

Периодизация внутриутробного развития плодов и патологии репродукции



В.П. ХЛОПИЦКИЙ, доктор вет. наук, АО «Мосагроген»

Фактическая реализация биопотенциала маточного поголовья свиней по плодовитости и многоплодию во многом связана с уровнем потери супоросности и мертворожденности поросят. Указанные репродуктивные патологии отрицательно сказываются на экономических показателях предприятия и имеют характерную динамику по клиническому проявлению и частоте возникновения в критические периоды супоросности и процесса опороса. Представленная периодизация внутриутробного развития плодов и патологии репродукции объединяет контрольные точки для своевременного учета, анализа и устранения причин, провоцирующих рост эмбриональной смертности, аборт, а также мертворожденности поросят.

Ключевые слова: периодизация внутриутробного развития, патология репродукции, эмбриональная смертность, прохолосты, аборты, мертворожденность, свиноводство.

Periodization of prenatal development of fruits and a reproduction pathology

V.P. KHLOPITSKY, doctor of veterinary sciences, Mosagro JSC

From actual problems industrial pig-breeding, essentially influencing actual realisation of biopotential uterus a livestock of pigs on fruitfulness and multiple pregnancy, are loss pregnant and a birth of deadborn pigs. The specified reproductive pathologies negatively affect economic indicators of the enterprise and have characteristic dynamics on clinical display and frequency of occurrence during the critical periods pregnant and process farrow. The presented periodization of prenatal development of fruits and a reproduction pathology unites control points for the timely account, the analysis and elimination of the reasons provoking development embryonic of death rate, abortions, and also a birth of deadborn pigs.

Key words: a periodization of prenatal development, a reproduction pathology, embryonic death rate, idleness, abortions, stillbirth pigs, pig-breeding.

Благодаря потенциально высокому уровню воспроизводства и скороспелости современное промышленное свиноводство относится к высокорентабельной отрасли животноводства. Однако в ряде случаев получаемые показатели репродукции могут снижаться из-за целого ряда сдерживающих факторов. Реализация репродуктивного потенциала маточного поголовья свиней невозможна без контроля репродуктивных нарушений, установления причин, провоцирующих их, и проведения своевременных превентивных мероприятий. В этой связи репродуктивную патологию необходимо рассматривать с учетом основных периодов цикла воспроизводства (холостой, супоросный и лактационный), так как каждый из них имеет свои характерные клинически регистрирующиеся нарушения и заболевания, снижающие плановые показатели предприятий.

К основным факторам, сдерживающим высокий биопотенциал свиней по плодовитости и многоплодию, относятся:

– в холостой период – нарушения проявления признаков половой охоты (ациклия), снижение результативности искусственного осеменения и, как следствие, перегулы;

– в супоросный период – потеря супоросности и малоплодие;

– в лактационный период – послеродовые заболевания, которые в свою очередь провоцируют нарушения в холостом периоде.

Среди указанных репродуктивных нарушений серьезные экономические издержки связаны с потерей супоросности и мертворожденностью поросят. Указанные патологии имеют значительные колебания по частоте проявления в условиях производства и многофакторную этиологию возникновения.

Потеря супоросности и мертворожденность поросят характеризуются значительной динамикой по частоте проявления в определенные периоды внутриутробного развития и рождения поросят. Общая периодизация представлена на **рисунке 1**. Как видно из **рисунка 1**, прената-

льный период длится от момента образования зиготы до опороса, он подразделяется на эмбриональный и фетальный. Интранатальный период, или период опороса, в норме продолжается ≤5 часов. Постнатальный период подразделяется на ранний и поздний неонатальный. Объединяющим является перинатальный период, включающий заключительный фетальный период, интранатальный и ранний постнатальный.

Этиологические причины развития репродуктивных нарушений действуют как пусковые в возникновении и росте патологии и имеют определенные критические (контрольные) точки в каждом периоде представленной периодизации, при учете которых возможно своевременно и эффективно провести превентивные мероприятия.

Прерывание супоросности является интегрированным ответом на любые неблагоприятные условия в состоянии супоросной свиноматки, плода, внешней среды и многих других факторов. Частота возникновения



Рис. 1. Общая периодизация внутриутробного развития и рождения поросят

потеря имеет значительные колебания и зависит прежде всего от имеющихся причин, а также от сроков потери супоросности и появления мертворожденных поросят.

Взаимосвязь основных периодов внутриутробного развития и рождения поросят с клинически регистрируемыми репродуктивными патологиями в условиях производства представлена на **рисунке 2**.

Для предупреждения развития указанных нарушений рассмотрим некоторые причины, провоцирующие их, в связке с основными периодами клинически отмечающихся репродуктивных патологий.

■ Эмбриональный период

Потери супоросности в эмбриональный период в значительной степени превышают потери в фетальный период, что объясняется более

широким ареалом причин, способствующих развитию патологии, и более выраженной чувствительностью зародышей к повреждающим факторам в этот период.

К критическим факторам относятся основные четыре периода:

- к первому критическому периоду, отмечающемуся в течение трех суток после оплодотворения, относится биологическая разнокачественность зародышей, которая определяется наследственностью, а также рядом свойств, приобретенных в процессе развития. К числу морфологической неполноценности зародышей – неполноценность половых клеток не только по размерам, но и по биологическим показателям;
- ко второму периоду относится денудация морулы, освобождение бластоцисты от прозрачной оболочки. Под ее защитой протекают первые

стадии развития зародыша, дробление зиготы и образование бластоцисты. Она сохраняется в течение пяти-шести дней после оплодотворения. Попадая в матку в этот период, эмбрион очень зависит от гистотрофической секреции эндометрия;

– к третьему периоду относится время nidации, или прикрепления эмбриона в матке, что происходит на 10–13-й день после оплодотворения, а в последующем (четвертый период) – имплантация и образование плацентарной связи с закладкой органов, систем организма плодов и формирование костных тканей зародышей, продолжающиеся ≥ 30 суток (**рис. 3**).

Клинически определить эмбриональную смертность практически невозможно, так как эмбрионы до момента начала формирования скелета плода (≤ 30 дней) полностью лизируются. Следовательно, важным фактором в предупреждении развития прохолостов является обеспечение максимального комфорта свиноматкам до ≥ 30 дней супоросности путем минимизации любых физических, производственных и ветеринарных стресс-факторов. Единственным клиническим признаком эмбриональной смертности является возобновление половой охоты после осеменения у ремонтных свинок и свиноматок в нерегулярный промежуток времени и регистрирующимся в виде прохолостов. Эмбриональная смертность также подтверждается методом сонографии, проводимой в среднем на 28–30-й день после искусственного осеменения.



Рис. 2. Клинически регистрируемые патологии у свиноматок с учетом периодизации патологии репродукции



Рис. 3. Контроль критических периодов в развитии эмбриональной смертности

Развитию эмбриональной смертности способствуют негативный энергетический баланс и качество кормления, низкий уровень гормонального, метаболического и иммунного статуса, скрыто протекающие воспалительные процессы и т.д. В этом комплексе причин не менее актуальны инфекционные болезни, спектр их возбудителей включает десятки видов всех классов микроорганизмов – бактерии, вирусы, простей-

шие и грибы, а также их ассоциации. Классификация основных причин развития эмбриональной смертности представлена на **рисунке 4**.

Профилактика эмбриональной смертности должна проводиться заблаговременно до момента осеменения путем четкого контроля инфекционных и эндокринных факторов, создания оптимальных условий содержания и кормления как маточного поголовья, так и хряков-

производителей. В основе профилактики потери супоросности неинфекционной природы лежит сбалансированное по питательным веществам кормление и соблюдение технологии производства, которая должна обеспечивать нормальный иммунный статус и высокую неспецифическую резистентность животных.

Инфекционные аспекты потери супоросности широко представлены в литературе, при эпизоотическом неблагополучии хозяйств по ряду инфекционных заболеваний они зачастую являются доминирующими. Неспецифические воспалительные заболевания, связанные с хроническим течением и соответствующим изменением биоценоза репродуктивных органов, также являются причиной потери супоросности. При этом происходит нарушение нормального функционирования фетоплацентарного комплекса за счет оксидативного стресса в сочетании с перекисным окислением липидов. В исследованиях, проводимых в условиях производства, этот фактор подтверждается результатами диагностических обследований, свидетельствующих о том, что в ряде случаев у всех погибших плодов в антенатальный период обнаружены признаки инфекции.

Одним из механизмов, обеспечивающих реализацию патологического воздействия инфекции на фетоплацентарную систему, является изменение иммунных реакций, характерных для гестационного процесса. Исследования последних лет показали, что на фоне хронических

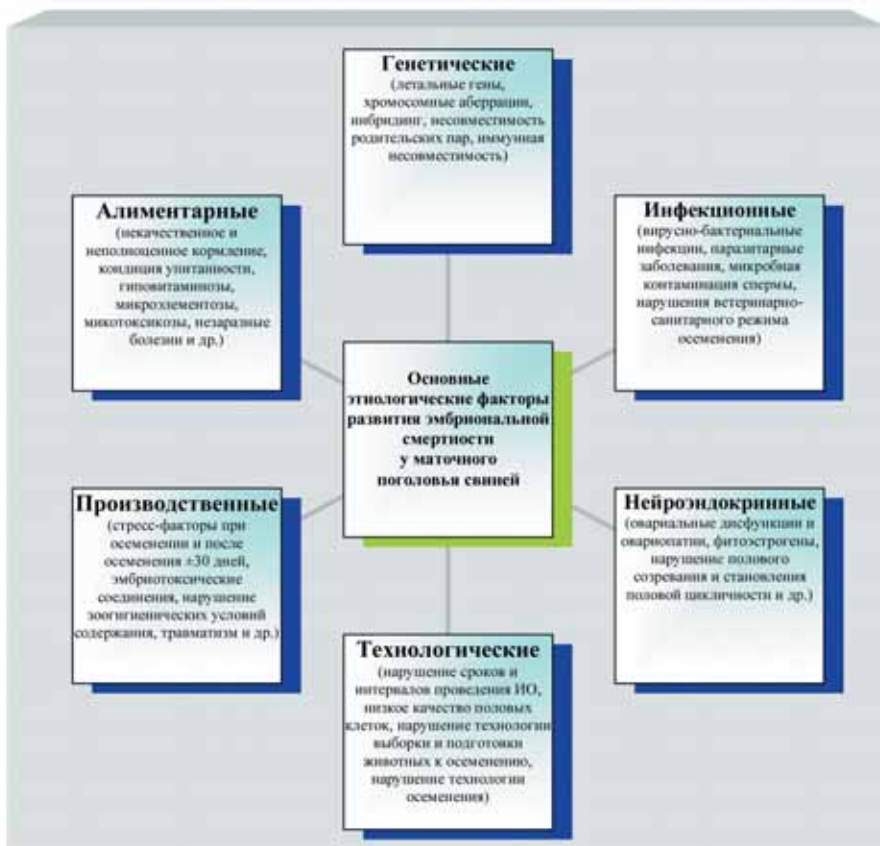


Рис. 4. Классификация причин эмбриональной смертности

смешанных вирусно-бактериальных инфекций в эндометрии изменяется локальный иммунитет. Если в эндометрии холостых здоровых свиноматок В-, Т-, NK-клетки и макрофаги представлены в незначительном количестве, то под влиянием микст-инфекций резко активируются клеточные и гуморальные реакции воспаления на локальном уровне. Это сопровождается увеличением лейкоцитарной инфильтрации эндометрия, количества Т-лимфоцитов, NK-клеток, макрофагов и резким возрастанием титров IgM, IgA, IgG. Активация локальных иммунных реакций может вызывать нарушение процессов плацентации, инвазии и развития хориона и в итоге провоцировать 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, приводит к активации системы гемостаза и иммунитета на локальном уровне, которые непосредственно участвуют в процессах эмбриональной смертности.

Персистирующие вирусно-бактериальные инфекции и связанные с этим низкая результативность осеменения и высокая ранняя эмбриональная смертность диктуют необходимость регулирования клеточных и гуморальных механизмов иммунного ответа. Живые вакцины при иммунизации животных в ряде случаев не обеспечивают желаемого результата, так как не предотвращают латенции вирулентных вирусов в организме вакцинированных животных. Таким образом, для стимуляции иммунных процессов, повышения активности иммунокомпетентных клеток и неспецифической резистентности организма нужно дополнительно использовать медикаментозные неспецифические противовирусные средства и корректоры иммунной системы.

В настоящее время накоплен значительный опыт применения интерферона, играющего ведущую роль в сохранении гомеостаза, выходящего далеко за рамки противовирусной и иммуномодулирующей активности. Интерфероны (Миксоферон®) с разными биологическими эффектами являются регуляторами клеточного гомеостаза в организме. Активная выработка их способствует устойчивости организма к заболеванию и бы-

строй локализации очага инфекции в случае его возникновения. С другой стороны, пониженный иммунный статус и развивающееся на фоне различных болезней иммунодефицитное состояние препятствуют выработке интерферона в организме и, как следствие, приводят к развитию патологического состояния с увеличением частоты скрытых и хронических форм инфекций. Эти данные подтверждены опытным путем при использовании препарата Миксоферон® для профилактики эмбриональной смертности и повышения оплодотворяемости. При этом установлена высокая профилактическая эффективность и целесообразность применения этого препарата, наилучший результат получен при комплексном его использовании с гонадолиберинами («Сурфагон») и гестагенами (Прогестамаг®).

В ряде случаев потеря супоросности может быть связана с иммунологическими проблемами. С этой позиции беременность рассматривается как аллотрансплантат, наполовину состоящий из чужеродных организму самки антигенов самца. Неадекватная реакция материнского организма на эти антигены может проявиться пренатальными патологиями.

Эндокринные причины потери супоросности также имеют практическое значение. Ведущими эндокринными факторами являются 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 счете влечет за собой досрочное прерывание супоросности. Роль прогестерона в пролонгировании гестации заключается в контроле над сократительной деятельностью миометрия, поддержке состоятельности шейки матки и активации продукции прогестерон-индуцированного блокирующего фактора. Значимость эндокринных причин в развитии пренатальной патологии у свиноматок подтверждается практическими исследованиями при оценке эффективности лекарственного средства Прогестамаг®.

Технологический комплекс мероприятий строится путем оптимизации и недопущения нарушений в проведении выборки животных в охоте, сроков и интервалов осеменения сви-

номаток, ветеринарно-санитарного режима в период проведения искусственного осеменения, ранней диагностики супоросности и рационализации сроков перевода на ожидание, если это предусмотрено технологией.

Из ветеринарного комплекса мероприятий по профилактике эмбриональной смертности необходим контроль симптоматических причин бесплодия, общего состояния здоровья, предупреждения гиповитаминозов, микроэлементозов и прочего. Для снижения эмбриональной смертности и повышения качества половых клеток эффективными лекарственными средствами являются Миксоферон®, Аквитин® и Селемаг®, которые нужно применять до и после опороса, а также в период отъема. Для предупреждения нейроэндокринных дисфункций, участвующих в развитии эмбриональной смертности, актуальным средством является прогестеронсодержащий препарат Прогестамаг®, способствующий повышению уровня воспроизводства за счет снижения эмбриональных потерь и аборт, а также увеличения результативности оплодотворения, что позволяет реализовать плановые значения по плодовитости и многоплодию у маточного поголовья свиней. Лучшие репродуктивные показатели регистрируются у свиноматок при введении указанного препарата в дозе 2,0 мл двукратно на 10-е и 14-е сутки после осеменения.

■ Фетальный период

Экономически значимой репродуктивной патологией в фетальный период также является аборт. Значительная доля аборт, незаразной этиологии имеет невыясненные причины возникновения, так как оценка патологии гомеостаза организма свиноматки требует всестороннего изучения и дополнительных средств в каждом конкретном случае. Основные этиологические факторы, принимающие участие в развитии абортов, представлены на **рисунке 5**.

Весомая доля в структуре причин развития абортов принадлежит как моно-, так и смешанной вирусно-бактериальной инфекции. Для установления абортов инфекционной этиологии в лабораторных условиях исследуют абортированные плоды для обнаружения инфекционных агентов или специфических антигенов. Вирусы и вирусные антигены определяют в плодах до 70-дневного

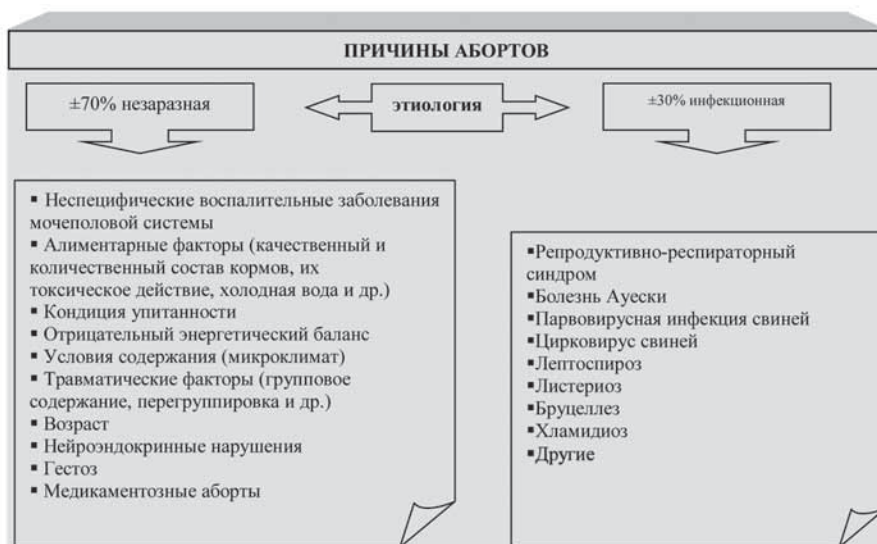


Рис. 5. Основные этиологические факторы абортов

возраста, то есть в период их иммунологической реактивности. Специфические антитела выявляют в грудной и брюшной полости плодов, достигших периода иммунокомпетентности – более 70-дневного возраста.

Многие возбудители инфекционных заболеваний способны проникать через плаценту к плодам, в результате чего могут регистрироваться аборты и рождение мертвых поросят. В частности, вирус КЧС попадает через плаценту супоросных невакцинированных свиноматок в ≥40% случаев на любой стадии супоросности и поражает до 60% плодов. У свиноматок происходят аборты и рождение мертвых поросят. Вирус болезни Ауески проникает через плаценту в течение всего периода супоросности и вызывает гибель плодов, аборты, рождение мертвых и слабых поросят. Вирус РРСС чаще попадает через плаценту во вторую половину супоросности свиноматок. Со спермой хряков вирус РРСС выделяется в течение 92 суток после заражения. Патогенные лептоспиры проникают через плаценту во вторую половину супоросности и приводят к гибели плодов, абортам, рождению мертвых и слабых поросят. Аборты, как правило, происходят через одну-четыре недели после заражения.

В стационарно неблагополучных хозяйствах аборты у свиноматок случаются значительно реже, чем в недавно инфицированных. В почках лептоспиры могут размножаться и выделяться с мочой в течение длительного периода (до трех лет). Бруцеллы проникают через плаценту и вызывают аборты на любой стадии супоросности. У хряков обычно наблюдается орхит и бруцеллы выделяются со спер-

мой. Частота абортов у свиноматок высокая, если они были осеменены контаминированной спермой. Профилактику абортов инфекционной природы осуществляют с помощью живых и инактивированных вакцин.

■ Интранатальный период

Причины гибели плодов и мертворожденности так же, как и другие репродуктивные патологии, имеют полиэтиологичный характер возникновения. Гибель плодов может происходить в разные технологические периоды содержания свиноматок, включая период супоросности и опороса. Физиологически оптимальное протекание супоросности и опороса, а также предотвращение воздействия стресс-факторов у свиноматок в указанные периоды оказывают наиболее значительное влияние на снижение мертворожденности и гибели поросят вскоре после их рождения.

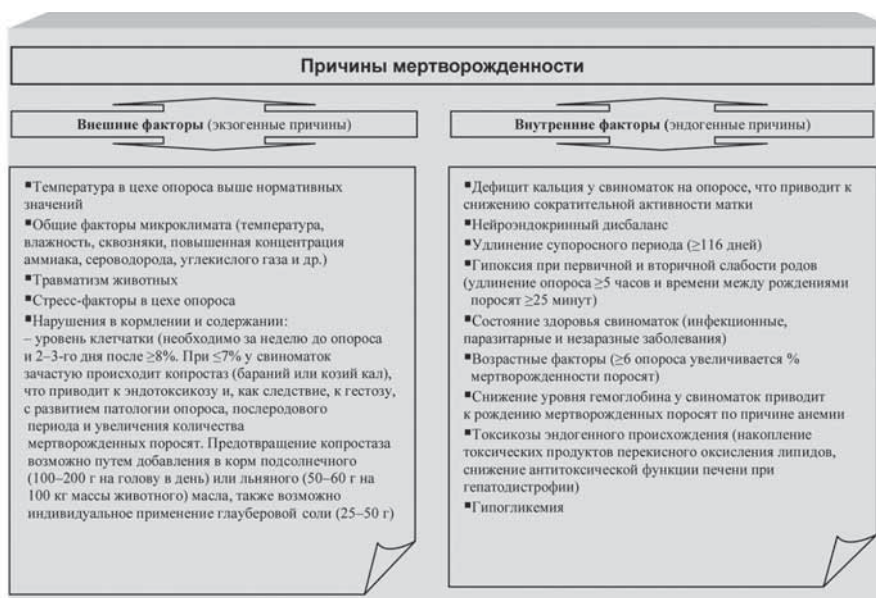


Рис. 6. Основные причины мертворожденности поросят

Допустимый уровень мертворожденности у многоплодных свиноматок колеблется в пределах от 2% до 5% (≤0,8 головы на одну свиноматку), при превышении максимального значения необходима работа по установлению причин и их устранению для нивелирования гибели плодов и поросят вскоре после рождения. Основные причины мертворожденности поросят представлены на **рисунке 6**.

Причиной повышения количества мертворожденных поросят и их гибель вскоре после рождения является увеличение длительности опороса и интервалов между рождением поросят, что связано с развитием гипоксии плодов или асфиксией новорожденных поросят. Причиной асфиксии или остановки дыхания служит кислородное голодание свиноматки, недостаточность фетоплацентарного комплекса и, в частности, нарушение плацентарного кровообращения плода вследствие ущемления пуповины при затяжном опоросе. Недостаток кислорода и накопление углекислого газа в крови, возбуждающего дыхательный центр, вызывают преждевременные дыхательные движения у поросенка. В дыхательные пути попадают околоплодные воды, и плод погибает от удушья. От длительности гипоксии зависит не только количество полученных жизнеспособных поросят, но и их сохранность, а также состояние здоровья вскоре после рождения. При гипоксии поросят возрастает их чувствительность к производственным стресс-факторам с вытекающими из этого последствиями. Также немаловажной причиной гибели плодов во время опороса является преждевременный отрыв пуповины.

Существенное значение для оптимального течения опороса и тем самым снижения количества мертворожденных поросят отводится окситоцину, следовательно, его антагонисты могут спровоцировать длительную продолжительность опороса и уменьшение числа живорожденных поросят. К основным антагонистам окситоцина относятся гормоны, связанные физиологическими (дисбаланс нейроэндокринной регуляции опороса) и внешними (производственные стресс-факторы) причинами.

Из физиологических факторов следует выделить гормон прогестерон, который снижается перед опоросом и запускает механизм цепной реакции к другим гормонам (КРГ, кортизол, простагландин, релаксин, окситоцин), вовлеченным в процесс подготовки и течения опороса, от оптимального уровня которых зависит протекание самого опороса. Однако при нейроэндокринных нарушениях существенного снижения прогестерона не происходит и в результате высокой его концентрации удлинняется процесс опороса. При значительном уровне прогестерона матка не реагирует или слабо реагирует на окситоцин, что отражается на течении опороса и, как следствие, провоцирует его удлинение и увеличение количества мертворожденных поросят.

К внешним причинам относятся стресс-факторы в цехе опороса. Стресс свиноматок во время подготовки и в процессе опороса вызывает увеличение уровня адреналина, который действует как конкурент по отношению к окситоцину. Чем боль-

ше вырабатывается адреналина, тем меньше становится окситоцина – и схватки отмечаются менее регулярными, не столь сильными и могут совсем прекратиться.

Диагностические исследования показывают, что гибель плодов до опороса обуславливается обесцвечиванием кожи и потерей тканями жидкости за счет прекращения плацентарного кровообращения. При гибели плодов в ранние сроки супоросности отмечается мумификация сформированных плодов. Внешние признаки поросят, погибших в процессе опороса или вскоре после рождения, не имеют выраженных изменений. Дифференцировать причины гибели плодов в данном случае можно путем диагностического вскрытия и оценки состояния легких и трахеи. Легкие мертворожденного поросенка имеют темно-сливовый цвет (в норме – розовый цвет), если опустить фрагмент легкого в воду, то он упадет на дно. У плодов с началом дыхательного процесса будет обнаружена слизь в дыхательных путях.

В целях фармакологической профилактики патологии опороса и тем самым снижения мертворожденности поросят основным препаратом выбора для работы не только с симптомом, но и с причиной развития патологии является препарат Магэстрофан®. Он широко применяется в хозяйствах как для синхронизации опоросов, так и для стимуляции самого опороса, а также для синхронизации и стимуляции половой охоты. Использование Магэстрофана®, в том числе при сочетании с окситоци-

ном (по показанию), позволяет сократить продолжительность опороса, мертворожденность поросят, а также возникновение послеродовых заболеваний. В комплексе мероприятий на опоросе и в послеродовой период приоритетными препаратами выбора являются Метрамаг® и Метрамаг®-15, характеризующиеся комплексным антимикробным и утеротоническим, а последний и противовоспалительным действием. Согласно проведенным исследованиям, в зависимости от схемы их применения указанные препараты снижают мертворожденность и повышают сохранность поросят в ранний неонатальный период, а также являются эффективными лекарственными средствами в профилактике и лечении послеродовой патологии и сокращении холостого периода у маточного поголовья свиней.

■ Заключение

Предупреждение потери супоросности и мертворожденности поросят базируется на комплексе общих производственных, зоотехнических и ветеринарных мероприятий, направленных на создание благоприятных условий содержания и кормления маточного поголовья свиней от одного холостого периода до следующего, а также предотвращения или устранения негативного влияния этиологических факторов развития указанных патологий на этапе супоросности и опороса путем превентивной работы с контрольными точками и периодами в нивелировании развития эмбриональной смертности, абортос и мертворожденности поросят.

Литература

1. Михайлов Н.В. Причины мертворожденности поросят/Н.В. Михайлов, Л.В. Гетманцева. Свиноводство, 2012. №6. С. 66.
2. Орлянкин Б.Г. Патология репродукции свиней / Б.Г. Орлянкин. Ветеринария сельскохозяйственных животных, 2010. №7. С. 7–11.
3. Филатов А.В. Коррекция репродуктивных функций свиноматок с помощью лекарственного препарата Прогестамат®/А.В. Филатов, В.С. Лобанов, В.П. Хлопицкий. Свиноводство, 2021. №2. С. 47–49.
4. Хлопицкий В.П. Основные причины эмбриональной смертности и современные средства по увеличению многоплодия маток/В.П. Хлопицкий, Ю.В. Конопелько, К.А. Кривенцев, С.В. Палазюк. Промышленное и племенное свиноводство, 2009. №4. С. 51–54.
5. Хлопицкий В.П. Критические периоды в развитии плода, приводящие к эмбриональной смертности у свиноматок/В.П. Хлопицкий, А.Г. Нежданов. Свиноводство, 2015. №6. С. 19–23.
6. Хлопицкий В.П. Причинно-следственная связь в контроле развития патологии репродукции/В.П. Хлопицкий. Свиноводство, 2018. №8. С. 53–58.
7. Хлопицкий В.П. Гормональные препараты для свиноводства: актуальность, задачи, применение, эффективность/В.П. Хлопицкий. Свиноводство, 2018. №1. С. 42–48.
8. Хлопицкий В.П. Эмбриональная смертность у свиноматок: профилактика и лечение/В.П. Хлопицкий, А.В. Филатов, Л.М. Ушакова, В.С. Лобанов, Ю.Н. Бригадиров, В.Н. Коцарев. Свиноводство, 2018. №2. С. 43–46.
9. Хлопицкий В.П. Интерферон – эффективное иммунологическое средство защиты свиней от вирусов/В.П. Хлопицкий, Ю.Н. Бригадиров, В.Н. Коцарев, Т.И. Ермакова, П.А. Паршин, Г.А. Востроилова. Ветеринария, 2018. №8. С. 15–20.
10. Хлопицкий В.П. Применение интерферона для профилактики эмбриональной смертности и повышения оплодотворяемости у высокопродуктивных молочных коров/В.П. Хлопицкий, В.Н. Скориков. Ветеринария, 2019. №2. С. 9–13.
11. Хлопицкий В.П., Шабунин С.В., Михалев В.И. Воспалительные заболевания репродуктивных органов у маточного поголовья свиней: Методическое пособие. Воронеж: ИСТОКИ, 2021. 98 с.