

**КОТ Н.И.,** начальник управления,  
**КРАСОЧКО П.А.,** доктор ветеринарных наук, профессор,  
**КРАСОЧКО И.А.,** кандидат ветеринарных наук, доцент,  
**КУЗЬМИЧ Р.Г.,** доктор ветеринарных наук, доцент,  
*Управление ветеринарии комитета по сельскому хозяйству и продовольствию  
Гродненского облисполкома,  
РНИУП «Институт экспериментальной ветеринарии им. С.Н.Вышелесского»  
Национальной академии наук Беларуси,  
Витебская государственная академия ветеринарной медицины*

## СОСТОЯНИЕ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ У КОРОВ ПРИ ЭНДОМЕТРИТАХ ИНФЕКЦИОННОЙ ЭТИОЛОГИИ

Количество коров, больных послеродовыми эндометритами, возрастает при нарушении режимов кормления, содержания и использования беременных животных. Однако разнообразие причин, вызывающих заболевание, порождает неясность некоторых вопросов этиологии и патогенеза. Находясь в одинаковых условиях, заболевают не все животные, а только определенный их процент. По-видимому, существует индивидуальная особенность организма приспособляться и нормально функционировать в экстремальных условиях или, наоборот, реагировать на неблагоприятные факторы в различные периоды физиологического состояния организма. Следует отметить, что в последние годы, несмотря на совершенствование методов профилактики и лечения, число коров, больных послеродовыми эндометритами, значительно возросло, а степень их тяжести усугубилась. В некоторых хозяйствах республики эта патология приобретает массовый характер, что дает основание полагать, что в данном случае речь идет об инфекционном заболевании.

Изучая причины возникновения эндометритов у коров, мы установили, что одной из причин их возникновения являются вирусы инфекционного ринотрахеита и вирусной диареи крупного рогатого скота, которые играют ведущую роль в возникновении данной патологии (П.А.Красочко с соавт., 2000). Кроме того, эти возбудители вызывают нарушение воспроизводительной функции коров (многократные перегулы, аборт). Это говорит о том, что для хозяйств, в которых коровы имеют высокую степень инфицированности вирусами инфекционного ринотрахеита и диареи, необходимо разрабатывать мероприятия по профилактике и лечению гинекологических заболеваний коров с учетом инфекционной патологии.

Возникновение воспалительного процесса инфекционного происхождения в матке обусловлено снижением общей неспецифической резистентности, которая выражается снижением фагоцитарной активности лейкоцитов, бактерицидной и лизоцимной активности сыворотки крови и маточного секрета, а также нарушением функции иммунной системы. На основании полученных данных мы полагаем, что патогенетические механизмы послеродовых и послеоперационных воспалительных процессов связаны с фоновой сенсibilизацией организма и последствиями иммунной реакции.

Оценка иммунного статуса у коров, больных эндометритами, представляет некоторые трудности, связанные с определением причинно-следственных отношений. Нередко те изменения, которые регистрируются при анализе параметров иммунной системы, являются следствием, а не причиной патологического процесса. Например, у животных, часто и длительно болеющих респираторными инфекциями, уровень иммуноглобулинов в крови резко повышен, что обусловлено увеличением биосинтеза противовирусных и антибактериальных антител. В то же время у больных с хроническими проявлениями воспаления часто наблюдается понижение уровня Т-лимфоцитов в крови и их функциональной активности.

Несомненно, оценка иммунного статуса и определение вторичных иммунодефицитов у коров в послеродовом периоде играет важную роль для выбора способов и средств профилактики и лечения послеродового и субклинического эндометритов у коров.

При вторичном иммунодефиците нарушения иммунной системы развиваются в позднем постнатальном периоде развития или у взрослых животных и которые не являются результатом генетического дефекта. Факторами, вызывающими приобретенные иммунодефициты, могут быть возбудители инфекционных и инвазионных заболеваний, фармакологические вещества, эндогенные гормоны, неполноценное кормление, радиоактивное облучение, стрессы и другие. Различают три формы иммунодефицитов: приобретенную, индуцированную и спонтанную. Ярким примером приобретенного иммунодефицита является поражение лимфоидной ткани человека соответствующим вирусом (СПИД). Индуцированные вторичные иммунодефициты вызывают рентгеновское облучение, кортикостероиды, цитостатики, травмы и хирургические операции и нарушения иммунитета, которые развиваются вторично по отношению к основному заболеванию. Спонтанная форма вторичных иммунодефицитов характеризуется отсутствием явной причины, вызывающей нарушение иммунной реактивности. Клинически эта форма проявляется в виде хронических, инфекционно-воспалительных процессов, вызванных условно-патогенными микроорганизмами с атипичными биологическими свойствами и наличием множественной устойчивости к антибиотикам. В количественном отношении спонтанная форма является доминирующей формой вторичного иммунодефицита.

Выделяют три стадии иммунной недостаточности. Первая стадия характеризуется увеличением содержания иммуноглобулинов и гипертрофическими изменениями слизистой оболочки. Во второй стадии наблюдается снижение основных классов иммуноглобулинов при нормальном или несколько сниженном количестве Т-лимфоцитов. Клинически эта стадия характеризуется развитием воспалительного процесса слизистой оболочки. В третьей стадии происходит снижение основных клеточных показателей иммунитета и развивается выраженная патология. Общеизвестно, что у животных, переболевших вирусной диареей и инфекционным ринотрахеитом, устанавливают выраженный вторичный приобретенный иммунодефицит (О.Х.Штрауб, 1984, П.А.Красочко с соавт., 1999, Е.К.Nafi et al., 1985).

Иммунная недостаточность животных регистрируется довольно часто по различным причинам. Вопросы возникновения вторичных иммунодефицитов у коров в ранний послеродовой период изучены недостаточно. Поисковые исследования в этом направлении позволят проводить разработку более эффективных средств и способов профилактики и лечения эндометритов инфекционной этиологии у коров.

С этой целью были изучены показатели неспецифичес-

кого иммунитета у здоровых и больных коров в хозяйствах неблагополучных по инфекционному ринотрахеиту и вирусной диарее крупного рогатого скота.

Объектом исследования служили коровы 3—4-й лактации черно-пестрой породы, которых на основании результатов изучения неспецифического иммунитета разделили на две группы — предрасположенных и не предрасположенных к заболеванию.

Для оценки состояния иммунитета кровь брали за 1 день до родов, на 1, 7, 15, 25-й день после родов. В крови изучали основные показатели клеточного и гуморального иммунитета с использованием общепринятых иммунологических тестов.

При изучении абсолютного и относительного количества Т- и В-лимфоцитов выявлено, что у коров обеих групп общее количество лимфоцитов в послеродовой период достоверно не отличалось и не изменялось во все сроки исследований ( $P > 0,05$ ), оно находилось в пределах  $5,2 \pm 0,3$  —  $5,9 \pm 0,4$  (табл. 1).

**Таблица 1**

**Абсолютное и относительное количество Т- и В-лимфоцитов в крови коров здоровых и группы риска**

Время исследования	Группы животных	Абсолютное количество лимфоцитов ( $10^9/л$ )	Т-лимфоциты		В-лимфоциты		«Нулевые» лимф.	
			%	( $10^9/л$ )	%	( $10^9/л$ )	%	( $10^9/л$ )
1 день до родов	здоровые	$5,9 \pm 0,4$	$66,1 \pm 3,1$	$3,9 \pm 0,3$	$25,4 \pm 1,1$	$1,5 \pm 0,1$	$8,4 \pm 1,1$	$0,5 \pm 0,1$
	гр. риска	$5,9 \pm 0,4$	$59,1 \pm 2,0$	$3,5 \pm 0,2$	$24,7 \pm 1,1$	$1,5 \pm 0,1$	$15,9 \pm 2,4$	$0,9 \pm 0,1$
1 день после родов	здоровые	$5,2 \pm 0,3$	$54,7 \pm 2,4$	$2,8 \pm 0,3$	$30,1 \pm 1,3$	$1,6 \pm 0,09$	$15,1 \pm 1,1$	$0,8 \pm 0,1$
	гр. риска	$5,5 \pm 0,4$	$48,4 \pm 2,0$	$2,7 \pm 0,2$	$28,1 \pm 1,4$	$1,6 \pm 0,1$	$20,6 \pm 1,4$	$1,3 \pm 0,1$
7 дней после родов	здоровые	$5,4 \pm 0,4$	$54,0 \pm 2,1$	$2,9 \pm 0,1$	$30,9 \pm 1,5$	$1,7 \pm 0,1$	$15,1 \pm 1,2$	$0,8 \pm 0,09$
	гр. риска	$5,3 \pm 0,3$	$44,0 \pm 2,0$	$2,4 \pm 0,1$	$29,1 \pm 1,3$	$1,6 \pm 0,1$	$26,0 \pm 1,4$	$1,4 \pm 0,1$
15 дней после родов	здоровые	$5,2 \pm 0,3$	$57,9 \pm 1,8$	$3,0 \pm 0,2$	$31,4 \pm 1,2$	$1,6 \pm 0,07$	$10,7 \pm 0,07$	$0,3 \pm 0,07$
	гр. риска	$5,2 \pm 0,3$	$48,9 \pm 1,6$	$2,5 \pm 0,1$	$27,4 \pm 1,1$	$1,4 \pm 0,05$	$23,7 \pm 0,4$	$1,2 \pm 0,09$
25 дней после родов	здоровые	$5,7 \pm 0,4$	$62,3 \pm 1,7$	$3,5 \pm 0,2$	$25,1 \pm 1,3$	$1,4 \pm 0,06$	$12,6 \pm 0,8$	$0,7 \pm 0,08$
	гр. риска	$5,5 \pm 0,4$	$51,1 \pm 1,5$	$2,9 \pm 0,1$	$26,9 \pm 1,4$	$1,5 \pm 0,05$	$22,0 \pm 0,9$	$1,2 \pm 0,09$

Количество Т-лимфоцитов у коров, не предрасположенных к заболеванию, было значительно выше во все сроки исследований, чем у коров, заболевших эндометритом.

Так, через один день после родов их количество было больше на 11,5%, через 7 дней после родов — на 18,5%, через 15 дней после родов — на 15,5% и через 25 дней после родов — на 18,0% ( $P < 0,05$ ). Максимальное количество Т-лимфоцитов в обеих группах отмечалось перед родами ( $66,1 \pm 3,1$  и  $59,1 \pm 2,0$ ). В дальнейшем, через один и семь дней после родов, наблюдалось снижение Т-лимфоцитов соответственно до  $54,7 \pm 2,4$ ;  $48,4 \pm 2,0$  и  $54,0 \pm 2,1$  и  $44,0 \pm 2,0$  ( $P < 0,05$ ). На 15-й день количество Т-лимфоцитов повышалось до  $57,9 \pm 1,8$  и  $48,9 \pm 1,6$ , и на 25-й день послеродового периода у коров, не предрасположенных к заболеванию, этот показатель был равен  $62,3 \pm 1,7$ %, в группе риска —  $51,1 \pm 1,5$ %. Из вышеизложенного видно, что в ранний послеродовой период (1—7-й дни после родов) наблюдается иммунодефицитное состояние у коров обеих групп, но у животных, не предрасположенных к заболеванию, оно проявляется в меньшей степени.

Количество В-лимфоцитов в крови коров первой и второй групп во все сроки исследований достоверно не

отличалось ( $P > 0,05$ ), однако наблюдался незначительный В-лимфоцитоз через 1, 7 и 15 дней после родов. На 25-й день после родов количество лимфоцитов незначительно снижалось.

Во все сроки исследований количество «нулевых» лимфоцитов было достоверно выше в первой группе ( $P < 0,05$ ), и самый высокий показатель ( $26,0 \pm 1,4$ %) наблюдался через 7 дней после родов, что было выше на 41,9%, чем во второй группе. Кроме этого, необходимо отметить, что самый низкий процент «нулевых» лимфоцитов зарегистрирован за один день до родов.

При изучении содержания иммуноглобулинов в крови установлено, что титр G- и M-классов иммуноглобулинов в сыворотке крови коров первой и второй групп достоверно не отличался в динамике во все сроки исследований. Однако у животных первой группы он был достоверно выше, чем во второй, как перед родами, так и в послеродовой период ( $P < 0,05$ ). Так, титр иммуноглобулина G был выше у коров без риска к заболеванию на  $29,3$ — $32,7$ %, иммуноглобулина M — на  $16,2$ — $38,0$ % (табл.2).

**Таблица 2**

**Титры иммуноглобулинов в сыворотке крови коров подопытной и контрольной групп (log 2)**

Время исследования	Группы животных	Показатели		
		IgG	IgM	IgA
1 день после родов	первая	$4,9 \pm 0,4$	$4,1 \pm 0,6$	$5,4 \pm 0,6$
	вторая	$3,3 \pm 0,4$	$3,7 \pm 0,4$	$4,4 \pm 0,6$
7 дней после родов	первая	$5,0 \pm 0,4$	$5,3 \pm 0,4$	$4,6 \pm 0,2$
	вторая	$3,6 \pm 0,2$	$3,3 \pm 0,4$	$3,1 \pm 0,2$
15 дней после родов	первая	$5,0 \pm 0,4$	$5,0 \pm 0,4$	$3,7 \pm 0,4$
	вторая	$3,4 \pm 0,2$	$3,1 \pm 0,2$	$3,3 \pm 0,2$
25 дней после родов	первая	$5,0 \pm 0,4$	$4,1 \pm 0,4$	$4,1 \pm 0,4$
	вторая	$3,7 \pm 0,2$	$3,6 \pm 0,2$	$3,4 \pm 0,2$

Титр иммуноглобулина А оказался достоверно выше на  $18,5$ — $32,6$ % ( $P < 0,05$ ) в сыворотке крови животных первой группы в ранний послеродовой период (1—7 дней после родов).

При изучении неспецифических клеточных (фагоцитарная активность нейтрофилов) и гуморальных (бактерицидная и лизоцимная активность сыворотки крови) установлена достоверно повышенная фагоцитарная активность лейкоцитов у животных без риска к заболеванию перед родами и в послеродовой период по сравнению с животными второй группы ( $P < 0,05$ ) на  $12,7$ — $30,7$ %. Фагоцитарное число было выше у животных второй группы (табл.3).

**Таблица 3**

**Показатели бактерицидной активности сыворотки крови, фагоцитарной активности лейкоцитов и количества лизоцима в сыворотке крови коров здоровых и группы риска**

Показатели	Группы	Время исследования				
		1 день до родов	1 день после родов	7 дней после родов	15 дней после родов	25 дней после родов
Бактерицидная активность сыворотки крови	здоровые	49,8±1,9	48,9±2,4	54,0±2,8	73,6±3,4	70,9±1,9
	группа риска	38,2±1,7	37,1±2,0	45,6±3,0	46,0±2,3	51,6±2,8
Фагоцитарная активность лейкоцитов (%)	здоровые	63,0±2,0	68,0±2,0	68,3±2,9	70,1±1,7	69,6±1,5
	группа риска	55,0±2,4	48,6±2,2	47,3±1,1	48,6±1,1	49,3±1,1
Фагоцитарное число	здоровые	6,68±0,09	6,34±0,03	6,26±0,39	6,52±0,11	6,43±0,12
	группа риска	7,17±0,25	8,07±0,25	7,34±0,21	7,05±0,14	7,15±0,14
Количество лизоцима (мкмоль/л)	Здоровые	16,1±3,1	15,5±0,8	14,9±1,5	16,6±3,0	17,2±3,0
	группа риска	10,7±1,5	10,7±0,7	11,9±1,5	10,7±0,7	10,7±0,7

На достоверно высоком уровне находилось количество лизоцима в сыворотке крови животных первой группы ( $P < 0,05$ ) и бактерицидная активность сыворотки крови ( $P < 0,05$ ) во все сроки исследования (табл.3).

Известно, что в защите половых органов самок от инфекции значительную роль играют местные защитные факторы. Они предупреждают проникновение патогенной микрофлоры или ограничивают ее размножение и патогенность.

Важную роль в этом играют иммуноглобулины маточного секрета. В результате определения титра иммуноглобулинов в маточном секрете коров первой и второй групп было установлено, что достоверных отличий в содержании иммуноглобулина G в маточном секрете этих животных не выявлено во все сроки исследований в послеродовом периоде ( $P < 0,05$ ). Однако отмечено достоверное повышение его на 7-й день после родов на 32,6% у животных без риска к заболеванию и на 43,0% — у коров, в дальнейшем заболевших эндометритом (табл.4). Далее, на 15-й и 25-й дни достоверных отличий титра иммуноглобулина G не установлено у животных обеих групп. У животных первой группы титр иммуноглобулина M был достоверно выше ( $P < 0,05$ ) и отмечалось его повышение на 7-й день после родов на 20% ( $P < 0,05$ ), а у коров второй группы повышение этого иммуноглобулина на 14,9% ( $P < 0,05$ ) зарегистрировано на 15-й день после родов.

Ведущую роль в защите слизистой оболочки матки играет секреторный иммуноглобулин A. Титр этого иммуноглобулина в маточном секрете коров первой группы был достоверно выше во все сроки исследования в послеродовом периоде ( $P < 0,05$ ) (табл.4.). Самый высокий показатель титра этого иммуноглобулина зарегистрирован у животных без риска к заболеванию на 7-й день послеродового периода, и он составил  $3,3 \pm 0,4 \log 2$ , что на 10% выше, чем в первый день после родов, и на 21,2% выше, чем у животных группы риска. На 15-й и 25-й день наблюдалось незначительное снижение титра этого иммуноглобулина.

**Таблица 4**

**Титр иммуноглобулинов в маточном секрете коров подопытной и контрольной групп ( $\log 2$ )**

Показатели	Группы	Время исследования			
		1 день после родов	7 дней после родов	15 дней после родов	25 дней после родов
IgG	здоровые	2,9±0,4	4,3±0,4	3,6±0,2	4,0±0,4
	группа риска	2,3±0,4	3,9±0,3	3,3±0,2	3,3±0,4
IgM	здоровые	4,0±0,4	5,0±0,4	4,7±0,2	4,4±0,2
	группа риска	2,7±0,2	2,7±0,2	3,7±0,2	3,9±0,2
IgA	здоровые	3,1±0,2	3,4±0,2	3,7±0,2	3,4±0,2
	группа риска	3,1±0,2	3,0±0,2	3,1±0,2	3,0±0,4
SIgA	здоровые	3,0±0,4	3,3±0,4	3,1±0,2	2,9±0,4
	группа риска	2,9±0,3	2,6±0,2	2,3±0,2	2,1±0,2

В содержании лизоцима в маточном секрете коров обеих групп на 1-й, 7-й и 15-й дни послеродового периода отличий не наблюдалось ( $P > 0,05$ ), и только на 25-й день после отела количество лизоцима было достоверно выше ( $P < 0,05$ ) у животных первой группы, что составляло  $8,3 \pm 1,2$  мкмоль/л у животных первой группы и  $5,9 \pm 0,4$  мкмоль/л у животных группы риска (табл. 5.).

**Таблица 5**

**Бактерицидная активность маточного секрета и количество лизоцима**

Показатели	Группы	Время исследования			
		1 день после родов	7 дней после родов	15 дней после родов	25 дней после родов
Бактерицидная активность (%)	здоровые	29,5±2,6	8,8±1,4	16,6±1,2	14,2±1,3
	Группа риска	13,5±2,6	6,6±0,5	8,3±0,6	8,4±0,6
Лизоцим (мкмоль/л)	здоровые	4,4±0,4	5,0±0,4	5,9±0,8	8,3±1,2
	Группа риска	4,4±0,4	4,4±0,4	5,3±0,8	5,9±0,4

В результате установлено, что маточный секрет животных первой группы обладает более высокой бактерицидной активностью, чем секрет животных второй группы ( $P < 0,05$ ).

На основании вышеизложенного можно сделать вывод о том, что эндометриты инфекционной этиологии у коров возникают на фоне вторичных иммунодефицитов, что необходимо учитывать при разработке средств и способов специфической профилактики и терапии при этой патологии.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Анализ инфицированности вирусами ИРТ и ВД коров с гинекологическими заболеваниями/Красочко П.А. Красочко И.А., Иванова И.П., Кот Н.И.// Ученые записки Витебской ордена "Знак Почета" Государственной академии ветеринарной медицины. — Витебск, 1999, т.35, ч.1. С.69—71.
2. Красочко П.А. Зелютков Ю.Г., Красочко И.А. Вирусные пневмоэнтериты телят. Издательское товарищество "Хата" Минск, 1999. — 166 с.
3. Nafi E.K., Nassaar N.K., El-Sebaia A. Serum protein electrophoresis profiles under spontaneous cases of infectious bovine rhinotracheitis (IBR) and Mucosal disease virus diarrhea (MD-VD) infectiu calves // Asson. Veter. Med. J. — 1985. — V.14. — № 28. — P.153—157.