

МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ  
ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ  
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ  
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ  
«СТАВРОПОЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ АГРАРНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ»

На правах рукописи

**Агарков Александр Викторович**

**ФОРМИРОВАНИЕ ИММУНОБИОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА  
НОВОРОЖДЕННЫХ ПОРОСЯТ**

**06.02.01 – диагностика болезней и терапия животных,  
патология, онкология и морфология животных**

**ДИССЕРТАЦИЯ**

на соискание ученой степени

кандидата биологических наук

Научный руководитель:  
доктор биологических наук,  
профессор  
Дмитриев А. Ф.

Ставрополь – 2015

## ОГЛАВЛЕНИЕ

	СТР.
ВВЕДЕНИЕ.....	4
ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ.....	12
1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ.....	12
1.1. Взаимосвязь функциональных систем организма матери и плода в период беременности.....	12
1.2. Онтогенетические особенности новорожденного организма сельскохозяйственных животных.....	19
1.3. Иммунобиологический статус животных в период новорожденности	29
2. СОБСТВЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	39
2.1. Материалы и методы исследований.....	39
3. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ.....	48
3.1. Результаты оценки процессов термогенеза и метаболического потенциала у новорожденных поросят.....	48
3.2. Результаты оценки иммунобиологического статуса и выявление его взаимосвязи с процессами термогенеза у новорожденных поросят...	54
3.3. Оценка иммунобиологического состояния свиноматок разной кратности опоросов.....	57
3.4. Результаты исследования иммунобиологического статуса поросят, рожденных от свиноматок разного числа опоросов.....	61
3.5. Определение гипоксического состояния свиноматок во время беременности.....	72
3.6. Влияние энтеральной оксигенации беременных свиноматок на показатели иммунобиологического статуса их потомства.....	77
3.7. Разработка способа определения жизнеспособности новорожденных поросят.....	88
4. ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	98
4.1. Оценка функциональной зрелости процессов терморегуляции и иммунобиологического статуса у новорожденных	

	поросят.....	98
4.2.	Зависимость жизнеспособности поросят от совершенства процессов терморегуляции и уровня метаболизма в первые сутки после рождения.....	101
4.3.	Влияние гипоксического состояния организма свиноматок во время плодношения на становление иммунобиологической системы у их потомства.....	104
	ВЫВОДЫ.....	107
	ПРАКТИЧЕСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ.....	109
	СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	110
	ПРИЛОЖЕНИЯ.....	139

## ВВЕДЕНИЕ

**Актуальность темы исследования.** Выращивание здорового приплода, профилактика заболеваемости и сохранность поголовья – одна из первостепенных задач животноводства. Трудность ее выполнения в том, что организм новорожденного в первые дни после рождения обладает слабым адаптивным потенциалом к условиям окружающей среды (В. П. Воронянский, 2001; Л. И. Ефанова, 2004; Г. В. Макаров, В. Н. Афонин, А. Г. Шахов, А. И. Ануфриев, 2005; В. В. Макаров, 2005; Р. Р. Гафаров с соавт., 2009).

С самых ранних этапов у новорожденных активируются основные защитные механизмы реагирования на окружающие воздействия, а основную нагрузку принимает их иммунобиологическая система (Ю. Н. Фёдоров, М. Ю. Горбунова, В. Л. Солодовников, А. П. Головченко, 1983; Р. Р. Галактионов, 1998; А. Ф. Бакшеев, Н. В. Ефанова, П. Н. Смирнов, К. А. Дементьева, 2003; Casadevall A., Pirofski LA., 2003; Devillers N., Farmer C., Le Dividich J., Prunier A., 2007).

Общепризнанно, что иммунобиологическое реагирование выступает как критерий в поддержании относительного постоянства организма при внешнем воздействии. По мнению ряда авторов (С. И. Лютинский, Н. В. Садовников, Б. Г. Юшков, 1998; Ю. Н. Федоров с соавт., 2000; А. Г. Шахов, 2009; А. Ф. Дмитриев, 2012; Le Dividich J, Rooke J.A., Herpin P., 2005) иммунобиологический статус может служить индикатором благополучия для новорожденного животного.

Учеными (К. В. Жучаев, С. П. Князев, В. В. Гарт, 1994; В. П. Хлопицкий, Ю. В. Конопелько, К. А. Кривенцев, С. В. Палазюк, 2009; Xu R.J., Zhang S.H., Wang F., 2000; Devillers N., Farmer C., Le Dividich J., Prunier A., 2007) установлено, что на период новорожденности приходится значительный отход, до 80 % животных, рожденных со сниженными иммунобиологическими параметрами.

Иммунобиологический статус у новорожденных животных в большей степени определяется состоянием материнского организма (Р. М. Хаитов, 1995; Е. В. Крапивина, Ю. Н. Федоров, В. П. Иванов, 2001; Е. С. Воронин, А. М. Петров, М. М. Серых, Д. А. Девришов, 2002; Ю. И. Никитин, В. К. Гусаков, Н. С.

Мотузко, 2006; Ю. Н. Федоров, 2006; Gutzwiller A., 2002; Siegrist C.A., 2007). Несмотря на выполненные исследования по определению параметров становления иммунобиологической системы в комплексе «мать – плод – новорожденный», вопрос о взаимосвязи гомологичных систем материнского организма и потомства требует дополнения и разрешения, а изучение иммунобиологического взаимодействия в функциональной системе «мать – плод – новорожденный» составит основу разработки по получению здорового потомства и прогнозированию их жизнеспособности.

**Степень разработанности.** Большинство работ по изучению формирования иммунобиологического статуса носят фрагментарный характер (Б. В. Новиков, В. В. Дмитриенко, 1993; Р. М. Хаитов, 1995; И. М. Карпуть, 2000; Е. В. Крапивина, Ю. Н. Федоров, В. П. Иванов, 2001; Е. С. Воронин, А. М. Петров, М. М. Серых, Д. А. Девришов, 2002; А. Ф. Бакшеев, Н. В. Ефанова, П. Н. Смирнов и др., 2003; М. А. Сидоров, Ю. Н. Федоров, О. М. Савич, 2006; Salmon H., Berri M., Gerdt V., Meurens F., 2009), другая часть работ посвящена влиянию на иммунобиологическую систему различных опосредованных факторов – пола животных, условий содержания, выращивания и кормления (Г. А. Ручкина, 2003; П. А. Ануфриев, 2006; А. Г. Шахов, 2009; Stott G. H., 1980; Williams P. P., 1993; Salmon H., Berri M., Gerdt V., Meurens F., 2009; Ferrari CV et al., 2014). Но все эти исследования не в полной мере затрагивают проблемы полноценного становления параметров иммунобиологической защиты.

Выживаемость и сохранность новорожденных поросят при сложившихся условиях выращивания являются актуальной проблемой в свиноводческой отрасли. Для повышения жизненного статуса используются технологический и терапевтический приемы (С. И. Джупина, 2002; А. И. Брылин, А. В. Бойко, М. И. Волкова, 2007; Р. Р. Гафаров, Т. П. Трифонова, А. Г. Кузнецов, Л. А. Михайлова, И. Р. Кинзябулатов, К. С. Николаева, А. В. Деева, Г. Г. Мехдиханов, 2009; Butler J.E., Sinkora M., Wertz N., Holtmeier W., Lemke C. D., 2006), основным направлением которых считаются методы и приемы по повышению иммунобиологической реактивности организма поросят. Но зачастую данные

мероприятия запаздывают, так как они направлены на устранение уже сформированных структурных и функциональных нарушений (В. П. Воронянский, 2001; И. М. Донник, 2002; Г. Х. Ильясова, 2002; Н. Н. Шульга, 2005–2009; Gadd J., 1990; Hales J., Moustsen V. A., Nielsen M. B., Hansen C. F., 2013). Это, несомненно, является причиной пониженной естественной резистентности и иммунобиологической реактивности и, как следствие, высокой заболеваемости и летальности.

В связи с этим особо актуальной является разработка более простых и значимых способов отбора жизнеспособных особей как основного показателя продуктивного и репродуктивного потенциала стада сельскохозяйственных животных. Таким образом, вопросы разработки новых методов раннего обнаружения и профилактики иммунобиологической незрелости с прогнозированием жизнеспособности являются необходимыми в современных условиях для ветеринарной науки и практики, требующими научного изучения и обоснования.

**Объект исследования:** функциональная система «мать – плод – новорожденный».

**Предмет исследования:** динамическая характеристика иммунобиологического статуса организма поросят в зависимости от физиологического состояния супоросных свиноматок в процессе беременности.

**Цель исследования:** изучить формирование иммунобиологического статуса новорожденных поросят.

**Задачи исследования:**

1. Изучить особенности становления процессов терморегуляции и иммунобиологического статуса новорожденных поросят.
2. Определить влияние гипоксического состояния беременных свиноматок на иммунобиологический статус их потомства.
3. Разработать способ определения жизнеспособности новорожденных поросят.

**Гипотеза исследования.** Все процессы функциональной системы «мать – плод – новорожденный» тесно взаимосвязаны, взаимообусловлены, а функциональное состояние материнского организма во время беременности оказывает влияние на становление иммунобиологического потенциала у потомства.

**Научная новизна.** В представленной работе сформулированы и обоснованы научные положения о взаимосвязи и взаимообусловленности функциональных систем матери – плода и новорожденного. Изучено формирование иммунобиологического статуса у новорожденных поросят, полученных от свиноматок разной кратности опоросов и с признаками гипоксии во вторую половину беременности.

Впервые разработан новый «Способ определения жизнеспособности новорожденных поросят» (патент на изобретение РФ № 2555550 от 16.07.2014).

Предложен «Способ приготовления кормовой смеси для профилактики гипотрофии поросят в плодный период» (заявка № 2014149814 на выдачу патента РФ на изобретение от 09.12.2014). Изучено влияние предлагаемой кислородной кормовой смеси по профилактике гипоксического состояния у беременных свиноматок во вторую половину супоросности.

Данные разработки представляют большое теоретическое и практическое значение, поскольку дают возможность для дальнейшего развития исследований, по проблеме повышения жизнеспособности получаемого приплода у сельскохозяйственных животных.

**Теоретическая и практическая значимость работы.** Результаты выполненных исследований углубляют и дополняют сведения о формировании иммунобиологического статуса у новорожденных поросят.

Выявленная взаимосвязь и взаимообусловленность иммунобиологического статуса с процессами термогенеза у новорожденных поросят расширяет знания о критериальной значимости системы терморегуляции для новорожденного организма.

Разработан и внедрен в ветеринарную практику «Способ определения жизнеспособности новорожденных поросят» для прогнозирования их здоровья с момента рождения, а также рекомендован к применению при определении функционального состояния организма новорожденного животного.

Разработан и апробирован «Способ приготовления кормовой смеси для профилактики гипотрофии поросят в плодный период», который относится к области животноводства, в частности свиноводству, и касается превентивной профилактики гипоксии плода путем коррекции гипоксических процессов у свиноматок в период супоросности.

Оценка жизнеспособности новорожденных животных и метод приготовления кормовой смеси для профилактики гипотрофии поросят в плодный период внедрены и используются в деятельности специалистов ветеринарного, биологического профиля, а также служат дополнительным материалом в научно-практической деятельности и для учебного процесса на факультете ветеринарной медицины по специальности – 111801.65 «Ветеринария» и по направлению 111900.62 «Ветеринарно-санитарная экспертиза» в ФГБОУ ВПО «Ставропольский государственный аграрный университет» (СтГАУ).

**Методология и методы исследования.** Методологической основой исследований явились следующие положения:

- иммунобиологическое состояние материнского организма оказывает существенное влияние на процессы роста и развития плода и становление иммунобиологического потенциала у новорожденного;
- жизнеспособность потомства зависит от характера и специфики взаимодействия в системе «мать – плод – новорожденный»;
- уровень морфофункциональной зрелости новорожденного организма связан с его адаптивным потенциалом на ранних этапах индивидуального развития.

В ходе выполнения работы применялись общие методы научного познания: анализ и синтез, взаимосвязь и взаимообусловленность, динамическое развитие,



сравнение и обобщение; наблюдение, измерение и интерпретация; специальные методы: клинические, гематологические, биохимические, иммунобиологические.

Для обработки экспериментальных данных использовались статистические и математические методы анализа, позволяющие обеспечить объективность и достоверность полученных результатов.

**Основные положения, выносимые на защиту:**

1. Установлена взаимосвязь процессов терморегуляции и иммунобиологического статуса новорожденных животных, а уровень жизнеспособности новорожденных животных зависит от совершенствования процессов терморегуляции.
2. Потомство свиноматок с недостаточно совершенной системой терморегуляции характеризуется признаками пониженной жизнеспособности.
3. В процессе беременности имеет место существенное влияние гипоксического состояния супоросных свиноматок на иммунобиологический статус их потомства.

**Степень достоверности.** Выполнен значительный объем исследований, проведенных на достаточном по численности поголовье животных с использованием апробированных методик и применением специального оборудования в сертифицированных лабораториях. Объективность научных положений и выводов подтверждается применением биометрической обработки экспериментальных данных.

**Апробация работы.** Основные положения диссертационной работы доложены, обсуждены и получили положительную оценку на 77, 78, 79-й научных конференциях «Диагностика, лечение и профилактика заболеваний сельскохозяйственных животных» профессорско-преподавательского состава ФГБОУ ВПО «Ставропольский государственный аграрный университет» (г. Ставрополь, 2012–2015 гг.), Международной заочной научно-практической конференции «Наука, образование, общество: проблемы и перспективы развития» (г. Тамбов, 2014 г.), Международной научно-практической конференции «World

&Science» («Мир и наука», Чехия – г. Брно, 2014 г.), участие подтверждено сертификатом от 01.05.2014 (Приложение 5), Международной научно-практической интернет-конференции «Инновации и современные технологии в сельском хозяйстве» (г. Ставрополь, 4–5 февраля 2015 г.).

Ключевые моменты диссертации отмечены дипломом Лауреата премии по поддержке талантливой молодежи, установленной Указом Президента Российской Федерации от 6 апреля 2006 г. № 325 «О мерах государственной поддержки талантливой молодежи» (Приложение 1); дипломом I степени во Всероссийском конкурсе на лучшую научную работу среди студентов, аспирантов и молодых ученых высших учебных заведений Минсельхоза России в номинации «Ветеринарные науки» (Приложения 2–3) и дипломом за II место во втором этапе Всероссийского конкурса на лучшую научную работу среди студентов, аспирантов и молодых ученых высших учебных заведений Минсельхоза России в номинации «Ветеринарные науки» по СКФО в ФГБОУ ВПО «Дагестанский государственный аграрный университет имени М.М. Джамбулатова» (Приложение 4).

**Личный вклад соискателя.** Диссертационная работа является результатом трехлетних исследований автора. В опубликованных работах, по диссертационной теме, выполненных в соавторстве, весомая часть исследовательской работы принадлежит А. В. Агаркову. Экспериментальная часть, практическая реализация и изложение в работе, полученных результатов исследований выполнено при личном участии диссертанта. Доля участия соискателя при выполнении работы составляет 85 %.

Диссертационная работа по обозначенной тематике выполнялась под руководством, Заслуженного деятеля науки РФ, действительного члена РАН, почётного работника высшего профессионального образования РФ, доктора биологических наук, профессора Анатолия Федоровича Дмитриева.

**Публикации результатов исследования.** По материалам диссертации опубликованы 13 научных работ, в которых изложены основные положения выполненной работы, в том числе 6 изданы в периодических изданиях, входящих

в перечень ведущих рецензируемых научных журналов, утвержденных ВАК Министерства образования и науки России и рекомендованных для публикации основных научных результатов диссертации на соискание ученой степени; получен 1 патент.

**Структура и объем диссертации.** Диссертационная работа изложена на 155 страницах компьютерного текста. Состоит из введения, обзора литературы, результатов собственных исследований, включающие семь подразделов, заключения, выводов, практических предложений, списка литературы и приложений. Работа иллюстрирована 25 таблицами и 14 рисунками. Список использованной литературы содержит 279 источников, в том числе 60 зарубежных авторов, приложение 17 страниц.

## ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ

### 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

#### 1.1. Взаимосвязь функциональных систем организма матери и плода в период беременности

Беременность представляет собой физиологическое состояние длительной адаптации материнского организма к измененным условиям существования, вызванным развитием и ростом плода. Организм матери на этом этапе проходит сложный процесс неспецифических реакций на внешние и внутренние воздействия. Биологический смысл и характер таких реакций заключается в поддержании относительного постоянства. Значительная роль в этом принадлежит функциональным системам, обеспечивающим взаимосвязь в системе «мать – плод» [130, 132, 160].

Изучением данной системы занимались ряд отечественных и зарубежных ученых: В. Ф. Лысов [125], В. В. Исаев [91], О. И. Линева [123], Н. Е. Fox [241], J. В. Gurdon [245], В. М. Huppertz [250]. В настоящее время эта система описывается как системы «плацента – плод», «плод – плацента – матка», «мать – плацента – плод».

Накопленный учеными Г. М. Бурдули [37], В. В. Исаевым [91], О. И. Линевой [123], Н. Е. Fox [241], J. В. Gurdon [245], В. М. Huppertz [250] материал исследований подтверждает, что плод с определенного периода онтогенеза активно включается в систему своего развития. Именно после выявленных особенностей у плода был предложен термин «система мать – плод» [134, 137].

На сегодняшний день, несмотря на успехи перинатологии, точные определения и полные описания самой системы до сих пор отсутствуют. В литературных источниках ещё мало работ, основанных на теории функциональных систем, которая необходима для дальнейшего направленного изучения выявленной взаимосвязи матери и плода [141, 163].

Согласно работам Н. Л. Гармашевой [54], Ю. И. Савченкова, К. С. Лобынцева [163], А. Ф. Дмитриева [71], А. П. Милованова [133] под функциональной системой следует понимать динамическую саморегулирующуюся организацию, элементы которой, взаимодействуя, направлены на выполнение необходимого полезного действия для организма. По данному определению, результатом нормально протекающей беременности является рождение здорового жизнеспособного потомства.

Система «мать – плод» формируется и функционирует с начала и до конца периода беременности. Деструктивные изменения материнского организма нередко приводят к разнообразным изменениям в системе «мать – плод», нарушая ее строение и функцию. В связи, с чем происходит снижение ее способности поддерживать адекватный обмен между организмом матери и плода [44, 66, 103].

Исходя из этого, следует выделять главный принцип деятельности функциональных систем – саморегуляцию. Данный принцип на основе обратных связей при любом отклонении функциональной системы от нормальной жизнедеятельности возвращает организм к оптимальному уровню функционирования. При этом процесс саморегуляции сохраняет цикличность [33, 70].

В период беременности системой «мать – плод» реализуются три основных аспекта биологической целостности организма: относительное постоянство, воспроизводство и рост-развитие [162, 250].

Ю.И. Савченков [162, 163, 164], изучавший систему «мать – плод», пришел к выводу, что приспособление плода не так критерияльно значимо, как целенаправленное изменение и перестройка организма матери, тем самым выделил плод как системообразующий фактор в системе «мать – плод».

Согласно известному принципу «орган – к органу» между материнским организмом и плодом происходит обмен различными веществами, при этом влияния матери, в том числе иммунные, могут как стимулировать, так и тормозить развитие соответствующих структур у плода [145, 164, 228].

Учением о системогенезе (Г. В. Гудков [64], Л. Д. Тимченко [181], И. Ю. Коган [105]) показана закономерность образования функциональных систем, обеспечивающих взаимоприспособительные реакции зародыша и матери в пренатальном периоде развития.

Проблема взаимосвязи и взаимозависимости структурно-функционального состояния системы матери и потомства содержит много невыясненных вопросов в динамике беременности. Однако точно установлено, что функциональная взаимосвязь гомологичных органов матери и плода есть единая целостная система, элементы которой тесно взаимосвязаны, взаимодополняемы и взаимообусловлены между собой [71, 134, 241, 264, 279].

Продуктивный и адаптивный потенциал реализуются в процессе индивидуального развития [69, 180]. Большой теоретический и практический интерес представляют закономерности онтогенетического развития животных, так как именно в этот период происходит формирования и дифференцировка систем, органов и тканей.

Под понятием «онтогенез» подразумевают совокупность индивидуальных черт развития животного организма, которые включают стадии реализации наследственных признаков в конкретных условиях окружающей среды [2, 66]. Из вышеуказанного следует, что к концу антенатального периода и в момент рождения организм варьирует в индивидуальных особенностях.

Наиболее важным этапом онтогенеза является пренатальное развитие. В это время происходят основные фазы морфо-органогенеза, от которых зависит полноценность дальнейшего развития организма. Именно в этот период материнский организм теряет полифункциональность ради повышения выживаемости плода. Глубокая специализация организма приводит к тому, что высокая эффективность выполнения одних функций для развивающегося организма в утробе ведет к утрате или снижению собственных функций жизнеобеспечения. Специализированные функциональные системы становятся более чувствительными и уязвимыми при любых нарушениях [167, 205, 278, 222].

Исследованиями ряда ученых: Г. М. Ахмадиев [27], А. П. Милованов [134], Г. В. Гудков [64], Л. В. Ткаченко [182], Ю. И. Афанасьев [23] установлено, что нарушения развития плода в пренатальном периоде непосредственно отражаются на здоровье новорожденных.

Для плода в процессе его развития главным и самым важным фактором внешнего воздействия является материнский организм, так как сам плод для матери является наполовину генетически чужеродным [54, 151, 222].

Многочисленными исследованиями А. Ф. Дмитриев [69, 73, 74, 75], И. В. Дуда, В. И. Дуда [80], А. С. Акопян, Е. Г. Лисичкина и др. [12], А. П. Студенцов, В. С. Шипилов, В. Я. Никитин и др. [43], J. V. Schlaerth [268], I. P. Roitt [263], J. V. Gurdon [245] выявили зависимость жизнеспособности после рождения от полноценного течения беременности и оптимальных условий среды обитания для материнского организма.

Биологически значимым результатом полноценной беременности является рождение нормального жизнеспособного потомства. Следовательно, материнский организм в период беременности обеспечивает физиологическое развитие плода [33, 64]. Из-за чего морфофункциональная зрелость приплода зависит от изменений и восстановлений физиологического состояния матери.

Исследования авторов А. М. Петрова, Е. С. Воронина [148], Р. К. Данилова, Т. Г. Боровой [65], Y. C. Smart et al. [271], Н. М. Morton [259], J. A. Rossant, J. C. Cross [264], В. М. Huppertz, G. P. Burton et al. [250] подтверждают значимость материнского организма по защите и поддержанию относительного антенатального постоянства развития плода на всем протяжении беременности.

Большинство ученых (Э. К. Айламазян [145], Н. Н. Петищев и др. [133], А. D. Anderson, А. N. Lichorad [221]) склонны считать возникновение различных деструктивных изменений и патологических процессов, происходящих в плодный период, причиной нарушений формирования, развития и роста животных в период новорожденности.

Большое значение имеет влияние недостаточности внутриутробного развития на изменения, возникающие в процессе онтогенетического развития в

будущем [132, 214]. Наибольший антенатально-повреждающий эффект возникает в тех органах и системах, которые находились в стадии максимальной функциональной дифференцировки.

Главным связующим звеном между подсистемами матери и плода является плацента. Зрелость и функциональная активность системы «мать – плод» зависит от наличия полноценной плаценты [23, 33, 59, 219], как обоюдно сформировавшейся структуры [122], которая включает плодную часть (сосудистая оболочка плода) и материнскую (слизистая оболочка матки).

Плацента является провизорным органом, который функционирует в строгой изоляции от других функциональных систем, обеспечивает дыхание, метаболизм и иммунную защиту в антенатальном периоде [161, 162, 203].

Изменения патологического характера в плаценте влияют на жизнеспособность потомства, от которой зависит этиопатогенетическая предрасположенность к заболеваниям в постнатальном онтогенезе [1, 34, 44, 221, 234, 251].

По современным представлениям взаимоотношения между организмом матери и плода есть не что иное, как двусторонний коммуникационный процесс [213], при котором система «мать – плод» формирует функциональную фетоплацентарную систему [121, 160, 230].

В состав данной системы, кроме плаценты, входят также надпочечники матери и плода, основной функцией которых является синтез предшественников стероидных гормонов плаценты; печень плода и печень матери, участвующие в метаболизме гормонов плаценты; почки матери, выводящие продукты метаболизма плаценты [89, 163, 176].

Основным фактором, обеспечивающим все процессы метаболизма между матерью и плодом, является трансплацентарный перенос веществ [154, 225, 228].

Нарушения функционирования плаценты, возникающие в результате различных видов воздействий, как правило, приводят к появлению целого комплекса клинических и морфологических нарушений, обуславливающих впоследствии развитие пре-, пери- и постнатальной патологии. Эти нарушения



вливают на функциональную взаимосвязь систем матери и плода [62, 63, 133, 105, 18].

Нарушение функциональных систем матери и плода – это полиэтиологический синдром [159, 160]. По результатам исследований [113] выявлено, что большинство нарушений взаимосвязи системы «мать – плод» приводят к изменению развития плаценты, что становится триггерным механизмом для её деструктивных изменений.

По мнению ряда авторов (В. В. Горячев, В. В. Россиновская [62], К. Г. Дашукаева [66], А. П. Кирющенко [103], А. П. Милованов [133], Т. И. Лапина [122], Л. Д. Тимченко [181], В. Н. Серов [167], D. S. Charnock-Jones [228], M. S. Zygmunt [279]) действие повреждающих факторов на сформированную плаценту, вызывают нарушения с характерными признаками компенсаторных реакций.

Исследованиями Б. М. Венцовского, С. Т. Чернокульского и др. [41], Г. Ф. Быковой, М. А. Курцер [38], С. С. Болховитиновой [35], А. Г. Нежданова [137], С. А. Власова [44] показано, что гипоксия и гипотрофия как основные патофизиологические состояния плода возникают при нарушении взаимосвязи функциональных систем при беременности. Гипоксия приводит к нарушению роста плода и развития его органов и систем, а гипотрофия – морфофункциональная незрелость плода, характеризующаяся отставанием массы тела и длины плода от нормативных показателей, соответствующих гестационному сроку. Эти процессы становятся одной из главных причин перинатальной смертности.

Мнения ученых З. А. Ахмедовой, Р. Н. Степановой [28], Н. Е. Кретовой, А. И. Арилешере и др. [112], М. И. Базиной, М. В. Ямановой и др. [30], В. Г. Анастасьевой [25, 26], А. П. Кирющенко [103], С. А. Власова [44], В. В. Абрамченко, Н. П. Шабалова [2], D. S. Miller [257] свидетельствуют о том, что нарушения развития плода обусловлены многочисленными этиологическими факторами.

Разнообразие вариантов проявления недостаточности функциональных систем для беременной и плода зависит от срока беременности, силы,

длительности и характера воздействия повреждающих факторов, а также от стадии развития плода и плаценты, степени выраженности компенсаторно-приспособительных возможностей системы «мать-плод» [54, 59, 105].

Ведущим признаком задержки роста и развития плода является нарушение проницаемости плаценты. Учеными К. Т. Шенжановым, А. К. Булашевым [212], Е. Т. Михайленко, Л. И. Кривенко и др. [135], В.И. Цыганковым [204], Т. Н. Погореловой, В. И. Орловым и др. [154], А. П. Студенцовым, В. С. Шипиловым, В. Я. Никитиным [43], Л. Д. Тимченко [181], В. Н. Серовым [167], J. D. Aplin [223], R. V. Anthony, S. W. Limesand et al. [222], M. S. Zygmunt [279] доказано, что проницаемость плаценты зависит от строения ее ворсин, химических свойств веществ и величины перфузии плаценты.

Сообщениями ряда авторов (А. П. Милованов [134], О. Н. Аржанова, Н. Г. Кошелева и др. [18]) установлены возможности защитно-приспособительные механизмов при предельном напряжении, что не позволяет обеспечить их реализацию в достаточной степени для адекватного течения беременности и развития плода. При этом увеличивается риск возникновения осложнений как для плода, так и для новорожденного [81].

Вследствие воздействия экстремальных факторов проявляется нарушение защитной функции плаценты. Эта функция резко уменьшается, и возрастает возможность внутриутробного инфицирования плода за счет проникновения в околоплодную полость патогенных микроорганизмов [202, 278].

Тяжесть плацентарной недостаточности во многом зависит от тяжести основного заболевания, которое вызвало эту патологию, а также от выраженности патологических изменений в плаценте [192, 213].

Научными данными Ю. И. Савченкова, К. С. Лобынцева [163], С. С. Болховитиновой [35], А. П. Милованова [134], И. Б. Манухина [130], О. Б. Паниной [145], J. V. Gurdon [245], D. S. Miller, J. R. Lurain [257] обнаружено, что основным условием, обеспечивающим нормальный рост и развитие плода, является оптимальное постоянство его среды, то есть состояние материнского

организма, которое способно обеспечить необходимые условия для полноценного развития плода по генетическому плану, находясь в постоянном контакте с внешней средой и адаптируясь к ней.

При анализе источников информации отмечено, что пренатальное формирование организма происходит под влиянием многочисленных и разнообразных внешних факторов, среди которых важное место занимают экологические факторы, иммунобиологический статус и возрастные особенности матери, являющейся по отношению к зародышу внешней средой. Поэтому для анализа причин и форм нарушения внутриутробного развития любой этиологии необходимо, учитывать комплекс качественных и количественных показателей факторов, способствующих взаимоформированию сопряженных функциональных систем беременной и плода, сопровождающихся нарушениями, среди которых наиболее часто выделяют структурно-функциональную неполноценность плаценты, гипоксию, гипотрофию новорожденных.

При этом остается актуальной оценка полноценности взаимосвязи матери и плода, именно этот подход позволит судить о циркуляторных, дистрофических, иммунобиологических, компенсаторно-приспособительных, инволюционных реакциях, дающих понимание процессу развития беременности, совпадающих с показателями морфофункционального статуса матери и новорожденного, а также можно судить о причинах и формах нарушений развития потомства.

## **1.2. Онтогенетические особенности новорожденного организма сельскохозяйственных животных**

Новорожденные животные испытывают сильные функциональные нагрузки при имеющихся технологиях ведения животноводства. Устойчивость и способность адаптироваться новорожденного молодняка неодинакова и обусловлена разной функциональной зрелостью. Из-за этого ухудшается физиологическое состояние, понижаются защитные силы, что чаще всего

приводит к снижению продуктивности, увеличению заболеваемости и смертности [20, 176, 198, 224].

Недостаточность в функционировании некоторых систем и органов новорожденного, по сравнению с взрослыми животными, вероятно, обусловлена как генетическим потенциалом, так и условиями антенатального развития.

В настоящее время накоплено достаточно материала, свидетельствующего о существенном влиянии полноценности периода беременности для морфофункциональной зрелости и жизнеспособности новорожденных животных [25, 168, 235].

В период беременности животные подвергаются воздействию экстремальных эндо- и экзогенных факторов, которые вызывают чрезмерное напряжение всех систем организма матери и плода. У восприимчивых животных эти нарушения выражены в большей степени, чем у устойчивых особей. Из-за глубоких изменений процессов общей и специфической резистентности повышается число нежизнеспособного потомства с пониженными функциональными константами [74, 166, 184].

Состояние материнского организма, особенно в последние месяцы беременности, существенно влияет на особенности формирования устойчивых адаптивных механизмов к постнатальным условиям жизнедеятельности. Различного рода нарушения нормального течения беременности сказываются на состоянии жизнеспособности новорожденных животных [21, 75, 76].

Таким образом, полноценность и жизнеспособность потомства существенно зависит от тех изменений, которые произошли внутриутробно в результате нарушения метаболизма матери и плода.

С момента разрыва пуповины организм новорожденного переходит в неонатальный период жизни – самый напряженный по адаптации к внеутробному существованию. Организм в этот период находится в состоянии неустойчивого равновесия, механизмы адаптации легко нарушаются [8, 11, 82,].

Новорожденные животные характеризуются низкой резистентностью, высокой восприимчивостью к действию экстремальных биотических и

абиотических факторов, что является причиной возникновения заразных и незаразных болезней. Иммунный ответ новорожденных недостаточно совершенен, так как в их организме количество иммунокомпетентных клеток и их функциональная активность намного меньше, чем у взрослых, уровень синтеза антител ниже, а значит и чувствительность к инфекционным агентам более высока [6, 116, 126, 237, 242].

На ранних этапах постнатального онтогенеза происходит мобилизация жизнеобеспечивающих систем организма, необходимых для поддержания гомеостатического постоянства. Неспособность приплода полноценно реагировать на биотические и абиотические факторы внешней среды приводит к снижению общей резистентности с проявлением различных заболеваний и увеличению летальности новорожденных [22, 56].

У хорошо развитых новорожденных становление естественной резистентности наступает значительно быстрее, чем у животных родившихся недоразвитыми. При этом диапазон приспособительных реакций организма сужается [7, 69, 73].

Как отмечают Г. В. Гудков [64], Ф. П. Петрянкин [151], в ранний неонатальный период новорожденный организм особенно чувствителен к воздействиям неблагоприятных влияний, которые вызывают в организме изменения приспособительного характера. Для этого периода характерно состояние напряженности метаболических процессов. От регуляции функций в этот период зависит жизнеспособность и устойчивость новорожденных к заболеваниям различной этиологии. Поэтому концепция здоровья новорожденного предполагает оценку адаптационного потенциала непосредственно в этот период [176, 184, 195, 244].

Исследованиями З. Д. Гильман [58], В. И. Максимова [129], А. О. Липатовой [124], А. Ф. Дмитриева [71, 76] установлено, что новорожденным необходимы условия, соответствующие биологическим особенностям, для быстрого и должного становления защитных сил, мобилизация которых осуществляется путем изменения функций органов и систем.

Возникающие противоречия между организмом и действующими на него неблагоприятными факторами требуют глубокого изучения механизмов их взаимодействия. Следовательно, широкие адаптивные возможности организма составляют основу дальнейших исследований и разработок рекомендаций для практического внедрения в производство [117, 168].

В. Ф. Лысов [125], Р. С. Орлов [143] называют состояния, отражающие процесс приспособления (адаптации) к новым условиям жизни, переходными (пограничными) для новорожденных. Пограничными эти состояния называют не только потому, что они возникают на границе двух периодов жизни (внутриутробного и внеутробного), но и потому, что они при определенных условиях могут сопровождаться структурными нарушениями. В связи с тем что адаптация играет важнейшую роль в обеспечении структурной и функциональной целостности новорожденного организма, из-за этого оценка его адаптационного потенциала представляет исключительный интерес.

При усиленной мобилизации важнейших систем в этот период [53, 197] нередко происходит нарушение функций жизненно важных систем, что ведет к увеличению летальности новорожденных животных [81].

Исследованиями Р. М. Хаитова, Г. А. Игнатъевой, И. Г. Сидоровича [199], Л. В. Ткаченко, С. В. Федотова, В. Д. Ушакова [182] установлено, что здоровье животных, является динамичным показателем.

Новорожденные животные (поросята, телята, жеребята, ягнята, козлята) имеют широкий диапазон физиологических особенностей и констант [116, 136]. Их организм отличается от взрослого структурно-функциональной незавершенностью строения или развития.

Знания о физиологических особенностях новорожденного организма сельскохозяйственных животных в раннем онтогенезе весьма скудны. Их важность в том, что они необходимы для решения проблем в более позднем периоде развития. Комплекс индивидуальных онтогенетических особенностей организма определяется наследственностью, которая реализуется в полном

объеме лишь при удовлетворительных специфических условиях окружающей среды [68, 77, 261, 248].

Отклонения от благоприятных условий функционирования для новорожденного обуславливают возникновение разнообразных форм патологий [185].

По данным В. И. Георгиевского [56], К. В. Жучаева, С. И. Князева, А. Р. Эрне [88], Т. О. Овсянниковой [142], результатом функциональных нарушений является риск высокой летальности новорожденных животных. Количество низкожизнеспособных животных в неонатальный период достигает 15–30 %, а смертность 50–60 %, что, несомненно, характеризует появление значительного экономического ущерба в животноводстве.

После рождения у новорожденного устанавливается новая связь между организмом матери – не через плаценту, как это было во внутриутробном развитии, а через молочную железу – путем секреции молозива, содержащего необходимые биологические компоненты, обеспечивающие сохранение жизнеспособности в первые дни после рождения. Без этой системной связи новорожденный обречен на гибель [22, 106, 229, 238, 272].

В крови новорожденного отсутствуют иммуноглобулины, выполняющие защитную функцию, а собственные факторы клеточного иммунитета находятся в стадии становления и созревания. Единственным и незаменимым источником защиты с первых минут для новорожденного является материнское молозиво, от качества и количества которого зависит уровень устойчивости и сопротивляемости организма [31, 33, 39].

Эпителио-, эндотелио- и синдесмохориальные типы строения плацент у животных препятствуют прохождению антител от матери к плоду. Качество и количество полученного молозива влияет на гуморальное звено иммунной системы, обусловленной коллостральным иммунитетом [65, 148, 250, 259, 264, 271].

И. М. Карпуть [97], А. П. Курденко, А. П. Демидович [116], Т. Loula [254] отмечают, что самое активное всасывание иммуноглобулинов путем пиноцитоза

происходит в первые 24–36 часов жизни новорожденного. Это обусловлено повышенными абсорбционными свойствами слизистой оболочки тонкого отдела кишечника. После потребления молозива наступает быстрый подъем концентрации гамма-глобулинов в крови. Состояние собственного гуморального иммунитета в первые месяцы целиком зависит от своевременности выпойки молозива. Из-за этого гуморальное звено иммунного ответа не способно функционировать на полноценном уровне.

К. М. Курносков [119], А. О. Липатова [124] приводят данные, что становление функциональных возможностей, необходимых для существования новорожденных животных, напрямую зависит, с одной стороны, от их морфофункциональной зрелости, с другой – от тех условий, в которые они попадают в первые часы жизни.

Ряд ученых (Л. В. Ткаченко, С.В. Федотов, В. Д. Ушаков [182]) объясняют своеобразную реакцию организма на ранних этапах постнатального периода особым состоянием нервной системы. Этот период характеризуется функциональным несовершенством коры головного мозга и нервных центров, что прослеживается по пониженной реактивности.

Установлено различие барьерных механизмов, выраженное в повышенной степени проницаемости тканей и чувствительности их к антигенным раздражителям, что повышает напряженность клеточного и гуморального звена иммунитета [206, 258, 268].

Сердечно-сосудистая система является наиболее зрелой к моменту рождения. Её функциональное становление происходит с некоторыми особенностями, среди которых можно выделить длительное функционирование открытого артериального протока и открытого овального окна, отсроченная динамика формирования зрелого типа легочного кровотока с признаками легочной гипертензии. У новорожденного сократительному миокарду свойственно эмбриональное строение, с недифференцированными клетками, содержащими значительное количество ядер. При этом в миокарде практически отсутствуют эластические волокна. Мембранные рецепторы, характерные для



взрослого организма, приобретаются кардиомиоцитами постепенно [149, 177, 207].

Новорожденные животные рождаются с морфофункционально созревшей нервной системой, осуществляющей рефлекторную функцию. У большинства часть общих и местных рефлексов проявляются полноценно (пищевой, двигательный), в то время как другие формируются после рождения (болевого, вкусовой, обонятельный). После рождения достигают большей степени развития механизмы нейрогуморальной регуляции, конечной целью которых является включение элементов разных тканей организма в функциональные системы органов [58, 83, 248].

Сразу после рождения у новорожденных проявляются две основные доминирующие мотивации – пищевая и терморегуляционная, которые определяют их физиологические особенности [49, 156].

Переход новорожденного во внеутробные условия существования с более низкой температурой вызывает изменение биоэнергетики организма. Основной обмен при этом составляет: у поросят 4,0–6,0 ккал/час/кг, у телят 3,6 ккал/час/кг, у ягнят 1,92 ккал/час/кг. Постепенно, на более поздних этапах периода новорожденности энергетический обмен повышается. Это связано с постепенным становлением и совершенствованием процессов терморегуляции. Нормализация энергетических процессов тесно связана с функционированием физиологических систем в организме, и в частности, дыхательной и сердечнососудистой [109, 110].

Способность поддерживать постоянную температуру тела сопровождается повышенным потреблением кислорода для образования повышенной теплопродукции. С первых минут жизни интенсивность образования тепла из всех сельскохозяйственных животных менее выражена у новорожденных поросят [3, 171, 255].

Деятельность желез внутренней секреции после рождения проявляется с преимущественно анаболическими влияниями. Так, в ранних фазах периода новорожденности, отмечено нарастание в гипоталамусе гормонов либеринового ряда. Отмечается высокая антидиуретическая активность гипофиза, с

одновременным повышением образования окситоцина. В данный период у новорожденных наблюдается высокая активность деятельности щитовидной железы и надпочечников [24, 56, 98, 173].

Особенности пищеварительной системы заключаются в малой дифференциации отделов желудочно-кишечного тракта. С первых дней постнатального периода ключевая роль принадлежит пристеночному пищеварению в связи со сформированными особенностями, необходимыми для адаптации питания молозивом [81].

Пищеварение у животных в фазе новорожденности связано с особенностями основных видов обмена веществ. Для интенсивного роста и структурно-функционального совершенствования организма требуется повышенная потребность в аминокислотах, белках, жирах, углеводах, витаминах и минеральных веществах [116, 235, 244].

Формирование и функциональное созревание основных отделов желудочно-кишечного тракта происходит неравномерно, а именно: большая длина кишечника, снижение функциональной активности слизистых оболочек различных отделов кишечника. Такие особенности объясняются механизмами адаптации новорожденного преимущественно к пристеночному лактотрофному типу питания [195].

А. П. Костин, Ф. А. Мещеряков, А. А. Сысоев [108], В. И. Водяников [45] установили, что существенная особенность после рождения – высокий уровень энергетических затрат на единицу массы тела и соответствующий ему высокий уровень теплообмена, деятельности сердечнососудистой, дыхательной и пищеварительной систем.

Деятельность почек находится в прямом соответствии с особенностями обмена веществ и энергетическими затратами организма [52]. Структурная организация почек в ранний постнатальный период онтогенетически незрелая. В период интенсивного роста и развития большая часть веществ используется для построения тканей и органов, а небольшая часть продуктов обмена не перегружает функциональный выделительный аппарат. Почки новорожденных

из-за структурных особенностей обладают меньшей способностью поддерживать кислотно-основное равновесие, что делает их более склонными к экзогенным и эндогенным ацидозам [100, 110].

Органы дыхания у нормально развитого новорожденного животного вполне сформированы, но у них имеются особенности морфологического и функционального характера [93, 243].

Сразу после рождения система органов дыхания у жизнеспособного приплода сформирована для самостоятельного дыхания, но все же имеются относительно незрелые структуры в морфологическом и функциональном отношении. Носовая полость и трахея у новорожденных короткие, а бронхи узкие. В паренхиме легкого мало коллагеновых волокон, поэтому эластичность стенок альвеол слабая. В связи с этим у новорожденных животных, особенно гипотрофиков, возможно развитие ателектазов. На ранних этапах после рождения менее развиты защитные механизмы, слабое развитие слизистых желез. Слизистая оболочка верхних дыхательных путей нежная, в ней много кровеносных и лимфатических сосудов. Все это создает предпосылки для более легкого возникновения заболеваний верхних дыхательных путей и легких. Под влиянием раздражающих факторов быстро развивается экссудация, отечность слизистой оболочки в носовой полости, гортани и трахее, сужение носовых ходов, затруднение дыхания [141, 201].

Несмотря на это, дыхание у них происходит очень интенсивно. Соединение кислорода воздуха с гемоглобином происходит быстрее, так как небольшая общая дыхательная поверхность у них компенсируется тонкой стенкой альвеол и капилляров, наличием фетального гемоглобина, более частым дыханием. Поэтому у новорожденных и молодых животных интенсивность дыхания и окислительных процессов выше, чем у взрослых [144].

В антенатальном периоде внутриутробного развития организм обеспечивается гормональным фоном матери и плаценты [104, 229, 254]. При этом функциональная активность желез внутренней секреции в данный период обусловлена генетически запрограммированной схемой развития, с характерной

автономностью по отношению к центральной регуляции. В более поздние периоды деятельность эндокринных желез обусловлена контролем со стороны нервной системы. К моменту рождения гормональный статус плода и гормональные характеристики новорожденного влияют на полноценность дальнейшего развития [33, 143].

В организме новорожденного животного слабо развит механизм регуляции температуры тела, водного и минерального обмена, многие ферментные системы развиты слабо или ещё не созданы. В первые дни жизни молодняка буферные системы крови и тканей ещё недостаточно стойки, и рН крови может легко смещаться. В сыворотке крови новорожденных содержится почти в 2 раза меньше белков. В то же время кровь содержит повышенное количество сахара, молочной кислоты, аминного азота и ацетоновых тел. Обмен веществ характеризуется интенсивностью и высоким уровнем синтетических процессов [107, 175, 177].

Известно, что для неонатального периода характерны особенности функционирования всех систем и органов новорожденного организма. В процессе адаптации к внеутробной жизни происходят динамические изменения, которые не должны выходить за функциональные пределы. Иными словами, живая система должна сохранять гомеорезисное состояние относительного постоянства [23, 150].

Для эффективного и стабильного развития новорожденного организма необходимы такие условия, которые бы обеспечивали надежное функционирование биологических процессов. Это происходит именно за счет механизма гомеорезиса, который направлен на поддержание относительного постоянства «внутренней среды» в развивающихся системах [207, 237, 248].

Гомеорезис – один из основополагающих принципов в жизнеспособности биологических систем и их свойств, который характеризуется динамическим непостоянством биологических реакций в организме. Постоянство внутренних и внешних условий не являются строго константными. В развивающемся новорожденном организме возможны отклонения в функциональных пределах. Однако для каждого отдельного параметра возможны свои максимальные

отклонения, и выход за эти границы приведет к гибели биологической структуры от клетки вплоть до целого организма [4, 60, 70, 72].

Система гомеорезиса постепенно проходит свое формирование в процессе онтогенеза. Физическая однородность среды может быть физиологически различной для обитающих в ней особей. Возрастные особенности определяются в первую очередь генетически обусловленной последовательностью развития. От развития структурных и функциональных резервов каждой функции зависит критерий полноценности и жизнеспособности [33, 83].

Обобщение литературных данных по обозначенному вопросу свидетельствует о том, что жизнеспособность новорожденного организма, особенно в ранние периоды постнатального развития, зависит от функциональных особенностей и уровня морфофункциональной зрелости после рождения. Изучение установленных параметров является актуальной проблемой для науки и практики в области биологии, ветеринарии и медицины. Поэтому одной из главных задач для ветеринарии, в частности, является поиск таких особенностей новорожденных, которые могли бы выступать критериями для отбора животных с более выраженным адаптационным потенциалом.

### **1.3. Иммунобиологический статус животных в период новорожденности**

При нынешних способах и методах ведения животноводства изучение и выявление закономерностей формирования иммунобиологического статуса является перспективным направлением и требует тщательного подхода и разрешения. Сам процесс становления иммунобиологической системы выступает как комплекс обуславливающих его факторов для новорожденных животных [52, 95, 148].

Исследования по формированию иммунобиологического статуса животных осуществляли ряд отечественных ученых: А. И. Карелин, Б. М. Емельянов [94],

Л. П. Вель [40], Л. М. Пивовар [153], П. А. Емельяненко [82], В. М. Апатенко [17], Б. М. Новиков [140], М. С. Жаков [85], И. М. Карпуть [95], А. Ф. Дмитриев [70, 72, 76, 75], Д. П. Шкляр [215], Е. И. Постников [155], А. Н. Симонов [170]. Однако многие вопросы по становлению иммунобиологического потенциала в ранний неонатальный период и факторов, влияющих на его становление, изучены ещё не достаточно.

Учеными П. А. Емельяненко [82], А. Г. Исаева [92], E. Albina, G. Truong, E. Nutet et al. [220] установлена зависимость возникновения и распространения заболеваний при снижении иммунобиологического потенциала и специфической реактивности у новорожденных.

К приоритетному и наиболее значимому периоду для новорожденного организма относят момент рождения и неонатальный период [115, 178]. Для реализации адаптивного потенциала новорожденного организма на данных этапах постнатально онтогенеза необходимы полноценные условия среды обитания. Важными проблемами в эти периоды являются температурный и иммунобиологический стрессы. Это связано с вхождением новорожденного организма в иную среду обитания с более низкой температурой и со сниженным уровнем иммунного ответа [85, 99, 131, 165, 226].

И. А. Аршавский [20], С. Гилберт [57], А. В. Жаров [86], G. F. Emmans, J. D. Diczdam [236] установили, что температурный стресс (дисбаланс) нарушает функционирование систем организма, а именно при гипотермии повышается восприимчивость, развитие острых и хронических инфекционных процессов и других заболеваний. Предполагается, что от совершенства терморегуляторной системы в ранний неонатальный период зависит становление иммунобиологического статуса новорожденного организма.

При нынешней интенсификации отрасли свиноводства, в быстро сменяющихся технологических условиях новорожденный организм не успевает своевременно перейти на новый уровень функциональной деятельности, при этом возникает напряжение гомеостатических характеристик, снижение

иммунобиологического потенциала и недоразвитие специфических механизмов защиты [185, 187].

Новорожденному организму присуща физиологическая незрелость иммунной системы, которая компенсируется за счет секреции материнского молозива. Из всех видов сельскохозяйственных животных поросята рождаются на более ранних стадиях онтогенетического развития и ограничены в запасе питательных веществ, которых едва хватает для того, чтобы добраться до вымени матери. Поэтому в кратчайшие сроки поросенку необходимо получить как можно больше молозива [153, 196, 249, 253].

Иммунной системой поддерживается структурная и функциональная целостность организма и потенциальные возможности на выздоровление являются структурным звеном иммунобиологического статуса, а становление функционального профиля после рождения представляет исключительный интерес для неонатологии и иммунологии в целом [231, 252].

Современные представления зависимости становления функционального состояния и совершенствования иммунобиологической системы требуют более расширенного и углубленного изучения данного вопроса [78, 79, 146,].

Считалось, что иммунной системе предоставлена основная функция – поддержания антигенного постоянства, но, несмотря на это, ей свойственно участие в становлении и восстановлении относительного постоянства во внутренней среде организма при различных физиологических состояниях [2, 40, 50, 231, 240].

Неонатальный период в жизни новорожденных поросят является периодом напряжения и неустойчивости функциональных систем, от нормализации которых зависит их жизнеспособность и невосприимчивость к заболеваниям различной этиологии [6, 9, 10, 15].

Для противостояния многим этиологическим патогенным субстанциям, новорожденные поросята должны обладать широким потенциалом функциональной зрелости, который способен реализоваться при высоком уровне иммунобиологического статуса [29, 51, 57, 256].

Становление иммунобиологической системы требует мобилизации метаболического потенциала [74, 75, 76, 124, 260], следовательно, от возможности становлений функциональных особенностей зависит устойчивость и жизнеспособность организма.

Свиноматки за период супоросности подвергаются воздействию биотических и абиотических факторов среды обитания, что часто приводит к значительным изменениям общей и специфической резистентности, при которых повышается риск рождения низко или нежизнеспособного потомства [34, 79].

Для организма устойчивость наиболее значима среди остальных физиологических функций, которые зависят от нормально сформированной иммунной системы [138, 262, 267]. Поэтому изучение становления иммунобиологического статуса новорожденного организма становится теоретически значимой и практически необходимой задачей [110].

П. И. Тристан, В. Н. Сиволап [183], К. У. Сулейманов, А. И. Кузнецов [179], И. М. Донник [78] подтверждают, что новорожденный со сниженным иммунобиологическим статусом не реализует полностью запрограммированных генотипических возможностей, поэтому целенаправленное выявление отстающих звеньев в критических периодах развития поможет максимально реализовывать индивидуальный резерв животного организма.

Иммунобиологическая система является динамичной и включает не только генетические особенности, но степень физиологического развития организма, когда происходит формирование многих систем, поддерживающих относительное постоянство [217, 275].

Возникновение физиологической незрелости и, в частности, иммунобиологической системы у потомства животных практически всегда приводит к экономическим затратам и потерям, так как при этом происходит снижение продуктивности, повышение риска заболеваемости и необходимость проведения профилактических мероприятий [265, 269].



Иммунобиологическая незрелость новорожденных поросят приводит к срыву системы иммунореактивности, что увеличивает пассаж условно-патогенной микрофлоры через незрелый организм, тем самым повышая риск возникновения болезни у зрелых особей патогенными и вирулентными штаммами [152].

Иммунная реактивность новорожденных имеет прямую связь с состоянием здоровья материнского организма и специфичностью течения беременности. Система «мать – плод – новорожденный» характеризуется интеграцией гомологичных систем. Это связано тем, что высокий уровень функциональной активности системы у материнского организма влияет на соответствующую систему у потомства. Однако не только повышение способствует активации, но и снижение активности функциональных систем плода и новорожденного может быть от нарушения соответствующих систем у матери. Нежизнеспособное и незрелое потомство рождается от матерей с ослабленной иммунной системой [5, 73, 170, 172, 178].

Эффективность профилактических и лечебных методов при заболеваниях различной этиологии действенна только при всестороннем изучении иммуногенеза на разных этапах индивидуального развития с учетом общей иммунной реактивности [96, 122].

Для оценки иммунобиологического статуса требуется выявление закономерностей становления физиологических констант организма [189, 190].

При недостатке лейкоцитов и иммуноглобулинов в молозиве у поросят неонатального возраста нарушается формирование основных звеньев колострального иммунитета. Основным стимулом в поддержании на оптимально-жизненном уровне состояния является достаточное и своевременное становление и совершенство функциональных систем организма [139, 147].

Новорожденный на ранних этапах постнатального развития, кроме неразвитой иммунной системы, испытывает отклонение температуры тела и уменьшение массы тела, что становится важным функционально-адаптивным

критерием при оценке иммунобиологического статуса и выявлении его признаков пониженной жизнеспособности [171, 172, 174, 269].

Терморегуляция – представляет собой нейрогуморальный процесс по поддержанию относительного постоянства внутренней среды организма. У новорожденных данный процесс является несовершенным. Отклонение температуры тела включает: первоначально снижение относительно нормативных значений и затем степень восстановления [49, 156, 131].

Не менее важным является массовый показатель тела, который отражает степень внутриутробного развития плода, в том числе трофической характеристики плаценты. Потеря массы тела при рождении и после является факторным признаком нарушения неонатальных адаптивно-резистентных особенностей для новорожденного. Неонатальное снижение массы тела наблюдается почти у всех животных после рождения. Несмотря на потерю массы тела, она восстанавливается после убыли с различной интенсивностью. Время восстановления температуры и массы тела служит фактором риска неблагоприятного становления иммунобиологических процессов [20, 57, 170, 184, 231, 236].

Установлено, что после рождения животному приходится испытывать действие внешних факторов среды обитания. Для обеспечения относительного постоянства необходима мобилизация жизнеобеспечивающих систем организма. В основе резистентного потенциала приплода в ранних сроках онтогенеза лежит морфофункциональная зрелость [118, 165, 210].

Иммунобиологически незрелые животные не могут конкурировать среди более зрелых, из-за чего часть из них либо погибает в первые сутки жизни, либо в дальнейшем продолжает слабеть и гибнет на более поздних сроках постнатального развития. Установлено [194, 209, 211, 216], что поросята из группы незрелых переходят в группу с низким адаптивным и продуктивным статусом.

Возрастные особенности иммунобиологического статуса в полной мере зависят от полноценного функционирования иммунной системы [13, 29, 189].

Потенциальный иммунобиологический статус конкретной особи характеризуется адаптационной устойчивостью популяции [50, 188, 127].

Многочисленные исследования (А. И. Карелин, Б. М. Емельянов [94], И. М. Пивовар [175], Ф. П. Петрянкин, Ю. А. Круглов, Ю. А. Филимонов [150], Ю. Н. Федоров, О. А. Верховский, М. А. Костына [189], А. Г. Исаева [92]) констатируют то, что иммунобиологический статус в неонатальный период определяется комплексом защитных и приспособительных механизмов, приобретенных в пренатальном периоде.

Внеутробное существование характеризуется напряженностью практически всех функциональных систем новорожденного организма [188, 191, 208]. Для только что рожденного животного эти состояния являются пограничными, появляются после родов и угасают после полноценной адаптивной реакции [1, 207, 276].

Многими учеными (Ф. П. Петрянкин, Л. В. Пыркина, И. И. Крылова [152], Р. М. Хаитов, Б. Д. Пинегин, Х. И. Исматов [200], А. Г. Шахов [210], А. Ф. Дмитриев [75, 76], Ю. Н. Федоров [189]) выявлена зависимость более частого возникновения инфекционных заболеваний потомства в неонатальном периоде от пренатального нарушения иммунобиологической системы у плода.

Исследованиями Л. М. Пивовара [153], И. М. Карпуть [95, 97], Р. В. Петрова [47], Р. М. Хаитова [199], А. Н. Горского [61], М. G. Piccardo [262], С. J. Heijnen, A. Kavelaars, R. E. Bailieux [249], J. W. Merks [256] показано, что организм антенатально незрелых животных обладает адренергическими свойствами. Это состояние, при котором повышается уровень диссимиляторных процессов, который влияет на уровень ассимиляции и, как следствие, на рост и развитие в неонатальный период.

М. С. Жаковым [85], Ю. Н. Федоровым [188], Е. С. Ворониным, А. М. Петровым, М. М. Серых, Д. А. Девришовым [46] обнаружено, что основной причиной и следствием различных патологических состояний являются иммунологические нарушения, которые приводят к хронизации выявленного заболевания.

Ряд авторов (Б. В. Новиков [139], Ф. П. Петрянкин, Ю. А. Круглов, Ю. А. Филимонов [150], И. М. Карпуть [96], В. В. Макаров [128]) утверждают, что наивысший процент отхода поросят происходит как на фоне сниженного иммунобиологического статуса, так на фоне незрелости приплода, которая приводит к высокому проценту поросят с неравномерным развитием 42 %, причем смертность достигает 23 %, из которых 16 % приходится на первые 5 дней неонатального периода.

В сложившихся условиях среди новорожденных поросят значительно преобладают функционально незрелые особи с предрасположенным иммунодефицитным состоянием. Все это дает основания для разработки методов по более раннему выявлению функциональной незрелости иммунобиологической системы, ставя целью профилактику и раннюю коррекцию сниженных характеристик целостного организма животных [86, 115, 118].

В работах ряда учёных (З. Д. Гильман [58], А. Ф. Дмитриев [73, 74], Н. Н. Шульга [218], М. А. Петрухин [217], В. И. Черных [206], А. П. Курденко [117], А. И. Филатов [196], Ю. Н. Федоров [189], И. М. Донник, А. Г. Исаева [78, 79], Б. В. Криштофорова, В. В. Лемещенко, Ж. Г. Грабчак [114], Л. В. Ткаченко, С. В. Федотов, В. Д. Ушаков [182], Х. Б. Баймишев [31]) предложены способы определения и прогнозирования иммунобиологической незрелости организма новорожденных животных и их жизнеспособности.

Вместе с тем необходимо отметить один недостаток существующих методов оценки и прогнозирования по известным критериям. Он заключается в том, что большинство показателей и различные критерии учитываются в статике, а не в динамике. Поэтому объективную оценку развивающегося организма следует давать лишь на основе динамической его характеристики.

Несмотря на имеющиеся разработки, в последнее время требуется выявление и установление простых и более информативных критериев оценки и прогнозирования жизнеспособности новорожденного организма в конкретных условиях и в определенное время. Это даст объективную оценку для отбора жизнеспособных особей в первые сутки жизни.

## **Заключение аналитического обзора источников информации**

Анализ доступной литературы показывает, что пре- и постнатальное формирование организма происходит под влиянием многочисленных и разнообразных абиотических и биотических факторов, среди которых важное место занимает иммунобиологическое состояние материнского организма. На современном этапе показана проблема иммунобиологического взаимодействия в биологической системе «мать – плод – новорожденный», указывающая на предрасположенность к той или иной патологии. Количество сообщений о разнообразии, распространении и частоте воздействия неблагоприятных факторов на формирование иммунобиологической системы у потомства позволяет рассматривать их как постоянный фон для пренатального и постнатального развития млекопитающих.

Судя по количеству, характеру и частоте встречаемости вышеописанных факторов, можно сделать заключение о том, что устранение их отрицательного влияния представляется необходимым условием для полноценной жизнедеятельности. Поэтому в процессе анализа причин и форм нарушения морфофункционального развития любой этиологии необходимо, по возможности, учитывать комплекс качественных и количественных показателей внешних и внутренних факторов, способствующих формированию иммунобиологического статуса у полученного потомства, сопровождающегося нарушениями, среди которых наиболее часто выделяют структурно-функциональную неполноценность плаценты, гипоксию, гипотрофию, аномалии развития новорожденных.

Таким образом, на основании многочисленных результатов исследований можно констатировать, что иммунобиологический статус в период новорожденности определяется комплексом защитно-приспособительных механизмов, сформированных в период пренатального онтогенеза. Иммунный статус матери в процессе беременности отражается на основных показателях уровня иммунитета у новорожденного.

Живой организм – это открытая система, которая постоянно находится во взаимодействии с окружающей средой. В связи с этим даже минимальное изменение внешних факторов может стать критическим и являться причиной возникновения нарушений развития.

Учитывая многообразие воздействующих факторов, вопрос об изменении иммунобиологического статуса в функциональной системе «мать – плод – новорожденный» при многофакторном патологическом воздействии становится актуальным и требующим изучения.

## 2. СОБСТВЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

### 2.1. Материалы и методы исследования

Исследования по диссертационной работе проводились в период с 2012 по 2015 г. на кафедре эпизоотологии и микробиологии, в научно-диагностическом и лечебном ветеринарном центре ФГБОУ ВПО Ставропольского государственного аграрного университета, иммунологической лаборатории Ставропольского НИИЖК, на базе крестьянских фермерских и личных подсобных хозяйств Ставропольского края.

Методика исследования определялась необходимостью получения данных, объективно характеризующих формирование показателей иммунобиологического статуса новорожденных поросят.

Экспериментальному использованию, учитывая кратность плодоношений и опоросов, подвергались беременные свиноматки крупной белой породы ( $n=15$ ) и полученные от них поросята ( $n=150$ ) в период новорожденности.

Содержание холостых и супоросных свиноматок было групповым по 5 голов в станке. За 14 дней до предполагаемых родов свиноматок переводили на индивидуальное содержание, где они находились до отъема поросят (2 месяца).

Поросята до 3 месячного возраста содержались в индивидуальных станках для опороса, а затем перемещались в групповые станки для доращивания и откорма по 20 животных в каждом.

Рационы кормления подопытных животных составляли с учетом рекомендаций ВИЖа. Опоросы проводили в типовых помещениях.

Все исследования проведены согласно разработанной схеме (рисунок 1) и выполнялись в соответствии с правилами защиты позвоночных животных, используемых в научных целях.



Рисунок 1 – Схема исследований



В соответствии с поставленными целью и задачами исследования проведены с использованием: гематологических, биохимических и иммунобиологических методов.

#### Гематологические исследования

В пробах крови свиноматок и поросят морфологический состав крови определяли по количественному содержанию на приборе Automated Veterinary Hematology Analyzer PCE-90 VET/HTI/США и качественному, подсчитанному в окрашенном по Романовскому – Гимза мазке. Гемоглобин определяли колориметрическим методом.

#### Биохимические исследования сыворотки крови

Биохимические показатели крови определяли на приборе Chemwell Combi V1.03 (USA) версия 5.1 (Revision E) с использованием тест-наборов фирмы Cormay. Уровень общего белка в сыворотке крови изучали рефрактометрическим методом на рефрактометре RL-140 (Poland).

#### Иммунобиологические исследования сыворотки крови

Определение концентрации иммуноглобулинов (А, G, М) проводили на автоматическом биохимическом и иммуноферментном анализаторе Chemwell Combi V 1.03 (USA) версия 5.1 (Revision E) с помощью наборов Вектор-Бест Ig А, G, М (Ростов-на-Дону).

Количество Т-лимфоцитов и их субпопуляционный состав определяли в реакции розеткообразования с эритроцитами козы. Для выявления субпопуляций применяли нагрузочный тест с 0,01М раствором теофиллина, по которому различали Т-хелперы – не чувствительные к нему (в его присутствии образуют розетки) и Т-супрессоры, наоборот, чувствительные к нему (розеток не образуют).

Количество В-лимфоцитов определяли методом спонтанного розеткообразования лимфоцитов с эритроцитами мыши. Под микроскопом в нескольких полях зрения подсчитывали количество розеткообразующих клеток. За розеткообразующую клетку принимали лимфоцит, присоединивший три и более эритроцита. После подсчета 200 клеток вычисляли абсолютное количество розеток (Е-РОК). Мазки окрашивали по методу Май – Грюнвальда и Лейшмана.

### Показатели неспецифической резистентности

Для определения естественной резистентности полученные сыворотки крови центрифугировали в лабораторных условиях. При этом для получения наиболее значимых достоверных результатов определение фагоцитарной активности нейтрофилов, лизоцимной и бактерицидной активности сыворотки крови проводили не позднее 36 часов после отбора проб.

Бактерицидную активность сывороток крови определяли методом О. В. Смирновой и Т. А. Кузьминой (1966). Данный метод основан на изменении оптической плотности мясо-пептонного бульона при росте в нем кишечной палочки (*Escherichia coli* серовариант O<sub>2</sub>) с добавлением и без добавления испытуемой сыворотки (прибор – спектрофотометр Юнико 2800, ООО «ПРО-ПРИБОР», г. Москва).

Для изучения лизоцимной активности использован метод, основанный на изменении оптической плотности среды в результате способности лизоцима крови лизировать тест-культуру (стандартный порошок культуры *Micrococcus lysodeicticus*, штамм 2665) в физиологическом растворе хлорида натрия.

Показатели фагоцитарной активности крови рассчитывали путем подсчета активных лейкоцитов, которые участвовали в процессе фагоцитоза, к общему количеству нейтрофильных лейкоцитов. Цельную кровь культивировали в присутствии микробной культуры, затем готовили мазки, которые после фиксации окрашивали по Романовскому – Гимза. Функциональную активность нейтрофильных гранулоцитов оценивали по следующим показателям: фагоцитарная активность нейтрофилов – (ФАН), фагоцитарный индекс (ФИ) – процент фагоцитов, имеющих поглощенные микробные частицы от общего числа фагоцитов, фагоцитарное число (ФЧ) – среднее число объектов фагоцитоза, поглощенных одним фагоцитом (С. А. Казановский, Т. А. Анфиногенова, 1987). В качестве микробной культуры служил штамм 209 Г *Staphylococcus aureus*, полученный в ГИСК им. Тарасевича (Россия).

Материалом для гематологических, биохимических и иммунологических исследований служила кровь и её сыворотка.

Кровь у животных брали из кровеносных сосудов ушной раковины в утренние часы. Для получения цельной крови в пробирки предварительно вносили антикоагулянт – 1 % раствор гепарина. Для получения сыворотки кровь выдерживали при комнатной температуре 30 минут, после чего образовавшийся сгусток «обводили» стерилизованной спицей и оставляли на ночь при температуре +4 °С. Затем сгусток удаляли, а сыворотку при необходимости центрифугировали при 3 тыс. об/мин в течение 5 минут. До исследования пробы сыворотки крови расфасовывали в полиэтиленовые пробирки.

Изучение особенностей становления иммунобиологического статуса новорожденных поросят проводили по динамике гематологических (количество эритроцитов, лейкоцитов, гемоглобина), биохимических (общий белок, кальций, фосфор неорганический, глюкоза), иммунобиологических (Т-, В-лимфоциты, иммуноглобулины А, G, М) показателей, а также по показателям фагоцитарной активности нейтрофилов, бактерицидной и лизоцимной активности в сыворотках крови. У полученного потомства данные параметры определяли на 1, 7, 14, 30 сутки после рождения. Наблюдение за полученным потомством велось в течение 2 месяцев. За данный период учитывались все случаи заболеваемости и смертности поросят по общепринятой методике.

Взаимосвязь иммунобиологического статуса с процессами термогенеза у новорожденных поросят оценивали по показателю динамической характеристики изменения температуры тела сразу после родов и через 1, 2, 4, 6, 12, 24 часа. Затем вычисляли коэффициенты корреляции между уровнем температурных колебаний в течение первых суток после рождения и концентрациями иммуноглобулинов (классов G, M, A), количеством Т- и В-лимфоцитов, фагоцитарной активностью нейтрофилов, бактерицидной и лизоцимной активностью сыворотки крови по группам поросят в неонатальном периоде.

Определение степени негативного воздействия гипоксического состояния беременных свиноматок на формирование иммунобиологического статуса их потомства осуществляли путем регистрации изменений гематологических (количество эритроцитов, лейкоцитов, гемоглобина), биохимических (общий

белок, кальций, фосфор неорганический, глюкоза, резервная щелочность, кетоновые тела), иммунобиологических (Т-, В-лимфоциты, иммуноглобулины А, G, М) показателей, а также фагоцитарной активности нейтрофилов, бактерицидной и лизоцимной активности в сыворотках крови. Исследования проводили в течение второй половины супоросности, сопоставляя уровень иммунобиологического статуса материнского организма со становлением гомологичных систем у потомства.

С целью интерпретации результатов, полученных при определении бактерицидной и лизоцимной активности сыворотки крови, использовали методические рекомендации ВНИИОК (1989, 2001).

Для изучения коррекции иммунобиологического статуса у новорожденных поросят проведен научно-хозяйственный опыт по влиянию кислородной кормовой смеси (ККС) на свиноматок с признаками гипоксии во вторую половину беременности. По принципу аналогов были сформированы четыре группы животных по 5 голов и полученное от них потомство (40 поросят).

Из общей группы были отобраны клинически здоровые свиноматки. Первая группа состояла из свиноматок, которым ежедневно за 60 дней до предполагаемого опороса скармливали кормовую смесь № 1. Во второй опытной группе применяли кормовую смесь № 2. В третьей группе соответственно кормовую смесь № 3. Четвертая группа служила контролем.

Подтверждение положительного эффекта от применения кислородной кормовой смеси для коррекции иммунобиологического статуса у новорожденного потомства самок экспериментальных и контрольной групп осуществлялось путем проведения морфологических, биохимических и иммунобиологических исследований крови по вышеперечисленным методикам.

#### Состав и свойства разработанной кислородной кормовой смеси

Кислородная кормовая смесь (ККС) включает овсяную дерть 150–200 г/л с сиропом шиповника 80–85 г/л, в качестве пенообразователя использовали раствор 8 % желатина 70–75 г/л, растворенного в воде при температуре 80–85 °С, а насыщение кормовой смеси кислородом проводили путем её микширования с

последующим пропусканием через полученную смесь кислорода в течение 2–2,5 минут под давлением 0,5–0,7 МПа. Для получения устойчивой кислородосодержащей смеси добавляли питьевую воду, не превышая разовую дозу скармливания. При этом кормовую смесь вводили в рацион ежедневно, однократно, за 55–60 дней до предполагаемого опороса.

#### Оценка показателей роста и развития поросят

У новорожденных поросят, полученных от опытных свиноматок, в сравнении с контрольными аналогами проведены морфометрические измерения. После рождения определяли массу тела с помощью электронных весов (Maxwell MW-1451 с погрешностью  $\pm 0,5$  г), температуру тела электронным термометром Omron Eco temp (MC-203-E) с точностью измерения  $\pm 0,01$  °С.

Уровень жизнеспособности поросят определяли по общепризнанному коэффициенту метаболизма (Комплексная экологически безопасная система ветеринарной защиты здоровья животных, Москва, 2000).

Коэффициент метаболизма определяли у суточных поросят, используя формулу:

$$K_m = \frac{M_2}{M_1},$$

где

$K_m$  – коэффициент метаболизма;

$M_1$  – масса новорожденного сразу после рождения;

$M_2$  – масса тела в суточном возрасте.

#### Разработка способа определения жизнеспособности новорожденных поросят

Для определения жизнеспособности нами разработан способ определения жизнеспособности новорожденных животных.

Впервые признаки жизнеспособности оценивали, используя показатель динамической характеристики процессов термогенеза новорожденного организма за 24 часа новорожденности и изменение массы тела за первые сутки после рождения. Оценку жизнеспособности осуществляли непосредственно в

помещении, где содержались животные. Уровень совершенства терморегуляторных процессов у новорожденных определяли по динамической характеристике изменения температуры тела сразу после родов и ее изменение в интервале через 1, 2, 4, 6, 12, 24 часа.

Параметры термогенеза у новорожденного организма оценивали по среднесуточным модулям отклонений температуры тела, удельному приросту и пределам колебаний за 24 часа новорожденности. Для определения удельного прироста температуры тела вычисляли отношение разности между вторым и первым (предыдущим) измерением к исходной (первой) величине.

Температурно-влажностный режим воздушной среды помещения соответствовал зоогигиеническим требованиям.

Сущность способа заключается в определении индекса жизнеспособности с использованием показателей массы тела, причем дополнительно определяли динамическую характеристику температуры тела животного после рождения и через 1, 2, 4, 6, 12, 24 часа, а живую массу при рождении и через 24 часа, при этом индекс жизнеспособности рассчитывали по отношению показателей конкретной особи к средним значениям по группе животных по следующей формуле (1, 2, 3):

$$ИЖ = T + M \quad (1)$$

где  $ИЖ$  – индекс жизнеспособности;  $T$  – отношение среднего значения температуры тела конкретной особи к аналогичным значениям по группе;  $M$  – отношение среднего значения массы тела конкретного животного к аналогичным значениям по группе.

$$T = \left( \frac{\bar{X} T_{o.p} - T_{o.p}}{\bar{X} T_{гр.p} - \bar{X} T_{гр.p}} \right) \quad (2)$$

где  $T$  – отношение среднего значения температуры тела конкретной особи к аналогичным значениям по группе;  $T_{o.p}$  – температура тела конкретной особи при рождении;  $\bar{X} T_{o.p}$  – среднее значение температуры тела конкретной особи через 1, 2, 4, 6, 12, 24 часа после рождения;  $\bar{X} T_{гр.p}$  – среднее значение температуры тела группы животных при рождении;  $\bar{X} T_{гр.p}$  – среднее значение измерений температуры тела группы животных через 1, 2, 4, 6, 12, 24 часа после рождения.

$$M = \left( \frac{M_{o.p} - M_{o.p}}{\bar{X} M_{гр.p} - \bar{X} M_{гр.p}} \right) \quad (3)$$

где  $M$  – отношение среднего значения массы тела конкретного животного к аналогичным значениям по группе;  $M_{o.p}$  – масса тела конкретной особи при рождении;  $M_{o.p}$  – масса тела конкретной особи через 24 часа после рождения;  $\bar{X} M_{гр.p}$  – среднее значение массы тела у

группы животных при рождении;  $\bar{X} M_{cp}$  – среднее значение массы тела у группы животных через 24 часа после рождения.

Наблюдение за опытной и контрольной группами вели, учитывая рост и развитие при рождении, в 30– и 60 дней постнатального периода.

У поросят определяли абсолютный прирост массы тела и по формулам:

$$A_w = \frac{W_2 - W_1}{t_2 - t_1}$$

где  $A_w$  – абсолютный прирост массы тела (в кг);

$W_1$  – вес в начале периода;

$W_2$  – вес в конце периода;

$t_2$  и  $t_1$  – время начала и конца учетного периода.

(В. Ф. Красота, Т. Г. Джапаридзе, 1999).

#### Методы статистической обработки результатов исследования

Полученные результаты исследований подвергались вариационно–статистической обработке в соответствии с методикой однофакторного дисперсионного анализа по двухстороннему критерию Стьюдента (t), а взаимное влияние различных факторов определяли через коэффициенты корреляции в программе BIOSTAT. Различие считалось статистически достоверным, начиная со значения  $p \leq 0,05$ . В этом случае правильность вывода о существовании различий величин может быть подтверждена в 95 % случаев. Подробное описание специфики проводимых исследований в зависимости от обозначенных цели и задач приведено в соответствующих главах диссертационной работы.

### 3. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

#### 3.1. Результаты оценки процессов термогенеза и метаболического потенциала у новорожденных поросят

Исследования процессов термогенеза в первые сутки после рождения представлены в (таблица 1). При анализе изменения температуры тела за первые сутки новорожденные животные имели различную динамическую направленность.

Таблица 1 – Изменение температуры тела у новорожденных поросят ( $n=20$ )

№ жив-го	При рождении	1 час	2 часа	4 часа	6 часов	12 часов	24 часа	Среднесут. темп-ра тела	Max	Min	Модуль откл-я темп-ры тела
1	37,1	36,7	37,4	37,1	36,4	36,2	37,5	36,91	37,5	36,2	
		-0,4	0,7	-0,3	-0,7	-0,2	1,3				0,4
2	35,7	36,3	36,8	36,4	37,4	37,5	37,4	36,78	37,5	35,7	
		0,6	0,5	-0,4	1	0,1	-0,1				1,7
3	35,3	36,1	37,2	36,8	37,5	37,8	36,6	36,75	37,8	35,3	
		0,8	1,1	-0,4	0,7	0,3	-1,2				1,3
4	35,7	37,7	36,1	37,4	36,2	37,2	37,8	36,87	37,8	35,7	
		2	-1,6	1,3	-1,2	1	0,6				2,1
5	35,6	35,7	36,4	37,2	37,8	37,6	36,8	36,73	37,8	35,6	
		0,1	0,7	0,8	0,6	-0,2	-0,8				1,2
6	35,3	37,3	36,2	37,8	36,7	37,8	37,8	36,98	37,8	35,3	
		2	-1,1	1,6	-1,1	1,1	0				2,5
7	37,3	37,5	37,1	37,8	38,1	37,3	38,1	37,6	38,1	37,1	
		0,2	-0,4	0,7	0,3	-0,8	0,8				0,8
8	36,6	37,3	36,6	37,2	36,8	37,5	38,2	37,17	38,2	36,6	
		0,7	-0,7	0,6	-0,4	0,7	0,7				1,6
9	37,2	36	37,6	35,3	36,9	37,7	37,2	36,84	37,7	35,3	
		1,7	-1,2	1,6	-2,3	1,6	0,8				2,2
10	35,8	37,6	35,6	37,2	35,6	35,8	37,9	36,50	37,9	35,6	
		1,8	-2	1,6	-1,6	0,2	2,1				2,1
11	36,5	36,9	36,8	37,3	37,5	37,8	38	37,26	38,0	36,5	
		0,4	-0,1	0,5	0,2	0,3	0,2				1,5
12	36,9	37,1	36,8	37,3	37,2	37,4	37,8	37,21	37,8	36,8	
		0,2	-0,3	0,5	-0,1	0,2	0,4				0,9
13	35,7	37,3	36,6	37,8	37,3	37,5	37,9	37,15	37,9	35,7	
		1,6	-0,7	1,2	-0,5	0,2	0,4				2,2
14	37,0	37,4	37,4	37,3	37,6	38,0	37,7	37,48	38,0	37,0	
		0,4	0	-0,1	0,3	0,4	-0,3				0,7



Таблица 1 – Изменение температуры тела у новорожденных поросят ( $n=20$ )

15	36,7	37,2	37,1	37,4	36,9	37,5	38,0	37,25	38,0	36,7	
		0,5	-0,1	0,3	-0,5	0,6	0,5				1,3
16	35,5	37,7	35,9	37,9	36,4	37,1	37,8	36,90	37,9	35,5	
		2,2	-1,8	2	-1,5	0,7	0,7				2,3
17	35,9	37	35,6	37,4	35,9	37,2	38	36,72	38,0	35,6	
		1,1	-1,4	1,8	-1,5	1,3	0,8				2,1
18	37,8	37,0	37,4	37,1	37,4	37,9	38,0	37,52	38,0	37,0	
		-0,8	0,4	-0,3	0,3	0,5	0,1				0,2
19	36,5	37,4	36,7	37,7	36,5	37,4	37,9	37,16	37,9	36,5	
		0,9	-0,7	1	-1,2	0,9	0,5				1,4
20	35,4	37,6	36,2	38	36,1	36,8	37,9	36,86	38,0	35,4	
		2,2	-1,4	1,8	-1,9	0,7	1,1				2,5

В среднем по группе животных модуль отклонения температуры тела характеризовался значительным изменением от первоначального значения, что подтверждено как периодами снижения, так и повышения от 36,4 до 37,9 °С. Определились особи (№ 1, № 7, № 9, № 12, № 14, № 18), у которых температуры тела снижалась в среднем с 36,92 °С и повышалась до 37,88 °С, при этом среднесуточная температура тела не опускалась ниже 37,34 °С, а максимальное и минимальное значение характеризовались низким относительным значением температурных сдвигов. Одновременно с этим были выявлены новорожденные со значительным снижением температуры тела от 36,87 °С до 35,51 °С. Также у них отмечено низкое значение среднесуточной температуры тела в среднем до 36,75 °С, а разница между максимальным и минимальным значением имела значительное увеличение.

Модуль отклонения температуры тела в общей группе поросят существенно различался (таблица 2)

Таблица 2 – Распределение животных по модулям отклонения температуры тела ( $n=20$ )

Группа	Среднесуточная температура тела, °С	Max значение, °С	Min значение, °С	Модуль отклонения температуры тела
1-я ( $n=7$ )	37,34	37,88	36,92	0,60
2-я ( $n=5$ )	37,01	37,52	36,13	1,43
3-я ( $n=8$ )	36,75	36,87	35,51	2,21

Из общей группы животных определились особи, у которых среднесуточное значение модуля отклонения температуры тела было минимальным и составляло  $0,60\text{ }^{\circ}\text{C}$ , а также особи с максимальным значением, которое составляло  $2,21\text{ }^{\circ}\text{C}$  соответственно. По полученным данным особей разделили на контрастные группы. К первой группе было определено 7 животных (35 %) с более совершенными процессами терморегуляции по сравнению с поросятами, отнесенными к третьей группе в количестве 8 животных (40 %), у которых изотермическая реакция была менее выраженной [3].

По кривой терморегуляторных процессов, отображенной на рисунке 2, в первые сутки после рождения установлено, что у поросят, отнесенных ко второй группе, при рождении температура тела имела более низкие значения, чем у остальных сверстников.

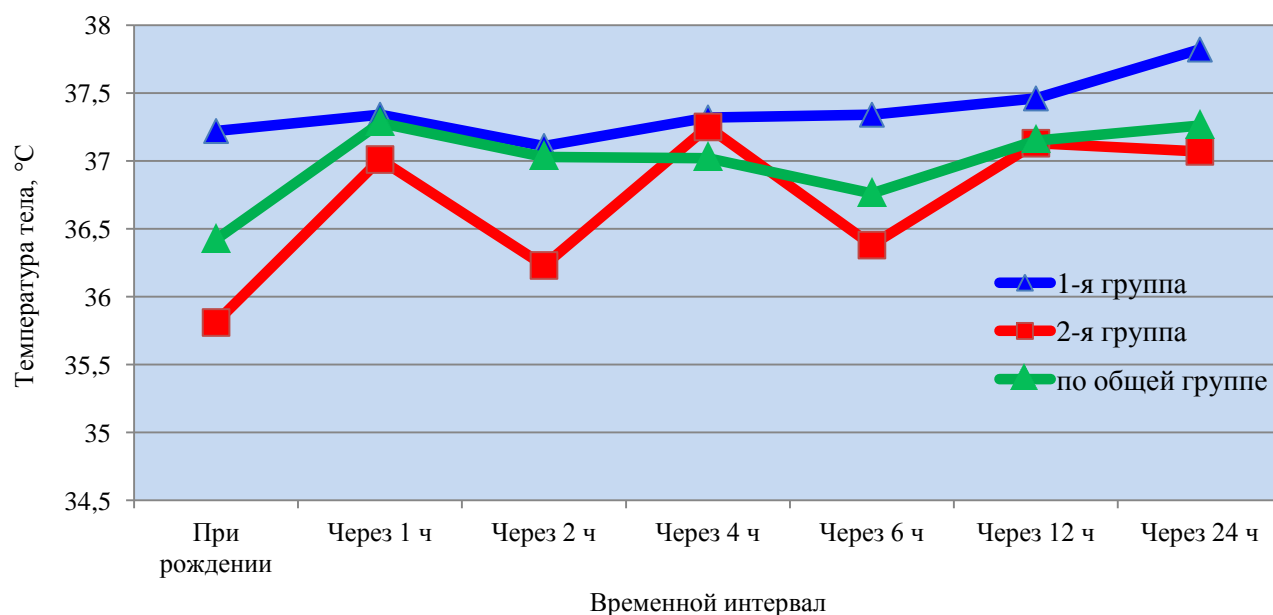


Рисунок 2 – Динамика температуры тела у новорожденных поросят

Причем среднее значение температуры тела в первой группе за первые сутки новорожденности было в пределах с  $36,27\text{ }^{\circ}\text{C}$  до  $37,38\text{ }^{\circ}\text{C}$  соответственно. Среднее значение температуры тела по второй группе животных при рождении составило  $36,16\text{ }^{\circ}\text{C}$ , а среднее значение температуры тела по общей группе животных через 1...24 часа было  $37,13\text{ }^{\circ}\text{C}$ , что свидетельствует о динамически

уменьшенных значениях становления температуры тела особей второй группы относительно общей группы животных.

Степень снижения температура тела у второй группы особей была наиболее высокой и составила 2,1 °С. У других поросят из первой группы степень снижения температуры тела была минимальной и не превышала 0,6 °С, при этом за первые 24 часа постнатального периода у этих поросят среднее значение температуры тела было выше средних значений по группе.

На рисунке 3 представлен удельный прирост температуры для первой и второй групп новорожденных.

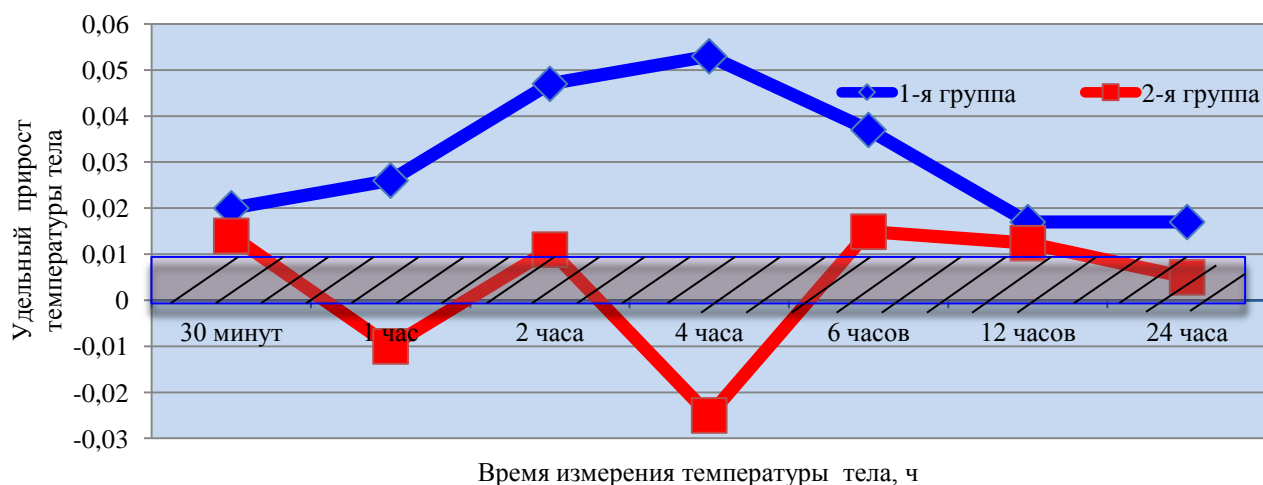


Рисунок 3 – Удельный прирост температуры тела поросят в первые сутки после рождения

Изменение температурной кривой отражает предельную величину прироста температуры тела. Так, для первой группы удельный прирост температуры тела был наибольшим через 2 и 4 часа, который составил 0,047 °С и 0,053 °С соответственно. Однако у второй группы животных на 1-й и 4-й час после рождения имел отрицательное значение:  $-0,011^{\circ}\text{C}$  и  $-0,025^{\circ}\text{C}$ . Поэтому кривая удельного прироста температуры тела представленная на рисунке 3, не установилась на стабильном уровне, а имела тенденцию повышения и снижения.

Температура тела новорожденных поросят изменялась с разной степенью от первоначального значения. Это выразалось по пределам колебаний температуры

тела за анализируемый промежуток времени, которые были в большей степени со 2-го до 12-го часа у анализируемых групп.

При сравнении показателей животных по пределам колебаний температуры тела в зависимости от групповой принадлежности достоверного различия установлено не было (рисунок 4).

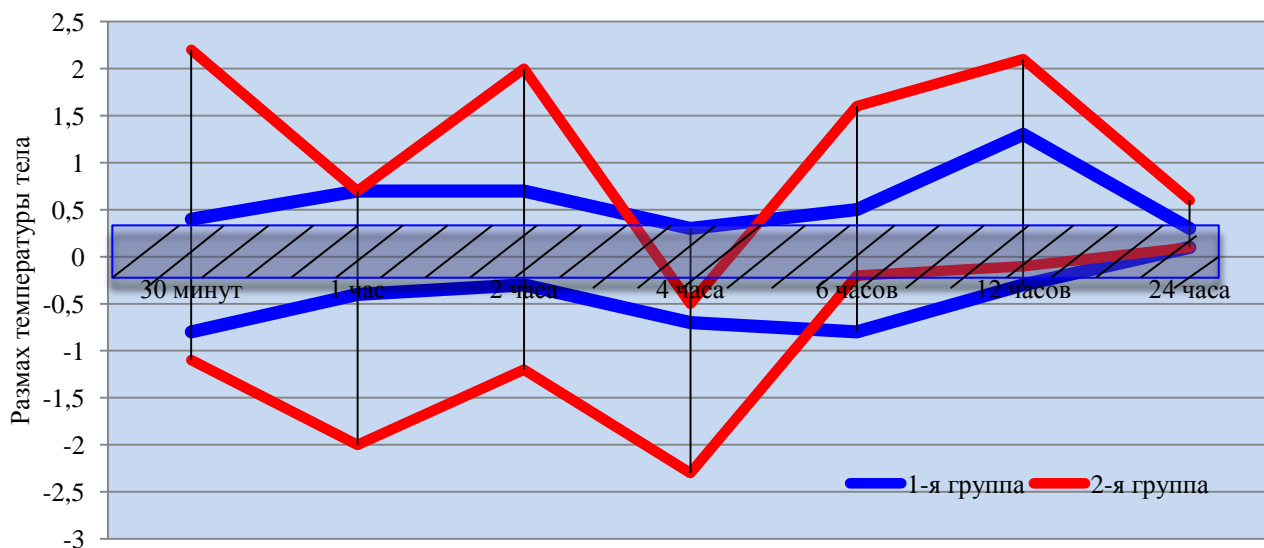


Рисунок 4 – Пределы колебаний температуры тела (°C) у поросят в зависимости от групповой принадлежности.

За период наблюдения у первой группы предел колебаний температуры тела составлял 1,6 °C. Однако у сверстников из второй группы вариабельность температуры принимала значение 3,3 °C. Из-за этого подъем температуры был несколько отсроченным у особей второй группы.

По динамическому изменению процессов терморегуляции за 24 часа новорожденности можно говорить о более совершенной системе терморегуляции в первой группе поросят относительно второй, где становление термогенеза было отсрочено и менее эффективно.

Результаты живой массы при рождении и метаболического потенциала поросят представлены в таблице 3.

Таблица 3 – Метаболический потенциал поросят

Номер животного	Масса тела при рождении	Масса тела через 24 часа	К метаболизма
1-я группа			
1	1,36	1,39	1,02
2	1,21	1,22	1,01
7	1,25	1,26	1,01
8	1,41	1,45	1,03
12	1,45	1,47	1,04
14	1,30	1,33	1,02
18	1,51	1,65	1,09
2-я группа			
4	1,120	0,925	0,82
6	0,998	0,810	0,81
9	0,876	0,860	0,98
10	1,050	1,048	0,99
13	1,253	1,080	0,86
16	1,210	0,935	0,77
17	0,996	0,951	0,95
20	1,260	1,050	0,83

При рождении новорожденные поросята имели различия в живой массе в зависимости от групповой принадлежности. Изменение массы тела за указанный период также имело неодинаковый уровень по обозначенным группам. В первой группе масса тела после рождения была 1,37 кг, а через 24 часа составляла 1,42 кг. При этом у особей второй группы наблюдалось снижение массы тела от первоначального 1,09 кг и в суточном возрасте она составляла 0,95 кг.

Во второй группе поросят коэффициент метаболизма был ниже показателей первой группы на 0,15. Полученные данные доказывают, что во второй группе существовала неоднородность по уровню морфофункционального развития поросят [4].

На основании изученной динамики терморегуляторных процессов после рождения можно сделать вывод о том, что особи первой группы имеют наиболее выраженный адаптивный потенциал. То обстоятельство, что в момент рождения терморегуляторные процессы у животных находились на различных уровнях

зрелости, и обуславливало различный коэффициент метаболизма у поросят в первые сутки.

### 3.2. Результаты оценки иммунобиологического статуса и выявление его взаимосвязи с процессами термогенеза у новорожденных поросят

Иммунобиологический статус у анализируемого потомства учитывали по следующим параметрам: относительному содержанию Т- и В-лимфоцитов, уровню иммуноглобулинов (А, G, М), функциональной активности нейтрофилов – проценту фагоцитарной активности нейтрофилов (ФАН%), фагоцитарному числу (ФЧ), фагоцитарному индексу (ФИ), фагоцитарной емкости крови (ФЕК%), бактерицидной и лизоцимной активности сыворотки крови (БАСК% и ЛАСК%) представленных в таблице 4.

Таблица 4 – Показатели иммунобиологического статуса поросят ( $n=15$ )

Показатель	1-я группа			2-я группа		
	возраст, дн.			возраст, дн.		
	5	15	30	5	15	30
Лимфоциты, %	34,6±2,80	42,3±1,97	44,2±1,80	23,7±2,16	31,4±1,24	34,3±1,80
Т-лимфоциты, %	17,4±1,40	24,3±1,10	24,9±0,62	14,6±1,43	17,1±1,27	19,8±1,65
В-лимфоциты, %	3,40±0,33*	5,10±0,67*	4,01±0,97*	2,80±0,30*	3,80±0,36	5,40±0,42*
Ig А, г/л	1,48±0,04	2,23±0,03*	2,57±0,01	0,29±0,04	1,02±0,04*	1,26±0,02
Ig G, г/л	3,7±0,11	5,1±0,09*	4,8±0,13	2,1±0,17	3,5±0,14*	3,2±0,08
Ig М, г/л	0,59±0,03	0,66±0,01*	1,58±0,04*	0,38±0,02	0,34±0,04*	0,41±0,02*
ФАН, %	21,13±2,02	24,20±1,55	33,51±1,07*	14,23±1,67	17,21±1,92	23,53±2,35*
ФИ	2,51±0,18*	2,74±0,16	3,94±0,09*	1,41±0,08*	1,38±0,36	2,44±0,10*
ФЧ	0,75±0,02	0,59±0,08	1,48±0,04	0,56±0,06	0,53±0,06	1,02±0,10
ФЕК тыс, мм <sup>3</sup>	6,68±1,37	7,17±1,72	7,66±1,21*	5,16±1,06	5,07±1,18	5,82±1,88*
БАСК, %	32,35±1,3*	35,98±1,68	39,70±1,48*	23,15±0,8*	27,27±2,30	29,7±1,85*
ЛАСК, %	26,91±2,11*	30,74±3,60	39,41±2,65*	19,27±2,04*	23,46±3,18	26,4±2,40*

\*  $p<0,05$  – отличия между группами достоверны

Основные различия по параметрам иммунобиологического статуса между установленными группами были выражены в низком содержании Т-лимфоцитов от  $14,6 \pm 1,45$  % до  $19,8 \pm 1,60$  % у второй группы по отношению к сверстникам, у которых это значение было от  $17,4 \pm 0,14$  % до  $24,9 \pm 0,60$  %, различия составили соответственно 16,1 % и 25,8 %. По результатам определения В-лимфоцитов видно, что их содержание у особей с менее совершенной терморегуляцией (2-я группа) было снижено на 21,4, 25,5 и 36,4 % за установленный период по сравнению с аналогичными показателями.

К 30 дневному возрасту у поросят с признаками пониженного термогенеза уровень Т-лимфоцитов был вдвое ниже, чем в норме, и снижено относительно 1-й группы, что обуславливало Т-клеточный иммунодефицит с активизацией В-клеточного звена иммунитета.

Показатели гуморального звена иммунитета (Ig A, G, M) у поросят из 1-й группы за весь период постепенно увеличивались, однако у 2-й группы уровни Ig A, Ig G, Ig M заметно отставали от сверстников. Так, у первых наблюдался существенный рост концентрации Ig A, Ig G, Ig M на 49,1 %, 31,9 %, 54,3 %, что связано с активизацией локального гуморального иммунитета, тогда как у особей с менее совершенной терморегуляторной функцией уровни иммуноглобулинов принимали дефицитные значения.

Показатели функциональной активности нейтрофилов (ФИ, ФЧ, ФЕК) до месячного возраста у поросят первой группы были достоверно выше ( $p < 0,05$ ), а именно фагоцитарная активность нейтрофилов на 29,8 %, фагоцитарный индекс – 38,1 %, фагоцитарное число – 31,1 %, фагоцитарная емкость – 24,1 %. Также отмечались значимые различия в анализируемых группах по бактерицидной и лизоцимной активности сыворотки крови на 25,2 % и 32,9 % соответственно [9].

Полученные данные иммунобиологического статуса поросят в установленных группах позволили предположить и выяснить зависимость между уровнем развития терморегуляторной функции и становлением иммунобиологического статуса в период новорожденности.

В результате проведенных исследований в первой и во второй группе поросят отмечалась положительная корреляционная связь (таблица 5) между показателями совершенства терморегуляторных процессов (удельным приростом температуры тела за 24 часа (Т) и концентрациями иммуноглобулинов (классов А, G, М), количеством Т- и В-лимфоцитов, фагоцитарной активностью нейтрофилов, бактерицидной и лизоцимной активностью сыворотки крови за периоды определения.

Таблица 5 – Коэффициенты корреляции между удельным приростом температуры тела и параметрами иммунобиологического статуса по группам поросят

Показатель	Коэффициенты корреляции	
	1-я группа	2-я группа
Т/IgG	0,64±0,08	0,59±0,06
Т/IgM	0,55±0,03	0,51±0,01
Т/IgA	0,17±0,01	0,26±0,02
Т/Т-лимфоциты	0,38±0,06	0,41±0,05
Т/В-лимфоциты	0,45±0,01	0,27±0,02
Т/ФАН	0,29±0,02	0,21±0,03
Т/БАСК	0,31±0,01	0,36±0,04
Т/ЛАСК	0,44±0,03	0,48±0,07

Более выражена корреляционная связь была по отношению к содержанию Ig G ( $r_1=0,64\pm 0,08$  у 1-й группы и  $r_2=0,59\pm 0,06$  у 2-й группы) и Ig M ( $r_1=0,55\pm 0,03$  для 1-й группы и  $r_2=0,51\pm 0,01$  для 2-й).

Слабая корреляционная связь, установленная по уровню Ig A в сыворотке крови, как в первой, так и во второй группе животных показывает относительную независимость местного иммунитета от показателей становления термогенеза ( $r_1=0,17\pm 0,01$  для 1-й группы и  $r_2=0,26\pm 0,02$  для 2-й).

Корреляционная зависимость по количеству Т-лимфоцитов у 1-й группы была с  $r_1=0,38\pm 0,06$ , но у 2-й группы  $r_2=0,41\pm 0,05$ , а по В-лимфоцитам для 1-й группы  $r_1=0,45\pm 0,01$  и для 2-й  $r_2=0,27\pm 0,02$ . Корреляция между Т/ФАН имела следующие значения коэффициента: ( $r_1=0,29\pm 0,02$  и  $r_2=0,21\pm 0,03$ ), Т/БАСК ( $r_1=0,31\pm 0,01$  и  $r_2=0,36\pm 0,04$ ), Т/ЛАСК ( $r_1=0,44\pm 0,03$  и  $r_2=0,48\pm 0,07$ ) соответственно [74].



Полученные данные позволяют считать, что уровень совершенства термогенеза и становление иммунобиологических показателей находятся не только в вероятностной, но и в функциональной зависимости. А по динамическому изменению одного показателя можно прогнозировать состояние другого, используя данные однородной группы особей.

### 3.3. Оценка иммунобиологического состояния свиноматок разной кратности опоросов

Результаты исследования морфологического состава крови свиноматок разной кратности опоросов представлены в таблице 6.

Таблица 6 – Показатели крови у свиноматок

Показатель	Ед. измерения	Группа (n=15)		
		1-я группа	2-я группа	3-я группа
За 60 дней до опороса				
Лейкоциты	$10^9/\text{л}$	8,43±0,17*	9,15±0,21	12,24±0,32*
Эритроциты	$10^{12}/\text{л}$	5,22±0,18	5,54±0,11	6,80±0,25
Гемоглобин	г/л	98,01±0,84	129,41±2,8	147,16±3,2
За 30 дней до опороса				
Лейкоциты	$10^9/\text{л}$	7,31±0,15	10,48±0,36	11,54±0,12
Эритроциты	$10^{12}/\text{л}$	4,13±0,27	4,61±0,75	5,74±0,38
Гемоглобин	г/л	91,24±1,47	114,36±1,63	135,27±2,10
За 10 дней до опороса				
Лейкоциты	$10^9/\text{л}$	9,51±0,48*	10,18±0,65	11,62±0,22*
Эритроциты	$10^{12}/\text{л}$	4,20±0,36*	4,37±0,12	5,91±0,18*
Гемоглобин	г/л	101,24±1,39	102,60±2,55	141,35±3,34

\*  $p < 0,05$  – отличия между группами достоверны

По полученным данным, у свиноматок третьего опороса за период наблюдения количество лейкоцитов содержалось на 18,8 % и 16,6 % больше, чем у остальных групп. При сопоставлении показателей количества лейкоцитов у свиноматок третьего опороса за 30 дней до предполагаемого опороса отмечены существенные различия, которые выражались в увеличении на 36,6 % и 30,2 % ( $p < 0,05$ ) относительно двух других групп.

Одновременно у свиноматок третьей группы количество эритроцитов за 30 дней до опороса превосходило первую на 28,1 % и на 19,7 % вторую группу животных, а за 10 дней до опороса этот показатель вырос на 24,8 % и 28,9 %. У данной группы содержание гемоглобина в первый и во второй период исследования (за 60 и 30 дней) превосходило аналогов, с выявленными различиями 31,5 и 38,3 % ( $p<0,05$ ).

Количество Т- и В-лимфоцитов у свиноматок 1-, 2-, 3-ей группы представлены в таблице 7.

Таблица 7 – Количество Т- и В-лимфоцитов у свиноматок

Группа (n=15)	Т-лимфоциты						В-лимфоциты	
	Т-лимфоциты		Т-хелперы		Т-супрессоры		%	$\times 10^9/\text{л}$
	%	$\times 10^9/\text{л}$	%	$\times 10^9/\text{л}$	%	$\times 10^9/\text{л}$		
За 60 дней до опороса								
1	45,3	3,47±0,55	19,9	1,70±0,11	8,9	0,79±0,03	13,8	1,49±0,02*
2	41,2	3,98±0,18	23,7	2,03±0,04	10,7	0,91±0,09	13,2	1,31±0,04
3	52,7	4,76±0,18	26,2	2,23±0,09	11,8	1,01±0,10	12,8	1,29±0,08*
За 30 дней до опороса								
1	42,4	3,19±0,26	24,9	1,13±0,08	11,2	0,95±0,06	14,4	1,59±0,04*
2	44,2	3,15±0,11	25,5	1,19±0,17	11,5	0,88±0,02	13,6	1,32±0,12
3	52,8	4,02±0,23	24,5	2,18±0,24	10,6	0,73±0,04	13,8	1,23±0,07
За 10 дней до опороса								
1	49,6	3,45±0,33	24,3	1,08±0,20	10,9	0,93±0,01	14,6	1,62±0,11*
2	40,4	3,71±0,63	23,3	1,01±0,17	10,4	0,89±0,05	13,1	1,57±0,19
3	42,1	4,54±0,19	24,9	2,42±0,16	10,1	0,95±0,01	14,1	1,44±0,13*

\*  $p<0,05$  – отличия между группами достоверны

За 60 дней до предполагаемого опороса значение показателя относительного содержания Т-лимфоцитов было  $4,76\pm 0,18 \times 10^9/\text{л}$ , за 30 дней –  $4,02\pm 0,23 \times 10^9/\text{л}$  и за 10 дней –  $4,54\pm 0,33 \times 10^9/\text{л}$ , а абсолютного 52,7 %, 52,8 %, 48,1 % соответственно. У животных из второй анализируемой группы данные показатели составляли  $3,98\pm 0,18 \times 10^9/\text{л}$ ,  $3,15\pm 0,11 \times 10^9/\text{л}$ ,  $3,71\pm 0,63 \times 10^9/\text{л}$  и 41,2 %, 44,2 %, 40,4 %, а в первой группе:  $3,47\pm 0,55 \times 10^9/\text{л}$ ,  $3,19\pm 0,26 \times 10^9/\text{л}$ ,  $3,45\pm 0,33 \times 10^9/\text{л}$  и 45,3 %, 42,4 %, 49,6 %.

По абсолютному и относительному содержанию В-лимфоцитов свиноматки первой группы имели более высокие значения за анализируемый период на 24,1 % и 31,0 % ( $p<0,05$ ) в отношении второй и третьей группы, где они не превышали  $1,57\pm 0,19\times 10^9/\text{л}$  (13,1 %) и  $1,44\pm 0,13$  (14,1 %) соответственно.

Ведущее значение для оценки полноценности иммунобиологического состояния беременного организма имеет активность Т-хелперов и Т-супрессоров. Так, недостаточная активность Т-супрессоров ведет к наибольшей активации Т-хелперов, что приводит к более сильному иммунному ответу. А избыточность Т-супрессоров, напротив, приводит к быстрому и/или abortивному течению иммунного ответа.

Полученные результаты дают основания утверждать то, что у свиноматок третьей группы Т-хелперов содержалось на 38,9 % и 45,7 % ( $p<0,05$ ) больше чем у первой и второй группы особей. В то же время супрессорное звено значительных различий не имело.

Различия по гуморальному звену иммунитета (таблица 8) у беременных свиноматок во вторую половины беременности прослеживались в концентрациях основных классов иммуноглобулинов (А, G, М).

Таблица 8 – Содержание иммуноглобулинов у свиноматок за 60, 30, 10 дней до опороса

Группа свиноматок (n=15)	Период исследования	Ig A, г/л	Ig G, г/л	Ig M, г/л
1-я	За 60 дней	1,72±0,12	16,18±1,32*	1,34±0,01
	За 30 дней	2,61±0,03	12,44±1,18	1,20±0,06
	За 10 дней	2,54±0,15	11,04±0,69*	1,69±0,09
2-я	За 60 дней	2,06±0,01	14,67±0,54	1,82±0,03
	За 30 дней	1,95±0,07	11,03±0,87	1,99±0,01
	За 10 дней	2,11±0,14	9,65±0,63	1,80±0,07
3-я	За 60 дней	2,17±0,09	10,08±1,16*	1,73±0,01
	За 30 дней	1,92±0,06	9,81±0,66	1,45±0,08
	За 10 дней	2,42±0,02	8,17±0,20*	2,31±0,03

\*  $p<0,05$  – отличия между группами достоверны

Результаты исследований показали, что в сыворотке крови у свиноматок первой группы отмечен более высокий уровень иммуноглобулинов класса G за 60 дней до опороса –  $16,18 \pm 1,32$  г/л, у второй группы –  $14,67 \pm 0,54$  г/л, а у животных третьей группы –  $10,08 \pm 1,16$  г/л. За 30 и 10 дней до родов эти тенденции сохранились. Так, у второй группы наблюдалось снижение Ig G на 12,6 %, а у третьей – на 21,1 %, чем у первой.

По полученным значениям иммуноглобулинов класса A и M в процентном отношении первая группа незначительно превосходила вторую в пределах 10,9–5,2 % и на 8,71 – 11,09 % третью группы свиноматок.

Данная тенденция по содержанию иммуноглобулинов A, G, M имела возрастающий характер у свиноматок первого опороса относительно аналогов, которая представлена на рисунке 5.

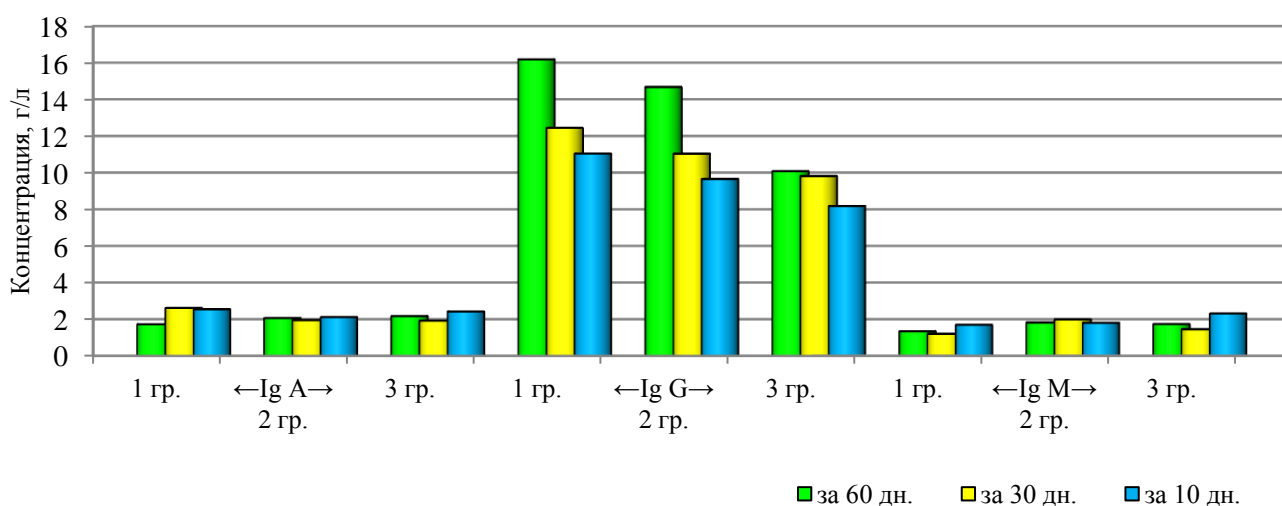


Рисунок 5 – Концентрация иммуноглобулинов у свиноматок первой, второй и третьей групп, г/л

Таким образом, показатели крови у свиноматок первой группы во вторую половину беременности изменялись с большей интенсивностью и имели более низкие значения в абсолютном и относительном содержании лейкоцитов, Т-лимфоцитов и их субпопуляций, по количеству эритроцитов и содержанию гемоглобина. Одновременно у этих животных выявлено увеличение абсолютного и относительного содержания В-лимфоцитов и как следствие более высокие концентрации основных классов иммуноглобулинов.

Проведенные нами исследования показали, что кратность опоросов значительно влияет на исследованные показатели крови (содержание лейкоцитов, эритроцитов, гемоглобина, абсолютное и относительное содержание Т- и В-лимфоцитов, концентрацию иммуноглобулинов) у свиноматок в период беременности.

#### **3.4. Результаты исследования иммунобиологического статуса поросят, рожденных от свиноматок разного числа опоросов**

Для оценки иммунобиологического статуса поросят, рожденных от свиноматок разного числа опоросов, нами использовались иммунобиологические показатели (количество Т- и В-лимфоцитов, содержание иммуноглобулинов основных классов – А, G, М, показатели естественной резистентности).

Полученные данные указывают на то, что у большинства поросят картина крови характеризовалась определенными изменениями. Характер этих изменений напрямую зависел от репродуктивного потенциала материнского организма и поэтому в разных группах имел свои особенности.

Из представленных результатов исследований (таблица 9) видно, что основные различия по морфологическому исследованию крови поросят подопытных групп выразились в тенденции уменьшенных показателей относительного количества лимфоцитов, абсолютного значения эритроцитов, содержания гемоглобина.

Таблица 9 – Показатели крови поросят ( $n=30$ )

Показатель	Дни исследования			
	1-й день	7-й день	14-й день	30-й день
1-я группа				
Эритроциты, $10^{12}/л$	3,13±0,18*	3,10±0,23*	3,82±0,44	4,01±0,52
Гемоглобин, г/л	62,6±1,75*	60,9±0,11*	80,2±2,09	87,3±2,34
Лейкоциты, $10^9/л$	4,72±0,33	4,39±0,67	8,48±1,10	10,91±0,53
Палочкоядерные, %	8,31±0,14	7,72±0,22	6,68±0,13	7,21±0,26
Сегментоядерные, %	24,15±0,22*	29,50±2,21*	24,10±2,38	34,82±3,03*
Лимфоциты, %	37,22±1,54	35,54±1,27	43,98±0,09	44,23±1,46
2-я группа				
Эритроциты, $10^{12}/л$	3,99±0,14	4,12±0,45	4,11±0,38	4,68±0,26
Гемоглобин, г/л	75,33±1,87	72,19±1,90	90,92±2,05	89,57±1,03
Лейкоциты, $10^9/л$	5,48±0,44	7,96±0,58	12,05±0,72	10,33±0,33
Палочкоядерные, %	9,26±0,65	8,07±0,14	6,83±0,11	2,95±0,50
Сегментоядерные, %	30,64±1,40	25,40±1,91	26,77±2,22	38,35±1,17
Лимфоциты, %	40,05±2,06	38,24±1,73	40,12±1,06	30,9±1,08
3-я группа				
Эритроциты, $10^{12}/л$	4,86±0,81*	4,94±0,53*	4,39±0,60	5,10±0,85
Гемоглобин, г/л	96,24±1,08*	92,95±2,14*	95,10±3,01	92,56±1,01
Лейкоциты, $10^9/л$	6,19±0,15	6,09±0,85	12,84±0,92	12,18±1,12
Палочкоядерные, %	9,12±0,33	10,30±0,21	7,36±0,14	2,63±0,03
Сегментоядерные, %	35,40±1,46*	31,28±2,06*	29,11±2,11	47,15±2,67*
Лимфоциты, %	40,12±1,83	42,09±1,40	51,23±1,99	40,37±1,24

\*  $p<0,05$  – отличия между группами достоверны

Статистически достоверные различия между группами были выявлены по содержанию эритроцитов, гемоглобина и лейкоцитов. Однако если говорить о тенденциях, то более высокими значениями всех показателей характеризовались поросята 3-й группы (третьего опороса), а более низкими – поросята 1-й группы (первого опороса).

В первой группе поросят установлено достоверно низкое содержание эритроцитов и гемоглобина в 1-й и 7-й дни исследования. Так, количество эритроцитов составило на первые сутки после рождения –  $3,13 \pm 0,18 \times 10^{12}/\text{л}$ , а на седьмые –  $3,10 \pm 0,23 \times 10^{12}/\text{л}$ . Содержание гемоглобина в данный период было  $62,6 \pm 1,75$  г/л и  $60,9 \pm 0,11$  г/л. Данные показатели уступали у третьей группе на 37,2 % и 35,0 % ( $p < 0,05$ ), а второй на 17,9 % и 21,7 % соответственно.

У второй группы поросят изменения аналогичны таковым в первой группе, но они характеризовались меньшим отставанием от уровня показателей третьей группы. Более того, если у поросят второй группы снижение показателей приходилось именно на эритроциты и гемоглобин, то у первой группы установлены изменения всех определяемых показателей.

Анализируя данные показателей крови, следует отметить повышенное содержание лимфоцитов у поросят третьей группы в возрасте 7 суток относительно второй группы, которое сохраняется до 30 дневного возраста. Также у поросят 3-й группы наблюдается увеличение количества сегментоядерных нейтрофилов (более зрелых клеток), которое превосходило сверстников из первой группы на 36,5 %, 31,3 %, 20,8 % и 35,4 % ( $p < 0,05$ ).

Содержание лейкоцитов на всем протяжении исследования было подвержено колебаниям, характеризовавшимся подъемом и спадом с общей тенденцией их увеличения. Если у поросят семидневного возраста количество лейкоцитов в крови составляло в первой группе  $4,39 \pm 0,67 \times 10^9/\text{л}$  и в третьей  $6,09 \pm 0,85 \times 10^9/\text{л}$ , то в 14 дневном возрасте уже  $8,48 \pm 1,10 \times 10^9/\text{л}$  и  $12,84 \pm 0,92 \times 10^9/\text{л}$ , а в 30 дней находилось в пределах  $10,91 \pm 0,53 \times 10^9/\text{л}$  и  $12,18 \pm 1,13 \times 10^9/\text{л}$ . Третья группа животных превосходила сверстников на 27,9 %, 19,8 % и 11,1 % во временном аспекте.

Также наблюдалось изменение соотношения сегментоядерных нейтрофилов и лимфоцитов. Если в течение первых семи суток относительное количество у первых было на уровне  $29,5 \pm 2,21 - 31,28 \pm 2,06$  %, а вторых  $35,54 \pm 1,27 - 42,09 \pm 1,40$  %, то на 14-й день жизни эти показатели стали соответственно равны  $24,1 \pm 2,38 - 29,11 \pm 2,11$  % и  $43,98 \pm 0,09 - 51,23 \pm 1,99$  %. На тридцатый день они имели значения  $34,82 \pm 3,3 - 47,15 \pm 2,67$  % и  $44,23 \pm 1,46 - 40,37 \pm 1,24$  %. По данным изменениям по содержанию отдельных форм лейкоцитов можно говорить о наибольшей интенсивности кроветворения у животных третьей группы [7].

В зависимости от степени использования репродуктивного потенциала свиноматок абсолютное и относительное количество Т- и В-лимфоцитов у полученного потомства (таблица 10) имело различную степень интенсивности и существенно отличалось между собой.

Таблица 10 – Количество Т- и В-лимфоцитов у поросят 1, 2, 3-й группы

Группа (n=30)	Т-лимфоциты						В-лимфоциты	
	Т-лимфоциты		Т-хелперы		Т-супрессоры		%	$\times 10^9/\text{л}$
	%	$\times 10^9/\text{л}$	%	$\times 10^9/\text{л}$	%	$\times 10^9/\text{л}$		
1-й день								
1	40,1	$2,21 \pm 0,12$	23,2	$1,98 \pm 0,02$	10,8	$0,89 \pm 0,12$	14,2	$0,71 \pm 0,03$
2	44,3	$2,33 \pm 0,24$	25,6	$2,18 \pm 0,01$	11,5	$0,98 \pm 0,04$	14,8	$0,61 \pm 0,06$
3	41,7	$2,62 \pm 0,71$	24,1	$2,06 \pm 0,06$	10,4	$0,92 \pm 0,06$	14,6	$0,69 \pm 0,01$
7-й день								
1	34,5	$1,07 \pm 0,18^*$	19,9	$1,70 \pm 0,11$	8,9	$0,79 \pm 0,03$	13,9	$0,49 \pm 0,02^*$
2	41,2	$2,16 \pm 0,18$	23,7	$2,03 \pm 0,04$	10,7	$0,91 \pm 0,09$	13,2	$0,31 \pm 0,04^*$
3	45,3	$2,84 \pm 0,55^*$	26,2	$2,23 \pm 0,09$	11,8	$1,01 \pm 0,10$	12,8	$0,29 \pm 0,08^*$
14-й день								
1	42,4	$1,72 \pm 0,23^*$	24,9	$2,13 \pm 0,08$	11,2	$0,95 \pm 0,06$	14,4	$0,42 \pm 0,04$
2	44,2	$2,35 \pm 0,11$	25,5	$2,18 \pm 0,17$	11,5	$0,98 \pm 0,02$	13,6	$0,33 \pm 0,12$
3	46,2	$2,89 \pm 0,26^*$	24,5	$2,09 \pm 0,24$	10,6	$0,93 \pm 0,04$	13,8	$0,39 \pm 0,07$
30-й день								
1 группа	42,1	$2,44 \pm 0,19^*$	24,3	$2,08 \pm 0,20$	10,9	$0,93 \pm 0,01$	13,6	$0,52 \pm 0,11$
2 группа	40,4	$3,21 \pm 0,63$	23,3	$2,01 \pm 0,17$	10,4	$0,89 \pm 0,05$	13,1	$0,57 \pm 0,19$
3 группа	46,1	$3,65 \pm 0,33^*$	24,9	$2,02 \pm 0,16$	10,1	$0,95 \pm 0,01$	14,1	$0,54 \pm 0,13$

\*  $p < 0,05$  – отличия между группами достоверны

На 7-е сутки после рождения у поросят, полученных от свиноматок третьего опороса, абсолютное и относительное содержание Т-лимфоцитов было



$2,84 \pm 0,55 \times 10^9/\text{л}$  (45,3 %). Затем через семь дней на 14-е сутки количество Т-клеток возросло и составило  $2,89 \pm 0,26 \times 10^9/\text{л}$  (46,2 %), а на 30-е сутки уже было  $3,65 \pm 0,33 \times 10^9/\text{л}$  (46,1 %), тем самым обозначилось нарастание этого показателя (рисунок 6).

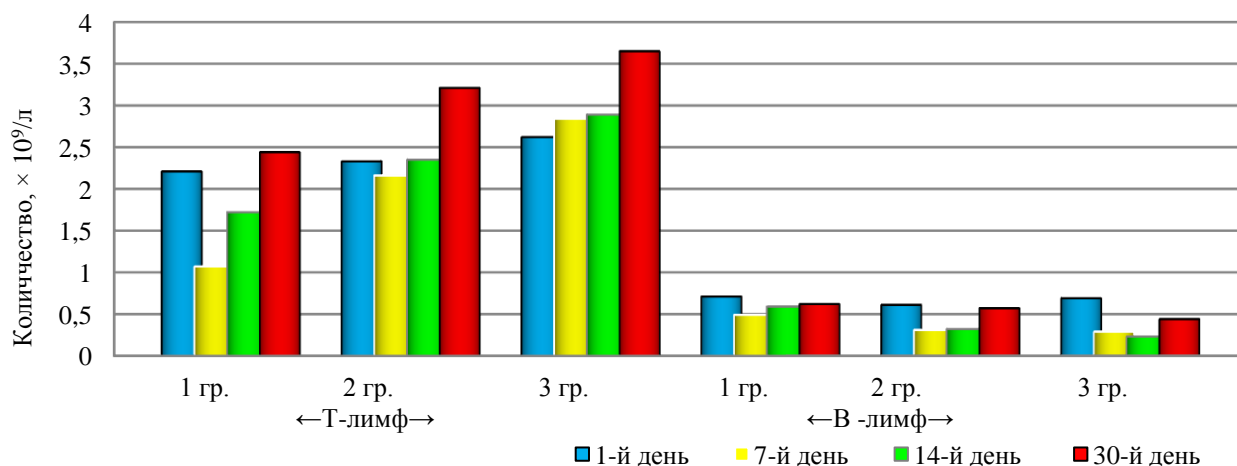


Рисунок 6 – Количество Т- и В-лимфоцитов у поросят анализируемых групп

Однако в первой группе этот показатель носил волнообразное (скачкообразное) изменение. На 7-е сутки постнатального периода значительно снизилось абсолютное и относительное количество Т-лимфоцитов и составило  $1,07 \pm 0,18 \times 10^9/\text{л}$  и 34,5 % от общего числа лимфоцитов. Так, в 14 дневном возрасте было  $1,72 \pm 0,23 \times 10^9/\text{л}$  (42,4 %) и в 30 дневном  $2,44 \pm 0,19 \times 10^9/\text{л}$  (42,1 %) соответственно.

У поросят второй группы данные снижения не носили скачкообразного характера и в 7-ми дневном возрасте абсолютное и относительное содержание Т-лимфоцитов составляло  $2,16 \pm 0,18 \times 10^9/\text{л}$  (41,2 %), на 14-е сутки  $2,35 \pm 0,11 \times 10^9/\text{л}$  (44,2 %), а в 30-е –  $3,21 \pm 0,63 \times 10^9/\text{л}$  (40,4 %).

При анализе полученных результатов видно, что показатели относительного и абсолютного содержания Т-лимфоцитов у поросят из третьей группы были выше по интенсивности становления. А именно на 7-е сутки после рождения различия составили 23,9 % в отношении второй группы и на 37,7 % выше, чем у первой ( $p < 0,05$ ). В 14 дневном возрасте данные значения Т-лимфоцитов по

сравнению с второй и первой группами были выше на 18,7 % и 40,5 % ( $p < 0,05$ ), а в 30-ти дневном – больше на 12,1 % и 37,2 % ( $p < 0,05$ ) соответственно [10].

Полученные результаты по количеству В-лимфоцитов у поросят указывают на имеющиеся различия по абсолютному и относительному их содержанию между анализируемыми группами.

Так, с седьмого дня после рождения у первой группы абсолютное значение В-лимфоцитов было больше на 36,7 %, чем у второй, и на 40,8 %, чем у третьей ( $p < 0,05$ ) и составило  $0,31 \pm 0,04 \times 10^9/\text{л}$  (13,2 %) и  $0,29 \pm 0,08 \times 10^9/\text{л}$  (12,8 %). Однако в 14-ти дневном возрасте у второй и третьей группы поросят отмечалось увеличение анализируемых значений до  $0,39 \pm 0,12 \times 10^9/\text{л}$  (13,6 %) во второй группе и до  $0,33 \pm 0,07 \times 10^9/\text{л}$  (13,8 %) в третьей. На 30-е сутки после рождения количество В-лимфоцитов у всех групп составляло относительно равные значения без существенных различий. Это выражалось в первой группе  $0,52 \pm 0,11 \times 10^9/\text{л}$  (13,6 %), во второй –  $0,57 \pm 0,19 \times 10^9/\text{л}$  (13,1 %) и в третьей  $0,54 \pm 0,13 \times 10^9/\text{л}$  (14,1%).

Таким образом, анализ абсолютного и относительного содержания В-лимфоцитов у поросят показал, что различия носят динамический характер, однако у первой группы отмечена наибольшая интенсивность становления указанных значений, чем у второй и третьей групп в аналогичные периоды исследования.

Существенный интерес представляют собой и биохимические показатели сыворотки крови, которые отражают уровень стрессовой нагрузки на новорожденный организм. Биохимические показатели сыворотки крови у поросят всех анализируемых групп отображены в таблице 11.

Таблица 11 – Биохимические показатели крови у поросят ( $n=30$ ).

Показатель	1-й день	7-й день	14-й день	30-й день
1-я группа				
Общий белок, г/л	39,53±1,44	49,2±2,32	47,1±1,84	50,3±2,56
Альбумин, г/л	19,17±1,10	23,86±1,41	22,84±1,50	23,42±1,69
Глобулин, г/л	22,01±2,04	27,48±1,64	26,30±1,05	26,97±1,48
Кальций, мкмоль/л	1,25±0,02	1,33±0,12	1,41±0,07	1,87±0,07
Фосфор неорганический, мкмоль/л	1,32±0,01	1,36±0,08	1,44±0,08	1,51±0,04
Глюкоза, мкмоль/л	3,87±0,11	4,59±0,06	3,61±0,01	4,13±0,02
2-я группа				
Общий белок, г/л	40,61±1,26	52,34±1,65	56,70±1,04	64,82±2,97
Альбумин, г/л	19,69±1,09	25,38±1,37	27,49±1,26	31,44±1,13
Глобулин, г/л	22,68±1,40	29,23±1,91	31,67±1,07	36,20±1,42
Кальций, мкмоль/л	1,66±0,04	1,54±0,05	1,86±0,01	2,06±0,08
Фосфор неорганический, мкмоль/л	1,50±0,06	1,62±0,01	1,67±0,16	1,75±0,03
Глюкоза, мкмоль/л	4,55±0,18	4,64±0,04	4,81±0,14	4,79±0,04
3-я группа				
Общий белок, г/л	48,21±1,25	63,36±1,48*	67,53±1,11*	69,45±1,51
Альбумин, г/л	23,38±1,32	30,73±1,06	32,75±1,23	33,68±1,14
Глобулин, г/л	26,92±1,19	35,39±1,85	37,72±2,08	38,79±2,30
Кальций, мкмоль/л	1,84±0,01	2,01±0,02	2,42±0,14	2,65±0,06
Фосфор неорганический, мкмоль/л	1,68±0,15	1,71±0,09	1,88±0,05	1,90±0,07
Глюкоза, мкмоль/л	4,71±0,19	5,65±0,01	4,78±0,17	4,62±0,04

\*  $p<0,05$  – отличия между группами достоверны

Результаты проведенных биохимических исследований показали, что в сыворотках крови поросят третьей группы все изучаемые параметры находились в пределах физиологической нормы.

Биохимические показатели крови животных первой группы по большинству параметров имели сниженные значения, а именно с 1-х суток после рождения наблюдалось достоверно сниженное содержание общего белка на 18,0 %, 22,3 %, 30,1 %, 27,6 %  $p<0,05$  (39,53±1,44 г/л, 49,2±2,32 г/л, 47,1±1,84 г/л, 50,3±2,56 г/л соответственно). Достоверного изменения по концентрации альбуминов и глобулинов не регистрировалось. Уровень кальция, фосфора неорганического и глюкозы не имел существенных колебаний за период наблюдения.

Наряду с оценкой гематологических и биохимических показателей крови наиболее критериально значимыми являются иммунобиологические параметры у полученного потомства в ранний постнатальный период развития.

Значительный интерес представляла динамика концентраций иммуноглобулинов (А, G, М), которая включала более высокий уровень иммуноглобулинов на 7-й день жизни у поросят (таблица 12), полученных от свиноматок первого и второго опороса.

Таблица 12 – Содержание иммуноглобулинов у поросят на 1, 7, 14, 30-й день исследования ( $n=30$ )

Группа поросят	Дни исследования	Ig А, г/л	Ig G, г/л	Ig М, г/л
1-я	1	1,21±0,03	4,64±0,82*	2,33±0,08
	7	1,32±0,05	4,45±0,78	2,25±0,08
	14	1,16±0,02	5,33±0,32	2,19±0,04
	30	1,09±0,04	5,86±0,15*	1,94±0,03
2-я	1	1,12±0,02	2,88±0,67*	2,27±0,04
	7	1,19±0,01	4,01±0,41	2,02±0,18
	14	1,01±0,06	5,20±0,11	2,15±0,22
	30	1,03±0,09	4,75±0,53	1,94±0,12
3-я	1	1,04±0,02	2,65±0,45*	2,01±0,03
	7	0,89±0,01	3,48±0,14	1,93±0,15
	14	0,96±0,03	4,73±0,34	1,84±0,29
	30	0,87±0,01	4,01±0,25*	1,61±0,19

\*  $p < 0,05$  – отличия между группами достоверны

Так, у поросят первой группы концентрация иммуноглобулинов G составила в первые сутки после рождения 4,64±0,82 г/л, на 7-й день – 6,45±0,78 г/л, на 14-й день – 5,33±0,32 г/л, в 30-й – 5,86±0,15 г/л. Количество иммуноглобулинов класса А было 1,21±0,03 г/л, 1,32±0,05 г/л, 1,16±0,02 г/л, 1,09±0,04 г/л, а иммуноглобулинов класса М 2,33±0,08 г/л, 2,25±0,08 г/л, 2,19±0,04 г/л, 1,94±0,03 г/л. У поросят со второй группы количество иммуноглобулинов класса G составляло через сутки 2,88±0,67 г/л, в семидневном возрасте – 4,01±0,41 г/л, в 14-ти дневном – 5,20±0,11 г/л, в 30-ти дневном – 4,75±0,53 г/л, а иммуноглобулинов А и М класса – 1,12±0,02 г/л, 1,19±0,01 г/л, 1,01±0,06 г/л, 1,03±0,09 г/л и 2,27± 0,04 г/л, 2,02±0,18 г/л, 2,15±0,22 г/л, 1,94±0,12 г/л.

Затем в последующие возрастные периоды их количество по всем группам носило выровненные показания, что отражено на рисунке 7.

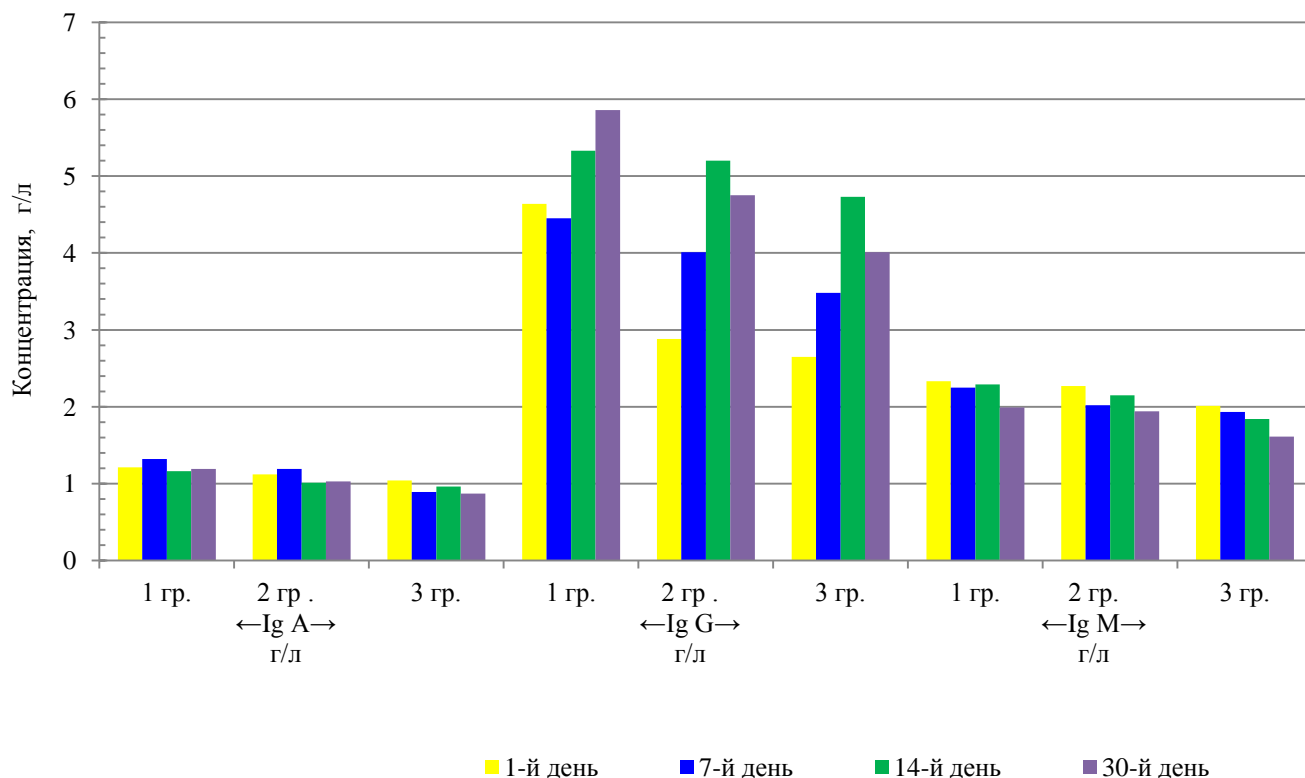


Рисунок 7 – Концентрация иммуноглобулинов (г/л) у подопытных поросят первой, второй и третьей групп

У поросят же из третьей группы иммуноглобулины класса G имели сниженное количество по отношению к двум другим группам за выбранный временной интервал –  $2,65 \pm 0,45$  г/л,  $3,48 \pm 0,14$  г/л,  $4,73 \pm 0,34$  г/л,  $4,01 \pm 0,25$  г/л соответственно. Количество иммуноглобулинов классов A и M в эти сроки составило:  $1,04 \pm 0,01$  г/л,  $0,89 \pm 0,02$  г/л,  $0,96 \pm 0,03$  г/л,  $0,87 \pm 0,01$  г/л и  $2,01 \pm 0,03$  г/л,  $1,93 \pm 0,15$  г/л,  $1,84 \pm 0,29$  г/л,  $1,61 \pm 0,19$  г/л.

По полученным значениям выявлены изменения отдельных классов иммуноглобулинов за установленные временные интервалы по группам. У поросят первой и второй группы в первый день после рождения иммуноглобулинов G было на 42,9 % ( $p < 0,05$ ) и 7,9 % выше, на седьмой день 21,8 % и 13,2 %, в 14 дневном возрасте на 11,3 % и 9,1 %, а через 30 суток после рождения на 31,6 % ( $p < 0,05$ ) и 15,6 %.

Выявлена разница и по содержанию иммуноглобулинов класса А и М. Начиная с семидневного возраста их количество у третьей группы было меньше, чем у первой и второй за временной промежуток. А именно через 7 суток после рождения на 32,5 %, 25,2 % и 14,2 %, 4,5 %, через 14-ть на 17,2 %, 4,9 % и 15,9 %, 14,4 %, через 30-ть на 20,2 %, 15,5 % и 17,0 %, 16,1 % соответственно.

При дальнейшем исследовании нами изучены факторы естественной резистентности организма поросят анализируемых групп. Для этого определяли фагоцитарную активность нейтрофилов, бактерицидную и лизоцимную активность сыворотки крови, результаты приведены в таблице 13.

Таблица 13 – Факторы естественной резистентности организма поросят ( $n=30$ )

Показатель	1-й день	7-й день	14-й день	30-й день
1-я группа				
Фагоцитарная активность нейтрофилов	47,8±1,19	30,8±1,98	35,9±1,79	40,1±1,22
Фагоцитарный индекс	3,2±0,12	2,6±0,01	3,5±0,03	2,8±0,01
Фагоцитарное число	0,81±0,09	0,74±0,04	1,01±0,06	0,75±0,02
Бактерицидная активность	38,6±1,21	30,1±1,87	29,3±1,66	39,4±2,14
Лизоцимная активность	25,4±1,44	23,7±1,38	25,1±1,84	27,8±1,18
2-я группа				
Фагоцитарная активность нейтрофилов	48,2±1,04	44,0±2,66	48,1±1,12	49,5±1,69
Фагоцитарный индекс	2,5±0,08	4,0±0,7	3,7±0,04	3,1±0,05
Фагоцитарное число	0,92±0,02	1,54±0,9	1,29±0,09	1,35±0,07
Бактерицидная активность	40,2±1,03	34,3±1,23	37,2±1,36	41,4±1,71
Лизоцимная активность	33,6±0,58	28,4±1,17	31,1±1,42	30,6±1,08

Таблица 13 – Факторы естественной резистентности организма поросят ( $n=30$ )

3-я группа				
Фагоцитарная активность нейтрофилов	49,7±2,78	52,9±2,15	50,7±2,85	51,8±2,18
Фагоцитарный индекс	3,8±0,07	4,6±0,02	4,0±0,08	4,4±0,09
Фагоцитарное число	1,44±0,05	1,59±0,04	1,63±0,01	1,92±0,06
Бактерицидная активность	41,8±0,33	40,2±1,24	39,7±1,59	44,9±1,97
Лизоцимная активность	35,2±1,54	30,1±1,19	34,8±1,24	35,0±2,04

\*  $p < 0,05$  – отличия между группами достоверны

Показатели резистентности потомства отражают то, что низким уровнем клеточных факторов защиты обладали животные первой группы, а вторая и третья группы занимали относительно высшее положение. У них определялись более высокие значения фагоцитарной (фагоцитарная активность нейтрофилов, фагоцитарный индекс, фагоцитарное число), лизоцимной и бактерицидной активности сыворотки крови.

За весь период исследований фагоцитарная способность нейтрофилов находилась на уровне  $30,8 \pm 1,98 - 47,8 \pm 1,19$  % в первой группе, от  $44,0 \pm 2,66 - 49,5 \pm 1,69$  % во второй, а в третьей  $49,7 \pm 2,78 - 52,9 \pm 2,78$ . Из-за этого поглощающая, так и переваривающая активность у третьей группы были выше на 27,9 % и 29,4 % ( $p < 0,05$ ) в первой группе и на 20,8 %, 12,5 % во второй соответственно. При этом лизоцимная активность сыворотки крови была у поросят первого опороса  $23,7 \pm 1,38 - 27,8 \pm 1,18$  %, второго опороса –  $28,4 \pm 1,17 - 33,6 \pm 0,58$  %, а третьего –  $30,1 \pm 1,19 - 35,2 \pm 1,54$ . Одновременно с этим бактерицидная активность составляла  $29,3 \pm 1,66 - 39,4 \pm 2,14$  %,  $34,3 \pm 1,23 - 41,4 \pm 1,71$  %,  $39,7 \pm 1,59 - 44,9 \pm 1,97$  %.

По выполненным исследованиям [10, 76] морфологического состава крови, биохимическим, иммунобиологическим показателям, естественной резистентности у поросят, рожденных от свиноматок 1-го и 2-го опоросов, за

период наблюдений в большей степени активизировалось гуморальное звено иммунного ответа, по сравнению с третьей группой особей, полученных от свиноматок третьего опороса. В третьей группе был наиболее выражен биохимический статус, параметры естественной резистентности и клеточное звено иммунитета.

Считаем, что данная тенденция в первой и второй анализируемых группах свиноматок связана с нагрузкой иммунобиологической системы и максимальной активизацией иммунобиологического потенциала, так как более молодой материнский организм недостаточно срабатывает на неблагоприятные факторы внешней среды.

### **3.5. Определение гипоксического состояния свиноматок во время беременности**

Выявление степени негативного воздействия гипоксического состояния беременных свиноматок на формирование иммунобиологического статуса их потомства, осуществляли путем регистрации изменений гематологических (количество эритроцитов, гемоглобина), биохимических (общий белок, кальций, фосфор неорганический, глюкоза, резервная щелочность, концентрация кетоновых тел), иммунобиологических (количество Т-, В-лимфоцитов, содержание иммуноглобулинов А, G, М) показателей, а также фагоцитарной активности нейтрофилов, бактерицидной и лизоцимной активности сыворотки крови у супоросных свиноматок.

Данные по морфологическим и биохимическим показателям беременных свиноматок во вторую половину беременности на 60-й и 90-й день супоросности представлены в таблице 14.



Таблица 14 – Морфологические и биохимические показатели крови у свиноматок на 60-й и 90-й день супоросности ( $n=20$ )

Показатель	Дни исследования	
	60-й день	90-й день
Лейкоциты, $10^9$ /л	7,90±1,33	6,2±0,84
Лимфоциты, %	27,3±1,78	24,4±1,60
Эритроциты, $10^{12}$ /л	4,93±0,90*	3,74±0,42*
Гемоглобин, г/л	57,9±0,68	51,85±1,01
Общий белок, г/л	82,13±1,42	86,50±1,25
Щелочной резерв, об % $CO_2$	27,52±0,12	25,61±0,57
Кетоновые тела, г/л	0,087±0,002*	0,105±0,009
Молочная кислота, ммоль/л	1,49±0,15*	1,93±0,29
Кальций, ммоль/л	1,84±0,04	1,70±0,07
Фосфор, ммоль/л	2,27±0,01	2,05±0,03
Магний, ммоль/л	1,58±0,02	1,74±0,01

\*  $p<0,05$  – отличия между периодами исследований достоверны

На 60-й день супоросности у беременных особей наблюдалось изменение биохимических показателей от референтных физиологических значений, а именно: уровень общего белка составил 82,13±1,42 г/л, уровень резервной щелочности – 27,52±0,12 об. %  $CO_2$ , содержание кальция было 1,84±0,04 ммоль/л, фосфора – 2,27±0,16 ммоль/л и магния – 1,58±0,02 ммоль/л, а концентрация кетоновых тел была 0,087±0,003 г/л, молочной кислоты – 1,49±0,15 ммоль/л. Вместе с этим количество эритроцитов составило  $4,93±0,90 \times 10^{12}$ /л, а концентрация гемоглобина 55,9±0,6 г/л. Число лейкоцитов и содержание лимфоцитов занимало  $7,9±1,33 \times 10^9$ /л и 27,3±1,78 % соответственно.

Для подтверждения негативно развивающегося гипоксического эффекта нами по выбранным показателям на 90-й день беременности (рисунок 8) у свиноматок установлено функциональное состояние организма по изучаемым показателям, которое характеризовалось выраженными гипоксическими признаками.

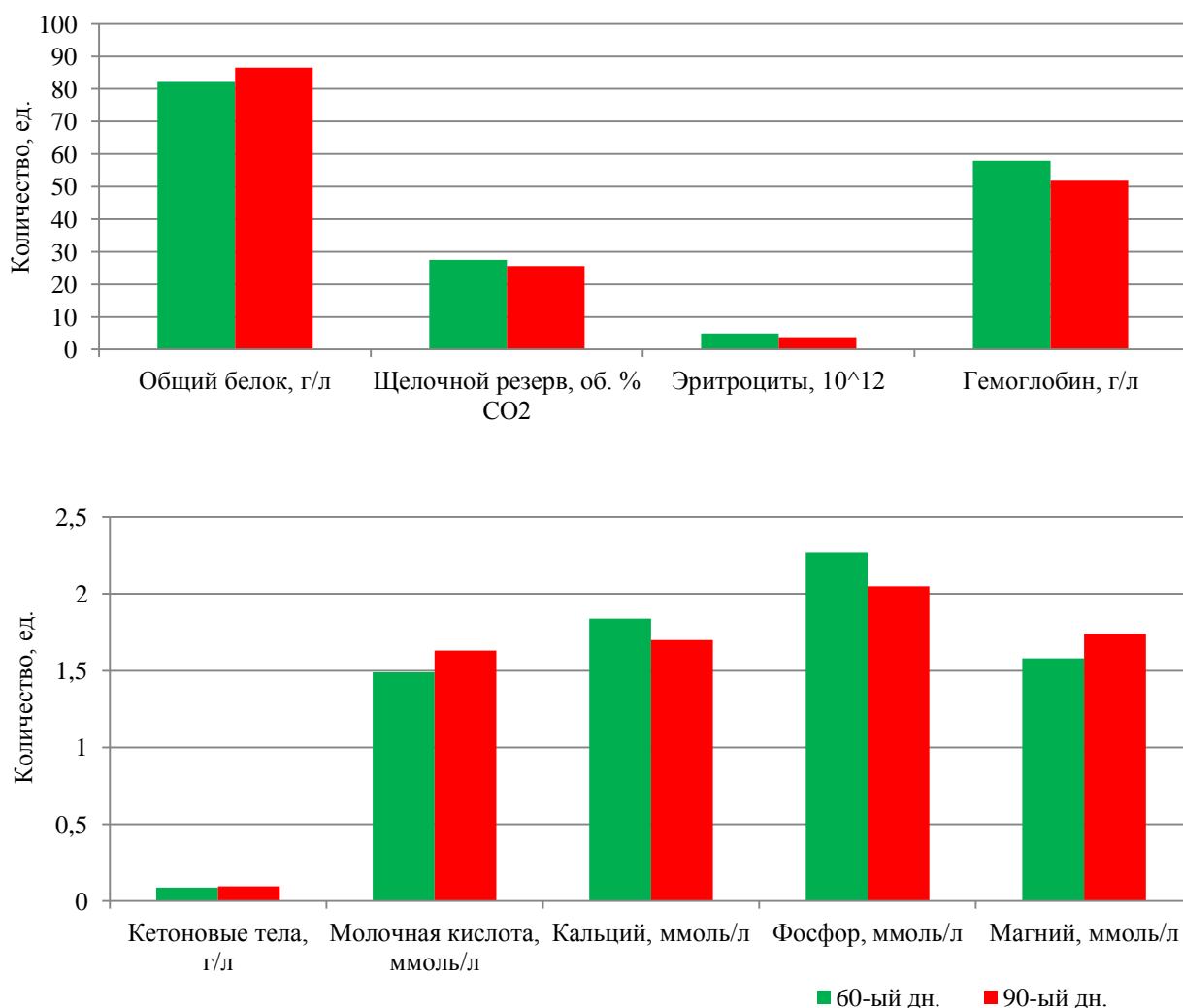


Рисунок 8 – Биохимические показатели супоросных свиноматок

Так уровень лейкоцитов на 90-й день беременности достоверно был снижен на 21,5 % ( $p < 0,05$ ), чем на 60-й день исследований и составлял  $6,2 \pm 0,84 \times 10^9/\text{л}$ . Количество лимфоцитов в данный период было снижено на 11,9 %. Концентрация эритроцитов и гемоглобина уменьшалась на 31,8 и 11,7 %. А уровень резервной щелочности не превышал  $25,61 \pm 0,57$  об. %  $\text{CO}_2$ .

Одновременно с этим прослеживалось увеличение содержания кетоновых тел и молочной кислоты на 20,7 % и 29,5% ( $p < 0,05$ ) соответственно. Данные показатели свидетельствовали о смещении кислотно-щелочного равновесия в сторону ацидоза, а по полученным данным на 90-й день супоросности можно предполагать о гипоксическом состоянии материнского организма с 60-го дня

беременности и, как следствие, неминуемом появлении антенатальной гипоксии у плодов со второй половины беременности.

Установлено, что у новорожденных поросят, рожденных от свиноматок с признаками гипоксического состояния, с 1-го по 10-й день неонатального периода развиваются признаки метаболического ацидоза (таблица 15).

Таблица 15 – Биохимические показатели у поросят( $n=30$ )

Показатель	Дни исследования		
	1-й день	5-й день	10-й день
Общий белок, г/л	67,37±1,46	64,16±1,17	58,84±1,41
Резервная щелочность, об. % CO <sub>2</sub>	24,60±1,02*	19,75±0,88	18,52±1,02*
Кетоновые тела, г/л	0,046±0,003*	0,059±0,001	0,062±0,005*
Молочная кислота, ммоль/л	1,21±0,15*	1,08±0,06	1,52±0,13*
Кальций, ммоль/л	2,14±0,13	2,57±0,09	2,31±0,17
Фосфор, ммоль/л	1,23±0,10	1,10±0,19	1,58±0,14
Магний, ммоль/л	1,01±0,03	0,99±0,06	0,87±0,02

\*  $p<0,05$  – статистическая значимость различий с более ранним возрастом

Щелочной резерв крови характеризовался изменением, но в большей степени происходило уменьшение резервной щелочности, которая у поросят понизилась на 24,7 % от первоначального значения (в первые сутки после рождения). При определении общего белка наблюдалось его уменьшение за период исследования в сыворотке крови у поросят на 12,7 %.

Уровень кальция и фосфора у поросят находился в нижних пределах физиологических колебаний. Так, на 1-й день исследований наблюдалась тенденция снижения их уровня до значений 2,14±0,13 и 1,23±0,10 ммоль/л соответственно.

Повышение количества магния в сыворотке крови в значительной степени до 1,01±0,10 ммоль/л связано с состоянием гипоксии и ацидоза у новорожденного. На наличие дефицита кислорода у поросят из подопытных групп указывало высокое содержание молочной кислоты и концентрация кетоновых тел в крови на 25,6 % и 34,7 % выше от первоначального значения.

Таким образом, повышение содержания магния, увеличение содержания молочной кислоты и концентрации кетоновых тел создают условия для протекания окислительных реакций по ацидоззависимому механизму.

В то же время в крови у подопытных животных происходило изменение гематологических показателей и неспецифической резистентности (таблица 16).

Таблица 16 – Гематологические показатели и неспецифическая резистентность у поросят ( $n=30$ )

Показатель	Дни исследования		
	1-й день	5-й день	10-й день
Лейкоциты, $10^9$ /л	4,31±0,19	3,84±0,46	4,63±0,37
Эритроциты, $10^{12}$ /л	3,38±0,11*	3,06±0,09	2,71±0,24*
Гемоглобин, г/л	76,45±1,90	68,31±2,01	62,31±1,82
ФАН, %	20,21±1,53	24,34±1,20	19,38±1,66
БАСК, %	20,33±0,96	20,14±1,25	16,21±0,90
ЛАСК, %	18,46±1,04	20,67±1,92	20,10±1,01

\*  $p < 0,05$  – статистическая значимость различий с более ранним возрастом

Так, абсолютное количество эритроцитов было на 1-й день –  $3,38 \pm 0,11 \times 10^{12}$ /л, на 5-й день –  $3,06 \pm 0,09 \times 10^{12}$ /л и в 10-й день  $2,71 \pm 0,24 \times 10^{12}$ /л это обуславливало их снижение на 10,5 % и 24,7 %. Уменьшение данного количества говорит о снижении потребления кислорода тканями организма и показывает низкую эффективность обменных процессов в организме поросят. Также подтверждение негативного действия прослеживается по снижению гемоглобина на 18,5 % за первые 10 дней новорожденности.

Гипоксическое состояние у новорожденных животных индуцирует снижение активности основных звеньев естественной резистентности у данных особей. Так, данное состояние обуславливает низкий процент фагоцитарной активности нейтрофилов, который не превышал за первые 10 дней постнатального развития  $24,34 \pm 1,20$  %. Одновременно с этим бактерицидная активность сыворотки крови не превышала  $20,33 \pm 0,96$  %, а лизоцимная активность  $20,67 \pm 1,92$  % соответственно. Установленные значения находились на низком физиологическом уровне с выраженным дефицитным эффектом [8].

Из проведенных исследований можно сделать предположение о том, что гипоксическое состояние материнского организма приводит к существенным изменениям иммунобиологического статуса полученного от них потомства. Отсюда вытекает важность проблемы по профилактике и коррекции данного негативного влияния в биологическом комплексе «мать – плод – новорожденный». Это условие является необходимым звеном для сохранения высокой продуктивности, плодовитости и получения жизнеспособного приплода.

### **3.6. Влияние энтеральной оксигенации беременных свиноматок на показатели иммунобиологического статуса их потомства**

С целью профилактики гипоксического состояния во вторую половину беременности нами предложен способ приготовления кислородной кормовой смеси для коррекции данного патогенетического действия на функциональную систему «мать – плод – новорожденный».

Для установления влияния скармливания кислородной кормовой смеси были сформированы 4 группы супоросных свиноматок крупной белой породы по 5 животных с признаками гипоксии – три опытных группы и одна контрольная. Свиноматки первой получали за 60 дней до опороса в дополнение к основному рациону, один раз в день до утреннего кормления кислородную кормовую смесь в количестве 150 г/животное по первому рецепту приготовления, второй группа – 300 г/гол. по второму рецепту, а третья группа – 450 г/гол. по третьему рецепту. Четвертая группа служила контролем и получала основной рацион без использования кислородной кормовой смеси. Продолжительность применения предлагаемой смеси составила 60 суток.

Для производства кислородной кормовой смеси использовались следующие составы её приготовления (таблица 17).

Таблица 17 – Состав приготовления кислородной кормовой смеси

п/п	Состав	г/л	Время стойкости кислородной пены, мин
1	овсяная дерть сироп шиповника раствор 8 % желатина вода	70 30 20 30	15
2	овсяная дерть сироп шиповника раствор 8 % желатина вода	150 60 40 50	40
3	овсяная дерть сироп шиповника раствор 8 % желатина вода	220 80 50 100	20

По первому примеру указанную смесь готовили путем внесения компонентов и выполнения следующих операций (рисунок 9).



Рисунок 9 – Приготовление и скармливание кислородной кормовой смеси

Для первого примера приготовления смешивали овсяную дерть (70 г) с сиропом шиповника (30 г), который использовался в качестве корректора вкуса, источника микроэлементов и поливитаминов, тонизирующего и повышающего гемоглобинообразование вещества. Пенообразователем служил раствор 8 % желатина (20 г), предварительно растворенный в воде при 80 °С, при этом перед насыщением кислородом смесь выдерживали в течение не менее 10 минут. Доведение объема смеси до 150 г осуществляли добавлением 30 г питьевой воды. Насыщение кислородом кормовой смеси проводили путем ее микширования, а затем пропускали через полученную композицию постоянный газовый поток кислорода в течение 2–2,5 минут под давлением 0,5–0,7 (2,04–7,14) МПа (кгс/см<sup>2</sup>) до получения устойчивой кислородсодержащей пены. Пена сохранялась в течение 15 минут.

По второму примеру кислородную смесь готовили аналогичным способом, что и в первом способе, но использовали следующие количества компонентов: овсяная дерть – 150 г, сироп шиповника – 80 г, раствор 8 % желатина – 70 г, вода – 50 г. Насыщение кислородом проводили по тем же параметрам, однако устойчивая кислородная пена сохранялась 40 минут.

Согласно третьему примеру приготовление смеси проводили аналогичным способом, что и в первом примере, при внесении следующих пропорций ингредиентов: овсяная дерть – 220 г, сироп шиповника – 80 г, раствор 8 % желатина – 70 г, вода – 50 г. Насыщение кислородом проводили по идентичным параметрам, но устойчивая кислородная пена сохранялась 20 минут.

Для приготовления одной порции смеси требовалось 10,53 см<sup>3</sup> кислорода. Приготовленная смесь представляет собой пенисто-жидкую композицию светлорыжевого цвета со сладковатым запахом.

Установлено, что при ведении в рацион опытных свиноматок кислородной кормовой смеси во вторую половину беременности у них значительно улучшился аппетит и повысились показатели кислотно-щелочного равновесия с нормализацией параметров естественной резистентности до нормативных

значений, устраняя гипоксически-ацидотическое явление и представленных в (таблице 18).

Таблица 18 – Показатели гипоксического состояния с параметрами иммунобиологического статуса супоросных свиноматок опытных и контрольной групп ( $n=20$ )

Показатель	Сроки исследования				
	60-й дн. ( $n=20$ )	90-й дн. ( $n=20$ )			
		1-я опыт. группа	2-я опыт. группа	3-я опыт. группа	4-я контр. группа
Общий белок, г/л	92,13±1,44	70,30±0,96	68,9±1,80	69,2±1,24	97,64±1,23
Кальций, ммоль/л	1,84±0,18	2,12±0,23	2,38±0,14	2,31±0,11	1,71±0,09
Фосфор, ммоль/л	2,27±0,16	2,16±0,09	1,32±0,05	1,43±0,15	2,19±0,11
Магний, моль/л	1,26±0,07	0,91±0,01	0,69±0,05	0,72±0,01	1,19±0,04
Кетоновые тела, г/л	0,084±0,003	0,045±0,008	0,039±0,001	0,072±0,002	0,091±0,004
Резервная щелочность, об % $CO_2$	27,52±1,82	31,47±1,11	44,81±2,17	39,52±1,02	29,45±1,03
Лейкоциты, $10^9/л$	6,75±0,81	7,99±0,16	8,64±0,98	8,24±0,34	7,66±0,23
Лимфоциты, %	36,9±2,96	34,22±1,55	42,60±2,4	40,41±1,08	39,8±3,75
Эритроциты, $10^{12}/л$	4,93±0,9	5,87±0,16	6,51±0,22*	6,05±0,09	4,69±0,34*
Гемоглобин г/л	55,9±0,6	77,2±0,29	84,4±0,31*	78,6±0,32	68,7±0,44*
ФАН, %	39,55±2,01	40,54±1,13	45,41±1,83	45,36±1,14	40,20±2,26
ФИ	7,7±0,06	8,65±0,07	9,88±0,04	8,99±0,21	9,21±0,09
ФЧ	5,21±0,05	5,93±0,04	7,61±0,02	7,42±0,08	6,84±0,08
ФЕК, тыс/ $мм^3$	16,85±1,25	18,55±0,18	20,46±0,23	19,46±0,12	17,13±0,18
БАСК, %	50,97±2,14	47,53±0,24	58,98±3,16*	50,22±2,89	38,99±2,84*
ЛАСК, %	31,95±1,48	38,74±1,17	40,95±1,42	40,17±1,06	36,76±1,87
Ig A, г/л	1,05±0,18	1,25±0,09	1,76±0,11*	1,69±0,15	1,14±0,09*
Ig G, г/л	16,13±1,34	19,64±0,33	24,22±0,98*	21,08±0,24	17,21±0,27*
Ig M, г/л	1,05±0,32	1,31±0,12	1,46±0,19	1,40±0,21	1,25±0,11

\*  $p < 0,05$  – отличия между группами достоверны



Однако применение предложенных схем приготовления кислородной кормовой смеси и скармливание разных её количеств для 1-й, 2-й и 3-й опытных групп нашли свои различия в исследуемых показателях. Так на 90-й день беременности у опытных групп свиноматок, в сравнении с 60-м днем, стабилизировались показатели кислотно-щелочного равновесия, представленные на рисунке 10.

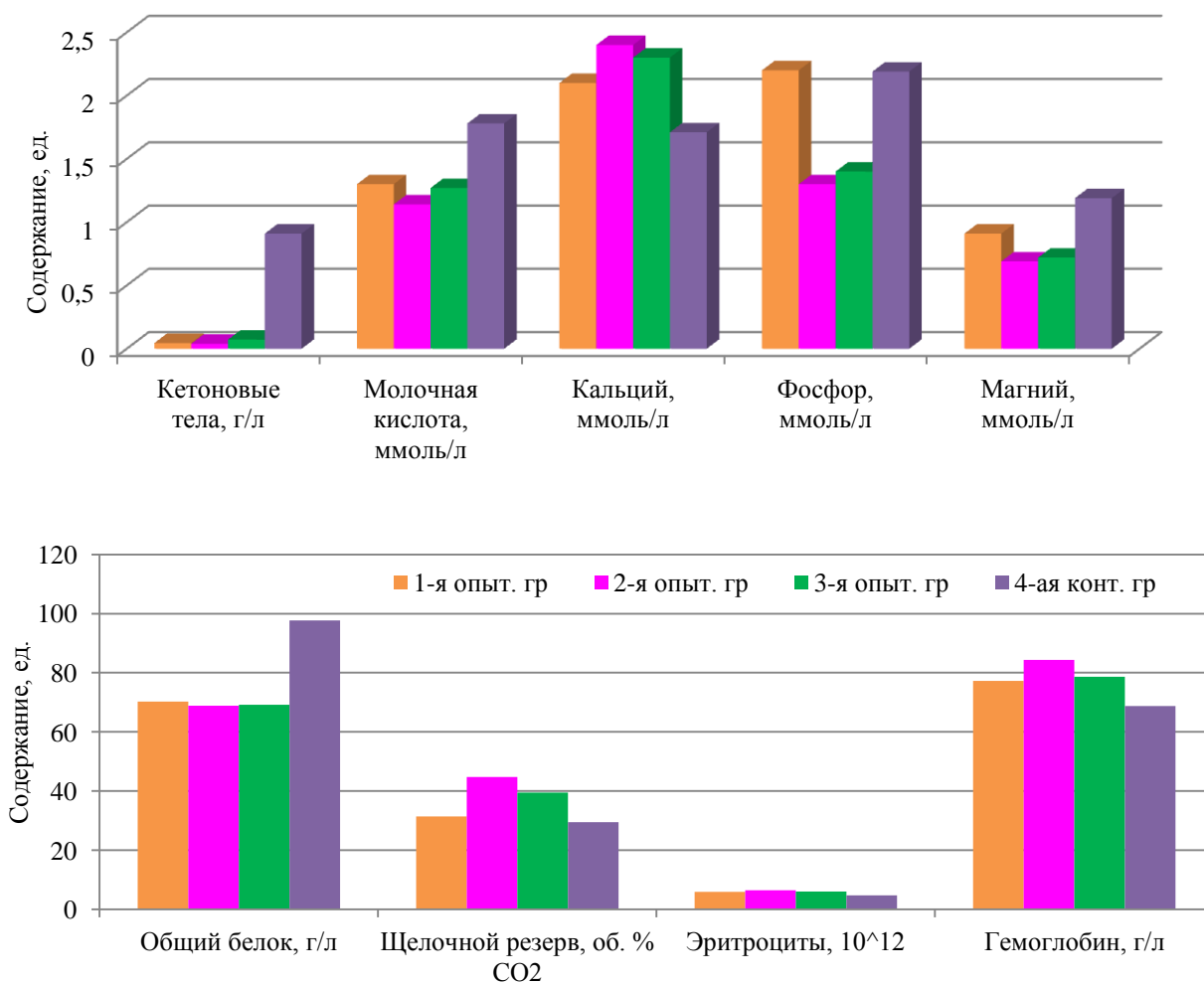


Рисунок 10 – Биохимические показатели опытных и контрольной групп

Исследованные показатели принимали следующие значения: резервная щелочность у 1-й группы – 31,47, у 2-й – 44,81, а у 3-й – 39,52 об. % CO<sub>2</sub>; кальций – 2,12; 2,31 и 2,38 ммоль/л; фосфор – 2,17; 1,33 и 1,44 ммоль/л; кетоновые тела – 0,045, 0,039, 0,072 г/л; общий белок – 70,3; 68,9 и 69,2 г/л соответственно по группам. Однако у контрольной группы вышеприведенные значения не

претерпели значительных изменений от исходного гипоксического состояния и составили: резервная щелочность – 29,45 об. % CO<sub>2</sub>, кальций – 1,71 ммоль/л, фосфор – 2,19 ммоль/л, кетоновые тела – 0,911 г/л, общий белок – 97,64 г/л, а молочная кислота превышала 1,78 ммоль/л.

Показатели естественной резистентности у экспериментальных групп также составили более высокие значения (рисунок 11).

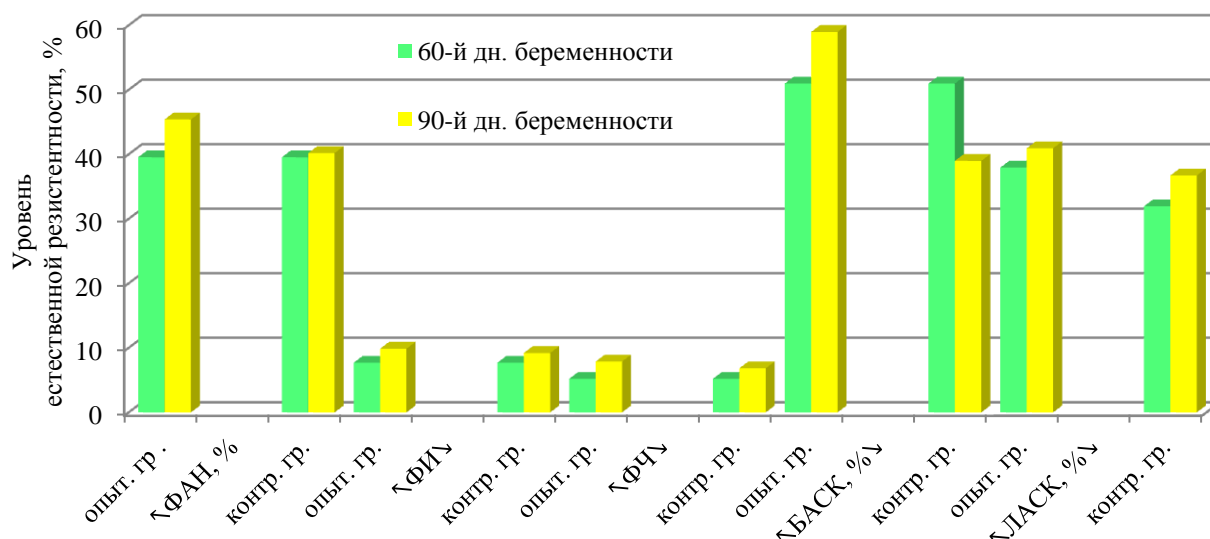


Рисунок 11 – Факторы резистентности беременных свиноматок

Так, содержание эритроцитов в первой группе было –  $5,87 \times 10^{12}/л$ , для второй –  $6,51 \times 10^{12}/л$ , а в третьей –  $6,05 \times 10^{12}/л$ ; содержание гемоглобина – 77,2; 84,4; и 78,6 г/л, БАСК – 47,53; 58,98; и 50,22 % соответственно. При этом опытные свиноматки из 2-й опытной группы имели более высокие тенденции по этим показателям в отношении показателей 1-й и 3-й опытных групп, а также достоверно превосходили контрольных особей: в эритроцитах – на 27,5 %, гемоглобине – 28,6 %, БАСК – 38,99 % ( $p < 0,05$ ).

Концентрация основных классов иммуноглобулинов на 90-й день беременности (рисунок 12) у первой, второй и третьей групп была в нарастающей степени и составила по Ig A – 1,25; 1,76 и 1,69 г/л; Ig G – 19,64; 24,22 и 21,08 г/л соответственно.

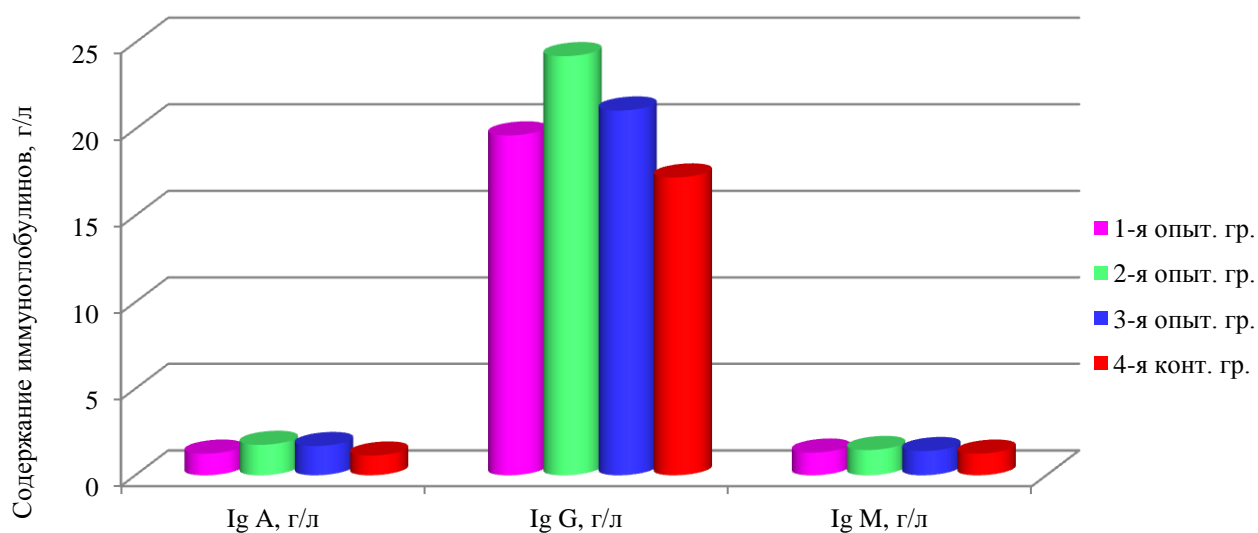


Рисунок 12 – Содержание иммуноглобулинов у свиноматок анализируемых групп

При этих достоверно положительных тенденциях по исследуемым показателям имеется основание утверждать, что поедаемая кислородная кормовая смесь благоприятно влияет на снижение патогенетического эффекта гипоксии организма беременных свиноматок, но следует отметить что наивысший положительный эффект от её использования приобретает второй способ приготовления и скармливания.

Основным и наиболее значимым эффектом служило действие кислородной кормовой смеси на становление показателей иммунобиологического статуса поросят от опытных групп свиноматок по отношению к контрольной [75]. Так, за неонатальный период у полученного потомства имелись следующие различия (таблица 19).

Таблица 19 – Показатели становления иммунобиологического статуса поросят, полученных от экспериментальных групп свиноматок ( $n=40$ )

Показатели	Срок исследования		
	3-й день ( $n=40$ )	5-й день ( $n=40$ )	10-й день ( $n=40$ )
Т-лимфоциты, %	29,39 ± 0,11	33,17 ± 1,18	39,41 ± 2,01
	35,64 ± 2,11 *	40,15 ± 2,6	48,45 ± 3,19 *
	34,18 ± 0,66	39,31 ± 1,08	41,12 ± 2,03
	<u>22,69 ± 3,16 *</u>	<u>36,59 ± 3,42</u>	<u>34,44 ± 4,52 *</u>
В-лимфоциты, %	15,76 ± 0,12	17,52 ± 0,18	15,22 ± 0,49
	16,11 ± 0,41	24,03 ± 0,38 *	20,11 ± 0,52 *
	15,98 ± 0,21	22,63 ± 0,25 *	18,71 ± 1,13 *
	<u>14,95 ± 0,32</u>	<u>17,07 ± 0,26 *</u>	<u>10,26 ± 0,47 *</u>
Эритроциты, $10^{12}/л$	2,85 ± 0,21	2,09 ± 0,09	3,28 ± 0,21
	3,11 ± 0,33	2,35 ± 0,17	3,77 ± 0,19 *
	3,06 ± 0,29	2,24 ± 0,11	3,18 ± 0,13
	<u>2,44 ± 0,38</u>	<u>2,16 ± 0,26</u>	<u>2,48 ± 0,11</u>
Гемоглобин, г/л	81,24 ± 0,33	44,12 ± 0,92	57,23 ± 2,11
	86,89 ± 0,36	72,64 ± 3,55	59,16 ± 3,33 *
	85,31 ± 0,14	69,33 ± 2,44	58,12 ± 1,89
	<u>74,32 ± 2,35</u>	<u>40,57 ± 4,21</u>	<u>38,91 ± 5,12 *</u>
ФАН, %	39,66 ± 1,11	32,83 ± 1,08	38,51 ± 1,04
	42,79 ± 2,33	35,73 ± 2,01	42,81 ± 3,05
	40,15 ± 0,93	36,22 ± 1,34	41,28 ± 1,62
	<u>32,41 ± 3,17</u>	<u>21,15 ± 1,42</u>	<u>32,03 ± 2,88</u>
БАСК, %	31,36 ± 1,94	28,55 ± 0,27	32,66 ± 1,78
	33,94 ± 2,41	30,29 ± 2,86	42,48 ± 2,4 *
	31,05 ± 0,85	27,69 ± 1,32	38,61 ± 1,03
	<u>27,62 ± 2,68</u>	<u>24,56 ± 2,88</u>	<u>28,18 ± 3,63</u>
ЛАСК, %	23,12 ± 0,57	21,33 ± 0,89	35,52 ± 1,12
	30,91 ± 1,62 *	26,11 ± 1,88	44,73 ± 1,63 *
	26,34 ± 1,11	26,44 ± 1,19	33,38 ± 0,64
	<u>24,28 ± 1,54</u>	<u>22,54 ± 1,39</u>	<u>31,53 ± 1,78 *</u>
Ig A, г/л	0,31 ± 0,12	0,28 ± 0,05	0,37 ± 0,04
	0,49 ± 0,01	0,44 ± 0,02	0,58 ± 0,06 *
	0,33 ± 0,04	0,36 ± 0,04	0,49 ± 0,02 *
	<u>0,25 ± 0,05</u>	<u>0,21 ± 0,06</u>	<u>0,26 ± 0,04 *</u>
Ig G, г/л	3,85 ± 0,01	3,08 ± 0,11	4,11 ± 0,14
	4,19 ± 0,12	3,96 ± 0,18	5,07 ± 0,15 *
	3,66 ± 0,03	3,41 ± 0,09	3,99 ± 0,23
	<u>3,23 ± 0,24</u>	<u>2,89 ± 0,21</u>	<u>2,95 ± 0,09</u>
Ig M, г/л	0,52 ± 0,01	0,44 ± 0,06	0,53 ± 0,12
	0,65 ± 0,07 *	0,51 ± 0,04	0,59 ± 0,07 *
	0,58 ± 0,13	0,41 ± 0,09	0,51 ± 0,08 *
	<u>0,39 ± 0,04 *</u>	<u>0,31 ± 0,03</u>	<u>0,32 ± 0,05 *</u>

\*  $p < 0,05$  – отличия между опытными и контрольной группами достоверны в числителе отражены показатели поросят 1-ой, 2-ой и 3-ей опытной группы, а в знаменателе – контрольной

Установлено, что на 10-е сутки после рождения показатели иммунобиологического потенциала у поросят, полученных от второй группы свиноматок, находились на достаточно высоком уровне. Это выражалось в том, что по количественному составу Т- и В-лимфоцитов эта группа превышала контрольных особей достоверно по Т-лимфоцитам на 44,7 % и на 42,9 % по В-лимфоцитам ( $p < 0,05$ ). Такое состояние можно характеризовать как выраженный процесс лейкопоза у животных второй группы. Несмотря на это две другие группы поросят от опытных свиноматок также имели более высокое содержание Т-лимфоцитов на 12,6 % и 16,3 %, а по В-лимфоцитам – на 35,2 % и 37,3 % ( $p < 0,05$ ).

Выявлено стимулирующее действие кислородной кормовой смеси на гемопоэз – количество эритроцитов у поросят опытных групп в десятый день было выше у 1-й группы на  $0,8 \times 10^{12}/л$ , у 2-й на  $1,29 \times 10^{12}/л$  и у 3-й на  $0,7 \times 10^{12}/л$ , а содержание гемоглобина превышало на 18,32; 20,25 и 19,21 г/л соответственно.

Показатели бактерицидной (БАСК) и лизоцимной (ЛАСК) активности сыворотки крови у поросят указывают на то, что уровень неспецифической защиты у животных из опытных групп был более выражен (рисунок 13).

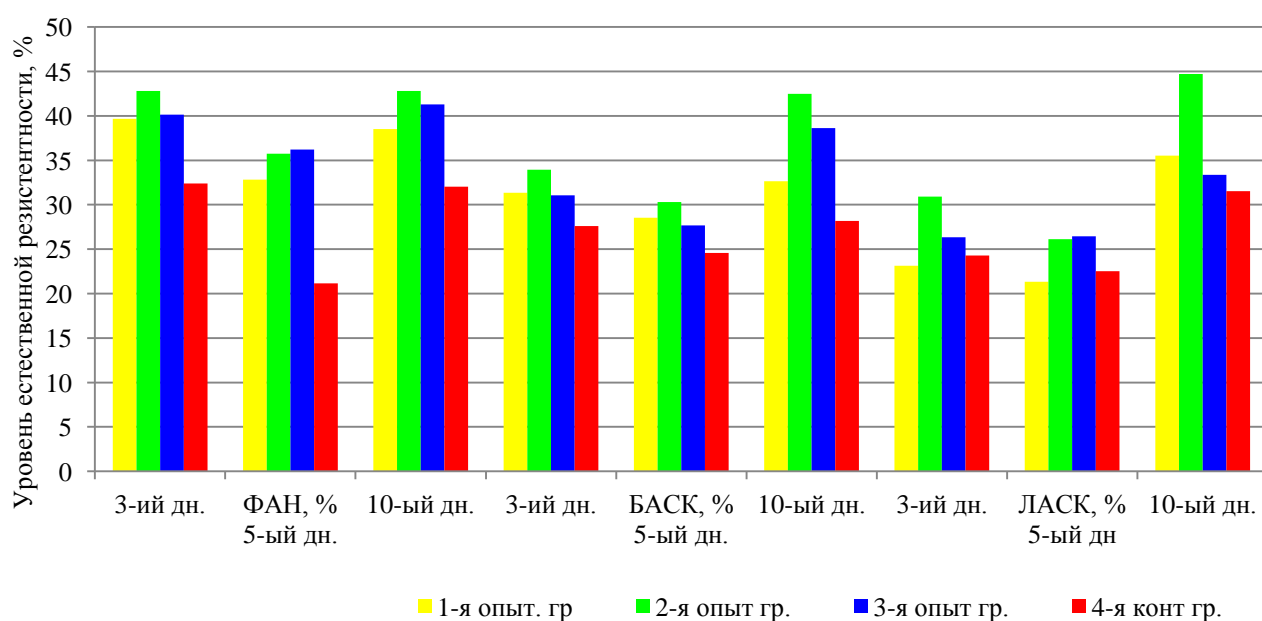


Рисунок 13 – Естественная резистентность контрольной и опытных групп поросят

Так, БАСК для первой группы находилась на уровне 32,66 %, а ЛАСК – 35,52 %, для второй БАСК – 42,48 % и ЛАСК – 44,73 %, а для третьей БАСК – 38,61 % и ЛАСК – 33,38%. Однако у поросят контрольной группы данные значения были БАСК – 28,18 % и ЛАСК – 31,53 %.

Показатели концентрации основных классов иммуноглобулинов у поросят от опытных групп свиноматок также превышали контрольных по Ig A на – 29,7 %, 55,1 %, 36,9 % ( $p<0,05$ ); Ig G на – 28,2 %, 41,8 %, 26,1 % ( $p<0,05$ ) и Ig A на 39,6 %, 45,7 %, 37,3 % ( $p<0,05$ ) по анализируемым группам.

Таким образом, установлено, что скармливание кислородной кормовой смеси супоросным свиноматкам 1 раз в сутки в дозе 300 г/гол. по второму примеру в течение второй половины беременности позитивно влияет на организм их потомства, активизируя факторы естественной резистентности.

Из таблицы 20 видно, что применение кислородной кормовой смеси благоприятно влияет на морфофункциональную зрелость потомства.

Таблица 20 – Показатели морфофункциональной зрелости новорожденных поросят ( $n=40$ ) от опытных и контрольной групп свиноматок

Показатель	1-я опыт. группа	2-я опыт. группа	3-я опыт. Группа	4-я контр. группа
Пределы колебаний температуры телана 1-е сутки, °С	0,82±0,01	0,69 ±0,03	0,90±0,04	1,17 ±0,05
Пределы колебаний температуры тела на 2-е сутки, °С	0,68±0,02	0,23±0,09	0,44±0,01	1,38±0,08
Пределы колебаний температуры тела на 3-и сутки, °С	0,33±0,04	0,18±0,03	0,25±0,02	0,94 ±0,06
Появление уверенной позы стояния, мин	66,22±0,24	63,87 ±0,80	68,56±0,46	75,46 ±0,72
Появление сосательного рефлекса, мин	82,76±0,38	79,05±1,46	81,41±1,87	95,37 ±1,16
Масса тела при рождении, кг	1,29±0,03	1,41±0,15	1,36±0,08	1,25±0,11
Масса тела через 24 часа после рождения, кг	1,46±0,01	1,69±0,04	1,57±0,05	1,01±0,03
Коэффициент метаболизма	1,13±0,08	1,27±0,02	1,15±0,04	0,81±0,01

\* $p<0,05$  – отличия между опытными и контрольной группами достоверны

Так, появление уверенной позы стояния и сосательного рефлекса у новорожденных поросят от свиноматок опытных групп реализовывалось раньше у 1-й группы на 9,2 и 12,6 минуты, у 2-й – на 11,6 и 16,3 минуты и у 3-й – на 6,9 и 13,9 минут.

Среднесуточные пределы колебаний температуры тела у контрольной группы на 1-е сутки жизни было на 0,3; 0,5; 0,2 °С выше, чем у опытных групп поросят, на 2-е сутки на 0,7; 1,1; 0,9 °С, а на третьи сутки на 0,6; 0,8; 0,7 °С.

Уровень морфофункциональной зрелости определяли по разработанной методике с вычислением коэффициента метаболизма по формуле  $K_k = \frac{M_2}{M_1}$ , где  $M_2$  – масса тела животного через 24 часа после рождения, а  $M_1$  – масса тела животного при рождении. Данный коэффициент составил для первой группы поросят  $K_1=1,13$ , для второй  $K_2=1,27$  и для третьей  $K_3=1,15$ , что находилось в пределах физиологических значений. В то же время у контрольной группы данный коэффициент был равен  $K_{конт.}=0,81$ , который принимал значения ниже физиологического уровня, равного 0,99–1,05. Новорожденные с низким коэффициентом метаболизма при неблагоприятных воздействиях внешней среды предрасположены к заболеваниям.

Из вышеприведенных результатов исследований следует то, что коррекция гипоксического состояния материнского организма, используя второй пример приготовления и скармливания кислородной кормовой смеси, способствует созданию более высокого уровня адаптивного, метаболического и иммунобиологического потенциала у рождаемого потомства, что является основой для профилактики постнатальной гипотрофии у поросят. Разработанная нами кислородная кормовая смесь обладает профилактической направленностью по снижению гипоксического состояния у беременных свиноматок и риска возникновения гипотрофии у поросят после рождения.

### 3.7. Разработка способа определения жизнеспособности новорожденных поросят

В настоящее время накоплено достаточно сведений по использованию различных способов для определения жизнеспособности новорожденных животных. Исследования по этой проблеме представляют значительную ценность. Однако при комплексном обследовании животного с использованием различных тестов возникают определенные методологические и методические трудности обобщения полученных результатов в интегральный показатель на уровне целостного организма.

Нами разработан способ определения жизнеспособности новорожденных поросят, который осуществляется следующим образом.

После родов у новорожденных измеряли температуру тела и ее изменение в интервале через 1, 2, 4, 6, 12, 24 часа. Массу тела животного определяли сразу после рождения и через 24 часа жизни новорожденного. Выбранный временной интервал для измерения температуры тела характеризуется тем, что в эти часы в течение первых суток после рождения регистрируется наибольшая и наименьшая амплитуда колебаний значений температуры тела, а для измерения массы тела интервал 1–24 часа позволяет характеризовать суточный метаболический потенциал организма новорожденного [5, 234].

Затем проводили вычисление отклонений средних арифметических значений (температуры и массы тела) после рождения и в установленном временном аспекте. Полученные значения параметров конкретного животного сопоставляли с теми же значениями в среднем по группе: среднее значение температуры тела группы животных при рождении ( $\bar{X} T_{гр.р}$ ) и через временной интервал после рождения ( $\bar{X} T_{гр.}$ ), массу тела – по среднему значению у группы животных при рождении ( $\bar{X} M_{гр.р}$ ) и среднему значению через 24 часа после рождения ( $\bar{X} M_{гр.}$ ). Затем рассчитывали отношение среднего значения температуры и массы тела конкретной особи к аналогичным значениям по группе формула (1, 2):



$$T = \left( \frac{\bar{X} T_{o.} - T_{o.p}}{\bar{X} T_{гр.} - \bar{X} T_{гр.p}} \right) \quad (1)$$

где  $T$  – отношение среднего значения температуры тела конкретной особи к аналогичным значениям по группе;  $T_{o.p}$  – температура тела конкретной особи при рождении;  $\bar{X} T_{o.}$  – среднее значение температуры тела конкретной особи через 1, 2, 4, 6, 12, 24 часа после рождения;  $\bar{X} T_{гр.p}$  – среднее значение температуры тела группы животных при рождении;  $\bar{X} T_{гр.}$  – среднее значение измерений температуры тела группы животных через 1, 2, 4, 6, 12, 24 часа после рождения.

$$M = \left( \frac{M_{o.} - M_{o.p}}{\bar{X} M_{гр.} - \bar{X} M_{гр.p}} \right) \quad (2)$$

где  $M$  – отношение среднего значения массы тела конкретного животного к аналогичным значениям по группе;  $M_{o.p}$  – масса тела конкретной особи при рождении;  $M_{o.}$  – масса тела конкретной особи через 24 часа после рождения;  $\bar{X} M_{гр.p}$  – среднее значение массы тела у группы животных при рождении;  $\bar{X} M_{гр.}$  – среднее значение массы тела у группы животных через 24 часа после рождения.

На основании полученных средних значений температуры и массы тела животных вычисляли индекс жизнеспособности ( $ИЖ$ ). Расчет осуществляли по формуле (3):

$$ИЖ = T + M \quad (3)$$

где  $ИЖ$  – индекс жизнеспособности;  $T$  – отношение среднего значения температуры тела конкретной особи к аналогичным значениям по группе;  $M$  – отношение среднего значения массы тела конкретного животного к аналогичным значениям по группе.

Апробацию способа проводили на группе из 20 новорожденных поросят крупной белой породы трех пометов. Для измерения температуры тела использовали электронные термометры (с точностью  $\pm 0,01$  °C), а массу тела – электронными весами (с точностью  $\pm 0,5$  г). Исследования осуществляли сразу после рождения непосредственно в месте пребывания животных при использовании стандартных технологий содержания, кормления. Результаты полученных измерений температуры тела новорожденных, представлены в таблице 21.

Таблица 21 – Изменения температуры тела новорожденных животных, °С

Животные		Температуры тела, °С									
Поряд. №	Инд. №	При рождении	Через 1 час	Через 2 часа	Через 4 часа	Через 6 часов	Через 12 часов	Через 24 часа	$\bar{X} T o.$	$T$	
1	234	36,8	37,0	37,4	37,1	37,4	38,2	38,4	37,47±0,01	0,78454	
2	187	36,5	36,9	37,5	37,8	37,7	37,9	38,1	37,48±0,07	1,14754	
3	240	35,7	36,2	37,8	36,6	37,5	36,7	37,7	36,44±0,05	0,86651	
4	189	35,3	36,0	35,5	36,3	37,1	36,2	37,5	36,27±0,03	1,13583	
5	289	35,7	36,2	35,9	37,4	36,3	36,9	37,8	36,38±0,09	0,79625	
6	245	36,6	37,1	37,3	37,6	38,0	37,9	38,2	37,51±0,07	1,06557	
7	193	35,5	36,7	36,1	35,9	37,2	36,1	37,6	36,37±0,02	1,01873	
8	206	36,9	37,0	37,2	37,4	37,9	38,0	38,3	37,51±0,05	0,71428	
9	221	36,9	36,8	37,0	36,9	37,6	38,3	38,1	37,37±0,08	0,55035	
10	315	36,5	36,9	36,8	37,3	37,5	37,8	38,0	37,25±0,07	0,87822	
11	317	36,6	37,4	37,2	37,5	37,3	38,1	38,2	37,52±0,01	1,07728	
12	156	37,0	36,8	37,5	37,4	38,1	38,2	38,5	37,64±0,03	0,74941	
13	248	36,4	36,1	36,6	37,1	37,4	37,7	37,9	37,41±0,04	1,18266	
14	145	36,3	37,2	37,4	38,0	37,2	37,4	38,4	37,44±0,02	1,33489	
15	131	36,2	37,0	36,9	37,5	37,6	37,9	38,0	37,31±0,05	1,29976	
16	219	35,3	37,3	36,8	37,8	36,7	37,7	37,7	36,48±0,03	1,38173	
17	358	36,2	37,1	36,7	37,3	37,3	37,9	38,4	37,35±0,09	1,26672	
18	202	36,9	37,7	37,8	38,0	37,3	38,2	38,5	37,77±0,06	1,01873	
19	105	35,4	36,2	36,4	36,8	37,8	36,6	37,9	36,35±0,04	1,12412	
20	204	36,5	37,1	36,6	37,0	37,1	37,6	38,0	37,21±0,07	0,83138	
$\bar{X} T гр$		36,275 ±0,03	36,83 ±0,12	36,85 ±0,13	37,08 ±0,16	37,32 ±0,22	37,52 ±0,17	38,03 ±0,11	37,129 ±0,11		

Из анализа полученных данных видно, что у поросят № 189, 289, 193, 219, 105 при рождении температура тела имела более низкие значения, чем у остальных сверстников, причем среднее значение температуры тела за первые сутки новорожденности ( $\bar{X} T o.$ ) также было снижено, а именно: 36,27; 36,38; 36,37; 36,48; 36,35 °С соответственно. Среднее значение температуры тела по группе новорожденных при рождении ( $\bar{X} T гр.р$ ) составило 36,27 °С, а среднее значение температуры тела группы животных через 1–24 часа ( $\bar{X} T гр.$ ) – 37,12 °С, что свидетельствует о динамически уменьшенных значениях становления температуры тела за выбранный временной интервал у поросят № 189, 289, 193, 219, 105 относительно показателей по группе.

Степень снижения температура тела у особей № 189, 289, 193, 219, 105 была наиболее высокой на 4–6 часы новорожденности и составила 2,1 °С (рисунок 14). У других поросят из группы № 317, 156, 248, 145, 358 степень снижения температуры тела была минимальной и не превышали 1,4 °С, при этом за первые 24 часа постнатального периода у этих поросят среднее значение температуры тела было выше средних значений по группе и составило: 37,52; 37,64; 37,41; 37,44; 37,35 °С.

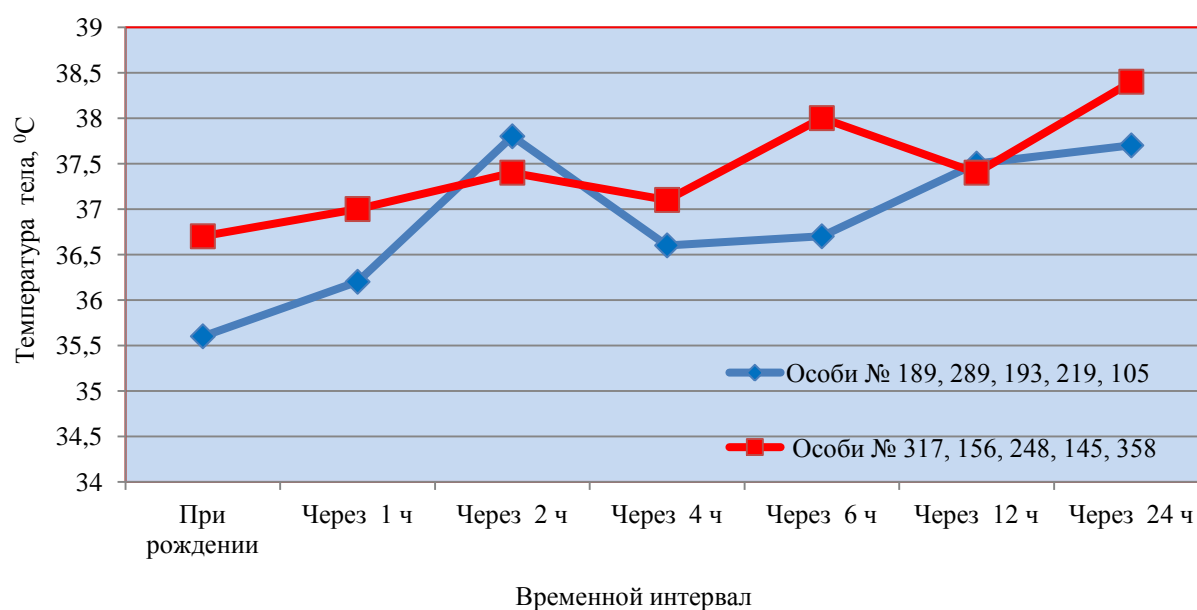


Рисунок 14 – Динамика температуры тела у новорожденных поросят за выбранный для исследования временной интервал

Отношение среднего значения температуры тела конкретной особи к аналогичным значениям по группе ( $T$ ), как показано на примере поросят № 240 и № 317, рассчитывали по формуле (1):

$$T (\text{№ } 240) = \left( \frac{36,44 - 35,7}{37,129 - 36,275} \right) = \mathbf{0,86651};$$

$$T (\text{№ } 317) = \left( \frac{37,52 - 36,6}{37,129 - 36,275} \right) = \mathbf{1,07728}.$$

Аналогичным способом проводили вычисление ( $T$ ) для каждого животного в отдельности, представленные в таблице 21.

По живой массе среди новорожденных поросят, за первые сутки жизни, установлены различия (таблица 22).

Таблица 22 – Изменения живой массы новорожденных животных сразу после рождения и через 24 часа

Животное		Масса тела, г		М
Поряд. №	Инд. №	М о.р	М о.	
1	234	1086	1102	0,15059
2	187	1203	1330	1,18582
3	240	1066	1053	-0,12235
4	189	1196	1140	-0,52706
5	289	884	866	-0,16941
6	245	1360	1527	1,57177
7	193	1098	1052	-0,43294
8	206	1552	1691	1,30824
9	221	1584	1756	1,61882
10	315	1616	1764	1,39294
11	317	1618	1832	2,01412
12	156	1584	1792	1,95765
13	248	1466	1678	1,99529
14	145	1571	1764	1,81647
15	131	1468	1577	0,83765
16	219	1166	1089	-0,72471
17	358	1436	1611	1,64706
18	202	1102	1259	1,47765
19	105	1086	1102	0,15059
20	204	1094	1232	1,29882
$\bar{X} M_{гр.р}$ 1288,65±53,9		$\bar{X} M_{гр.}$ 1394,9±74,8		

Ранг распределения в группе по величине массы тела при рождении был от минимального значения – 884 г до максимального – 1618 г, а после первых 24 часов после рождения максимальное значение составило – 1832 г и минимальное – 866 г. Размах вариации по массе тела у данных животных при рождении составил 734 г, а через 24 часа – 966 г, что свидетельствует об изменениях соотношения первоначального значения к значению за интервал времени.

Величина массы тела у поросят № 189, 289, 193, 219, 105 при рождении (*М о.р*) установилась на тенденции снижения относительно среднего значения массы тела по группе животных при рождении ( $\bar{X} M_{гр.р}$ ) 1289,9 г, и среднего значения массы тела у группы через 24 часа после рождения ( $\bar{X} M_{гр.}$ ) 1399,6 г. При всем этом, у особей № 189, 289, 193, 219, 105 наблюдалась убыль массы тела

за первые сутки жизни. В тоже время группа поросят № 317, 156, 248, 145, 358 имели более высокие тенденции данных показателей относительно анализируемой группы, при этом среди этих животных не регистрировалось снижение массы тела, а наблюдалась положительная динамика за установленный интервал времени. Выявленная тенденция, выразившаяся в превосходстве по массе, сохранилась и через 24 часа новорожденности.

Отношение среднего значения массы тела конкретной особи к аналогичным значениям по группе ( $M$ ) рассчитывали по формуле (2), как показано на примере поросят № 240 и № 317:

$$M(\text{№ } 240) = \left( \frac{1053 - 1066}{1394.9 - 1288.65} \right) = -0,12235;$$

$$M(\text{№ } 317) = \left( \frac{1832 - 1618}{1394.9 - 1288.65} \right) = 2,01412.$$

Аналогичным способом проводили вычисление значений ( $M$ ) для каждого животного в отдельности, которые представлены в таблице 22.

По полученным данным, применив формулу (3), рассчитывали индекс жизнеспособности. Значения индекса находились в пределах колебаний от максимального – **3,17795**, до минимального – **0,58579**. За нормативный диапазон, принимали значение, равное двойному квадратичному отклонению от средней величины индекса жизнеспособности по группе животных.

Всех новорожденных животных разделяют на группы: с  **$ИЖ > 2$**  отнесены к жизнеспособным, а с  **$ИЖ < 2$**  – к группе с признаками пониженной жизнеспособности. Значение индекса жизнеспособности по всей группе животных представлены в таблице 23.

Таблица 23 – Результаты оценки индекса жизнеспособности новорожденных поросят

Животные		Показатели		Индекс жизнеспособности
Поряд. №	Инд. №	<i>T</i>	<i>M</i>	
1	234	0,78454	0,15059	0,93513
2	187	1,14754	1,18582	2,33339
3	240	0,86651	-0,12235	0,74416
4	189	1,13583	-0,52706	0,60877
5	289	0,79625	-0,16941	0,62684
6	245	1,06557	1,57177	2,63734
7	193	1,01873	-0,43294	0,58579
8	206	0,71428	1,30824	2,02252
9	221	0,55035	1,61882	2,16917
10	315	0,87822	1,39294	2,27116
11	317	1,07728	2,01412	3,09139
12	156	0,74941	1,95765	2,70706
13	248	1,18266	1,99529	3,17795
14	145	1,33489	1,81647	3,15136
15	131	1,29976	0,83765	2,13741
16	219	1,38173	-0,72471	0,65702
17	358	1,26672	1,64706	2,91378
18	202	1,01873	1,47765	2,49638
19	105	1,12412	0,15059	1,27471
20	204	0,83138	1,29882	2,13020

Так, например:

Индекс жизнеспособности поросенка № 240 составил:

**$ИЖ = T + M = 0,86651 + (-0,12235) = 0,74416$** , тем самым отнеся его в группу особей с признаками пониженной жизнеспособности.

При этом его температура тела при рождении (*T о.р*) была 35,7 °С, среднее значение температуры тела через 1, 2, 4, 6, 12, 24 часа после рождения 36,44 °С ( $\bar{X} T о.$ ); среднее значение температуры тела группы животных при рождении 36,27°С ( $\bar{X} T гр.р$ ); среднее значение измерений температуры тела группы животных через 1, 2, 4, 6, 12, 24 часа после рождения 37,13 °С ( $\bar{X} T гр.$ ); масса тела при рождении 1060 г (*M о.р*); масса тела через 24 часа после рождения 1053 г (*M о.*); среднее значение массы тела у группы животных при рождении 1288,6 г ( $\bar{X} M гр.р$ ); среднее значение массы тела у группы животных через 24 часа после рождения 1394,9 г ( $\bar{X} M гр.$ ). Индекс жизнеспособности для поросенка № 317 был

равен:  $ИЖ = T + M = 1,07728 + 2,01412 = 3,09139$ , на основе, которого он был отнесен в группу жизнеспособных.

Температура тела у этого животного при рождении ( $T o.p$ ) была  $36,6$  °С, среднее значение температуры тела у животного через 1, 2, 4, 6, 12, 24 часа после рождения  $37,52$  °С ( $\bar{X} T o.$ ); среднее значение температуры тела группы животных при рождении  $36,27$  °С ( $\bar{X} T гр.p$ ); среднее значение измерений температуры тела группы животных через 1, 2, 4, 6, 12, 24 часа после рождения  $37,13$  °С ( $\bar{X} T гр.$ ); масса тела при рождении  $1618$  г ( $M o.p$ ); масса тела через 24 часа после рождения  $1832$  г ( $M o.$ ); среднее значение массы тела у группы животных при рождении  $1288,6$  г ( $\bar{X} M гр.p$ ); среднее значение массы тела у группы животных через 24 часа после рождения  $1394,9$  г ( $\bar{X} M гр.$ ). Аналогичным способом, используя данные ( $T$ ) и ( $M$ ) вычисленные ранее таблицы 21, 22, рассчитали индекс жизнеспособности  $ИЖ = T + M$  для каждой конкретной особи (таблица 24). По вычисленному индексу всех животных распределяют на подгруппы: жизнеспособных и с признаками пониженной жизнеспособности.

Таблица 24 – Распределение животных по признаку жизнеспособности на группу жизнеспособных и с признаками пониженной жизнеспособности

Поряд. №	Инд. №	Индекс жизнеспособности
Жизнеспособные (n=13)		
6	245	2,63734
11	317	3,09139
12	156	2,70706
13	248	3,17795
14	145	3,15136
17	358	2,91377
18	202	2,49638
2	187	2,33339
8	206	2,02252
9	221	2,16917
10	315	2,27116
15	131	2,13741
20	204	2,13020

Таблица 24 – Распределение животных по признаку жизнеспособности на группу жизнеспособных и с признаками пониженной жизнеспособности

С признаками пониженной жизнеспособности (n=7)		
1	234	0,93513
3	240	0,74416
4	189	0,60877
5	289	0,62684
7	193	0,58579
16	219	0,65702
19	105	1,27471

Доля жизнеспособных поросят составила 65 %, а с признаками пониженной жизнеспособности 35 %. В группе жизнеспособных поросят были особи, которые отличались по значению индекса в пределах от 2,49638 и выше в количестве 7-ми голов и 6 голов с индексом в интервале от 2,02252 до 2,33339.

Для оценки эффективности предлагаемого способа за подопытными поросятами осуществляют наблюдение в течение 2-х месяцев. Данные роста, развития и сохранности представлены в таблице 25.

Таблица 25 – Показатели роста, развития поросят в суточном и 60-дневном возрасте

Показатель	Группа с ИЖ>2 (n=7)	Группа с ИЖ< 2 (n=7)
Количество животных в группе (сутки)	20	20
Количество животных в группе (60 дней)	20	14
Живая масса 1 поросенка при рождении, кг	1,54±0,04*	1,02±0,03
Живая масса 1 поросенка в 30 дней, кг	13,08±0,15*	8,61±0,14
Прирост живой массы 1 поросенка, кг	11,5±0,32*	7,59±0,25
Живая масса 1 поросенка в 60 дней, кг	18,3±0,21*	10,7±0,19
Среднесуточный привес, кг	0,436±0,02*	0,287±0,04
Заболеваемость за 60 дней, %	14,2%	85,1%
Смертность за 60 дней, %	-	71,4%
Сохранность за 60 дней, %	100 %	28,6 %

\*p<0,05 – отличия между группами достоверны

Установлено, что за названный период наблюдения группа жизнеспособных поросят с ИЖ>2 по абсолютному приросту, среднесуточному привесу достоверно превышали на 40,1 % и 35,6 % группу низкожизнеспособных особей с ИЖ<2.



Причем сохранность в группе жизнеспособных с  $ИЖ > 2$  составила 100 %, заболеваемость 14,2 %, в то время как у аналогов сохранность была лишь 28,6 %, заболеваемость – 85,1 %, а смертность – 71,4 %. За анализируемый период времени из низкожизнеспособных животных наблюдался падеж поросят № 240, 189, 289, 183, 219, оцененных как особи с признаками пониженной жизнеспособности. Сохранность поросят за выбранный интервал времени подтверждает критериальную значимость предлагаемого индекса жизнеспособности для новорожденных животных.

## 4. ЗАКЛЮЧЕНИЕ

### 4.1. Оценка функциональной зрелости процессов терморегуляции и иммунобиологического статуса у новорожденных поросят

Сразу после рождения новорожденный организм попадает в среду обитания, существенно отличающуюся от той, в которой он пребывал до момента рождения. Стремление к поддержанию устойчивого постоянства внутренней среды – важнейшее физиологическое свойство биологической системы. Постоянство основных константных свойств новорожденного обеспечивается множественностью физиологических структур. Особое значение для поддержания относительного постоянства отводится температуре тела. Она обеспечивает оптимизацию жизненно важных функций всех процессов жизнедеятельности [177, 233].

Многочисленными исследованиями (В. И. Соболев [174], Ю. И. Савченков, С. Н. Шилов [162], Н. Н. Шульга [216], J. W. Merks [256]) подтверждено, что одним из наиболее критических периодов онтогенеза является первый месяц жизни – период новорожденности. Этот период характеризуется наибольшей напряженностью метаболических процессов, опасностью срыва адаптационных механизмов в условиях резкого изменения внешней среды. От механизмов регуляции функций в этот период зависит жизнеспособность и устойчивость новорожденных к заболеваниям различной этиологии. Поэтому концепция здоровья новорожденного предполагает проводить оценку адаптационного потенциала непосредственно в этот период.

Согласно утверждениям ряда авторов (Л. Х. Гаркави [53], A. Casadevall, L. A. Pirofski [227]) формирование адаптивной пластичности новорожденного организма обеспечивается не отдельными структурами, а определённым образом организованными и соподчиненными, между собой системами. Изучение адаптивной устойчивости с учётом изменений в какой-то одной системе или на каком-то одном уровне не даёт объективных представлений об общей комплексной реакции организма. При исследовании отдельных систем следует

оценивать состояние не только каждой из них, но взаимосвязь и взаимодействие между ними [55, 247].

Изучение взаимосвязи процессов терморегуляции и иммунологического статуса у новорожденных поросят позволяет выяснить многие стороны формирования и становления защитных реакций в онтогенезе. Одновременно данная взаимообусловленность устанавливает характер совершенствования функциональных систем и формирования факторов устойчивости и реактивности.

Поскольку характер динамического изменения температуры тела является показателем морфофункциональной зрелости организма [49, 146], нами предполагалось, что уровень совершенства процессов термогенеза обуславливает полноценность становления иммунологического статуса в период новорожденности.

Установлено, что у поросят с более совершенными процессами терморегуляции определяемая корреляционная взаимосвязь наиболее выражена и имеет линейный характер. Вследствие чего иммунологические показатели у особей первой группы были более высокими, чем у второй группы. По нашему мнению, значительное снижение удельного прироста температуры тела вызывает у новорожденных животных значительное физиологическое напряжение, которое приводит к снижению иммунологического статуса в более позднем постнатальном периоде.

Выявленная взаимосвязь между показателями динамического изменения температуры тела с параметрами иммунологического статуса поросят в период новорожденности подтверждает критериальную значимость системы терморегуляции для организма сразу после рождения. При этом максимальные значения отклонений температуры тела свидетельствуют о несовершенстве терморегуляторных процессов, а незначительные колебания (минимальные) у новорожденных животных являются доказательством более выраженного адаптивного потенциала и физиологической зрелости организма.

Оценка функционального состояния новорожденных поросят по показателям совершенства терморегуляторных процессов в первые часы после

рождения позволяет выявить особей с признаками пониженной жизнеспособности.

Состояния, отражающие процесс приспособления (адаптации) к новым условиям жизни, называют переходными (пограничными) состояниями новорожденных [60, 156]. Для этих состояний, в отличие от анатомо-физиологических особенностей новорожденного, характерно то, что они появляются при родах или после рождения и затем проходят. Пограничными эти состояния называют не только потому, что они возникают на границе двух периодов жизни (внутриутробного и внеутробного), но и потому, что они при определенных условиях могут сопровождаться структурными нарушениями.

По нашему мнению, полученные результаты исследований свидетельствуют о том, что иммунная система беременной имеет дополнительную нагрузку, для поддержания гомеостатического состояния при негативных воздействиях факторов среды обитания. Поэтому организм с высокой кратностью опоросов и числом плодоношений, как было установлено, с опережением передает опыт реагирования своему потомству, что совпадает с результатами исследований А. А. Кудряшова [115], И. М. Карпуть [95], Ф. П. Петрянкина [151], Ю. Н. Фёдорова [187], Р. Р. Гафарова [55], С. И. Джупина [67], J. W. Merks [256], J. Hales [247]. Данный факт следует учитывать, так как пониженный иммунобиологический статус у потомства в дальнейшем становится предпосылкой для возникновения заболеваний на более поздних сроках постнатального развития. При этом закономерность динамических изменений следует принимать во внимание при формировании продуктивного и репродуктивного потенциала технологических групп свиноголовья.

На основании вышеизложенного, для подтверждения высказанных предположений явилось необходимым дальнейшее исследование и оценка особенностей становления иммунобиологического статуса у поросят в постнатальный период в зависимости от гомологичных структур материнского организма.

#### **4.2. Зависимость жизнеспособности поросят от совершенства процессов терморегуляции и уровня метаболизма в первые сутки после рождения**

Разработка критериев оценки и прогнозирования жизнеспособности организма, особенно в ранние периоды постнатального развития, является актуальной и жизненно важной проблемой для науки и практики в области биологии, ветеринарии и медицины. Доказано, что наивысшая заболеваемость и смертность приходятся на первые 7 дней жизни [63, 79, 109].

По сведениям В. В. Макарова [127], В. И. Максимова [129], В. П. Воронянского [48], рождение животных с признаками пониженной жизнеспособности практически всегда приводит к экономическим затратам и потерям, которые обуславливают возникновение заболеваний и снижение продуктивности.

Гомеостатические свойства организма, которые плодотворно изучали исследователи А. И. Кузнецов [116], Т. О. Овсянникова [142], И. Н. Медведев, С. Ю. Завалишина, Е. Г. Краснова [131], представляют собой важную характеристику функционального состояния организма. Анализируя известные данные, можно утверждать, что для контроля над функциональным состоянием новорожденного организма наиболее важной является такая характеристика, как термогомеостатичность.

Согласно исследованиям С. И. Лютинского, Н. В. Садовникова, Б. Г. Юшкова, [126], Н. К. Кириллова, Ф. П. Петрянкина, В. Г. Семенова [101] данная особенность заключается в свойстве организма противодействовать нарушению относительного температурного постоянства. Поэтому в качестве одного из показателей, который характеризует адаптивную устойчивость новорожденного организма к воздействию факторов внешней среды, может выступать динамическое изменение температуры тела.

Некоторыми авторами (А. П. Елисеев, И. А. Сафонов, В. И. Бойко [81], В. В. Исаев, Т. Д. Хрисанфова, О. В. Коробова [91]) показатель изменения температуры тела использовался как наиболее объективный и легко устанавливаемый критерий

полноценного развития. Нами установлена связь между гипотермией и морфофункциональными показателями новорожденного организма. Так, с понижением температуры тела снижается способность к усвоению иммуноглобулинов молозива, замедляется реализация основных пищевых рефлексов, и наоборот, оптимальная температурная регуляция благоприятно сказывается на становлении основных процессов жизнедеятельности.

Следует отметить, что жизнеспособность новорожденных поросят находится в прямой зависимости от совершенства системы термогенеза. Поросята с неодинаковым уровнем развития терморегуляторных процессов различаются по основным показателям морфофункционального статуса. Следовательно, функциональная организация физиологических механизмов, обеспечивающих термический гомеостаз, зависит как от внешних условий, в которых находится организм, так и от внутренней его активности.

Из установленных данных терморегуляция новорожденного организма в первые сутки после рождения характеризуется динамикой перехода с одного на другой уровень. Первой особенностью переходного терморегуляторного процесса является сохранение первоначального отклонения динамической кривой от оси временного интервала. Второй особенностью является отсутствие её периодичности, отсутствие закономерных колебаний.

Оценка и прогнозирование жизнеспособности по показателям совершенства терморегуляторных процессов является весьма значимой, так как учитывается уровень функциональной зрелости.

Нами предложен способ оценки жизнеспособности у новорожденных поросят, не требующий специального оборудования, дорогостоящих реактивов для исследований и создания необходимых условий, что, несомненно, упрощает этот метод, делая его простым и доступным в выполнении. При разработке данного способа соблюдался принцип минимизации болезненных процедур, таких как инъекции, интубации. Исключалась необходимость инвазивного вмешательства, имея в виду повышенную чувствительность к экстремальным

воздействиям факторов внешней среды у особей в новорожденный период развития.

Для определения жизнеспособности новорожденных поросят разработанный способ включает: измерение динамического изменения температуры тела сразу после рождения, через 1, 2, 4, 6, 12, 24 часа и живой массы при рождении и через 24 часа.

Апробированный способ позволяет провести оценку совершенства терморегуляторных процессов путем сравнения изменений температуры тела у конкретной особи со средними данными по группе в первые сутки жизни. Динамическая характеристика температурной реакции по аналогии с массой тела отражает адаптивный и метаболический потенциал новорожденного, что позволяет прогнозировать уровень риска дальнейшего развития и его жизнеспособности.

Информативность предлагаемого способа объясняется тем, что в данном случае присутствует признак динамической характеристики, который дает возможность выявить запас прочности новорожденного организма и судить о способности поддерживать относительное постоянство гомеостаза. Уровень совершенства процессов термогенеза использовался как интегральный показатель на организменном уровне.

Наш подход к прогнозированию жизнеспособности по динамическим изменениям температуры тела отражает интегральный уровень энергетических процессов у новорожденного сразу после рождения. Для этого применен индекс жизнеспособности, который рассчитывают по отношению показателей конкретной особи к средним значениям по группе животных, используя разработанные формулы.

Выявлено, что у особей, которые не имели существенных колебаний температуры тела, появление уверенной позы стояния и сосательного рефлекса у новорожденных поросят реализовывалось раньше.

За названный период наблюдения группа поросят, отнесенных к жизнеспособным с  $ИЖ > 2$  по абсолютному приросту, среднесуточному привесу

достоверно превышали на 40,1 % и 35,6 %, группу низкожизнеспособных особей с  $ИЖ < 2$ . Причем сохранность в группе жизнеспособных с  $ИЖ > 2$  составила 100 %, заболеваемость – 14,2 %, в то время как у аналогов сохранность была лишь 28,6 %, заболеваемость – 85,1 %, а смертность – 71,4 %. Результаты летального исхода подтверждают критериальную значимость предлагаемого индекса жизнеспособности для новорожденных животных.

Тем самым можно утверждать, что динамическая характеристика температурной реакции и массы тела новорожденного способны выступать как наиболее значимые показатели для оценки жизнеспособности данного организма. Одновременно данные показатели отражают адаптивный и метаболический потенциал новорожденного, что позволяет прогнозировать уровень риска дальнейшего развития.

#### **4.3. Влияние гипоксического состояния организма свиноматок во время плодоношения на становление иммунобиологической системы у их потомства**

Несоответствие между уровнем адаптивно-компенсаторных возможностей и функциональными нагрузками на беременный организм является основным предрасполагающим звеном в сопутствующей патологии.

Одной из главных причин возникновения заболеваний у новорожденного является перенесенное гипоксическое состояние в фетальный период развития [134, 190].

В условиях измененного гомеостаза у материнского организма снижается транспорт кислорода и питательных веществ к плоду. Установлено К. Г. Дашукаевой, А. Г. Неждановым [66], Ю. Н. Федоровым, О. А. Верховским, М. А. Костыной [188], что нормальное рождение зависит от состояния механизмов регуляции во время беременности. Нарушается формирование, развитие плаценты, это приводит к биохимическим, ферментативным и морфологическим



изменениям в единой системе «мать – плацента – плод» (Ф. П. Петрянкин [151], Л. И. Чекакина [205]).

Непосредственным результатом гипоксического воздействия является развитие у беременных плацентарной недостаточности, что снижает адаптивные возможности у потомства и может явиться причиной его гибели в ранние пери- и постнатальные периоды (Ю. И. Савченков [164], С. М. Сулейманов, Н. Н. Слободяник [178]).

По мнению И. М. Карпуть [96], М. А. Сидорова, Ю. Н. Федорова, О. М. Савича [169], А. Ф. Дмитриева [73], важнейшим механизмом для полноценной адаптации к условиям среды обитания является иммунобиологическая реактивность. Гипоксическое состояние беременной является одной из основных причин снижения естественного, клеточного и гуморального звеньев иммунитета у рожденного потомства [38, 175, 188].

Согласно исследованиям К. У. Сулейманова, А. И. Кузнецова [179], Г. В. Гудкова [64], гипоксическое состояние сопровождается любой патологией. Именно это определило научный интерес по проблеме коррекции данного патогенетического эффекта у беременного организма.

Из проведенных результатов исследований можно сделать вывод о том, что гипоксическое состояние материнского организма приводит к существенным изменениям иммунобиологического статуса полученного от них потомства.

Уровень физического развития новорождённых поросят в зависимости от наличия признаков гипоксии значительно отличался по всем оцениваемым показателям (коэффициент метаболизма). Дефицит физического развития отмечен у поросят, перенесших антенатальную гипоксию.

Таким образом, установлено, что качество потомства, полученного от свиноматок с признаками гипоксии во вторую половину беременности, свидетельствует о прямом или косвенном влиянии данного патогенетического эффекта на фетоплацентарный комплекс.

Отсюда вытекает важность проблемы по профилактике и коррекции данного негативного влияния в биологическом комплексе «мать – плод –

новорожденный». Это условие является необходимым звеном для сохранения высокой продуктивности, плодовитости и получения жизнеспособного приплода.

Проводимая коррекция гипоксического состояния материнского организма путем приготовления и скармливания кислородной кормовой смеси способствует созданию более высокого уровня адаптивного, метаболического и иммунологического потенциала у рождаемого потомства. Это выразилось достоверными изменениями относительных и абсолютных показателей формирования иммунологического статуса животных, с учетом их возраста.

Использование данной смеси имеет профилактическую направленность по предотвращению патогенетического эффекта гипоксии в системе «мать – плод – новорожденный».

## ВЫВОДЫ

1. Установлена взаимосвязь между совершенством процессов терморегуляции и иммунобиологическим статусом поросят. Более выражена корреляционная связь была по отношению к содержанию Ig G ( $r_1=0,64$ ,  $r_2=0,59$ ) и Ig M ( $r_1=0,55$ ,  $r_2=0,51$ ).

2. Разработан способ определения жизнеспособности новорожденных поросят.

3. Особи с минимальными колебаниями температуры тела в первые сутки после рождения по показателям иммунобиологической реактивности превосходили своих сверстников в концентрации Ig A, Ig G, Ig M на 49,1; 31,9; 54,3 % ( $p<0,05$ ), фагоцитарной активности нейтрофилов на 29,8 % ( $p<0,05$ ), по бактерицидной и лизоцимной активности сыворотки крови на 25,2 % и 32,9 % ( $p<0,05$ ) соответственно.

4. Кратность опоросов повышает уровень активизации клеточного звена иммунобиологического статуса у полученного потомства. Так, поглощающая и переваривающая активность лейкоцитов у поросят третьего опороса были выше на 29,7 % и 29,4 %, чем у первого, и на 20,8 %, 12,5 % второго ( $p<0,05$ ).

5. В первый месяц жизни поросята третьего опороса уступают сверстникам от первого и второго опороса по уровню развития гуморальных факторов иммунитета. У поросят первого и второго опороса в первый день после рождения иммуноглобулинов G было на 42,9 % ( $p<0,05$ ) и на 7,9 % выше, на седьмой день – 21,8 % и 13,2 %, в 14 дневном возрасте на 11,3 % и 9,1 %, а через 30 суток после рождения на 31,6 % ( $p<0,05$ ) и 15,6 %.

6. Гипоксическое состояние материнского организма во время второй половины беременности является причиной неполноценного становления иммунобиологического статуса полученного потомства в новорожденном периоде. У подопытных животных наблюдался низкий процент фагоцитарной активности нейтрофилов, который не превышал 24,34 %, бактерицидная активность сыворотки крови – 20,30 %, а лизоцимная активность – 20,67 %.

7. Разработан способ коррекции гипоксического состояния у супоросных свиноматок путем скармливания им кислородной кормовой смеси.

8. Скармливание кислородной кормовой смеси благоприятно влияет на снижение патогенетического эффекта гипоксии организма беременных свиноматок, повышая резервную щелочность до 44,81 об. %  $\text{CO}_2$ , содержание эритроцитов и гемоглобина –  $6,51 \times 10^{12}/\text{л}$  и 84,4 г/л, БАСК – 58,98 %, одновременно снижая концентрацию кетоновых тел и молочной кислоты.

9. Потомство, рожденное от свиноматок, которым скармливалась предлагаемая кормовая смесь значительно превосходило своих сверстников по формированию иммунобиологического статуса в Т-лимфоцитах на 44,7 % ( $p < 0,05$ ) и на 42,9 % ( $p < 0,05$ ) по В-лимфоцитам, содержание Ig A было увеличено на – 29,7; 55,1; 36,9 % ( $p < 0,05$ ), Ig G на – 28,2; 41,8; 26,1% ( $p < 0,05$ ) и Ig A на – 39,6; 45,7; 37,3 % ( $p < 0,05$ ). Показатели бактерицидной (БАСК) и лизоцимной (ЛАСК) активности сыворотки крови у поросят указывают на то, что уровень неспецифической защиты у животных из опытных групп был более выражен.

## **ПРАКТИЧЕСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ**

1. Способ определения жизнеспособности новорожденных поросят.
2. Способ приготовления кормовой смеси для профилактики гипотрофии поросят в плодный период.

**СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Абонеев, Д. В. Разработка метода интегративной оценки морфофункциональных особенностей плаценты у овец разного возраста и его прогностическое значение : дис. ... канд. биол. наук : 06.02.10 / Абонеев Дмитрий Васильевич. – Ставрополь, 2004. – 175 с.
2. Абрамченко, В. В. Клиническая перинатология / В. В. Абрамченко, Н.П. Шабалов. – Петрозаводск : Интел Тек, 2004. – 424 с.
3. Агарков, А. В. Взаимосвязь термостатизации и динамики массы тела с адаптивностью новорожденного организма / А. В. Агарков, А. Ф., Дмитриев // Диагностика, лечение и профилактика заболеваний сельскохозяйственных животных : Материалы 77-й науч–практ. конф. (Ставрополь, 16–17 апреля 2013 г.) / СтГАУ:– Ставрополь, 2012. – С. 3–7.
4. Агарков, А. В. Принцип гомеорезиса у новорожденных животных / А. В. Агарков // Наука, образование, общество: проблемы и перспективы развития / Материалы междунар. науч–практ. конф. – (Тамбов, 28 февраля 2014 г.).– Тамбов, 2014. – С. 10–11.
5. Агарков, А. В. Критерии оценки и прогнозирования жизнеспособности новорожденных животных / А. В. Агарков // Диагностика, лечение и профилактика заболеваний сельскохозяйственных животных // Материалы 78-й науч–практ. конф. – (г. Ставрополь, 15–16 апреля 2014 г.) / СтГАУ.– Ставрополь, 2014. – С. 11–15.
6. Агарков, А. В. Формирование иммунобиологического статуса у потомства от свиноматок разной кратности плодношений и опоросов. / А. В. Агарков // Вестник АПК Ставрополя. – 2014. – № 1 (13). – С. 138–141.
7. Агарков, А. В. Геномные основы предрасположенности организма плода к внутриутробному инфицированию / А. В. Агарков, Н. В. Васильев // Вестник АПК Ставрополя. – 2014. – № 2 (14). – С. 109–111.
8. Агарков, А. В. Влияние антенатальной гипоксии у поросят на становление иммунобиологических показателей в ранний постнатальный период /

А. В. Агарков // Материалы Всероссийской науч–практ. интернет конф. «Инновации и современные технологии в сельском хозяйстве» (г. Ставрополь, 4–5 февраля 2015) / СТГАУ. – Ставрополь, 2015. – С. 169–173.

9. Агарков, А. В. Особенности иммунобиологического статуса у новорожденных поросят в неонатальном периоде / А. В. Агарков // Ветеринария Кубани. – 2015. – № 1. – С. 7–8.

10. Агарков, А. В. Становление иммунобиологического потенциала новорожденных поросят / А. В. Агарков // Вестник АПК Ставрополя. – 2015. – Спецвыпуск № 1. – С. 169–172.

11. Адо, А. Д. Патологическая физиология : учеб. пособие для вузов / А. Д. Адо и др. М.: Дрофа, 2009. – 716 с.

12. Акопян, А. С. Состояние репродуктивного здоровья и уровень материнской смертности в современной России / А. С. Акопян, Е. Г. Лисичкина, В. И. Харченко и др. // Вестник Российской ассоциации акушеров-гинекологов. – 1998. – № 2. – С. 94–100.

13. Александрович, Ю. С. Оценочные и прогностические шкалы в медицине критических состояний / Ю. С. Александрович, В. И. Гордеев . – М.: Изд-во «Сотис», 2007. – 140 с.

14. Анастасьева, В. Г. Морфофункциональные нарушения фето-плацентарного комплекса при плацентарной недостаточности (современные методы диагностики и лечения) / В. Г. Анастасьева / Новосибирск : изд-во Новосибирского государственного университета, 1997. –505 с.

15. Анохин, Б. М. Гипотрофия / Б. М. Анохин, В. М. Данилевский, Л. Г. Замарин // Внутренние болезни сельскохозяйственных животных : учебное пособие / ЛВА : редкол.: Г. Г. Щербаков [и др.]. – СПб .: «Лань», 2002. – С. 557–560.

16. Ануфриев, П. А. Факторные болезни свиней. Общая характеристика проблемы / П. А. Ануфриев // Ветеринарный консультант. – 2006. – № 17. – С. 13–19.

17. Апатенко, В. М. Естественная устойчивость и проблема иммунодефицитов в животноводстве / В. М. Апатенко // Селекция сельскохозяйственных животных на устойчивость к болезням, повышение резистентности и продуктивного долголетия. – М., 1992. – Вып. 9. – С. 16–17.

18. Аржанова, О. Н. Экспрессия биогенных аминов при плацентарной недостаточности / О. Н. Аржанова, И. М. Кветной, А. В. Кузнецова, А. В. Колобов // Журнал акушерства и женских болезней. – 2006. – Т. LV, № 1. – С. 44–49.

19. Аржанова, О. Н. Плацентарная недостаточность: диагностика и лечение / О. Н. Аржанова, Н. Г. Кошелева, Т. Г. Ковалева. – СПб., 2002. – 31 с.

20. Аршавский, И. А. Специфические особенности переходных процессов в онтогенезе млекопитающих. Термодинамика и кинетика биологических процессов / И. А. Аршавский. Москва.: Наука, 1990. – 205 с.

21. Аршавский, И. А. Физиологические механизмы и закономерности индивидуального развития / И. А. Аршавский. – М. : Наука, 1982. – 270 с.

22. Асоян, Г. Л. Функциональная морфология иммунодефицитного состояния у поросят и его коррекция лигфолом : дис. ... канд. вет. наук : 16.00.02 / Асоян Гарри Лаврентьевич. – Воронеж, 2007. – 114 с.

23. Афанасьев, Ю. И. Гистология, цитология и эмбриология : учебник. изд. 6-е, перераб. и доп. / Ю. И. Афанасьев, С. Л. Кузнецов, Н. А. Юрина и др.; под ред. Ю. И. Афанасьева, С. Л. Кузнецова, Н. А. Юриной. – М.: Медицина, 2004. – 768 с.

24. Афанасьева, А. И. Технологические приемы адаптивных методов выращивания телят / А. И. Афанасьева, В. Г. Огуй, Н. В. Мякушко, В. Н. Тараненко. – Барнаул : Изд-во АГАУ, 2006. – 319 с.

25. Афанасьева, А. И. Стрессы: эндокринная регуляция и фармакологическая коррекция: монография / А. И. Афанасьева. – Барнаул : Изд-во АГАУ, 2008. – 127 с.

26. Афанасьева, А. И. Физиология эндокринной системы / А. И. Афанасьева. – Барнаул : Изд-во АГАУ, 2009. – 175 с.



27. Ахмадиев, Г. М. Разработка способа прогнозирования жизнеспособности новорожденных ягнят / Г. М. Ахмадиев // Современные достижения науки и практики в области селекции овец и коз, технологии производства шерсти (Тез. науч. сообщ. ВНИИОК). – Ставрополь, 1991. – Ч. 1. – С. 173–174.
28. Ахмедова, З. А. Плацентарная недостаточность / З. А. Ахмедова, Р. Н. Степанова // Здоровоохранение Таджикистана. – 1986. – № 2. – С. – 52–56.
29. Бабин, Н. А. Патоморфологические данные у новорожденных поросят, погибших в первые дни жизни / Н. А. Бабин, М. П. Рязанский, А. И. Осинев // Физиолого-морфологические особенности животных в хозяйствах промышленного типа : сб. науч. тр. – Воронеж, 1986. – С. 41–46.
30. Базина, М. И. Возможности гормональной диагностики различных стадий фетоплацентарной недостаточности / М. И. Базина, М. В. Яманова, В. Б. Цхай // Материалы республиканской научно-практической конференции «Актуальные вопросы перинатологии». – Екатеринбург, 1996. – С. 37–38.
31. Баймишев, Х. Б. Разработка оценки критериев развитости новорожденных телят / Х. Б. Баймишев, Н. Н. Едренин // Сборник научных трудов Западно-Казахстанского аграрно-технического университета им. Жангир-хана. – Уральск, 2011. – С. 87–92.
32. Бакшеев, А. Ф. Иммунология свиньи / А. Ф. Бакшеев, Н. В. Ефанова, П. Н. Смирнов, К. А. Дементьева. – Новосибирск : НГАУ, 2003. – С. 5–53.
33. Белоусов, Л. В. Основы общей эмбриологии : учебник / Л. В. Белоусов. – 3-е изд., переработ и доп. – М.: Изд-во Моск. ун-та : Наука, 2005. – 387 с.
34. Бессонова, Ю. В. Прогнозирование состояния новорожденного у беременных высокого риска / Ю. В. Бессонова // Российский медицинский журнал. – 1996. – № 6. – С. 23–25.
35. Болховитинова, С. С. Морфофункциональное состояние плаценты при гипотрофии плода / С. С. Болховитинова // Акушерство и гинекология. – 1985. – № 12. – С. 43–45.

36. Брылин, А. И. Программа повышения сохранности новорожденных поросят / А. И. Брылин, А. В. Бойко, М. И. Волкова // Ветеринария сельскохозяйственных животных. – 2007. – № 2. – С. 60–62.
37. Бурдули, Г. М. Репродуктивные потери / Г. М. Бурдули. – М., 1997. – 437 с.
38. Быкова, Г. Ф. Особенности кислородного снабжения тканей матери и плода в норме и при гипоксии, развившейся во время родов / Г. Ф. Быкова, М. А. Курцер // Акушерство и гинекология. – 1982. – № 7. – С. 29–32.
39. Валиев, М. В. Клинико-гематологические исследования при антенатальной гипотрофии поросят: автореф. дис ... канд. вет. наук : 16.00.01 / Валиев Михаил Валерьевич. – Казань, 1974. – 28 с.
40. Вель, Л. П. Морфология иммунной системы при гипотрофии у поросят / Л. П. Вель // Патоморфология, патогенез и диагностика болезней сельскохозяйственных животных : сб. науч. тр. – Львов, 1980. – С. 12–15.
41. Венцковский, Б. М. Нарушение микроциркуляции маточно-плацентарного комплекса в патогенезе гипоксии и гипотрофии плода / Б. М. Венцковский, С. Т. Чернокульский, Н. В. Ковалева, И. В. Гужевская // Тезисы докладов 7-го съезда акушеров-гинекологов УССР. – Донецк, 1981. – С. 68–69.
42. Весников, С. И. Взаимодействие матери и плода с точки зрения единства и борьбы противоположностей / С. И. Весников, Л. И. Беляев // Доклады молодых ученых СО АМП СССР. – Новосибирск, 1983. – № 3. – 20 с.
43. Ветеринарное акушерство, гинекология и биотехника размножения: Учебное пособие / сост.: А. П. Студенцов, В. С. Шипилов, В. Я. Никитин и др. – М.: Колос, 1999. – 494 с.
44. Власов, С. А. Фетоплацентарная недостаточность у коров (патогенез, диагностика, профилактика) / С. А. Власов. – Воронеж, 2000. – 222 с.
45. Водяников, В. И. Биологические основы интенсификации производства свинины на промышленной основе : монография / В. И. Водяников. – Волгоград, 1998. – 208 с.

46. Воронин, Е. С. Иммунология / Е. С. Воронин, А. М. Петров, М. М. Серых, Д. А. Девришов. – М. : Колос-пресс, 2002. – 304 с.
47. Воронин, Е. С. Иммунология / Е. С. Воронин, А. М. Петров, М. М. Серых, Д. А. Девришов.; под ред. Е. С. Воронина. М.: Колос - пресс, 2002. – 408 с.
48. Воронянский, В. П. Причины гибели новорожденных поросят // Материалы десятого заседания межвузовского координационного Совета по свиноводству и Республиканской научно-производственной конференции. – пос. Персиановский, ДонГАУ, 2001. – 140 с.
49. Высокос, Н. П. Особенности и пути совершенствования терморегуляции у молодняка свиней / Н. П. Высокос // Тр. Днепропетровск. СХИ . – Днепропетровск 1979. – Т. 42. – С. 104–107.
50. Галактионов, В. Г. Иммунология / В. Г. Галактионов. – М. : изд-во Московского университета, 1998. – 480 с.
51. Галактионов, В. Г. Макрофагальная реакция иммунного ответа / В. Г. Галактионов // Итоги науки и техники. Сер. Иммунология. – 1998. – Т. 7. – С. 99–123.
52. Галеева, Л. С. Физиологические особенности течения периода новорожденности в зависимости от условий антенатального развития : автореф. дис. ... д-ра биол. наук / Галеева Людмила Сергеевна. – Свердловск, 1973. – 36 с.
53. Гаркави, Л. Х. Адаптационные реакции и резистентность организма / Л. Х. Гаркави, Е. Б. Квакина, М. А. Уколова. – Ростов-на-Дону: изд-во Ростов, универ., 1990. – 224 с.
54. Гармашева, Н. Л. Функциональная система мать – плод // Вестник АМН СССР. – 1977. – № 4. – С. 67–74.
55. Гафаров, Р. Р. Снижение заболеваемости, повышение сохранности и привесов подсосных поросят с использованием иммуномодулятора Фоспренил / Р. Р. Гафаров, Т. П. Трифонова, А. Г. Кузнецов и др. // Промышленное и племенное свиноводство. – 2009. – № 4. – С. 45–46.
56. Георгиевский, В. И. Физиология сельскохозяйственных животных / В. И. Георгиевский. – М. : Агропромиздат, 1990. – 511 с.

57. Гилберт, С. Биология развития: В 3-х т. Т. I: Пер. с англ. – М.: Мир, 1993. – 228 с.
58. Гильман, З. Д. Способы повышения сохранности и скорости роста маловесных поросят / З. Д. Гильман, В. П. Колесень, Л. М. Рощина // Повышение эффективности свиноводства. – М.: Агропромиздат, 1991. – С. 214–221.
59. Глуховец, Б. И. Патология последа / Б. И. Глуховец, Н. Г. Глуховец. – СПб. : ГРААЛЬ. 2002. – 448 с.
60. Гомеостаз на различных уровнях организации биосистем / В. П. Нефедов, А. А. Ясайтис, В. Н. Новосельцев [и др.]. – Новосибирск: Наука. Сиб. отделение, 1991. – 232 с.
61. Горский, А. Н. Вторичные иммунодефицитные состояния и необходимость коррекции иммунной системы новорожденных поросят / А. Н. Горский // Сельское хозяйство Сибири на рубеже веков: итоги и перспективы развития. – Новосибирск, 2001. – С. 118–119.
62. Горячев, В. В. Функционально-морфологические изменения в плацентах при гипотрофии плода / В. В. Горячев, В. В. Россиновская // Вопросы охраны материнства и детства. – 1984. – Т. 10. – С. 68–69.
63. Горячев, В. В. Хроническая плацентарная недостаточность и гипотрофия плода / В. В. Горячев. – Саратов, 1990. – 120 с.
64. Гудков, Г. В. Состояние функциональной системы мать-плацента-плод при нормальной и осложненной гестозом беременности: автореф. дис.. канд. мед. наук: 14.00.01 / Гудков Георгий Владимирович.– Краснодар, 2001.– 22 с.
65. Данилов, Р. К. Общая и медицинская эмбриология / Р. К. Данилова, Т. Г. Боровая. – СПб. : СпецЛит, 2003. – 231 с.
66. Дашукаева, К. Г. К проблеме фетоплацентарной недостаточности у сельскохозяйственных животных / К. Г. Дашукаева, А. Г. Нежданов, Антонио Педро Боа // Матер. Всерос. науч. и учебно-метод. конф. по акушерству, гинекологии и биотехники размножения. – Воронеж, 1994. – С. 50–51.

67. Джупина, С. И. Эпизоотический процесс и его контроль при факторных инфекционных болезнях / С. И. Джупина. – М. : Изд-во РУДН, 2002. – 212 с.
68. Джупина, С. И. Этиология и профилактика массовых ж.-кишеч. и респир. б-й телят и поросят / С. И. Джупина // Актуальные проблемы болезней молодняка в современных условиях: матер. межд. науч.-практ. конф. – Воронеж. 2002. – С. 8–11.
69. Дмитриев, А. Ф. Внутриутробное инфицирование потомства у продуктивных животных / А. Ф. Дмитриев // Ветеринарная патология. – 2012. – № 2. – С. 25–29.
70. Дмитриев, А. Ф. Методические принципы анализа функционирования инфекционных паразитарных систем / А. Ф. Дмитриев // Вестник АПК Ставрополя. – 2012. – № 2. – С. 98–101.
71. Дмитриев, А. Ф. Реакция системы мать – плод – новорожденный на антигенное воздействие / А. Ф. Дмитриев, Е. И. Постников // Материалы II Всерос. конф. – Саратов, 1993. – С. 56.
72. Дмитриев, А. Ф. Рекомендации по оздоровлению от хронических инфекционных заболеваний крупного рогатого скота в целях повышения сохранности животных и увеличения объемов мясной и молочной продукции / А. Ф. Дмитриев, Г. А. Джаилиди, П. М. Поздняков, Г. Г. Новосельцев. – Ставрополь : АГРУС, 2011. – 36 с.
73. Дмитриев, А. Ф. Прогнозирование жизнеспособности новорожденных ягнят / А. Ф. Дмитриев, Е. И. Постников, А. У. Эдиев и др. // Овцы, козы, шерстяное дело. – 2001. – № 4. – С. 26–29.
74. Дмитриев, А. Ф. Взаимосвязь совершенства терморегуляторных процессов с иммунобиологическим статусом новорожденных животных / А. Ф. Дмитриев, А. В. Агарков // Вестник АПК Ставрополя. – 2014. – № 3 (15). – С. 111–115.

75. Дмитриев А. Ф. Иммунобиологический потенциал поросят в период новорожденности при скармливании супоросным свиноматкам кислородной кормовой смеси / А. Ф. Дмитриев, А. В. Агарков // *Фундаментальные исследования*. – 2015. – № 2/4. – С. 820–824.

76. Дмитриев А. Ф. Становление иммунобиологического потенциала новорожденных поросят / А. Ф. Дмитриев, А. В. Агарков // *Успехи современного естествознания* [Электронный ресурс]. – 2015. – № 2. – С. 141–143. URL: [www.rae.ru/use/?section=content&op=show\\_article&article\\_id=10003556](http://www.rae.ru/use/?section=content&op=show_article&article_id=10003556) (дата обращения: 25.02.2015).

77. Дондуа, А. К. Биология развития. / А. К. Дондуа. – СПб., 2004. – Т.1, Т. 2.

78. Донник, И. М. Иммунограмма животных в клинической практике / И. М. Донник // *Актуальные проблемы болезней молодняка в современных условиях: матер. межд. науч.-практ. конфер.* – Воронеж : Изд-во ВГУ, 2002. – С. 11–13.

79. Донник, И. М., Повышение адаптации свиней при технологических стрессах / И. М. Донник, А. Г. Исаева. – Екатеринбург: Изд-во УрГСХА, 2002. – 20 с.

80. Дуда, И. В. Клиническое акушерство / И. В. Дуда, В. И. Дуда. – Минск, 1997. – 604 с.

81. Елисеев, А. Н. Анатомия и физиология сельскохозяйственных животных / А. П. Елисеев, И. А. Сафонов, В. И. Бойко. – М. : Агропромиздат, 1991. – 493 с.

82. Емельяненко, П. А. Иммунология животных в период внутриутробного развития / П. А. Емельяненко.– М.: Агропромиздат, 1987.–215 с.

83. Емельянов, А. М. Средние параметры показателей у новорожденных животных / А. М. Емельянов, В. Г. Серебренников // *Физиологические особенности новорожденных животных и пути повышения их резистентности*. Свердловск, 1990. – С. 119–128.

84. Ефанова, Л. И. Защитные механизмы организма. Иммунодиагностика и иммунопрофилактика инфекционных болезней животных / Л. И. Ефанова, Е. Т. Сайдуллин : под. ред. А. Г. Шахова. – Воронеж: изд-во ВГАУ, 2004. – 391 с.
85. Жаков, М. С. Иммуноморфология и иммунопатология / М. С. Жаков // Патологическая анатомия с.-х. животных. – М. : Колос, 1995. – С. 82–84.
86. Жаров, А. В. Функциональная морфология органов иммунной системы поросят при гипотрофии / А. В. Жаров // Актуальные проблемы болезней молодняка в современных условиях : материалы международной науч.-практ. конф. – Воронеж : ВГУ, 2002. – С. 13–15.
87. Жучаев, К. В. О связи иммунореактивности свиней с их жизнеспособностью / К. В. Жучаев, С. П. Князев, В. В. Гарт // Сельскохозяйственная биология. – 1994. – № 4. – С. 93–96.
88. Жучаев, К. В. Генетические аспекты жизнеспособности поросят в пренатальный и ранний постнатальный периоды / К. В. Жучаев, С. И. Князев, А. Р. Эрне // Докл. Российской академии наук. – 1993. – № 1. – С. 93–96.
89. Зыков, В. А. Изменчивость строения соединительнотканного каркаса матки : дисс. ... канд. мед. наук : 14.00.02 / Зыков Владимир Александрович . – Ставрополь, 1991. – 217 с.
90. Ильясова, Г. Х. К усовершенствованию методов оценки иммунного статуса и мониторинга болезней свиней / Г. Х. Ильясова, Л. В. Юсупова // Ветеринарный врач. – 2002. – № 4. – С. 45–48.
91. Исаев, В. В. Повышение сохранности молодняка с.-х. животных / В. В. Исаев, Т. Д. Хрисанфова, О. В. Коробова // Пробл. инфекц., инвазион. и незараз. патологии животных в Нечерноземной зоне РФ. – Н. Новгород, 2001. – С. 174–177.
92. Исаева, А. Г. Иммуноморфологические показатели свиней разных возрастных групп / А. Г. Исаева // Актуальные проблемы болезней молодняка в современных условиях: материалы конф. – Воронеж, 2002. – С. 284–285.

93. Карашаев, М. Ф. Автоматизированный анализ функциональной системы дыхания / М. Ф. Карашаев, А. В. Альбердиев // Проблемы современного управления в АПК : межвуз. сб. науч. тр. - Владикавказ, 2003. – Ч. III. С. 145–147.
94. Карелин, А. И. Влияние внешних факторов на общую резистентность и иммунобиологическую реактивность поросят (Обзорная информация) / А. И. Карелин, Б. М. Емельянов. – М. : ВНИИТЭСХ, 1974. – 51 с.
95. Карпуть, И. М. Иммунный статус у поросят / И. М. Карпуть // Матер, междунар. конф., посвященной 70 летию образования зооинженерного факультета. Казань, 2000. – С. 64–66.
96. Карпуть, И. М. Возрастные и приобретенные иммунные дефициты / И. М. Карпуть // Ветеринарная медицина Беларуси. – 2001. – № 2. – С. 28–31.
97. Карпуть, И. М. Качество молозива и иммунный статус молодняка / И. М. Карпуть // Известия Академии аграрных наук. – 1995. – № 1. – С. 78–83.
98. Карпуть, И. М. Незаразные болезни молодняка / И. М. Карпуть, Ф. Ф. Прохоров, С. С. Абрамов. – Минск: Урожай, 1989. – С. 116–121.
99. Кашин, А. С. Антропогенно-экологические органопатии молодняка животных. Профилактика и терапия / А. С. Кашин. – Барнаул, 2002. – 249 с.
100. Квочко, А. Н. Оценка белково-синтетической функции в почках мериносовых овец в постнатальном онтогенезе / А. Н. Квочко // Цитология. – 2001. – Т. 43, № 12. – С. 1174–1178.
101. Кириллов, Н. К. Адаптация молодняка с/х животных к экстремальным условиям содержания: сб. науч. тр. ЧувГСХА, 2004. – С. 225–227.
102. Кириллов, Н. К. Здоровье и продуктивность животных : монография / Н. К. Кириллов, Ф. П. Петрянкин, В. Г. Семенов. – Чебоксары, 2006. – 265 с.
103. Кирющенко, А. П. Плацентарная недостаточность / А. П. Кирющенко // Клиническая медицина. – 1997. – С. 12–15.
104. Клопов, М. И. Гормональный профиль и его связь с продуктивностью сельскохозяйственных животных : автореф. дис. ... д-ра биол. наук : 03.00.04 / Клопов Михаил Иванович. – Москва, 1992. – 43 с.



105. Коган, И. Ю. Оценка функционального состояния плода при беременности и в родах / И. Ю. Коган, А. А. Полянин, Н. Г. Павлова // Ж. акуш. и женских болезней. – 2003. – Вып. 2. – С. 110–115.

106. Кононов, В. А. Состояние и перспективы развития свиноводства в XXI столетии / В. А. Кононов // Свиноводство. – 2000. – № 3. – С. 4–5.

107. Коптева, Ю. С. Обмен веществ и продуктивность молодняка свиней при применении комплекса пробиотиков в условиях промышленной технологии: автореф. дис. ... канд. биол наук / Коптева Ю. С. – Боровск, 2011. – 24 с.

108. Костин, А. П. Физиология сельскохозяйственных животных / А. П. Костин, Ф. А. Мещеряков, А. А. Сысоев. – М. : Колос, 1974. – 480 с.

109. Костина, Т. Е. Физиологические особенности функциональных систем у свиней.– Казань, 1982. – С. 19–23.

110. Косухин, И. М. Прогнозирование жизнеспособности поросят и оценка материнских качеств свиноматки / И. М. Косухин, Г. В. Максимов // Материалы межрегион, дистанц. науч.-практ. конф. студентов, аспирантов и молодых ученых.– п. Персиановский, 2003. – С.102–105.

111. Крапивина Е. В., О влиянии иммунного статуса свиноматок на выживаемость потомства / Е. В. Крапивина, Ю. Н. Федоров, В. П. Иванов // Сельскохозяйственная биология. – 2001. – № 6. – С. 80–85.

112. Кретьова, Н. Е. К вопросу о диагностике плацентарной недостаточности у больных с приобретенными пороками сердца / Н. Е. Кретьова, А. И. Арилешере, А. И. Волобуев, Н. В. Азлина // Акушерство и гинекология. – 1990. – № 3. – С. 22–26.

113. Криворучко, А. Ю. Экстраплацентарная регуляция межклеточных взаимодействий трофобласта в норме и при гипоксии : дис. ... д-ра биол. наук : 03.00.30 / Криворучко Александр Юрьевич. – Москва, 2007.– 382 с.

114. Криштофорова, Б. В. Особенности иммунокомпетентных структур новорожденных животных во взаимосвязи с их жизнеспособностью / Б. В. Криштофорова, В. В. Лемещенко, Ж. Г. Грабчак // Современные проблемы и достижения аграрной науки в животноводстве и растениеводстве : сборник

юбилейной Международной научно-практической конференции. – Барнаул, 2003. – Ч. 4. – С. 37–43.

115. Кудряшов, А. А. Патоморфология и патогенез болезней поросят интранатального и раннего неонатального периодов : автореф. дис. ... д-ра вет. наук: 16.00.02 / Кудряшов Анатолий Алексеевич. – Санкт-Петербург, 1992. – 34 с.

116. Кузнецов, А. И. Физиология молодняка сельскохозяйственных животных : учебное пособие / А. И. Кузнецов, В. Ф. Лысов. – Троицк : УГАВМ, 2002. – 80 с.

117. Курденко, А. П. Гипотрофия поросят / А. П. Курденко, А. П. Демидович. – Витебск, 2005. – 112 с.

118. Курденко, А. П. Совершенствование лечебно-профилактических мероприятий при желудочно-кишечных заболеваниях поросят в условиях промышленных комплексов / А. П. Курденко // Ветеринарная медицина Беларуси. – 2001. – № 2. – С. 33–34.

119. Курносов, К. М. Влияние внутриутробных условий на развитие и жизнеспособность плодов и новорожденных сельскохозяйственных животных, - Тр. / ВНИИ животноводства. – 1966. – Т. 29. – С. 218–231.

120. Курносов, К. М. Внутриутробное развитие и жизнеспособность новорожденного молодняка сельскохозяйственных животных // Вестник сельскохозяйственной науки. – 1974. – № 8. – С. 80–82.

121. Лапина, Т. И. Морфофункциональные показатели плацент овец / Т. И. Лапина // Сб. научных трудов СГСХА. – Ставрополь, 2000. – С. 106–109.

122. Лапина, Т. И. Морфофункциональный статус новорожденных ягнят Ставропольской породы в зависимости от плацентарных условий развития : автореф. дис. ... д-ра. биол. наук : 16.00.02 / Лапина Татьяна Ивановна. – Ставрополь, 2001. – 39 с.

123. Линева, О. И. Морфологические критерии прогнозирования реализации внутриутробной инфекции у новорожденного / О. И. Линева, Т. А. Федорина, Л. В. Прохорова и др. // Акушерство и гинекология. – 2004. – № 3. – С. 23–25.

124. Липатова, А. О. Современное представление о гипотрофии у животных / А. О. Липатова // Ветеринария с.-х. животных. – 2008. – № 2. – С. 52–55.
125. Лысов, В. Ф. Функциональные системы сельскохозяйственных животных. – Казань, 1986. – 63 с.
126. Лютинский, С. И. Патологическая физиология иммунной системы домашних животных. : учеб. пособие. СПб., Екатеринбург, 1998. – 30 с.
127. Макаров В. В. Эпизоотологические проблемы основной патологии продуктивных животных / В. В. Макаров, В. Н. Афонин, А. Г. Шахов, А. И. Ануфриев // Ветеринарная патология. – 2005. – № 3. – С. 13–22.
128. Макаров, В. В. Основы инфекционной иммунологии / В. В. Макаров // М.: – РУДН, 1999. – 210 с.
129. Максимов, В. И. Гормональный статус органов животных в постнатальном онтогенезе : дис. ... д-ра биол. наук : 03.00.13 / Максимов Владимир Ильич. – Казань, 1999. – 528 с.
130. Манухин, И. Б. Причины антенатальной гибели плода / И. Б. Манухин, Г. Б. Селиванова, З. Н. Макиян и др. // Материалы IV Рос. форума «Мать и дитя». – М., 2002. – С. 394–395.
131. Медведев, И. Н. Механизмы функционирования гемостаза у биологических объектов / И. Н. Медведев, С. Ю. Завалишина, Е. Г. Краснова // Международный вестник ветеринарии. – 2010. – № 1. – С. 52–55.
132. Медведев, М. В. Задержка внутриутробного развития плода / М. В. Медведев, Е. В. Юдина. – М. : РАВУЗДПГ, 1998. – 208 с.
133. Милованов, А. П. Основные патогенетические механизмы хронической плацентарной недостаточности / А. П. Милованов, Е. И. Фокин, Е. В. Рогова // Архив патологии. – Т. 57. – Вып. 4. – 1995. – С. 11–16.
134. Милованов, А. П. Патология системы мать-плацента-плод: Руководство для врачей / А. П. Милованов. – М., 1999. – 448 с.

135. Михайленко, Е. Т. Изменения в системе мать-плацента-плод при угрозе преждевременных родов / Е. Т. Михайленко, Л. И. Кривенко, В. Н. Лунгол // Вопросы охраны материнства и детства. – 1991. – № 4. – Т. 36. – С. 65–69.
136. Некрасова, И. И. Естественная резистентность коров различных типов стрессоустойчивости и новорожденных телят : дис. ... канд. вет. наук : 06.02.01 / Некрасова Ирина Ивановна. – Казань, 1988. – 210 с.
137. Нежданов, А. Г. Биологическая и экономическая сущность бесплодия сельскохозяйственных животных / А. Г. Нежданов / Сборник науч. Трудов факультета ветеринарной медицины // Диагностика, лечение и профилактика болезней животных. Воронеж. Г. Ш. – 2004. – С. 40–50.
138. Никитин, Ю. И. Физиология сельскохозяйственных животных / Ю. И. Никитин, В. К. Гусаков, Н. С. Мотузко // Минск: Техноперспектива, 2006. – 463 с.
139. Новиков Б. В. Основные параметры иммунного статуса клинически здоровых свиней // Ветеринария. – 1993. – № 3. – С. 22–25.
140. Новиков, Б. В. Основные параметры иммунного статуса клинических здоровых свиней / Б. В. Новиков // Ветеринария. – 1993. – № 2. – С. 22–27.
141. Нормальная физиология / Ю. М. Захаров, В. Б. Брин, Ю. А. Мазинг, Б. И. Ткаченко ; под ред. Б. И. Ткаченко. – 3-е изд., испр. и доп. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2012. – 688 с.
142. Овсянникова, Т. О. О гипотермии новорожденных телят / Т. О. Овсянникова // Ветеринария. – 2002. – № 6. – С. 49–52.
143. Орлов, Р. С. Нормальная физиология / Р. С. Орлов. – 2-е изд., испр. и доп. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 832 с.
144. Павлова, Т. В. Патоморфологические особенности фетоплацентарного барьера при гестозах / Т. В. Павлова, А. П. Григоренко, Л. А. Павлова // Вестн. Рос. асс. акуш. гин. – 1999. – № 1. – С. 17–20.
145. Панина, О. Б. Особенности гемодинамики в системе мать-плацента-плод в ранние сроки беременности / О. Б. Панина, Л. Г. Сичинава, П. А. Клименко и др. // Акушерство и гинекология. – 2003. – № 2. – С. 14–16.

146. Пегельман, С. Г. Ранние морфофункциональные изменения в постнатальном онтогенезе животных / С. Г. Пегельман. – Таллинн, 1996. – 185 с.
147. Петров, А. М. Формирование колострального иммунитета у животных / А. М. Петров // Ветеринария. – 2006. – № 8. – С. 35–41.
148. Петров, А. М. Особенности иммунитета у телят–трансплантантов / А. М. Петров, Е. С. Воронин. – М. : МГАВМиБ, 1999. – 100 с.
149. Петрухин, И. В. Особенности сердечно-сосудистой системы и кроветворения у поросят различного возраста / И. В. Петрухин // Тр. ВНИИфизиологии и биохимии сельскохозяйственных животных. – 1995. – Т. 2. – С. 348–353.
150. Петрянкин, Ф. П. Влияние иммуностимуляторов на резистентность супоросных свиноматок и сохранность поросят / Ф. П. Петрянкин, Ю. А. Круглов, Ю. А. Филимонов // Ветеринария. – 1995. – № 12. – С. 38–42.
151. Петрянкин, Ф. П. Иммунокоррекция в биологическом комплексе «мать-плод-новорожденный» / Ф. П. Петрянкин // Ветеринарный врач. – 2003. – № 3 (15). – С. 23–25.
152. Петрянкин, Ф. П. Использование биологически активных препаратов при выращивании молодняка / Ф. П. Петрянкин, Л. В. Пыркина, И. И. Крылова // Ветеринария. – 1994. – № 4. – С. 13–15.
153. Пивовар, Л. М. Возрастные иммунные дефициты и их профилактика у здоровых и больных диспепсией поросят : автореф. дис. ... канд. вет. наук : 16.00.01 / Пивовар Леонид Михайлович. – Витебск, 1984. – 20 с.
154. Погорелова, Т. Н. Молекулярные аспекты плацентарной недостаточности / Т. Н. Погорелова, В. И. Орлов, Н. А. Друккер, И. И. Крукиер. – Ростов н/д: Изд-во Рост. ун-та, 1997. – 176 с.
155. Постников, Е. И. Влияние иммунизации суягных овцематок на становление иммунобиологического потенциала у их потомства : дис. ... канд. биол. наук : 16.00.02 / Постников Евгений Иванович. – Ставрополь, 1997. – 155 с.
156. Раушенбах, Ю. О. Экогенез домашних животных / Ю. О. Раушенбах. – М. : Наука, 1985. – 200 с.

157. Рахманов, А. М. Современные аспекты ветеринарной иммуноморфологии / А. М. Рахманов, М. С. Шаков // Материалы VIII Всесоюз. конф. по патологической анатомии животных. – Л., 1982. – С. 171–174.
158. Ручкина, Г. А. Влияние интенсивного использования высокопродуктивных свиноматок на их физиологическое состояние и продуктивность : автореф. дис. ... канд. биол. наук : 03.00.13 / Ручкина Галина Адгамовна. – Москва, 2005. – 18 с.
159. Савельева, Г. М. Актуальные вопросы современной перинатологии / Г. М. Савельева // Актуальные проблемы перинатологии. – М. : Медицина, 1983. – С. 250–360.
160. Савельева, Г. М. Некоторые актуальные вопросы акушерства / Г. М. Савельева, Е. Я. Караганова, И. А. Курцер и др. // Акушерство и гинекология. – 2006. – № 3. – С. 3–7.
161. Савельева, Г. М. Плацентарная недостаточность / Г. М. Савельева, М. В. Федорова, П. А. Клименко, Л. Г. Сичинава. – М. : Медицина, 1991. – 276 с.
162. Савченков, Ю. И. Постнатальное развитие потомства животных с отягощенной беременностью / Ю. И. Савченков, С. Н. Шилов // Красноярск : Универс-Союз. – 2002. – 420 с.
163. Савченков, Ю. И. Очерки физиологии и морфологии функциональной системы мать – плод / Ю. И. Савченков, К. С. Лобынцев. – М. : Медицина, 1980. – 254 с.
164. Савченков, Ю. И. Функциональная система мать-плод. Опыт системного подхода к физиологии плодово-материнских взаимоотношений / Ю. И. Савченков // Акушерство и гинекология. – 1991. – № 6. – С. 3–7.
165. Свечин, К. Б. Индивидуальное развитие сельскохозяйственных животных. – К.: Урожай, 1976. – 152 с.
166. Семенов, В. Г. Активизация адаптивных процессов и биологического потенциала крупного рогатого скота // материалы междунар. науч.-практ. конф. – Чебоксары, 2004. – С. 214–218.

167. Серов, В. Н. Диагностика и терапия плацентарной недостаточности / В. Н. Серов // Русский медицинский журнал. – 2002. – № 7. – Т. 10. – С. 340–343.
168. Сидоров, В. Т. Селекция с.-х. животных на устойчивость к болезням, повышение резистентности и продуктивного долголетия. – 1992. – № 9. – С. 34–35.
169. Сидоров, М. А. Иммунный статус и инфекционные болезни новорожденных телят и поросят / М. А. Сидоров, Ю. Н. Федоров, О. М. Савич // Ветеринария. – 2006. – № 11. – С. 3–5.
170. Симонов, А. Н. Иммунобиологическая реактивность ягнят в зависимости от аллоаллергизации материнского организма : дис. ... канд. биол. наук : 16.00.02 / Симонов Александр Николаевич. – Ставрополь, 2000. – 156 с.
171. Симонов, А. Н. Неспецифическая резистентность и морфофункциональная зрелость ягнят в зависимости от возраста их матерей / А. Н. Симонов // Диагностика, лечение и профилактика заболеваний сельскохозяйственных животных : Материалы науч.–практ. конф. – (Ставрополь 1999 г.) / СтГАУ. – Ставрополь, 1999. – С. 11–15.
172. Симонов, А. Н. Иммунобиологические основы жизнеспособности новорожденных животных / А. Н. Симонов, Э. В. Гюнтер // Диагностика, лечение и профилактика заболеваний сельскохозяйственных животных / Материалы 74-й науч.–практ. конф. – (Ставрополь, 20–22 апреля 2010 г.) / СтГАУ. – Ставрополь, 2010. – С. 56–59.
173. Симонян, Г. А. Ветеринарная гематология / Г. А. Симонян, Г. А. Свечин, Ф. Ф. Хисамутдинов. – М. : Колос, 1995. – 255 с.
174. Соболев В. И. Система терморегуляции при адаптации организма к факторам среды / В. И. Соболев, К. Бенгали и др. // Тез. докл. всесоюз. конф. Новосибирск, 1990. – Т. 1. – С. 75–76.
175. Соколов, В. И. Цитология, гистология, эмбриология / В. И. Соколов, Е. И. Чумасов. – М. : КолосС, 2004. – 351 с.
176. Степанов, Д. В. Экологический подбор в животноводстве / Д. В. Степанов, Н. Д. Родина. М. : Колос, 2006. – 432 с.

177. Степанова, О. В. Биологическое обоснование продуктивности сельскохозяйственных животных / Монография : О. В. Степанова – пос. Персиановский, 2000. – 147 с.

178. Сулейманов, С. М. Структурно-функциональные механизмы возникновения и развития патологии у молодняка сельскохозяйственных животных / С. М. Сулейманов, Н. Н. Слободяник // Докл. РАСХН. – 2004. – № 2. – С. 39–42.

179. Сулейманов, К. У. Гематологические показатели у поросят, родившихся в состоянии антенатальной незрелости, в подсосный период / К. У. Сулейманов, А. И. Кузнецов, Н. Н. Меклер // Актуальные проблемы ветеринарной медицины, животноводства, товароведения, обществознания и подготовки кадров на южном Урале : сб. науч. тр. / УГИВМ. – Троицк, 1999. – Ч. 2. – С. 112–113.

180. Таов, И. Х. Влияние возраста коров на течение беременности, морфофункциональные, продуктивные показатели и репродуктивный потенциал их потомства: дисс. ... д-ра. с.-х. наук : 06.02.01 / Таов Ибрагим Хасанович. – Ставрополь, 2004. – 306 с.

181. Тимченко, Л. Д. Предпосылки прогнозирования фетоплацентарной недостаточности у овец различных возрастов в свете концепции циклической изменчивости / Л. Д. Тимченко // Актуальные проблемы производства продуктов животноводства : сб. науч. тр. – Самара, 2001. – С. 94–94.

182. Ткаченко, Л. В. Клинико-морфологическая оценка жизнеспособности новорожденных поросят и телят : учебно-методическая рекомендация / Л. В. Ткаченко, С. В. Федотов, В. Д. Ушаков. – Барнаул, 2003. – 13 с.

183. Тристан, П. И. Наследование репродуктивных показателей у свиней / П. И. Тристан, В. Н. Сиволап // Свиноводство. – 1991. – № 10. – С.25–28.

184. Трофимов, А. Ф. Выращивание новорожденных животных: методические рекомендации / А. Ф. Трофимов, В. И. Шляхтунов и др. – Беларусь-Жодино, 2006. – 20 с.

185. Урбан, В. П. Болезни молодняка в промышленном животноводстве / В. П. Урбан, И. Д. Найманов. – М. : Колос, 1984. – 158 с.



186. Фёдоров, Ю. Н. Механизмы иммунологической защиты у новорожденных животных / Ю. Н. Фёдоров, М. Ю. Горбунова, В. Л. Солодовников и др. // Пробл. вет. иммунологии / Тр. ВИЭВ. – М. : 1983. – Т. 57. – С. 61–65.
187. Фёдоров, Ю. Н. Иммунный статус поросят в хозяйствах промышленного типа / Ю. Н. Фёдоров, О. А. Верховский, Б. Г. Орлянкин и др. // Ветеринария. – 2006. – № 6. – С. 18–21.
188. Федоров, Ю. Н. Иммунный статус поросят в хозяйствах промышленного типа / Ю. Н. Федоров, О. А. Верховский, Б. Г. Орлянкин, Т. И. Алипер, М. А. Сидоров // Ветеринария. – 2006. – № 6. – С. 18–21.
189. Федоров, Ю. Н. Иммунодефициты у животных: характеристика, диагностика, коррекция / Ю. Н. Федоров, О. А. Верховский, М. А. Костына // Продовольственная безопасность XXI век: эколого-экономические аспекты. – Екатеринбург : УрГСХА, 2000. – Т. 1. – С. 160–168.
190. Федоров, Ю. Н. Иммунологический мониторинг: состояние и перспективы / Ю. Н. Федоров // Материалы международной научно-практической конференции Актуальные проблемы инфекционной патологии и иммунологии животных: Москва – 2006. – С. 432–434.
191. Федоров, Ю. Н. Иммунологический мониторинг в ветеринарии. Тенденции развития, возможности и реальность / Ю. Н. Федоров // Сельскохозяйственная биология. Биология животных. – 2004. – № 2. – С. 3–9.
192. Фёдорова, М. В. Плацентарная недостаточность / М. В. Фёдорова // Акушерство и гинекология. – 1997. – № 5. – С. 40–43.
193. Фёдорова, М. В. Плацентарная недостаточность и методы ее терапии / М. В. Фёдорова, Л. Г. Сичинава, П. А. Клименко // Вестник Академии медицинских наук СССР. – 1987. – № 4. – С. 35–39.
194. Федотов, Д. Н. К вопросу о выявлении причин депрессии роста поросят в условиях промышленных комплексов / Д. Н. Федотов, В. П. Ятусевич // Биоэкология и ресурсосбережение : материалы VIII Международной научно-

практической конференции, г. Витебск, 21–22 мая 2009 г. – Витебск: ВГАВМ. 2010. – С. 159–168.

195. Физиология сельскохозяйственных животных / под ред. Н. А. Шманенкова (серия: «Руководство по физиологии». – М. : Наука, 1978.– 744 с.

196. Филатов, А. И. Генетический потенциал пород свиней, разводимых в нашей стране, пути его повышения и использования в товарном производстве / Стратегия развития животноводства в России XXI века. М., 2001. – Ч. 2. – С. 288–294.

197. Филимонов, В. И. Руководство по общей и клинической физиологии / В. И. Филимонов. – М. : Медицинское информационное агентство, 2002. – 958 с.

198. Фурдуй, Ф. И. Стресс и адаптация сельскохозяйственных животных в условиях индустриальных технологий / Ф. И. Фурдуй, Е. И. Штирбу, Ф. А. Струтинский и др. – Кишинёв: Шниитца, 1992. – 222 с.

199. Хаитов, Р. М. Иммунология (учебник для студентов мед.вузов) / Р. М. Хаитов, Г. А. Игнатьева, И. Г. Сидорович. – 2-е издание, переработанное и дополненное. М., Медицина, 2002. – 536 с.

200. Хаитов, Р. М. Экологическая иммунология / Р. М. Хаитов, Б. В. Пинегин, Х. И. Истамов. – М. : Изд-во ВНИРО, 1995. – 219 с.

201. Хацуков, Б. Х. Особенности формирования функциональной системы дыхания и гемодинамики новорожденных телят / Б. Х. Хацуков, М. Ф. Карашаев // Аграрная Россия. – 2005. – № 3. – С. 43–44.

202. 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.

203. Цинзерлинг, В. А. Перинатальные инфекции. (Вопросы патогенеза, морфологической диагностики и клинико-морфологических сопоставлений) : практическое руководство / В. А. Цинзерлинг, В. Ф. Мельникова. – СПб.: Элби СПб, 2002. – 352 с.

204. Цыганков, В. И. Анализ морфометрических показателей маточно-плацентарного обмена / В. И. Цыганков // Арх. патологии. – 1996. – № 5. – Т. 58. – С. 69–71.

205. Чекакина, Л. И. Патоморфогенез пастереллеза в системе «мать–плацента–плод» : автореф. дис. ... канд. вет. наук : 16.00.02 / Чекакина Любовь Ивановна. – Екатеринбург, 2009. – 19 с.

206. Черных, В. И. Формула определения физиологического статуса животного / В. И. Черных // Современные проблемы животноводства: материалы междунар. науч. конф. – Казань, 2000. – С. 177–178.

207. Шайкин, В. И. Нарушения пренатального развития животных в зависимости от эколого-патологической ситуации // Науч. Обеспечение АПК Сибири, Монголии, Казахстана, Беларуси и Башкортостана. Новосибирск, 2002. – С. 492–495.

208. Шахов, А. Г. Эколого-адаптационная стратегия защиты здоровья и продуктивности животных в современных условиях. / А. Г. Шахов // – Воронеж : Воронежский госуниверситет, 2001. – 207 с.

209. Шахов, А. Г. Этиология наиболее распространенных болезней свиней, диагностика, профилактика и меры борьбы / А. Г. Шахов // Промышленное и племенное свиноводство. – 2009. – № 2. – С. 56–60.

210. Шахов, А.Г. Экологические проблемы патологии сельскохозяйственных животных / А. Г. Шахов // Экологические проблемы патологии, фармакологии и терапии животных: Мат. междунар. координац. совещания. Воронеж: ВНИВИПФиТ, 1997. – С. 17–20.

211. Шейко, И. П. Свиноводство республики Беларусь / И. П. Шейко // Зоотехния. – 2004. – № 1. – С. 23–26.

212. Шенжанов, К. Т. Изучение проницаемости плаценты у овец / К. Т. Шенжанов, А. К. Булашев // Вестник с.-х. науки Казахстана. – 1989. – № 9. – С. 97–98.

213. Ширшев, С. В. Иммунобиологические особенности антигенов плаценты / С. В. Ширшев // Успехи современной биологии. – 2000. – № 3. – Т. 120. – С. 270–290.
214. Ширяев, Т. Ю. Синдром пренатальной задержки роста и внутриутробное программирование его отдаленных гормонально-метаболических последствий / Т. Ю. Ширяева, М. Ф. Логачев // Патология новорожденных и детей раннего возраста. – Т. 2. – М., 2002. – С. 73–86.
215. Шкляр, Д. П. Влияние иммунизации свиноматок в период беременности на естественную резистентность потомства : дис. ... канд. биол. наук : 16.00.02 / Шкляр Дмитрий Павлович. – Ставрополь, 1999. – 128 с.
216. Шульга, Н. Н. Разработка и изучение эффективности препаратов из крови животных для повышения резистентности новорожденных телят и поросят: дис. ... д-ра вет. наук : 16.00.03 / Шульга Николай Николаевич – Благовещенск, 2009. – 274.
217. Шульга, Н. Н. Выживаемость новорожденных поросят в условиях комплекса / Н. Н. Шульга, М. А. Петрухин // Актуальные вопросы мед. : сб. науч. тр. – Новосибирск, 1997. – С. 57–58.
218. Шульга, Н. Н. Сохранность новорожденных поросят / Н. Н. Шульга // Свиноводство. – 2005. – № 3. – С. 28–29.
219. Ярыгин, В. Н. Биология / В. Н. Ярыгин, В. И. Васильева, И. Н. Волков, В. В. Синельщикова. – М. : Высш. шк., 2004. – 431 с.
220. Albina, E. An experimental Model of Postweaning Multisystemic Wasting Syndrome (PMWS) in growing piglets / E. Albina, G. Truong, E. Hutet et al. // J. Comp.Pathol., 2001. – V. 125. – P. 292–303.
221. Anderson, A. D. Hypertensive disorders, diabetes mellitus, and anemia. Three common medical complications of pregnancy / A. D. Anderson, N. A. Lichorad // Prim. Care; Clin. Off. Pract. 2000. – V. 27, № 1. – P. 185–201.
222. Anthony, R. V. Transcriptional regulation in the placenta during normal and compromised fetal growth / R. V. Anthony, S. W. Limesand, K. M. Jeckel // Biochem. Soc. Trans. 2001. – V. 29, Pt. 2. – P. 42–48.

223. Aplin, J. D. Hypoxia and human placental development / J. D. Aplin // *J. Clin. Invest.* 2000. – V. 105, № 5. – P. 559–560.
224. Bergeron, J. The importance of colostrums for newborn pigs / J. Bergeron, L. Christison // *Western Hog Journal.* – 1983. – Vol. 5, № 2. – P. 25–33.
225. Bowen, J. M. Cytokines of the placenta and extra-placental membranes: roles and regulation during human pregnancy and parturition / J. M. Bowen, L. K. Chamley, J. A. Keelan, M. D. Mitchell // *Placenta.* 2002. – V. 23, № 4. – P. 257–273.
226. Bryson, D. G. Infectious bovine respiratory disease emerging issues and progress towards control / D. G. Bryson // *Proc. 19 World Buiatrics Congr. Edinburgh.* – 1996. – V. 1. – P. 1–8.
227. Casadevall, A. Exploiting the redundancy in the immune system: vaccines can mediate protection by eliciting unnatural immunity / A. Casadevall, L. A. Pirofski // *J Exp Med.* 2003. – V. 197, № 11. – P. 140–148.
228. Charnock-Jones, D. S. Placental vascular morphogenesis / D. S. Charnock-Jones, G.J. Burton // *Baillieres Best Pract. Res. Clin. Obstet. Gynaecol.* – 2000. – V. 14, № 6. – P. 953–968.
229. Clark, E. Increasing energy level improves pig survival / E. Clark // *Feeds-tuffs.* – 1978. – V. 50, № 37. – P. 12.
230. Cronier, L. I. Oestradiol stimulates morphological and functional differentiation of human villous cytotrophoblast / L. I. Cronier, J. A. Guibourdenche, C. M. Niger, A. L. Malassine // *Placenta.* – 1999. – V. 20, № 8. – P. 669–676.
231. Daniels, J. T. Evaluation of ewe and lamb immune response when ewes were supplemented with vitamin E / J. T. Daniels, P. G. Hatfield, D. E. Burgess et al. // *J. Anim Sei.* – 2000. – V. 78, № 10. – P. 2731–2736.
232. Development of the neonatal B and T cell repertoire in swine: implications for comparative and veterinary immunology. / JE. Butler, M. Sinkora, N. Wertz, W Holtmeier // *Vet Res.* – 2006. – V. 37, № 3. – P. 417–428.
233. Devillers, N. Variability of colostrum yield and colostrum intake in pigs / N. Devillers, C. Farmer, Le. Dividich, A. Prunier // *Animal.* – 2007 – V. 6, № 5. – P. 1033–1041.

234. Dmitriev, A. F. Evaluation criteria the entity functioning infectious parasitic systems / A. F. Dmitriev, A. V. Agarkov // *World & Science: materials of the international research and practice conference, Brno, Czech. Rep., Feb. 21, 2014, Brno, Czech. Rep.* – 2014. – V. 8, № 3. – P. 90–95.

235. Elliot, J. I. A continuous process for the production of purified porcine  $\gamma$ -globulin for use in pig milk replaces supplements / J.I. Elliot, H.W. Modler, G.E. Timbers // *Anim. Feed Sc. Technol.* – 1987. – V. 17, № 3. – P. 213–218.

236. Emmans, G. F. Modelling of growth and nutrition in different species / G. F. Emmans, J. D. Didham // *Current topics in veterinary medicine and animal science.* 2008. – V. 46. – P. 13–21.

237. England, D. C. Improving sow efficiency by management to enhance opportunity for nutritional intake by neonatal piglets / D. C. England // *J. Anim. Sc.* – 1986. – V. 63, № 4. – P. 1297–1306.

238. Fammilener, L. W. On the transmission of immunity from mother to offspring. A study on serum haemolysis in goats / L.W. Fammilener // *J. Infect. Dis.* – 1952. – № 10. – P. 332–368.

239. Ferrari, C. V. Effect of birth weight and colostrum intake on mortality and performance of piglets after cross-fostering in sows of different parities / C.V. Ferrari, P.E. Sbardella, M.L. Bernardi, M.L. Coutinho, I.S. Vaz, F.P. Bortolozzo // *Prev Vet Med.* – 2014. – V. 114, № 3-4. – P. 259–266.

240. Ford, W. Lymphocyte recirculation and its immunological significance / W. Ford, V. Marchesi // *Progress in Immunology.* – 1991. – P. 1159–1164.

241. Fox, H. E. Pathology of the Placenta / H. E. Fox. – Philadelphia: Saunders, 1978. – 491 p.

242. Gadd, J. Ensure newborn do not miss the colostrum bus / J. Gadd // *Pigs.* – 1990. – V. 6, № 6. – P. 26–28.

243. Gold, P. Undenatured whey protein concentrate to improve active systemic humoral immune response / P. Gold et al. // *Immunotec Research Corp.* – 1995. – № 563. – P. 20–35.

244. Gunaseelan, L. Mortality pattern in a piggery unit / L. Gunaseelan, K. S. Ratan, J.V. Kathaperuma // *Indian Veter. J.* – 1990. – V. 67, № 6. – P. 501–504.
245. Gurdon, J. B. Embryonic induction / J. B. Gurdon // *Molecular prospects. Development.* – 1987. – V. 99. – P. 285–306.
246. Gutzwiller, A. Effect of colostrum intake on diarrhoea incidence in newborn calves / A. Gutzwiller // *Schweiz. Arch. Tierheilkd.* – 2002. – V. 144, № 2. – P. 59–64.
247. Hales, J. Individual physical characteristics of neonatal piglets affect preweaning survival of piglets born in a noncrated system / J. Hales, V. A. Moustsen, M. B. Nielsen, C. F. Hansen // *Anim Sci.* – 2013 – V. 9, № 10. – P. 4991–5003.
248. Hammon, H. M. Free amino acids in plasma of neonatal calves are influenced by feeding colostrum for different durations or by feeding only milk replacer / H. M. Hammon, J. W. Blum // *J. Anim. Physiol. And Anim. Nutr.* – 1999. – № 4. – P. 193–204.
249. Heijnen, C. J. Endorphines and the immune system / C. J. Heijnen, A. B. Kavelaars, R. E. Baillieux // *Neuroendocrinol. fceff.* – 1988. – V. 15, № 4. – P. 206–218.
250. Huppertz, B. M. Placental morphology: from molecule to mother / B. M. Huppertz, G. Burton, J. C. Cross, J. C. Kingdom // *Placenta.* – 2006. – V. 27, № 8. – P. 570–577.
251. Jacobs, A. The non-haematological effects of iron deficiency / A. Jacobs // *CLIN Sci. molec. Med.* – 1977. – V. 53. – P. 105–109.
252. Kiupel, M. Circovirus like viral associated disease in weaned pigs in Indiana / M. Kiupel, G. W. Stevenson, S. K. Mittal, E. G. Clark, D. M. Haines // *Veter. Pathol.* – 1998. – V. 35, № 4. – P. 303–307.
253. Kruse, P. R. The importance of colostral immunoglobulins and their absorption from the intestine of the newborn animals / P.R. Kruse // *Annales de recherches veterinaires.* – 1983. – V. 14, № 4. – P. 349–353.
254. Loula, T. Curbing preweaning swine mortality adds profitability, improvement in other areas / T. Loula // *DVW.* – 1990. – V. 21, № 10. – P. 38–43.

255. Lynch, P. What influences birth weight of piglets / P. Lynch et al. // *Farm FoodRes.* – 1982. – V. 13, № 3. – P. 88–89.
256. Merks, J. W. New source of information on pig breeding / J. W. Merks, A. G. de Vries // *7th World congress on Genetics Applied to Livestock Production: Proceed of the congress: Montpellier France.* – 2002. – V. 2, № 5. – P. 40–46.
257. Miller, D. S. Classification and staging of gestational trophoblastic tumors. *Obstet. Gynecol.* / D. S. Miller, J. R. Lurain // *Clin. North Am.* – 1988. – № 15. – 477 p.
258. Miller-Eberhard, H. J. Molecular biology and chemistry of the alternative pathway of complement / H. J. Miller-Eberhard, R. D. Schreiger // *J. Immunol.* – 1980. – № 229. – P. 1–53.
259. Morton, H. M. Early pregnancy factor: a link between fertilization and immunomodulation / H.M. Morton // *J. Biol. Sci.* – 1984. – V. 37. – P. 393–407.
260. Murata, H. The duration of colostral immunoglobulin uptake by the epithelium of small intestine of neonatal piglets / H. Murata, S. Namioka // *J. Comp. Pathol.* – 1977. – V. 87. – P. 431–439.
261. Phelps, A. Researcher looks at how, when, why, piglets fail to survive / A. Phelps // *Helminthologia. Stefancikova.* – 1989. – V. 6, № 2. – P. 18–26.
262. Piccardo, M. G. Purine metabolism and immunodeficiencies disease / M. G. Piccardo // *Rev. cur. sci, med. Pharmacol.* – 1980. – V. 2, № 5. – P. 151–154.
263. Roitt, I. P. *Essential immunology* / I. P. Roitt. – Oxford : Blackwell Science, 1994. – 448 p.
264. Rossant, J. A. Placental development: lessons from mouse mutants / J. A. Rossant, J.C. Cross // *Nat. Rev. Genet.* – 2001. – V. 2, № 7. – P. 538–548.
265. Saif, L. J. Enteric: viral infection of swine / L.J. Saif // *In: Proc. 15th IPVS Congress. Birmingham.* – 1998. – № 1. – P. 57–61.
266. Salmon, H. Mammary, gland immunology and neonate protection in pigs. Homing of lymphocytes into the MG / H. Salmon // *Adv. Exp. Med. Biol.* – 2000. – V. 480. – P. 279–286.



267. Salmon, H. Humoral and cellular factors of maternal immunity in swine / H. Salmon, M. Berri, V. Gerds, F. Meurens // *Developmental and Comparative Immunology*. – 2009. – V. 33, № 5. – P. 384–393.
268. Schlaerth, J. B. Prognostic characteristics of serum human chorionic gonadotropin titer regression following molar pregnancy / J. B. Schlaerth // *Obstet. Gynecol.* – 1981. – P. 478–587.
269. Sharma, A. Adaptation for life: a review of neonatal physiology / A. Sharma, S. Ford, J. Calvert // *Anaesth. Intens. Care Med.* – 2011. – V.12, № 3. – P. 85–90.
270. Siegrist, C. A. The challenges of vaccine responses in early life: selected examples / C. A. Siegrist // *J. Comp Pathol.* – 2007. – V. 13, № 7. – P. 4–9.
271. Smart, Y. C. Detection of immunos-supressive factor in human preimplanntation embryo cultures / Y. C. Smart et al. // *Med. J. Aust.* – 1981. – V. 1. – P. 78–82.
272. Smith, H. W. Observations on the aetiology of neonatal diarrhea (scours) in calves / H. W. Smith // *J. Path. Bact.* – 1992. – № 84. – P. 147–153.
273. Stott, G. H. Immunoglobulin absorption in calf neonates with special considerations of stress / G. H. Stott // *J. Dair. Science.* – 1980. – V. 63, № 4. – P. 681–688.
274. Tarkonen, H. Brow adipose tissue in young mice: activity and role in thermoregulation / H. Tarkonen, H. Julku // *Experientia.* – 2006. – V. 24. – P. 798–806.
275. Thomson, A. B. Mechanisms of intestinal adaption: unstirred layer resistans and membrane transport / A. B. Thomson // *Canad. J. Physiol. Pharmacob.* – 1994. – V. 62. – P. 678–682.
276. Williams, P. P. Immunomodulating effect of intestinal absorbed maternal colostral lymphocytes by neonatal pigs / P. P. Williams // *Can. Vet. Res.* – 1993. – V. 58. – P. 1–8.
277. Xu, R. J. Postnatal adaptation of the gastrointestinal tract in neonatal pigs: a possible role of milk-borne growth factors / R. J. Xu, S. H. Zhang, F. Wang // *Livest Prod Sci.* – 2000. – V. 66. – P. 95–107.

278. Young, R. H. Placental site trophoblastic tumor / R. H. Young, R. E. Scully  
// Current status. Clin. Obstet. Gynecol. – 1984. V. 28, № 1– P. 240–248.

279. Zygmunt, M. S. Placental circulation: Clinical significance /  
M. S. Zygmunt // Early Pregnancy. – 2001. – V. 5, № 1. – P. 72–73.

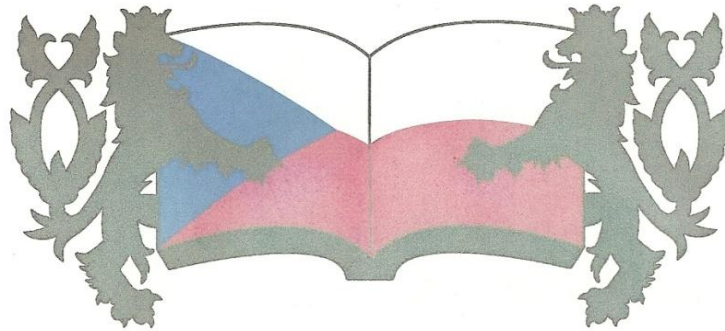
## ПРИЛОЖЕНИЯ

Приложение 1  
(справочное)









MEZINÁRODNÍ AKADEMIE  
OBCHODU A DIPLOMACIE

# Certifikát

MEZINÁRODNÍ VĚDECKÁ A PRAKTICKÁ KONFERENCE  
“World & Science”

Člen konference:

Alexander Agarkov

Správce



K. Zdeněk

Datum: 01.5.2014

Brno, 2014

РОССИЙСКАЯ ФЕДЕРАЦИЯ

**ПАТЕНТ**

НА ИЗОБРЕТЕНИЕ

№ 2555550

**СПОСОБ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ЖИЗНЕСПОСОБНОСТИ  
НОВОРОЖДЕННЫХ ПОРОСЯТ**

Патентообладатель(ли): *федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования "Ставропольский государственный аграрный университет" (RU)*

Автор(ы): *см. на обороте*

Заявка № 2014129349

Приоритет изобретения 16 июля 2014 г.

Зарегистрировано в Государственном реестре изобретений Российской Федерации 08 июня 2015 г.

Срок действия патента истекает 16 июля 2034 г.

Врио руководителя Федеральной службы  
по интеллектуальной собственности

Л.Л. Кирий





РОССИЙСКАЯ ФЕДЕРАЦИЯ

(19) **RU** (11) **2 555 550** (13) **C1**(51) МПК  
A01K 67/02 (2006.01)ФЕДЕРАЛЬНАЯ СЛУЖБА  
ПО ИНТЕЛЛЕКТУАЛЬНОЙ СОБСТВЕННОСТИ(12) **ФОРМУЛА ИЗОБРЕТЕНИЯ К ПАТЕНТУ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

(21)(22) Заявка: 2014129349/10, 16.07.2014

(24) Дата начала отсчета срока действия патента:  
16.07.2014

Приоритет(ы):

(22) Дата подачи заявки: 16.07.2014

(45) Опубликовано: 10.07.2015 Бюл. № 19

(56) Список документов, цитированных в отчете о  
поиске: МАКСИМОВ Г.В. и др., Индекс  
жизнеспособности новорожденных поросят,  
информ. листок, Ростов, ЦНТИ, 2003г., N.64,  
006-03, 3 с. RU 2005134597 A 20.05.2007. SU  
1442157 A1 12.07.1988

Адрес для переписки:

355017, г. Ставрополь, пер. Зоотехнический, 12,  
СтГАУ, ОИС (патентный отдел)

(72) Автор(ы):

Дмитриев Анатолий Федорович (RU),  
Агарков Александр Викторович (RU)

(73) Патентообладатель(и):

Федеральное государственное бюджетное  
образовательное учреждение высшего  
профессионального образования  
"Ставропольский государственный аграрный  
университет" (RU)

## (54) СПОСОБ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ЖИЗНЕСПОСОБНОСТИ НОВОРОЖДЕННЫХ ПОРОСЯТ

## (57) Формула изобретения

Способ определения жизнеспособности новорожденных животных, а именно поросят, включающий определение индекса жизнеспособности с использованием показателей массы тела, отличающийся тем, что дополнительно определяют динамическую характеристику температуры тела животного после рождения и через 1, 2, 4, 6, 12, 24 часа и живую массу при рождении и через 24 часа, а индекс жизнеспособности рассчитывают по отношению показателей конкретной особи к средним значениям по группе животных по следующей формуле:

$$ИЖ = T + M \quad (1)$$

где ИЖ - индекс жизнеспособности; T - отношение среднего значения температуры тела конкретной особи к аналогичным значениям по группе; M - отношение среднего значения массы тела конкретного животного к аналогичным значениям по группе

$$T = \left( \frac{\bar{X} T_o - T_{o.p}}{\bar{X} T_{gp} - \bar{X} T_{gp.p}} \right) \quad (2)$$

где T - отношение среднего значения температуры тела конкретной особи к аналогичным значениям по группе; T<sub>o.p</sub> - температура тела конкретной особи при рождении;  $\bar{X} T_o$  - среднее значение температуры тела конкретной особи через 1, 2, 4, 6, 12, 24 часа после рождения;  $\bar{X} T_{gp}$  - среднее значение температуры тела группы

животных при рождении;  $\bar{X} T_{гр.}$  - среднее значение измерений температуры тела группы животных через 1, 2, 4, 6, 12, 24 часа после рождения

$$M = \left( \frac{M_{о.} - M_{о.р}}{\bar{X} M_{гр.} - \bar{X} M_{гр.р}} \right) \quad (3)$$

где М - отношение среднего значения массы тела конкретного животного к аналогичным значениям по группе; М о.р - масса тела конкретной особи при рождении; М о. - масса тела конкретной особи через 24 часа после рождения;  $\bar{X} M_{гр.р}$  - среднее значение массы тела у группы животных при рождении;  $\bar{X} M_{гр.}$  - среднее значение массы тела у группы животных через 24 часа после рождения,

при значении ИЖ>2 новорожденных поросят относят к жизнеспособным, а при ИЖ<2 - относят к животным с пониженной жизнеспособностью.

RU 2555550 C1

12/1-28-368

23.12.2014г

Форма № 94 ИЗ, ПМ, ПО-2011

Федеральная служба по интеллектуальной собственности  
Федеральное государственное бюджетное учреждение«Федеральный институт промышленной собственности»  
(ФИПС)

Бережковская наб., 30, корп. 1, Москва, Г-59, ГСП-3, 125993

Телефон (8-499) 240-60-15 Факс (8-495) 531-63-18

## УВЕДОМЛЕНИЕ О ПОСТУПЛЕНИИ ЗАЯВКИ

09.12.2014	079964	2014149814
Дата поступления	Входящий №	Регистрационный №

ДАТА ПОЛУЧЕНИЯ оригиналов документов заявки <b>09 ДЕК 2014</b> ФИПС ОТД 17		(21) РЕГИСТРАЦИОННЫЙ №	ВХОДЯЩИЙ №
		(85) ДАТА ПЕРЕВОДА международной заявки на национальную фазу	
<input type="checkbox"/> (86) <small>(регистрационный номер международной заявки и дата международной подачи, установленные получателями заявки)</small>	АДРЕС ДЛЯ ПЕРЕПИСКИ <small>(фактический почтовый адрес, или для корреспонденции)</small> 355017, г. Ставрополь, пер. Зоотехнический, 12 СтГАУ, ОИС (патентный отдел) Телефон: (8652) 717-204 Факс: (8652) 717-204 E-mail: cniitad@mail.ru		
<input type="checkbox"/> (87) <small>(номер и дата международной публикации международной заявки)</small>	АДРЕС ДЛЯ СЕКРЕТНОЙ ПЕРЕПИСКИ <small>(выполняется при подаче заявки на секретное изобретение)</small>		
ЗАЯВЛЕНИЕ о выдаче патента Российской Федерации на изобретение		В Федеральную службу по интеллектуальной собственности, патентам и товарным знакам Бережковская наб., 30, корп.1, Москва, Г-59, ГСП-5, 123995	
(54) НАЗВАНИЕ ИЗОБРЕТЕНИЯ Способ приготовления кормовой смеси для профилактики гипотрофии поросят в плодный период			
(71) ЗАЯВИТЕЛЬ <small>(Указывается полное имя или наименование (согласно учредительному документу), место жительства или место нахождения, включая название страны и почтовый адрес)</small> федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Ставропольский государственный аграрный университет», Российская Федерация, 355017, г. Ставрополь, пер. Зоотехнический, 12 Указанное лицо является <input type="checkbox"/> государственным заказчиком <input type="checkbox"/> муниципальным заказчиком, исполнитель работ _____ <small>(указать наименование)</small> <input type="checkbox"/> исполнителем работ по <input type="checkbox"/> государственному <input type="checkbox"/> муниципальному контракту, заказчик работ _____ <small>(указать наименование)</small> Контракт от _____ № _____		ОГРН 1022601993468 КОД страны по стандарту ВООИС СТ. 3 <small>(если он установлен)</small>	
(74) ПРЕДСТАВИТЕЛЬ(И) ЗАЯВИТЕЛЯ Указанное(ые) ниже лицо(а) назначено(назначены) заявителем(заявителями) для ведения дел по получению патента от его(ее) имени в Федеральной службе по интеллектуальной собственности, патентам и товарным знакам Фамилия, имя, отчество (если оно имеется) Адрес:		Является <input type="checkbox"/> Патентным(и) поверенным(и) <input type="checkbox"/> Иным представителем Факс: E-mail:	
Срок представительства <small>(используется в случае назначения иного представителя без предоставления доверенности)</small>		Регистрационный (с) номер (а) патентного(их) поверенного(их)	

Бланк заявления ИЗ лист 1

Количество листов	67	Фамилия лица, принявшего документы
Количество документов, подтверждающих уплату пошлины	1	Рыжова М.А.
Количество изображений	0	



УТВЕРЖДАЮ  
Проректор по научной и  
инновационной работе СтГАУ

Морозов В. Ю.  
2015 г.

М.П.



### АКТ ВНЕДРЕНИЯ

результатов научно-исследовательских, опытно-конструкторских и  
технических работ в высших учебных заведениях

Заказчик ГБУ СК «Курская рай СББЖ»  
(наименование организации)

Шагров Вадим Анатольевич  
(Ф.И.О. руководителя организации)

Настоящим актом подтверждается, что результаты работы «Формирование иммунобиологического статуса новорожденных поросят», выполненной аспирантом кафедры эпизоотологии и микробиологии факультета ветеринарной медицины Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Ставропольский государственный аграрный университет» внедрены в практическую деятельность ветеринарных специалистов Курского муниципального района Ставропольского края. Акт составлен для представления в диссертационный совет.

1. Вид внедренных результатов: использование нового способа определения жизнеспособности новорожденных поросят и способа приготовления кормовой смеси для профилактики гипотрофии поросят в плодный период.

2. Характеристика масштаба внедрения: в опытах задействовались супоросные свиноматки (25 голов) и полученные от них новорожденные поросята (220 голов) в хозяйствах различных форм собственности.





УТВЕРЖДАЮ  
Проректор по научной и  
инновационной работе СтГАУ

Морозов В. Ю.  
2015 г.



### АКТ ВНЕДРЕНИЯ

результатов научно-исследовательских, опытно-конструкторских и  
технических работ в высших учебных заведениях

Заказчик

**СПК «ВОСТОК»**  
(наименование организации)

**Кузнецов Владимир Николаевич**  
(Ф.И.О. руководителя организации)

Настоящим актом подтверждается, что результаты работы «Формирование иммунобиологического статуса новорожденных поросят», выполненной аспирантом кафедры эпизоотологии и микробиологии факультета ветеринарной медицины Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Ставропольский государственный аграрный университет внедрены и нашли применение в производственной деятельности СПК «ВОСТОК». Акт составлен для представления в диссертационный совет.

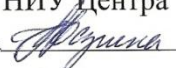
1. Вид внедренных результатов: использование нового способа определения жизнеспособности новорожденных поросят и способа приготовления кормовой смеси для профилактики гипотрофии поросят в плодный период.

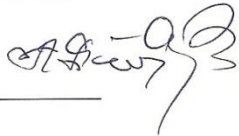
2. Характеристика масштаба внедрения: в опытах задействовались супоросные свиноматки (15 голов) и полученные от них новорожденные поросята (120 голов).


3. Способ определения жизнеспособности новорожденных поросят расширяет представления о функциональных возможностях новорожденного организма; служит физиологической основой организации режима выращивания и профилактики заболеваний животных; при его использовании возможно прогнозирование риска летального исхода.

4. Способ приготовления кормовой смеси применяли с целью профилактики гипотрофии поросят в плодный период, путем коррекции гипоксического состояния у материнского организма при её скармливании и направлен на более полноценное становление иммунобиологического потенциала у новорожденных животных.

От ВУЗа:

Руководитель НИУ Центра  
Безгина Ю. А. 

Руководитель НИР  
Дмитриев А. Ф. 

Исполнители НИР  
Агарков А. В. 

От предприятия:

Председатель  
СПК «ВОСТОК»



Кузнецов В. Н.



УТВЕРЖДАЮ  
Проректор по научной и  
инновационной работе СтГАУ



Морозов В. Ю.  
2015 г.

М.П.

### АКТ ВНЕДРЕНИЯ

результатов научно-исследовательских, опытно-конструкторских и  
технических работ в высших учебных заведениях

Заказчик

КФХ ИП Трусова В.М.  
(наименование организации)

Трусова Валентина Михайловна  
(Ф.И.О. руководителя организации)

Настоящим актом подтверждается, что результаты работы «Формирование иммунобиологического статуса новорожденных поросят», выполненной аспирантом кафедры эпизоотологии и микробиологии факультета ветеринарной медицины Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Ставропольский государственный аграрный университет» внедрены и нашли применение в производственной деятельности КФХ ИП Трусова В.М. Акт составлен для представления в диссертационный совет.

1. Вид внедренных результатов: использование нового способа определения жизнеспособности новорожденных поросят и способа приготовления кормовой смеси для профилактики гипотрофии поросят в плодный период.

2. Характеристика масштаба внедрения: в опытах задействовались супоросные свиноматки (10 голов) и полученные от них новорожденные поросята (90 голов).

3. Способ определения жизнеспособности новорожденных поросят расширяет представления о функциональных возможностях новорожденного



организма; служит физиологической основой организации режима выращивания и профилактики заболеваний животных; при его использовании возможно прогнозирование риска летального исхода.

4. Способ приготовления кормовой смеси применяли с целью профилактики гипотрофии поросят в плодный период, путем коррекции гипоксического состояния у материнского организма при её скармливании и направлен на более полноценное становление иммунобиологического потенциала у новорожденных животных.

От ВУЗа:

Руководитель НИУ Центра  
Безгина Ю. А. 

Руководитель НИР  
Дмитриев А. Ф. 

Исполнители НИР  
Агарков А. В. 

От предприятия:

Глава КФХ

Трусова В. М.





УТВЕРЖДАЮ  
Проректор по учебной и  
воспитательной работе СтГАУ

Атанов И. В.

2015г.

М.П.

### АКТ ВНЕДРЕНИЯ

Наименование материалов предложенных к внедрению.

Материалы кандидатской диссертации Агаркова Александра Викторовича на тему «Формирование иммунобиологического статуса новорожденных поросят».

Кем предложено: аспирантом кафедры эпизоотологии и микробиологии ФГБОУ ВПО «Ставропольский государственный аграрный университет» А. В. Агарковым.

Где внедрено. В учебный процесс кафедры эпизоотологии и микробиологии ФГБОУ ВПО «Ставропольский государственный аграрный университет».

Результаты применения. В учебном процессе с данными автора ознакомлены 150 студентов очной и заочной формы обучения (лекции и лабораторно-практические занятия).

Эффективность внедрения. Углубление знаний по иммунологии и эпизоотологии.

Протокол № 14 от «16»июня2015 г.

Ответственный за внедрение:  
заведующий кафедрой  
эпизоотологии и микробиологии  
ФГБОУ ВПО «Ставропольский  
государственный аграрный университет»,  
доктор ветеринарных наук, профессор

Н. А. Ожередова



### АКТ ВНЕДРЕНИЯ

Наименование материалов предложенных к внедрению.

Материалы кандидатской диссертации Агаркова Александра Викторовича на тему «Формирование иммунобиологического статуса новорожденных поросят».

Кем предложено: аспирантом кафедры эпизоотологии и микробиологии ФГБОУ ВПО «Ставропольский государственный аграрный университет» А. В. Агарковым.

Где внедрено. В учебный процесс кафедры терапии и фармакологии ФГБОУ ВПО «Ставропольский государственный аграрный университет».

Результаты применения. В учебном процессе с данными автора ознакомлены 150 студентов очной и заочной формы обучения (лекции и лабораторно-практические занятия).

Эффективность внедрения. Углубление знаний по иммунологии и иммунопатологии.

Протокол № 25 от «26» мая 2015 г.

Ответственный за внедрение:  
заведующий кафедрой  
терапии и фармакологии  
ФГБОУ ВПО «Ставропольский  
государственный аграрный университет»,  
доктор ветеринарных наук, профессор

В.А. Орбец