

Заключение.

1. Во всех случаях содержание в сыворотке крови альбуминов и общего белка достоверно не отличалось. При этом абсолютное содержание белка было выше нормы, что может быть при воспалительных процессах в печени и наличии остро или хронически протекающих инфекций.
2. В подсосный период у животных опытной группы наблюдалось абсолютное и относительное увеличение содержания фосфора (по сравнению, чем в контрольной группе в 2,13 раз), кальциево-фосфорное соотношение нарушено (0,61). Это может свидетельствовать о глубоких нарушениях обмена веществ и наличии токсикозов беременности или латентно протекающих инфекций у животных.
2. У серопозитивных свиноматок процент рождения слабых и мертворожденных поросят выше в 1,96 и 1,55 раз соответственно, чем у серонегативных маток. По этим данным можно судить об определенной роли герпесвирусной инфекции в акушерско-гинекологической патологии свиней.

Список литературы: 1. Вирусные болезни животных /В.Н.Сюрин [и др.]- Москва: ВНИИТИБП, 1998.-928с. 2. Камышников, В.С. Клинические лабораторные тесты от А до Я и их диагностические профили / В.С. Камышников. – Минск : Беларуская навука, 1999. - 415с. 3. Камышников, В.С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике / В.С. Камышников : в 2 т. –Минск : Беларусь, 2000. - 960с. 4. Сатина, Т.А. Цирковиральная инфекция свиней: обзор литературы. – Владимир, 2003. 5. Detection of hepatitis E virus (HEV) in samples of naturally infected pigs // Proceeding of the 19th IPVS Congress / De Deus [and etc] - [Electronic resource]. – The Copenhagen, Denmark, 2006. - Mode of access: <http://www.ivis.org>. - Data of access: 16.07.06 6. Prevalence of antihepatitis E virus antibodies and their relationship with histopathological findings in swine in Greece // Proceeding of the 19th IPVS Congress / Siochu A [and etc] - [Electronic resource]. – The Copenhagen, Denmark, 2006. - Mode of access: <http://www.ivis.org>. - Data of access: 16.07.06 7. Prevalence of antihepatitis E virus IgG in swine in Greece // Proceeding of the 19th IPVS Congress / Siochu A [and etc] - [Electronic resource]. – The Copenhagen, Denmark, 2006. - Mode of access: <http://www.ivis.org>. - Data of access: 16.07.06 8. Seroprevalence of HEV infection in swine in Spain // Proceeding of the 19th IPVS Congress / Seminati C [and etc] - [Electronic resource]. – The Copenhagen, Denmark, 2006. - Mode of access: <http://www.ivis.org>. - Data of access: 16.07.06

УДК 619:616.98:579.882.11:636.2

СОСТОЯНИЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОГО ИММУНИТЕТА ПРИ ГЕНИТАЛЬНОЙ ФОРМЕ ХЛАМИДИОЗА У КОРОВ

Л.В. Кралько.

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

Проведя аналитический обзор последних публикаций и проанализировав результаты собственных исследований, сделаны выводы о состоянии неспецифического иммунитета при генитальной форме хламидиоза у коров.

Having carried out the state-of-the-art review of last publications, and having analysed results of own researches, conclusions about a condition of nonspecific immunity are made at sexual system to the form of a clamidiosis at cows.

Введение. В настоящее время, несмотря на большое число экспериментальных данных, вопросы иммунитета и механизмы его формирования при хламидийных инфекциях до конца не изучены. Кроме этого, в последнее время имеет место тенденция роста заболеваемости животных послеродовыми эндометритами, где главная роль отводится низким показателям иммунного статуса организма во время беременности и в послеродовой период.

Известно, что при нарушениях иммунного статуса хламидийная инфекция развивается чаще и характеризуется более тяжелым течением беременности, родов и послеродового периода, что связано с недостаточностью иммунитета или избыточной иммунной реакцией [2]. Механизмы иммунопатологии при хламидиозе разнообразны и включают как ответ на персистирующий антиген, так и неадекватную регуляцию специфического иммунного ответа. Среди иммунопатологических состояний выделяют реакции индуцированные иммуноглобулинами и иммуно - патологию, вызванную иммунными комплексами и Т-лимфоцитами.

В условиях ослабленного иммунологического контроля невозможна полная элиминация внутриклеточно расположенного возбудителя. При первичном попадании в организм хозяина хламидии вызывают защитную реакцию, первыми участниками которой на ранней стадии хламидийной инфекции являются полиморфно-ядерные лейкоциты (ПМЛ). Именно они преобладают в воспалительном экссудате при генитальной патологии на начальных этапах развития болезни. В дальнейшем полиморфноядерная инфильтрация сменяется лимфоидной. Элементарные тельца хламидий обладают хемотаксисом по отношению к ПМЛ. Известно, что ПМЛ являются относительно короткоживущими клетками, после их гибели освобождается часть хламидий, сохранивших свою инфекционность и не вступивших в процесс репликации, которые затем инфицируют новые ПМЛ, эпителиальные клетки, макрофаги. В макрофагах они защищены от антител и действия лекарств, но могут в них размножаться только при определенных условиях [1].

Хламидии – слабые антигены и вызывают образование относительно небольшого количества антител. При хламидиозе образуются комплементсвязывающие и нейтрализующие антитела на 2 основных вида антигенов хламидий: 1) родоспецифический (термостабильный) – содержит углеводы, липиды и не-

большое количество белка, 2) видоспецифический (термолабильный) - тесно связан с клеточной стенкой. Кроме того, выделяют подвиды - и серотипоспецифические антигены [3].

Таким образом, хламидии обладают высокой изменчивостью, что доказано исследованиями Щербань Г.П. [5]. Хламидии имеют эндотоксин, прочно связанный со стенкой инфекционных частиц. Возбудители хламидиоза обладают политропностью и нестрогой хозяиноспецифичностью.

Имеющиеся данные свидетельствуют о том что, хотя антитела и способны предупреждать развитие хламидийной инфекции, их действие ограничивается предупреждением осложнений заболевания. Им не принадлежит ведущая роль в процессах, обеспечивающих выздоровление организма. Это говорит о том, что протективный иммунитет при внутриклеточных инфекциях обусловлен присутствием популяции Т – хелперов, инициирующих реакции клеточного иммунитета, но не стимулирующих образование антител против антигенов возбудителя, поскольку продуцируемые антитела либо не влияют на течение инфекции, либо влияют неблагоприятно [4].

Важную роль при хламидиозе играет как гуморальный, так и клеточный иммунитет [10]. При хламидиозе вырабатывается мало нейтрализующих антител, они выделяются не постоянно и в малых титрах. Нейтрофильные лейкоциты могут лизировать хламидии. Однако иногда хламидии могут размножаться в нейтрофилах (в неиммунном организме). Для хламидиоза характерно гранулематозное воспаление, что является проявлением местного клеточного иммунитета. В тканях при этом наблюдают скопление макрофагов, моноцитов, лимфоцитов и плазмочитов. Продукция интерферона обычно снижена в 2-4 раза по сравнению с нормой [7].

По мнению авторов в процессе эволюции хламидии приспособились к размножению и развитию и в клетках иммунной системы. Клетками-мишенями для хламидий является цилиндрический эпителий, поэтому возбудитель локализуется в уретре, цервикальном канале, прямой кишке, конъюнктиве, задней стенке глотки. На первом этапе инфекционного процесса происходит адсорбция элементарных телец хламидий на плазмалемме чувствительной клетки хозяина при участии электростатических сил. Внедрение хламидий в клетку происходит путем эндоцитоза. Участки плазмалеммы с адсорбированными на них элементарными тельцами инвагинируются в цитоплазму с образованием фагоцитарных вакуолей. Этот этап занимает 7-10 часов.

Далее, на втором этапе, в течение 6-8 часов происходит реорганизация инфекционных элементарных телец в метаболически активные неинфекционные, вегетативные, внутриклеточные формы – ретикулярные тельца, способные к росту и делению. Эти внутриклеточные формы, представляющие собой микроколонию, называют хламидийными включениями - тельцами Гальберштертера-Провачека. В течение 18-24 часов развития они локализованы в цитоплазматическом пузырьке, образованном из мембраны клетки хозяина. Во включении может содержаться от 100 до 500 элементарных телец хламидий.

На следующем этапе, в течение 36-42 часов происходит процесс созревания, через переходные (промежуточные тельца), и трансформации ретикулярных телец путем деления в элементарные тельца, которые путем разрушения инфицированной клетки выходят из нее. Этим заканчивается жизненный цикл хламидий. Освободившиеся элементарные тельца, и находящиеся внеклеточно, через 48-72 часа снова проникают в новые клетки хозяина, и начинается новый цикл развития хламидий. В случае возникновения неблагоприятных метаболических условий этот процесс может затягиваться на более длительный период [1, 4].

В случае бессимптомного течения хламидийной инфекции происходит высвобождение элементарных телец из инфицированной клетки через узкий ободок цитоплазмы. При этом клетка может сохранять свою жизнеспособность. Считается, что существенную роль в защите организма и в патогенезе хламидийной инфекции играют иммунопатологические механизмы. По материалам исследований Щербань Г.П. [5], эффективность клеточного иммунитета при хламидийной инфекции гораздо выше, чем гуморального. Главным образом Т-клетки ответственны за иммунитет, Т-клетки могут действовать путем:

- активации макрофага;
- продуцирования интерферона и ингибирования хламидийной репликации;
- прямой цитотоксичности против инфицированных клеток.

При длительном течении хламидиозной инфекции происходит нарушение иммуногенной активности макроорганизма, что выражается резким снижением количества Т-лимфоцитов, В-лимфоцитов, а также нарушение трансформирования Т-лимфоцитов в бласты. Такие расстройства в иммунной системе приводят к развитию синдрома иммунодефицита [2].

В настоящее время доказано, что при хламидиозе начинают развиваться следующие защитные иммунологические реакции:

- локальное образование секреторного IgA;
- цитотоксическая защита посредством Т-лимфоцитов;
- образование антител классов IgM, IgA, IgG к хламидийному антигену.

После латентной фазы на 5-10-й дни появляются специфические Ig M, период полураспада которых 4-8 дней, они исчезают через 4-6 недель. Между 10-20-м днем синтезируются Ig A с периодом полураспада 4-5 дней. Иммуноглобулины класса G (Ig G) вырабатываются после 20-го дня болезни. Следовательно, Ig M могут регистрироваться в небольших количествах и через 1,5 месяца, далее определяются лишь Ig G и периодически возрастает количество Ig A. Синтез последнего указывает на обострение хронического процесса.

Материалы и методы. Целью наших исследований явилось изучение состояния иммунной системы и неспецифической резистентности организма при генитальной форме хламидиоза в период беременности, родов и послеродового периода. Для этого в группах положительно – и отрицательно реагирующих в РДСК животных, находящихся в разных физиологических состояниях - 6 и 8 месяцев беременности, 7 день после

отела, отбирали пробы сыворотки крови. Пробы крови брали по общепринятой методике из яремной вены.

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, ЛДУ Витебская областная ветеринарная лаборатория.

Изучение состояния иммунной системы проводили путем обнаружения антител и определения их титра в исследуемых сыворотках крови. Титр иммуноглобулинов класса G, M, A определяли реакцией непрямой гемагглютинации с использованием микротитратора Такачи и моноспецифических антисывороток [6].

Также мы определяли относительное и абсолютное количество T- и B – лимфоцитов, фагоцитарную активность лейкоцитов.

Для определения T-лимфоцитов использовали реакцию розеткообразования с эритроцитами барана; определение B – лимфоцитов проводили с помощью реакции розеткообразования – EAC – РОК. Абсолютное количество T- и B- лимфоцитов вычисляли на основании данных об абсолютном содержании лейкоцитов и относительном количестве лимфоцитов в мазке крови. К «нулевым» лимфоцитам относили клетки, не участвующие в розеткообразовании.

Фагоцитарную активность лейкоцитов определяли по В.С. Гостеву [7] с культурой *Staphylococcus albus* штамм – 209 – Б. оценку фагоцитоза определяли по фагоцитарной активности нейтрофилов и фагоцитарному числу.

Результаты. Динамика иммуноглобулинов в сыворотке крови у положительно – и отрицательно - реагирующих в РДСК коров представлена следующим образом: титр иммуноглобулина G в сыворотке крови обеих групп в период 6 – 8 мес беременности достоверно не отличался и находился в пределах: $2,5 \pm 0,02 - 2,7 \pm 0,02 \log^2$ - в группе коров положительно - реагирующих в РДСК и соответственно $2,7 \pm 0,02 - 3,5 \pm 0,02 \log^2$ в группе коров отрицательно - реагирующих в РДСК.

Через 7 дней после родов наблюдалось повышение титра иммуноглобулина G в первой группе (положительно-реагирующие в РСК) на 12,8% и во второй – на 39,0 %. Такая же закономерность наблюдалась и в динамике титра иммуноглобулина M. Через 7 дней после родов титр этого иммуноглобулина составил в первой группе $2,7 \pm 0,03 \log^2$, во второй $3,5 \pm 0,02$. Причем, титры этих двух иммуноглобулинов оказались в первой группе ниже, чем во второй.

В динамике сывороточного иммуноглобулина A в сухостойный период достоверных изменений не наблюдалось, и титр его находился в пределах $2,1 \pm 0,02 - 2,5 \pm 0,02 \log^2$ - в первой группе коров и $2,1 \pm 0,02 - 2,7 \pm 0,02 \log^2$ во второй группе. Отмечено снижение титра иммуноглобулина A в сыворотке крови коров первой группы на 7 день после родов, что было связано с высокой заболеваемостью коров в этой группе послеродовыми эндометритами.

При изучении относительного и абсолютного количества лимфоцитов в крови коров было установлено, что в период 6 месяцев беременности у положительно и отрицательно-реагирующих коров в РДСК общее количество лимфоцитов существенно не менялось и составило в первой группе $4,13 \pm 0,74 - 4,41 \pm 0,11$ и во второй – $4,60 \pm 0,82 - 4,93 \pm 0,15$ гига/л ($P > 0,05$). В период 8 месяцев беременности количество лимфоцитов в первой группе возросло на 20% ($P < 0,01$), а во второй – на 25, 5% ($P < 0,01$). На 7 день после родов отмечалось снижение количества лимфоцитов в обеих группах соответственно на 22,6 % и 16,6%, что составило $4,40 \pm 0,15$ и $3,84 \pm 0,07$ гига/л. Кроме этого в послеродовой период у животных обеих групп отмечалось повышение T - лимфоцитов. Однако, их абсолютное и относительное количество было ниже в первой группе ($P < 0,01$). Количество B – лимфоцитов у коров первой группы было ниже, чем второй на 7 день после родов, что можно объяснить, как ответную реакцию организма на более высокую заболеваемость эндометритами в этой группе.

Анализируя показатели фагоцитарной активности лейкоцитов у коров положительно-реагирующих в РДСК, отмечено, что у них фагоцитарная активность лейкоцитов достоверно ниже ($P < 0,01$) на всем протяжении сухостойного и послеродового периодов, чем у коров отрицательно-реагирующих в РДСК. Причем в послеродовом периоде (7 дней после отела) она была ниже ($P < 0,01$), чем в сухостойный период, и составляла $44,3 \pm 0,6 - 47,8 \pm 0,6\%$.

В период 6 мес. беременности у коров положительно - и отрицательно реагирующих в РДСК достоверной разницы изменений фагоцитоза не установлено, фагоцитарное число соответственно составляло $7,03 \pm 0,64$ и $6,91 \pm 0,08$. В период 8 мес беременности у коров положительно-реагирующих в РДСК фагоцитарное число было ниже на 6,6%, чем у коров отрицательно реагирующих в РДСК ($P < 0,05$). В дальнейшем наблюдалось еще большее снижение интенсивности фагоцитоза у коров положительно-реагирующих в РДСК и на 7 день после родов фагоцитарное число составило $6,88 \pm 0,17$, что совпадало с временем проявления клинических признаков послеродового гнойно-катарального эндометрита.

Заключение. Обобщая имеющиеся литературные данные и материалы собственных исследований о генитальной форме хламидиоза коров, можно заключить, что формирование иммунитета при хламидиозе является сложным и многокомпонентным процессом, в ходе которого клеточная кооперация может нарушаться на различных этапах. Например, активность макрофагов, характер хламидийной инфекции и доставка специфического антигена B-лимфоцитам на индуктивной стадии хламидиоза определяет резистентность организма к этой инфекции. С другой стороны, решающее влияние на хламидийную инфекцию оказывает специфический клеточный иммунитет, опосредованный T-лимфоцитами. Состояние клеточного иммунитета в значительной степени определяет характер течения хламидийной инфекции и интенсивность рецидивов. На основании этого можно предположить, что фагоцитарная активность лейкоцитов и уровень специфической сенсibilизации нейтрофилов у животных носят антителозависимый характер. К возникновению генитальной формы хламидиоза предрасполагают нарушения функции иммунной системы, снижение резистентности организма.

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. 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, Новочеркасск: 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-