

Дальнейшие наши исследования будут заключаться в разработке эффективного препарата для профилактики эндометритов хламидийной этиологии у больных коров, в состав которого будут входить средства пролонгированного действия, усиливающие иммунный ответ и резистентность животных против хламидий, сделать более эффективным лечение коров, и сохранить качество получаемой продукции животноводства.

Литература: 1. Фомченко И.В. «Хламидиоз крупного рогатого скота» (диагностика, специфическая профилактика). Автореф. дисс... канд./ Минск 2002, с. 17. 2. Обухов И.Л., Панин А.Н., Груздев К.Н. Механизмы иммунитета при хламидийных инфекциях. / Сельскохозяйственная биология, 1997,4, с. 109-115. 3. Горовиц Э.С. и др. Иммунный ответ при экспериментальной хламидийной генитальной инфекции. / ЖМЭИ, 1993,6, с.94-95 4. 4. Иммунитет и его коррекция в ветеринарной медицине /П.А. Красочко, В.С. Прудников, О.Г. Новикова и др.- Смоленск, 2001.- с.324 5. Щербань Г.П., Данченко Г.Н. / Хламидиоз крупного рогатого скота. / Эпизоотология, специфическая профилактика, Ново-черкасск: Набл, 1999 - с 18-23. 6. Дяченко Н.С. Пассивная гемагглютинация и ее применение в вирусологии. Киев: Наукова думка, 1979. – 144с. 7. Плященко С.И., Сидоров В.Т. Естественная резистентность организма животных. – Л.: «Колос», 1979.-181 с. 8. Авзалов Ф.З. Патоморфология хламидиоза крупного рогатого скота. / Саратов, 1990, с.66-68. 9. Хламидиоз крупного рогатого скота / Р.Г. Хамадеев, А.З. Равилов, Ф.М. Хусаинов и др./ Ветеринария. – 1990. - № 2, с.42-44. 10. Levitt D., Barol T. The immunobiology of chlamydia. Immunol., 1987, 8, p. 246 - 251.

УДК 619:616.98:579.882.11:636.2

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ГЕНИТАЛЬНОЙ ФОРМЫ ХЛАМИДИОЗА У КОРОВ

Р.Г. Кузьмич, Кралько Л.В.

УО «Витебская ордена «Знак почета» государственная академия ветеринарной медицины», Республика Беларусь

В некоторых хозяйствах распространение генитальной формы хламидиоза составляет около 30 % от заболевших животных с акушерско-гинекологической патологией. Тяжело поддаются лечению животные, больные вагинитом, эндометритом, из-за осложнения ассоциациями патогенной грамположительной, грамотрицательной микрофлоры, кандидами (E. coli, Str. pyogenus, Cor. vaginalis, Prot. vulgaris).

In some facilities distribution genital makes forms of a clamidiosis about 30 % from fallen ill animals with a obstetrics - gynecologic pathology. Animal patients inflammation of a vagina, Inflammation of a uterus because of complication by associations pathogenic microflora, mushrooms (E. coli, Str. pyogenus, Cor. vaginalis, Prot. vulgaris) hardly give in to treatment.

Введение. Хламидиоз является, в основном, болезнью воспроизводства и приносит молочному скотоводству значительный экономический ущерб. Это заболевание недостаточно освещено в специальной литературе, поэтому ветеринарные специалисты имеют определенные затруднения при постановке диагноза, профилактике и лечении. Методам диагностики, профилактики и борьбы с этой болезнью в настоящее время уделяется мало внимания, несмотря на то, что хламидиоз крупного рогатого скота является типичным зооантропонозом.

Возбудители хламидиоза крупного рогатого скота относятся к отделу Gracillicutes, порядку Chlamydiales, семейству Chlamydiaceae, видам: Chlamydomphila psittaci, Chlamydomphila pecorum, а также некоторые авторы выделяют вид Chlamydomphila abortus (9). Хламидии существуют в 3 формах: элементарных телец (инфекционная форма, размер 200-400 нанометров), ретикулярных телец (обитают только в клетке, малоинфекционны, размножающаяся форма, размер 800-1200 нанометров) и переходных телец. Морфологически все хламидии одинаковые и имеют округлую или овальную форму.

Источник возбудителя инфекции: клинически больные животные, бессимптомные носители и реконвалесценты – носители, птицы (голуби, воробьи), кошки, мыши и крысы, обслуживающий персонал. Хламидионосительство может длиться до 2-3 лет. Для болезни характерна природная очаговость, резервуаром являются около 39 видов диких птиц, мышевидные грызуны и дикие хищники [8]. Хламидии выделяются из организма различными путями: с молоком, мочой, калом, околоплодными водами, спермой, мокротой, а также с экссудатом из свищей пораженных суставов. Заражение происходит трансплацентарным, алиментарным, аэрогенным, конъюнктивальным, генитальным, лактогенным (разновидность алиментарного), трансмиссивным и контактным (при проникновении возбудителя через поврежденную или мацерированную кожу) путями. В трансмиссивном пути передачи играют роль кровососущие насекомые и клещи видов Ixodes ricinus и Dermacentor marginatus. Для болезни характерна стационарность. При возникновении болезни в благополучных хозяйствах отмечают эпизоотии, а в стационарно неблагополучных хозяйствах болезнь проявляется обычно в виде энзоотических вспышек и спорадических случаев (болеет преимущественно молодняк). Сезонность при хламидиозе обычно не выражена, болезнь регистрируют круглый год. В некоторых хозяйствах отмечают зимне-весеннюю, весенне-летнюю или летне-осеннюю сезонность. Это связано с планированием массовых отелов в определенное время года.

Хламидии – мелкие, чувствительные к антибиотикам бактерии диаметром около 300 нм, размножаются бинарным делением, весь цикл развития составляет 24-48 часов, развиваются только внутри живых клеток («облигатные внутриклеточные паразиты») и вызывают широкий спектр патологических процессов у человека и животных. Естественный цикл развития хламидий проходит в цитоплазматических включениях живых клеток продолжается от двух до трех суток. Завершив цикл размножения, хламидии разрушают цито-

плазматические включения, выходят из клетки-хозяина во внешнюю среду и заражают новые клетки.

Проникновение элементарных телец в клетки хозяина осуществляется посредством фагоцитоза и сопровождается разрушением оболочек, что приводит к размягчению клеточных стенок. Этот процесс длится 7-10 ч, во время которого фагосомы движутся к ядрам клеток хозяина. Образованные таким образом ретикулярные тельца подвергаются бинарному делению и образуют новые ретикулярные тельца. На образование нового поколения телец требуется 2-3 ч. С увеличением числа ретикулярных телец включения уплотняются и образуют характерную полулунную мантию вокруг ядра клетки хозяина. Через 10-15 ч вновь обнаруживается ДНК, что соответствует уплотнению ретикулярных телец и образованию элементарных телец. Через 36 - 48 ч после инфицирования зрелые включения готовы высвободить элементарные тельца. Происходит разрыв клетки хозяина, сопровождаемый процессом повреждения мембраны и на этом цикл заканчивается [4].

Для хламидий характерно наличие тонкой клеточной стенки, плазматическая мембрана 1-3-х слойная. Внутри элементарных телец имеются рибосомы, нуклеоид представлен кольцевой молекулой ДНК, кроме того, имеется РНК. Хламидии размножаются только в клетках с высоким обменом веществ, так как не способны продуцировать собственную АТФ и зависят от энергии клетки - хозяина.

Различные представители семейства *Chlamydiaceae* вызывают ряд заболеваний человека и животных, известных под общим названием «хламидиозов». Хламидийные инфекции наносят существенный экономический ущерб различным отраслям животноводства и птицеводства, вызывая гибель животных, аборт, рождение мертвого или нежизнеспособного приплода [9]. Некоторые виды возбудителей хламидиозов домашних и сельскохозяйственных животных, например, *Chlamydomphila psittaci*, *Chlamydomphila picorum*, представляют угрозу спорадических заболеваний людей, особенно лиц, профессионально занятых в сельском хозяйстве. Возможные пути передачи и опасность для человека других видов хламидий, вызывающих инфекции животных, до сих пор недостаточно изучены из-за отсутствия эпидемиологических данных [3].

Недостаточное информирование и незначительный практический опыт ветеринарных врачей в проблеме генитального хламидиоза у коров обуславливают необходимость научного поиска способов диагностики и лечения животных. Хламидиоз, являясь болезнью воспроизводства, приносит скотоводству значительный экономический ущерб, в течение трех-четырех лет неблагополучия молочнотоварная ферма теряет рентабельность.

Материалы и методы. Целью наших исследований явилось изучение степени распространения, особенностей клинического проявления генитальной формы хламидиоза у коров.

На хламидиоз диагноз можно поставить только на основании анализа клинических, патологоанатомических, эпизоотологических, вирусологических и серологических исследований. Каждый из этих методов имеет ценность только тогда, когда рассматривается в комплексе, основой которого являются результаты вирусологических и серологических исследований методом реакции связывания компонента с групповым хламидиозным антигеном. РДСК основана на выявлении у больных животных специфических антител к хламидиям в диагностических титрах 1:64 – 1:128.

Исследования проводили в условиях молочно-товарных ферм и комплексов Гомельской и Брестской областей, в условиях клиники кафедры акушерства, гинекологии и биотехнологии размножения животных им. Я.Г. Губаревича УО «ВГАВМ», ЦНИЛ УО «ВГАВМ», ДУ Брестская областная лаборатория.

Для серологического исследования в РДСК, в период исследований, направляли сыворотку крови от больных животных с признаками поражения половой системы, абортировавшие, с рождением нежизнеспособного потомства, задержанием последа и т.д.

Серологический диагноз на хламидиоз, установленный в РДСК, подтверждали микроскопическим исследованием мазков из соскобов слизистой оболочки шейки матки и матки, после окрашивания по Романовскому— Гимза, Стампу, Маккиавелло [2].

При окраске по методу Романовского — Гимза - элементарные тельца хламидий красно-фиолетовые, промежуточной формы — сине-фиолетового цвета. По методу Стампа - элементарные тельца хламидий красные на сине-зеленом фоне. Инициальные тельца в одних случаях окрашиваются в красный, в других - в зелено-ватый цвет. При окраске по Маккиавелло - хламидии окрашиваются в ярко-красный цвет, клетки патологического материала — в светло-синий, ядра клеток — в темно-синий цвет.

Результаты. Для исследований были отобраны коровы (111 животных), у которых ранее отмечались нарушения течения беременности (аборт, выделение гнойно-катарального экссудата из матки в конце беременности, эндометриты).

Пробы сыворотки крови для постановки РДСК от больных коров брали в 6 месяцев беременности, 8 месяцев и через 7 дней после родов. По результатам исследований в 6 месяцев беременности положительно реагирующих в РДСК выявлено 31 животное (27,9%), в 8 месяцев беременности 28 коров (25,2%) и через 7 дней после родов 34 коровы (30,6%). В мазках - соскобах у всех реагирующих животных были обнаружены элементарные тельца хламидий: при окраске по методу Романовского — Гимза - красно-фиолетовые (рис.); по методу Стампа - красные на сине-зеленом фоне, при окраске по Маккиавелло - ярко-красного цвета.

По результатам исследований коров разделили на две группы: положительно - и отрицательно реагирующие в РДСК животные. В дальнейшем велось наблюдение за течением беременности и послеродового периода у всех исследуемых животных. При этом отмечалось, что у 6 коров (19,4%) были зарегистрированы аборты в 7-8 месяцев беременности, у 12 животных (48%) отмечалось выделение гнойно-катарального экссудата за 1-2 недели перед родами. У 19 (76%) животных отмечалось задержание последа, 24 коровы (96%) заболели послеродовым гнойно-катаральным эндометритом или вагинитом.

У коров болезнь проявлялась в форме абортов, рождения мертвых и нежизнеспособных телят, эндометрита, цервицита, вагинита и других форм (пневмония, энтерит). Заболевание начиналось внезапно, и коровы перед абортom не проявляли особых клинических признаков, повышалась температура тела до 40,5°.

Аборты чаще возникали на 7-8-м месяце стельности, но также отмечались и на 4-м месяце. У абортировавших коров отмечалось задержание отделения последа, развивались вагиниты, эндометриты, метриты, цервициты, редко сальпингиты. После аборта, рождения мертвых и нежизнеспособных телят снижалась молочная продуктивность, развивалась атрофия яичников и овариальные кисты, атония или атрофия матки, часто приводящие к длительному бесплодию ($137 \pm 2,1$ дн.).

Аборты, рождение мертвых и слабых телят встречались у коров, как с первой стельностью, так и многократно. Рождение мертвых и нежизнеспособных телят встречалось у коров с первой стельностью, и у коров дающих сомнительную реакцию в РДСК (10%).

В первые сутки после аборта при вагинальном исследовании обнаружен отек слизистой оболочка шейки матки, множественные кровоизлияния на слизистой оболочке шейки матки и влагалища. После аборта возникал гнойно-катаральный эндометрит, цервицит и вагинит.

У положительно реагирующих животных вагинит наблюдался как первичное и наиболее частое проявление хламидийной инфекции. Специфическим признаком хламидиоза у коров являлась узелковая сыпь на слизистой влагалища в виде бугорков. Сначала бугорки имели размеры с маковое зерно и были еле заметны, окраска бугорков - красная. Через некоторое время бугорки увеличивались в размерах, становились прозрачными и имели красно-оранжевый цвет (везикулы). Впоследствии бугорки достигали размера просынного зерна и приобретали беловатую окраску (гранулемы). Слизистая оболочка влагалища вокруг бугорков или диффузно гиперемирована. Бугорковая сыпь наиболее характерна для коров дающих сомнительную реакцию в РДСК.

Эндометрит проявлялся клиническими признаками: матка находилась в брюшной полости, увеличена в размере, отмечалась флюктуация, на поглаживание не реагировала сокращениями. При этом в полости матки скапливался гнойно-катаральный, фибринозный или икхорозный экссудат. При лежании животных из половых органов выделялся гнойно-катаральный экссудат, иногда с неприятным запахом.

У больных коров иногда отмечалось повышение температуры тела, лейкопения в течение первых 3-5-ти дней, затем снижалась свертываемость крови, наблюдался лейкоцитоз, лимфоцитоз, нейтрофилез со сдвигом ядра влево, эозинопения. В некоторых случаях при исследовании животных не отмечали повышения температуры, изменений в моче и крови (общий лейкоцитоз, СОЭ, показатель гемоглобина, количество эритроцитов).

При лечении животных с патологией половой системы, положительно реагирующие в РДСК - 22 коровы (91,7%) продолжали болеть субклиническим эндометритом. У положительно реагирующих в РДСК коров удлинен период от отела до оплодотворения ($180 \pm 2,3$ дней), индекс оплодотворения - $2,2 \pm 0,04$, за счет многократного неплотодотворного осеменения этих животных.

Воспалительный процесс в половых путях часто усугублялся в связи с активизацией вторичной бактериальной инфекции. При этом, по нашим исследованиям, у положительно реагирующих в РДСК коров после родов в содержимом матки преобладают ассоциации трех и более микроорганизмов: грамположительной, грамотрицательной микрофлоры, кандидамы, стафилококки, синегнойная палочка, аэробные, анаэробные бактерии (*E. coli*, *Str. pyogenes*, *Cor. vaginalis*, *Prot. vulgaris*). У отрицательно реагирующих в РДСК животных преобладает *Staph. epidermidis*.

Определена чувствительность микроорганизмов к антибактериальным средствам. По данным микробиологического исследования обнаружена устойчивость микроорганизмов к: ампициллину, тетрациклину, эритромицину; чувствительность к: левомицитину, гентамицину, офлоксацину. По данным многих авторов [1,2,9], изучивших чувствительность хламидий к 19 различным антибиотикам, активными для лечения хламидийной инфекции являются: тетрациклины (лечение этими препаратами не всегда очень эффективно, при их использовании следует рассчитывать на 2 курса лечения с интервалом 3-4 дня), эритромицин, джозамицин, медирамицин, ломефлоксацин и офлоксацин. Неактивными оказались стрептомицин, цефалорин, доксициклин, сульфаметоксазол и триметаприм.

Заключение. Лечение генитальной формы хламидиоза представляется нам сложной проблемой, т.к. не существует готовых схем, поскольку течение хламидийного процесса всегда имеет особенности. В связи с тем, что генитальная форма хламидиоза имеет тенденцию к широкому распространению, одной из задач нашей работы - разработать эффективный способ профилактики и терапии генитальной формы хламидиоза у коров в комплексе с биогенными стимуляторами, разработка препарата с учетом контроля показателей биоценоза кишечника и влагалища, чтобы сделать более эффективными схемы лечения данной патологии и повысить качество продукции животноводства.

Литература: 1. Равилов Р.Х. /Хламидиоз собак и кошек.-М.: ООО «Аквариум-Принт», 2006, с 85. 2. Фомченко И.В. «Хламидиоз крупного рогатого скота» (диагностика, специфическая профилактика). Автореф. дисс... канд./ Минск 2002, с. 17. 3. Иммунитет и его коррекция в ветеринарной медицине /П.А. Красочко, В.С. Прудников, О.Г. Новикова и др.- Смоленск, 2001.- с.324 4. Щербань Г.П., Данченко Г.Н. /Хламидиоз крупного рогатого скота. / Эпизоотология, специфическая профилактика, Новочеркасск: Набл, 1999 - с 18-23. 5. Бурова А.А. и др. Основные свойства возбудителя хламидиоза и его роль в развитии инфекций урогенитального тракта. Журн. микробиол., 1999, 4: 107-111. 6. Г.В. Небогатиков /Хламидийное инфицирование половых органов и плаценты у коров./Сб. науч. тр. Ставрополь-1998, с.129-130 7. Обухов И.Л. Обнаружение *Chl.psittaci* при конъюнктивитах у собак /Сб. науч. тр. Всерос. гос НИИ контроля стандартизации и сертификации вет. препаратов.-1996.-Т.57.-с.45-51. 8. Аезалов Ф.З. Патоморфология хламидиоза крупного рогатого скота. / Саратов, 1990, с.66-68. 9. Хламидиоз крупного рогатого скота / Р.Г. Хамадеев, А.З. Равилов, Ф.М. Хусаинов и др./ Ветеринария. - 1990. - № 2, с.42-44. 10. Митрофанов П.М. Клиника и патогенез хламидиоза. // Ветеринария, 1980, 6, с.37-39.