леров, Т и В-лимфоцитов обуславливается подавлением бактериальными токсинами физиологической активности данных клеток, а повышенное количество нулевых клеток - выбросом из мест образования дегенеративно измененных и юных форм Т и В-лимфоцитов с недостаточно высокой рецепторной активностью.

Заключение

Таким образом, при изучении патогене-

тических аспектов перитонита у собак, нами установлены основные константы показателей крови для диагностики данного заболевания, а также выявлено, что данный патологический процесс сопровождается глубокими повреждениями многих органов и систем, что обуславливает существенные нарушения в системе гемопоэза и изменения в субпопуляционном составе иммунокомпетентных клеток крови.

РЕЗЮМЕ

При изучении патогенетических аспектов перитонита у собак выявлено, что данный патологический процесс сопровождается глубокими повреждениями многих органов и систем, что обуславливает существенные нарушения в системе гемопоэза и изменения в субпопуляционном составе иммунокомпетентных клеток крови.

SUMMARY

At studying of pathogenetic aspects of peritonitis at dogs it is revealed, that the given pathological process accompanies deep damages of many bodies and systems that causes essential infringements in system haemopoiesis and changes in subpopulation structure immunes blood cells.

Литература

1. Плумов, В.Я. Острый перитонит/ В.Я. Плумов, Н.А. Кирьянов, Е.Л. Баженов. - Ижевск, 1993. - С. 12-23.
2. Караулов, А.В. Клиническая иммунология и аллергология: Учебное пособие / А.В. Караулов, А.М. Земсков, В.М. Земсков. - М.: Медицинское информационное агентство, 2002. - 651 с.
3. Лепехова, С.А. Экспериментальная модель распространенного перитонита в хроническом эксперименте / С.А. Лепехова, Е.В. Коваль, О.А. Гольдберг, А.К. Апарцин // Хирургия перитонита, панкреонекроза, несформированных кишечных свищей. Сб. научных статей. - Иркутск, 1994. - С. 59-70.
4. Слинко, В.В. Динамика морфофункциональных показателей и разработка оперативного лечения при перитоните у мелких домашних животных: дисс...канд. биол. наук./ В.В. Слинко. - Ставрополь, 2006. - 187 с.
5. Слинко, В.В. Микробиологические исследования при динамике экспериментального перитонита и при применении различных схем диализа/ В.В. Слинко, А.Н. Квочко, М.Н. Веревкина, Е.В. Светлакова// Ветеринарная служба Ставрополя – 2006.-№4. –С. 26-29.
6. Celdran, A. Rationale for the use of peritoneal lavage as adjuvant therapy in peritonitis/A. Celdran, J. Fernandez, E. Merono, F. Baquero // Rev. Esp. Enferm. Dig. - 1994. - Vol. 85. - №2. - P. 115-122.
7. Celdran, A. Neutrophil dynamics in abdominal cavity of peritoniticrats treated with antiseptics/A. Celdran, P. Inarrea, J. Fernandez, C. Larrocha, R. Madero// Int. Surg. - 1993. - Vol.78. - №4. - P. 354-356.

УДК: 576.8.0973:616.34-008.11:616.9:636.082.35

А.Г. Шахов, Ю.Н. Масьянов, Л. Ю. Сашнина, А. И. Золотарёв
(*Всероссийский научно-исследовательский ветеринарный институт патологии, фармакологии и терапии*)

ИММУННЫЙ СТАТУС ТЕЛЯТ ПРИ ДИАРЕЙНОМ СИНДРОМЕ ИНФЕКЦИОННОЙ ЭТИОЛОГИИ

Ключевые слова: телята, колибактериоз, колостральный иммунитет, Т- и В-лимфоциты.

Желудочно-кишечные болезни молодняка инфекционной этиологии являются наиболее острой проблемой современного животноводства, возникающие на фоне различных предрасполагающих факторов, приводящих к снижению общей неспецифической резистентности организма и активации условно патогенной микрофлоры (3, 8).

Диареи возникают в 50-100% случаев уже к концу первых суток после рождения, а гибель животных может достигать 30-50%, которая наступает, как правило, на

2-5 или 7-10 сутки (6, 7).

Желудочно-кишечные болезни телят могут быть обусловлены воздействием вирусов, простейших, грибов, а также бактериальных агентов, в свою очередь являющихся также самостоятельным этиологическим фактором (1, 2, 4).

Возникновение и развитие неонатальных патологий связано с неблагоприятными условиями кормления и содержания маточного поголовья, обуславливающими морфофункциональную незрелость органов и систем организма новорожден-

ных, что отражается на иммунном статусе и уровне факторов неспецифической защиты (5, 9).

С этой целью изучен иммунный статус новорожденных телят в зависимости от уровня обмена веществ у коров-матерей и его влияние на возникновение диарейного синдрома.

Материалы и методы

Иммунный статус у больных диареей телят, полученных от коров с нарушенным (1 опытная группа, $n=11$) и нормализованным (2 опытная группа, $n=8$) метаболизмом, изучали в сравнении с таковым у клинически здоровых животных (контроль, $n=8$) на 2-4, 14 и 30 дни жизни.

Гематологические показатели определяли общепринятыми методами. Лимфоциты выделяли на фикола-верографине (плотность – 1,077 г/см³). Количество Т-лимфоцитов идентифицировали методом - Е-РОК, В-лимфоцитов с рецепторами к комплементу - ЕАС-РОК, с IgG- и IgM- рецепторами (В-RIgG и В-RIgM) – в антииммуноглобулиновом розеткообразующем тесте. В сыворотке крови определяли концентрацию иммуноглобулинов по Манчини (1965), бактерицидную активность (БАСК) - по О. В. Смирновой и Т. А. Кузминой (1966), лизоцимную (ЛАСК) - по К. А. Каграмановой и З. В. Ермольевой (1966), С1q – и С3 – компоненты комплемента с полученными нами моноспецифическими кроличьими антисыворотками в РИД, титры антител к *E. coli* в РА. Фагоцитарную активность лейкоцитов, фагоцитарный индекс и число определяли – по В. С. Гостеву (1950).

Результаты исследований

Бактериологическими исследованиями из содержимого кишечника всех больных телят выделены в разном сочетании культуры *E. coli* серовариантов: O41, O2, O4, O142 и O103. В пробах фекалий методом ПЦР определено наличие генома вируса ВД-БС в 60%, хламидий - в 40% и отсутствие генома ротавируса и коронавируса. Однако заболеваемость и тяжесть течения диареи коррелировала с дефицитом колостральных антител в сыворотке крови телят к эшерихиозному антигену, что косвенно свидетельствовало о ведущей роли *E. coli* при данной патологии.

Иммунный статус 2-4-дневных телят до клинического проявления болезни, по сравнению с таковым у здоровых животных, характеризовался повышенным содержанием лейкоцитов и лимфоцитов в крови, особенно у телят 1-й опытной груп-

пы ($P<0,01$; $P<0,05$) (табл. 1).

У последних выявлен дефицит относительного уровня Т-лимфоцитов ($P<0,05$). Кроме того у них и у телят 2-й опытной группы отмечено низкое относительное содержание В-клеток с С3- ($P<0,001$; $P<0,05$) и IgM-рецепторами ($P<0,001$; $P<0,05$) и абсолютное их количество, что свидетельствует о снижении их пролиферации и дифференцировки.

У животных обеих групп по сравнению с телятами контрольной группы отмечен колостральный иммунодефицит – более низкое содержание в крови IgG соответственно - на 37,4 и 46,3%, IgM - на 57,5 и 44,7%, IgA - на 51,3 и 43,6% и титров антител к эшерихиозному антигену - в 3,75 и 2,0 раза.

У них же, особенно у телят 1-й опытной группы, выявлены сравнительно низкие показатели неспецифической резистентности: БАСК - на 13,5 ($P<0,01$) и 3,0%, ЛАСК - на 22,2 и 16,7%, С1q-компонента комплемента - на 29,2 ($P<0,01$) и 25,5% ($P<0,02$) и, напротив, были выше концентрации С3-компонента комплемента в крови (острофазный белок), соответственно – на 58,3 ($P<0,01$) и 19,7%, а также значения - ФЧ и ФИ, преимущественно у телят 1-й опытной группы ($P<0,05$), характеризующие поглотительную способность фагоцитов.

У больных телят 1-й опытной группы в 2-х недельном возрасте отмечали выраженный лейкоцитоз ($P<0,001$), но дефицит относительного количества Т-клеток ($P<0,02$). У них же и молодняка 2-й опытной группы регистрировали также дефицит абсолютного их числа и тенденцию к снижению общего содержания лимфоцитов в крови при увеличении этого показателя (на 21,4%) у здоровых животных.

Кроме того у телят 1-й опытной группы выявлена положительная динамика относительного и абсолютного уровня В-клеток с С3- и IgM-рецепторами и менее выраженное снижение (в 2,05 раза) концентрации в крови IgM, чем у животных контрольной и 2-й опытной групп, соответственно - в 2,48 и 2,28 раза, что на фоне естественного катаболизма иммуноглобулинов свидетельствует о более ранней активации первичного гуморального иммунитета.

При этом у них наблюдалось более интенсивное снижение в крови (в 1,83 раза) уровня IgG, чем у молодняка двух других групп (1,4 раза), что связано с усилением элиминации, трансудацией и выведением

Таблица 1

Иммунный статус здоровых и больных диарейей телят

Показатели	Телята 2-4-дневного возраста		Телята 2-х недельного возраста		Телята 4-х недельного возраста	
	1. опыт-ная группа	2 опыт-ная группа	Контроль	1. опыт-ная группа	2 опыт-ная группа	Контроль
Лейк., 10 ⁹ /л	8,79±0,5*	7,38±0,9	6,66±0,6	8,82±0,4**	6,18±0,5**	7,55±0,8
Лимф., 10 ⁹ /л	4,91±0,4*	3,68±0,4 _x	4,37±0,3	4,70±0,4	3,31±0,4 _{xx}	4,55±0,4
T-лимф., %	23,4±2,3*	29,9±2,5	30,4±2,3	21,1±2,4 _{xx}	31,9±3,0	31,9±4,4
абс., 10 ⁹ /л	1,12±0,15	1,07±0,11	1,30±0,11	1,01±0,17	1,08±0,12	1,45±0,23
В-лимф.:						
ЕАС-РОК, %	11,9±0,93	8,74±1,07*	7,18±1,27	6,30±0,75	8,04±1,83	9,26±0,65
абс., 10 ⁹ /л	0,39±0,04	0,29±0,03	0,34±0,07	0,29±0,04	0,28±0,06	0,43±0,05
RIgG, %	5,75±1,6	6,60±1,2	2,88±0,7	4,32±0,8	4,81±1,2	2,44±0,4
абс., 10 ⁹ /л	0,21±0,07	0,30±0,04	0,13±0,04	0,20±0,04	0,15±0,04	0,11±0,02
RIgM, %	16,3±1,4	5,65±1,3**	9,5±1,4	6,36±0,7	8,69±1,2	12,5±1,6
абс., 10 ⁹ /л	0,79±0,09	0,55±0,07*	0,53±0,10	0,49±0,06	0,46±0,09	0,68±0,09
IgG, г/л	22,7±1,7	14,2±2,3 _{xx}	16,2±1,5	7,75±1,0**	8,71±1,2*	13,4±1,4
IgM, г/л	3,58±0,52	1,52±0,25*	1,57±0,12	0,74±0,13**	0,80±0,12**	1,08±0,13
IgA, г/л	0,78±0,07	0,38±0,07*	0,13±0,02	0,08±0,02	0,06±0,01*	0,07±0,004
БАСК, %	95,8±2,1	82,9±2,89*	94,8±2,77	85,0±1,1*	84,9±4,41	96,8±1,17
ЛАСК, мг/л	0,360±0,07	0,280±0,09	0,670±0,13	0,600±0,15	0,410±0,11	0,260±0,10
С1q, ЕД	119,0±9,1	84,3±5,8*	162,6±11	91,8±9,96**	104,1±11*	133,0±6,6
С3, ЕД	26,4±2,9	41,8±3,5*	54,8±5,9	69,8±8,1	63,6±8,3	75,3±5,3
ФАЛ, %	94,5±1,5	94,4±1,4	96,8±0,4	88,7±1,9**	89,0±4,1	95,3±0,8
ФЧ	4,79±0,45	8,05±1,20*	4,65±0,35	5,73±0,43	5,57±0,43	3,86±0,35
ФИ	5,04±0,41	8,59±1,35*	4,80±0,36	6,41±0,38*	6,40±0,57*	4,03±0,36
Титр антител к E.coli	1:125±16	1:33±12*	1:28±11	1:11±6	1:19±8	отр.

х²р<0,05; _{xx}р<0,02; *р<0,001 – по сравнению с контролем; р<0,05; _{xx}р<0,02; *р<0,01; **р<0,001 – между опытными группами

Заболеемость телят диареей в зависимости от уровня метаболического статуса коров-матерей

Показатели	Телята 1-й опытной группы - от коров с нарушенным метаболизмом	Телята 2-й опытной группы - от коров с нормализованным метаболизмом
Всего телят, голов	30	26
Из них заболело, голов (%)	29 (96,7)	17 (65,4)
Сроки возникновения заболевания, дни	5,97±0,44	5,29±0,57
Продолжительность болезни, дни	7,14±0,66	3,53±0,41**

Достоверность - **P<0,001

иммуноглобулинов при диарее.

У всех больных телят оставались на более низком уровне, по отношению к контролю, БАСК, соответственно - на 10,3 и 10,4%, ЛАСК - на 10,4 и 38,8%, С1q - на 43,5 и 36,0%, существенно снизилась ФАЛ - на 8,4 (P<0,001) и 8,1%, но были выше значения - ФЧ и ФИ (P<0,01-0,05) и уровень СЗ, особенно у молодняка 1-й опытной группы, что отражает повышенную активность системы комплемента.

У переболевших диареей телят в месячном возрасте нормализовалось содержание лейкоцитов и лимфоцитов в крови, но наблюдался дефицит абсолютного количества Т-лимфоцитов, у телят 1-й опытной группы, кроме того относительного их числа.

Для них характерна более ранняя активация первичного гуморального иммунитета, сопровождавшаяся динамичным увеличением концентрация IgM в крови соответственно - на 44,6 и 15,0% при снижении у здоровых телят.

При этом у молодняка 1-й опытной группы, по отношению к контролю, был значительно выше процент и абсолютный уровень В-клеток с IgG-рецепторами (P<0,02; P<0,02). Следствием усиления у них дифференцировки В-клеток являлось увеличение (на 11,2%) уровня IgG в крови при снижении его у телят контрольной и 2-й опытной групп.

У переболевших диареей телят, по-прежнему, были ниже показатели - БАСК, ФАЛ и С1q, но выше концентрация СЗ в крови и значения - ФЧ и ФИ, что отражает дисбаланс функционирования защитных систем организма при данной патологии.

Клиническими исследованиями уста-

новлено, что у телят, полученных от коров с нормализованным метаболизмом, по сравнению с молодняком 1-й опытной группы, были ниже заболеемость и продолжительность диарейного синдрома, соответственно - в 1,48 и 2,02 (P<0,001) раза (табл. 2).

Заключение

Таким образом, одной из основных причин возникновения диареи у телят, родившихся как от коров с нарушенным, так и нормализованным метаболизмом, является низкий уровень пассивной колостральной защиты, проявляющийся дефицитом содержания в крови (в два и более раза) основных классов иммуноглобулинов и антител к эшерихиозному антигену, по сравнению у здоровых животных.

Заболеемость телят с оптимальным содержанием Т-лимфоцитов в крови, родившихся от коров с нормализованным обменом веществ, снижалась, что, по-видимому, связано с морфофункциональным состоянием тимуса, его гормональным статусом, влияющим на синтез Е-рецепторов, и отражающим степень развития всех органов и систем организма новорожденных. Это подтверждалось также наличием у них более высокого (ближе к норме) уровня В-клеток в крови, факторов естественной резистентности - БАСК, ЛАСК и С1q-компонента комплемента.

Учитывая то, что С1q-компонент комплемента вырабатывается наряду с макрофагами также энтероцитами подвздошной и толстой кишки, можно предположить, что интенсивность его биосинтеза отражает степень морфофункционального развития пищеварительного тракта и его устойчивость к воздействию патогенов.

РЕЗЮМЕ

Изучен иммунный статус у здоровых и больных диареей телят. Установлено, что у телят от коров с нарушенным метаболизмом, в отличие от животных, полученных от коров с нормализованным обменом веществ, болезнь протекает в более тяжелой форме, обусловленной у них наличием при рож-

дении вторичной недостаточности Т- и В-звена иммунитета и колостральным иммунодефицитом.

SUMMARY

The immune status of healthy and sick diarrhea calves is investigated. It is established that in calves from cows with metabolism infringements disease proceeds in heavier form due to inborn secondary deficiency of T- and B-cellular parts of immunity and colostrum immunodeficiency compared to those from cows with normalized metabolism.

Литература

1. Гаффаров Х.З., Иванов А.В., Непоклонов Е.А., Равилов А.З. Моно- и смешанные инфекционные диареи новорождённых телят и поросят. – Казань: изд-во «Фэн», 2002. – 592 с.
2. Комплексная экологически безопасная система ветеринарной защиты здоровья животных. – М.: ФГНУ «Росинформагротех», 2000. – 300 с.
3. Красочко П.А., Красочко И.А., Борознов С.Л. Современные подходы к специфической профилактике вирусных респираторных и желудочно-кишечных инфекций крупного рогатого скота// Труды Федерального центра охраны здоровья животных. Мат. межд. науч.-конф. Владимир, 2008. – С. 243-250.
4. Мищенко В.А., Ярёмченко Н.А., Гетманской О.И., Павлов Д.К., Савин А.В. Особенности диарейных болезней крупного рогатого скота// Ветеринария. – 2001. - №5. – С. 5-7.
6. Самохин В.Т., Рецкий М.И., Шулшлебин В.И. Оптимизация метаболического статуса коров-матерей - основа профилактики неонатальных болезней телят// Акт. пробл. бол. молодн. в совр. услов. Мат. межд. науч.-практ. конф. Воронеж, 2002. – С. 37-38.
7. Сюрин В.Н., Самуйленко О.Я., Соловьев Б.Н., Фомина Н.В. Вирусные болезни животных. М.: ВНИТИБП, 1998. - 928 с.
8. Терехов В.И. Этиопатогенетическая фармакокоррекция смешанной кишечной инфекции у новорожденных телят. Автореф. Дисс...докт. вет. наук. – Воронеж. – 2000. – 34 с.
9. Шахов А.Г. Этиология и профилактика желудочно-кишечных и респираторных болезней телят и поросят// Актуальные проблемы болезней молодняка в современных условиях. Мат. науч.-практ. конф. Воронеж, 2002. – С. 3-8.
10. Эколого-адаптационная стратегия защиты здоровья и продуктивности животных в современных условиях/ Желудочно-кишечные болезни телят. А.Г. Шахов, С.М. Сулейманов, А.И. Ануфриев и др. Отв. ред. А.Г. Шахов – Воронеж: ВГУ. 2001. – С. 113-136.

УДК: 619.616

В.В. Макаров, В.И. Кузнецов

(ГОУ ВПО «Российский университет дружбы народов»)

ДОКАЗАТЕЛЬНАЯ ЭПИЗООТОЛОГИЯ

Ключевые слова: доказательная ветеринария, эпизоотология, систематический обзор.

В статье рассматривается доказательная эпизоотология как новое направление ветеринарной медицины. Обсуждаются предпосылки его развития и перспективы внедрения в отечественной ветеринарной науке и образовании. Приведены преимущества систематического обзора как особой формы научного исследования.

Key words: evidence based veterinary, epizootology, systematic review.

The evidence based epizootology as new trend in veterinary medicine is considered in this paper. The prerequisites and prospects of the introduction into home veterinary science and education are discussed. The advantages of systematic review as special form of scientific investigation are presented.

Эпизоотология является одной из самых молодых наук. Исторически мировая эпизоотология формировалась и развивалась в двух направлениях - отечественном и западном - по типу своеобразного контрапункта. Первый, отечественный вариант сохраняет ортодоксальные позиции, ограниченные преимущественно эпизоотическими инфекциями во всем многообразии их возникновения и распространения (этиология, патология, диагностика, профилактика, борьба). Второй, зарубежный вариант предполагает расширенную сферу интересов с охватом всех явлений патологии массового, популяционного уровня безотносительно к природе, однако суживает методологию и практику до статистических характеристик заболеваемо-

сти с основной целью - эпизоотологической диагностикой. Оба направления имеют различную предметную и методическую основу - эпизоотический процесс или заболеваемость, но не альтернативны в отношении принципов и идеологии (3).

В последнее время, в связи с известными преобразованиями в России, во всем, что касается отечественной ветеринарной науки, практики и образования, называются реально или потенциально два важных фактора. Первый – это разделение традиционной единой государственной ветеринарной службы на две «ветви власти». Образование системы ветеринарного надзора (в структуре Россельхознадзора) привело к кардинальному изменению отношения функций, выполняемых вете-