

УДК 619;636.612.017:616.5-002.828

Алешкевич В.Н., кандидат ветеринарных наук, доцент\*  
Красочко П.А., доктор ветеринарных наук, профессор\*\*

\*УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины» г. Витебск, Республика Беларусь

\*\*РУП «Институт экспериментальной ветеринарии им. С.Н.Вышелесского» г. Минск, Республика Беларусь

## РОЛЬ ИММУННОЙ РЕАКТИВНОСТИ ОРГАНИЗМА ЖИВОТНЫХ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМАХ ТЕЧЕНИЯ ТРИХОФИТИИ

*Показаны основные клинически выраженные формы течения трихофитии у животных в хозяйствах Республики Беларусь. Изучено состояние иммунитета и обменных процессов при различных формах трихофитии. Установлено, что заболевание телят трихофитией при среднем и особенно при тяжелом течении инфекционного процесса вызывает значительное угнетение клеточного и гуморального звеньев иммунитета, выражающееся в уменьшении уровня альбуминов в крови и увеличении содержания гамма-глобулинов, угнетении бактерицидной и лизоцимной активности сыворотки крови, снижении количества Т- и В-лимфоцитов, ослаблении фагоцитарной активности лейкоцитов.*

*Were shown main clinical forms of trichophytia in farms of Belarus. Were studied state of immunity and metabolism in different forms of trichophytia. Medium and especially hard infection progress cause significant oppression of cell and humoral immunity. It expresses in reduction of albumins and increase gamma-globulins, oppression of germicidal and lysozim activity of blood serum, fall of quantity T- and B-lymphocytes, depression of phagocytal activity of leucocytes.*

### ВВЕДЕНИЕ

Трихофития крупного рогатого скота и других животных протекает в виде трех различных по степени тяжести клинических форм – поверхностной, глубокой или фолликулярной и стертой или атипичной.

Поверхностная форма заболевания начинается с появления на коже плотных бугорков (узелков), которые легко прощупываются рукой. Затем бугорки размягчаются, и вскоре появляются резко очерченные возвышающиеся крупные пятна, в начале процесса покрытые чешуйками, взъерошенными волосами, потом серовато-белыми корочками. Волосы на пораженных участках становятся матовыми и обламываются у самого устья фолликулов, затем корки отпадают, обнажая безволосые участки кожи. Пятна в течение 1-3 месяцев могут увеличиваться или сливаться и часто достигают размеров ладони, а поверхность их покрывается асбестоподобными корками. Кожа в этих местах, потеряв волосной покров, сильно шелушится, иногда становится складчатой. При отсутствии лечения наряду со старыми более крупными очагами появляются новые мелкие очаги. У крупного рогатого скота очаги поражения заживают с центра. Нередко в первой стадии болезни и при заживлении наблюдается зуд. Поверхностная форма болезни нередко переходит в глубокую.

Глубокая форма, наиболее часто регистрируемая при трихофитии, характеризуется наличием нескольких очагов поражения, с ярко выраженными экссудативными и воспалительными явлениями. В очагах поражения наблюдается инфильтрация, большое количество фолликулярных пустул. Встречаются множественные сливные поражения. Все очаги покрыты серозно-гнойными корками. Корки плотно прилегают к ткани и при насильственном удалении обнаруживаются эрозии. Нередко отмечаются осложнения секундарной инфекцией. Глубокая форма трихофитии обычно бывает у

молодняка, взрослый рогатый скот, как правило, переболевает поверхностной формой. При отсутствии лечения заболевание длится до двух месяцев.

Стертая форма трихофитии наблюдается чаще в летний период, однако может проявляться в любое время года преимущественно у взрослых животных независимо от упитанности. Она характеризуется появлением на голове, в области шеи и других участках тела животного очагов облысения округлой или иной формы без характерных признаков воспаления.

Степень клинических проявлений заболевания зависит от вирулентности возбудителя, его вида, состояния иммунобиологической реактивности организма животных, условий кормления и содержания, поры года и других факторов.

В то же время роль иммунобиологической реактивности организма животных в формировании той или иной клинической формы заболевания нуждается в дальнейшем изучении.

Целью исследований явилось изучение взаимосвязи клинических проявлений заболевания при экспериментальной трихофитии с состоянием некоторых иммунологических показателей.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследования проводили на 48 морских свинках, зараженных выделенной из патологического материала от крупного рогатого скота культурой *Trichophyton verrucosum*. В крови у морских свинок до заражения и в процессе заболевания через каждые 5 суток определяли фагоцитарную способность фагоцитов и уровень циркулирующих антител в РНГА. В качестве объекта фагоцитоза использовали жизнеспособные, троекратно отмытые микроконидии из культуры штамма *Trichophyton verrucosum* №153 с сусло-агара.

При сенсибилизации эритроцитных диагностикумов для РНГА применяли два антигенных препарата этого же штамма возбудителя. Один из них представлял собой многокомпонентный нативный комплекс цитоплазматических антигенов, выделенный из механически дезинтегрированных клеток гриба. Вторым являлся антигеном, специфичным для внутриклеточного содержимого гриба (специфический цитоплазматический антиген был получен с помощью истощения цитоплазматического антигенного комплекса конъюгированной глутаровым альдегидом гамма-глобулиновой фракцией сыворотки крови кроликов, иммунизированных внеклеточными веществами данного возбудителя).

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

У всех подопытных морских свинок на 2- 5-й день развития экспериментальной инфекции в местах заражения, на боковых поверхностях живота, отмечалось формирование слегка отечных шелушащихся воспалительных пятен. Такая клиническая картина, соответствовавшая поверхностной трихофитии, у 10 животных сохранялась до спонтанного выздоровления на 28— 35-е сутки заболевания. У остальных 26 животных в течение 5—24 суток после заражения в области воспалительных пятен отмечалось появление участков инфильтрации с пустулами, серозно-гнойными корками. В дальнейшем у 18 из этих животных заболевание протекало в виде глубокой (фолликулярной) трихофитии. А у 8 морских свинок через 2—7 суток после появления инфильтрата наблюдали нагноение поражённых участков (возвышающийся на 2—3 см над поверхностью кожи инфильтрат с массивными гнойными корками, перифолликулярными абсцессами, обильным гнойным отделяемым). Следует отметить, что развитие клинических форм заболевания не зависело от штамма, поскольку во всех клинических группах имелись животные зараженные разными штаммами возбудителя.

У морских свинок с поверхностной формой трихофитии показатели фагоцитар-

ной активности лейкоцитов и РНГА с использованными антигенами на протяжении всего процесса имели сходный характер. При инфильтративной и осложнённой нагноением трихофитии динамика изучаемых показателей имела существенные различия. С учетом отмеченной последовательности развития клинических проявлений при инфильтративной и нагноительной формах, а также различий в сроках развития этих проявлений у отдельных животных показатели иммунитета были сгруппированы в соответствии с условными фазами формирования инфильтративного и осложнённого процессами нагноения.

У морских свинок с инфильтративной и осложнённой трихофитией в течение 5—24 дней после заражения клинические проявления заболевания были сходны с таковыми при поверхностной форме заболевания. Однако в течение указанного периода у этих животных поглотительная способность фагоцитов крови в отношении микроконидии возбудителя была достоверно ниже, чем у морских свинок с поверхностной формой в любой из сроков заболевания, а антитела против специфического цитоплазматического антигена либо вообще не выявлялись (37% реакций), либо их уровень был достоверно ниже, чем при поверхностной трихофитии. В период формирования инфильтрата у морских свинок с дальнейшим течением процесса по инфильтративному типу отмечалось достоверное повышение фагоцитарной активности лейкоцитов по сравнению с началом заболевания. При отсутствии подобной активации фагоцитоза наблюдалось дальнейшее прогрессирование воспалительных явлений в очагах поражения с последующим переходом инфильтративного процесса в осложнённый.

Роль специфических антител в иммунных реакциях при дерматофитозах недостаточно выявлена и в настоящее время представляется спорной. В опытах в период формирования различных клинических форм заболевания показатели РНГА при использовании в реакциях всего комплекса цитоплазматических антигенов имели сходный характер, но в реакции со специфическим цитоплазматическим антигеном результаты были более высокими у животных с поверхностной трихофитией, т. е. при отсутствии дальнейшего прогрессирования воспалительного процесса. Специфический цитоплазматический антиген не секретируется из живой клетки гриба и отсутствует в составе ее поверхностных структур, в связи с чем участие антител против него в каких-либо защитных реакциях при трихофитии маловероятно. Стимуляция антителогенеза данным антигеном возможна только после разрушения клеток возбудителя, в связи с чем уровень антител против него является только показателем интенсивности гибели клеток гриба-паразита в пораженном организме под влиянием других факторов иммунитета.

Полученные данные указывают, что фагоцитоз является одним из важных механизмов в защитной реакции организма при дерматофитозах. Это совпадает с мнением других исследователей. Показатели фагоцитоза микроконидий трихофитона лейкоцитами у всех подопытных морских свинок были сходны. В процессе эксперимента у животных с выраженным усилением фагоцитоза в ранние сроки после заражения трихофития протекала со слабо выраженными воспалительными явлениями, процесс ограничивался поражением поверхностных слоев дермы. При более поздней и менее выраженной активации фагоцитоза отмечались поражение более глубоких слоев кожи и возникновение у животных инфильтративной и нагноительной форм микоза.

Исследованиями установлено, что при экспериментальной трихофитии у морских свинок определение интенсивности поглощения лейкоцитами микроконидий и уровня антител против антигена, специфичного для цитоплазмы гриба, позволяет контролировать развитие воспалительных явлений в очагах инфекции и прогнозировать формирование поверхностной, инфильтративной и осложнённой форм заболевания.

Нами были проведены исследования по изучению состояния иммунитета и об-

## ИММУНОБИОЛОГИЯ

менных процессов у телят, больных трихофитией.

Исследования проведены на 42 телятах в возрасте 2,5 – 6 месяцев из неблагополучных по трихофитии хозяйств. Животные были подобраны по принципу аналогов и разбиты на следующие 6 групп по 7 телят в каждой: больные животные с легким течением заболевания, средним и тяжелым течением; переболевшие животные через 1,5 месяца и 2-3 месяца после клинического выздоровления; клинически здоровые телята. Данные исследования представлены в табл. 1.

Таблица 1 - Морфологические и биохимические показатели крови телят с различными формами проявления трихофитии.

№ п/п	Показатели	Формы заболевания			Переболевшие		Клинически здоровые животные
		Легкое	Среднее	Тяжелое	Ч/з 1,5 мес.	Ч/з 2-3 мес.	
	2	3	4	5	6	7	8
1.	Эритроциты 10 <sup>12</sup> л	7,8 ± 0,1 P > 0,05	10,4 ± 0,2 P ≤ 0,001	9,9 ± 0,13 P ≤ 0,001	9,5 ± 0,3 P ≤ 0,001	7,8 ± 0,13 P > 0,05	7,6 ± 0,2
2.	Гемоглобин г/л	72,4 ± 0,6 P > 0,05	68,8 ± 0,5 P ≤ 0,001	69,5 ± 0,5 P ≤ 0,001	70,3 ± 0,6 P ≤ 0,01	71,8 ± 0,71 P > 0,05	73,2 ± 0,6
3.	Лейкоциты 10 <sup>9</sup> л	7,3 ± 0,14 P > 0,05	8,9 ± 0,24 P ≤ 0,001	9,2 ± 0,54 P ≤ 0,001	8,7 ± 0,17 P ≤ 0,001	7,6 ± 0,2 P > 0,05	7,2 ± 0,24
4.	Базофилы	0,8	0,8	0,8	0,9	0,8	1,2
5.	Эозинофилы	1,8	2,5	2,2	3,0	2,4	2,7
6.	Юные	-	-	0,2	-	-	-
7.	Палочкоядерные	2,4	2,8	3,3	2,8	3,5	2,9
8.	Сегментоядерные	21,9	23,3	28,4	21,8	21,4	20,9
9.	Лимфоциты	69,7	68,0	62,7	69,4	68,8	68,8
10.	Моноциты	3,4	2,6	2,4	2,1	3,1	3,5
11.	РОЭ(60млн)	1,5 ± 0,04 P ≤ 0,01	1,2 ± 0,2 P > 0,05	1,6 ± 0,13 P ≤ 0,01	1,1 ± 0,07	1,2 ± 0,06	1,1 ± 0,09
12.	Общий белок г /%	6,57 ± 0,12 P > 0,05	6,38 ± 0,19 P > 0,05	6,67 ± 0,1 P > 0,05	6,1 ± 0,14 P > 0,05	6,15 ± 0,34 P > 0,05	6,39 ± 0,16 P > 0,05
13.	Альбумины	31,5 ± 0,54 P ≤ 0,001	26,8 ± 1,7 P ≤ 0,001	30,8 ± 1,8 P ≤ 0,001	29,8 ± 3,3 P ≤ 0,001	30,4 ± 1,74 P ≤ 0,001	44,58 ± 1,6
14.	Альфа-глобулины	18,25 ± 0,7 P > 0,05	20,42 ± 1,1 P > 0,05	18,6 ± 0,8 P > 0,05	15,1 ± 1,05 P > 0,05	20,4 ± 1,06 P > 0,05	18,76 ± 1,4
15.	Бета – глобулины	20,1 ± 1,6 P > 0,05	22,35 ± 1,2 P ≤ 0,001	18,08 ± 1,4 P > 0,05	22,3 ± 1,65 P ≤ 0,001	20,2 ± 1,19 P > 0,05	15,34 ± 0,6
16.	Гамма-глобулины	30,06 ± 1,7 P ≤ 0,001	30,52 ± 1,7 P ≤ 0,001	32,5 ± 1,15 P ≤ 0,001	32,8 ± 1,68 P ≤ 0,001	29,0 ± 0,88 P ≤ 0,001	21,34 ± 0,5
17.	Каротин мг/%	0,34 ± 0,04 P > 0,05	0,38 ± 0,04 P > 0,05	0,36 ± 0,1 P > 0,05	0,28 ± 0,04 P > 0,05	0,44 ± 0,2 P > 0,05	0,56 ± 0,01
18.	Кальций мг/%	8,76 ± 0,65 P ≤ 0,05	7,98 ± 0,60 P ≤ 0,01	6,92 ± 0,24 P ≤ 0,001	7,56 ± 0,05 P ≤ 0,001	9,3 ± 0,18 P ≤ 0,01	10,4 ± 0,32
19.	Неорганический фосфор мг/%	3,9 ± 0,04 P > 0,05	3,19 ± 0,2 P ≤ 0,01	2,95 ± 0,04 P ≤ 0,001	3,34 ± 0,09 P ≤ 0,001	3,6 ± 0,07 P ≤ 0,01	3,98 ± 0,07
20.	Щелочной резерв мг %	238 ± 1,75 P ≤ 0,001	216 ± 5,75 P ≤ 0,001	209 ± 5,04 P ≤ 0,001	226 ± 2,86 P ≤ 0,001	249 ± 2,4 P ≤ 0,01	269 ± 4,2
22.	Медь мг/%	0,98 ± 0,04 P > 0,05	1,12 ± 0,05 P > 0,05	1,3 ± 0,04 P ≤ 0,001	0,97 ± 0,14 P > 0,05	1,06 ± 0,41 P > 0,05	1,04 ± 0,04

Как видно из табл. 1 показатели состава крови у телят со слабой степенью поражения существенно не отличаются от таковых у клинически здоровых животных. Более резкое отклонение показателей от нормы наблюдалось у телят, имеющих среднюю и сильную степень поражения. Так, у больных животных эритроцитов было больше, чем у здоровых животных на 2,3 – 2,8 млн. ( $P < 0,001$ ), вместе с тем содержание гемоглобина было значительно ниже. У телят со средним и тяжелым течением наблюдалось увеличение по сравнению с контролем количества лейкоцитов на 1,5 – 2,0  $10^9$ /л ( $P < 0,001$ ), главным образом за счет сегментоядерных нейтрофилов. Из приведенных данных видно, что показатели морфологической картины крови отражают тяжесть заболевания телят трихофитией.

Так, у больных животных установлено статистически достоверное увеличение количества эритроцитов, лейкоцитов и снижение содержания гемоглобина. Постепенная нормализация данных показателей крови наблюдается только через 2-3 месяца после наступления клинического выздоровления.

У больных трихофитией телят также наблюдалось изменение биохимических показателей крови. Так, показатели содержания кальция, фосфора, меди, а также уровня щелочного резерва у больных животных были ниже, чем у здоровых, и зависели от тяжести патологического процесса и длительности периода после переболевания. У животных со средним и тяжелым течением трихофитии, по сравнению с животными со слабой степенью поражения, в сыворотке крови уменьшалось содержание каротина на 0,02 – 0,04 мг % ( $P > 0,05$ ), кальция – на 0,78 – 1,84 мг %, неорганического фосфора – на 0,71 – 0,95 мг %. Кроме того, щелочной резерв у телят со слабой степенью поражения был ниже на 22- 29 мг %, чем у клинически здоровых животных. Через 2-3 месяца после выздоровления в крови телят увеличивалось, по сравнению с животными на 15-ый день после выздоровления, количество каротина на 0,16 мг %, кальция – на 1,74 мг %, неорганического фосфора – на 0,26%, меди – на 0,09 мг %, и резервная щелочность – на 23 мг %. Однако, все указанные показатели были ниже, чем у здоровых животных. Из приведенных данных видно, что вышеуказанные показатели крови повышаются по мере увеличения срока после клинического выздоровления, хотя даже через 3 месяца они не достигают уровня здоровых животных.

У телят со средним и тяжелым течением заболевания отмечено нарушение белкового обмена, выразившееся в уменьшении, по сравнению со здоровыми животными, альбуминов на 17,78 – 13,78 % ( $P \leq 0,001$ ) и увеличения бета – глобулинов – на 2,74 – 7,0 % и гамма – глобулинов – на 9,18 – 11,16 % ( $P \leq 0,001$ ).

Таким образом, нашими исследованиями установлено, что изменение содержания общего белка в крови больных трихофитией телят при различных формах течения заболевания незначительно, но меняется соотношение белковых фракций в динамике развития заболевания.

Так, уровень альбуминов в крови во все периоды исследования вплоть до выздоровления был более низким, чем у здоровых телят. Изменения в содержании альфа – и бета – глобулинов не отличаются строгими закономерностями, но в то же время количество гамма – глобулинов у больных животных было достоверно выше, чем у здоровых. Альфа – глобулиновый коэффициент у животных больных трихофитией также был ниже, по сравнению с таковым у здоровых животных.

Таблица 2 - Показатели состояния клеточного и гуморального иммунитета у телят, больных различными формами трихофитии.

N п/п	Показатели	Формы заболевания			Клинически здо- ровые животные
		легкое	среднее	тяжелое	
1	2	3	4	5	6
1.	Содержание иммуноглобу- линов, г/л	1,97±0,8 P >0,05	1,94±1,05 P >0,05	2,16±1,15 P >0,05	1,36±0,5 P >0,05
2.	Бактерицидная активность сыворотки крови, %	73,5 ± 3,8 P >0,05	66,2±1,8 P ≤0,05	61,4 ± 3,8 P ≤0,05	72,4 ± 1,5
3.	Лизоцимная активность сыворотки крови, %	6,35 ± 0,4 P >0,05	5,3 ± 0,36 P >0,05	4,9 ± 0,36 P >0,05	5,98 ± 0,42
4.	T – лимфоциты, %	30,2 ± 3,9 P >0,05	24,6 ± 3,3 P >0,05	21,1 ± 1,8 P ≤0,01	29,4 ± 1,08
5.	B – лимфоциты, %	18,4 ± 3,5 P >0,05	17,4 ± 1,7 P >0,05	13,6 ± 1,7 P >0,05	17,3 ± 1,84
6.	Фагоцитарная актив- ность, %	60,4 ± 3,4 P >0,05	58,6 ± 3,4 P >0,05	50,2 ± 1,4 P >0,05	56,8 ± 3,4

При изучении показателей гуморального иммунитета телят больных трихофитией, отмечено некоторое увеличение содержания иммуноглобулинов в сыворотке крови по сравнению со здоровыми животными ( $P > 0,05$ ): 1,97 – 2,16 г/л против 1,36 г/л соответственно (табл.2). Вместе с тем, содержание иммуноглобулинов при тяжелом течении трихофитии было несколько выше, чем при легком и среднем течении заболевания и составляло соответственно 2,16 г/л, 1,97 г/л, 1,94 г/л.

При легкой степени трихофитии установлено незначительное повышение бактерицидной и лизоцимной активности сыворотки крови (7,35 % и 6,35 мкг/мл) по сравнению со здоровыми животными (72,4 % и 5,98 мкг/мл;  $P > 0,05$ ). Однако, активность данных показателей при тяжелом течении болезни значительно угнеталась, при этом бактерицидная активность составляла 61,4 % ( $P \leq 0,05$ ), а содержание лизоцима было 4,9 мкг/мл ( $P > 0,05$ ).

Аналогичная тенденция, указывающая на угнетение клеточных факторов иммунитета, отмечается при сопоставлении показателей содержания T – и B – лимфоцитов, а также фагоцитарной активности лейкоцитов. Иммуносупрессии, вызываемая антигенными комплексами трихофитона, согласно Ю.А.Медведеву, К.П.Кашкину, А.Ф.Киркину (1987) сопутствует продукция T-лимфоцитами лимфокинов, угнетающих функциональную активность фагоцитирующих клеток. Подобное явление может рассматриваться как один из механизмов снижения клеточного и гуморального иммунного ответа. В то же время вызванное лимфокинами угнетение поглотительной и микробицидной активности макрофагов и полиморфно-ядерных лейкоцитов является одним из основных факторов, способствующих распространению гриба-возбудителя в организме хозяина. Слабая фунгицидная активность (Ю.А.Медведев, А.Г.Ярмухамедова, Г.А.Терегулова, 1985) мигрировавших полинуклеарных фагоцитов приводит к возникновению клинически выраженного дерматофитоза.

Количество E-РОК T- лимфоцитов при легкой форме течения заболевания составляло 30,2 %, что практически соответствовало показателям животных контрольной группы (29,4 %;  $P > 0,05$ ). В последствии при ухудшении тяжести течения заболевания количество T- лимфоцитов снижалось и составляло при средней тяжести

течения болезни 24,6 % ( $P > 0,05$ ) и тяжелой форме трихофитии - 21,1% ( $P \leq 0,01$ ).

Количество В - лимфоцитов при легкой степени заболевания составляло 18,4 %, при средней - 17,4%, при тяжелой - 13,6%, у здоровых животных - 17,3 %.

Фагоцитарная активность лейкоцитов при заболевании телят трихофитией вначале также повышалась с 56,8% до 60,4 %, а затем падала до 50,2 % у телят с тяжелой формой заболевания. У больных осложнённой и в меньшей степени инфильтративной трихофитией в период формирования воспалительных очагов отмечались угнетение поглотительной и фунгицидной способности нейтрофилов крови в отношении дерматофитов.

Таким образом, установлено, что у телят со средним и тяжелым течением трихофитии наблюдается увеличение в крови количества эритроцитов на 2,3 - 2,8 млн., лейкоцитов - на 1,5 - 2 тыс. и уменьшение уровня гемоглобина и щелочного резерва крови.

Заболевание телят трихофитией при среднем и особенно при тяжелом течении инфекционного процесса вызывает значительное угнетение клеточного и гуморального звеньев иммунитета, выражающееся в уменьшении уровня альбуминов в крови и увеличении содержания гамма - глобулинов, угнетении бактерицидной и лизоцимной активности сыворотки крови, снижении количества Т - и В - лимфоцитов, ослаблении фагоцитарной активности лейкоцитов.