

ный аллерген был стерильным, безвредным, не обладал антигенными и сенсibiliзирующими свойствами.

При экспериментальном заражении вирулентной культурой лептоспир серогруппы Помона и спонтанном инфицировании лептоспирами у подопытных свиней установлена сенсibiliзация организма, которая может быть выявлена с помощью лептоспирозного аллергена.

Положительная кожно-аллергическая реакция у подопытных свиней проявлялась через 24 часа после введения аллергена и сопровождалась в месте введения аллергена образованием гиперемированной отечности кожи величиной $1,5 \times 3,0$ см², которая через 72 часа исчезала.

З а к л ю ч е н и е. Экспериментальный аллерген, приготовленный из культур лептоспир серогрупп Помона, Тарассови, Иктерогеморрагия, Каникола, Гриптитифоза и Сейро. при внутрикожном введении с диагностической целью дает специфическую кожно-аллергическую реакцию при лептоспирозе свиней.

Литература

1. Кузнецов Е. А., Касимова С. Г., Котылев О. А. Сравнительная эффективность методов диагностики лептоспироза // Разработка, апробация и государственный контроль ветеринарных препаратов.—М., 1981.—С. 132—133.
2. Малахов Ю. А. Лептоспироз животных.—М.: Агропромиздат, 1992.—239 с.
3. Чирко М. М, Диагностика и лечение лептоспироза /Тезисы республиканской научно-производственной конференции по болезням молодняка сельскохозяйственных животных в промышленных комплексах.—Мн., 1978.—С. 177—178.

УДК 619:616.98:578.831.097.3

В. И. Науменков, кандидат ветеринарных наук, доцент

ИММУННЫЕ МЕХАНИЗМЫ В ПАТОГЕНЕЗЕ ОСЛОЖНЕННОЙ ПАРАГРИППОЗНОЙ ИНФЕКЦИИ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Острая парагриппозная инфекция имеет свою своеобразную клиническую картину, преимущественно выраженную при заболевании у телят (Гуненков В. В., 1987; Сюрин В. Н., Белоусова Р. В., Фомина Н. В., 1991). У животных парагрипп-3 (ПГ-3) довольно часто осложняется условно-патогенной микрофлорой, которая способствует развитию, в частности, бронхопневмонии (Андреев Е. В., 1984). В настоящее время некоторые исследователи связывают повышение чувствительности организма зараженного хозяина к последующей инфекции, вызываемой возбудителями не только вирусной, но и бактериальной или грибковой природы (Науменков В. И., 1990).

Цель нашей работы состояла в изучении механизмов в патогенезе осложненной и неосложненной парагриппозной инфекции у крупного рогатого скота.

Всего нами исследован 81 теленок с момента поступления на комплекс по откорму крупного рогатого скота колхоза «Победа»

Витебского района. Через две недели после поступления у них наблюдали серозно-слизистые истечения из носовых отверстий, глаз и повышение температуры. Для установления этиологии заболевания у больных животных брали сыворотку крови в день поступления телят на комплекс, в период заболевания, а затем через каждые 14—16 дней. Носовые смывы брали у телят в острый период болезни. Патологический материал исследовали вирусологическими и бактериологическими методами, которые позволяют обнаружить вирус в ранней стадии репродукции, а также диагностировать осложненные вирусные инфекции.

С целью изучения иммунных механизмов в патогенезе осложненной и неосложненной парагриппозной инфекции использовали реакцию бласттрансформации лимфоцитов (РБТЛ) с применением специфических антигенов и неспецифических митогенов (ФГА, конканвалин А, лаконос), а также определяли уровни простагландина Е в бластных культурах клеток. При проведении исследований использовали стандартные диагностикумы, а также диагностикумы нашей разработки.

Проведенные нами исследования клеточного иммунитета на неспецифические митогены у больных ПГ-3, протекающего без осложнений и осложненного бронхопневмонией, показало, что чаще уже в первые дни болезни у больных животных, осложненных бронхопневмонией, определялся достоверно сниженный ответ на ФГА ($P < 0,001$), конканвалин А ($P < 0,05$).

Таким образом, можно предположить, что установленный дефект в способности реагировать на неродственные антигены у больных ПГ-3, осложненным бронхопневмонией, служит одной из причин развития смешанной инфекции и возникновения повышенной чувствительности к другим возбудителям. Как уже известно, механизм развития иммунодефицитного состояния у больных ПГ-3 телят весьма сложные и связан с нарушениями функций клеточного и гуморального звена иммунитета. На примере группы больных животных ПГ-3, у которых развивается смешанная инфекция, проявляется еще один механизм развития сниженного ответа на неспецифические митогены, очевидно, занимающий важное звено в общей цепи, приводящей к подобным нарушениям. В результате проникновения вируса ПГ-3 в организм проявляется выраженная сенсibilизация лимфоцитов к антигенам возбудителя уже в период появления первых симптомов болезни. Это, в свою очередь, приводит к тому, что остается мало свободных, не несущих рецепторов к антигенам вируса ПГ-3—лимфоцитов. Развивается иммунодефицит, который способствует активизации вторичной микрофлоры, которая и обуславливает развитие осложнений. В пользу этого предположения свидетельствуют данные о сниженном ответе на митогены, выраженная сенсibilизация лимфоцитов к вирусу ПГ-3, а также тот факт, что несмотря на иммунологические нарушения, у больных ПГ-3 формируется специфический иммунитет.

При добавлении в бластные культуры клеток, стимулированных

митогенами, интерлейкина-2, у больных животных ПГ-3 не осложненной формой резко уменьшается количество больных животных, имеющих сниженный ответ на ФГА, в то время как у больных ПГ-3, осложненных условно-патогенной микрофлорой (бронхопневмония), оставался довольно высокий процент животных со сниженным ответом на данный митоген.

В последние годы появились работы, которые указывают на определенную роль простагландина Е и циклического аденозин-монофосфата в иммунном ответе. Так, установлено, что простагландин Е активизирует процесс аденозин-монофосфата и может, таким образом, подавлять реакции лимфоцитов на антигены. Уровни простагландина Е определяли в бластных культурах клеток, стимулированных антигенами или митогенами, и в контрольных. У 33,33% больных животных ПГ-3 осложненной формой в бластных культурах клеток был небольшой уровень простагландина Е при сниженном ответе на ФГА, что почти в 8 раз чаще наблюдался у данной группы обследуемых животных по сравнению с больными ПГ-3 неосложненной формой болезни.

З а к л ю ч е н и е. Таким образом, проведенные исследования позволяют отметить основные закономерности иммунного ответа на вирусные антигены и митогены у больных ПГ-3 телят. Уже с первых дней появления симптомов заболевания имеется выраженная сенсibilизация лимфоцитов к антигенам, которая сохраняется не более трех месяцев. Этот факт имеет определенное значение в вопросах иммунопатогенеза ПГ-3. Нарушения иммунного ответа на неспецифические митогены в большей степени связаны в первые дни заболевания с непосредственным действием вируса на лимфоидные клетки.

При оценке клеточного иммунитета на антигены вируса ПГ-3 можно охарактеризовать некоторые иммунопатогенетические закономерности развития осложненной при ПГ-3. Вирус ПГ-3 вызывает выраженную сенсibilизацию лимфоцитов, что приводит к резкому снижению количества Т-клеток свободных, не имеющих рецепторов к антигенам возбудителя, вследствие чего развивается иммунодефицит, способствующий активизации вторичной бактериальной микрофлоры.

Литература

1. Андреев Е. В. Ассоциированное воздействие на организм вируса и условно-патогенных бактерий // Ветеринария, 1987.— № 7.— С. 25—27.
2. Гуненков В. В. Парагрипп крупного рогатого скота // Инфекционные болезни животных: Справочник / Под редакцией Д. Ф. Осидзе.— М.: Агропромиздат, 1987.— С. 76—77.
3. Науменков В. И. Радиометрический метод оценки реакции бласттрансформации у телят, больных вирусными пневмонтеритами // Проблемы научного обеспечения животноводства Молдавии: Тез. докл. конф.— Кишинев, 1990.— С. 86—87.
4. Сюрин В. Н., Белоусова Р. В., Фомина Н. В. Парагрипп крупного рогатого скота // Диагностика вирусных болезней животных. Справочник.— М.: Агропромиздат, 1991.— С. 197—207.