ричневого, почти черного цвета с примесью кашицеобразных масс из распавшихся тканей с ихорозным запахом:

- хроническом эндометрите - на 2-3-й месяц после отела во время стадии возбуждения полового цикла во влагалище обнаруживают скопление мутной слизи, экссудат сливкообразной консистенции.

Заключение. Диагностика нормальной сократительной функции половых органов у коров после родов проводится на 10-16-е сутки, глубина погружения составляет до 25,7 ±0,8 см, слизь густая, бесцветная, прозрачная, иногда – мутная.

При патологиях глубина погружения устройства составляет 27-45 см, отмечают присутствие выделений, которые в зависимости характера воспалений изменяются по цвету, консистенции, запаху, наличию примесей.

Литература. 1. Белобороденко, М. А. Интенсификация послеродового периода у коров // Современные проблемы науки и образования. — 2012. — № 2. 2. Грига, О. Э., Боженов С. Е., Грига Э. Н. Применение низкоинтенсивного лазерного излучения для лечения послеродового гнойно-катарального эндометрита у коров // Сборник научных трудов Ставропольского научно-исследовательского института животноводства и кормопроизводства. — 2013. — Т. 2. — №. 6 (1). З. Джакупов, И.Т., Есжанова, Г.Т., Кузербаева, А.Т. Послеродовые болезни и их диагностика у импортных коров в условиях северного региона Казахстана // Ветеринария. — 2015. — № 7. — С 47-50. 4. Еремин, С. П. Методы ранней диагностики патологии органов размножения у коров //Ветеринария. — 2004. — №. 4. — С. 38-41. 5. Кузьмич, Р. Г. Влияние сократительной функции матки на послеродовой эндометрит у коров. // Ветеринария. - 2000. - № 4. — С. 37-38. 6. Мерзляков, С. В., Топурия, Л. Ю. Состояние минерального обмена у коров, больных гнойно-катараным эндометритом // Известия Оренбургского государственного аграрного университета. — 2007. — Т. 1. — №. 13-1. 7. Минюк, Л. А., Гришчия, С. Б. Дистояние минерального обмена у коров, больных гнойно-катаральным эндометритом // Известиля Оренбургского государственного аграрного университета. – 2007. – Т. 1. — № 13-1. 7. Минок, Л. А., Гришина, Д. Ю. Ди-агностика посперодовых осложнений // Актуальные проблемы аграрной науки и пути их решения: сб. науч. трудов. – Кинель. — 2015. — С. 193-197. 8. Нежданов, А.Г. Посперодовая инволюция половых органов у коров // Ветеринария. — 1983. – №2. – С. 48-51. 9. Нежданов, А.Г. Посперодовая инволюция половых организме корое в предоровой, родовой и посперодовой периоды в норме и при акушерской патологии // Сельскохозяйственная биология, – 1985. – № 12. – С. 74—78. 10. Нежданов, А.Г., Шахов, А.Г. Посперодовые внойно-воспалительные заболевания матки у коров //Ветеринарная патология. – 2005. – № 3. 11. Панков, Б.Г., Жаров, А. В. Цитологическая диагностика состояния половых органов коров // Доклады российской академии сельскохозяйственных наук. — Редакция журнала «Доклады РАСХН» (Москва), 2003. – № 3. – С. 43-47. 12. Постовой, С.Г. Влияние препаратов простигальндина F-2α на сократительную функцию матки и эффективность их применения для профилактики посперодовых заболеваний у коров // Ветеринария. – 2007. – № 4. – С. 36-38. 13. Воп Durant, R.H. Inflammation in the bovine reproductive tract // Journal Dairy Science. — 1999. — № 82 (Suppl. 2). — Р 101—110. 14. Bonnett, В. N., Martin, S. W., Meek, А. H. Associations of clinical findings, bacteriological and histological results of endometrial biopsy with reproductive performance of postpartum dairy cows // Preventive Veterinary Medicine. — 1993. — Т. 15. — № 2. 3. — С. 205-220. 15. Barlund, С. S. et al. A comparison of diagnostic techniques for postpartum endometritis in dairy cattle //Theriogenology. — 2008. — Т. 69. — № 6. — С. 714-723. 16. Lewis, G.S. Uterine health and disorders // Journal Dairy Science. — 1997. — № 80. — Р. 984—994. 17. Jakupov, I., Kuzerbayeva, A., Karabayeva Development of a color chart to distinguish between lochia from cows with a disturbed and undistur

Статья передана в печать 30.03.2017 г.

УДК 636.2:612:014:578.08

ИЗМЕНЕНИЕ ЛОКАЛЬНОЙ ИММУННОЙ ЗАЩИТЫ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ КОРОВ ПРИ МАСТИТЕ

Желавский Н.Н., Борусевич К.В.

Подольский государственный аграрно-технический университет, г. Каменец-Подольский, Украина

В статье рассмотрены иммунобиологические механизмы клеточных факторов локального иммунитета молочной железы коров. Определены физиологические особенности иммунных реакций в организме животных в различные периоды лактации и при развитии мастита. Определено, что субклинический и гнойнокатаральный мастит коров сопровождается изменением функционального состояния клеточных факторов локального иммунитета. Ключевые слова: коровы, молочная железа, лактация, мастит, противомикробный потенциал фагоцитов, интралейкоцитарный лизоцим, лизосомальные катионные белки, миелопероксидаза, НСТ-тест, иммунный гомеостаз.

THE CHANGES OF LOCAL IMMUNE DEFENSE OF MAMMARY GLAND OF COWS AT MASTITIS

Zhelavskyi M.M., Borusevich K.V.

State Agrarian and Engineering in Podilya, Kamianets-Podilskyi, Ukraine

The article describes the immunobiological mechanisms of cellular factors mammary gland of cows of local immunity. Physiological features of immune responses were defined in animals at various periods of lactation and during the development of mastitis. It was determined that subclinical and purulent catarrhal mastitis of cows is accompanied by changes in the functional state of cellular factors of local immunity. **Keywords:** cows, mammary gland, lactation, mastitis, antimicrobial potential of phagocytes, lysozyme of intraleucocytes, lysosomal cationic proteins, myeloperoxidase, NBT-test, immune homeostasis.

Введение. Мастит коров – одно из наиболее распространенных заболеваний, которое наносит существенный экономический ущерб промышленным хозяйствам стран СНГ и Европы. На сегодняшний день уже достаточно изучена этиология заболевания, разработаны методы диагностики, лечения и профилактики [1, 2, 3], но вместе с этим недостаточно исследованы его патогенетические механизмы [4, 7]. По данным многих современных ученых, часто при возникновении и развитии мастита происходят нарушения иммунных реакций [5, 7, 11].

В систему клеточных факторов иммунной защиты входят лимфоциты, нейтрофилы, макрофаги, естественные киллеры (NK) и дендритные клетки [6, 9]. Количественный и популяционный состав этих клеток непостоянный и зависит от видовых и породных факторов. Многогранную роль в формировании местного иммунитета молочной железы выполняют фагоциты (нейтрофилы, макрофаги) [10, 12]. Эти эффективные клетки также принимают активную роль в поддержании клеточного гомеостаза. Потому на сегодняшний день особое внимание представляет изучение иммунобиологических аспектов лактации, а также полное раскрытие иммунопатологии мастита [5, 8, 10, 12]. Исходя из актуальности темы, целью нашей работы стало изучение функционального состояния клеточного звена локального иммунитета молочной железы коров в различные периоды лактации и при развитии мастита.

Материалы и методы исследований. Клинико-экспериментальные исследования проводили в фермерских хозяйствах Хмельницкой и Винницкой области Украины и в специализированной лаборатории иммунологии репродукции факультета ветеринарной медицины Подольского государственного аграрно-технического университета (г. Каменец-Подольский, Хмельницкая область, Украина). Опыты проводились на коровах-аналогах украинской черно-пестрой молочной породы методом групп и периодов. Диспансеризацию поголовья проводили согласно методическим рекомендациям по профилактике бесплодия крупного рогатого скота (Г.В. Зверева, В.А. Яблонский и др., 2000) [12]. Исследование иммунобиологической защиты организма коров проводили в различные периоды лактации: в начале (3-5-е сут.), в середине (3-5-й мес.) и в конце (запуск — 5-7-е сут.; сухостой — 12-20-е сут.) функционирования молочной железы. Клинически здоровые коровы составляли контрольную группу. Во вторую подопытную группу (n=58) входили животные, у которых диагностирован субклинический мастит. Третью группу (n=28) составляли коровы с клиническим диагнозом «гнойно-катаральный мастит».

Оценку локального иммунитета молочной железы коров исследовали по состоянию клеточного звена неспецифической иммунобиологической реактивности. Функциональную активность противомикробного потенциала фагоцитов секрета молочной железы изучали с помощью цитохимических методов исследования. Кислороднезависимые механизмы противомикробной защиты фагоцитов определяли в реакции с интралейкоцитарным лизоцимом (ИЛЛ) и реактивностью лизосомальных катионных белков (ЛКБ). Кислородзависимый потенциал фагоцитарной защиты определяли в цитохимической реакции миелопероксидазы (МПО) и по интенсивности внутриклеточного метаболического восстановления (редукции) нитросинего тетразолия в гранулы диформазана (НСТ-тест). Функциональные параметры противомикробной реактивности фагоцитарных клеток определяли по общему числу активированных фагоцитов, а также по показателям интенсивности их цитохимической реактивности. При этом определяли индекс активации нейтрофилов (ИАН), цитологический индекс (ЦЛИ), индекс дегрануляции нейтрофилов (ИДН) и суммарный показатель цитохимической реактивности (СПЦР) фагоцитарных клеток. Изучали также индекс миграционной активности нейтрофилов (ИМАН), индекс миграционной активности лимфоцитов (ИМАЛ), индекс трансформационной способности макрофагов (ИТМ). Биометрический анализ полученных результатов и интерпретацию данных проводили с помощью статистической программы Statistica v. 10.

Результаты исследований. Клеточные и гуморальные факторы локального иммунитета молочной железы коров играют важное значение в формировании и поддержании иммунного гомеостаза на протяжении всей лактации [5, 9]. Как известно, в патогенезе мастита в организме происходят различные метаболические и функциональные нарушения, развивается целый каскад иммунологических реакций [6, 7, 11, 12]. Первыми мессенджерами и эффекторами воспаленной реакции в зоне патологического процесса являются фагоциты, которые осуществляют активную атаку и нейтрализацию микробного агента. Исходя с таких позиций, исследователю нужно четко знать параметры локального иммунитета молочной железы в различные периоды лактации, а также прогнозировать возможные «срывы» в защите. И это важно исследователю как для ранней диагностики мастита, так и для проведения мониторинга адекватной терапии [10, 11, 15, 17].

Проведенные опыты показали, что в различные периоды лактации в организме коров происходят динамические изменения в параметрах клеточного звена локального иммунитета их молочной железы. Комплексными иммунологическими исследованиями определено, что в молозиве подопытных коров происходит существенное увеличение количества реактивных фагоцитов. И в первую очередь это происходило за счет популяции фагоцитарных клеток, которые проявляли интенсивную цитохимическую реактивность кислороднезависимых механизмов противомикробной защиты. Серийными цитохимическими исследованиями определено, что уровень интралейкоцитарного лизоцима в этот период составлял 48,09±0,63 %. Параллельно с этим происходило увеличение индекса активации нейтрофилов (1,42±0,05) и ЦЛИ (3,17±0,03%). Индекс дегрануляции нейтрофилов в этот момент находился на уровне 0,81±0,02, что указывает на максимальную экскрецию интралейкоцитарного лизоцима микрофагальными клетками в молозиво. Интенсивную цитохимическую реактивность также проявляли и лизосомальные катионные белки активированных фагоцитарных клеток секрета молочной железы. При этом в молозиве общее количество реактивных фагоцитов с гранулами ЛКБ составляло 61,54±0,71%, что происходило с максимальным возрастанием ИАН (1,45±0,08) и ЦЛИ (3,41±0,04%). В середине лактации подопытных коров реактивность ЛКБ снижалась. Реактивация

нейтрофилов при этом происходила на фоне резкого снижения ЦЛИ исследованных кислороднезависимых механизмов защиты и возрастания индекса дегрануляции нейтрофилоцитов. Как показали наши дальнейшие исследования, этот феномен являлся одним из ранних признаков физиологического старения и смерти (апоптоза) иммунокомпетентных клеток, которые реализовали свой потенциал.

Кислородзависимые факторы защиты фагоцитов также имели свои характерные особенности на протяжении всей лактации. В серийном эксперименте было установлено, что на 3-5-е сутки лактации в молозиве коров фагоцитарные клетки проявляли самый высокий противомикробный эффект. Общее количество МПО и НСТ-положительных нейтрофилов в молозивный период составляла: 82,12±0,78% и 77,72±0,87% соответственно. Цитохимическая реактивность фагоцитарных клеток проявлялась на фоне высокого индекса активации нейтрофилов и ЦЛИ. В середине лактации цитохимическая реактивность миелопероксидазы и образование цитоплазматических гранул диформазана фагоцитарных клеток изменялась.

В дальнейшем, в период запуска и сухостоя, общее количество фагоцитарных клеток с гранулами миелопероксидазы стремительно возрастало, что сопровождалось параллельным увеличением цитологического индекса (2,53±0,17). В этот период происходила также интенсивная (27,7±1,23%, p<0,001) активация фагоцитарных клеток в НСТ-тесте. Суммарный показатель цитохимической реактивности иммунокомпетентных клеток был также динамичным.

Субклинический мастит коров сопровождался резким увеличением в секрете общего количества соматических клеток (3819,23±76,36 тыс/мл, p<0,01), популяции нейтрофилов (50,73±1,34%, p<0,01), моноцитов (4,28±0,51, p<0,01) и гистиоцитов. Патология при этом сопровождалась ростом индекса миграционной активности нейтрофилов (1,44±0,17 против 0,86±0,07, p<0,01), снижением миграционной активности лимфоцитов (ИМАЛ – 0,04±0,01 против 0,07±0,02, p<0,01) и трансформационной способности макрофагов (ИТМ – 1,91±0,01 против 2,16±0,02), что свидетельствует о запуске реактивной фазы воспаления и начальной дисфункции в системе макрофагального звена иммунитета.

Гнойно-катаральный мастит коров характеризировался полным проявлением клинических признаков воспаления (rubor, tubor, calor, dolor et function lesae), что сопровождалось резким увеличением общего количества соматических клеток в молоке, количества нейтрофилов (почти на 14%) и незначительным увеличением доли гистиоцитарных клеток (4,41±0,88 против 4,18±0,39%). При субклиническом мастите отмечено резкое снижение в секрете молочной железы количества реактивных фагоцитарных клеток, которые проявляли цитохимическую реакцию на интралейкоцитарный лизоцим. Процент ИЛЛ+ фагоцитов составил 37,55±0,50%, что почти в 1,4 раза (p<0,001) меньше значения контроля. При этом также уменьшался ИАН (0,59±0,04) и ИДН. Несмотря на это, субклиническая патология сопровождалась возрастанием ЦЛИ. Такие изменения четко указывали на активное участие нейтрофилов кислороднезависимых механизмов в патогенезе данной патологии. Значительное количество фагоцитов сразу после реализации функции (экскреции лизоцима) подвергались апоптозу. Субклинический мастит коров также сопровождался ростом в секрете молочной железы больных коров количества ЛКБ+фагоцитов. Патология проявлялась изменением их противомикробного потенциала (ЦЛИ $3,01\pm0,04$ против $2,88\pm0,08\%$, p<0,01). При гнойно-катаральном мастите происходило резкое уменьшение процента (29,1±0,32 против $53,06\pm0,61\%$, p<0,001) ИЛЛ-реактивных фагоцитов. При этом также существенно снижался индекс активации (ИАН - 0,49 \pm 0,02 против 1,20 \pm 0,03, p<0,001) и цитологический индекс (ЦЛИ – 1,22±0,02 против 1,67±0,02%, p<0,01). Отмечены также изменения в метаболизме лизосомальных катионных белков фагоцитов. Активность противомикробного потенциала ЛКБ в секрете молочной железы больных животных существенно возрастала (до 72,58±0,79 против 57,06±0,65%, p<0,001), что указывает об участии ядерных гистонов в образовании «внеклеточных ловушек» фагоцитов. В патогенезе субклинического мастита коров установлена активация цитохимической реактивности фагоцитарных клеток в реакции на миелопероксидазу и в НСТ-тесте. Общее количество фагоцитарных клеток МПО+ при данной патологии достоверно превышала (77,36±0,94%) их уровень (66,81±0,68%) у коров контрольной группы. Суммарный показатель кислородзависимых механизмов защиты фагоцитов в группе больных животных зафиксирован на уровне (0,71±0,03, p<0,01), что является информативным показателем их преобладания в патогенезе субклинического воспаления. Отмечались некоторые иммунологические сдвиги в системе клеточных факторов защиты локального иммунитета при развитии гнойно-катарального мастита. Острая воспалительная реакция сопровождалась резким уменьшением количества реактивных МПО+фагоцитов (58,11±0,92 против $66,81\pm0,68\%$, p<0,001) и возрастанием метаболической реактивности фагоцитарных клеток в HCT-тесте (44,11 \pm 0,69 против 19,12 \pm 0,89%, p<0,001). При этом следует обратить особое внимание на характерные изменения реактивности фагоцитов в НСТ-тесте, которые были обнаружены в начале патологии (субклиническое воспаление) и получали свое дальнейшее проявление в генезисе гнойнокатарального мастита. Это прежде всего касается активных форм кислорода (АФО, в частности, супероксидного аниона (O_2) и перекиси водорода (H_2O_2)), которые интенсивно экскретировались фагоцитами молочной железы в патогенезе субклинической патологии. При этом АФК не только проявляли мощный противомикробный эффект, но и выступали индукторами апоптоза иммунокомпетентных кпеток

Заключение. Проведенными исследования установлено, что клеточное звено локального иммунитета молочной железы коров представлено кислородзависимыми и кислороднезависимыми механизмами защиты. Противомикробный потенциал фагоцитов секрета молочной железы динамически изменялся на протяжении всей лактации. Наибольшая цитохимическая реактивность кислородзависимых (МПО, НСТ-тест) факторов защиты фагоцитарных клеток проявлялась в начале лактации, в период запуска и сухостоя. Субклинический и гнойно-катаральный мастит сопровождается изменениями противомикробного потенциала фагоцитов секрета молочной железы. Определено, что субклинический мастит коров сопровождается резким увеличением общего количества соматических клеток в секрете молочной железы, числа нейтрофилов, моноцитов, гистиоцитов, что происходит на фоне роста индекса миграционной активности нейтрофилов. Гнойно-катаральный мастит сопровож-

дается существенным увеличением (p<0,01) содержания соматических клеток, усилением нейтрофильной миграции в зону патологического процесса, увеличением в секрете количества моноцитов и гистиоцитов и более глубокими сдвигами в процессе трансформации макрофагов.

Питература. 1.Ветеринарне акушерство, гінекопогія та біотехнопогія відтеорення теарин з основами андроповії [Яблонський В. А., Хомин С. П., Калиновський Г. М., Харута Г. Г., Харенко М. І., Завірюха В. І., Ліобецький В. М.), за ред. В. А. Яблонського та С. П., Хомина підруч. [Для підготоки фазеция навч. закл. III-IV рівнів
акредитації, — Вінниця: Нова книга, 2006. — 592 с. 2. Кузьмич, Р. Г. Клиническое акушерство и гинекопогия
животных / Р. Г. Кузьмич. — Витебск. ~ 2002. ~ 313 с. З. Медевове, Е. Ф. Акушерство, а
шенокопогия и диотехника
размножения сельскохозяйственных животных: учеб. пособие / Г. Ф. Медевове, К. Д. Вапюшки. — Минск Беларусь, 2006. ~ 287 с. 4. Гаериченко, Н. И. Воспроизводительная способность, молочная продуктивчество
и и бительно в профуктивность и часпота вкушерско-гинекопогических заболеваний у коров с разным типом стрессоустойчессти. / Н. И. Гаериченко, В. Р. Каппунов, Т. В. Павлова // Актуальные проблемы ветеринарного акушерства и репродукции укивотных : материалы международной научно-практической конференции, посвященной 75-петию со обня рождова, (10-12 кмпября 2013 г.) — Горки: БГСХА, 2013. — С. 525—533. б. Май. D. R. Орісаі текthов for single molecule
detection and analysis / D. R. Wall // Analytical Chem. — 2013. — Гер. 5. — Vol. 85 (3). — P. 1258—1263. 6. Staphylocococus
аureus and Escherichia coli cause devating expression profiles of cytokines and lactoferm mumer responses in the bovine
mammary epithelial cells / [В. Griesbeck-Zilch, H. D. Meyer, C. Kühn, M. Schwerin et al.] // J. Dairy Sci. — 2008. — Vol. 91. — P. 2215—2224. 7. Wellnitz, О. Lipopolysac-charide and lipoteichocococia caid induce different immume responses in the bovine
mammary gland / O. Wellnitz, E. T. Arnold, R. M. Bruckmaier // J. Dairy Sci. — 2009. — P. 6405—6412. 8.
Яблонский, В. А. Покальный иммунных можень вы рабления рефессора В. А. Акатова, Веронеж, 27-29 мая, 2009 г. — Воронеж: Изо-во Истоки,
2009. — С. 393—397. 9. Variation in hepatic regulation of metabolism during the dry period

Статья передана в печать 04.05.2017 г.

УДК 619:616.34-002:615.246:636.2.053

АКТИВНОСТЬ МАЛЬТАЗЫ ПРИ КИШЕЧНОМ ДИСБИОЗЕ ЖИВОТНЫХ

Ковалёнок Ю.К., Напреенко А.В.

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

Экспериментально установлено, что дисбиоз у крыс изменяет градиент распределения кишечной микробиоты в дистально-проксимальном направлении, характеризуясь уменьшением количества (КОЕ/г) бифидо- и лактобактерий ниже 10⁶, ростом уровня эшерихии коли, стрепто- и стафилококков выше 10⁸, дрожжеподобных грибов и анаэробных бацилл выше 10⁸. Опытным путем обоснованно, что количественно-качественная перестройка кишечного микробиоценоза детерминирует снижение удельной и интегральной активности мальтазы в среднем на 31,2% и 50% (р=0,025) соответственно, а также рост химусной ферментативной активности более чем на 25%. Ключевые слова: телята, абомазоэнтерит, офламикс, диарея, мальтаза, дисбиоз.

MALTASE ACTIVITY AT INTESTINAL DYSBIOSIS OF ANIMALS

Kavalionak Y.K., Napreenko A.V.

Vitebsk State Academy of Veterinary Medicine, Vitebsk, Republic of Belarus

It was discovered that dysbiosis in rats has change of distribution microbiote gradient in distal-proximal direction. This is showed by the fact that numbers of bifidobacterium and lactobacterium was less than 10⁵ CFU/g, as well as level of Escherichia colli, streptococcus, staphylococcus was higher than 10⁵, yeast-like fungi and anaerobic bacilli above 10⁴