

время, когда в организме животных наблюдается дефицит витаминов, микро- и макроэлементов, прямо или косвенно влияющих на течение беременности, родов и послеродового периода. Наименьшее количество отелов регистрировали в летне-осенний период (в среднем 5,0%).

Прослеженная закономерность связана с выраженной сезонностью половой цикличности у коров и нормализацией обмена веществ в благоприятных условиях пастбищного содержания.

Данная динамика отелов тесно связана с частотой проявления плацентитов.

Возникновение плацентита у коров в зависимости от сезона года. Снижение возникновения плацентита наблюдается с началом пастбищного периода и наибольшее снижение (5,9 %) регистрируется в августе. Вероятнее всего, такое состояние объясняется активным моционом коров и полноценным по большинству питательных веществ рационом животных. Резкий подъем возникновения данной патологии регистрируется при постановке коров на стойловое содержание (ноябрь). Данная ситуация возникает в связи с резким ограничением двигательной активности, скученности животных и переводом их на кормление консервированными кормами, уступающим по биологической ценности пастбищным кормам. При этом в организме стельных коров накапливается большое количество облигатной микрофлоры, в том числе и плаценте, как в провизорном органе, способствующем накоплению микроорганизмов.

Заключение. Значительное распространение у коров в хозяйствах республики имеет плацентит, регистрирующийся у 14,0 % отелившихся животных.

Широкому распространению данной патологии способствует технология привязного содержания и кормления скота, а также выраженной сезонностью отелов (33,3% происходит в марте-апреле). Снижение частоты проявления плацентита наблюдается в пастбищный период (5,9 %). Следовательно, плацентит у коров является актуальной проблемой, требующей более глубокого и тщательного изучения.

Литература. 1. Вихляева Е. М., Авдеева Т. В., Бадяева Ф. С. и др. Функциональное состояние фетоплацентарной системы при длительном течении позднего токсикоза беременных. – Акуш. и гин. - 1981. - № 3. - С. 9–12. 2. Кузьмич Р. Г. Клиническое акушерство и гинекология животных. - Витебск, 2002. – 313 с. 3. Сидорова И. С. Макаров И. О. Фетоплацентарная недостаточность. Клинико-диагностические аспекты. – М.: Знание, 2000. – 126 с. 4. Федорова М.В., Калашникова Е.П. Плацента и ее роль при беременности. – М.: Медицина, 1986. - 256 с. 5. Федорова М.В. Плацентарная недостаточность // Акуш. и гинек. - 1997. - № 6. - С. 3 - 7.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ПЛАЦЕНТИТОВ У КОРОВ

Кузьмич Р.Г., Саватеев А.В.,

УО «Витебская государственная академия ветеринарной медицины»

Проблема симптоматического бесплодия коров по причине различных акушерско-гинекологических заболеваний существует в хозяйствах Республики Беларусь на протяжении многих лет. Официальная зооветеринарная отчетность показывает, что бесплодие коров за последние 10 лет составляло 17-27% и приводило к недополучению продукции животноводства.

Наиболее часто регистрируются такие заболевания, как задержание последа (14-20%), субинволюция матки (18-36%), послеродовые эндометриты (19-38%), а также патология яичников, которая проявляется в форме гипофункции (20-28%), персистенции желтых тел (12-18%) и кист (2-3%) [4].

Многолетний опыт работы по диагностике, лечению и профилактике эндометритов у коров в хозяйствах Республики Беларусь показал, что эта патология наблюдается у животных в хозяйствах с различным состоянием кормовой базы и технологией ведения животноводства. В некоторых хозяйствах заболеваемость коров послеродовым эндометритом достигает до 80 и более процентов. Клинические наблюдения показали, что у определенного количества коров, в последние недели беременности отмечается выделение гнойно-катарального экссудата из половых органов. Это свидетельствует о воспалительном процессе в матке. В этой связи возник вопрос уточнения этиологии и патогенеза воспалительного процесса в этот период.

Осложнения беременности и экстрагенитальные заболевания матери нередко приводят к разнообразным изменениям в плаценте, нарушая ее строение и функцию, что в свою очередь может отрицательно сказываться на состоянии плода, при этом нередко выявляется определенная специфика изменений в плаценте, зависящая от характера нарушений в организме матери [6].

Степень и характер патологических состояний плаценты зависят от многих факторов: срока беременности, длительности воздействия, состояния компенсаторно-приспособительных механизмов в системе мать-плацента-плод. Последовательное формирование компенсаторно-приспособительных реакций может быть нарушено по многим причинам, в том числе вследствие расстройств созревания структурных элементов плаценты [1].

Изменения в плаценте могут возникать остро или развиваться длительно. Первые, как правило, приводят к острой гипоксии или внутриутробной гибели плода. При длительно протекающих нарушениях в плаценте течение беременности и состояние плода неоднозначны и зависят от многих факторов. В последние годы эти нарушения объединяют термином

«плацентарная недостаточность», реже пользуются термином «фетоплацентарная недостаточность».

Понятие плацентарной недостаточности как нозологической единицы еще не имеет определенного содержания. Ее нельзя отождествлять с теми морфологическими изменениями в ткани плаценты, которые выявляются при экстрагенитальных заболеваниях и патологии беременности. Скорее всего, это клинический синдром, обусловленный морфофункциональными изменениями и «представляющий собой результат сложной реакции плода и плаценты на различные патологические состояния материнского организма» [5]. Плацентарная недостаточность является одной из центральных проблем современного акушерства.

Материалы и методы.

Согласно литературным данным к основным звеньям патогенеза плацентарной недостаточности относятся: нарушения маточно-плацентарного и плодно-плацентарного кровообращения, метаболизма, синтетической функции и состояния клеточных мембран плаценты [2,3]. В связи с этим, мы поставили перед собой цель изучить биохимические изменения, происходящие в организме стельных коров, у которых диагностировали плацентит. Для этого мы создали 3 группы коров, по 25 голов в каждой:

1-ая – коровы, у которых диагностировали макроплацентит;

2-ая – животные с диагнозом «микроплацентит»;

3-я – здоровые животные (группа служила контролем).

У всех животных 6, 7 и 8 месяцев стельности, а также за 7 дней до предполагаемого отела брали кровь для биохимического исследования.

С целью изучения микрофлоры матки коров с патологией в плаценте и с нормальным течением беременности мы получили содержимое околоплодных вод у подопытных коров путем пункции стенки матки около интересующих нас карункулов. Пункцию осуществляли через свод влагалища под контролем УЗ сканера. Для этого использовали портативный переносной ультразвуковой сканер SA-600V с продезинфицированным конвексным трансвагинальным 6,5 MHz\VE5-8\20R\86D датчиком, к которому прикрепили стерильную инъекционную иглу ИИ 1,5x20. Для удобства работы указанную иглу удлиннили при помощи переходника и зоошприца без мандрена для ректо-цервикального осеменения крупного рогатого скота с использованием пайет. Подготовка животного для проведения ультразвукового исследования сводилась к фиксации в станке и туалету наружных половых органов по общепринятой методике в ветеринарной гинекологии.

Всего взято на исследование 20 проб околоплодных вод: 10 – от животных без патологии в плаценте и 10 – с диагностированным плацентитом.

Полученный материал высевали на питательные среды (МПА, МПБ, среду Эндо, кровяной агар). Виды микробов определяли с помощью определителей микробов Р.А. Циона (1948).

Результаты.

Нами изучена динамика содержания гормонов в крови коров с различной формой патологии в плаценте и без таковой.

В сухостойный период, начиная с 7-ого месяца стельности, отмечается повышение в крови концентрации наиболее активной фракции эстрогенов – эстрадиола 17- β у коров всех групп с $196,25 \pm 23,38$ и $301,75 \pm 14,44$ пмоль/л до $793,19 \pm 25,15$ и $1265,46 \pm 51,39$ пмоль/л – за 7 дней до родов

($P < 0,01$). Однако у коров с патологией плаценты концентрация эстрадиола была достоверно ниже, чем у животных с нормально протекающей беременностью, и за 7 дней до родов концентрация этого гормона оказалась меньше на 37,3% ($P < 0,01$).

У коров с патологией плаценты отмечали также невысокий уровень содержания прогестерона в сухостойный период, который в 6 – 8 мес. стельности был в пределах $7,16 \pm 0,54$ – $6,36 \pm 0,35$ нмоль/л. За 7 дней до предполагаемых родов количество прогестерона в крови коров с плацентитом, составило $4,17 \pm 0,45$ нмоль/л, что на 39,1% ($P < 0,01$) выше, чем у коров с нормальным течением беременности.

На основании вышеизложенного можно предположить, что низкий уровень эстрадиола – 17 β и прогестерона у коров с плацентитом вследствие нарушения секреторной функции плаценты. Вероятно, повышенный уровень прогестерона в сыворотке крови этих животных возможен из-за синтеза этого гормона надпочечниками.

Это подтверждается данными, полученными при изучении динамики кортизола в сыворотке крови. Установлено его повышенное содержание в крови коров с патологией в плаценте. Так, в 7 мес. стельности концентрация этого гормона составляет $9,49 \pm 0,65$ нмоль/л, что на 37,2% выше, чем у коров с нормальным течением беременности ($P < 0,01$). Перед родами этот показатель был равен $37,63 \pm 1,82$ нмоль/л, что на 74,8% выше, чем у коров с нормальным течением беременности.

Высокий уровень кортизола в крови коров в сухостойный период, низкие показатели концентрации эстрадиола – 17 β и прогестерона у этих животных позволяют предположить, что кортизол оказывает угнетающее действие на функцию фето-плацентарной системы.

Кроме этого, известно, что кортикостероиды ответственны за адаптацию животных к стрессовым воздействиям на организм. Если учесть, что роды вызывают в некоторой степени стрес-

совое состояние, то низкий уровень содержания кортизола у коров с плацентитом не может способствовать своевременной адаптации животных к этому стрессовому фактору в ранний послеродовой период и приводит к осложнениям.

У коров с патологией плаценты наблюдается снижение функции щитовидной железы. Низкое содержание тиреоидных гормонов в крови животных свидетельствует о нарушении всасывания глюкозы в желудочно-кишечном тракте, что приводило к гипогликемии и отрицательно сказывалось на функции плаценты.

Количество трийодтиронина в 7 месяцев стельности было ниже на 27,7% ($P < 0,05$), а за 7 дней перед родами – на 21,2% ($P < 0,05$). В динамике этого гормона наблюдалось повышение концентрации перед родами на 12,8% ($P < 0,05$). У коров с нормальным состоянием плаценты выявлена такая же закономерность в динамике трийодтиронина, только концентрация была достоверно выше ($P < 0,05$).

Содержание тироксина в крови коров с плацентитом оказывалось ниже во все сроки исследований на 14,6-38,4%, чем у коров с нормальным течением стельности.

При изучении динамики концентрации простагландина Ф-2альфа в крови коров с патологией плаценты и без нее в сухостойный период не выявлено какой-либо закономерности, и перед родами его количество оказалось одинаковым – $0,35 \pm 0,02$ нмоль/л. Это связано с тем, что интенсивная секреция простагландина в эндометрии связывается с началом родового процесса.

Изменения обмена веществ в организме животных в целом и в плаценте в частности вызывают и ответное состояние со стороны иммунной системы. Наиболее информативным показателем иммунного статуса и резистентности организма животных является относительное и абсолютное количество Т- и В-лимфоцитов.

При изучении относительного и абсолютного количества лимфоцитов в крови коров всех групп было установлено, что в период 6 – 8 месяцев общее количество лимфоцитов существенно не менялось и составляло в первой группе $4,15 \pm 0,74$ – $4,42 \pm 0,12$ и в третьей – $4,61 \pm 0,83$ – $4,94 \pm 0,16$ гига/л ($P > 0,05$). Перед родами количество лимфоцитов в первой группе возросло на 25,6% ($P < 0,01$), а в третьей – на 20% ($P < 0,05$) по сравнению с началом сухостойного периода. В это время общее количество лимфоцитов во всех трех группах достоверно не отличалось ($P > 0,05$).

По мере приближения родов наблюдалось возрастание абсолютного и относительного количества Т- и В-лимфоцитов у животных всех групп, и накануне родов их количество составило $60,30 \pm 1,70$ в первой и $63,90 \pm 2,62$ в третьей группах и соответственно $21,80 \pm 1,23$ и $24,10 \pm 0,93$ гига/л, т.е. возросло на в среднем на 20% по сравнению с началом сухостойного периода. Однако в группе коров с макроплацентитом наблюдалась Т- и В-лимфопения ($P < 0,01$) и увеличение количества «нулевых клеток» ($P < 0,01$) по сравнению с группой коров с нормально протекающей беременностью.

Полученные данные свидетельствуют о значительных сдвигах в содержании субпопуляций лимфоцитов в крови коров в течение сухостойного периода, что, по-видимому, является закономерной иммунологической реакцией организма, способствующей нормальному наступлению родов. Однако у коров с патологией в плаценте Т- и В-лимфопения оказывает отрицательное влияние на систему иммунологического контроля в организме.

Динамика иммуноглобулинов в сыворотке крови. Титр иммуноглобулина G в сыворотке крови коров групп достоверно не отличался в сухостойный период дней до родов ($P > 0,05$) и находился в пределах $2,6 \pm 0,2$ – $2,8 \pm 0,2 \log^2$ в группе с макроплацентитом и $2,8 \pm 0,02$ – $3,6 \pm 0,2 \log^2$ в группе с нормальным состоянием плаценты.

Накануне родов наблюдалось повышение титра иммуноглобулина G в первой группе на 12,9% и в третьей – на 39,1% ($P < 0,05$). Такая же закономерность наблюдалась и в динамике титра иммуноглобулина M. За неделю до родов титр этого иммуноглобулина составил в первой группе $2,8 \pm 0,3 \log^2$, а в третьей – $3,6 \pm 0,2 \log^2$. Причем титры этих двух иммуноглобулинов оказались в первой группе ниже, чем в третьей ($P < 0,05$). В динамике сывороточного иммуноглобулина A в сухостойный период достоверных изменений не наблюдалось, и титр его находился в пределах $2,0 \pm 0,2$ – $2,4 \pm 0,2 \log^2$ в первой группе коров и $2,0 \pm 0,2$ – $2,6 \pm 0,2 \log^2$ – в третьей.

Увеличение титра иммуноглобулинов G и M за неделю до родов свидетельствует о том, что прекращается блокада В-клеточного иммунитета, и это способствует проявлению реакций трансплантационного иммунитета и развитию родовой деятельности в дальнейшем. У животных с патологией в плаценте этот механизм срабатывает на более низком уровне, что может привести к снижению родовой деятельности и нарушениям в послеродовом периоде. У животных второй группы указанные показатели занимали промежуточное положение и не имели достоверных отличий от таковых у коров первой и третьей групп.

Результаты проведенных нами исследований по изучению бактериальной микрофлоры свидетельствуют о том, что при нормальном течении беременности околоплодные воды у коров являются стерильными – в 9 из 10 проб микрофлора отсутствовала. У одной коровы определен рост *Str. Agalactiae*. Более тщательное ультразвуковое сканирование матки данного животного позволило определить микроплацентит. Во всех случаях при патологии плаценты в околоплодных водах в области пораженных карункулов присутствуют следующие микроорга-

низмы: Str. Foecalis - 36,4%, Staph. Intermedius - 45,5%, Staph. Saprophyticus - 27,3%, Str. Agalactiae - 81,8% и Staph. Aureus - 27,3%.

Заключение. У коров с патологией плаценты (макроплацентит) установлен отличный от здоровых коров уровень половых гормонов в сыворотке крови, при котором выражен дисбаланс между концентрацией эстрогенов и прогестерона. Так, концентрация эстрадиола – 17 β за 7 дней до отела была достоверно ниже, чем у животных с нормально протекающей беременностью на 37,3% ($P < 0,01$), однако количество прогестерона в крови коров с плацентитом было на 39,1% ($P < 0,01$) выше. Установлен высокий уровень кортизола в крови больных коров (на 37,2% в сравнении со здоровыми ($P < 0,01$)). У коров с патологией плаценты наблюдается снижение функции щитовидной железы. Количество трийодтиронина в 7 месяцев стельности было ниже на 27,7% ($P < 0,05$), а за 7 дней перед родами – на 21,2% ($P < 0,05$). Изменение соотношений концентрации эстрадиола – 17 β и прогестерона, повышение уровня кортикостероидов и снижение концентрации тиреоидных гормонов у больных животных позволяют констатировать патологическое изменение гомеостаза организма, которое оказывает угнетающее действие на функцию фето-плацентарной системы.

В группе коров с макроплацентитом выявлена Т- и В-лимфопения ($P < 0,01$) и увеличение количества «нулевых клеток» ($P < 0,01$) по сравнению с группой коров с нормально протекающей беременностью. Титр иммуноглобулина G в сыворотке крови коров подопытных групп достоверно не отличался во время сухостойного периода. Накануне родов наблюдалось повышение титра иммуноглобулина G в первой группе на 12,9% и в третьей – на 39,1% ($P < 0,05$). Такая же закономерность наблюдалась и в динамике титра иммуноглобулина M. У животных с патологией в плаценте рост титра иммуноглобулинов менее выражен, что является одной из причин вызывающих патологию родов и послеродового периода.

При нормальном течении беременности околоплодные воды у коров являются стерильными. У коров с патологией плаценты (макроплацентиты) околоплодные воды обсеменены микроорганизмами, которые присутствуют в виде микробных ассоциаций - в шести пробах околоплодных вод обнаружена ассоциация двух видов микробов, в двух пробах – присутствие трех видов микроорганизмов, и в одной пробе установлено присутствие четырех видов микроорганизмов. Все идентифицированные микроорганизмы представлены стафилококками и стрептококками.

Литература. 1. Вихляева Е. М., Авдеева Т. В., Бадаева Ф. С. и др. Функциональное состояние фетоплацентарной системы при длительном течении позднего токсикоза беременных. – Акуш. и гин. - 1981. - № 3. - С. 9–12. 2. Власов С.А. Белково-минеральный обмен при фетоплацентарной недостаточности у коров //Состояние и перспективы развития научных исследований по профилактике и лечению болезней сельскохозяйственных животных и птиц: материалы науч. конф. - Краснодар, 1996. - 4.2. - С.5-6. 3. Кузьмич Р.Г., Бобрик Д.И., Саватеев А.В. Перекисное окисление липидов и система антиоксидантной защиты организма животных. // Учебное пособие. Минск, 2004. – 75 с. 4. Кузьмич Р.Г. Клиническое акушерство и гинекология животных. - Витебск, 2002. – 313 с. 5. Сидорова И. С. Макаров И. О. Фетоплацентарная недостаточность. Клинико - диагностические аспекты. - М.: Знание, 2000. – 126 с. 6. Федорова М.В., Калашникова Е.П. Плацента и ее роль при беременности. - М.: Медицина, 1986. - 256 с.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ СУШЕНОЙ БАРДЫ В КОРМЛЕНИИ МОЛОДНЯКА СВИНЕЙ

Купрейчик В.М., УО «Гродненский государственный аграрный университет»

Известно, что оптимизации экологической ситуации способствует рациональное использование отходов промышленности, перерабатывающей растительное сырье. Одним из таких отходов является побочный продукт спиртового производства - барда. Так, например, на спиртовых заводах республики ежегодно образуется около полтора миллиона тонн барды, в которой содержится около 110-120 тыс. тонн кормовых единиц (1). Традиционно барду в свежем виде используют при откорме молодняка крупного рогатого скота. Однако, свежая барда долго не хранится. Уже через сутки в ней появляются признаки порчи, она постепенно закисает, плесневеет и загнивает.

В силу высокого содержания в свежей барде воды (до 95%) ввод ее в состав рационов кормления сельскохозяйственных животных ограничивают. В полной мере это относится к моногастричным животным. Кроме того, при чрезмерном скармливании этого корма снижается переваримость питательных веществ кормового рациона. Нерентабельна и транспортировка свежей барды. Более перспективно использование ее в сухом виде. Сушеная барда транспортабельна, перевозка единицы сухого вещества сухой барды обходится гораздо дешевле, чем свежей. Да и хранить ее можно в течение полугода и более (2).

В Республике Беларусь освоена технология сушки зерновой барды на Рогачевском спиртовом заводе. Таким образом, появилась возможность изучить возможность использования барды в районах свиней, заменить ею часть более дорогостоящих концентрированных кормов.

Материал и методика исследований. Исследования были начаты в ОПХ «Будагово» Минской области на 45 головах поросят-отъемышей, начальной живой массой 18 кг. Из указанного поголовья с соблюдением принципа пар-аналогов по возрасту, полу и живой массе сформировали три группы животных – контрольную и две опытные - по 15 голов в каждой. Молодняку контрольной группы в период дорастивания и последующего откорма до живой массы 104 кг