

*influence of surplus of products peroxidale oxidations of lipids occur destruction membranes. It is established that hydrated fullerens are capable to regulate level of free radicals in an organism. For researches the treatment-and-prophylactic preparation geteroprotective actions is chosen. The preparation is created on the basis of the structured water and hydrated fullerens. Experiments are spent on males of rats of a line of Vistar. Level of peroxidive oxidation of lipids defined under the maintenance of dien conjugant and of malon dialdegid in whey of blood of rats.*

УДК 619:616-092:612.017.-008.64

## **ЭКОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ИММУНОДЕФИЦИТОВ У КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА**

Мищенко А. В., Мищенко В. А.

ФГУ «Федеральный центр охраны здоровья животных»  
(ФГУ ВНИИЗЖ), г. Владимир, Россия

*В работе представлены данные об экологических особенностях иммунодефицитов у крупного рогатого скота.*

Ряд неизбежных технологических особенностей промышленного животноводства (высокая концентрация поголовья, безвыгульное и безвыпасное содержание, частые перегруппировки, изменение микроклимата и др.) приводят к развитию в организме животного стресс реакции, ингибирующей резистентность.

Последствия действия стресс-фактора на организм и связанные с этим изменения в иммунной системе зависят не только от природы, силы и продолжительности действия агента, они могут варьировать от времени суток, времени года, срока стельности, отела и лактации. Все это приводит к повышенной заболеваемости, снижению продуктивных и воспроизводительных функций животных [1].

Иммунная система организма выступает индикатором экологии, и она чутко реагирует на изменения условий окружающей среды. Нарушение функции иммунной системы многие исследователи рассматривают как один из патогенетических механизмов любого патологического процесса.

Патологическое состояние организма, при котором отмечается нарушение иммунного статуса и снижение естественной резистентности получило название иммунодефицита. Иммунодефициты, или недостаточность иммунной системы, представляют собой патологическое состояние организма, при котором отмечается пониженный иммунный ответ на действие различных антигенов или его отсутствие, они могут быть обусловлены отклонениями в одном или нескольких механизмах иммунного ответа [3; 10].

Для крупного рогатого скота наиболее важными являются вторичные иммунодефициты, которые носят приобретенный характер и обусловлены воздействием различных факторов. Вторичный иммунодефицит – это приобретенный клинико-иммунологический синдром, характери-

зующийся снижением функции эффекторных звеньев иммунной системы и неспецифических факторов защиты [1].

Главным проявлением иммунодефицита является повышенная заболеваемость инфекционными болезнями и пониженный иммунный ответ на введение вакцин [6; 10; 11].

У крупного рогатого скота плацента защищает плод от внешних воздействий, поэтому во время стельности не отмечается перехода иммуноглобулинов от матери плоду. При рождении у телят отмечается физиологический иммунодефицит, вызванный отсутствием в крови иммуноглобулинов. Молозиво от иммунизированных коров является единственным источником антител и клеточных факторов иммунитета для новорожденных телят. Недостаточное количество принятого молозива или его несвоевременная выпойка приводят к возникновению вторичных иммунодефицитов, что способствует возникновению инфекционных болезней органов пищеварения и дыхания.

В результате многочисленных исследований, проведенных сотрудниками ФГУ «ВНИИЗЖ», было установлено, что среди телят, родившихся ночью, заболеваемость и гибель значительно превышают аналогичные показатели у телят, родившихся днем [7]. Колостральные антитела к ротавирусу, коронавирусу и вирусу ящура выявлены у 90 % телят, родившихся днем и у 55-60 % «ночных» телят, что вероятно можно объяснить несвоевременной выпойкой молозива телятам, родившимся ночью.

Часто предрасполагающим возникновению заболеваний органов пищеварения новорожденных телят фактором является их переохладение сразу после рождения. Известно, что переохладение новорожденных телят тормозит поступление из кишечника иммуноглобулинов. Это приводит к развитию у животных иммунодефицитного состояния.

При вирусных диареях наряду с воспалением слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта, дистрофическими и дисциркуляторными процессами во внутренних органах обнаруживались структурные изменения в органах иммунной системы, которые приводят к развитию иммунодефицита. Заболевания животных протекают с симптомами поражения органов пищеварения и токсикоза. Интоксикация организма влечет за собой существенные изменения в обмене веществ, которые приводят к иммуносупрессии и антиоксидантному стрессу [7].

У коров вторичные иммунодефициты протекают в основном в хронической форме с преимущественным нарушением Т-клеточного звена иммунитета, а у телят В-клеточного звена – в острой форме. Ряд неизбежных особенностей современных технологий высокопродуктивного промышленного животноводства приводят к воздействию на животных различных стрессов в т.ч.:

- «транспортного» – во время длительной транспортировки;
- «травматического» – во время транспортировки, погрузке-разгрузке перегруппировке, содержании на бетонном полу;
- «алиментарного» – вследствие резкой смены корма, скармливания не качественных кормов и значительных нарушений в кормлении, приводящих к хроническим нарушениям углеводного, липидного, белкового,

минерального и витаминного обмена. Неполноценное кормление приводит к супрессии Т-зависимого и Т-независимого иммунного ответ;

– «технологического» – из-за высокой концентрации поголовья на ограниченной территории, перевода на безвыпасное и безвыгульное содержание, перегруппировок, загазованности, сквозняков и т.д.;

– стрессу при отеле, который является сильным стресс-фактором, стимулирующим секреторную функцию мозгового слоя надпочечников, что приводит к повышенному синтезу гормонов, вызывающих развитие иммунодефицитного состояния и снижение естественной резистентности.

Считается, что наиболее значимый отрезок времени, определяющий здоровье и продуктивность коров в ходе лактации, это так называемый «околотельный период», который включает в себя 3 недели до отела и 2-3 недели после отела [5]. В этот период организм коровы подвержен воздействию ряда стрессов в т.ч. «алиментарному» - вследствие значительных нарушений кормления, так как в этот период в организме коров за несколько дней происходят кардинальные изменения в обмене веществ. Потребность высокопродуктивных коров в питательных веществах не всегда удается обеспечить за счет кормов, поэтому животные используют резерв, накопленный в сухостойный период. Повышенное использование эндогенных запасов организма вызывает метаболические нарушения, приводящие к быстрому снижению живой массы, уменьшению удоя, ухудшению общего физиологического состояния и снижению общей резистентности организма.

При стрессовых ситуациях происходит стимулирование функции мозгового слоя надпочечников, что повышает синтез и поступление в кровь стероидных гормонов. Увеличение концентрации стероидных гормонов подавляет Т-иммунную систему. Наряду с этим при стрессовых состояниях происходит супрессия факторов неспецифической резистентности и накопление в организме высокоактивных продуктов свободно-радикального окисления липидов, что и угнетает клеточный и гуморальный иммунитет [9].

Действие стресса на нейроэндокринную систему сопровождается увеличением в крови нейрпептидов, кахоламинов, глюкокортикоидов и других гормонов гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы. Высокий уровень в крови глюкокортикоидов и других гормонов вызывает инволюцию тимуса, уменьшение количества лимфоцитов селезенки, костного мозга, активности макрофагов, пролиферации лимфоцитов и повышение выработки цитокинов. Биологические и генетические особенности высокопродуктивных коров, такие как высокий энергетический обмен, значительная склонность преобразования энергии корма в молоко, являются основными факторами снижения иммунной реактивности [5, 8].

При дефиците или снижении поступления жизненно необходимых макро- и микроэлементов с кормами в организме животных возникает хронический комплексный гипомикроэлементоз, проявляющийся снижением всех видов продуктивности и приводящий к развитию вторичных иммунодефицитных состояний. При недостатке в кормах щелочных

элементов (кальций, натрий, магний и др.) и избыточного содержания кислых (хлор, фосфор, сера и др.) сдвигается кислотно-щелочное соотношение крови в сторону ацидоза, что к снижает резервную щелочность крови и общую резистентность. Недостаток меди приводит к нарушению защитного антимикробного механизма защиты нейтрофилов, снижению активности церулоплазмينا, уменьшению количества гемоглобина и эритроцитов. С нарушением обмена веществ ослабевает альбуминообразующая функция печени.

Вследствие несбалансированности рационов кормления по сахаро-протеиновому соотношению, и микроэлементам в организме высокоудойных коров развивается гипогликемия, ацидоз рубца, жировая дистрофия печени и метаболический иммунодефицит. Из-за метаболической дистрофии печени снижается количество и пропорция между нейтрофильными и эозинофильными гранулоцитами и лимфоцитами. Все эти факторы приводят к снижению естественной резистентности организма.

Исследованиями, проведенными в ФГУ «ВНИИЗЖ», было установлено, что у новотельных высокоудойных коров (удой 7,3-7,8 тыс. кг молока) с признаками глубоких нарушений обмена веществ и метаболического иммунодефицита уровень поствакцинальных антител к вирусам ПГ-3, ИРТ, ящура и коронавирусу были ниже, чем у здоровых животных. У истощенного молодняка КРС уровень поствакцинальных антител был ниже, чем у животных с нормальной упитанностью.

Многие исследователи считают, что гнойно-некротические поражения дистальных участков конечностей высокопродуктивных коров необходимо рассматривать как полиэтиологический процесс, возникающий у животных на фоне иммунодефицитного состояния [6]. Известно, что гельминты снижают резистентность организма животного к различным инфекционным агентам и отрицательно влияют на уровень поствакцинального иммунитета. Глубина нарушений функций иммунной системы коррелирует со степенью тяжести течения инвазионной болезни и связана с супрессивным действием паразита на Т-систему. При гельминтозах снижается устойчивость организма КРС и происходит многосторонняя иммунобиологическая перестройка, включая различные феномены клеточного и гуморального иммунитета. Гуморальный иммунодефицит является следствием присутствия антигенов паразитов, которые вызывают иммунную гиперстимуляцию, поддерживая постоянно высокий уровень поликлональной персистентной глобулинемии, что препятствует адаптации иммунокомпетентных клеток на новые иммунные ответы. Супрессивное действие паразита на Т-систему иммунитета приводит к нарушению клеточного его звена, что обуславливает увеличение количества Т-супрессоров. Подавление пролиферации Т- и В-лимфоцитов вызывается цитотоксическими веществами, продуцируемыми гельминтами и приводит к иммуносупрессии.

Присутствие паразитов в организме животных подавляет клеточный иммунитет высвобождаемыми веществами с иммунотоксическим действием на лимфоциты, провоцируя их морфофункциональную деструкцию, что приводит к увеличению на 31 % уровня нулевых лимфоци-

тов. У полипаразитированных телят в поствакцинальный период было обнаружено снижение абсолютного количества общих лимфоцитов, Т, В и Th-лимфоцитов, а также фагоцитарной активности и индекса фагоцитоза нейтрофилов. Продукты, выделяемые паразитами на разных стадиях развития, приводят к увеличению на 8,4 % неспецифического стимулирования Тs-лимфоцитов, подавляют поликлональную пролиферацию разных типов иммунокомпетентных клеток, участвующих в клеточном и гуморальном иммунитете. Гуморальный иммунодефицит в среднем составил 72 %. Паразитирование личинок подкожного овода (субклинический период) у крупного рогатого скота вызывает угнетение клеточного иммунитета. При этом отмечается снижение на 35,6 % количества Т-розеткообразующих лимфоцитов и на 25,84 % В-лимфоцитов по сравнению со здоровыми животными. У инвазированных животных наблюдается снижение количества гемоглобина на 16,96 % при увеличенном на 11 % количестве эритроцитов и увеличении на 28,8 % количества лейкоцитов. При гиподерматозе происходит увеличение количества эозинофилов в 1,73 раза и снижение на 44,3 % количества сегментоядерных нейтрофилов [10; 2]. Иммунодефицитное состояние отмечается у животных, зараженных фасциолами, которое сопровождается снижением количества Т- и В-лимфоцитов на 31,5% и 22,7% , соответственно. При инвазии фасциолами в желудочно-кишечного тракта дефинитивного (КРС) хозяина возникает дисбактериоз, в сотни тысяч увеличивается количество патогенных клостридий, протея, но резко уменьшается количество эндигенной микрофлоры – лактобацилл, бифидобактерий, бактероидов, непатогенных кокков и кишечной палочки. У инвазированного КРС отмечается повышение количества эозинофилов и иммуноглобулинов Е и, как следствие, увеличение количества ложноположительных аллергических реакций на туберкулин. Авермектинсодержащие препараты, как у здоровых, так и у инфицированных животных, вызывают временный функциональный дефицит лимфоидных клеток периферической крови, что тормозит реализацию иммунного ответа через тимусзависимую систему.

Антибиотики, сульфаниламиды, применяемые для лечения животных, вызывают дисбактериозы, приводящие к возникновению иммунодефицитов, к накоплению их в организме, а в больших дозах обладают иммунодепрессивными свойствами [1; 4]. Иммунодефициты, обусловленные клеточным иммунным ответом, снижают устойчивость животных к микобактериальным инфекциям. Установлено, что в неблагополучных по лейкозу стадах в 1,8-3,3 раза возрастает число реагирующих на туберкулин животных. У больных лейкозом животных с высоким гематологическими показателями количество иммуноглобулинов значительно ниже, чем у здоровых особей [12].

Нами было установлено, что у больных лейкозом коров уровень поствакцинальных антител к возбудителям ИРТ, ПГ-3, ящура и коронавирусу был на 1,2-1,8 log<sub>2</sub> ниже, чем у здоровых животных. У инфицированных вирусом лейкоза (РИД-положительных) коров титры поствакцинальных антител против указанных возбудителей были на 30-47 %

ниже, чем у здоровых животных. У коров, переболевших коронавирусной зимней дизентерией, отмечено существенное снижение иммунного ответа на введение инактивированных противовирусных вакцин. Коровы, переболевшие зимней дизентерией значительно чаще подвержены острым респираторным заболеваниям, обусловленным условно патогенными возбудителями.

При хламидиозе у телят развивается иммунодефицитное состояние вследствие повреждения тимуса, лимфоузлов костного мозга, а также нарушения функций макрофагально-фагоцитарной системы. Считается, что при хламидиозе преобладают иммунопатологические реакции, когда наступает повреждение клеток и тканей циркулирующими иммунными комплексами. У клинически здоровых телят из неблагополучных по хламидиозу хозяйств отмечены более низкие показатели относительного содержания иммуноглобулинов, Т- и В-лимфоцитов, функциональной активности нейтрофилов, бактерицидной и лизоцимной активности сыворотки крови по сравнению с телятами из благополучных хозяйств [4].

**Выводы.** Представленные данные свидетельствуют о необходимости учета указанных фактов при разработке мероприятий борьбы и профилактики инфекционных заболеваний животных.

#### Список литературы

1. Бочкарев, В. Н., Иванов, В. И., Кузьменков, И. И. и соавт. Приобретенные иммунодефицитные состояния у КРС в зоне экологического неблагополучия // Вет. патология, 2003, 3, С. 8-14.
2. Ерхан, Д. К., Кихай, О. П., Руссу, С. Ф. и соавт. Поствакцинальные иммунологические изменения у телят под воздействием полипаразитарного стресс-фактора // Проблема зооинженерії ветеринарної медицини., Харків, 2006, –13(38), – 3, С. 313-317.
3. Жаров, А. В. Роль иммунодефицитов в патологии животных // Вет. Патология, – 2003, 3, С. 7-12.
4. Зоткин, Г. В. и соавт. Профилактика хламидийного гастроэнтерита телят // Труды ФГУ «ВНИИЗЖ», – 2008, Т. 6, – С. 272-281.
5. Мищенко, В. А. Анализ причин заболеваний высокопродуктивных коров // РВЖ СХЖ, – 2008, 9, 46-48.
6. Мищенко В. А., Мищенко А. В. Болезни конечностей у высокопродуктивных коров // Вет. патология, 2007, 2, – С. 138-142.
7. Мищенко, В. А., Яременко, Н. А., Павлов, Д. К., и соавт. Меры борьбы с диареями новорожденных телят // Ветеринария, – 2002, 4, С. 16-19.
8. Мищенко, В. А., Яременко, Н. А., Павлов, Д. К., Мищенко, А. В. Проблема сохранности высокопродуктивных коров // Вет. патология, – 2005, 3, С. 95-99.
9. Прокопенко, Л. Г., Конопля, А. И. Метаболическая иммуномодуляция // Курск, – 2000. – С. 307.
10. Степанова, Е. А. Гиподерматоз КРС и влияние его на иммунную систему животных инвазированных личинками подкожного овода // Проблема зооинженерії та ветеринарної медицини., Харків, 2006, – 13(38), 3, – С. 244-246.
11. Федоров, Ю. Н. Иммунодефициты КРС // Ветеринария, – 2006, 1, 3 – 6.
12. Черных, О. Ю. Иммунобиологический статус потомства коров, инфицированных вирусом лейкоза // Автореф. дис. на соиск. учен. степени канд. биол. наук, Ставрополь, – 2005.

#### ECOLOGICAL FEATURES OF CATTLE IMMUNODEFICIENCIES

Mischenko A.V., Mischenko V.A.

FGI «Federal Centre for Animal Health» (FGI «ARRIAH»),

Vladimir, Russia

*Data about ecological features of cattle immunodeficiencies are presented in the article.*