

тивность применения антиоксидантов и гипотензивного препарата в комплексной терапии у кошек с ХПН. Применение комплексной терапии с антиоксидантным препаратом у больных животных с почечной патологией повышает антиоксидантную защиту клеток, препятствующую накоплению первичных, промежуточных и конечных продуктов перекисного окисления липидов в структурах нефрона. Включение гипотензивного препарата в значительной степени помогает стабилизировать показатели артериального давления, что в свою очередь является важным в развитии данного патологического процесса. Таким образом, результаты данного исследования позволяют обосновывать рекомендацию о применении препаратов, обладающих антиоксидантным эффектом и гипотензивным действием, в комплексной терапии хронической почечной недостаточности у кошек.

**Литература:** 1. Герке, А. Н. Клинические аспекты хронической почечной недостаточности у кошек / А. Н. Герке, Т. А. Семенова // *Материалы научно-практической конференции «Ветеринарная медицина, теория, практика и обучение»*. – 2006. – С. 24–27. 2. Гиришов, А. В. Артериальная гипертензия кошек. Патогенез, диагностика, лечение / А. В. Гиришов // *Vetpharma*. – 2013. – № 5–6. – С. 25–27. 3. Кармолиев, Р. Х. Биохимические процессы при свободнорадикальном окислении и антиоксидантной защите. Профилактика окислительного стресса у животных / Р. Х. Кармолиев // *С.-х. биол.* – 2002. – № 2. – С. 19–28. 4. Карпенко Л. Ю. Возрастные особенности антиоксидантного статуса организма мелких домашних животных / Л. Ю. Карпенко, А. А. Бахта / *Ученые записки УО «ВГАВМ», том 43, выпуск 1 – Витебск, 2007.* – с. 92–94 5. Леонард Р. А. Поликистоз почек у кошек, тактика терапевтического ведения пациентов / *современная ветеринарная медицина, 2014.* - №6, С. 30–35. 6. *Нефрология и урология собак и кошек. 2-е изд. / ред. Д. Эллиота и Г. Гроера; пер. с англ. – М.: Аквариум Принт, 2014.* – С. 352. 7. Турицына, Е. Г. Анализ заболеваемости почечной недостаточностью мелких домашних животных / Е. Г. Турицына, Д. П. Казакова // *Вестник КрасГАУ* – 2015. – № 9. – С. 197–202. 8. Elliott J, Barber PJ. *Feline chronic renal*

УДК 619:618.19-002:636.22/28

## **НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМОВ РАЗВИТИЯ ИЛИ УГАСАНИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ПРОЦЕССА В МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЕ**

**Климов Н.Т., Зимников В.И., Ерин Д.А.**

*ГНУ «Всероссийский научно-исследовательский ветеринарный институт патологии, фармакологии и терапии Россельхозакадемии», г. Воронеж, Россия*

**Введение.** Среди многих болезней коров, обуславливающих снижение молочной продуктивности, санитарно-технологических качеств молока и экономических показателей его производства, особое место занимает мастит – воспаление молочной железы. Маститом переболевает в течение года 50-70% коров, от них не дополучают 10-15% годового удоя [Р.Г. Кузмич, 2001; И.А. Родин, 2002; В.А. Париков, А.Г. Нежданов, 2005; А.А. Богущ с соавт., 2008; В.И. Слободяник 2009; Н.Т. Климов, 2009; Лучко И.Т., 2016, Тарасенко М.Н., 2016].

Клинически выраженный мастит хорошо распознаваем по явным изменениям состояния вымени и молока. Его обычно вызывают возбудители с высокой патогенностью - стафилококки, стрептококки и колиформные бактерии. В среднем в 30% случаев не удается выделить возбудителей болезни [В.А. Париков, 2000; В.С. Авдеенко, 2012].

Субклинический мастит редко приводит к непосредственной угрозе здоровью животного, однако он встречается в 15-40 раз чаще, чем клинически выраженный, как правило, эта форма предшествует клиническому маститу, протекает длительно, не всегда поддается лечению антибиотиками, значительно снижает молочную продуктивность, является источником инфицирования других животных [Колчина А.Ф., 2012; Ивашкевич О.П. с соавт., 2015, Anderson, D., et al., 2002; Bergonier, D. et al., 2003; Blowey, R. et al., 2010].

В связи с этим необходимо изучение патогенетических механизмов развития/угасания патологического процесса при субклиническом мастите.

Цель работы – изучить гематологический, биохимический и иммунологический статус больных субклиническим маститом коров при переходе его в клинически выраженное и хроническое течение, а также при спонтанном выздоровлении.

**Материалы и методы исследований.** Исследования проведены на 46 коровах черно-пестрой породы со среднегодовой молочной продуктивностью 6,5–7,0 кг молока, больных субклиническим маститом. У всех включенных в опыт животных дважды в неделю проводили обследование молочной железы (клинически и с диагностическим реактивом). По результатам этих исследований животные были разделены на три группы: с хроническим течением воспалительного процесса, заболевшие клинически выраженным маститом и животные, у которых наступило спонтанное выздоровление.

От 6 животных каждой группы отобрали кровь и секрет вымени для лабораторного исследования, в крови определяли содержание: эритроцитов, лейкоцитов с определением лейкограммы, общего белка и его фракций, общих иммуноглобулинов, циркулирующих иммунных комплексов, бактерицидной, лизоцимной активности сыворотки крови, ОФР; показатели эндогенной интоксикации: АОА, СМП, антиоксидантный статус – МДА, ГПО, каталаза, содержание оксида азота. В молоке и секрете вымени - содержание: сывороточного белка, альбуминов, общих иммуноглобулинов, иммуноглобулина G, лизоцима, гамма-ГТ, N-ацетил-β-глюкозоаминидазы, соматических клеток.

**Результаты и обсуждение.** Установлено, что за период наблюдения – 4 недели – у 19,5% коров отмечен переход субклинического мастита в клинически выраженный, у 23,9% животных отмечено спонтанное выздоровление, у остальных – (56,52%) наблюдали хроническое течение воспалительного процесса. Результаты биохимического и иммунологического исследования крови подопытных животных представлены в таблице 1.

Результаты проведенных исследований свидетельствуют о том, что переход субклинического мастита в клинически выраженное воспаление сопровождается дальнейшим угнетением защитных реакций организма, что проявлялось снижением содержания количества эритроцитов на 12,9%, лейкоцитов - на 8,9%, моноцитов - на 34,2% ( $P < 0,05$ ), сегментоядерных нейтрофилов – на 25,3%, бактерицидной и лизоцимной активности сыворотки крови – соответственно на 11,7% ( $P < 0,05$ ) и 34,7% ( $P < 0,05$ ), фагоцитарной активности лейкоцитов – на 34,6%, фагоцитарного индекса – на 18,7%, фагоцитарного числа – на 36,1% и более высоким уровнем циркулирующих иммунных комплексов – на 37,7% ( $P < 0,05$ ). Усиливаются также явления эндогенной интоксикации и нарушения в функционировании системы ПОЛ-АОЗ, проявляющиеся повышением содержания молекул средней массы - на 65,9% ( $P < 0,05$ ), малонового диальдегида – на 33,6%, при снижении активности каталазы – на 9,9%, ГПО – на 15,2%.

При сохранении воспалительной реакции в молочной железе и длительной антигенной нагрузке у животных отмечено снижение количества лейкоцитов на 11,2% ( $P < 0,05$ ), возрастание содержания палочкоядерных нейтрофилов на 10,7% ( $P < 0,05$ ), моноцитов – на 7,3% ( $P < 0,05$ ), свидетельствующих о высокой напряженности клеточного звена неспецифической резистентности организма на фоне снижения резервных возможностей гуморального звена, о чем свидетельствует снижение показателей лизоцимной активности сыворотки крови на 15,6% ( $P < 0,05$ ). Отмечается и усиление эндогенной интоксикации организма, проявляющееся возрастанием содержания малонового диальдегида на 12,7% и молекул средней массы - на 10,8% ( $P < 0,01$ ), при снижении активности каталазы на 8,1%.

Процесс спонтанного выздоровления животных сопровождался нормализацией ряда показателей обмена веществ: снижением содержания лейкоцитов на 10,1%, в том числе эозинофилов – на 28,7% ( $P < 0,001$ ), палочкоядерных нейтрофилов – на 64,3% ( $P < 0,01$ ), моноцитов – в 1,82 раза ( $P < 0,01$ ) и γ-глобулиновой фракции белка - на 27,6% ( $P < 0,05$ ), при одновременном повышении содержания сегментоядерных нейтрофилов на 18,7% ( $P < 0,05$ ), свидетельствующем о снижении воспа-

лительной реакции.

Кроме того, при спонтанном выздоровлении коров, больных субклиническим маститом, отмечается рост бактерицидной активности на 9,9% ( $P < 0,05$ ), фагоцитарного индекса – на 27,6% и снижение лизоцимной активности сыворотки крови на 45,7% ( $P < 0,001$ ), содержания циркулирующих иммунных комплексов – на 20,9% ( $P < 0,05$ ), свидетельствующих о снижении антигенной нагрузки.

**Таблица 1 – Показатели гематологического и биохимического статуса больных маститом коров**

Показатели, ед. измерения	Субклинический мастит, острое течение (до опыта)	Субклинический мастит, хр. течение	Клинически выраженный катаральный мастит	Спонтанное выздоровление
Эритроциты, $10^{12}/л$	5,75±0,14	5,36±0,09	5,01±0,09	5,75±0,14
Лейкоциты, $10^9/л$	8,9±0,51	7,9±0,42	8,1±0,72	8,06±0,51
Нейтрофилы, %				
палочкоядерные	2,8±0,12	3,1±0,3	3,1±0,11	1,8±0,12
сегментоядерные	31,0±2,3	29,8±2,1	24,6±2,1	29,3±1,8
Эозинофилы, %	9,4±0,35	9,8±0,61	11,8±0,51	7,3±0,33
Лимфоциты, %	52,7±2,3	53,5±2,5	55,00±1,2	59,3±3,7
Моноциты, %	4,1±0,3	3,8±0,28	2,5±0,24	2,3±0,32
Общий белок, г/л	79,80±2,11	81,32±2,2	81,12±3,2	80,12±3,1
Альбумины, %	48,3±1,81	46,6±2,18	42,0±1,75	49,03±2,3
α-глобулины, %	10,1±0,56	9,2±0,7	10,4±0,3	13,4±0,4
β-глобулины, %	20,04±0,8	19,4±0,9	17,3±1,4	16,07±0,8
γ-глобулины, %	21,56±1,4	24,8±1,9	30,3±2,0	21,50±1,1
Общие Ig, г/л	23,54±1,7	35,17±3,2	30,36±2,3	31,02±2,5
ЦИК, г/л	0,377±0,03	0,428±0,03	0,519±0,08	0,298±0,04
БАСК, %	80,36±2,82	78,6±2,7	70,96±2,16	88,4±2,1
ЛАСК, мг%	0,525±0,02	0,443±0,03	0,707±0,06	0,285±0,02
ФАЛ, %	72,3±3,05	55,6±4,4	47,3±3,1	67,6±6,4
ФИ, м.к./фагоцит	2,83±0,17	2,44±0,19	2,3±0,13	3,61±0,13
ФЧ, м.к./акт. фагоцит	5,82±0,23	3,94±0,28	3,74±0,17	5,69±0,34
СМП, у.е.	0,370±0,03	0,410±0,04	0,614±0,05	0,257±0,02
МДА, мкМ/л	1,34±0,05	1,51±0,07	1,79±0,05	1,21±0,02
ГПО, мкМ/л×мин	12,14±0,31	11,97±0,31	10,29±0,54	15,39±0,38
Каталаза, мкМ/л×мин	21,09±0,7	19,39±0,5	19,01±0,8	24,94±0,21
НО, мкМ/л	86,05±1,9	88,4±5,8	105,2±8,4	62,6±1,4

Спонтанное выздоровление также сопровождалось снижением эндогенной интоксикации организма коров и положительной динамикой в функционировании системы ПОЛ-АОЗ, о чем свидетельствует более низкое содержание малонового диальдегида – на 9,7%, оксида азота – 27,6%, при повышении активности каталазы – на 18,3% и ГПО – на 26,8%. Из секрета молочной железы больных субклиническим маститом коров в острой стадии воспаления выделены следующие микроорганизмы: *Staph. aureus* – 80,0%, *Str. agalactia* – 20,0%, *Ent. faecium* – 20,0%, при этом *Ent. faecium* выделен только в ассоциации с *Staph. aureus*. Бактериальная обсемененность молока при этом составила от  $3,36 \times 10^2$  до  $6,50 \times 10^4$  КОЕ/мл. Кроме того, в 20,0% случаев выделены бифидо- и лактобактерии в титре  $10^2$ .

От больных субклиническим маститом коров с хроническим течением воспаления выделено четыре вида микроорганизмов: *Staph. aureus* – 80,0%, *Str. agalactia* – 60,0%, *Ent. faecium* – 20,0%, *Ent. faecalis* – 20,0%. Кроме того, из одной пробы выделены дрожжеподобные грибы. Бактериальная обсемененность секрета

молочной железы составила от  $1,71 \times 10^3$  до  $6,35 \times 10^5$  КОЕ/мл. Энтеро- и бифидобактерии были выявлены в 40% исследованных проб, лактобактерии - 20,0% с титром от  $10^{-2}$  до  $10^{-4}$ . Из секрета молочной железы больных клинически выраженным катаральным маститом животных выделено три вида микроорганизмов: *Staph. aureus* - 60,0%, *Str. agalactia* - 80,0% и *Ent. faecalis* - 20,0%. Кроме того, из одной пробы выделены дрожжеподобные грибы. Бактериальная обсемененность секрета молочной железы составляла от  $2,8 \times 10^3$  до  $6,24 \times 10^5$  КОЕ/мл. Энтеробактерии выделены в 40,0% проб, бифидобактерии – в 20,0% с титром  $10^{-1}$ – $10^{-2}$ , лактобактерии у данных животных не выделены. Из секрета молочной железы животных, у которых наступило спонтанное выздоровление, выделены три вида микроорганизмов: *Str. agalactiae* – в 20,0% проб, *Ent. faecalis* - 60,0%, *Ent. aerogenes* – в 20,0% проб. Кроме того, в 60,0% исследованных проб выявлен титр энтеробактерий, в 20,0% - лакто- и бифидобактерий с титром  $10^{-1}$ – $10^{-2}$ .

Таким образом, от больных субклиническим маститом коров выделены в основном патогенные микроорганизмы (*Staph. aureus*, *Str. agalactiae*), условно-патогенная микрофлора (*Ent. faecium*) выделена лишь в ассоциации с патогенными возбудителями.

При хроническом течении воспалительного процесса в молочной железе при сохранении этиологической роли патогенных возбудителей отмечено возрастание обсемененности молока бифидобактериями в 2 раза и выделение энтеробактерий в 60,0% проб. Уровень бактериальной обсемененности секрета вымени достоверно не изменился и составил  $1,28 \times 10^4$  КОЕ/мл.

При переходе скрытого воспаления в клинически выраженное катаральное из секрета молочной железы выделены те же патогенные микроорганизмы (*Staph. aureus*, *Str. agalactiae*), бактериальная обсемененность при этом возросла в 10,4 раза и составила  $1,74 \times 10^5$  КОЕ/мл.

У животных, у которых отмечено спонтанное выздоровление, в 80,0% случаев выделена сапрофитная микрофлора (*Ent. faecalis*, *Ent. aerogenes*) и в 20,0% - патогенный агалактичный стрептококк, бактериальная обсемененность молока составила  $2,88 \times 10^2$  КОЕ/мл. Полученные данные свидетельствуют о том, что в этиологии мастита как субклинического, так и клинически выраженного основная роль принадлежит патогенным микроорганизмам (*Staph. aureus*, *Str. agalactiae*).

Показатели качества секрета вымени животных с различной патологией молочной железы соответствовали показателям, характерным для данной патологии. У животных со спонтанным выздоровлением отмечали положительные изменения и в составе секрета вымени. По показателям качества оно соответствовало требованиям первого сорта согласно ГОСТ №52045-2003 и Федерального закона «Технический регламент на молоко и молочную продукцию» (таблица 2).

**Таблица 2 - Показатели секрета вымени клинически здоровых и больных маститом коров**

Показатель	Субклинический мастит, острое течение (до опыта)	Субклинический мастит, хр. течение	Клинически выраженный катаральный мастит	Спонтанное выздоровление
Белок, %	2,9±0,06	2,67±0,05	2,15±0,05	3,2±0,03
Жир, %	3,2±0,1	3,1±0,07	2,06±0,04	3,95±0,07
Плотность	1026,6±0,3	1025,4±0,3	1022,5±0,4	1028,4±0,4
СОМО	10,34±0,3	8,93±0,3	6,98±0,2	11,68±0,04
Содержание СК, тыс/мл	1459,8±117,6	1948,8±501,1	4838,2±382,7	197,5±31,02

**Выводы.** Переход скрытого воспаления в клинически выраженное, вероятно, связан с возрастанием патогенности микроорганизмов и дальнейшим снижением общей неспецифической резистентности, ослаблением антиоксидантной защи-

ты и более выраженными процессами пероксидного окисления и эндогенной интоксикации. Спонтанное выздоровление, возможно, связано со снижением антигенной нагрузки на фоне повышения показателей общей неспецифической резистентности, уменьшением эндогенной интоксикации организма коров и положительной динамикой в функционировании системы ПОЛ-АОЗ. Установление общих закономерностей развития воспалительного процесса в молочной железе требует дальнейшего выяснения их взаимосвязи с состоянием локального иммунитета молочной железы.

**Литература.** 1. Авдеенко, В.С. Новый подход к патогенезу и лечению заболеваний молочных желез у животных. Современные проблемы ветеринарного акушерства и биотехнологии воспроизведения животных, г. Воронеж, 2012с. 28-31. 2. Богуш, А.А. Мастит. /А.А. Богуш, В.И. Иванов //Ветеринарная газета. –2000. –№ 19–20. С.3. 3. Ивашкевич О.П. Субклинический мастит у коров (распространение, этиопатогенез и лечение)/ О.П. Ивашкевич, И.Т. Лучко// Матер. Международной научно-практ. конф., посвященной 45-летию ГНУ ВНИ-ВИПФиТ.Россельхозакадемии. «Проблемы и пути развития ветеринарии высокотехнологичного животноводства» Воронеж, 2015.- С. 189-194. 4. Климов Н.Т. Эффективный комплекс мероприятий в борьбе с маститом коров / Н.Т. Климов, В.А. Париков, В.И. Зимников // Матер. Международной научно-практ. конф., посвященной 100-летию со дня рождения профессора В.А. Акатова «Современные проблемы ветеринарного обеспечения репродуктивного здоровья животных». Воронеж, 2009. – С. 212-215. 5. Колчина А.Ф. Современные методы в диагностике патологии молочной железы высокопродуктивных коров / А.Ф.Колчина, А.С. Баркова, М.И. Барашкин// Аграрный вестник Урала. – 2012. – №12(104). – С.12-14. 6. Лучко И.Т. Белтамаст и альвеозан в комплексной терапии коров, больных маститом/Автореф. дисс... канд. вет. наук /И.Т. Лучко.- Витебск,- 2016.- 23 с. 7. Кузьмич Р.Г. Экологические аспекты лазеротерапии коров, больных маститами /Р.Г. Кузьмич// Актуальные проблемы болезней молодняка в современных условиях: Матер. науч.-практ. конф.- Воронеж, 2002.- С. 359-362. 8. Париков В.А. Мастит у коров (профилактика и терапия) /В.А. Париков, Н.Т. Климов, А.И. Романенко и др.//Ветеринария.- 2000.- № 11.- С.34-38. 9. Париков В.А. Состояние и перспективы научных исследований в борьбе с маститом коров /В.А. Париков, В.Д. Нежданов, А.Г. Нежданов// Матер. Международной научно-практ. конф., посвященной 35-летию организации Всероссийского НИВИ патологии, фармакологии и терапии «Актуальные проблемы болезней органов размножения и молочной железы у животных». Воронеж, 2005. – С. 3-8. 10. Слободяник В.И. Новый способ профилактики мастита у коров в период сухостоя и после отела /В.И. Слободяник, С.И. Ширяев// Современные проблемы ветеринарного обеспечения репродуктивного здоровья животных. Мат. междунар. научно-практ. конф., посвященной 100-летию со дня рождения В.А. Акатова.- Воронеж.- 2009.- С.346-0349. 11. Родин И.А. Генетико-иммунологические аспекты профилактики мастита и взаимоотношений с ним эндометрита у коров и диареи новорожденных телят: Автореф. дисс... доктора вет. наук /И.А. Родин.- Воронеж.- 2002.- 49 с. Автореф. дисс... канд. вет. наук /М.Н. Тарасенко.- Екатеринбург.- 2016.- 22 с. 12. Тарасенко М.Н. Совершенствование методов профилактики маститов у высокопродуктивных коров 13. Anderson, D., B. Hill & D. Pugh, 2002. Diseases of the mammary gland In: Sheep and Goat Medicine, W. B. Saunders, Philadelphia, pp. 341–357. 14. Bergonier, D., R. Crémoux, R. Rupp, G. Lagriffoul & X. Berthelot, 2003. Mastitis of dairy small ruminants. Journal of Veterinary Research, 34, 689–716. 15. Blowey, R. & P. Edmondson, 2010. Mastitis Control in Dairy Herds, 2nd edn, CAB International, Oxfordshire, pp. 1–4.

УДК 636.2:577.29

## **ПРИМЕНЕНИЕ МЕТОДА ПЦР ДЛЯ ВЫЯВЛЕНИЯ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ В СПЕРМЕ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА**

**Козлова А.Д., Горбачева Н.С., Клименкова О.В., Яралова Е.А., Яцентюк С.П.**  
ФГБУ «Всероссийский государственный центр качества и стандартизации лекарственных средств для животных и кормов», г. Москва, Россия

**Введение.** При разведении крупного рогатого скота в настоящее время широко используются технологии искусственного осеменения коров спермой, полу-