

Критические точки периода супоросности

Прохолост, аборт и мертворожденность поросят

Василий ХЛОПИЦКИЙ, доктор ветеринарных наук
АО «Мосагроген»

DOI: 10.25701/ZZR.2022.12.12.006

Современное промышленное свиноводство — одна из наиболее рентабельных подотраслей животноводства, что обусловлено высокой плодовитостью и многоплодием свиней. Однако показатели, характеризующие уровень воспроизводства стада, могут снижаться вследствие патологий репродуктивной системы свиноматок и мертворожденности поросят. Реализовать высокий репродуктивный потенциал маточного поголовья свиней можно путем выявления причин возникновения болезней и принятия превентивных мер.

Биологический потенциал плодовитости и многоплодия свиноматок ограничен следующими факторами:

- нарушение проявления признаков половой охоты (ациклия), снижение результативности искусственного осеменения и перегулы;
- потеря супоросности и малоплодие;
- воспалительные заболевания репродуктивных органов.

На предприятиях значительные экономические издержки связаны с потерей супоросности и мертворожденностью поросят. Частота возникновения этих патологий существенно варьирует, а сами заболевания имеют многофакторную этиологию. Известно, что пренатальный период длится от момента образования зиготы до опороса. Этот период подразделяют на эмбриональный и фетальный. Интранатальный

период, или период опороса, длится примерно пять часов. Постнатальный период подразделяют на ранний неонатальный и поздний неонатальный.

Этиологические причины действуют как пусковой механизм возникновения и развития патологий репродуктивной системы. В представленной периодизации существуют определенные критические (контрольные) точки (рисунок). Прерывание супоросности — интегрированный ответ на любые изменения состояния супоросной свиноматки и плодов.

Уровень потери супоросности в эмбриональный период в значительной степени превышает уровень потери супоросности в фетальный период, что объясняется широким ареалом причин, вызывающих развитие патологии и более выраженной чувствительностью зародышей к повреждающим факторам.

В первый критический период (трое суток после оплодотворения) регистрируют биологическую разнокачественность зародышей, что определяется наследственностью, а также рядом свойств, приобретенных в процессе развития свиней. Морфологическая неполноценность зародышей заключается в неполноценности половых клеток не только по размерам, но и по биологическим свойствам.

Во второй критический период происходит денудация (лат. *denudatio* — обнажение) морулы — освобождение от защитной прозрачной оболочки на первой стадии развития зародыша, дробления зиготы и образования бластоцисты. Оболочка сохраняется в





Регистрируемые патологии у свиноматок с учетом периодизации внутриутробного развития плодов

течение 5–6 дней после оплодотворения. Попавший в матку в этот период эмбрион очень зависит от состояния гистотрофической функции эндометрия.

Третий критический период — nidация, или внедрение плодного яйца в слизистую матки на 10–13-й день после оплодотворения. Четвертый критический период — образование плацентарной связи, имплантация зародыша, закладка органов и систем организма, а также формирование костных тканей. Длительность четвертого критического периода составляет в среднем 30 суток.

Клинически установить эмбриональную смертность практически невозможно, так как до момента начала формирования скелета (около 30 дней) эмбрионы полностью лизируются. Сле-

дом сонографии (исследования проводятся через 28–30 дней после искусственного осеменения ремонтных свинок и свиноматок).

Причинами эмбриональной смертности служат ненадлежащее кормление маточного поголовья, развитие отрицательного энергетического баланса в организме свиноматок, низкий гормональный, метаболический и иммунный статус животных, скрыто протекающие воспалительные процессы, инфекционные болезни (их вызывают бактерии, вирусы, простейшие, грибы и ассоциации микроорганизмов).

Профилактику эмбриональной смертности следует проводить заблаговременно (до момента осеменения свиноматок) методом всестороннего учета, анализа и контроля инфекционных и эндокрин-

вследствие инфекционной этиологии. Результаты диагностических исследований свидетельствуют о том, что в ряде случаев у всех погибших плодов в антенатальный период обнаружены признаки инфекции. Неспецифические воспалительные заболевания, связанные с хроническим течением и соответствующим изменением биоценоза репродуктивных органов свиноматок, также служат причиной потери супоросности. В организме животных нарушение нормального функционирования фетоплацентарного комплекса происходит вследствие оксидативного стресса, протекающего в сочетании с перекисным окислением липидов.

Один из механизмов патологического воздействия инфекции на фетоплацентарную систему — изменение иммунных реакций, характерных для гестационного процесса. Данные проводившихся в последние годы исследований показали, что на фоне хронических смешанных вирусно-бактериальных инфекций в эндометрии свиноматок изменяется локальный иммунитет (в эндометрии холостых здоровых животных В- и Т-лимфоцитов, НК-клеток и макрофагов немного, но под влиянием микст-инфекций клеточные и гуморальные реакции воспаления резко активируются).

Воспаление сопровождается повышением уровня лейкоцитарной инфильтрации эндометрия, увеличением количества Т-лимфоцитов, НК-клеток, макрофагов и резким ростом титров IgM, IgA, IgG. Активация локальных иммунных реакций может вызывать нарушение процессов плацентации, инвазии и развития хориона и, как следствие, спровоцировать эмбриональную смертность и аборт на ранних сроках супоросности. Таким образом, хроническая смешанная вирусно-бактериальная инфекция, персистируя длительное время в организме и оставаясь при этом бессимптомной, активирует системы гемостаза и иммунитета на локальном уровне.

Персистирующие вирусно-бактериальные инфекции и связанные с ними низкая результативность осеменения и высокая ранняя эмбриональная смертность диктуют необходимость регулирования клеточных и гуморальных механизмов иммунного ответа свиноматок. Применение живых вакцин в ряде случаев не позволяет достичь желаемо-

Для профилактики и лечения гинекологических болезней, синхронизации полового цикла у свиноматок, стимуляции опороса и снижения уровня мертворожденности поросят применяют препарат на основе клопростенола — синтетического аналога природного простагландина F2a.

довательно, с целью профилактики прохолостов нужно обеспечить максимально комфортные условия для маточного поголовья в первые 30 дней супоросности. Достигают этого за счет снижения числа факторов, вызывающих стресс у животных.

Единственный клинический признак эмбриональной смертности — возобновление половой охоты у ремонтных свинок и свиноматок после осеменения в нерегулярный промежуток времени. Такой признак проявляется в виде прохолостов. Эмбриональную смертность также подтверждают мето-

довательно, с целью профилактики прохолостов нужно обеспечить максимально комфортные условия для маточного поголовья, а также путем создания оптимальных условий содержания и кормления не только маточного поголовья, но и хряков-производителей. В основе профилактики потери супоросности неинфекционной природы лежит принцип балансирования рационов по всем питательным веществам и неукоснительное соблюдение технологии. Выполнение этих рекомендаций позволит поддерживать нормальный иммунный статус и высокую неспецифическую резистентность животных.

В научной литературе подробно описаны причины потери супоросности

го результата, поскольку не предотвращает латенцию вирулентных вирусов в организме вакцинированных животных.

Для стимуляции иммунных процессов, повышения активности иммунокомпетентных клеток и улучшения неспецифической резистентности организма специалисты дополнительно используют медикаментозные противовирусные средства и корректоры иммунной системы. Накоплен большой опыт применения интерферонов, играющих ведущую роль в сохранении гомеостаза. Интерфероны, оказывающие разный биологический эффект, служат регуляторами клеточного гомеостаза. Благодаря интенсивной выработке интерферонов устойчивость организма к заболеваниям усиливается, а очаг инфекции быстро локализуется.

С другой стороны, пониженный иммунный статус и развивающееся на фоне различных болезней иммунодефицитное состояние препятствуют синтезу интерферонов в организме, что впоследствии приводит к развитию патологического состояния и увеличению частоты появления скрытых и хронических форм заболеваний. Для профилактики эмбриональной смертности и повышения оплодотворяемости свиноматок целесообразно применять оказывающие противовирусное и иммуномодулирующее действие препараты (например, интерферон альфа 2b). Наилучшие результаты получают при комплексном использовании интерферона, гонадолиберинов и гестагенов.

Иногда потерю супоросности связывают с иммунологическими проблемами. С этой позиции беременность рассматривают как аллотрансплантат, наполовину состоящий из чужеродных организму самки антигенов самца. Неадекватная реакция материнского организма на такие антигены может проявляться пренатальной патологией.

Наиболее значимые эндокринные факторы потери супоросности — гиперандрогения, недостаточность лютеиновой фазы, гиперпролактинемия и дисфункция щитовидной железы. Гормональные нарушения, такие как гиперандрогения и гиперпролактинемия, приводят к недостаточности лютеиновой фазы и неполноценной выработке прогестерона, что в конечном итоге вызывает досрочное прерывание супорос-

ности. В гестации прогестерон выполняет важные функции: контроль над сократительной деятельностью миометрия, поддержка состоятельности шейки матки и активация продукции прогестерон-индуцированного блокирующего фактора.

Технологический комплекс профилактических мероприятий заключается в предотвращении нарушений при проведении выборки животных в охоте, оптимизации сроков осеменения и ин-

С целью предупреждения потери супоросности и предотвращения мертворожденности поросят необходимо проводить комплекс общих организационных и специальных зооветеринарных мероприятий, направленных на создание комфортных условий содержания и кормления маточного поголовья на всех этапах цикла воспроизводства.

тервалов между осеменениями ремонтных свинок и свиноматок, соблюдении ветеринарно-санитарных требований, а также в ранней диагностике супоросности и рациональном переводе животных на участок ожидания, если это предусмотрено технологией.

При реализации комплекса ветеринарных мероприятий по профилактике эмбриональной смертности необходимо выявлять симптоматические причины бесплодия у ремонтных свинок и свиноматок, следить за состоянием их здоровья, предупреждать развитие гиповитаминозов, микро- и макроэлементозов, а также иных нарушений и патологий. С целью снижения уровня эмбриональной смертности и повышения качества половых клеток применяют интерферон, витаминно-минеральные комплексы, селенсодержащие и другие препараты.

Для предупреждения возникновения нейроэндокринных дисфункций, служащих в ряде случаев причиной эмбриональной смертности, ветеринарные врачи рекомендуют делать инъекции гестагенов. Их использование способствует улучшению воспроизводства стада за счет увеличения результативности оплодотворения маточного поголовья свиней, повышения плодовитости и многоплодия свиноматок, уменьшения эмбриональных потерь и сокращения числа аборт-

В фетальный период к потере супоросности приводят аборты. Причины абортов незаразной этиологии до сих пор до конца не установлены. В структуре факторов, вызывающих аборты, значительный удельный вес имеет как моно-, так и смешанная вирусно-бактериальная инфекция.

Абортированные плоды исследуют в лаборатории с целью обнаружения инфекционных агентов или специфических антител (для установления инфек-

ционной этиологии абортов). Вирусы и вирусные антигены в плодах определяют в период их иммунологической реактивности (в 70 дней), специфические антитела выявляют в грудной и брюшной полости плодов в период их иммунологической компетентности (в возрасте свыше 70 суток).

Многие возбудители инфекционных заболеваний способны проникать в плод через плаценту, вследствие чего происходят аборты либо рождаются мертвые поросята. Данные некоторых исследований показывают, что вирус классической чумы свиней проникает через плаценту невакцинированных свиноматок в более чем 40% случаев на любой стадии супоросности и поражает до 60% плодов.

Вирус болезни Ауески проникает через плаценту в течение всего периода супоросности и вызывает гибель плодов, аборты, а также рождение мертвых и слабых поросят. Вирус РРСС (репродуктивно-респираторный синдром свиней) выделяется со спермой хряков в течение 92 суток после заражения. Через плаценту вирус РРСС проникает во вторую половину супоросности.

Патогенные лептоспиры проникают через плаценту во вторую половину супоросности и также вызывают гибель плодов, аборты, рождение мертвых и слабых поросят. Как правило, аборты у свиноматок происходят через одну-че-

тыре недели после заражения, причем в стационарно неблагополучных хозяйствах эту патологию регистрируют гораздо реже, чем на предприятиях, на которые инфекция была занесена недавно. В почках лептоспиры могут размножаться и выделяться с мочой в течение длительного периода (до трех лет).

Бруцеллы проникают через плаценту и вызывают аборт на любой стадии супоросности. У зараженных хряков диагностируют орхит. Бруцеллы из их

сию у новорожденных поросят. Остановку дыхания у появившихся на свет животных вызывают кислородное голодание матери и недостаточность фетоплацентарного комплекса (например, нарушение плацентарного кровообращения плода вследствие ущемления пуповины при затяжном опоросе).

Дефицит кислорода и накопление в крови возбуждающего дыхательный центр углекислого газа приводят к преждевременному появлению у пло-

кортизола, простагландина, релаксина и окситоцина. От уровня этих гормонов зависит нормальное течение опороса. При эндокринных нарушениях концентрация прогестерона не снижается, матка не реагирует либо слабо реагирует на окситоцин, продолжительность опороса возрастает и, как следствие, количество мертворожденных поросят увеличивается.

При подготовке к опоросу и во время опороса свиноматка испытывает сильный стресс. В ее организме значительно повышается уровень адреналина (антагонист окситоцина). Чем больше вырабатывается адреналина, тем меньше становится окситоцина, схватки происходят нерегулярно и могут совсем прекратиться.

Данные диагностических исследований свидетельствуют о том, что гибель плодов до опороса обусловлена потерей тканями жидкости из-за нарушения плацентарного кровообращения. На ранних сроках супоросности сформированные плоды нередко мумифицируются. На теле поросят, погибших при опоросе или вскоре после рождения, нет выраженных изменений. Дифференцировать причины их гибели можно методом диагностического вскрытия и оценки состояния легких и трахеи. Легкие мертворожденного поросенка темно-сливового цвета (в норме должны быть розовыми). Если фрагмент такого легкого поместить в емкость с водой, он опустится на дно. В дыхательных путях погибших поросят, которые начали самостоятельно дышать, обнаруживают слизь.

Для профилактики и лечения гинекологических болезней, синхронизации полового цикла у свиноматок, стимуляции опороса и снижения уровня мертворожденности поросят применяют препарат на основе клопростенола, синтетического аналога природного простагландина F_{2a}.

Таким образом, для предупреждения потери супоросности и предотвращения мертворожденности поросят необходимо проводить комплекс общих организационных и специальных зооветеринарных мероприятий, направленных на создание комфортных условий содержания и кормления маточного поголовья на всех этапах цикла воспроизводства. **12'2022 ЖР**

Фото предоставлено СВК «Петровский» (ООО «Титан-Агро»)

При реализации комплекса ветеринарных мероприятий по профилактике эмбриональной смертности необходимо выявлять симптоматические причины бесплодия у ремонтных свинок и свиноматок, следить за состоянием их здоровья, предупреждать развитие гиповитаминозов, микро- и макроэлементозов, а также иных нарушений и патологий.

организма выделяются со спермой. При осеменении свиноматок контаминированным семенем частота возникновения абортов существенно возрастает.

На свиноводческих предприятиях для профилактики абортов инфекционной природы используют живые и инактивированные вакцины.

Гибель плодов может происходить в разные технологические периоды содержания свиноматок (в секциях осеменения, ожидания и опороса). Создание оптимальных условий для нормального течения этих процессов в организме свиноматок, а также предотвращение воздействия различных стресс-факторов способствуют уменьшению числа случаев рождения мертвых поросят и гибели приплода вскоре после появления на свет. У многоплодных маток допустимый уровень мертворожденности составляет 2–5% ($\leq 0,8$ поросенка на свиноматку). При превышении максимального значения необходимо выявлять и своевременно устранять причины, ведущие к гибели плодов и новорожденных поросят.

Специалисты отмечают: увеличение количества мертворожденных поросят и гибель поросят вскоре после рождения могут быть обусловлены увеличением продолжительности опороса и длительности интервалов между рождением поросят. В таких случаях диагностируют гипоксию плодов или асфик-

дов дыхательных движений. В результате околоплодные воды попадают в дыхательные пути и животные погибают от удушья. От продолжительности гипоксии зависят количество жизнеспособных поросят, состояние их здоровья и сохранность, особенно в ранний неонатальный период. Вследствие гипоксии чувствительность молодняка к стресс-факторам возрастает.

В случае, когда отрыв пуповины или приостановка кровообращения происходят ранее чем за пять минут до окончания опороса, плоды погибают в результате изменений (они неизбежно возникают при длительной гипоксии) в центральной нервной системе. Для нормально протекающего опороса и уменьшения доли мертворожденных поросят в организме свиноматки должен вырабатываться окситоцин в достаточном количестве. Антагонисты этого гормона могут спровоцировать удлинение времени опороса. Соответственно, число родившихся живыми поросят может сократиться. К основным антагонистам окситоцина относятся гормоны, связанные с физиологическими (дисбаланс нейроэндокринной регуляции опороса) и внешними (стресс) факторами.

Перед опоросом в организме свиноматок снижается уровень прогестерона и запускается цепная реакция выработки кортикотропин-релизинг-гормона,