophage functions by the infectious bursal disease virus. *Microb Pathogen* 1998; 25:147-55.
4. Müller Hermann, Md. Rafiqul Islam, Rüdiger Raue. Research on infectious bursal disease—the past, the present and the future. *Veterinary Microbiology* 2003; 97, 153–165.
5. Qureshi MA, Edens FW, Havenstein GB. Immune system dysfunction during exposure to poult enteritis and mortality syndrome agents. *Poultry Sci* 1997; 76: 564–569.
6. Ragland WL, Novak R, Attrache J, Savic V, Ester K. Chicken Anemia Virus and Infectious Bursal Disease Virus Interfere with Transcription of Chicken IFN- α and IFN- γ mRNA. *Journal of interferon and cytokine research* 2002; 22: 437–441.
7. Resanović R. , Salmonelozna – izazov za živinarsku industriju, Zbornik radova i kratkih sadržaja 24. Savetovanja veterinara Srbije, Zlatibor, Srbija, 2013;12-15. Septembar, 127-133
8. Resanović R. Mycotoxins: What is the true risk for poultry production, The first international symposium on animal science, Belgrade, 2012; Serbia, November 8-10th, pp 740-748
9. Resanović Radmila, Nešić Ksenija, Nešić Vladimir, Palić Todor, Jačević Vesna Mycotoxins in poultry industry. *Zbornik Matice srpske za prirodne nauke*, (2009);116, Novi Sad, pp. 7-14.
10. Resanović Radmila, Palić Todor. Stres u savremenom industrijskom živinarstvu. *Zbornik radova 18. savetovanje živinara, Kopaonik*, (2009); 13.X. -17. X 2009, str. 31-38.
11. Sinovec, Z., Resanović, R., Sinovec, S. Mikotoksini – pojava, efekti i prevencija. *Fakultet veterinarske medicine, Beograd* (2006); 73-89
12. Snyder DB, Lana DP, Savage PK, Yancey FS, Mengel SA, Marquardt WW. Differentiation of infectious bursal disease viruses directly from infected tissues with neutralizing monoclonal antibodies: Evidence of a major antigenic shift in recent field isolates. *Avian Dis* 1988; 32: 535–539.
13. Thierry P. Van Den Berg. Acute infectious bursal disease in poultry: A review. *Avian Pathology* 2000; 29(3); 175-194.

ENGLISH

CLINICAL ASPECTS OF IMMUNOSUPPRESSION IN POULTRY

Resanović Radmila

Immunity is ability to stop an infection. Immunosuppression is a status where the immunity is reduced. Humoral (antibodies) and/or cell immunity may be depressed.

Immunosuppression can be caused by infectious agents, improper feeding balance (deficiencies), lack of biosecurity, management failures, stress or by a combination of these factors. Each of these possible causes must be seriously worked out to prevent the consequences of immunosuppression on profitability. Environmental factors and numerous infectious pathogens have been identified as a multi-factorial cause of various degrees of immunosuppression. Mainly subclinical character and coinfections make the diagnosis of

the primary immunosuppressive agents difficult. On the other hand, early diagnosis and identification of contributing factors are important to develop strategies to fight immunosuppression in birds successfully.

A combination of biosecurity measures, optimized housing condition and stress reduction together with appropriate vaccination strategies is necessary for the successful control of immunosuppression in commercial poultry.

Key words: immune response, infectious diseases, resistance, immunomodulation, poultry

РУССКИЙ

КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ИММУНОСУПРЕССИИ У ДОМАШНЕЙ ПТИЦЫ

Ресанович Радмила

Иммунный ответ представляет собой способность организма проявлять ответную реакцию на проникновение инфекции. Иммуносупрессия представляет собой состояние организма, при котором подавляется гуморальный или клеточный иммунный ответ.

Причиной иммуносупрессии может стать инфекционный агент, неправильное и несбалансированное питание, несоблюдение мер биобезопасности, недостатки в организации процесса и стресс. Каждый из этих факторов в отдельности или в совокупности может привести к иммуносупрессии. Факторы окружающей среды являются многофакторной причиной возникновения иммуносупрессии различной степени у домашней птицы. Субклинический характер многих заблуждений и различных конкурирующих инфекций усложняет обнаружение основной причины возникшей иммуносупрессии. С другой стороны, ранняя диагностика и определение фактора, вызвавшего иммуносупрессию, очень важны для предотвращения возникновения и дальнейшего развития иммуносупрессии.

Комбинация мер биологической безопасности, оптимизация факторов среды и соответствующая программа вакцинации необходимы для контроля иммуносупрессии домашней птицы в условиях коммерческого выращивания.

Ключевые слова: иммунный ответ, инфекционные заболевания, сопротивляемость, иммуномодуляция, домашняя птица