

response / J. Schlender, B. Bossert, U. Buchholz // J. Virol. – 2000. – Vol. 13, №1. – P. 34–42. 8. Schmidt, U. Mucosal immunization with live recombinant bovine respiratory syncytial virus (BRSV) and recombinant BRSV lacking the envelope glycoprotein G protects against challenge with wild-type BRSV / U. Schmidt, J. Beyer, U. Polster // J. Virol. – 2002. – Vol. 6, №2. – P. 5–9. 9. Taylor, G. Recombinant bovine respiratory syncytial virus with deletion of the SH gene induces increased apoptosis and pro-inflammatory cytokines in vitro, and is attenuated and induces protective immunity in calves / G. Taylor, S. Wyld, J. Valarcher // J. Gen. Virol. – 2014. – Vol. 10, №8. – P. 44–54. 10. Valarcher, J. Evolution of bovine respiratory syncytial virus / J. Valarcher, F. Schelcher, H. Bourhy // J. Virol. – 2000. – Vol. 5, №3. – P. 14–28.

Поступила в редакцию 13.12.2022.

DOI 10.52368/2078-0109-2023-59-1-95-99  
УДК 619:618.2:636.2

#### КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ БЕРЕМЕННЫХ КОРОВ, ПРЕДРАСПОЛОЖЕННЫХ К РАЗВИТИЮ ГЕСТОЗА

**Михалёв В.И. ORCID 0000-0001-9684-4045, Савченко Л.В. ORCID 0000-0002-5378-4078,  
Сашнина Л.Ю. ORCID 0000-0001-6477-6156, Моргунова В.И. ORCID 0000-0002-7148-7624**  
ФГБНУ «Всероссийский научно-исследовательский ветеринарный институт патологии, фармакологии  
и терапии», г. Воронеж, Российская Федерация

*В статье представлены материалы изучения клинико-лабораторных показателей беременных коров в 60 дней гестации, предрасположенных к развитию гестоза. У коров с синдромом задержки развития плода в 2 месяца беременности, впоследствии осложнённым гестозом, установленные морфо-биохимические изменения свидетельствуют о нарушении у них белкового обмена, функционирования печени и почек, системы кровообращения, интенсивным накоплением продуктов ПОЛ, при снижении активности ферментативного и неферментативного звена АОЗ. Развитие синдрома задержки плода происходит на фоне нарушения трофики развивающегося зародыша, что клинически проявляется на ранних этапах беременности уменьшением полости рога плодоемности на 22,2-34,2%, длины плода – на 41,5-48,9%, диаметра корпуса – на 19,9-28,9%, размеров жёлтого тела яичника – на 15,7-24,1%. **Ключевые слова:** коровы, синдром задержки развития плода, гестоз, метрические показатели, морфо-биохимический статус.*

#### CLINICAL AND LABORATORY INDICATORS OF PREGNANT COWS PRONE TO THE DEVELOPMENT OF GESTOSIS

**Mikhalev V.I., Savchenko L.V., Sashnina L.Yu., Morgunova V.I.**  
FSBSI "All-Russian Veterinary Research Institute of Pathology, Pharmacology and Therapy",  
Voronezh, Russian Federation

*The article presents materials on studying clinical and laboratory indicators of pregnant cows at 60 days of gestation, prone to the development of gestosis. In cows with the uterine fetal growth retardation syndrome at 2 months of pregnancy, subsequently complicated by gestosis, the established morphobiochemical changes indicate failures in the protein metabolism, functioning of the liver, kidneys, and the circulatory system. The changes also show an intensive accumulation of lipid peroxidation products, with a decrease in the activity of the enzymatic and non-enzymatic link of the AOD. The development of the fetal intrauterine growth retardation syndrome occurs against the background of a trophism disorders in the developing embryo. This at early stages of pregnancy is clinically manifested by a decrease in the size of the uterine horn cavity by 22.2-34.2%, the length of the fetus – by 41.5-48.9%, the body diameter – by 19.9-28.9%, the size of the corpus luteum of the ovary – by 15.7-24.1%. **Keywords:** cows, fetal intrauterine growth retardation syndrome, gestosis, metrics, morphobiochemical status.*

**Введение.** Среди многочисленных проблем современного высокотехнологичного животноводства на одно из ведущих мест выдвигается проблема повышения плодовитости и сохранения продуктивного долголетия молочных коров, являющаяся основой для рентабельного ведения данной отрасли. Повышение плодовитости молочного скота сдерживается целым рядом факторов, главное место среди которых принадлежит нарушениям раннего эмбриогенеза – синдром задержки и гибель эмбриона и плода [1, 2]. Степень регистрации эмбриопатий в последнее время имеет тенденцию к увеличению, особенно у высокопродуктивных животных. Синдром внутриутробной задержки развития плода диагностируется у 28,7-35,9%, эмбриональная смертность – у 12,3-16,9% коров [3, 4].

Основной причиной развития эмбриопатий является нарушение синтеза прогестерона, являющегося основным гормоном беременности. Низкий уровень прогестерона в ранний период гестации не обеспечивает условия для питания развивающегося зародыша, что приводит к задержке развития или его гибели [5, 6].

В более поздние сроки гестации у животных диагностируется гестоз (поздний токсикоз беременных) – патологическое состояние беременных животных, проявляющееся синдромом полиорганной функциональной недостаточности. При гестозе в патологический процесс вовлекаются почки, пе-

чень, фетоплацентарный комплекс, сердечно-сосудистая, легочная и центральная нервная системы. При этом нарушается внутриутробное развитие плода, отмечается рождение маложизнеспособного приплода, а у родильниц – развитие тяжелых форм осложнений родового акта и раннего послеродового периода. Частота их проявления, в сравнении с клинически здоровыми животными, возрастает в 2,5-3 раза [7, 8].

Клинически гестоз в среднем диагностируется у 12-40% глубокопостельных коров и нетелей в последние 1,5-2,0 месяца беременности. Частота его проявления предопределяется генетической предрасположенностью, наличием той или иной экстрагенитальной патологии, состоянием упитанности животных и степенью нарушений обмена веществ. Наибольшая вероятность проявления данной патологии присуща высокопродуктивным животным, а также нетелям [9, 10]. Поэтому изучение влияния нарушений раннего эмбриогенеза на развитие позднего токсикоза беременных коров является актуальным и требует всестороннего изучения.

**Цель исследований** – изучить клинико-лабораторные показатели беременных коров в ранний период гестации, предрасположенных к развитию гестоза.

**Материалы и методы исследований.** Исследования проведены в ЗАО «Славянское» Верховского района Орловской области на коровах голштинофризской породы с годовой молочной продуктивностью 10000-12000 кг. Кормление животных - детализированное в соответствии с нормами ВИЖ полнораціонными кормосмесями. Объектом исследований являлись коровы, начиная с 60 дней беременности, которые были разделены на две группы: физиологическое течение беременности (n=32) и синдром задержки развития плода (n=18). Клинико-акушерские исследования проведены с использованием общепринятых в акушерстве методов, а также с использованием УЗИ-сканера с линейным датчиком. От животных обеих групп, по пять из каждой, отобраны пробы крови для проведения лабораторных исследований. В 7,0-7,5 месяцев беременности животные, включенные в опыт, подвергались клинико-акушерскому исследованию, по результатам которого у них диагностировали наличие/отсутствие позднего токсикоза (гестоза) беременных. По результатам ретроспективного анализа коровы с синдромом задержки развития плода разделены на две подгруппы: без позднего токсикоза беременных и осложненные гестозом. Полученный цифровой материал подвергали математической обработке с использованием пакета прикладных программ Statistica 6.0.

**Результаты исследований.** Установлено, что в 2 месяца беременности у животных с СЗРП без позднего токсикоза беременных содержание лейкоцитов на 15,7% (P<0,05) выше по сравнению с физиологическим течением беременности, эозинофилов – на 75,0% (P<0,001), моноцитов – на 50,0% (P<0,002), тромбоцитов – на 23,4% (P<0,05), мочевины – на 28,0% (P<0,02), ФНО<sub>α</sub> – на 46,4% (P<0,01), ИЛ-2 – на 62,3% (P<0,001), активность ГГТ – на 11,5% (P<0,05), при снижении уровня витамина Е на 14,7% (P<0,05), витамина С – на 15,9% (P<0,05), каротина – на 8,3% (P<0,02), стабильных метаболитов оксида азота – на 33,0% (P<0,002), прогестерона – на 25,1% (P<0,001), эстрадиола – на 23,3% (P<0,001), кортизола – на 48,0% (P<0,001), ИЛ-4 – на 20,6% (P<0,01), ИЛ-10 – на 12,4% (P<0,05), активности ГПО – на 21,0% (P<0,001), тромбинового времени – на 16,6% (P<0,01), протромбинового времени – на 13,8% (P<0,05), АЧТВ – на 16,4% (P<0,01).

**Таблица 1 - Морфо-биохимические показатели крови коров в 60 дней беременности при физиологическом и осложненном течении гестации**

Показатели	Физиологическое течение беременности, n=9	Синдром задержки развития плода без позднего токсикоза беременных, n=5	Синдром задержки развития плода, осложненный гестозом, n=7
Эритроциты, 10 <sup>12</sup> /л	5,88±0,10	5,56±0,19	5,44±0,12
Лейкоциты, 10 <sup>9</sup> /л	8,3±0,31	9,6±0,45	10,1±0,71
Нейтрофилы палочк., %	3,0±0,22	2,8±0,16	2,6±0,28
Нейтрофилы сегм., %	36,0±1,9	33,0±1,5	36,7±2,9
Эозинофилы, %	4,0±0,28	7,0±0,41	7,6±0,27
Моноциты, %	3,2±0,34	4,8±0,22	5,3±0,56
Лимфоциты, %	53,8±1,7	52,4±1,9	47,8±2,4
Тромбоциты, 10 <sup>9</sup> /л	291,6±19,7	359,7±22,1	451,2±25,4
Общий белок, г/л	76,2±1,7	81,4±3,7	82,5±1,3
Альбумины, %	42,6±0,9	44,8±1,2	45,2±0,8
α-глобулины, %	15,4±0,6	15,0±0,4	14,8±0,3
β-глобулины, %	17,6±0,3	16,8±0,8	17,4±0,5
γ-глобулины, %	24,4±0,9	23,4±1,1	22,6 ±0,6
Мочевина, мМ/л	4,03±0,21	5,16±0,34	6,35±0,53
Креатинин, мкМ/л	64,7±2,2	70,1±3,7	82,4±2,9

Продолжение таблицы 1

Показатели	Физиологическое течение беременности, n=9	Синдром задержки развития плода без позднего токсикоза беременных, n=5	Синдром задержки развития плода, осложненный гестозом, n=7
АсАТ, Е/л	52,1±1,4	55,2±2,3	72,1±4,2 <sup>***</sup>
АлАТ, Е/л	28,9±1,3	27,3±1,2	42,9±2,8 <sup>***</sup>
ГГТ, Е/л	12,2±0,3	13,6±0,5	19,0±1,0 <sup>***</sup>
Витамин А, мкМ/л	1,41±0,03	1,38±0,07	1,22±0,04 <sup>**</sup>
Витамин Е, мкМ/л	14,3±0,7	12,1±0,6	11,8±0,5 <sup>**</sup>
Витамин С, мкМ/л	28,9±1,4	24,3±1,2	25,3±1,1 <sup>***</sup>
Каротин, мкМ/л	8,4±0,22	7,7±0,12	7,6±0,17 <sup>***</sup>
МДА, мкМ/л	2,45±0,14	2,72±0,16	3,40±0,15 <sup>***</sup>
СМП, усл. Ед.	0,77±0,02	0,79±0,03	0,98±0,04 <sup>***</sup>
NO <sub>x</sub> , мкМ/л	34,2±2,5	22,9±1,2 <sup>**</sup>	21,0±1,1 <sup>***</sup>
ИЭИ	19,7±0,8	20,1±0,7	21,5±0,5 <sup>***</sup>
Каталаза, мкМН <sub>2</sub> О <sub>2</sub> /лхминх10 <sup>3</sup>	46,5±1,5	41,9±1,9	41,0±2,5 <sup>***</sup>
ГПО, мкМGSН/лхминх10 <sup>3</sup>	22,4±0,9	17,7±0,6 <sup>**</sup>	16,4±0,5 <sup>***</sup>
Прогестерон, нМ/л	20,3±0,5	15,2±0,4	13,4±0,5 <sup>***</sup>
Эстрадиол, пМ/л	392,6±14,2	301,3±15,5 <sup>***</sup>	284,9±11,6 <sup>***</sup>
Кортизол, нМ/л	466,2±13,4	242,4±13,9 <sup>***</sup>	239,1±10,2 <sup>***</sup>
ФНО <sub>α</sub> , пг/мл	224,3±18,9	328,3±17,3 <sup>***</sup>	349,6±12,8 <sup>***</sup>
ИЛ-2, пг/мл	40,6±1,8	65,9±2,7 <sup>***</sup>	68,3±3,3 <sup>***</sup>
ИЛ-4, пг/мл	81,7±4,1	64,9±3,2 <sup>**</sup>	54,1±2,7 <sup>***</sup>
ИЛ-10, пг/мл	45,0±1,9	39,4±1,5 <sup>**</sup>	32,7±2,2 <sup>***</sup>
Тромбиновое время, сек.	117,0±3,9	97,6±4,5 <sup>**</sup>	87,3±3,2 <sup>***</sup>
Протромбиновое время, сек.	43,4±1,4	37,4±2,1 <sup>**</sup>	35,1±1,7 <sup>***</sup>
АЧТВ, сек	59,9±1,8	50,1±1,9 <sup>**</sup>	48,9±1,1 <sup>***</sup>

Примечания: \* - P<0,05; \*\* - P<0,01; \*\*\* - P<0,001 – по сравнению с физиологическим течением беременности.

У коров с синдромом задержки развития плода, осложненным в виде гестоза, на ранних сроках беременности установлено повышение уровня лейкоцитов на 21,7% (P<0,05) по сравнению с животными без осложнений беременности, эозинофилов – на 90,0% (P<0,001), моноцитов – на 65,6% (P<0,01), тромбоцитов – на 54,7% (P<0,001), общего белка – на 8,3% (P<0,02), мочевины – на 57,6% (P<0,002), креатинина – на 27,4% (P<0,001), малонового диальдегида – на 38,8% (P<0,001), средних молекулярных пептидов – на 27,3% (P<0,001), ФНО<sub>α</sub> – на 55,9% (P<0,01), ИЛ-2 – на 68,2% (P<0,001), активности АсАТ – на 38,4% (P<0,001), АлАТ – на 48,4% (P<0,001), ГГТ – на 55,7% (P<0,001), при снижении содержания эритроцитов на 7,5% (P<0,05), витамина А – на 13,5% (P<0,002), витамина Е – на 17,5% (P<0,02), каротина – на 9,5% (P<0,02), стабильных метаболитов оксида азота – на 38,6% (P<0,001), прогестерона – на 34,0% (P<0,001), эстрадиола – на 27,4% (P<0,001), кортизола – на 48,7% (P<0,001), ИЛ-4 – на 33,8% (P<0,001), ИЛ-10 – на 27,3% (P<0,001), активности ГПО – на 26,8% (P<0,001), тромбинового времени – на 25,4% (P<0,001), протромбинового времени – на 19,1% (P<0,01), АЧТВ – на 18,4% (P<0,001).

Установленные различия показателей морфо-биохимического статуса крови коров свидетельствуют о наличии нарушений обмена веществ у животных на ранних стадиях эмбриогенеза, имеющих разную степень выраженности. Более значительные изменения установлены у коров с синдромом задержки развития плода, впоследствии осложненным гестозом, свидетельствующие о нарушении у них белкового обмена, функционирования печени и почек, системы кровообращения, интенсивном накоплении продуктов ПОЛ, повышенном образовании провоспалительных цитокинов, при снижении активности ферментативного и неферментативного звена АОЗ, дисбалансом половых и кортикостероидных гормонов, что приводит к нарушению трофики развивающегося зародыша и клинически проявляется на ранних этапах беременности синдромом задержки его развития (таблица 2).

У коров с синдромом задержки развития плода, у которых впоследствии не регистрировался гестоз, диаметр полости рога плодоставности в два месяца беременности на 22,2% (P<0,02) меньше по сравнению с нормально протекающей беременностью, длина плода – на 41,5% (P<0,001), диаметр корпуса – на 19,9% (P<0,05), размеры желтого тела – на 15,7% (P<0,05). Метрические показатели плода и желтого тела беременности при развитии синдрома задержки, осложненного гестозом, имеют большую степень выраженности по сравнению с физиологической гестацией. Так, размеры полости рога плодоставности у этих животных меньше на 34,2% (P<0,001), чем при физиологическом тече-

нии гестации, копчико-теменной размер плода – на 48,9% ( $P<0,001$ ), диаметр корпуса – на 29,8% ( $P<0,01$ ), диаметр жёлтого тела яичника – на 24,1% ( $P<0,01$ ), что свидетельствует о задержке развития зародыша.

**Таблица 2 - Метрические показатели плода и желтого тела яичника при различном характере течения беременности (60 дней гестации)**

Показатели	Физиологическое течение беременности, n=9	Синдром задержки развития плода без позднего токсикоза беременных, n=5	Синдром задержки развития плода, осложненный гестозом, n=7
Диаметр полости рога плододоместилица, мм	92,4±5,8	71,9±4,2 <sup>*</sup>	60,8±4,9 <sup>***</sup>
Копчико-теменной размер, мм	60,5±3,4	35,4±2,1 <sup>***</sup>	30,9±1,9 <sup>***</sup>
Диаметр корпуса, мм	18,1±1,2	14,5±1,1 <sup>*</sup>	12,7±0,8 <sup>**</sup>
Размеры желтого тела яичника, мм	19,1±0,7	16,1±0,9 <sup>*</sup>	14,5±1,1 <sup>**</sup>

Примечания: \* -  $P<0,05$ ; \*\* -  $P<0,01$ ; \*\*\* -  $P<0,001$  – по сравнению с физиологическим течением беременности.

**Заключение.** У коров с синдромом задержки развития плода в 2 месяца беременности, впоследствии осложненным гестозом, установленные морфо-биохимические изменения свидетельствуют о нарушении у них белкового обмена, функционирования печени и почек, системы кровообращения, интенсивном накоплении продуктов ПОЛ, при снижении активности ферментативного и неферментативного звена АОЗ. Развитие синдрома задержки плода происходит на фоне нарушения трофики развивающегося зародыша, что клинически проявляется на ранних этапах беременности уменьшением полости рога плододоместилица на 22,2-34,2%, длины плода – на 41,5-48,9%, диаметра корпуса – на 19,9-28,9%, размеров желтого тела яичника – на 15,7-24,1%.

**Conclusion.** In cows with the fetal intrauterine growth retardation syndrome at 2 months of pregnancy, subsequently complicated by gestosis, the established morphobiochemical changes indicate disorders in the protein metabolism, functioning of the liver, kidneys and the circulatory system, an intensive accumulation of lipid peroxidation products, with a decrease in the activity of the enzymatic and non-enzymatic link of the AOD. The development of fetal intrauterine growth retardation syndrome occurs against the background of trophism disorders of the developing embryo. This at the early stages of pregnancy is clinically manifested by a decrease in the size of the uterine horn cavity by 22.2-34.2%, the length of the fetus – by 41.5-48.9%, the diameter of the body – by 19.9-28.9%, the size of the corpus luteum of the ovary – by 15.7-24.1%.

**Список литературы.** 1. Эмбриональная смертность у молочных коров и методы её профилактики / А.Г. Нежданов [и др.] // *Ветеринарный фармакологический вестник*. – 2018. - № 2(3). – С. 98-101. 2. Interferon promotes luteol endothelial cell survival and inhibits specific luteolytic genes in bovine corpus luteum / R. Basavaraja [et al] // *Reproduction*. – 2017. – Vol. 154 (5). – P. 559–568. 3. Дюльгер, Г. П. Репродуктивные потери у коров в период плодношения / Г.П. Дюльгер // *Ветеринария. Сельскохозяйственные животные*. – 2012. – № 11. – С. 30–35. 4. Humblot, A. Use of pregnancy specific proteins and progesterone assays to monitor pregnancy and determine the timing tregnenscies and sources of embryonic mortality in ruminants / A. Humblot // *Theriogenology*. – 2001. – Vol. 56. – P. 1417–1433. 5. Бутко, В. А. Клинико-эхографические маркеры диагностики нарушений раннего эмбриогенеза у коров / В. А. Бутко, Е. Г. Лозовая, В. И. Михалёв // *Ветеринарный фармакологический вестник*. – 2020. – № 2 (11). – С. 177–190. - DOI: 10.17238/issn2541-8203.2020.2.177. 6. Hansen, T. R. Paracrine and endocrine actions of interferon-tau (INFT) / T. R. Hansen, L.D.P. Sinedino, T. E. Spenser // *Reproduction*. – 2017. – Vol. 154(5). – P. 45-49. - doi: 10.1530/REP-17-0315. 7. Брехов, Т. П. Адаптивные изменения гормонального статуса молочных коров в динамике беременности / Т. П. Брехов // *Современные проблемы ветеринарного обеспечения репродуктивного здоровья животных : материалы Международной научно-практической конференции*. – Воронеж : Истоки, 2009. – С. 87–89. 8. Сафонов, В. А. Гемоморфологические сдвиги у коров в разные периоды репродукции / В. А. Сафонов // *Вестник РАСХН*. – 2008. – № 5. – С. 64–67. 9. Проблема гестоза у беременных животных в молочном скотоводстве и свиноводстве / В. Д. Мисайлов [и др.] // *Российский ветеринарный журнал*. – 2007. – Спец. выпуск. Май. – С. 13. 10. Клинико-гематологический и биохимический статус коров при гестозе / А.Г. Нежданов [и др.] // *Сельскохозяйственная биология*. – 2010. – № 4. – С. 118–123.

**References.** Embrional'naya smertnost' u molochnyh korov i metody eyo profilaktiki / A.G. Nezhdanov [i dr.] // *Veterinarnyj farmakologicheskij vestnik*. – 2018. - № 2(3). – S. 98-101. Interferon promotes luteol endothelial cell survival and inhibits specific luteolytic genes in bovine corpus luteum / R. Basavaraja [et al] // *Reproduction*. – 2017. – Vol. 154 (5). – P. 559–568. 3. Dyul'ger, G. P. Reproductivnye poteri u korov v period plodonosheniyai / G.P. Dyul'ger // *Veterinariya. Sel'skhozaystvennyye zhivotnye*. – 2012. – № 11. – S. 30–35. 4. Humblot, A. Use of pregnancy specific proteins and progesterone assays to monitor pregnancy and determine the timing tregnenscies and sources of embryonic mortality in ruminants / A. Humblot // *Theriogenology*. – 2001. – Vol. 56. – P. 1417–1433. 5. Butko, V.A. Kliniko-ekhograficheskie markery diagnostiki narusheniy rannego embriogeneza u korov / V.A. Butko, E.G. Lozovaya, V.I. Mi-

khalev // *Veterinarnyy farmakologicheskiy vestnik*. - 2020. - No. 2 (11). - P. 177-190. DOI: 10.17238/issn2541-8203.2020.2.177. 6. Hansen, T.R. *Paracrine and endocrine actions of interferon-tau (INFT)* / T.R. Hansen, L.D.P. Sinedino, T.E. Spenser // *Reproduction*. - 2017. - 154(5):45-49, doi: 10.1530/REP-17-0315. 7. Brekhov, T. P. *Adaptivnyye izmeneniya gormonal'nogo statusa molochnyh korov v dinamike beremennosti* / T. P. Brekhov // *Sovremennyye problemy veterinarnogo obespecheniya reproduktivnogo zdorov'ya zhivotnyh : materialy Mezhdunarodnoj nauchno-prakticheskoy konferencii*. - Voronezh : Istoki, 2009. - S. 87-89. 8. Safonov, V. A. *Gemomorfologicheskie sdvigi u korov v raznye periody reprodukcii* / V. A. Safonov // *Vestnik RASKHN*. - 2008. - № 5. - S. 64-67. 9. *Problema gestoza u beremennyh zhivotnyh v molochnom skotovodstve i svinovodstve* / V. D. Misajlov [i dr.] // *Rossiyskiy veterinarnyy zhurnal*. - 2007. - Spec. vypusk. Maj. - S. 13. 10. *Kliniko-gematologicheskij i biohimicheskij status korov pri gestoze* / A.G. Nezhdanov [i dr.] // *Sel'skohozyajstvennaya biologiya*. - 2010. - № 4. - S. 118-123.

Поступила в редакцию 16.01.2023.

DOI 10.52368/2078-0109-2023-59-1-99-103

УДК 619:616-099:636.4

### ДИНАМИКА МОЛЕКУЛ СРЕДНЕЙ МАССЫ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ СВИНОМАТОК В ПЕРИОД СУПОРОСНОСТИ

Сашнина Л.Ю. ORCID ID 000-0001-6477-6156, Владимирова Ю.Ю. ORCID ID 0000-0001-8888-7264,  
Никоненко Г.В. ORCID ID 0000-0003-4983-7170, Ермолова Т.Г. ORCID ID 0000-0002-3695-8494

ФГБНУ «Всероссийский научно-исследовательский ветеринарный институт патологии, фармакологии и терапии»,  
г. Воронеж, Российская Федерация

*В статье изучено содержание молекул средней массы в сыворотке крови свиноматок при длинах волн 238, 254, 266 и 280 нм и проведена оценка выраженности эндогенной интоксикации у свиноматок на разных сроках супоросности. Выявлена максимальная выраженность проявления физиологического эндотоксикоза на 38-40 сутки супоросности, сопровождающаяся повышением уровня молекул средней массы в сыворотке крови свиноматок, коэффициентов соотношения их фракций и индекса эндогенной интоксикации с последующим снижением степени интоксикации к 75-80 дню беременности. **Ключевые слова:** супоросные свиноматки, эндогенная интоксикация, молекулы средней массы.*

### DYNAMICS OF MEDIUM-WEIGHT MOLECULES IN SOWS AT GESTATION PERIOD

Sashnina L.Yu., Vladimirova Yu.Yu., Nikonenko G.V., Ermolova T.G.

FSBSI "All-Russian Veterinary Research Institute of Pathology, Pharmacology and Therapy",  
Voronezh, Russian Federation

*The article demonstrates the material on studying the medium-weight molecules at wavelengths of 238, 254, 266, 280 nm, and the assessment of the endogenous intoxication severity in sows at different gestation periods. The maximum severity of the manifestation of physiological endotoxycosis on the days 38-40 of gestation was revealed, accompanied by an increase in the level of medium-weight molecules, the ratio of their fractions and the index of endogenous intoxication, followed by a decrease in the degree of intoxication by days 75-80 of gestation. **Keywords:** pregnant sows, endogenous intoxication, medium-weight molecules.*

**Введение.** Супоросность свиноматок является одним из сложных периодов, от которого во многом зависит успех воспроизводства. Отличительной особенностью его является повышенная активность эндокринных и метаболических процессов, обусловленная формированием новых органов и тканей, интенсивным развитием плода [1]. В период супоросности активизируются все виды обмена веществ, повышенную нагрузку испытывают в первую очередь дезинтоксикационные и выделительные системы, обуславливая развитие «физиологического эндотоксикоза» [2].

Эндогенная интоксикация выступает в качестве одного из детерминирующих факторов, вызывающих развитие функциональной недостаточности, в формирующейся биологической системе мать-зародыш-плод [3]. Физиологический эндотоксикоз длительное время может протекать скрыто, истощая при этом адаптивный потенциал организма матери и плода, что приводит к рождению маложизнеспособного или ослабленного потомства [4].

В основе патогенеза токсикоза у супоросных свиноматок, имеющего нежелательные последствия, лежит нарушение процесса адаптации к беременности. Признаки интоксикации у свиноматок в большинстве случаев регистрируются в период с 29 по 45 дни супоросности. Степень проявления аутоинтоксикации зависит от характера органной или системной недостаточности, а также от периода супоросности, при этом начальные признаки эндогенной интоксикации присутствуют уже на ранних сроках физиологической беременности.

Универсальным маркером эндогенной интоксикации, характерным для периода супоросности, являются среднемoleкулярные олигопептиды - молекулы средней массы (МСМ) с массой от 500 до