

УДК 636.2:612–014:578.08

СТАН АПОПТОЗУ ІМУНОКОМПЕТЕНТНИХ КЛІТИН СЕКРЕТУ МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ КОРІВ У РІЗНІ ПЕРІОДИ ЛАКТАЦІЇ**ЯБЛОНСЬКИЙ В.А.**, д. біол. н., професор*
ЖЕЛАВСЬКИЙ М.М., д. вет. н., в. о. професора**

* Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ,

** Подільський державний аграрно-технічний університет, м. Кам'янець-Подільський
docgmm@mail.ru

У статті розглянуто імунобіологічні механізми клітинних факторів захисту локального імунітету молочної залози корів. Встановлено фізіологічні особливості імунних реакцій в організмі тварин у різні періоди лактації; наведено оригінальні дослідження апоптозу імункомпетентних клітин секрету молочної залози корів; здійснена інтерпретація отриманих результатів експериментальних досліджень і зроблено логічні висновки

Корови, молочна залоза, лактація, імункомпетентні клітини, клітинні фактори імунного захисту, протимікробний потенціал фагоцитів, апоптоз, імунний гомеостаз

Найвними дослідженнями достатньо вивчено цитологічний склад молока корів, його хімічні та фізичні властивості, проте імунні фактори захисту вим'я ще розкриті недостатньо [1–6], тому нині вчені прискіпливо зосередились на детальному дослідженні локального імунітету молочної залози корів, його змінах впродовж лактації [7, 8] та при розвитку патології [9–11]. Загальновідомо, що регуляція метаболічних процесів в організмі тварин відбувається за участю нервової та ендокринної системи шляхом складних біологічних механізмів (передачею імпульсів, регуляторним впливом гормонів, нейропептидів, інтерлейкінів, цитокінів; взаємодією із специфічними рецепторами тощо) [12–14]. Попри це досі немає повного розуміння механізмів імунної регуляції в організмі людини і тварин, імунобіологічних аспектів онтогенезу та особливостей прояву локальних імунних реакцій [15–17]. Актуальною проблемою в клінічній імунології є вивчення апоптозу імункомпетентних клітин (ІКК) – фізіологічного феномену їх старіння та смерті; його значення у формуванні імунного гомеостазу [5–8, 15–21].

Метою роботи було дослідити основні показники локального імунітету вим'я корів та стан апоптозу імункомпетентних клітин секрету їх молочної залози у різні періоди лактації.

Матеріал і методи досліджень. Клініко-експериментальні дослідження проводили на коровах-аналогах української молочної чорнорябкої породи (n=32) методом періодів на різних стадіях лактації: в період секреції молозива (3–5-та доба), в середній період лактації (3–5-й місяць), під час запуску (5–7-ма доба) та сухоостою (15–20-та доба).

Імунологічні дослідження проводили у спеціалізованій лабораторії імунології відтворення тварин Подільського державного аграрно-технічного університету. Локальний імунітет молочної залози корів оцінювали за допомогою комплексної імунологічної тест-карти (В. А. Яблонський, О. О. Боднар, М. М. Желавський, 2001) [19] із використанням власної запатентованої методики [20]. Стан клітинної ланки імунного захисту визначали за цитохімічними показниками Оксигензалежних факторів фагоцитарного захисту (ОНФЗ) клітин секрету молочної залози. Функціональну активність фагоцитів оцінювали в метаболічній реакції з нітросинім тетразолієм (НСТ-тест). Протимікробний потенціал інтрацелюлярної мієлопероксидази (МПО) фагоцитарних клітин визначали в цитохімічній реакції з бензидином. Імунограму оцінювали за інформативними показниками ступеневої реактивності фагоцитарних клітин, які в подальшому використовувались для детальної інтерпретації цитохімічних показників. При цьому визначали: цитологічний

індекс (ЦЛІ), індекс активації нейтрофілів (ІАН), сумарний цитохімічний показник (СЦП) протимікробної реактивності фагоцитів. Для визначення балансу імунокомпетентних клітин та характеру змін параметрів імунологічного гомеостазу досліджували також індекс міграційної активності лімфоцитів (ІМАЛ), індекс міграційної активності нейтрофілів (ІМАН) та індекс макрофагальної трансформації (ІМТ) [21].

Морфологічні ознаки апоптозу імунокомпетентних клітин (лімфоцитів, нейтрофілів та моноцитів) оцінювали мікроскопічним методом (G. M. Cohen et al., 1992) із визначенням індексу апоптозу (ІА) ІКК [22].

При статистичній обробці масивів даних визначали середнє арифметичне, середньоарифметичну похибку, t-критерій Стьюдента. Біометричний аналіз та біометричну інтерпретацію отриманих результатів проводили за допомогою статистичного софту прикладних програм Statistica v. 5.5 А.

Результати досліджень та їх обговорення. Нині дослідження клітинних факторів імуноного захисту та вивчення апоптозу імунокомпетентних клітин є одним з актуальних питань прикладної клінічної імунології. Адже для дослідника надзвичайно важливо провести комплексне імунологічне тестування, а також здійснити правильну інтерпретацію імунограми як необхідну умову для об'єктивної оцінки стану регуляції імуноного гомеостазу, ранньої

діагностики субклінічної патології та прогнозування її подальшого перебігу. До таких інформативних методів належать комплексні імунологічні дослідження функціонального стану (у.т.ч. апоптозу) імунних клітин, їх здатності взаємодіяти в каскаді розгортання імунної відповіді. Загальновідомо, що такі процеси можуть виникати в організмі як на ефекторному (мікро- та макрофаги), так і афекторному (за участю лімфоцитів) рівні імуноного захисту.

Як показали наші клініко-експериментальні дослідження, клітинний імуний захист локального імуноного тету молочної залози корів має свої особливості. Так, при детальному вивченні цитограми секрету молочної залози корів у різні періоди лактації ми виявили певні зміни у балансі та перерозподілі імунокомпетентних клітин, а в період секреції молозива було виявлено виражену активацію міграційної активності лімфоцитів (ІМАЛ $0,93 \pm 0,02$, $p < 0,001$). У цей період також високою була і міграція нейтрофільних гранулоцитів ($1,34 \pm 0,04$, $p < 0,001$). Такі зміни відбувались на тлі зростання ($p < 0,001$) лімфоцитарно-гранулоцитарного індексу (рис. 1).

Надалі, в середній період лактації встановлено різкі зміни основних параметрів цитологічного балансу ІКК: достовірне зниження ІАМЛ, ІМАН та ЛГІ. Попри це було відзначено активізацію процесу трансформації макрофагів (ІМТ $1,26 \pm 0,03$, рис. 2).

Наприкінці лактації і початку запуску та

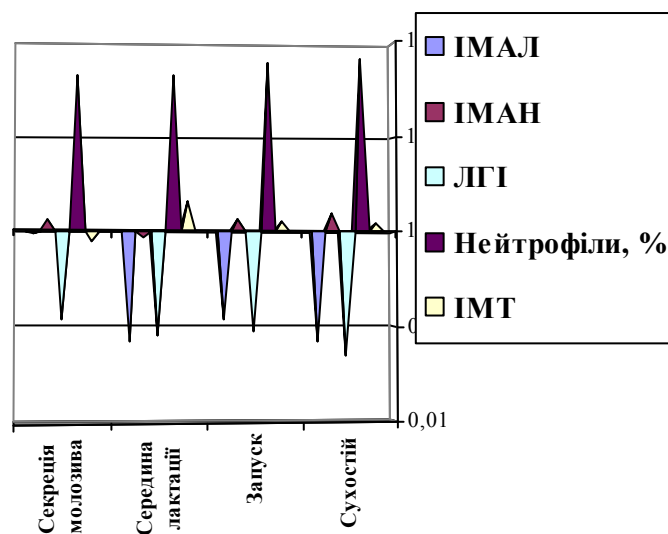


Рис. 1. Зміни співвідношення популяцій імунокомпетентних клітин секрету молочної залози корів у різні періоди лактації (n=32)

впродовж сухостою відбувалось зворотне збільшення міграційної активності нейтрофільних гранулоцитів ($p < 0,01$), децю знижувалося трансформаційне перетворення макрофагів. Найвищий пік міграційної активності нейтрофільних гранулоцитів встановлено в період сухостою ($1,54 \pm 0,02$, $p < 0,05$), при цьому процес трансформації мікрофагальних клітин децю стабілізувався ($1,25 \pm 0,04$), а баланс ЛГІ становив 0,05.

Отже, цитологічний баланс імунокомпетентних клітин молочної залози корів характеризується динамічним коливанням, яке на нашу думку, пов'язане із специфічною морфологічною та функціональною перебудовою в організмі корів (і в молочної залозі, зокрема) в досліджувані періоди. Нами встановлено, що наприкінці лактації (в період запуску і сухостою) відбувається інтенсивна міграція нейтрофільних гранулоцитів у паренхіму молочної залози, а також зростає кількість трансформованих макрофагів – гістіоцитів, тобто відбувається процес активізації клітинних факторів локального захисту молочної залози, що було підтверджено при оцінці функціональних параметрів імунного захисту.

Більш динамічні процеси відбувалися у цитохімічних показниках клітинного імунітету молочної залози корів. Так, у серійному експерименті було встановлено, що на 3-5-ту добу лактації у молозиві корів фагоцитарні клітини проявляли найвищий протимікробний потенціал. Загальна кількість МПО + ($82,12 \pm 0,78$ %) та НСТ + ($77,72 \pm 0,87$ %) нейтрофілів у цитог-

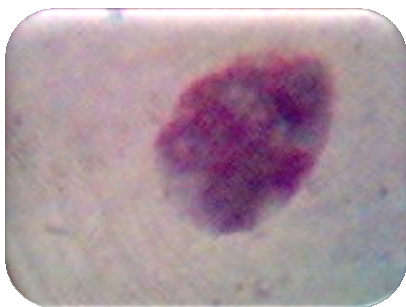


Рис. 2. Гістіоцит секрету молочної залози корів (x 2000). Фарбування за Романовським-Гімзою

рамі молозива в цей час була найбільшою. В подальшому, в період запуску і сухостою, загальна кількість фагоцитарних клітин із гранулами мієлопероксидази поступово зростала ($p < 0,001$), що супроводжувалось паралельним зростанням ЦЛІ ($2,53 \pm 0,17$ %, $p < 0,01$). В цей же період відбувалась також інтенсивна активізація фагоцитарних клітин і в НСТ-тесті ($27,7 \pm 1,23$ %, $p < 0,001$). У сухостійний період (15-20-та доба) цитохімічна реактивність фагоцитарних клітин секрету молочної залози корів на МПО та в НСТ-тесті повторно наростала ($p < 0,001$), а сумарний показник цитохімічної реактивності був зафіксований на максимальній позначці ($0,55 \pm 0,02$, $p < 0,001$).

Отже, впродовж лактації корів відбуваються динамічні коливання функціональних показників протимікробного захисту їх молочної залози. Найбільший протимікробний потенціал фагоцитів секрету молочної залози корів в реакціях МПО та НСТ-тесту встановлено на початку лактації, в період запуску і сухостою.

Відповідно до карти імунологічного тестування подальші наші дослідження стосувались вивчення апоптозу – феномену фізіологічного старіння та загибелі імунокомпетентних клітин секрету молочної залози.

На початку функціонування молочної залози, поряд із особливим клітинним складом молозива, ми відзначали й характерні зміни в системі регуляції старіння та загибелі імунокомпетентних клітин. Як ми попередньо відзначили, в цей період відбувався інтенсивний приплив крові до вим'я та активна міграція нейтрофільних гранулоцитів у паренхіму молочної залози. Індекс апоптозу нейтрофілів у цей період становив $40,36 \pm 0,50$ %, що було найвищим значенням за весь період спостереження. Зазвичай нейтрофіли є ефекторами запалення, які запускають механізм захисної реакції, але в період секреції молозива вони виконують лише превентивний захист у локальному імунітеті органу і здебільше зорієнтовані на виконання своєї місії у колостральній імунізації новонародженого. Інтенсивний апоптоз нейтрофільних гранулоцитів у молозивний період ми пов'язуємо із своєрідним «самозахистом» організму, оскільки наявні клітини є носіями понад 35 ферментних компонентів, при залученні (екскреції) яких відбуваються серйозні де-

структивні процеси в клітинах паренхіми органа.

Надалі, в період переходу вим'я до секретії зрілого молока, відбувались також зміни регуляції клітинного апоптозу поліморфоядерних нейтрофільних клітин. Відсоток загиблих мікрофагів при цьому поступово знижувався і сягнув значення $35,39 \pm 0,57\%$ ($p < 0,01$), що позначилося на зворотному наростанні ІА досліджуваних мікрофагальних клітин. Кількість апоптозних клітин поступово зростала до $37,03 \pm 0,88\%$ в період запуску і $43,59 \pm 0,59\%$ в період сухостою корів. Це явище ми пов'язуємо з інволюцією вим'я, коли активовані мікрофаги першочергово здійснюють захист молочної залози від мікробної атаки, а також відіграють важливу роль в елімінації метаболітів, які ще залишились в молочній залозі в постлактаційний період (рис. 3).

У період становлення лактогенезу апоптоз лімфоцитів проявлявся лише на рівні $0,54 \pm 0,02\%$. Вочевидь, це зв'язане із їх клональною селекцією, що є основою специфічного колострального (імунного) захисту телят, коли залишаються лише окремі клони Т-лімфоцитів, які в процесі трансформації регулюють імунні реакції, а В-лімфоцити, відповідно, після проліферації у плазматичні клітини, виробляють необхідні антитіла. В період секретії молока кількість апоптозних лімфоцитів знижувалась до $0,32 \pm 0,04$ ($p < 0,01$), а в період запуску та сухостою зростала: спочатку повільно, а тоді істотно ($0,41 \pm 0,05$ та $0,63 \pm 0,04\%$, $p < 0,001$). Ознаки апоптозу ІКК часто проявлялися фрагментаці-

єю ядра; діагностували вакуолізацією ядра та цитоплазми, токсичну зернистість цитоплазми. Часто в мікропрепаратах виявляли ознаки цитолізу (плазмолізу) імунокомпетентних клітин секрету молочної залози (рис. 4).

Як показали наші подальші дослідження пролонгація запальної реакції, що проходила на тлі інтенсивної цитохімічної реактивності, часто призводила до прояву субклінічного запалення вим'я, і надалі – до розвитку клінічного маститу. Цей процес ми пов'язуємо з тим, що активовані мікрофаги після міграції у паренхіму молочної залози вивільняють медіатори запалення та екскретують із лізосом значну кількість протимікробних сполук (O^{\bullet} , $O_2^{\bullet-}$, H_2O_2 , OH) та інші медіатори запалення, які здатні потенціювати не тільки кілінг мікробних клітин, а й альтерацію секреторних клітин паренхіми молочної залози з подальшим розвитком маститу [22–28].

Висновки. 1. У корів впродовж лактації відбуваються динамічні зміни локального імунітету їх молочної залози. Найбільша міграційна активність лімфоцитів ($p < 0,001$) та нейтрофільних гранулоцитів ($p < 0,001$) відбувається на початку лактації, в період запуску і сухостою, що пов'язане із морфологічними змінами та фізіологічними особливостями функціонування вим'я у зазначені періоди.

2. Клітинні фактори імунного захисту молочної залози корів представлені популяцією ІКК. Протимікробний потенціал Оксигензалежних механізмів захисту фагоцитарних клітин вим'я має певні особливості. Найбільша цитохімічна

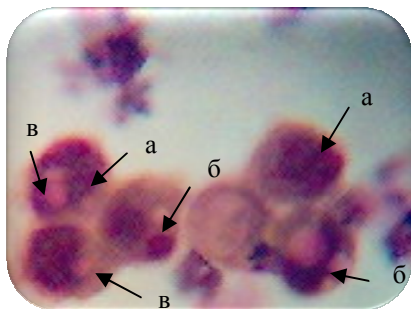


Рис. 3. Спонтанний апоптоз нейтрофільних гранулоцитів (а) секрету молочної залози корів в період сухостою (x 1800). Візуалізується вакуолізація ядра (б) та цитоплазми (в) мікрофагів

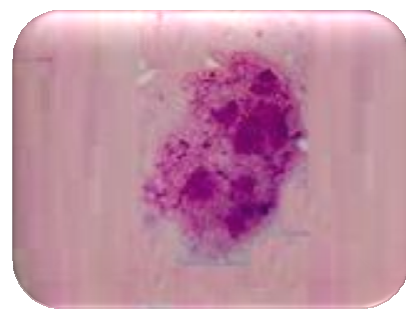


Рис. 4. Цитоліз нейтрофільного гранулоциту (візуалізується ознаки розпаду ядерної субстанції, x1500)

реактивність бактерицидних систем в реакції НСТ-тесту та МПО-реактивних систем проявляється в період секреції молозива та наприкінці лактації (запуск та сухостій).

3. Впродовж всієї лактації у корів відбувається апоптоз імунокомпетентних клітин секрету молочної залози. Найбільш чутливі до індукції апоптозу виявились нейтрофільні гранулоцити. Більш стійкими були моноцити та лімфоцитарні клітин. Апоптичні зміни відбувались у ІКК, які втратили (цілком чи частково) свою функціона-

льну активність, що динамічно змінювалась у всі періоди лактації. Отже, з таких позицій, апоптоз ІКК слід розглядати як фізіологічний феномен, який відображає постійну заміну та оновлення клітинної популяції, що є основою імунного гомеостазу.

Перспективи подальших досліджень. В подальшому плануємо дослідити Оксигеннезалежні механізми протимікробного потенціалу фагоцитів молочної залози корів у різні періоди лактації та при розвитку патології.

ЛІТЕРАТУРА

1. Baumgarth N. Inherent specificities in natural antibodies: a key to immune defense against pathogen invasion / N. Baumgarth, J. W. Tung, L. A. Herzenberg // Springer Semin. Immunopathol. — 2005. — Vol. 26. — P. 347—362.
2. Van Wetering S. Interactions between neutrophil-derived antimicrobial peptides and airway epithelial cells / S. Van Wetering, G. S. Tjabringa, P. S. Hiemstra // J. Leukoc. Biol. — 2005. — Vol. 77. — P. 444—450.
3. Prin-Mathieu C. Enzymatic Activities of Bovine Peripheral Blood Leukocytes and Milk Polymorphonuclear Neutrophils during Intramammary Inflammation Caused by Lipopolysaccharide / C. Prin-Mathieu, Y. Le Roux, G. C. Faure, F. Laurent [et al.] // Clinical and Diagnostic Laboratory Immunology. — 2002. — Vol. 9. — N. 4. — P. 812—817.
4. Sarikaya H. C. Distribution of leucocyte populations, and milk composition in milk fractions of healthy quarters in dairy cows / H. C. Sarikaya, M. Werner-Misof, R. M. Bruckmaier // J. Dairy Res. — 2005. — Vol. 72. — P. 489—492.
5. Burton J. L. Immunity and mastitis. Some new ideas for an old disease / J. L. Burton, R. J. Erskine // Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract. — 2003. — Vol. 19. — P. 1—45.
6. Lacetera N. Effects of nonesterified fatty acids on lymphocyte function in dairy heifers / N. Lacetera, D. Scalia, O. Franci [et al.] // J. Dairy Sci. — 2004. — Vol. 87. — P. 1012—1014.
7. Яблонський В. А. Ветеринарне акушерство, гінекологія та біотехнологія відтворення тварин з основами андрології ; Підручник / В. А. Яблонський, С. П. Хомин, Г. М. Калиновський [та ін.] / За редакцією Яблонського В. А. — Вінниця : Нова книга. — 2011. — 608, [1] с.
8. Біотехнологічні і молекулярно-генетичні основи відтворення тварин / [В. А. Яблонський, С. П. Хомин, В. І. Завір'юха, М. В. Демчук, Р. С. Стойка]. — Львів: Афіша, 2009. — 218, [1] с.
9. Burvenich C. Severity of *E. coli* mastitis is mainly determined by cow factors / C. Burvenich, V. Van Merris, J. Mehrzad [et al.] // Vet. Res. — 2003. — Vol. 34. — P. 521—564.
10. Bannerman D. D. Characterization of the bovine innate immune response to intramammary infection with *Klebsiella pneumoniae* / D. D. Bannerman, M. J. Paape, W. R. Hare [et al.] // J. Dairy Sci. — 2004. — Vol. 87. — P. 2420—2432.
11. Induced hyperketonemia affects the mammary immune response during lipopolysaccharide challenge in dairy cows / [M. Zarrin, O. Wellnitz, H. A. van Dorland, R. M. Bruckmaier] // Journal of Dairy Science. — 2014. — Vol. 97, №. 1. — P. 330—339.
12. Individual variability in physiological adaptation to metabolic stress during early lactation in dairy cows kept under equal conditions / [S. Kessel, M. Stroehl, H. H. Meyer, S. Hiss et al.] // J. Anim. Sci. — 2008. — Vol. 86. — P. 2903—2912.
13. Rains J. L. Hyperketonemia increases monocyte adhesion to endothelial cells and is

- mediated by LFA-1 expression in monocytes and ICAM-1 expression in endothelial cells / J. L. Rains, S. K. Jain // *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* — 2011. — Vol. 301. — P. 298—306.
14. Variation in hepatic regulation of metabolism during the dry period and in early lactation in dairy cows / [van H. A. Dorland, S. Richter, I. Morel, M. G. Doherr et al.] // *J. Dairy Sci.* — 2009. — Vol. 92. — P. 1924—1940.
15. Яблонський В. А. Зміни протимікробної реактивності фагоцитів секрету молочної залози корів при субклінічному маститі / В. А. Яблонський, М. М. Желавський // *Наук. вісник Нац. ун-ту біоресурсів і природокористування України. Серія «Ветеринарна медицина, якість і безпека продукції тваринництва»* — 2009. — Вип. 136. — С. 184—185.
16. Beutler V. Innate immunity : an overview / V. Beutler // *Mol. Immunol.* — 2004. — Vol. 40. — P. 845—859.
17. Яблонский В. А. Локальный иммунитет и апоптоз иммунокомпетентных клеток при субклиническом мастите коров / В. А. Яблонский, Н. Н. Желавский : материалы Международной научно-практической конференции «Современные проблемы ветеринарного обеспечения репродуктивного здоровья животных», посвященной 100-летию со дня рождения профессора В. А. Акатова, Воронеж, 27-29 мая, 2009 г. — Воронеж: Изд-во Истоки, 2009. — С. 393—397.
18. Local and systemic response to intramammary lipopolysaccharide challenge during long-term manipulated plasma glucose and insulin concentrations in dairy cows / [M. C. Vernay, M. B. Wellnitz, L. Kreipe, van H. A. Dorland et al.] // *J. Dairy Sci.* — 2012. — Vol. 95. — P. 2540—2549.
19. Яблонський В. А. Щодо методики імунологічних обстежень тварин / В. А. Яблонський, О. О. Боднар, М. М. Желавський // *Ветеринарна медицина України.* — 2001. — №6. — С. 46.
20. Патент 73635 Україна МПК⁷А61В 10/02 (2006.01). Спосіб оцінки протимікробної реактивності нейтрофілів секрету молочної залози корів / Яблонський В. А., Желавський М. М., Жук Ю. В.; заявник та власник Національний університет біоресурсів і природокористування України. — № u 2012 04198; заявл. 04.04.2012 ; опубл. 10.10.2012, Бюл. № 19.
21. Яблонський В. А. Особливості прояву клітинного імунного захисту організму корів в різні періоди лактації / В. А. Яблонський, М. М. Желавський // *Наукові доповіді Національного університету біоресурсів і природокористування України.* — 2010. — Вип. 2 (20). — Режим доступу до журн.: <http://www.nbu.gov.ua/e.journals/Nd/2010-4/10yvalsm.pdf>
22. Key morphological features of apoptosis may occur in the absence of internucleosomal DNA fragmentation / G.M. Cohen, X-M Sun [et al.] // *Biochem. J.* — 1992. — Vol. 286. — P. 331—334.
23. Желавський М. М. Зміни протимікробного потенціалу фагоцитів за маститу корів / М. М. Желавський // *Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини : зб. наук. праць Харківської державної зооветеринарної академії. Серія «Ветеринарні науки».* — 2011. — Вип. 23, Т. 2, Ч. 2. — С. 438—440.
24. Яблонський В. А. Дослідження апоптозу клітин імунної системи у період лактації / В. А. Яблонський, М. М. Желавський // *Вісник Білоцерківського державного аграрного університету : збірник наукових праць.* — 2008. — Вип. 57. — С. 166—169.
25. Яблонський В. А. Апоптоз імунокомпетентних клітин крові корів у період лактації / В. А. Яблонський, М. М. Желавський // *Науковий вісник Національного аграрного університету.* — 2008. — Вип. 126. — С. 233—236.
26. Mehrzad J. Viability of milk neutrophils and severity of bovine coliform mastitis / J. Mehrzad, L. Duchateau, C. Burvenich // *J. Dairy Sci.* — 2004. — Vol. 87. — P. 4150—4162.
27. Barber M. R. Inducible and constitutive in vitro neutrophil chemokine expression by mammary epithelial and myoepithelial cell / M. R. Barber, A. G. Pantschenko, L. S. Hinckley, T. J. Yang // *Clin. Diagn. Lab. Immunol.* — 1999. — Vol. 6. — P. 791—798.
28. Immunology: With STUDENT CONSULT Online Access, 8e (Immunology (Roitt)) /

David Male, Jonathan Brostoff, David Roth,
Ivan Roitt (Oct 1, 2012) – [http://
www.amazon.com/Immunology—STUDENT—](http://www.amazon.com/Immunology—STUDENT—)

CONSULT—Online: Access /
dp/0323080588#reader_0323080588

СОСТОЯНИЕ АПОПТОЗА ИММУНОКОМПЕТЕНТНЫХ КЛЕТОК СЕКРЕТА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ КОРОВ В РАЗНЫЕ ПЕРИОДЫ ЛАКТАЦИИ

Яблонский В.А., Желавский Н.Н.

В статье рассмотрены иммунобиологические механизмы клеточных факторов защиты локального иммунитета молочной железы коров, определены физиологические особенности иммунных реакций в организме животных в разные периоды лактации, приведены результаты оригинальных исследований апоптоза иммунокомпетентных клеток секрета молочной железы коров, осуществлена интерпретация полученных результатов экспериментальных исследований, сделаны логические выводы

Коровы, молочная железа, лактация, иммунокомпетентные клетки, клеточные факторы иммунной защиты, противомикробный потенциал фагоцитов, апоптоз, иммунный гомеостаз

THE APOPTOSIS STATUS OF COWS MAMMARY GLANDS' SECRETION DURING DIFFERENT PERIODS OF LACTATION

V. Yablonsky*, M. Zhelavsky**

*National University of Life and Environmental Sciences of Ukraine, Kyiv, Ukraine

**State Agrarian and Engineering University in Podilya, Kamyanets-Podilsky, Ukraine

Cell factors of immune protection and the research of immunocompetent cells is very important for applied clinical immunology nowadays. Modern scientific data about main factors and immune mechanisms of local immune protection of cows' mammary gland are represented in this article.

The aim of our study was to analyse some indications of immune mechanisms of udder protection during different lactation periods as well as apoptosis immunocompetent cells.

It was stated by scientists that cytological balance of these cells has dynamical fluctuation, which as we believe is connected with the morphological and functional restructuring in cows' bodies (and in particular in udder) during lactation. It was also proved that at the end of lactation (during dry off time) the intensive migration of neutrophil granulocytes takes place into the mammary gland's parenchyma. What is more the number of transformed macrophages (histocytes) increases. It means that cell factors and immune mechanisms of local immune protection of mammary gland are being activated that was proved during the estimation of functional characteristics of immune protection.

The authors have found out, that during the 3rd-5th day of lactation phagocyte cells had the highest antimicrobial potential. The total amount of MPO + (82.12±0.78 %) and NBT + (77.72±0.87 %) neutrophils in cytoplasm of colostrum was at that time the highest. Later during the dry off time the total number of phagocyte cells with the granules of myeloperoxidase was slowly increasing (p<0.001), together with CLI (2.53±0.17 %, p<0.01). It was confirmed that during the whole lactation period the apoptosis of immunocompetent cells takes place. Neutrophil granulocytes were the most sensitive to apoptosis induction. Monocytes and lymphocytic cells were firmer. Apoptosal changes were in immunocompetent cells, which have lost its functional activity, that was dynamically changing during all periods of lactation. The signs of apoptosis were presented by the core cytoplasm fragmentation and vacuolization. Traces of cytolysis of immune cells were found very often in microslides

Cows, mammary gland, local immunity, cellular and humoral factors of protection, immunocompetent cells, mastitis, apoptosis, immune homeostasis