

Таблица 1.

Биологическая активность опытной серии вакцины из штамма «КМИЭВ-15» в зависимости от сроков хранения.

Штамм	Биологическая активность, ЭИД _{50/см³}						
	Фон	1 мес.	3 мес.	6 мес.	9 мес.	12 мес.	14 мес.
КМИЭВ-15	10 ^{7,0}	10 ^{7,0}	10 ^{7,0}	10 ^{6,8}	10 ^{6,7}	10 ^{6,5}	10 ^{6,2}

Таким образом, за 12 мес. хранения при температуре (2-6)°С активность вакцины из штамма «КМИЭВ-15» снижалась на 0,5 lg. В дальнейшие сроки исследования наблюдалось более сильное снижение активности.

На основании данных этих исследований был установлен срок годности препарата при условии хранения в сухом темном месте при температуре (2-6)°С – 12 месяцев со дня изготовления.

Среднегеометрические титры специфических антител до иммунизации у птиц всех групп составляли 1,1 лог₂. Через 14 суток после первой иммунизации в опытных группах – 3,3 лог₂, в контрольных – 3,4 лог₂; через 14 суток после второй иммунизации – 4,8 лог₂ и 4,7 лог₂, соответственно.

После прямого заражения птицы обеих групп через 14 суток после второй иммунизации остались живы, в то время, как не иммунизированная птица (чистый контроль) заболела и падеж составил 60%.

Таким образом, производственные испытания показали, что сухая живая вирусвакцина против инфекционной бурсальной болезни из штамма «КМИЭВ-15» (БД-2), разработанная в БелНИИЭВ им.С.Н.Вышелесского и изготовленная в производственном отделе Республиканской ветбаклаборатории по борьбе с болезнями птиц РО «Белптицепром» и сухая живая вирусвакцина против ИББ из штамма «Винтерфильд», изготовленная ВНИИЗЖ одинаково способны предохранять цыплят от заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алиев А.С. Инфекционная бурсальная болезнь птиц, или болезнь Гамборо// Ветеринарная газета. - 1994. - № 24. - С. 4.
2. Бирман Б.Я., Голубничий В.П., Литвяк В.С., Насонов И.В., Захарик Н.В. Методические указания по диагностике инфекционной бурсальной болезни / БелНИИЭВ им.С.Н.Вышелесского. – Минск, 1998. – 46 с.
3. Борисов А.В. Разработка средств и методов диагностики и специфической профлактики инфекционной бурсальной болезни: Дис. д-ра вет.наук: 16.00.03. – Владимир, 2000.- 620С.
4. Сюрин В.Н., Самуйленко А.Я., Соловьев Б.В., Фомина Н.В. Инфекционный бурсит кур// Вирусные болезни животных. - М., 1998.-С. 65-84.
5. Abdu P.A., Abdullahi S.U., Adesiyun A.A., Ezeokoli C.D. Infectious bursal disease // World's Poultry Sci. J. - 1986. - V. 42, N 3. P. 219-231.
6. DaSilva M.N.R., Mockett A.P.A., Cook J.K.A. The immunoglobulin M response in chicken serum to infectious bursal disease virus// Avian Pathol. - 1992. - V. 21. - P. 517-521.
7. Eterradossi N., Picault J.F., Drouin P. et. al. Pathogenicity and preliminary antigenic characterization of six infectious bursal disease virus strains isolated in France from acute outbreaks// J. Vet. Med. R. B. - 1992. - Bd. 39, N 4. - S. 683-391.
8. Faragher J.T., Allan W.H., Cullen G.A. Immunosuppressive effect of the infectious bursal agent in the chicken// Nature New Biol. -1972.-V. 237.-P. 118-119.
9. McFerran J.B., McNulty M.S., McKillop E.R. et al. Isolation and serological studies with infectious bursal disease viruses from fowl, turkeys and ducks: demonstration of a second serotype// Avian Pathol. - 1980. - V. 9. - P. 395-404.

УДК: 619:618.2:636.082.454.2.

Р.Г. Кузьмич, доктор ветеринарных наук, профессор
Д.И. Бобрин, аспирант

К ВОПРОСУ ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗА МАЛОПЛОДИЯ СВИНОМАТОК

УО «Витебская ордена «Знак Почёта» государственная академия ветеринарной медицины», г. Витебск, Республика Беларусь

В результате проведенных исследований по изучению активности перекисного окисления липидов на разных стадиях супоросности свиноматок установлено, что уровень активности продуктов перекисного окисления липидов в крови свиноматок существенно изменяется в течении супоросности.

Результаты исследований показывают, что некомпенсированное возрастание перекисного окисления липидов к концу супоросности и недостаточность антиоксидантной системы приводят к развитию гипоксии, вплоть до внутриутробной асфиксии плодов или рождению поросят гипотрофиков.

As a result of the lead researches on studying activity peroxide oxidations lipids at different stages pregnant sows with normally proceeding pregnant it is established, that the level of activity of products peroxide oxidation lipids in blood of sows essentially changes in time pregnant.

Leaning on these data, and also on results of our researches, it is possible to assume, that increasing a fruit serve as a signal to the beginning of patrimonial activity, and peroxide oxidations lipids by the end pregnant sows and insufficiency antioxidants systems result not compensated increase in development gipocsii, down to intra-uterine asfickion fruits or to a birth of pigs.

Как многоплодное животное свиноматка при соответствующих условиях может производить 10—14 и более жизнеспособных поросят за один репродуктивный цикл. Теоретически каждая овулированная яйцеклетка может быть оплодотворена и из нее должен развиваться плод. Практически этого не происходит по различным причинам и рождается меньше поросят, чем вышло из фолликулов яйцеклеток. Подсчитано, что у осемененных свиной из числа овулированных остается неоплодотворенными в среднем 5% яйцеклеток. После оплодотворения погибает на разных стадиях внутриутробного развития до 39% плодов и в процессе родов — до 10%. Это наблюдается в результате того, что в период беременности плоды обладают высокой чувствительностью к гипоксии (кислородному голоданию), охлаждению, перегреванию, недостатку питательных веществ, действию токсических веществ, в том числе и к накоплению токсических продуктов перекисного окисления липидов, снижению антитоксической функции печени при гепатодистрофии различного характера.

В последнее время все большее внимание уделяется изменениям половых клеток, гамет предков или родителей до оплодотворения, зиготы первых стадий дробления. Развивающиеся в этом периоде (прогенез) нарушения называются гамеопатиями. Их вызывают различные влияния внешней среды в виде физических, химических, биологических факторов на половые клетки. К проявлениям гамеопатий относятся мутации, хромосомные aberrации. Вследствие формирующихся аномалий развития зародыша, может произойти аборт или возникают пороки его развития. Следующий после прогенеза период называется бластогенезом. В этом периоде из зиготы формируется морула, а затем бластоциста. Процессы клеточного деления, перемещения тканевых элементов с детерминационными воздействиями друг на друга идут очень интенсивно и довольно легко нарушаются повреждающими факторами. В результате зигота иногда погибает, а иногда возникают тяжелые врожденные пороки развития. В следующем эмбриональном периоде патологические изменения квалифицируются как эмбриопатии. Наиболее чувствительны к воздействию вредных факторов активно делящиеся недифференцированные клетки. По мере появления в них специфических для той или иной ткани особенностей чувствительность к повреждениям снижается. Эмбриопатии весьма часто проявляются врожденными пороками, обычно в виде грубых нарушений развития эмбриона. Часть эмбриопатии не приводит к прерыванию беременности и может в том или ином варианте способствовать или вызвать антенатальную смерть плода. В фетальный период плод, ткани последа и, в частности, плацента приобретают способность к воспалительной реакции. В плаценте в воспалении могут принимать участие и лейкоциты материнской крови. В период фетогенеза развиваются различные вирусные и другие виды инфекции, вызываемые банальной микрофлорой (кокки, кишечная палочка) и др. В фетальном периоде развиваются явления иммунологической несовместимости матери и плода, а также патология связанная с нарушениями различных систем и функций. В этом периоде беременности в материнском организме особенно высоко напряжение всех систем, в результате чего на фоне имеющейся или усугубляющейся патологии плод оказывается под влиянием тех или иных неблагоприятных факторов. Перечисленные патологические сдвиги могут привести к тому, что фетопатия закончится антенатальной смертью плода.

Если оценивать чувствительность эмбриона и плода к повреждающим факторам, то можно сказать, что чем меньше срок беременности, тем эта чувствительность выше, и она уменьшается неравномерно на протяжении внутриутробного развития. Даже при промышленной технологии ведения свиноводства пока еще не найдены практически приемлемые методы, обнаруживающие нарушения процессов оплодотворения и эмбриогенеза при жизни животных.

По современным клиническим показателям, принятым в ветеринарных клинико-лабораторных исследованиях, даже при мониторинговых исследованиях, выявить нарушения обмена веществ на грани норма-патология практически невозможно.

Поэтому важное, на наш взгляд, значение приобретает исследование состояния прооксидантно-антиоксидантного равновесия у супоросных свиноматок, соотношения различных компонентов многоуровневой антиоксидантной системы организма для выявления патологии на ранних стадиях и взаимосвязи вышеуказанных показателей с многоплодием и жизнеспособностью потомства.

Наши экспериментальные исследования были проведены на свиноматках крупной белой породы. Получение крови осуществляли с соблюдением правил асептики и антисептики из глазного синуса в стерильные пробирки.

В венозной крови свиноматок определяли концентрацию начальных (диеновые конъюгаты) и конечных (малоновый альдегид) продуктов перекисного окисления липидов, а также активность антиоксидантных ферментов. Содержание диеновых конъюгатов в пробе рассчитывали, учитывая величину молярного коэффициента экстинкции, при 232 нм для сопряженных кислот равного $2,2 \cdot 10^5 \text{ см}^{-1} \cdot \text{фм}^{-1}$. ТБК-активные продукты (малоновый диальдегид) определяли — пробой с тиобарбитуровой кислотой [1]. Белок определяли биуретовым методом, общие липиды коммерческими наборами Анализ-Х в реакции с сульфаванилиновой смесью. Активность антиоксидантных ферментов — катал азы [3], супероксиддисмутазы [4], глутатионредуктазы [6], глутатионпероксидазы [5] определяли с использованием традиционных методов. Антиоксидантную активность крови определяли в тест системе с яичным лецитином [2].

Изучение содержания продуктов перекисного окисления липидов в крови супоросных свиноматок позволило нам установить динамику концентрации продуктов перекисного окисления липидов в течении физиологической беременности. Концентрация исследуемых показателей продуктов перекисного окисления в крови прогрессивно увеличивалась с ростом срока супоросности. Содержание диеновых конъюгатов при сроке беременности 85 дней увеличивалось на 27,5% ($p < 0,05$), а перед родами на 65% ($P < 0,01$) по сравнению с начальным этапом исследования. С приближением опороса постепенно возрастало и содержание интегрального показателя перекисаации липидов - малонового диальдегида на 20%.

Удельное содержание диеновых конъюгатов и малонового диальдегида в сыворотке имело одинаковую тенденцию с абсолютным и составило соответственно перед родами $207,61 \pm 12,484 \text{ нмоль/г}$ липидов и $68,58 \pm 2,615 \text{ нмоль/г}$ белка ($P < 0,05$).

Обнаруженное нами возрастание в крови продуктов перекисного окисления - диеновых конъюгатов и малонового диальдегида - с ростом срока супоросности свидетельствует о нарастании интенсивности процессов перекисного окисления липидов.

При исследовании состояния системы антиоксидантной защиты нами обнаружены следующие закономерности.

Исследуя активность супероксиддисмутазы при нормально развивающейся беременности, мы обнаружили ее возрастание в 1,8 раз, чем в первой половине беременности. Та же тенденция выявлена при изучении активности глутатионпероксидазы. Перед родами данный показатель возрастал до $25,18 \pm 0,507 \text{ мкмоль/(г Нб} \cdot \text{мин)}$ ($P < 0,05$).

Однако активность каталазы и глутатионредуктазы уменьшалась на протяжении хода супоросности на 50% и 47% соответственно ($P < 0,01$).

О высоком уровне напряженности течения процессов метаболизма в организме супоросных свиноматок свидетельствует снижение содержания общих липидов перед родами с $4,76 \pm 0,229 \text{ г/л}$ до $3,23 \pm 0,146 \text{ г/л}$ или на 46% ($P < 0,01$), по сравнению с начальным этапом исследования. Такое снижение концентрации общих липидов с приближением родов связано, надо полагать, с повышением синтеза эстрогенных и кортикостероидных гормонов, предшественниками которых они являются. При этом названные гормоны являются индукторами родового акта.

Антиокислительная активность сыворотки крови в ходе опыта снижалась с $46,90 \pm 1,746$ до $36,47 \pm 1,059 \%$, что составляет 27% ($P < 0,01$).

Анализируя полученные данные можно заключить, что, несмотря на постоянный прирост продуктов перекисного окисления липидов с увеличением срока супоросности, очевидно нельзя говорить об одновременном усилении повреждающего действия перекисного окисления липидов, так как все животные с нормальным течением супоросности приносят жизнеспособных поросят.

По-видимому, усиление перекисаации в первую половину супоросности связано с изменениями, происходящими в организме глубокосупоросной свиноматки и ростом плода, сложными периодами дифференцировки, бурными анаболическими процессами. На этом этапе защита клетки от усиленного потока активных форм кислорода, осуществляется посредством природных жирорастворимых антиоксидантов. Активность ферментов антиоксидантной защиты при этом достоверно не изменяется. Мы считаем, что, концентрация актив-

ных форм кислорода и перекисных соединений не является достаточной для включения механизмов синтеза ферментов защиты. Нейтрализация образующихся продуктов на ранних этапах супоросности, возможно, протекает в гидрофобных фазах мембран, где находятся субстраты перекисного окисления липидов и локализованы жирорастворимые антиоксиданты.

Перед родами мы наблюдали резкое усиление активности антиоксидантных ферментов. В этот период беременности основную роль в нейтрализации потока высокореактивных метаболитов играют не жирорастворимые соединения, а ферменты защиты.

Многие исследователи, изучавшие течение беременности отмечают, что перед родами происходит накопление значительных концентраций лактата, который диффундирует в кровь плода и околоплодную среду. Это изменение на фоне перераспределения регионального кровотока приводит, возможно, к гипоксии плода на поздних стадиях его развития. Опираясь на эти данные, а также на результаты наших исследований, показавшие возрастание свободно-радикального окисления с ростом срока супоросности, можно предположить, что нарастающая гипоксия плода служат сигналом к началу родовой деятельности.

В ходе наших опытов установлено, что при мертворождении у свиноматок в период супоросности диеновые конъюгаты увеличивались на 90%, малоновый диальдегид в 3 раза, а их удельное содержание составляло перед опоросом диеновых конъюгатов $205,35 \pm 4,908$ нмоль/г липидов и малонового диальдегида МДА $176,90 \pm 7,018$ нмоль/г белка ($P < 0,05$).

При исследовании активности супероксиддисмутазы обнаружено ее возрастание в 1,2 раза по сравнению с первой половиной беременности.

При изучении активности глутатионпероксидазы перед родами данный показатель возрастал только до $13,67 \pm 0,456$ мкмоль/(г НВ*мин) ($P < 0,001$), активность каталазы и глутатионредуктазы уменьшалась на протяжении хода супоросности при наличии мертворожденных поросят на 134% и 88% соответственно. ($P < 0,001$)

Содержание общих липидов перед родами составляло $3,61 \pm 0,022$ г/л, что оказало влияние на пониженный синтез эстрогенных и кортикостероидных гормонов.

Антиокислительная активность сыворотки крови в ходе опыта падала с $44,58 \pm 1,958$ до $27,99 \pm 1,455$ %, что составляет 61%. ($P < 0,01$).

Заключение. Некомпенсированное возрастание перекисного окисления липидов к концу супоросности и недостаточность антиоксидантной системы приводят к развитию гипоксии, вплоть до внутриутробной асфиксии плодов или рождению поросят гипотрофиков.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андреева Л.И., Кожемякин В.А. Модификация метода определения перекисей липидов в тесте с тиобарбитуровой кислотой. // Лабораторное дело. - 1988. - N.11. - С.41-43.
2. Клебанов Г.И., Бабенкова И.В., Теселкин Ю.О., Комаров О.С., Владимирюв Ю.А. Оценка антиоксидантной активности плазмы крови с применением желточных липопротеидов. // Лаб. Дело. 1988, N5 с. 59 -62.
3. Королук М.А., Иванова Л.И., Майорова И. Г., Токарев В.Е. Метод определения активности каталазы. // Лаб. Дело. - 1988., N1. - С. 16-19.
4. Beauchamp C., Fridovich J. Superoxide dismutase: improved assays and assay applicable acrilamide gels. // Analyt Biochem. - Vol.44, N 1.-P.276-287.
5. Hateman D., Sunde R., Noekstra W. Effect of dietary selenium on erythrocyte and liver glutathione peroxidase in the rat. // Nutrition. - 1974. -Vol. 104, N5. - P. 580-587.
6. Ohyashiki T., Mohri T. Increase in the molecular rigidity of the protein conformation in the intestinal brush-border membranes by lipid peroxidation. // Biochem. And Biophys. Acta: Biomembranes. - 1988. - Vol. 939 N2-P. 383-392.