

А. П. СВІРЫДАВА

УПЛЫЎ АСАЦЫЯЦЫ ҚІШЭЧНЫХ ПАРАЗИТАЎ НА ФАРМИРАВАННЕ ПОСТВАКЦЫНАЛЬНАГА ІМУНІТЭТУ СУПРАЦЬ ПАРАГРЫПУ-3 ЦЯЛЯТ

З'ява паразітацэнозаў як састаўной часткі біяцэнозаў, а таксама асацыяцыі розных відаў мікрафлоры, вірусаў, патагенных прасцейших і гельмінтаў у арганізме жывёлін шырока распаўся джана ў прыродзе. Гельмінты ўяўляюць цікавасць не толькі як першапрычына захворвання, але і як фактар, што стымулюе ўзнікненне захворванняў інфекцыйнага і інвазійнага характару і ўпłyваюць на іх працяканне. Паразітаванне гельмінтаў пры інфекцыйных захворваннях ускладняе хваробу, падаўжае яе тэрмін і панікае эфектыўнасць лячэння, што абумоўлена прыгнечаннем ахоўнай актыўнасці арганізма гельмінтамі. Інакш кажучы, пры некаторых гельмінтах назіраецца прыгнечанне антыцелаўтварэння да іншых патагенаў [1, 8]. Аўтары глумачаць гэты феномен здольнасцю гельмінта выдзяляць імунадэпрэсанты, якія прыгнечваюць імунную рэакцыю гаспадара.

Выяўлена, што аскарыдозная інвазія прыгнечвае поствакцынальны імунітэт супраць хваробы Ньюкасла ў курэй [6].

Вынікі доследаў, праведзеных некаторымі даследчыкамі па вывучэнні спецыфічных і неспецыфічных фактараў імунітэту ў свіней, інвазаваных аскарыдамі і эзафагастомамі і прышчэпленых супраць рожы, таксама паказваюць адмоўны ўплыў гельмінтаў на выпрацоўку і напружанасць імунітэту супраць рожы [2, 4, 5]. Пад негатыўным упливам эзафагастом у арганізме парасят супраць узбуджальнікаў паратыфу ствараецца непаўнацэнны імунітэт. У парасят, заражаных эзафагастомамі, цігры антыцелаў у РА паменышліся ($1 : 416$) і былі значна ніжэйшыя, чым у неінвазаваных парасят ($1 : 750$) [3].

Адмоўны ўплыў паразітаў (аскарыды, трыхацэфалы, эзафагастомы) на выпрацоўку поствакцынальнага імунітэту супраць рожы і хваробы Ауескі канстатаўваўся ў [9].

Кішечны паразітацэноз аскарыдаў, эзафагастомаў, трыхацэфалаў знясільвае імунную сістэму парасят і з'яўляеца адным з фактараў

прыгнечання выпрацоўкі спецыфічных антыцелаў пасля ўвядзення вакцины супраць пастарэлёзу [7].

Даследавання ў па вывучэнні ўплыву страйніка-кішачных нематод і какцыдый на імунагенез пры парагрыпе-3 цялят у літаратуре мы не знайшлі. У сувязі з гэтым намі вывучаўся ўплыву кішечнага паразітаэну на фарміраванне і напружанаасць поставакцынальнага імунітэту супраць парагрыпу-3 у цялят.

Матэрыялы і метады. Для доследу выкарыстоўвалі цялят ва ўзросце 2,5—3 мес, у якіх не было кішечных паразітаў і какцыдый, а таксама антыцелаў да віруса парагрыпу-3. Жывёлін падзялілі на пяць груп. Цялят першай групы эксперыментальна інвазавалі ўнутры адначасова інвазійнымі лічынкамі странгілоідаў у дозе 10 тыс. на адну галаву сумесцю інвазійных лічынак странгіляў у дозе 30 тыс. і спаруліраванымі аацыстамі какцыдый у дозе 80 тыс. на адну галаву. Праз сем дзён пасля інвазавання гэтых цялят вакцынавалі супраць парагрыпу-3. Жывёлін другой групы заразілі такім жа спалучэннем паразітаў і адначасова вакцынавалі супраць парагрыпу-3. Цялят трэцяй групы спачатку імунізавалі супраць парагрыпу-3, а праз сем дзён заразілі інвазійнымі элементамі гельмінтаў і какцыдый. Жывёлін чацвертай групы толькі вакцынавалі супраць парагрыпу-3. Цялятам пятай групы супрацьпаразітарную тэрапію і вакцынацыю не праводзілі — контроль. Умовы кармлення і ўтрымання жывёлін усіх груп былі аднолькавымі.

Даследаванні крыві праводзілі перад заражэннем паразітамі або імунізацыяй супраць парагрыпу-3, а затым на 7, 14, 21 і 30-я суткі ад пачатку імунізацыі. Колькасць эрытрацытаў і гемаглабіну вызначалі на фотаэлектрычным эрытрагемометры, лейкацыты падлічвалі ў камеры Гараева.

Імуналагічную рэактыўнасць арганізма вызначалі ў рэакцыі тармажэння гемаглютынацыі (РТГА) згодна з рэкамендацыямі.

Праз 30 дзён ад пачатку імунізацыі ўсіх жывёлін заразілі вірусам парагрыпу-3. Культуральную вірусэміяшчальную вадкасць з цітрам віруса $10^{5,0}$ ТЦД 50/0,2 мл, атрыманую на манаслоі клетак ПЭК, уводзілі цялятам інтратрахеальна ў дозе $5 \times 10^{6,0}$ ТЦД/50.

Для ацэнкі клінічнага праяўлення захворвання пры заражэнні прымянялі 20-бальную шкалу (Н. М. Белкіна, 1974).

Вынікі даследавання. Атрыманыя вынікі сведчань аб тым, што інвазаванне жывёлін адначасова з вакцынацыяй выклікае больш моцную лейкацытарную рэакцыю ў парапнанні з заражэннем паразітамі і імунізацыяй у розны тэрмін. Так, на 21-ы дзень з моманту адначасовага ўвядзення інвадэнту і вакцыны колькасць лейкацытаў узрасла ў 2,4 раза ў парапнанні з контролем і склада 20,08 ± 0,67 тыс./мм³ ($P < 0,001$). У вакцынаваных, але неінвазаваных цялят да гэтага часу колькасць лейкацытаў склада 13,32 ± 0,53 тыс./мм³ (табл. 1).

Да сёмага дня пасля заражэння паразітамі і адначасовай імунізацыі верагодна знізілася колькасць эрытрацытаў і гемаглабіну ў паддоследных жывёлін адпаведна на 1,3 млн/мм³ ($P < 0,05$) і 1,24 г% ($P < 0,05$) у парапнанні з контрольнымі.

У цялят, інвазаваных праз сем дзён пасля вакцынацыі, мы назіралі аналагічны змяненні, але ў больш познія тэрміны, і яны былі менш выражаны. Так, колькасць эрытрацытаў і гемаглабіну верагодна панізілася на 14-ы дзень пасля вакцынацыі і склада адпаведна 5,98 ± 0,34 млн/мм³ і 9,23 ± 0,31 г%, у контролі — адпаведна 7,20 ± 0,40 млн/мм³ і 10,39 ± 0,36 г% ($P < 0,05$). Лейкацытоз пачаў праяўляцца ўжо на сёмы дзень пасля імунізацыі. Гэта тлумачыцца адказнай рэакцыяй арганізма на ўвядзенне вакцыны. Пасля інвазавання цялят паразітамі колькасць лейкацытаў працягвала павялічвацца і дасягала максімальнай величыні на 30-ы дзень пасля вакцынацыі. Да гэтага часу названы паказчык у цялят паддоследнай групы склаў 19,50 ± 0,52 тыс./мм³, а ў контролі — 8,16 ± 0,57 тыс./мм³ ($P < 0,001$).

У цялят першай групы, вакцынаваных супраць парагрыпу-3 на фоне кішэчнай інвазіі, на сёмы дзень даследавання ў мы назіралі наступныя змяненні ў крыві: колькасць лейкацытаў узрасла да $17,23 \pm 1,44$ тыс./мм³, колькасць гемаглабіну панізілася да $8,53 \pm 0,41$ г%, колькасць эрытрацытаў таксама паменшылася і склада 6,10 ± 0,62 млн./мм³.

Памяншэнне колькасці эрытрацытаў і гемаглабіну адбывалася пад упливам заражэння паразітамі. Да 30-га дня поставакцынальнага перыяду паказыкі колькасці эрытрацытаў і гемаглабіну сталі такія ж, як і ў кантролі, а колькасць лейкацытаў заставалася высокай — $14,23 \pm 0,96$ тыс./мм³ ($P < 0,01$).

Аб працэсе фарміравання поставакцынальнага імунітэту можна меркаваць паводле нарастання цітраў спецыфічных антыцелаў. У жывёлін першай паддоследнай і чацвёртай кантрольнай груп скорасць нарастання і велічыня цітраў антыцелаў значна адрозніваюцца. Ужо на першым этапе імунагенезу назапашванне антыцелаў у вакцынаваных і неінвазаваных цялят больш хуткае, чым у жывёлін, імунізаваных на фоне паразітарнай інвазіі. Максімальная павелічэнне цітраў антыцелаў у жывёлін паддоследнай групы адзначалася на 14-ы дзень даследавання — $4,65 \pm 0,34$ Лаг₂ (табл. 2). Пасля двух тыдняў імуннай перабудовы арганізма пасля вакцынацыі ў жывёлін паддоследнай групы цітры антыцелаў пачалі паніжацца і да 21-га дня імунагенезу складі $4,32 \pm 0,68$ Лаг₂, у той час як у цялят чацвёртай кантрольнай групы цітры антыцелаў пастаянна павялічваліся і да гэтага тэрміну складі $8,82 \pm 0,24$ Лаг₂. Другасная імунізацыя, праведзеная праз 21 дзень пасля першай, выклікала паскарэнне выпрацоўкі антыцелаў у цялят кантрольнай групы. Так, на дзесяты дзень пасля яе правядзення цітры антыцелаў

Таблица 1. Змяненне саставу крыві ў цялят, вакцынаваных супраць парагрыпу-3 у розныя тэрміны, у адносінах да заражэння іх паразітамі

Час даследавання	Група	Эрытрацыты, млн./мм ³		Лейкацыты, тыс./мм ³		Гемаглабін, г%	
		$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$
Перад заражэннем або імунізацыяй	1	$7,10 \pm 0,31$		$8,40 \pm 0,79$		$10,53 \pm 0,44$	
	2	$7,14 \pm 0,44$		$8,44 \pm 0,75$		$10,39 \pm 0,46$	
	3	$7,10 \pm 0,40$		$8,36 \pm 0,78$		$10,41 \pm 0,34$	
	4	$7,20 \pm 0,36$		$8,62 \pm 0,61$		$10,39 \pm 0,48$	
	5	$7,10 \pm 0,32$		$8,14 \pm 0,57$		$10,41 \pm 0,40$	
Прас сем дзён ад пачатку імунізацыі	1	$6,10 \pm 0,62$		$17,23 \pm 1,44^*$		$8,53 \pm 0,41^*$	
	2	$5,86 \pm 0,38^*$		$12,50 \pm 0,48^*$		$9,19 \pm 0,32^*$	
	3	$7,32 \pm 0,32$		$11,38 \pm 0,69^*$		$10,60 \pm 0,31$	
	4	$7,46 \pm 0,35$		$11,86 \pm 0,46^*$		$10,60 \pm 0,50$	
	5	$7,16 \pm 0,41$		$8,24 \pm 0,55$		$10,43 \pm 0,34$	
Прас 14 дзён	1	$6,18 \pm 0,48$		$19,23 \pm 1,27^*$		$8,37 \pm 0,38^*$	
	2	$6,74 \pm 0,50$		$17,78 \pm 0,48^*$		$8,69 \pm 0,32^*$	
	3	$5,98 \pm 0,34^*$		$13,32 \pm 0,54^*$		$9,23 \pm 0,31^*$	
	4	$7,50 \pm 0,36$		$13,94 \pm 0,55^*$		$10,73 \pm 0,44$	
	5	$7,20 \pm 0,40$		$8,34 \pm 0,49$		$10,39 \pm 0,36$	
Прас 21 дзень	1	$6,73 \pm 0,27$		$19,05 \pm 0,92^*$		$8,73 \pm 0,41$	
	2	$6,88 \pm 0,48$		$20,08 \pm 0,67^*$		$9,57 \pm 0,44$	
	3	$6,48 \pm 0,38$		$17,12 \pm 0,50^*$		$8,91 \pm 0,29^*$	
	4	$7,37 \pm 0,44$		$13,32 \pm 0,53^*$		$10,47 \pm 0,53$	
	5	$7,04 \pm 0,40$		$8,26 \pm 0,54$		$10,45 \pm 0,38$	
Прас 30 дзён	1	$7,07 \pm 0,38$		$14,23 \pm 0,96^*$		$10,27 \pm 0,44$	
	2	$7,12 \pm 0,40$		$16,16 \pm 0,61^*$		$10,28 \pm 0,46$	
	3	$6,88 \pm 0,34$		$19,50 \pm 0,52^*$		$9,98 \pm 0,38$	
	4	$7,32 \pm 0,48$		$10,22 \pm 0,61^*$		$10,32 \pm 0,53$	
	5	$7,18 \pm 0,36$		$8,16 \pm 0,57$		$10,35 \pm 0,40$	

* Розніца статыстычна верагодная.

Табліца 2. Дынаміка цітраў спецыфічных антыцелаў сывараткі крыві цялят, імунізаваных супраць парагрыпу-3 у розныя тэрміны ў адносінах да інвазавання, Лаг₂ ($M \pm m$)

Група	Тэрмін даследавання				
	перед заражэннем або імунізацый	на 7-ы дзень	на 14-ы дзень	на 21-ы дзень	на 30-ы дзень
1	0	$3,99 \pm 0,34^*$	$4,65 \pm 0,34^*$	$4,32 \pm 0,68^*$	$4,32 \pm 0^*$
2	0	$5,72 \pm 0,38$	$6,72 \pm 0,19^*$	$4,72 \pm 0,19^*$	$4,12 \pm 0,19^*$
3	0	$5,72 \pm 0,19$	$7,12 \pm 0,38$	$7,72 \pm 0,19^*$	$5,72 \pm 0,19^*$
4	0	$5,52 \pm 0,38$	$7,72 \pm 0,19$	$8,82 \pm 0,24$	$9,32 \pm 0,48$
5	0	0	0	0	0

* Розніца статыстычна верагодная.

вырас да $9,32 \pm 0,48$ Лаг₂. Аднак у групе жывёлін, у якіх поставакцынальны працэс адбываўся на фоне жыццядзеянасці ўжо сфарміраванага да гэтага тэрміну кішечнага паразітацэнозу, не адзначана павелічэнне канцэнтрацыі антыцелаў у сываратцы крыві пасля другаснай вакцынацыі.

У цялят, імунізаваных супраць парагрыпу-3 адначасова з заражэнем іх паразітамі, цітры антыцелаў у першыя сем дзён імунагенезу не адрозніваліся ад такіх жа паказчыкаў у контрольных жывёлін. Аднак ужо з 14-га дня цітры антыцелаў у жывёлін паддоследнай групы пачынаюць паніжацца і значна адставаць ад цітраў антыцелаў у сываратцы крыві цялят контрольнай групы. Так, на 21-ы дзень даследаванняў розніца ў значэнні антыцелаў цялят паддоследнай і контрольнай груп склада 4,1 Лаг₂ ($P < 0,001$), а да 30-га дня гэта розніца стала яшчэ больш значнай, нягледзячы на другасную вакцынацыю,— 5,2 Лаг₂ ($P < 0,001$). Інвазаваныя праз сем дзён пасля імунізацыі паддоследныя жывёліны на працягу ўсяго эксперыменту мелі даволі высокія цітры антыцелаў, узровень якіх у першыя два тыдні імунагенезу не адрозніваўся ад антыцелаў агельмінтных цялят, вакцынаваных супраць парагрыпу-3. Аднак пасля 21-га дня з моманту вакцынацыі цітры антыцелаў у сываратцы крыві паддоследных цялят былі ніжэйшыя на 1,1 Лаг₂ ($P < 0,01$) у параўнанні з гэтага тэрміну пачалі паніжацца, у той час як у контролі працягвалі павелічвацца. Праз 30 дзён пасля ўядзення вакцыны цітры антыцелаў у паддоследнай групе склалі $5,72 \pm 0,19$ Лаг₂, у контрольнай — $9,32 \pm 0,48$ Лаг₂ ($P < 0,001$). Такім чынам, жыццядзеянасць паразітаў стрававальнага тракта ўжо ў імунным арганізме садзейнічае назапашванню больш высокіх цітраў спецыфічных антыцелаў у парасткі з цітрамі антыцелаў у сываратцы крыві цялят, у якіх фарміраванне імунітэту адбывалася на фоне паразітарнай інвазіі або адначасова з ёй.

Важным крытэрыем для ацэнкі напружанасці імунітэту мы лічылі прямое заражэнне цялят вірусам парагрупы-3. Найбольш цяжка экспериментальны парагрып-3 працякаў у цялят, вакцынаваных пасля інвазавання і адначасова з ім. Першыя клінічныя прыкметы захворвання праявіліся на трэція суткі пасля контрольнага заражэння цялят вірусам парагрыпу-3. У гэты час мы назіралі прыгнечанне, пагаршэнне апетыту, павышэнне тэмпературы цела да $40,2$ — $41,3$ °C, пульс пачасціціўся да 92—106 удараў у мінуту і дыханне — да 60—64 рухаў у мінуту. У наступныя дні з'явіліся серозна-слізістые выцяканні з носа, кан'юнктывіт, кашаль, у асобных жывёлін — дыярэя. Пры аускультацыі лёгкіх спаціку праслушоўваліся везікулярныя шумы, затым з'явіліся хрыпты. Рэакцыя жывёлін на заражэнне вірусам ацэнена як моцная (13 балаў).

У жывёлін, якія былі вакцынаваны супраць парагрыпу-3 перед інвазаваннем іх паразітамі, захворванне працякала лягчэй. Цяляты

№ 103 і 248 на ўвядзенне віруса парагрыпу-З рэагавалі нязначным кашоткачасовым павышэннем тэмпературы цела, і праз пяць дзён у гэтых жывёлін якіх-небудзь адхіленняў ад нормы не назіралі. У астатніх трох цялят на працягу першых трох дзён пасля заражэння вірусам клінічных адхіленняў ад нормы таксама не было. На чацвёрты дзень пасля заражэння агульны стан гэтых жывёлін пагоршыўся. Клінічныя прыкметы захворвання харектарызavalіся павышэннем тэмпературы цела да 39,8—40,5 °C, пачашчэннем пульсу да 82—104 удараў у мінуту і дыхання да 58—62 рухаў у мінуту, серознымі выдзяленнямі з носа; у жывёлін цякуць слёзы, яны кашляюць. Рэакцыя жывёлін на заражэнне ацэнена як умераная (10 балаў). Праз дзесяць дзён клінічныя прыкметы захворвання пачалі затухаць.

У кантрольных цялят пятай групы захворванне прайвілася на трэці чацвёрты дзень пасля эксперыментальнага заражэння вірусам парагрыпу-З. Першыя тры дні яно харектарызavalіся павышэннем тэмпературы цела да 39,9—40,8 °C, серознымі і серозна-слізістымі выдзяленнямі з носа, у жывёлін таксама цяклі слёзы. Адначасова ў хворых цялят назіралі высыханне носавага люстрочка і гіперэмію слізістай носавых поласцей, сухі кашаль. Агульны стан у гэтых перыяд быў некалькі прыгнечаны, але корм жывёлін з'ядалі. У наступныя дні тэмпература цела заставалася павышанай (даходзіла да 41,2 °C), пульс пачашчайся да 96—108 удараў у мінуту, а частата дыхальных рухаў у хворых жывёлін дасягала 64—70 разоў у мінуту. У гэтых час выдзяленні з носа былі больш значныя і часцей слізіста-гнойныя, кашаль стаў больш частым з хрыпамі. Пры аускультацыі грудной клеткі праслушоўвалася жорсткая везікулярная або вільготнае з хрыпамі дыханне. Цяляты кепска з'ядалі корм. Рэакцыя ацэнена як моцная (15 балаў).

Назірannі за жывёлінамі чацвёртай групы паказалі, што цяляты без кішечных паразітаў, імунізаваныя супраць парагрыпу-З, пасля заражэння вірусам заставаліся здаровымя. Жывёліны добра з'ядалі корм, тэмпература, пульс, дыханне былі ў межах фізіялагічнай нормы.

Такім чынам, у выніку прыгнечання імунабіялагічнай рэактыўнасці арганізма пры змешаных кішечных паразітозах паніжаецца напружанасць поставакцынальнага імунітэту супраць парагрыпу-З.

Summary

The intestinal parasitic cenosis of *Strongylata*, *Strongiloides* spp. and *Eimeria* is one of inhibitory factors of specific antibody production after the vaccination against para-influenza virus, type 3.

Літаратура

- Горбов Ю. К., Мачинский А. П. // Тез. докл. II Всесоюз. съезда паразитоценологов. Киев, 1983. С. 80—81.
- Данилевич Э. А. // Тр. Лит. НИИ вет. 1981. № 8. С. 27—45.
- Добилас Ю., Данилевич Э. А. // Тр. Лит. НИИ вет. 1973. Т. 5. С. 85—101.
- Матусевич А. П. // Проблемы паразитологии: Материалы VIII науч. конф. паразитологов УССР. Киев, 1975. Ч. 2. С. 15—16.
- Матусевич А. П., Данилевич Э. А. // Проблемы паразитологии: Материалы VIII науч. конф. паразитологов УССР. Киев, 1975. Ч. 2. С. 16—17.
- Мацуев В. М. // Тр. БелНИИЭВ. Минск, 1974. Т. 12. С. 89—90.
- Петренко С. И. Влияние кишечных паразитов и дегельминтизации на иммунитет против пастереллеза свиней: Автореф. дис. ... канд. вет. наук. Минск, 1981. 21 с.
- Шахмурзов М. М., Панасюк Д. И., Сидоров М. А. Экспериментальные данные по изучению сочетанного влияния диктиоукол и пастерелл на организм телят: Бюлл. ВИГИС. М., 1981. Вып. 28. С. 101—104.
- Якубовский М. В., Сакович В. Г. // Вет. наука — производству. Минск, 1983. Вып. 20. С. 70—75.