



**КОНТРОЛЬ КАЧЕСТВА И БЕЗОПАСНОСТИ
ПРОДУКЦИИ
QUALITY CONTROL AND PRODUCT SAFETY**

УДК: 578.4: 616-006

**ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ИММУННОГО ОТВЕТА У ОВЕЦ,
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНО ИНФИЦИРОВАННЫХ ВИРУСОМ
ЛЕЙКОЗА КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА**



В.В. Разумовская – доктор
ветеринарных наук, профессор
ФГБОУ ВПО Алтайский ГАУ, г. Барнаул



С.Н. Магер – доктор биологических
наук, профессор
ФГБОУ ВПО Новосибирский ГАУ,
г. Новосибирск

Ключевые слова: овцы, иммунокомпетентная система, иммунологические тесты, вирус лейкоза, лизоцимная активность

Выявлено специфическое ингибирующее влияние вируса лейкоза на клеточный иммунитет овец, после заражения ВЛКРС, использована живая культура Br.melitensis (вакцинный штамм Rev -1) как в варианте моноинфекции, так и в ассоциации с ВЛКРС. Был изучен пролиферативный ответ мононуклеаров на бруцеллезный антиген, в результате установлено ингибирующее влияние вируса лейкоза, которое характеризовалось снижением пролиферативного ответа лимфоцитов на бруцеллезный антиген.

**DYNAMICS OF INDICATORS IMMUNE RESPONSE IN SHEEP
EXPERIMENTALLY INFECTED LEUKEMIA VIRUS CATTLE**

¹V.V. Razumovskaya - doctor of veterinary sciences, professor

²S.N. Maher – doctor of biology sciences, professor

FSBEI HPE Altai State Agrarian University, Barnaul

FSBEI HPE Novosibirsk State Agrarian University. Novosibirsk

Keywords: sheep, immunocompetent system, immunological tests, leukemia virus, lysozyme activity

Revealed a specific inhibitory effect on cell leukemia virus immune sheep BLV after infection, live culture used Br. melitensis (vaccine strain Rev -1) monoinfection as in the embodiment, and in association with BLV. Proliferative response of mononuclear cells was studied in brucellosis antigen, as a result of the inhibitory effect is set leukemia virus, which was characterized by a decrease in lymphocyte proliferative response to antigen brucellosis

Для получения более или менее объективных представлений об особенностях формирования функциональной активности иммунокомпетентной системы (ИКС) у животных под влиянием ВЛКРС была подобрана специальная группа из пяти интактных овец в возрасте 5 месяцев. Получив исходные (до заражения) параметры показателей ИКС по обработанной панели иммунологических тестов (БА, ЛА, уровень IgG₁, IgG₂, ФА и уровень пролиферативного ответа лимфоцитов крови на различные митогены), мы убедились в том, что они не отличаются от таковых в контроле.

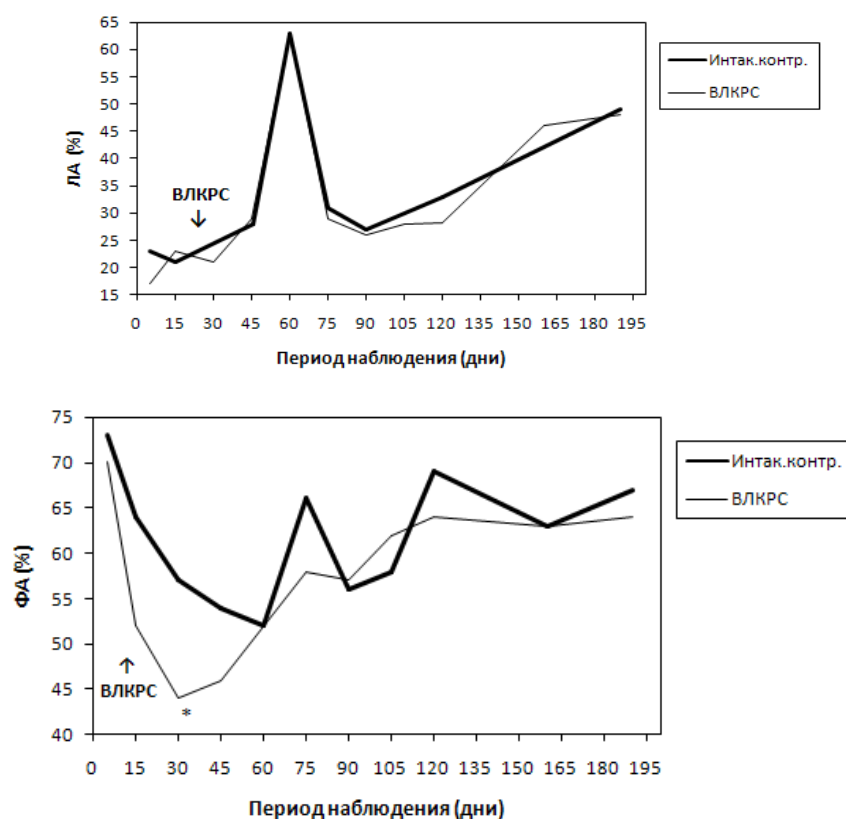
Результаты изучения динамики формирования иммунного ответа у овец под влиянием экспериментальной инфекции ВЛКРС выявили определенное своеобразие в траектории изучаемых показателей (рис.1). С момента развития экспериментальной инфекции и до конца наблюдений за животными (190 дней) вирус лейкоза ингибировал бактерицидные свойства сыворотки крови, причем различия в показателях с контролем были достоверны в течение трех месяцев после заражения.

Подобная тенденция наблюдалась и в траектории показателей фагоцитарной активности (рис.1), но с той лишь разницей, что ингибирующий эффект ВЛКРС проявлялся в более ранний период. Начиная со второго месяца, имело место некоторое нивелирование ФА, близкое к контрольному уровню.

Динамика показателей гуморального иммунитета по уровню IgG₁, IgG₂, несколько отличалась своей траекторией (рис.2). Если в первые 30 дней после заражения ВЛКРС у овец регистрировали снижение IgG₁, то в

последующем, вплоть до трех месяцев наблюдений различий с контролем не обнаружено. Через 2,5-3 месяца от начала наблюдений отмечалась выраженная стимуляция синтеза IgG_1 .

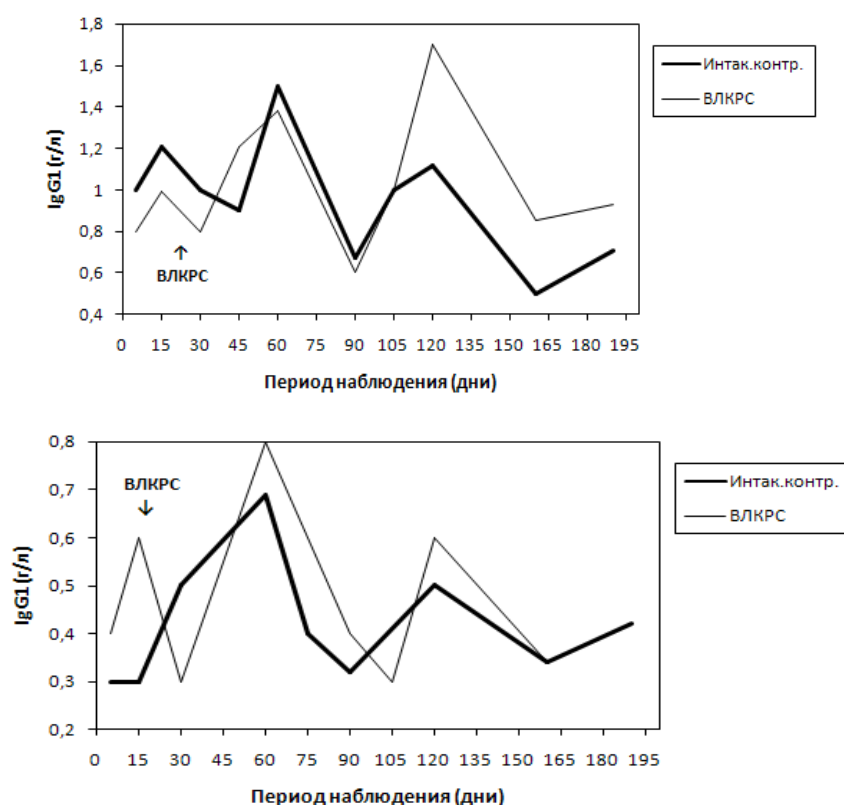
Следует отметить, что подобная динамика имела место и в уровне IgG_2 с той лишь разницей, что стимулирующий синтез IgG_2 эффект регистрировался в другие периоды опыта. В первые 30 дней после введения ВЛКРС – содержащего материала наблюдалась стимуляция, а затем более выраженное угнетение IgG_2 , что, вероятно, являлось естественным физиологическим отражением в реакции организма на ВЛКРС.



* - различия с контролем достоверны ($p < 0,05$)

↑↓ - введение инфицирующего материала

Рис. 1 - Динамика показателей естественной резистентности у овец, экспериментально инфицированных ВЛКРС



↑↓ - введение инфицирующего материала

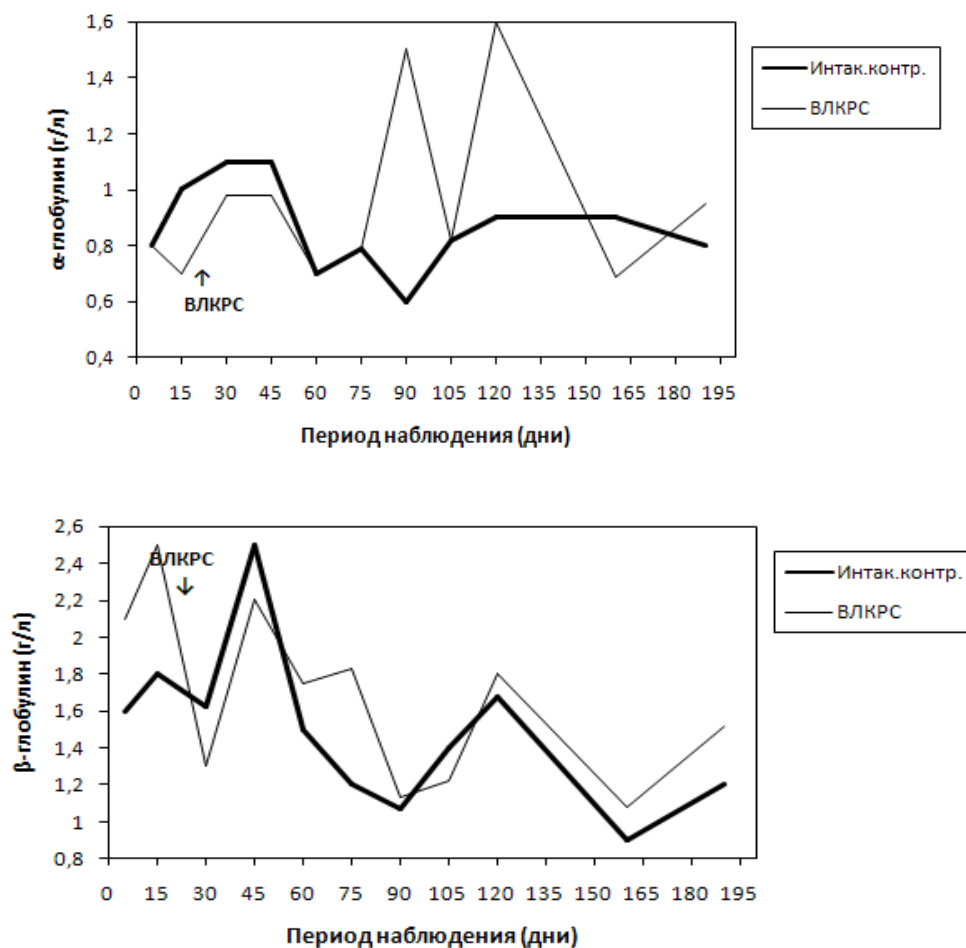
Рис. 2 – Динамика показателей содержания IgG₁, IgG₂ в сыворотке крови овец, экспериментально инфицированных ВЛКРС

Что касается динамики показателей уровня лизоцимной активности сыворотки крови у инфицированных животных, то она не имела различий с контролем (рис.1).

Далее мы проанализировали изменения траектории показателей содержания α- и β-глобулинов в сыворотке крови овец, инфицированных ВЛКРС в сравнении с показателями интактных животных (рис.3).

Если изменения показателей α-глобулинов у интактных животных характеризовались относительной стабильностью во все периоды наблюдений (незначительные колебания), то траектория изучаемого показателя у овец, инфицированных ВЛКРС, носит меняющийся характер – резкие подъемы чередуются со снижениями, последнее указывает прежде

всего на широкие адаптационные возможности зараженного организма животных и своеобразные отношения иммунокомпетентных клеток на развитие лейкозной инфекции.



↑↓ - введение инфицирующего вещества

Рис. 3 – Динамика показателей содержания α - и β -глобулинов в сыворотке крови овец, экспериментально инфицированных ВЛКРС

При сравнительном изучении функциональной активности лимфоцитов периферической крови, стимулированных различными митогенами *in vitro*, а также уровня спонтанной пролиферации в различные периоды наблюдений выявили определенное своеобразие (таб.1, рис.4,5). Так, в первые 4 месяца развития экспериментальной инфекции ВЛКРС у овец в пролиферативном ответе на митоген Con A в опыте и контроле не

наблюдали, что подтверждало отсутствие негативного эффекта ВЛКРС на клеточный иммунитет. В культуре клеток, стимулированных митогеном PWM, отмечали активацию пролиферативного ответа. По уровню спонтанной пролиферации лимфоцитов различий не выявлено. Однако, через 6 месяцев после введения вирусосодержащего материала у овец опытной группы в изучаемых показателях были выявлены достоверные различия с контролем: резкое увеличение уровня спонтанной пролиферации и стимуляция пролиферативного ответа на оба митогена.

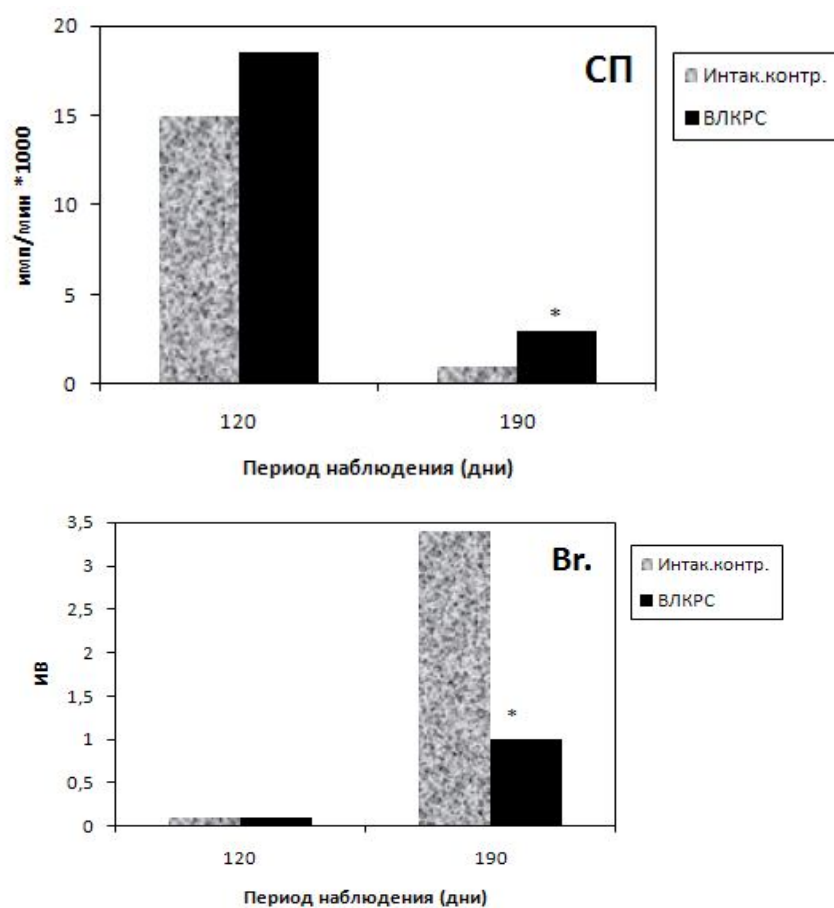
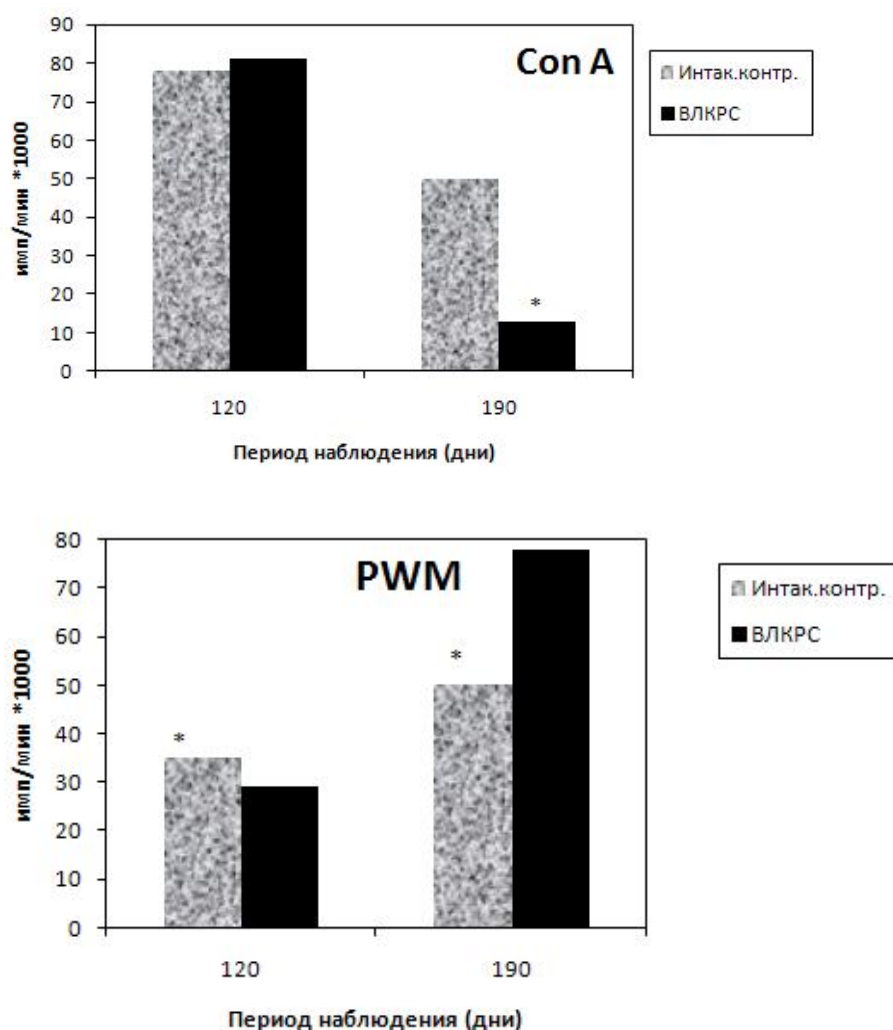


Рис. 4 – Уровень пролиферативного ответа лимфоцитов периферической крови овец, экспериментально инфицированных ВЛКРС при спонтанной пролиферации и в культуре, стимулированной бруцеллезным антигеном

В подобных опытах *in vitro* изучили пролиферативный ответ мононуклеаров на бруцеллезный антиген. В результате исследований был

установлен ингибирующий эффект вируса лейкоза в отдаленный период, который характеризовался снижением пролиферативного ответа лимфоцитов на бруцеллезный антиген в 2-3 раза в сравнении с животными интактной группы.



* - различия с контролем достоверны ($p_u < 0,05$)

Рис. 5 – Уровень пролиферативного ответа лимфоцитов периферической крови овец, экспериментально инфицированных ВЛКРС в культурах, стимулированных Con A и PWM

Контроль качества и безопасности продукции Quality control and product safety

Таблица

Пролиферативный ответ лимфоцитов периферической крови овец, экспериментально инфицированных ВЛКРС в митогенстимулированных культурах (M+m)

Группы	Пролиферативный ответ (имп/мин)			Бруц. АГ (ИБ)
	спонтанная пролиф.	Con A	PWM	
120-й день наблюдения				
Интактный контроль	15031±1028	77592±20176	36085±11443	0,03±0,01
ВЛКРС	17999±4612	80617±5754	63915±10922*	0,03±0,01
190-й день наблюдения				
Интактный контроль	572±190	49238±9928	28835±7001	3,4±2,4
ВЛКРС	2428±641*	14155±10682*	77012±7435*	1,0±0.08*

* – различия с контролем достоверны ($p_u < 0,05$)

U – критерий Вилкоксона-Манна-Уитни

Итак, сопоставляя динамику показателей функциональной активности ИКС овец, экспериментально инфицированных ВЛКРС в контрольных опытах с использованием наиболее информативных тестов, объединенных в идеальную иммунологическую панель, мы смогли выявить, прежде всего, специфическое ингибирующее влияние вируса лейкоза на клеточный иммунитет, особенно в начале развития инфекции и стимулирующее действие на гуморальный иммунитет через 3-6 месяцев после заражения. В то же время опыты *in vitro* показали, что у овец, инфицированных ВЛКРС, лимфоциты не проявляют митотического эффекта на бруцеллин.

Обобщая изложенное, можно сделать вывод, что в процессе развития экспериментальной инфекции, вызванной ВЛКРС, у овец развивается иммунологический дефект.

Выявленный феномен своеобразной иммунной конверсии у овец под влиянием лейкозной инфекции (в эксперименте) послужил методическим основанием для проведения сравнительных исследований в аналогичной

последовательности, при развитии смешанных инфекций. При этом кроме ВЛКРС использовали живую ослабленную культуру Br. melitensis (вакцинный штамм Rev -1) как в варианте моноинфекции, так и в ассоциации с ВЛКРС.

УДК: 636.3; 616-093/-098

**ВЛИЯНИЕ АВЕРСЕКТА-2 НА АНТИТЕЛООБРАЗОВАНИЕ ПРИ
ИММУНИЗАЦИИ ОВЕЦ ПРОТИВ БРУЦЕЛЛЕЗА ВАКЦИНОЙ ИЗ
ШТАММА 19 В. ABORTUS**



А.М. Третьяков - доктор ветеринарных наук, профессор
ФГБОУ ВПО Бурятская ГСХА им В.Р. Филиппова

Ключевые слова: овцы, вакцинация, бруцеллез, аверсект-2, антитела, агглютинация

Проведены экспериментальные исследования вакцинированных против бруцеллеза овец в сочетании с противопаразитарным антгельминтиком аверсект-2. Установлено угнетение антителообразования на вакцину

из шт. 19 V.abortus у овец, обработанных данным антгельминтиком.

**INFLUENCE AVERSEKTA-2 IN ANTIBODY PRODUCTION BY
IMMUNIZATION OF SHEEP AGAINST BRUCELLOSIS VACCINE
FROM STRAIN 19 V. ABORTUS**

A.M. Tretyakov - *doctor of veterinary sciences, professor*
FSBEI HPE Buryat State Agricultural Academy

Keywords: sheep, vaccination, brucellosis, aversekt-2 antibody agglutination

Experimental studies have been conducted vaccinated against brucellosis sheep in combination with antiparasitic anthelmintic aversekt-2, and studied the effect of the reactions. It was found inhibition of antibody to the vaccine strain from 19 V. abortus sheep treated anthelmintic.

Авермектинсодержащие препараты, как у здоровых, так и инфицированных животных, вызывают временный функциональный дефицит лимфоидных клеток периферической крови, что тормозит реализацию иммунного ответа через тимус зависимую систему (Н.О. Аманов, 1989; В. Г. Акимкин, 1997; П.Н. Смирнов, О.П. Колесникова, 2009).