

## ТИП ТА СТРАТЕГІЯ ПАРАЗИТИЗМУ ВІРУСУ ЛЕЙКОЗУ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ

**Бусол В.О.***Національний університет біоресурсів та природокористування України, м. Київ, Україна***Коваленко Л.В.***Національний науковий центр «Інститут експериментальної і клінічної ветеринарної медицини», м. Харків, Україна, e-mail: larbuko@gmail.com*

У статті представлені теоретичні основи побудови системи профілактичних і оздоровчих заходів на основі знань щодо типу паразита і стратегії паразитизму вірусу лейкозу великої рогатої худоби. У роботі використані епізоотологічний, клінічний, гематологічний і серологічний (РІД) методи досліджень. Отримані дані щодо змін у системі гуморального імунітету та біохімічних процесів в еритроцитах великої рогатої худоби, які можуть бути одними з факторів, що визначають стратегію паразитизму ретровірусу, обумовлюють продовження життя інфікованих і продукуючих патоген В-лімфоцитів, а також і тривале персистування вірусу лейкозу в організмі. Підтверджено, що для вірусу лейкозу великої рогатої худоби характерним типом облігатності є монофагія, що еволюційно обумовлює єдине середовище проживання збудника – організм великої рогатої худоби. Також вірусу лейкозу великої рогатої худоби притаманна друга стратегія паразитизму, яка обумовлює тривалість інфекції тривалістю життя господаря патогена.

**Ключові слова:** велика рогата худоба, вірус лейкозу, облігатність, монофагія, друга стратегія паразитизму.

Дослідники мають єдину думку, що вірус лейкозу великої рогатої худоби (ВЛ ВРХ) може викликати розвиток інфекції у різних видів тварин за умов експерименту [1]. Проте у публікаціях вітчизняних і зарубіжних дослідників-лейкозологів [2; 3] не приділено достатньої уваги вивченню питань циркуляції ВЛ ВРХ у природі та серед продуктивних тварин неблагополучних з цієї інфекції господарств за умов спонтанного перебігу епізоотичного процесу. І, як наслідок, у спеціальній літературі відсутнє чітке визначення місця вірусу лейкозу серед облігатного типу паразитів і підтримки їх циркуляції у популяціях окремих видів тварин. Не розглядаються питання стратегії паразитизму, а також саморегуляції епізоотичного та інфекційного процесів вірусу лейкозу ВЛ ВРХ.

Без визначення цих ознак взаємовідносин у системі «паразит-господар» неможливо мати повне уявлення про особливості розвитку, епідемічного епізоотичного та інфекційного процесів хвороб, що вивчаються [4; 5; 6] і розробляти базові основи профілактики та ліквідації заразних хвороб, у тому числі лейкозу великої рогатої худоби.

**Мета досліджень.** Вивчити особливості облігатності ВЛ ВРХ за умов спонтанного розвитку інфекційного та епізоотичного процесу, а також стратегії паразитизму збудника інфекції.

**Матеріали та методи.** Об'єктами досліджень були епізоотичний та інфекційний процеси, тип і стратегія паразитизму вірусу лейкозу великої рогатої худоби. Дослідження проводили впродовж 10 років (до використання специфічного методу діагностики інфекції) у 16 неблагополучних щодо лейкозу великої рогатої худоби господарствах за умов наближених до спонтанного поширення ретровірусу в досліджуваних стадах і розвитку інфекційного процесу у великої рогатої худоби, а також серед 48 овець і коней, які утримувались у відокремлених частинах одного приміщення з неблагополучною щодо лейкозу групою корів. В іншому досліді вивчали можливість передачі ВЛ ВРХ від корів неблагополучного щодо захворювання стада до свиней, які утримувались на відстані 200 м.

У роботі були використані епізоотологічний, клінічний, гематологічний та серологічний (РІД) методи досліджень, матеріалом слугували дані ветеринарної звітності та кров великої рогатої худоби.

**Результати досліджень.** При вивченні особливостей прояву облігатності вірусу лейкозу встановлено, що в умовах десятирічного формування епізоотичної ситуації за умов постійно діючих джерел збудника інфекції, існування послідовних пасажів ВЛ в умовах господарств через організм великої рогатої худоби різновікових груп тварин і довготривалого ендемічного процесу симбіотичного взаємозв'язку господаря та паразита збудник інфекції не досягав максимуму своєї вірулентності. І як наслідок, рівень інфікованості ВЛ ВРХ стад корів не перевищував 65,0 %, а молодняку – 25,0 %. Інфекційний процес у одновікових тварин упродовж технологічного циклу господарського використання у латентній формі перебігав у 89,3 % тварин, і лише у 10,7 % великої рогатої худоби переходив у стан патологічного прояву – стадію гематологічних і клінічних ознак. Отже, у переважній більшості інфікованих тварин, при взаємовідносинах у паразитарній системі спостерігається «компроміс» – зберігається життя господаря та популяції вірусу лейкозу.

Отримані дані свідчать, що неблагополучному щодо лейкозу стаді великої рогатої худоби функціонують усі рушійні сили епізоотичного процесу: по-перше – постійне джерело збудника інфекції та механізм і фактори передачі ВЛ, а також сприйнятливі тварини; по-друге – відсутня суттєва перевага між взаємодіючими біологічними видами – вірус-тварина. У цих закономірностях за лейкозу чітко проявляється принцип саморегуляції паразитарної системи, який не дає суттєвих переваг ні одному із взаємодіючих видів. Цей процес, як вказують О.В. Бухарін та Б.Я. Усвяцов [7], направлений на досягнення динамічної суперечливої рівноваги між патогеном і сприйнятливим організмом.

Дані власних епізоотологічних і діагностичних досліджень свідчать, що в умовах існуючих технологій утримання різних видів продуктивних тварин, які знаходяться на одній території або на невеликій відстані не відбувається передачі вірусу від інфікованих ВЛ корів молодняку ВРХ, коням, вівцям і свиням. У той же час за спонтанного перебігу епізоотичного процесу у стадах великої рогатої худоби існують механізми горизонтального та вертикального шляхів передачі ретровірусу від інфікованих до сприйнятливих тварин. Такі епізоотологічні особливості лейкозу ВРХ є притаманними для патогенів монофагового типу, для яких єдиним еволюційно сформованим середовищем є організм одного виду тварин – великої рогатої худоби не залежно від її віку та фізіологічного стану. Характерною ознакою для такого паразита як ретровірус є те, що при пасажах без наявності ятрогенного шляху передачі патоген від одного організму до іншого в більшості не попадає у зовнішнє середовище, а за умов наявності в останньому, вірус інактивується впродовж до 20 годин. Ще однією типовою епізоотологічною особливістю ВЛ ВРХ є стаціонарність, довготривалість циркуляції у стаді без участі дії людини та постійна підтримка епізоотичних вогнищ за умов відсутності природних резервуарів ретровірусу.

Як вказують О.В. Бухарін та В.Ю. Литвин [4], за такого прояву епізоотичного процесу фактори підтримки цього існування слід шукати серед техногенних резервуарів збудників хвороб. За даними наших досліджень до техногенних факторів, що сприяють епізоотологічному прояву інфекційного процесу лейкозу ВРХ є система утримання та обслуговування продуктивних тварин. У цій системі активізуються ятрогенні фактори передачі ВЛ, які обумовлюють умови для інфікування тварин, що пов'язано з лікувально-профілактичними маніпуляціями, хірургічними, інвазивними процедурами та ін. За цих умов проявляються ознаки вертикальної та горизонтальної передачі збудника інфекції від його джерела до сприйнятливих тварин одного і того ж виду.

Дані досліджень (табл.) показують, що інфекційний процес за лейкозу у великої рогатої худоби є безперервним упродовж усього життя тварини, яка в епізоотичному процесі виконує роль джерела і резервуара збудника інфекції та формування шляхів і факторів його передачі – трансплацентарно, через молоко та інші секрети та екскрети, що містять клітини крові.

**Таблиця – Динаміка розвитку лейкозного процесу у великої рогатої худоби різних вікових груп (% від досліджених)**

Рік прояву перших гематологічних ознак інфекції	Вік (міс.) першого виявлення інфекції				
	8–12	13–24	25–36	37–48	60–72
1	16,7	0	0	0	
2		3,9	4,9		9,1
3	16,7	9,8	17,1	7,1	18,2
4	24,1	45,1	17,1	28,6	9,1
5	23,4	19,6	34,1	14,3	18,2
6	14,8	11,8	26,8	42,9	36,4
7	3,7	3,9			9,1
8	3,7	5,9		7,1	

Необхідно зазначити, що інфекційний процес ВЛ у молодих тварин розвивається більш інтенсивно. Підтвердженням цьому є результати другого дослідження на 15 телицях інфікованих у період до 12-місячного віку. Було встановлено, що за 5-річний період дослідження гематологічні ознаки інфекції проявились у однієї тварини до однорічного віку, у однієї – до дворічного, однієї – трьохрічного та у двох – до чотирьохрічного віку. Середні титри антитіл проти ВЛ у сироватці крові тварин з гематологічними ознаками були  $1:50,7 \pm 8,9$ , а з прихованим перебігом інфекції –  $1:9,05 \pm 1,47$ . В інших наших дослідженнях [9] підтверджено, що інфекційний процес супроводжується динамічним підвищенням титру протиретровірусних антитіл у сироватці крові.

Вищезазначені особливості виникнення та перебігу інфекційного процесу можуть бути обумовлені стратегією паразитизму вірусу лейкозу. За імунокомпетентністю господарів і дії патогенів на розвиток інфекційного процесу паразити поділяють на дві групи – зі здатністю обмежити активність інфекційного процесу імунною системою та відсутності такої імунної функції [6]. При лейкозному процесі організм великої рогатої худоби нездатний елімінувати із організму збудника інфекції. В організмі інфікованої ВЛ виникають парадоксальні взаємовідносини в системі «паразит – господар», коли розвиток патологічного процесу супроводжується активністю гуморальної імунної системи.

За даними М.В. Супотинського [6] у природі хвороботворних мікроорганізмів існує дві стратегії паразитизму. При першій стратегії період інфекційного процесу лімітується станом імунної системи тварин, що в більшості випадків закінчується зникненням збудника, при другій стратегії паразитизму розвиток інфекційного процесу обмежується періодом життя господаря. Автор також передбачає виникнення третьої стратегії паразитизму, яка обмежується періодом існування всього виду.

Miyazato P.I. [8] підтверджує існування специфічної стратегії вірусу Т-клітинного лейкозу у людей.

Отримані нами дані та матеріали літератури дають підстави стверджувати, що для вірусу лейкозу великої рогатої худоби характерною є друга стратегія паразитизму.

Вважаємо, що через призму цієї стратегії доцільно вивчати патогенез і саногенез за лейкозу великої рогатої худоби. При вивченні закономірностей розвитку лейкозного процесу у великої рогатої худоби було звернуто увагу не лише на специфічні для лейкозу показники в динаміці розвитку неопластичної патології, але і дані біохімічних досліджень [9]. Встановлено, що інфекційний процес супроводжується підвищенням рівня окисленої фракції глутатіону, що обумовлює накопичення

в еритроцитах метгемоглобіну, а також вмісту 2, -3- дифосфогліцерату. Це призводить до зниження насиченості крові киснем і накопичення в організмі недоокислених продуктів обміну (альдегідів, кетонів). У таких умовах реалізується стратегія паразитизму вірусу лейкозу великої рогатої худоби.

Також в умовах науково-виробничого експерименту було доведено, що при спонтанному розвитку лейкозу в організмі тварин функціонує система саногенезу, а стимулювання цього процесу відбувається під дією фізіологічних процесів. Так, запліднення та перебіг тільності у корів викликають сповільнення розвитку лейкозного процесу та ремісію інфекції – перехід із активної стадії імунного та клінічного його прояву в стадію латенції (локалізація взаємодії на рівні провірус – ДНК клітини-мішені). Період призупинення продукування антитіл проти вірусу лейкозу може продовжуватись роками, однак у біопробі на вівцях доведено, що такі тварини у стадії зберігають свою роль джерела збудника інфекції до 3-х років (період досліджу). Також встановлено зниження прояву клініко-гематологічних ознак, характерних для лейкозу у тварин у літньо-осінній період у 2–3 рази порівняно із зимова-весняним.

Отримані дані щодо змін у системі гуморального імунітету та біохімічних процесів в еритроцитах є другим і третім відповідно, після «захоплення влади» [6] над геномом В-лімфоцита господаря, механізмом, що визначають стратегію паразитизму ретровірусу. На нашу думку, ці процеси є одним з факторів, які створюють умови для подовження життя інфікованих і продукуючих патоген В-лімфоцитів і надзвичайно довгого персистування ВЛ в організмі ВРХ, а також стримування прояву специфічних клінічних проявів інфекції в період продуктивного життя великої рогатої худоби.

Отримані нами дані щодо особливостей облігатності збудника і стратегії паразитизму вірусу лейкозу великої рогатої худоби, яка обумовлює існування інфекційного процесу впродовж усього життя тварини, що робить її постійним джерелом збудника інфекції, є теоретичним обґрунтуванням удосконалення розробки сучасної системи проведення профілактичних і протиепізоотичних заходів при лейкозі ВРХ.

**Висновки та перспективи подальших досліджень.** 1. Підтверджено, що за лейкозу великої рогатої худоби в господарських умовах при існуючих шляхах передачі збудника, типом паразитизму є облігатна монофагія, для якого єдиним еволюційно сформованим середовищем ретровірусу є організм великої рогатої худоби.

2. Для вірусу лейкозу великої рогатої худоби характерною є друга стратегія паразитизму, яка обумовлює тривалість інфекції тривалістю життя її господаря.

3. Особливості типу паразита та стратегія паразитизму можуть стати теоретичним та практичним базисом розробки та здійснення протилейкозних заходів.

#### Список літератури

1. Ярчук, Б.М. Лейкоз великої рогатої худоби./ Б.М.Ярчук, О.Б. Домбровський, Р.В. Тирсін, [та ін]. // К.:Бібліотека ветеринарної медицини. – 2000.– 62 с.
2. Кукайн, Л.И. Вирус лейкоза крупного рогатого скота/ Л.И. Кукайн, Л.И. Нагаева, В.П. Ложа и др.//Рига:Зинатне,1982. –176 с.
3. Смирнов, П.Н., Особенности патогенеза гемобластозов крупного рогатого скота и перспективы научных исследований в области вирусного лейкоза./П.Н. Смирнов, В.А. Белявская.// Научные основы профилактики и лечения болезней животных. Сб. научн. Трудов.– Екатеринбург:Уральское издательство, 2005.– С. 197-204.
4. Бухарин, О.В. Патогенные бактерии в природных экосистемах / О.В. Бухарин, В.Ю. Литвин.// Екатеринбург, 1977. – 254 с.
5. Fischer, S. A detailed molecular analysis of complete Bovine Leukemia Virus genomes isolated from B-cell lymphosarcomas Moratorio G1./ S. Fischer, S. Bianchi S, L. Tomé , [at all.]. //Veterinary Res. – 2013. –Vol/ 44. – P 19-29/
6. Супотницький, М.В. Микроорганізми, токсини і епідемії / М.В.Супотницький.// М.:Вузовська книга, 2000.– 376 с.
7. Бухарин, О.В. Бактерионосительство/ О.В.Бухарин, Б.Я. Усвяцов.// Екатеринбург, 996. –273 с.
8. Miyazato P.I. Human T-cell leukemia virus type 1 and Foxp3 expression: viral strategy in vivo./ P. Miyazato , M. Matsuoka // Int. Immunol. 2014. – Vol. 26. – P. 419-425.
9. Моисеева, Н.Ф., Коваленко Л.В., Коваленко А.М. Биохимические изменения эритроцитов и состояние специфического иммунитета при лимфолейкозе КРС/ Н.Ф. Моисеева, Л.В. Коваленко, А.М. Коваленко // Лейкозы крупного рогатого скота: Межвед. сб.науч. тр./ВИЭВ. – М., 1985. - С.55-60.

## TYPE AND PARASITISM STRATEGY OF BOVINE LEUCOSIS VIRUS

**Busol V.O.**

*National University of Live and Environmental Sciences of Ukraine, Kiev, Ukraine*

**Kovalenko L.V.**

*National Scientific Center "Institute of Experimental and Clinical Veterinary Medicine", Kharkov, Ukraine*

*The article presents the theoretical bases of construction of system of preventive and curative measures, based on knowledge of the type of the parasite and the parasitism strategy of bovine leucosis virus. There were used epizootological, clinical, hematological and serological (IDT) research methods. The data regarding to the changes in the humoral immunity system and biochemical processes in erythrocytes was obtained. They may be one of the factors determining the parasitism strategy of retrovirus and causing the continuation of life of infected and pathogen producing B lymphocytes and long persistence of leucosis virus in organism. It has been confirmed that for the bovine leucosis virus monophagy is a characteristic type of obligate that evolutionary causes only environment for retrovirus – cattle organism. The bovine leucosis virus characterized the second parasitism strategy as well, which determines the duration of host pathogen life.*

**Keywords:** cattle, bovine leucosis virus, obligate, monophagy, second parasitism strategy.