УДК: 636.2.033: 6016-006

ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ИММУННОГО ОТВЕТА У ТЕЛЯТ, ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНО ИНФИЦИРОВАННЫХ ВЛКРС И М. BOVIS, В РАЗЛИЧНЫХ СОЧЕТАНИЯХ



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



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

Ключевые слова: телята, бычки, инфицированность, иммунный ответ, ВЛКРС, М. bovis. бактерицидная активность, туберкулин

При инфицировании телят по схеме ВЛКРС+М. bovis развивается наиболее выраженный иммунологический дефект, характеризующийся снижением показателей как клеточного, так и гуморального звена.

DYNAMICS RESPONSES IN CALVES EXPERIMENTALLY INFECTED BLV M. BOVIS AND, IN VARIOUS COMBINATIONS

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: calves, bulls, infection, immune response, BLV, bactericidal activity, tuberculin

Established when infected calves under the scheme BLV + M. bovis develops most pronounced immunological defect characterized by a decrease in BAKC cellular and humoral.

Обосновывая цель и задачи исследовательской работы, мы исходили прежде всего из нескольких основополагающих научно-практических аспектов лейкоза и туберкулеза крупного рогатого скота — сложность борьбы с хроническими инфекциями, напряженность эпизоотической ситуации по этим инфекциям в Западной Сибири и отсутствие необходимых

научных знаний о сочетанном течении лейкозной и туберкулезной патологий у крупного рогатого скота.

Исследованиями крови телят in vitro, в случае их заражения только M. bovis, выявлена выраженная иммунодепрессивная реакция уже через 30 инфицирования. Это проявлялось резким способности клеток к делению – функции, необходимой для реализации ответа. Она характеризовалась снижением иммунного спонтанной пролиферации, свидетельствующей об угнетении процессов активации лимфоцитов in vivo, так и пролиферативного ответа лимфоцитов (т.е. на митоген лаконоса митогенов, стимулирующих пролиферацию В- и Т - лимфоцитов).

При этом, заражение телят М. bovis сопровождалось формированием специфического иммунного ответа на возбудитель. В культуре in vitro регистрировали четкий пролиферативный ответ на туберкулин. Способность лимфоцитов отвечать на туберкулин появлялась на 28-й день и усиливалась к исходу 1,5 месяцев с последующей стабилизацией.

В случае сочетанного течения лейкозной и туберкулезной инфекций представляла значение последовательность инфицирования. Так при заражении телят М. bovis, предварительно инфицированных ВЛКРС, наблюдалось угнетение специфического ответа лимфоцитов на ППД туберкулин. Однако со 153-го дня отмечали его резкое стимулирование. Одновременно регистрировали признаки иммунодепрессивного состояния, характерного тому, которое регистрировали у животных, инфицированных М. bovis. При этом развитие иммунодепрессии сопровождалось рядом особенностей: снижение пролиферативного ответа на Соп А и митоген лаконоса появлялись раньше (уже через две недели после инфицирования М. bovis) и сохранялось до 130-го дня с момента заражения М. bovis.

Подавление спонтанной пролиферации регистрировали только через 3 недели после заражения M. bovis и не выявляли в последующие сроки.

При инфицировании телят ВЛКРС по фону М. bovis отмечали исчезновение признаков иммунодепрессии. При этом резко возрастал уровень спонтанной пролиферации лимфоцитов, свидетельствующий об активации иммунной системы. Тем не менее, специфический иммунный ответ на туберкулин был угнетён, так как (способность лимфоцитов к пролиферативному ответу на туберкулин по сравнению как с группой интактных животных, так и с группой бычков, инфицированных М. bovis, была снижена).

Анализ показателей состояния EP животных по уровню фагоцитоза, бактерицидным и лизоцимным свойствам сывороток крови и уровню Ig основных классов показал, что развитие лейкозной и туберкулезной инфекций сопровождалось качественно различным изменением количественных показателей. Выявлена тенденция изменения показателей EP, коррелирующая с изменением показателей пролиферации лимфоцитов.

Было установлено, что при ассоциированном течении инфекции ВЛКРС и туберкулеза, особенно в случае, когда лейкозная инфекция наслаивалась на туберкулезную, у телят развивался наиболее выраженный иммунологический дефект, характеризующийся достоверным снижением уровня IgG_1 , IgG_2 , фагоцитоза и бактерицидных свойств сыворотки крови.

Результаты изучения ЕР бычков опытных и контрольной групп показали, что у телят опытных групп на 42, 72-й дни наблюдения, по сравнению с контрольными животными, было выявлено достоверное снижение бактерицидной активности сыворотки крови. Причем, более выраженное снижение данного показателя зарегистрировано у бычков, экспериментально инфицированных ВЛКРС по фону инфекции М. bovis. В

первый период наблюдения отмечалось незначительное снижение уровня лизоцимной активности у бычков, как под влиянием вируса лейкоза, так и М. bovis, однако на 72-й день было выявлено достоверное снижение изучаемого показателя по сравнению с таковым интактных животных. Подобную динамику дефекта, выражающуюся в стойком снижении показателей во второй половине наблюдений, выявили и в уровне фагоцитарной активности.

Снижение резистентности по результатам перечисленных тестов, повидимому, связано с иммунодепрессивным действием ВЛКРС и M. bovis.

Особо следует остановится на феномене повышения (относительно контроля) уровня лизоцимной активности сыворотки крови и фагоцитарной активности нейтрофилов телят в течение первого месяца после заражения. Данное явление мы связываем с развитием инфекционного процесса в острой стадии, как реакции немедленного типа, в ответ на ВЛКРС и М. bovis. В последующие сроки эта закономерность исчезала.

При исследовании сывороточных иммуноглобулинов мы установили, что уровень IgM был достоверно выше у бычков, инфицированных ВЛКРС по фону М. bovis, по сравнению с интактными животными, на протяжении всего периода наблюдений. Тенденция к снижению уровня IgM отмечена и у телят других опытных групп.

Анализ динамики показателей содержания иммуноглобулинов подклассов G_1 и G_2 у бычков опытных групп с 72 дня наблюдений выявил тенденцию их снижения. Причем, это снижение было более выражено у телят, инфицированных ВЖРС по фону инфекции M. bovis.

При исследовании сывороток крови в РИД с gp 51 антигеном к ВЛКРС специфические антитела были выявлены нами у всех бычков, экспериментально инфицированных ВЛКРС, причем, уровень их сохранялся

в рабочих титрах в течение всего периода наблюдений. Сроки от заражения животных до первичной регистрации антител в их сыворотке крови колебались до 30 суток. Противотуберкулезные антитела в РСК с комплексным туберкулезным антигеном (КТА) УНИИЭВ были выявлены на 14-28-е сутки у всех животных, инфицированных М. bovis.

Анализ динамики синтеза комплементсвязывающих антител у телят опытных и контрольной групп показал, что на протяжении почти всего периода наблюдений ВЛКРС не оказывал заметного влияния на выработку антител (табл.1). Однако на 190-й день наблюдения (170 дней после заражения М. bovis) в опытной группе бычков, инфицированных по схеме ВЛКРС + М. bovis, было обнаружено достоверное увеличение титра комплементсвязывающих антител в сыворотке крови. В то же время у бычков, инфицированных в обратной последовательности, титр антител был ниже титра животных контрольной группы и составлял 1,3±0,68 Ід.

Итак, комплементсвязывающие антитела в сыворотке крови телят начинали регистрироваться на 14-е сутки после заражения животных М. bovis, причем титры антител на протяжении всего опыта изменялись незначительно. Наблюдались даже случаи выпадения реакций на 72-й день у животных первой и на 120-й день у животных контрольной групп. Через 170 дней после экспериментального инфицирования животных первой группы культурой М. bovis было отмечено достоверное увеличение титра противотуберкулезных антител.

Таблица 1 Динамика синтеза противотуберкулезных антител у телят, инфицированных ВЛКРС и M. bovis (десятичный логарифм титра)

Группа	Период наблюдения, дни							
ЖИВОТНЫХ	14	28	42	58	72	120	153	180
ВЛКРС	-	1,54	1,77	1,0	-	1,0	0,77	4,84*
M. bovis		±0,87	±0,91	±1,0		±1,0	±0,76	0,83
M. bovis (контроль)	1,07 ±0,53	2,0 ±1,0	2,07 ±0,23	1,54 ±0,87	2,77 ±0,23	-	0,77 ±0,76	1,69 ±1,69
Mc. bovis +ВЛКРС	1,3 ±0,68	2,77 ±0,61	1,0 ±1,0	1,23 ±1,23	3,0 ±0	1,0 ±0	1,3 ±0,68	1,3 ±0,68

^{* -} различия с контролем достоверны (р<0,05)

Далее внутрикожной туберкулиновой пробой изучали динамику ПЧЗТ у телят опытных групп (табл.2).

Результаты исследований показали, что через 45 дней после инфицирования животных М. bovis достоверных различий в уровне реагирования обнаружено не было. Однако при повторном исследовании (через 75 дней) животные опытных групп реагировали на туберкулин гораздо слабее, чем в контроле, причем, у телят, инфицированных по фону М. bovis, были обнаружены достоверные различия в результатах. Данный феномен можно объяснить патогенетическими особенностями ВЛКРС.

Таблица 2 Динамика показателей аллергических исследований телят, инфицированных M.bovis и ВЛКРС, мм

Группа животных	После инфицирования M.bovis (дней)				
	45	120			
ВЛКРС M. bovis	1,9±9,4	7,0±2,1			
M. bovis (контроль)	13,6±5,9	12,3±3,0			
M. bovis+ВЛКРС	13,3±7,8	3,7±0,3*			

^{* -} различия с контролем достоверны (р<0,05)

Через 6 месяцев после заражения животные были убиты в условиях Новосибирского мясокомбината с проведением ветеринарно-санитарной экспертизы туш и внутренних органов животных.

Результаты показали, что у бычков, экспериментально инфицированных М. bovis, туберкулезных поражений обнаружено не было. Это, по-видимому, можно объяснить коротким периодом, прошедшим после их заражения. При последующих бактериологических исследованиях с постановкой биопробы на морских свинках, была изолирована исходная, заражающая культура возбудителя туберкулеза бычьего вида и было подтверждено развитие у бычков туберкулезной инфекции.

образом, Таким результаты проведенных исследований крупного свидетельствуют TOM. что y рогатого скота при ассоциированном течении инфекции ВЛКРС и туберкулеза, особенно в случае наслоения первой инфекции на вторую, развивается наиболее выраженный иммунологический дефект, характеризующийся снижением показателей как клеточного, гуморального так И звеньев иммунокомпетентной системы животных.