

УДК 619:618.14-002:636.2

## МИКОПЛАЗМЫ В ЭТИОЛОГИИ ЭНДОМЕТРИТОВ У КОРОВ

Кузьмич Р.Г., Ятусевич Д.С.

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

Скотоводство – одна из важнейших отраслей животноводства сельского хозяйства Республики Беларусь. Однако на данном этапе ведения этой отрасли отмечается тенденция к уменьшению поголовья дойного стада. В связи с этим все более остро встает вопрос интенсификации воспроизводства стада, решение которого невозможно без предупреждения и ликвидации различных форм бесплодия, одной из основных причин которого являются акушерско-гинекологические болезни.

Эндометриты у коров чаще всего возникают на почве инфицирования половых органов, нарушения целостности слизистой оболочки, снижения сократительной функции матки и замедления инволюционных процессов в послеродовом периоде [2, 3]. Некоторые авторы указывают, что из содержимого матки выделяли полиморфную микрофлору: кишечную палочку, диплококки, стафилококки и др. [1]. У коров даже после нормальных родов в содержимом матки в первые дни обнаруживают микрофлору в 40 % случаев. В основном выявляли смешанную микрофлору в различных ассоциациях. При бактериологическом исследовании воспалительного экссудата из матки коров, больных эндометритом, обнаруживали большое количество видов микроорганизмов и считается, что в развитии эндометрита чаще всего участвуют стрептококки, эшерихии, стафилококки, сальная палочка и микоплазмы, коринебактерии и протей [4, 6].

По результатам исследований некоторых ученых, включая зарубежных, определенные штаммы микоплазм вызывают воспалительные процессы в половых органах крупного рогатого скота. В экспериментальных условиях удавалось воспроизвести катаральный вагинит, эндометрит, эндосальпенгит [4].

Микоплазмы – это мельчайшие свободноживущие прокариотические микроорганизмы, которые по уровню структурной организации занимают промежуточное положение между вирусами и бактериями. В отличие от вирусов микоплазмы способны к росту на жидких и плотных питательных средах, а в отличие от бактерий – размножаются в культуре клеток, фильтруются через бактериальные фильтры, лишены клеточной стенки, ограничены лишь плазматической мембраной. В зависимости от биологических свойств они подразделяются на сапрофитные, паразитические и патогенные [5]. Целью наших исследований было установление роли микоплазм в развитии послеродовых эндометритов у коров и ассоциаций с патогенной микрофлорой.

Исследования проводили в КУСХП «Подберезье» Витебского района, в лаборатории кафедры эпизоотологии и инфекционных болезней и в ГО «ВОЦГЭ и ОЗ» в 2002-2003гг. Пробы отбирали у коров на 4-6 день после родов. Обнаружение микоплазм проводили посредством микроскопии в мазках-отпечатках, приготовленных из содержимого матки и окрашенных по методу Романовского-Гимзе.

При исследовании 36 мазков-отпечатков, в 21(58,3%) были обнаружены микоплазмы в виде мелких и крупных кокков, палочек, шарообразных тел, цепочек и других форм красно-фиолетового и темно-красного цвета. В дальнейшем вели клиническое наблюдение за этими животными.

В результате установлено, что послеродовой эндометрит развился у 11 голов (30,5%) на 7-12 день после отела. По характеру экссудата преобладал гнойно-катаральный эндометрит – у 10 животных (90,9%). Катаральным эндометритом болела одна корова (9,1%).

На втором этапе изучали микрофлору половых органов у 11 коров с клинической формой эндометрита. В результате из содержимого матки этих животных в 100% случаев были выделены стафилококки и стрептококки, в 7 пробах кишечная палочка (63,6%) и в одной – протей (9%). Микоплазмы были обнаружены в 9 пробах. В ассоциации: стафилококки, стрептококки, кишечная палочка и микоплазмы – 6 проб, стафилококки, стрептококки и микоплазмы – 2 пробы, стафилококки, стрептококки, протей, кишечная палочка и микоплазмы – 1 проба. Особенно тяжело протекали эндометриты с ассоциацией стафилококков, стрептококков, кишечной палочки и микоплазм. При этом отмечалось стойкое нарушение сократительной функции матки, увеличивались периоды лечения и восстановления половой цикличности у этих животных.

**Заключение.** Из вышеизложенного видно, что микоплазмы играют существенную роль в этиологической структуре возникновения послеродовых эндометритов у коров.

### Литература

1. Анюлис Э.Ю. Инволюция матки после отела и пути повышения воспроизводительной способности коров: автореф. дисс. канд. вет. наук. - Ленинград, 1981. - 26 с.
2. Гончаров В.П., Карпов В.А. Профилактика и лечение гинекологических заболеваний у коров. - Москва: Росагропромиздат, 1981. - С. 104-108.
3. Григорьева Т. Е. Лечение и профилактика эндометритов у коров. - М.: Росагропромиздат, 1988. - С. 16-31.
4. Курбанов И.А., Митрофанов П.М., Андреев Е.А. и др. Генитальный микоплазмоз крупного рогатого скота и меры борьбы с ним: Метод. рекомендации. - Новосибирск, 1982. - 37 с.
5. Максимович В.В., Дремач Г.Э. Микоплазмозы сельскохозяйственных животных: Учеб. пособие. - Витебск, 2002. - 15 с.
6. Нежданов А.Г. Физиологические основы профилактики симптоматического бесплодия у коров: автореф. дисс. д-ра вет. наук.- Воронеж, 1987. - 28 с.

УДК 619:616.98:578.835.11-097.5

## **ВЛИЯНИЕ НАТРИЯ ТИОСУЛЬФАТА НА АКТИВНОСТЬ ХОЛИНЭСТЕРАЗЫ В ПЕЧЕНИ И СЫВОРОТКЕ КРОВИ УТЯТ, ВАКЦИНИРОВАННЫХ ПРОТИВ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА ЖИВОЙ ВИРУС-ВАКЦИНОЙ ИЗ ШТАММА «КМИЭВ-16»**

Курилович А.М.

УО “Витебская ордена “Знак Почета” государственная академия ветеринарной медицины”, Республика Беларусь

Вирусный гепатит утят (ВГУ) - острое контагиозное заболевание утят до 3-дневного возраста, характеризующееся поражением печени. Основным методом специфической профилактики ЭВГУ в настоящее время является парентеральная иммунизация всего поголовья птицы живыми вирус-вакцинами против вирусного гепатита утят. Вместе с тем известно, что при получении живых вирус-вакцин крайне затруднительно ослабить остаточные реактогенные свойства исходного эпизоотического штамма вируса [2]. Поэтому при иммунизации утят против вирусного гепатита возможны изменения в обмене веществ, сопровождающие вакцинный процесс и обусловленные нарушением функции гепатоцитов, являющихся клетками-мишенями, как для эпизоотического, так и для вакцинного штаммов вируса [1].

Нами была поставлена задача изучить влияние натрия тиосульфата на активность холинэстеразы в печени и сыворотке крови утят, вакцинированных против вирусного гепатита живой вирус-вакциной из штамма «КМИЭВ-16».

В соответствии с поставленной задачей исследования были проведены на 24 утятах суточного возраста. Вся птица была разделена на 2 группы по 12 голов в каждой. Утят 1-й группы иммунизировали жидкой живой вирус-вакциной против вирусного гепатита утят из штамма «КМИЭВ-16» с добавлением в нее в качестве иммуностимулятора натрия тиосульфата до 7%-ной концентрации. Иммунизацию птицы проводили внутримышечно с правой внутренней стороны бедра однократно в дозе 0,3 мл на голову. Утят 2-й группы иммунизировали этой же вакциной согласно временному наставлению (без иммуностимулятора) в дозе 0,2 мл на голову. За всей птицей ежедневно велось тщательное клиническое наблюдение.

Активность холинэстеразы определяли с помощью соответствующего набора фирмы «Lachema» (АО, Брно, Чешская республика). Мерой активности холинэстеразы являлось приращение оптической плотности инкубационной смеси при длине волны 405 нм.

При биохимическом исследовании печени активность холинэстеразы у утят 1-й и 2-й групп на 7-й день после вакцинации была приблизительно одинаковой и достоверных отличий не имела.

На 14-й день после вакцинации активность холинэстеразы в печени утят 2-й группы существенно не изменялась по сравнению с предыдущим сроком исследования. У утят 1-й группы активность холинэстеразы значительно возрастала, как по сравнению с предыдущим сроком исследования, так и по сравнению с птицей 2-й группы соответственно в 2,45 раза ( $P < 0,001$ ) и в 1,8 раза ( $P < 0,01$ ) и составила  $25,41 \pm 0,730$  МЕ/г.

У утят 1-ой группы раствор натрия тиосульфата полностью компенсировал влияние вак-