

**ИЗМЕНЕНИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРОВИ У КОРОВ,
ИНФИЦИРОВАННЫХ ВИРУСОМ ЛЕЙКОЗА,
ПРИ ОСЛОЖНЕНИИ АНАПЛАЗМОЗОМ С ОСТРЫМ ТЕЧЕНИЕМ**

С. И. Логинов, доктор биологических наук, доцент
Новосибирский государственный аграрный
университет, Новосибирск, Россия
E-mail: logsi-nsk@yandex.ru

Ключевые слова: диагностика
лейкоза крупного рогатого ско-
та, анаплазмоз

Реферат. Установлено, что отдельные районы Томской области являются стационарно неблагополучными по анаплазмозу крупного рогатого скота. В энзоотичных по анаплазмозу крупного рогатого скота территориях у восприимчивых животных отмечено ассоциированное течение с лейкозом крупного рогатого скота. Объект исследования – гематологические и иммунологические изменения крови у коров, инфицированных вирусом лейкоза, при остром течении анаплазмоза, которое было установлено в весенний период активности иксодовых клещей (конец апреля). Для этого было сформировано две группы коров черно-пестрой породы в возрасте 2,5–3 года, инфицированных вирусом лейкоза: 1-я группа – инфицированные вирусом лейкоза коровы с острым течением анаплазмоза, 2-я группа (контроль) – инфицированные вирусом лейкоза коровы, свободные от анаплазм. Изменения гематологической картины у коров, инфицированных вирусом лейкоза, при осложнении анаплазмозом с острым течением заключаются в выраженной эозинофилии, нейтропении, лимфоцитозе, моноцитопении. Изменения в иммунной системе коров были менее выражены и характеризовались умеренным повышением IgG и стабильно высокими титрами антител к вирусу лейкоза. Можно сделать предположение о значительной сенсибилизации гуморального звена иммунной системы коров, инфицированных вирусом лейкоза, при осложнении острым анаплазмозом. Проявление выраженного лимфоцитоза у определённой части инфицированных вирусом лейкоза коров при осложнении острым анаплазмозом необходимо учитывать при поставке диагноза на лейкоз крупного рогатого скота. Данное проявление в гематологической картине крови можно охарактеризовать как временную лейкомоидную реакцию, обуславливающую ложноположительный результат гематологического исследования на лейкоз.

**THE CHANGES IN BLOOD PARAMETERS OF COWS INFECTED BY LEUCOSIS IN
CASE OF COMPLICATIONS WITH ACUTE ANAPLASMOSIS**

Loginov S.I., Doctor of Biological Sc., Associate Professor
Novosibirsk State Agrarian University,
Novosibirsk, Russia

Key words: diagnosis of bovine leucosis, anaplasmosis.

Abstract. The authors found out that some districts of the Tomsk region are unfavourable in respect to bovine anaplasmosis. In enzootic areas with bovine anaplasmosis the bovine leukemia was observed in susceptible animals. The research focuses on hematological and immunological changes of the blood of cows infected with leukemia during the acute anaplasmosis. That was found out in spring while intense activity of ixodids (the end of April). The researchers arranged two groups of

Black-and-White cows aged 2.5-3 years infected with leukemia virus. The 1st group was infected with acute anaplasmosis cow leukemia virus, the 2nd group (control) was infected with anaplasma-free cow leukemia virus. The changes in the hematological pattern of cows infected with leucosis in case of complications with acute anaplasmosis consist in eosinophilia, neutropenia, lymphocytosis and monocytopenia. The changes in the immune system of cows were less noticeable and characterized by a moderate increase in IgG and high titers of antibodies to leukemia virus. The researchers assume that there is a significant sensitization of the humoral component of the immune system of cows infected with leucosis in case of complications with acute anaplasmosis. The noticeable lymphocytosis in the certain cows infected with leukemia virus in case of complications with acute anaplasmosis should be taken into account when making a diagnosis for cattle leukemia. This occurrence in the hematological picture of blood can be characterized as a temporary leukemia reaction, causing a false positive result of hematological test on leukemia.

Лейкоз крупного рогатого скота уже в течение нескольких десятилетий уверенно лидирует по показателям заболеваемости и неблагоприятности среди инфекционных болезней данного вида животных. За исключением оздоровленных от этой инфекции сельхозпредприятий и сельских территорий, можно без преувеличений сказать, что лейкоз крупного рогатого скота распространен повсеместно. Широта инфицирования коров вирусом лейкоза позволяет предположить частое сочетание этой патологии с другими инфекциями. Ряд исследователей неоднократно поднимали вопросы об инфекционном процессе при ассоциированном течении лейкоза крупного рогатого скота с туберкулёзом, бруцеллёзом, вирусной диарей – болезнью слизистых [1–3].

В числе заразных болезней крупного рогатого скота, возбудитель которых затрагивает систему крови, находится и природно-очаговое заболевание – анаплазмоз. Многие территории Сибири стационарно неблагоприятны по данному паразитозу ввиду широкого распространения иксодовых клещей – переносчиков анаплазм [4].

Ранее исследователи уже отмечали случаи ассоциированного течения лейкоза и анаплазмоза крупного рогатого скота и высказывали мнение о наблюдаемом отягчении патологического процесса обеих болезней у восприимчивых животных [5–7]. Кроме того, гематологическая картина при анаплазмозе характеризуется сходством с таковой при лейкозе у коров [8]. Также отмечены иммунологические нарушения при анаплазмозе, обусловли-

вающие формирование аутоиммунитета [9, 10] и аллергии [11]. Это необходимо учитывать при лабораторной диагностике лейкоза.

Цель работы – оценить изменение показателей крови у коров, инфицированных вирусом лейкоза, при ассоциированном течении с анаплазмозом и установить их влияние на результаты лабораторных диагностических исследований на лейкоз крупного рогатого скота.

ОБЪЕКТЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Объект исследований – гематологические и иммунологические изменения крови у коров, инфицированных вирусом лейкоза, при остром течении анаплазмоза.

Инфицирование коров вирусом лейкоза крупного рогатого скота было установлено по результатам серологических исследований сыворотки крови коров, выполненных согласно Методическим указаниям по диагностике лейкоза крупного рогатого скота [12].

Диагноз на анаплазмоз у коров поставлен по результатам обнаружения анаплазм в мазках крови, окрашенных по Романовскому–Гимзе согласно общепринятой методике [13].

Анализируемые показатели у животных были представлены:

– лейкоцитарным составом крови (лейкоформулой на 200 клеток), подсчитанным классическим методом [13];

– уровнями сывороточных иммуноглобулинов IgG, IgM и IgA, определенными в реакции радиальной иммунодиффузии по

Манчини, описанной В. М. Чекишевым [14], с использованием «Набора компонентов для количественного определения иммуноглобулинов и оценки иммунного статуса крупного рогатого скота» производства лаборатории иммунологии и биотехнологии ВИЭВ;

– титрами антител к вирусу лейкоза в сыворотке крови, определенными в реакции иммунодиффузии (РИД) с использованием «Набора для серологической диагностики лейкоза крупного рогатого скота» производства ФГУП «Курская биофабрика – фирма БИОК».

Статистическую обработку полученных данных с вычислением средней арифметической, ошибки средней арифметической, уровней значимости различий средних арифметических (P) проводили по общепринятым методикам с использованием программы Microsoft Office Excel 2007.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Установлено, что отдельные районы Томской области являются стационарно неблагополучными по анаплазмозу крупного рогатого скота.

Эпизоотологический анализ распространения лейкоза и анаплазмоза крупного рогатого скота в сельхозпредприятиях Томской области проведен по данным экспертиз гематологических исследований в районных ветеринарных лабораториях и данным собственных исследований. В итоге из 13 муниципальных районов области в 6 постоянно обнаруживали анаплазмы в части мазков крови от коров с лейкоцитозом, в том числе гематологически больных лейкозом – это Бакчарский, Зырянский, Колпашевский, Кривошеинский, Тегульдетский и Чаинский районы. Единичные случаи выявлены в Молчановском и Томском районах. При этом в мазках крови от коров без лейкоцитоза также выявляли анаплазм, порой в несколько превышающем количестве случаев.

Пик заболеваемости крупного рогатого скота анаплазмозом и обострения приходит-

ся на май–июль. Проявление острого течения анаплазмоза крупного рогатого скота в разные годы отмечали в Бакчарском, Зырянском, Чаинском и Колпашевском районах Томской области.

Для изучения изменений показателей крови коров, инфицированных вирусом лейкоза, при осложнении анаплазмозом с острым течением исследования проведены в животноводческом сельхозпредприятии Бакчарского района Томской области, неблагополучном по анаплазмозу и лейкозу крупного рогатого скота. Острое течение анаплазмоза у коров было установлено в весенний период активности иксодовых клещей (конец апреля). Для проведения исследований было сформировано две группы коров черно-пестрой породы в возрасте 2,5–3 года, инфицированных вирусом лейкоза, по 8 голов в каждой: 1-я группа – инфицированные вирусом лейкоза коровы с острым течением анаплазмоза, 2-я группа (контроль) – инфицированные вирусом лейкоза коровы, свободные от анаплазм.

У коров при остром течении анаплазмоза наблюдали неспецифические клинические признаки заболевания: угнетение, анемия видимых слизистых оболочек, отеки в области подгрудка, шеи, лопаток, увеличение поверхностных шейных лимфатических узлов, атония желудочно-кишечного тракта.

По результатам гематологических исследований лейкоцитарный состав крови коров с клиническими проявлениями анаплазмоза по сравнению с коровами контрольной группы характеризовался несколько пониженным общим числом лейкоцитов. По отдельным видам лейкоцитов у инвазированных анаплазмами коров отмечено статистически достоверное увеличение эозинофилов ($P < 0,05$), пониженное количество нейтрофилов ($P < 0,05$) и повышенное количество лимфоцитов, в особенности их относительного содержания (в среднем по коровам 1-й группы $78,0 \pm 2,40\%$, $P < 0,05$). В 1-й группе у трёх коров из восьми отмечено относительное количество лимфоцитов в пределах $83,0–86,0\%$. У коров обеих групп установлена моноцитопения (табл. 1).

Таблица 1

Лейкоцитарный состав крови коров, инфицированных вирусом лейкоза, при остром течении анаплазмоза
Leukocyte composition of blood of cows infected with leucosis in case of acute anaplasmosis

Показатели	1-я группа (анаплазмоз)	2-я группа (контроль)
Лейкоциты, $\times 10^9/\text{л}$	8,30 \pm 1,23	10,00 \pm 1,64
Эозинофилы, %	8,20 \pm 1,11 *	3,80 \pm 0,47
$\times 10^9/\text{л}$	0,67 \pm 0,13	0,36 \pm 0,06
Палочкоядерные нейтрофилы, %	1,10 \pm 0,41	2,20 \pm 0,90
$\times 10^9/\text{л}$	0,09 \pm 0,04	0,26 \pm 0,11
Сегментоядерные нейтрофилы, %	12,10 \pm 2,08 *	35,80 \pm 4,73
$\times 10^9/\text{л}$	0,93 \pm 0,16 *	3,89 \pm 0,96
Нейтрофилы (общее содержание), %	13,20 \pm 2,18 *	38,00 \pm 5,17
$\times 10^9/\text{л}$	1,02 \pm 0,17 *	4,15 \pm 1,02
Лимфоциты, %	78,00 \pm 2,40 *	57,10 \pm 4,94
$\times 10^9/\text{л}$	6,55 \pm 1,10	5,34 \pm 0,66
Моноциты, %	0,60 \pm 0,24	1,10 \pm 0,44
$\times 10^9/\text{л}$	0,04 \pm 0,02	0,10 \pm 0,05

* $P < 0,05$.

Содержание иммуноглобулинов основных классов у коров обеих групп было примерно равным (табл. 2). Ранее мы публиковали результаты исследований крови коров, инфицированных вирусом лейкоза, с хроническим течением анаплазмоза [15]. Сравнив весенние показатели крови у инфицированных вирусом лейкоза коров с хроническим анаплазмозом, можно заметить статически достоверно низкие показатели IgG (22,00 \pm 1,45 г/л) [15] по сравнению с таковыми у коров с острым течением анаплазмоза ($P < 0,05$). Можно сделать

предположение о большей сенсibilизации гуморального звена иммунной системы коров, инфицированных вирусом лейкоза, при осложнении острым анаплазмозом.

Логарифмы титров антител к вирусу лейкоза у коров 1-й группы были недостоверно ниже, чем в контроле (см. табл. 2). При этом у коров обеих групп отмечена тенденция к повышению титров антител по сравнению с инфицированными вирусом лейкоза коровами с хроническим анаплазмоза [15].

Таблица 2

Содержание иммуноглобулинов разных классов и логарифмы титров антител к вирусу лейкоза в сыворотке крови у коров, инфицированных вирусом лейкоза, при остром течении анаплазмоза
The concentration of different classes Immunoglobulins and logarithm of leukemia virus antibody titers in serum in cows infected with leucosis during acute anaplasmosis

Показатели	1-я группа (анаплазмоз)	2-я группа (контроль)
IgG, г/л	25,60 \pm 1,16	24,10 \pm 0,56
IgM, г/л	2,46 \pm 0,11	2,32 \pm 0,16
IgA, г/л	0,30 \pm 0,02	0,29 \pm 0,02
Титры антител к вирусу лейкоза, log,	3,86 \pm 0,48	4,50 \pm 0,58

Таким образом, у инфицированных вирусом лейкоза коров при осложнении острым анаплазмозом, прежде всего, отмечены изменения в лейкоцитарном составе крови – эозинофилия, нейтропения, лимфоцитоз, моноци-

топения. Проявление выраженного лимфоцитоза у определённой части коров необходимо учитывать при поставке диагноза на лейкоз крупного рогатого скота как определённого рода лейкомоидную реакцию. Лейкемоидные

реакции временны и обуславливают ложноположительный результат в постановке диагноза на лейкоз. Изменения в гуморальном звене иммунной системы животных характеризовались умеренно высокими уровнями сывороточных иммуноглобулинов IgG и титров антител к вирусу лейкоза.

ВЫВОДЫ

1. В энзоотичных по анаплазмозу крупного рогатого скота территориях у восприимчивых животных отмечено ассоциированное течение с лейкозом крупного рогатого скота.

2. Изменения гематологической картины у коров, инфицированных вирусом лейкоза, при осложнении анаплазмозом с острым течением заключаются в выраженной эо-

зинофилии, нейтропении и лимфоцитозе. Неблагоприятным признаком заболевания является моноцитопения у исследуемых коров обеих групп. Изменения в гуморальном звене иммунной системы коров были менее выражены и характеризовались умеренным повышением IgG и стабильно высокими титрами антител к вирусу лейкоза.

3. Проявление выраженного лимфоцитоза у определённой части инфицированных вирусом лейкоза коров при осложнении острым анаплазмозом необходимо учитывать при постановке диагноза на лейкоз крупного рогатого скота. Данное проявление в гематологической картине крови можно охарактеризовать как временную лейкомоидную реакцию, обуславливающую ложноположительный результат гематологического исследования на лейкоз.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. *Проблемы лейкоза животных* / П. Н. Смирнов, А. Г. Незавитин, В. В. Смирнова [и др.]. – Новосибирск, 1992. – 480 с.
2. *Магер С. Н., Разумовская В. В.* Динамика показателей иммунного ответа у телят, экспериментально инфицированных ВЛКРС и *M. bovis* в различных сочетаниях // *Инновации и продовольственная безопасность*. – 2014. – № 1 (3). – С. 17–23.
3. *Response of cattle persistently infected with bovine virus diarrhoea virus to bovine leukosis virus* / D. H. Roberts, M. H. Lucas, G. Wibberley, D. Westcott // *Vet. Rec.* – 1988. – N3. – P. 293–296.
4. *Основы общей и прикладной ветеринарной паразитологии* / К. П. Федоров, А. С. Донченко, А. С. Бессонов [и др.]. – Новосибирск, 2004. – 1044 с.
5. *Минасян В. Г., Муромцев А. Б., Русанов И. И.* Энзоотическая обстановка по анаплазмозу крупного рогатого скота при моноинфекции и в ассоциативной связи с лейкозом, лептоспирозом и северным бабезиозом в Калининградской области // *Вестник ветеринарии. Диагностика, терапия и профилактика протозойных болезней животных: материалы Междунар. науч.-произв. конф. по протозоологии*. – 1998. – № 7. – С. 80–82.
6. *Мальцева О. Е.* Анаплазмоз крупного рогатого скота в Рязанской области (меры профилактики и борьбы) // *Там же*. – С. 90–93.
7. *Anaplasmosis beim Rind in der Schweiz* / U. Braun, G. Winkler, P. Wild, R. Eicher // *Schweiz. Arch. Tierheilk.* – 1987. – Vol. 129, N3. – P. 113–124.
8. *Салимов Х. С., Гафуров А.* Дифференциально-диагностическое значение гемограммы при анаплазмозе и лейкозах крупного рогатого скота // *Паразитарные болезни сельскохозяйственных животных в Узбекистане: тр. УзНИВИ*. – Ташкент, 1983. – Т. 34. – С. 60–62.
9. *Протозойные болезни сельскохозяйственных животных* / Н. И. Степанова, К. А. Казаков, В. Т. Заблоцкий [и др.]. – М.: Колос, 1982. – 352 с.
10. *Bovine anaplasmosis: clinical, haematological and blood biochemical changes in experimentally infected Nigerian cattle* / S. A. Ajaji, I. L. Ojetunde, G. A. Ogbonna, O. O. Dipeolu // *Rev. Elevage Med. Veter.* – 1987. – Vol. 40, N1. – P. 41–47.

11. Carson C. A. Cutaneous hypersensitivity and isoantibody production in cattle injected with live or inactivated *Anaplasma marginale* in bovine and ovine erythrocytes // *Am. J. Veter. Res.* – 1976. – Vol. 37, N9. – P. 1059–1063.
12. *Методические указания по диагностике лейкоза крупного рогатого скота* / Департамент ветеринарии Минсельхоза России. – М., 2000. – 34 с.
13. Кост Е. А. Справочник по клиническим лабораторным методам исследования / под ред. Е. А. Кост. – М.: Медицина, 1975. – 384 с.
14. *Количественное определение иммуноглобулинов в сыворотке крови животных: метод. рекомендации* / сост. В. М. Чекишев; ВАСХНИЛ. Сиб. отд-ние. ИЭВСиДВ. – Новосибирск, 1977. – 22 с.
15. Логинов С. И., Табакаев В. В., Семёнова О. Г. Гематологические и иммунологические показатели у крупного рогатого скота при лейкозе на энзоотичных по анаплазмозу территориях // *Сиб. вестн. с.-х. науки.* – 2005. – № 2 (156). – С. 24–30.

REFERENCES

1. Smirnov P. N., Nezavitin A. G., Smirnova V. V. *Problemy lejkoza zhyvotnyh*, Novosibirsk, 1992, 480 p.
2. Mager S. N., Razumovskaja V. V. Dinamika pokazatelej immunnogo otve-ta u teljat, jeksperimental'no inficirovannyh VLKRS i *M. bovis*, v razlich-nyh sochetanijah, *Innovacii i prodovol'stvennaja bezopasnost*», 2014, No 1 (3), pp. 17–23. (In Russ)
3. Roberts D. H., Lucas M. H., Wibberley G., Westcott D. Response of cattle persistently infected with bovine virus diarrhoea virus to bovine leukosis virus, *Vet. Rec.*, 1988, No 3, pp. 293–296.
4. Fedorov K. P., Donchenko A. S., Bessonov A. S. *Osnovy obshhej i prikladnoj veterinarnoj parazitologii*, Novosibirsk, 2004, 1044 p.
5. Minasjan V. G., Muromcev A. B., Rusanov I. I. Jepizooticheskaja obsta-novka po anaplazmozu krupnogo rogatogo skota pri monoinfeksii i v asso-ciativnoj svjazi s lejkozom, leptospirozom i severnym babeziozom v Kaliningradskoj oblasti, *Vestnik veterinarii*, Diagnostika, terapija i profi-laktika protozoiynyh boleznej zhyvotnyh: materialy, Mezhdunar. nauch. proizv. konf. po protozoologii, 1998, No. 7, pp. 80–82. (In Russ)
6. Mal'ceva O. E. Anaplazmoz krupnogo rogatogo skota v Rjazanskoj ob-lasti (mery profilaktiki i bor'by), *Vestnik veterinarii*, Diagnostika, terapija i profi-laktika protozoiynyh boleznej zhyvotnyh: materialy, Mezhdunar. nauch. proizv. konf. po protozoologii, 1998, No. 7, pp. 90–93. (In Russ)
7. Braun U., Winkler G., Wild P., Eicher R. Anaplasmosis beim Rind in der Schweiz, *Schweiz. Arch. Tierheilk*, 1987, Vol. 129, No 3, pp. 113–124.
8. Salimov H. S., Gafurov A. Differencial'no-diagnosticheskoe znache-nie gemogrammy pri anaplazmoze i lejkozah krupnogo rogatogo skota, *Parazitarnye bolezni sel'skohozjajstvennyh zhyvotnyh v Uzbekistane*, tr. Uz-NIVI, Tashkent, 1983, Vol. 34, pp. 60–62.
9. Stepanova N. I., Kazakov K. A., Zablockij V. T. *Protozoiyne bolezni sel'skohozjajstvennyh zhyvotnyh*, Moscow, Kolos, 1982, 352 p.
10. Ajaji S. A., Ojetunde I. L., Ogbonna G. A., Dipeolu O. O. Bovine anaplasmosis: clinical, haematological and blood biochemical changes in experimentally infected Nigerian cattle, *Rev. Elevage Med. Veter.*, 1987, Vol. 40, No 1, pp. 41–47.
11. Carson C. A. Cutaneous hypersensitivity and isoantibody production in cattle injected with live or inactivated *Anaplasma marginale* in bovine and ovine erythrocytes, *Am. J. Veter. Res.*, 1976, Vol. 37, No 9, pp. 1059–1063.
12. *Metodicheskie ukazaniya po diagnostike lejkoza krupnogo rogatogo skota*, Departament veterinarii Minsel'hoza Rossii, Moscow, 2000, 34 p.

13. Kost E.A. *Spravochnik po klinicheskim laboratornym metodam is-sledovanija*, Moscow, Medicina, 1975, 384 p.
14. *Kolichestvennoe opredelenie immunoglobulinov v syvorotke krovi zivotnyh: metod. rekomendacii*; VASHNIL, Sib. otd-nie. IJeVSiDV, Novosibirsk, 1977, 22 p.
15. Loginov S.I., Tabakaev V.V., Semjonova O.G. Gematologicheskie i im-munologicheskie pokazateli u krupnogo rogatogo skota pri lejkoze na jenzoo-tichnyh po anaplazmozu territorijah, *Sib. vestn. s. – h. nauki*, 2005, No 2 (156), pp. 24–30. (In Russ)