**МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА
И ПРОДОВОЛЬСТВИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ**

**УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«ГРОДНЕНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
АГРАРНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ»**

МЕТАБОЛИЗМ И СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНИЗМЕ ЖИВОТНЫХ И ПТИЦЫ ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ КАТОЗАЛА®

Монография

Гродно 2010

УДК 619:616.33/34-085:636.2:611.083

Малашко В.В. Метаболизм и структурно-функциональные изменения в организме животных и птицы при использовании катозала®: монография /В.В.Малашко, А.Н.Кузнецов, Д.В.Малашко. –Гродно: ГГАУ, 2010. -224с. –ISBN 978-985-6784-51-7

Авторы выражают благодарность ***Райнеру Гебауэру*** *представителю Байер здравоохранение и руководителю отдела защиты животных в СНГ* ***Демидович Александру Леонидовичу*** *руководителю отдела Байер здоровье животных, представительство в Республике Беларусь за содействие в подговке и издании монографии.*

В монографии впервые приведены собственные результаты исследований и обобщены литературные сведения об особенностях метаболизма и структурно-функциональных изменениях в организме телят, поросят и птицы, при акушерско-гинекологических заболеваниях у коров при использовании катозала®. Изучены гистохимические, морфологические и электронно-микроскопические изменения в пищеварительной и мышечной системах при заболеваниях телят и поросят. Исследованы метаболические и морфологические изменения в организме телят, поросят, птицы и коров, а также продуктивные и экономические показатели при применении катозала®. Определены интегральные критерии, характеризующие уровень компенсаторно-приспособительных перестроек в организме молодняка животных и птицы при введении катозала®.

Монография предназначена для научных работников, руководителей и специалистов агропромышленного комплекса, аспирантов, студентов факультета ветеринарной медицины и зооинженерного факультета.

Рекомендовано Советом Гродненского государственного аграрного университета.

Рецензенты: доктор ветеринарных наук, профессор А.В.Глаз; кандидат ветери - нарных наук, доцент В.Н.Белявский

ISBN 978-985-6784-51-7

© Малашко В.В., Кузнецов Н.А., Малашко Д.В.
УО «Гродненский государственный

аграрный университет», 2010

ОГЛАВЛЕНИЕ

	Стр.
ВВЕДЕНИЕ	**6**
ГЛАВА 1. Биологические и морфофункциональные особенности телят в раннем постнатальном онтогенезе	**10**
ГЛАВА 2. Метаболические процессы и структуно-функциональные изменения в организме животных с разной степенью физиологической зрелости	**18**
ГЛАВА 3. Современные методы фармакотерапии в профилактике, лечении заболеваний и коррекции обмена веществ у животных	**30**
ГЛАВА 4. Морфофункциональные особенности телят с низкой живой массой при рождении	**40**
4.1. Экстерьерный статус телят с разной живой массой	**41**
4.2. Иммунобиологические показатели телят в звисимости от живой массы при рождении	**45**
4.3. Оценка тяжести течения диареи у телят с разной живой массой	**50**
4.4. Структурные особенности тонкого кишечника телят в зависимости от живой массы	**52**
4.5. Цитоархитектоника тонкой кишки телят при токсической диспепсии с диарейным синдромом	**61**
ГЛАВА 5. Ультраструктурная характеристика тонкого кишечника телят в зависимости от живой массы	**78**
ГЛАВА 6. Структурно-метаболические процессы в организме телят под влиянием катозала	**82**
ГЛАВА 7. Структурный анализ развития реактивных и компенсаторных процессов во внутренних органах поросят при использовании катозала	**92**
ГЛАВА 8. Ультраструктурные изменения в мышечной и пищеварительной системах телят и поросят при применении катозала	**98**
ГЛАВА 9. Архитектоника микроцирку-ляторного русла тонкого кишчника телят под воздействием катозала	**103**

ГЛАВА 10. Морфоиммунологическая характеристика тонкого кишечника телят при введении катозала **116**
ГЛАВА 11. Структурные перестройки нервного аппарата тонкого кишечника телят при использовании катозала **128**
ГЛАВА 12. Лечебно - профилактическая эффективность катозала в сочетании с медикаментозными средствами при желудочно - кишечных заболеваниях телят **145**
ГЛАВА 13. Изменение живой массы и среднесуточных приростов телят и поросят при введении катозала **146**
ГЛАВА 14. Заболеваемость и сохран-ность поросят при использовании катозала **148**
ГЛАВА 15. Структурный анализ развития реактивных и компенсаторных про-цессов в организме поросят при введении катозала **149**
ГЛАВА 16. Морфоцитохимические изме-нения в мышечной системе поросят при применении катозала **152**
ГЛАВА 17. Структурно –метаболические и продуктив-ные показатели цыплят и индюшат при введении катозала **158**
ГЛАВА 18. Катозал при акушерско-гинеколоческой патологии у коров **174**
ГЛАВА 19. Эффективность катозала в спортивном ко-неводстве **186**
ЗАКЛЮЧЕНИЕ **188**
БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК **198**

ВВЕДЕНИЕ

Все свойства животного, морфологическое строение его тела и физиологические функции, следовательно, здоровье и продуктивность реализуются в процессе индивидуального развития и обуславливаются наследственностью и условиями среды при одной и той же наследственности, но разных условиях выращивания и использования формируются различные по продуктивности животные [134]. В связи с физиологическими процессами, соответствующими и под влиянием внешних условий (недостаток или избыток корма, смена времён года, температура воздуха и др.) наблюдается увеличение или уменьшение отдельных частей тела и всего организма. Все эти показатели определяют интенсивность роста животных [214; 250]. Важнейшими элементами роста является его скорость, которая зависит от активности клеточного деления и увеличения массы клеток, что связано с наследственностью и условиями выращивания животных [51]. Из приведённого вытекает, что к концу антенатального развития в зависимости от условий его, определяемых состоянием беременности матери, организмы рождаются, характеризуясь широко варьируемыми особенностями физиологии и морфологии [27; 155; 203].

Как считают И.А.Аршавский [27]; N.C.Stieckland [268], что во все возрастные периоды, начиная с зиготы, организм является совершенным и зрелым, если его функции адаптивно соответствуют календарному возрасту и специфической среде, с которой он должен взаимодействовать. Физиологическая незрелость – состояние новорождённых, характеризуется отставанием физиологического возраста от календарного [43; 276]. Для физиологически незрелых животных характерны ацидотические черты гомеостаза, снижение иммунобиологической резистентности. Недостаточная физиологическая зрелость является предрасполагающей причиной болезней многих систем, в том числе дыхательной и пищеварительной [117; 118].

Современный регламент промышленной технологии ведения молочного скотоводства не всегда учитывает периоды

ретардирования и особенности постнатального развития молодняка [160; 178; 258]. Это особенно сказывается на ранних этапах постнатального онтогенеза. Как свидетельствуют данные Ф.И.Фурдуй и др.[193], в морфогенезе функциональных систем наблюдается гетерохронизм, особенно чувствительными в ранние сроки постнатальной жизни являются диверсные системы. Накопление резерва адаптации к экзо - и эндогенным факторам происходит по кривой Ферхюльста с перегибами в точке, соответствующей 15-18 -дневному возрасту телят и выходит на плато к 2- месячному возрасту [193]. На данном отрезке времени телята наиболее подвержены заболеваниям многих функциональных систем [4; 5; 82; 90; 101].

В этой связи актуальным является определение на каждом этапе особенностей иммунологического гомеостаза, резистентности организма и функционирование пищеварительной системы, а также установление лимитирующих и критических факторов, обеспечивающих начальные, промежуточные и конечные цели выращивания телят [11; 45; 94].

Проблемой современного молочного скотоводства является рождение функционально недостаточно зрелых телят (телят-гипотрофиков). Морфологическая и функциональная незрелость важных систем организма являются основными причинами низкой адаптивной способности телят.

Важным научным направлением является исследование функционирования желудочно-кишечного тракта, в частности, тонкого кишечника в условиях физиологической незрелости телят, а также состояние обменных процессов, что приближает нас к пониманию механизмов развития компенсаторно-приспособительных реакций [33].

Чтобы оценить живой организм как открытую термодинамическую развивающуюся систему, необходимо правильно понять механизм, определяющий специфические особенности обмена веществ на уровне целостного организма и тканей, а также функции морфофизиологических механизмов алиментарной системы, обеспечивающей нутриетивный гомеостаз [50; 74; 190; 216]. В этой связи, отсутствие

систематизированных количественных данных об изменении гомеостатических морфологических параметров цитологических компонентов тонкого кишечника телят-гипотрофиков не позволят в полной мере реализовать компенсаторные возможности организма и рационально проводить лечебно-профилактические мероприятия [3; 14].

Характерной чертой интенсивной системы выращиваний животных является то, что отдельные реакции особи отражают реакции целой группы животных, то есть носят стадийный характер. Появилась новая форма патологии, для которой учёные предложили термин «околопатология». Она рассматривает патологические изменения в связи с условиями внешней среды, всей экологической системы. В настоящее время используется термин «Crowding disease complex» (комплекс болезней краудинг). В более узком смысле слова под «Crowding complex» понимают смешанные повсеместно встречающиеся условно патогенные микробы, вызывающие нетипично протекающие болезни из-за низкой резистентности организма животных.

Особенностью современной патоморфологии является изучение развития иммунных возрастных дефицитов и возникновение на их фоне патологии различных функциональных систем. Для создания надёжной защиты организма от инфекционных и неинфекционных агентов используются различные адаптогены, иммуностимуляторы, для создания иммунологического барьера слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта.

В этой связи, одной из актуальных задач современной ветеринарной медицины является глубокое и всестороннее изучение морфобиохимических и иммунологических перестроек в организме телят при разном функциональном состоянии и на фоне развития патологического процесса в алиментарной системе. Знание механизмов и закономерностей структурно функциональных изменений в пищеварительной системе и в организме в целом на ранних этапах онтогенеза важно для скрининга лекарственных и кормовых средств.

При оптимальном воздействии на обменные процессы у растущих животных эффективность биосинтеза в принципе может быть повышена в достаточно широких пределах. За счет направленного изменения обменных процессов эффективность биосинтеза в организме животных возрастает на 20%. При управлении обменными процессами экономия энергетических затрат составляет 3-5% [217]. Известно, что затраты на функционирование футильных (энергетически невыгодных) циклов значительны, например, на транспорт ионов расходуется 30-40%, на обновление белков – 10-14% от величины основного обмена [221]. Суммарная эффективность синтеза тканевых компонентов белков варьирует в пределах от 35% до 75% в зависимости от физиологического состояния организма. К тому же потери энергии в тонком кишечнике составляют 6%, в толстом кишечнике – 5-20% [233; 273]. Следовательно, при управлении обменными процессами экономия энергозатрат может составить 3-5% [241; 278]. Чтобы найти подходы к реализации такой возможности необходимо изучить количественные взаимосвязи, определяющие динамику процессов транспорта, внутриклеточного обмена и синтеза основных компонентов тканей [20; 202].

Все функциональные процессы деятельности клетки, в том числе метаболические и энергетические, развертываются на определенном морфологическом субстрате субклеточных органелл. Поэтому изучение ультраструктурных показателей функционирования клеток является путем к более глубокому пониманию таких важных свойств, как пластичность и адаптация на воздействие экзо - и эндогенных факторов [86; 99;108].

С позиции современной ветеринарной медицины важным является теоретическое обобщение исследований, связанных с болезнями пищеварительной системы, особенностью иммунологического состояния телят с разной живой массой при рождении. Здесь необходима всесторонняя оценка ответных реакций на воздействие, поиск границ между, нормальными и патологическими сдвигами, обоснованный прогноз адаптации, обусловленный особенностями возрастной реактивности

животных [58; 252]. До настоящего времени остаются невыясненными ранние этапы изменений в морфологии иммунной системы, обмене веществ, а также ряд вопросов, относительно структурно-функциональных адаптаций в пищеварительной системе физиологически зрелых (телята-нормотрофики) и физиологически незрелых телят (телята-гипотрофики).

ГЛАВА 1. БИОЛОГИЧЕСКИЕ И МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЛЯТ В РАННЕМ ПОСТНАТАЛЬНОМ ОНТОГЕНЕЗЕ

При интенсивном ведении животноводства особого внимания заслуживает проблема получения и сохранения здорового молодняка сельскохозяйственных животных. Данная проблема рассматривается в настоящее время как комплексное, в которой, наряду с такими факторами, как окружающая среда и возбудители болезней, важная роль отводится иммунобиологической реактивности и естественной резистентности новорождённых животных [80; 138; 191].

Неполноценное кормление животных, макро - и микроэлементозы, гиповитаминозы, отсутствие мациона, стрессовое воздействие на животных не ликвидированы до настоящего времени. Вышеотмеченное состояние приводит к рождению от 5,5% до 38% молодняка с пониженной резистентностью, следствием чего является их низкая скорость роста и развития [111]. Новорождённые телята в 65-75% случаев переболевают в первые дни жизни желудочно-кишечными болезнями, значительная часть их гибнет, несмотря на лечебно-профилактические мероприятия [159]. Функционально незрелый молодняк не способен адекватно реагировать на влияние факторов окружающей среды, у него резко снижается резистентность и иммунобиологическая резистентность [121].

Новорождённые телята отличаются определённой структурно-функциональной незавершённостью строения органов и систем организма. Естественная резистентность в пределах вида зависит от метаболических особенностей,

состояния кожных и слизистых барьеров, наличия бактерицидных веществ в секретах кожи, кислотности содержимого желудка и его ферментативной активности [46; 95; 244; 255]. Поэтому защитные реакции организма у новорождённых телят ещё слабо развиты и несовершенны. Кожные покровы и слизистые оболочки относительно легко проницаемы для болезнетворных микроорганизмов и их токсинов, защитная воспалительная реакция при действии различных патологических агентов (физических, химических и биологических) в первые дни жизни не развивается [238; 257; 275].

Неспецифические защитные факторы, также как комплемент, лизоцим, пропердин и ряд других, как считают В.Д.Квачов [83]; В.Г.Галактионов [47]; Д.А.Девришов и др. [57]; синтезируются организмом новорожденных в количествах. Слабее, чем у взрослых животных выражена у них и фагоцитарная активность, хотя система фагоцитов развита достаточно хорошо. После приёма молозива фагоцитоз у новорождённых животных заметно активизируется в основан за счёт гуморальных материнских иммунных факторов. Однако фагоцитарная активность у телят стабилизируется лишь с месячного возраста, когда организм приобретает способность синтезировать большинство гуморальных факторов защиты [151; 224].

Важной особенностью периода беременности является то, что плацента крупного рогатого скота не пропускает материнских антител в кровяное русло плода и телёнок рождается с очень низким содержанием иммуноглобулинов (Ig), их содержанием в крови, например IgG составляет лишь 0,8 мг/мл. Поэтому устойчивость новорождённых к заболеваниям зависит от количества резорбированных или молозивных антител [125].

Кишечная адсорбция Ig у телёнка в среднем заканчивается в первые 24-36 часов жизни, причём в этот период они всасываются полностью, так как слизистая оболочка функционирует ещё по эмбриональному типу. Особенно интенсивно процесс всасывания антител протекает в первые 12

часов. Вместе с тем продолжительность всасывания Ig зависит и от их класса. Так, в среднем, продолжительность всасывания для IgM составляет 16 часов, а для IgA -22 часа и IgG - 27 часов [81].

Известно, что Ig класса М имеют решающее значение в профилактике колисепсиса, а классов G и А – в профилактике других кишечных инфекций. Анализ литературы [210; 263] показывает, что в первые сутки после рождения всасывается до 90% - IgG, 50% - IgM, 48% -IgA. В крови телят после рождения количество Ig уменьшается и достигает минимального уровня к 4-недельному возрасту. К месячному возрасту у телят завершается период колострального иммунитета и начинает развиваться активный иммунитет. По данным ряда авторов [125; 126], нормальное количество IgG в молозиве содержится, примерно, у 36,4 – 58,6% коров, а IgM – у 12,1 – 24,2% животных. У остальных лактирующих коров количество указанных Ig чаще ниже нормы [142].

К моменту рождения лимфоидная система плода в результате антигензависимой дифференцировки лимфоцитов, а также постоянного контакта с материнскими антигенами достигает высокого уровня развития и функциональной активности и способна адекватно реагировать на многие антигены, но у них нет ещё иммунологической памяти на антигенные раздражители, так как у жвачных, как указывалось выше, антитела передаются потомству только через молозиво в постнатальный период, сообщая новорождённым колостральный (colostrum - молозиво) иммунитет [142; 235].

В клетках эпителия молочных желез коров и кишечника телят повышено число рецепторов к IgG, что способствует переходу IgG из крови в молозиво (в молочной железе) у коров и присоединению IgG к клеткам кишечника у телят [48]. В процессе беременности и после родов молочная железа имеет большое иммунологическое значение, поскольку в ней происходит как переход антител из сыворотки крови в молозиво и их концентрирование в ней, так и синтез различных классов Ig [116].

В состав неизменённого молозива входят IgG, IgM, IgA, компоненты комплимента, лактоферрин, лизоцим, полиморфно-

ядерные лейкоциты, моноциты, макрофаги, Т- и В- лимфоциты, плазмоциты. Пассивный перенос с молозивом и молоком лимфоцитов макрофагов необходим для защиты новорождённого от вирусных и бактериальных инфекций, а секретируемые лимфокины и монокины могут стимулировать созревание собственной иммунной системы, и в частности, дифференцировку В-лимфоцитов в IgA. Молозиво, кроме того, способствует колонизации желудочно-кишечного тракта новорождённого непатогенными лактобактериями [7; 30; 208; 219; 229].

Относительно секреции Ig следует отметить, что IgA секретируются преимущественно плазматическими клетками молочной железы, IgM- частично местно, частично поступают из крови, IgG - у жвачных почти целиком поступают из крови. В молозиве коров через полчаса после отёла концентрация IgG, примерно в 3 раза выше, чем в сыворотке крови. У коров содержание IgG и IgM наиболее высокое в молозиве первого удоя, в последующие дни оно значительно снижается, уменьшаясь через 10 дней в 6 (IgM) и в 12 (IgG) раз по сравнению с их количеством в молозиве после первого удоя [142; 193; 217].

Новорождённые животные в первые дни жизни отличаются иммунологической незрелостью, связанной со слабым развитием собственной лимфоидной ткани. Так, телята рождаются с относительно развитой Т- системой лимфоцитов и недостаточно развитой В - системой, что компенсируется передачей готовых материнских антител через молозиво. У телят до выпойки молозива в крови практически отсутствует естественные антитела; очень малый уровень IgG и IgM, более низкие показатели бактерицидной, лизоцимной, фагоцитарной активности крови по сравнению с другими возрастными периодами, а после выпойки молозива содержание в сыворотке крови IgG увеличивается более чем в 38 раз, IgM – в 2 раза, появляются естественные антитела, бактерицидная активность крови повышается более чем в 2 раза [136; 142].

В этой связи в раннем постнатальном онтогенезе телят выделяют, так называемые, возрастные иммунные дефициты [6;

81]. Следует заметить, что Т – система лимфоцитов уже на ранних этапах эмбриогенеза выполняет функцию контроля дифференцировки клеток при нормальном развитии плода, не нуждается в поддержке В – системы. И только после рождения, при поступлении в организм значительного количества чужеродных антигенов, Т – лимфоциты через Т – хелперы активируют В – лимфоциты, в результате чего образуются плазматические клетки и начинается продукция антител, следовательно, эмбриональный период завершается формированием клонов В – лимфоцитов ко всем возможным антигенам до стадии иммунокомпетентных клеток, а после рождения требуется время для первичного иммунного ответа на поступающие в организм антигены с образованием клеток памяти и плазмоцитов. Именно, в этот период жизни единственным источником антител в организме новорождённых являются антитела молозива [209]. Одновременно создаётся надёжная местная защита пищеварительного тракта за счёт адсорбирования в пристеночной слизи кишечника IgA, противобактериальных, противовирусных и противопаразитарных субстанций, макрофагов, лимфоцитов, бифидо - и лактобактерий [82].

В первый возрастной период, как отмечает И.М.Карпуть [82], в период новорождённости возникают болезни, проявляющиеся диарейным синдромом: диспепсия алиментарного, ферментнодефицитного происхождения, молозивные токсикозы, колибактериоз, ротовирусная диарея и другие виды болезней.

По мере расходования колостральных защитных факторов и недостаточной активности собственной иммунной системы на 7-14 день жизни у телят развивается второй возрастной иммунный дефицит [82; 111; 144; 183; 269]. В этот период в гематологических, биохимических и иммунологических показателях отмечают снижение содержания лейкоцитов, за счёт лимфоцитов и Ig, а также лизоцимная и бактерицидная активность сыворотки крови [187].

На общем фоне снижения иммунной реактивности в случае нарушения кормления и содержания телят изменяется

микрофауна кишечника и возникают желудочно-кишечные и респираторные болезни, а также гиповитаминозы и гипопластическая анемия, связанная с нарушением усвоения железа при недостаточности образования витаминов С, B_{12} и фолиевой кислоты.

Патогенез второго возрастного иммунного дефицита связан с расходованием и полураспадом поступивших колостральных и овариальных факторов защиты, а также недостаточной зрелостью собственной иммунной системы [68; 91; 152; 218; 231; 253; 249]. Несмотря на то, что у новорождённых телят имеются в наличии практически все иммунокомпетентные клетки, у них недостаточно сформированы структурные образования в лимфоидных органах, которые обеспечивают взаимодействие, кооперацию, индукцию, пролиферацию и образование необходимых защитных факторов. По мере расходования пассивно растущих лимфоцитов и Ig происходит синтез собственных Ig вначале М, потом G и А [245].

Третий критический иммунологический период – возрастной иммунный дефицит связан с редким переводом телят с лактотрофного на фитотрофно-концентратный корм. Этот период сопровождается нарушением пищеварения и местной защиты пищеварительного тракта [213; 232]. В результате нарушения пищеварительных процессов и интенсивной антигенной алиментарной нагрузки уменьшается в пристеночной слизи кишечника содержание IgA и гибнет полезная микрофлора [63; 89; 123; 264]. У телят развивается кормовая аллергия, которая проявляется абдоминальными болями, расстройствами пищеварения, колиэнтеротоксемия и абомазоэнтериты. При этом следует учитывать, что при недостатке гуморального иммунитета и фагоцитарной системы наиболее часто отмечаются токсикозы и бактериальные инфекции, а при дефектах клеточного иммунитета – вирусной, микозной и паразитарной этиологии [82; 212].

Одной из существенных особенностей новорождённых телят является в первые сутки неполноценность функционирования органов пищеварения: у них в желудочном

соке отсутствует соляная кислота (ахлоргидрия), следовательно, нет и активного пепсина; слабая активность пептид-гидролаз поджелудочного и кишечного соков; быстрое всасывание неизмененных иммунных глобулинов из тонкого кишечника в кровь путём пиноцитоза [132; 142; 247].

Указанные особенности пищеварения у новорождённых телят не являются функциональной неполноценностью. Это важное биологическое приспособление, обеспечивающее поступление в организм из молозива антител, синтезируемых в материнском организме, что особенно важно для животных, у которых в организм плода материнские антитела через плаценту не поступают [23; 49; 242]. Благодаря данным особенностям антитела с молозивом в пищеварительном тракте новорождённых телят не перевариваются в первые 24-48 часов их жизни, пока идёт формирование колострального иммунитета. Колостральный иммунитет, в свою очередь, запускает функционирование В-системы иммунитета. При этом источником аминокислот у новорождённых телят является казеин молозива [142]. Эпителий тонкого кишечника новорождённых телят непроницаем для казеина. Казеин гидролизуется до аминокислот при участии пептид-гидролаз поджелудочного и кишечного соков, имеющих активность, достаточную для гидролиза казеина [95; 239].

Пониженная бактерицидность желудочного сока у новорождённых телят компенсируется клеточными и гуморальными защитными факторами молозива, которые повышают устойчивость новорождённых к кишечным и респираторным инфекциям, противодействуют проникновению аллергенов через незрелую слизистую оболочку сычуга и тонкого кишечника [9; 50; 243].

Длительность периода новорождённости телёнка в первую очередь зависит от его морфофункционального состояния, которое определяется степенью развития его ещё в утробе матери, а затем теми условиями питания и содержания, в которых оказывается организм после рождения. Нет сомнения в том, что период новорождённости является самым экстремальным в жизни телёнка.

У новорождённых телят очень слабая способность к терморегуляции, поэтому в период новорождённости температура тела неустойчива. В начале температура тела соответствует температуре в полости матки. Затем в связи с образованием большого количества тепла при первом движении и сосании она может на некоторое время повышаться на 0,3-0,5^{0}С и быть несколько выше, чем у взрослых животных [95]. В условиях физиологической неустойчивости температуры тела возможны переохлаждение и перегревание. Видимо, в молозивный период при определённых климатических условиях аппетит у телят регулируется их общей теплопродукцией [84].

Наблюдения ряда авторов [95; 206; 261] показывают, что у только что родившихся телят проникновение мелкодисперсной массы в лимфатические сосуды стенки кишечника в значительной мере затруднено. Только после первого приёма молозива проницаемость лимфатических сосудов увеличивается. Возможно, что молозиво содержит такие вещества, которые способствуют увеличению дренажной функции лимфатической системы. Это ещё раз подтверждает необходимость выпойки доброкачественного молозива новорождённому телёнку [55]. Наиболее зрелым органом иммунной системы к моменту рождения телёнка является тимус, однако в дальнейшем он развивается медленнее, чем селезёнка, миндалины и лимфатические узлы. Иммунная система у телят достигает заметного развития к 1-4 -месячному возрасту, а полного – к половому созреванию [12].

С точки зрения физиологии пищеварения у телят в период новорождённости сравнительно слабо развиты желудочные железы в сычуге. Железистые трубки не сформированы. Главные гландулоциты занимают в железах только третью часть желез. Обкладочные гландулоциты находятся в стадии активной дифференцировки. После рождения телят наступает быстрое морфофункциональное созревание и увеличение фундальных и пилорических желез, увеличивается плотность их расположения на единицу площади слизистой оболочки сычуга [85].

У новорождённых телят желудочное пищеварение несовершенно, и нормализация его происходит постепенно.

Телята питаются животной пищей (молозиво, молоко) и до определённого периода являются плотоядными. Именно в этот период пищеварение в сычуге телят значительно отличается от пищеварения взрослых животных [62; 76; 102; 237]. Сычужный сок новорождённого телёнка не содержит соляную кислоту, дефицит которой может достигать 30-40 ед., поэтому показатель pH желудочного сока близок к нейтральному - 4,3-5,1 [66].

С возрастом телят pH желудочного сока быстро увеличивается. Как отмечают Б.В.Криштофорова и др. [96], у 8-дневных телят pH желудочного сока до кормления составляет 1,39-3,09, а после кормления - 0,3-0,41. Количество свободной кислоты изменяется как с возрастом телёнка, так и с изменением рациона, она увеличивается с 14% до 47%. Общая кислотность у 8-дневных телят равна 19,5, а у 3 -месячных – 80,0%. Плотность желудочного сока новорождённых телят больше, чем у телят старшего возраста (у 1-дневных она равна 1,0064-1,0047 г/см^3; 3-месячных – 1,0037-1,0022 г/см^3). Величина его криоскопии колеблется в пределах 0,41-0,57.

ГЛАВА 2. МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ И СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНИЗМЕ ЖИВОТНЫХ С РАЗНОЙ СТЕПЕНЬЮ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ЗРЕЛОСТИ

К концу антенатального развития в зависимости от условий его, определяемых состоянием беременности матери, организмы рождаются, характеризуясь широко варьируемыми особенностями физиологии и морфологии. Принято считать, что образование фенотипа начинается лишь после рождения, когда он впервые вступает во взаимодействие с условиями среды, получая из нее прямые раздражения и информацию. Однако, как считает И.А.Аршавский [27], к моменту рождения животные приходят с выраженными фенотипическими различиями, существенными для постнатального развития. В этой связи И.А.Аршавский [21] предложил физиологический принцип классификации новорожденных не по массе и длине

тела, а по признакам их физиологической зрелости или незрелости.

Физиологически незрелые – это плоды, подвергшиеся ацидотической альтерации в антенатальном периоде. В зависимости от выраженности последней дальнейшее развитие плода может быть более или менее ретардированным [71]. Следовательно, физиологическая зрелость – это соответствие физиологического возраста календарному; физиологическая незрелость – это ретардированное несоответствие физиологического возраста своему календарному возрасту [26].

Физиологическая зрелость характеризуется алкалитическими чертами кислотно-щелочного гомеостаза и высокой иммунобиологической резистентностью [52; 166], а физиологическая незрелость – ацидотическими чертами гомеостаза и сниженной иммунобиологической резистентностью [22].

Как установлено многими авторами Л.С.Галеевой [49]; Н.В.Даринским [56]; В.Д.Розановой и др. [154]; Н.А.Ходоровым [194] сразу после рождения, в пределах первой – второй минуты, у млекопитающих устанавливается состояние гомойтермии. Возникновение сразу после рождения гомойтермии обязано появлению более интенсивного мышечного тонуса, чем в антенатальном периоде. Тотчас после рождения степень насыщения кислородом становится равной 96%. Высокая частота дыхания, гипокапния и снижение содержания молочной кислоты у новорожденного обуславливают алкалитические характеристики крови.

Устанавливающийся у новорожденного мышечный тонус представляет собой рефлекторную реакцию, возникающую на экзогенное раздражение рецепторов кожи и слизистой верхних дыхательных путей, эндогенная информация, рефлекторно стимулировавшая центры иннервации скелетной мускулатуры у плода, сменяется на экзогенную [44; 141; 214].

Способность устанавливать гомойтермию сразу после рождения на резкий температурный перепад достигается благодаря тому, что физиологически зрелый организм подготовлен ответить терморегуляторной реакцией за счет

интенсификации химической теплопродукции. Она выражается в увеличении тонической активности скелетной мускулатуры, которая тем резче, тем ниже температуры среды. Это сочетается с увеличенным потреблением кислорода [236].

У физиологически незрелых плодов, развившихся в условиях действия на материнский организм гипероксических экспозиций, содержание гликогена в печени значительно снижено, а в мышцах снижение незначительное. Такие плоды не реализуют полноценное внутриутробное дыхание и полноценную терморегуляционную реакцию [25].

После рождения животных изменяются характеристики гомеостаза. Артериальная кровь приобретает признаки гипероксемии с еще более выраженными адренергическими чертами по сравнению с антенатальным периодом [153; 215]. Симпатико–адренергические черты гомеостаза сочетаются с высокими удельными величинами потребления кислорода и высоким уровнем деятельности дыхательной и сердечно–сосудистой систем. Высокое содержание катехоламинов в раннем постнатальном возрасте связано с высоким уровнем энергозатрат и катаболических процессов, как факторов индукции избыточного анаболизма 1 формы, обеспечивающего процессы роста. Приведенные факты относятся к физиологически зрелым животным.

Физиологически незрелые животные характеризуются сниженным содержанием катехоламинов в крови и более низкой холинэстеразной активностью. В отличие от физиологически зрелых животных они характеризуются сниженной двигательной активностью, более низкой, чем у зрелых, содержанием катехоламинов в крови, надпочечниках, мозге и резко выраженной задержкой роста и развития. Содержание катехоламинов в крови находится в зависимости от выраженности мышечного тонуса и двигательной активности [150; 185; 256]. Как отмечают Б.В.Криштофорова и др. [95], что длительность новорожденности теленка в первую очередь зависит от его морфофункционального состояния, которое определяется степенью развития его уже в утробе матери, а затем теми условиями питания и содержания, в которых

оказывается организм после рождения. Нет сомнения, в том, что период новорожденности является самым экстремальным в жизни теленка [31].

Телята – нормотрофики рождаются с достаточно развитой центральной и периферической нервной системой. Поскольку подкорка является центром безусловно–рефлекторной деятельности, нормально развитые телята в момент рождения обладают многими безусловными рефлексами: стояния, сосания, глотания, глазными, кашлевыми, холки, хвостовыми, голосовыми, болевыми, тактильными [12; 226]. Необходимо помнить, что формирование рефлексов у телят находится в прямой зависимости от общего морфофункционального развития организма в эмбриональный период. У новорожденных телят развит глазной рефлекс: источник света вызывает сужение зрачков, смыкание век, отведение головы в сторону. При поглаживании в области холки происходит прогибание или дугообразное искривление спины. Сдавливание первых колец трахеи вызывает кашлевые движение [271].

У гипотрофичных, физиологически незрелых телят некоторые безусловные рефлексы (стояния, сосания) отсутствуют, появляются позднее или слабо выражены. Следует отметить, что условные рефлексы у нормально развитых телят начинают формироваться уже через несколько дней после рождения. Однако при содержании новорожденных телят в клетках-пеналах проявление безусловных и формирования условных рефлексов запаздывают на 3-4 дня и более. Выработка условных рефлексов затруднена из-за слабой импульсации со стороны аппарата движения, а в связи с этим и со слабой возбудимостью мозга (слабее в 4 раза). Устойчивая условно–рефлекторная деятельность возможна у телят с 15 -дневного возраста лишь при условии ежедневной дозированной двигательной активности [196; 240].

Некоторые авторы [163;176] доказывают, что у новорожденных телят, полученных от родителей, содержащихся в условиях гиподинамии, нервная система, регулирующая деятельность внутренних органов, еще недоразвита. В связи с этим у телят отмечают неполный первый акт вдоха и усиленную

перистальтику кишечника. Недоразвитость нервного сплетения, расположенного в стенке органов пищеварения, объясняется и недостаточностью в организме матери при гиподинамии минеральных веществ и быстрым их введением из организма [184].

Органы чувств у телят сформированы в достаточной мере, и необходимы лишь определенные раздражители для их дальнейшего развития. У недоразвитых телят в утробный период при нарушении обмена веществ и отставании в развитии отмечают извращение вкусового анализатора. Телята лижут стенки клетки и другие предметы, что особенно проявляется после приема пищи путем выпойки молока из ведра. Извращение пищевого рефлекса у таких телят подкрепляется неудовлетворительным сосательным рефлексом [95].

Следует обратить внимание на то, что недокорм в раннем постнатальном онтогенезе приводит к нарушению роста и развития головного мозга млекопитающих [122]. Как показывают исследования вышеназванных авторов, что при нарушении кормления животных нейронная плотность в ганглиозном слое мозжечка выше, чем в норме, что свидетельствует о задержке развития нейропиля и отставании развития ганглиозного слоя в целом. Преимущественное замедление роста отростков нейрона при действии недоедания в ранний постнатальный период объясняется тем, что именно в это время происходит наиболее интенсивное развитие дендритного древа грушевидных нейронов.

В результате внутриматочной задержки роста плода наблюдаются изменения в метаболизме ДНК в различных областях головного мозга [222]. В частности, ограничение в питании животных приводит к тому, что к моменту рождения масса тела меньше на 40% по сравнению с контролем.

Ряд авторов [277] обращают внимание на то, что изменения в результате недостаточного питания плода протекает менее остро, чем недостаточное постнатальное питание. Постнатальное недостаточное питание приводило к задержке миелинизации волокон [251].

Гипотрофические процессы, развивающиеся в организме плода на почве недостаточного кормления оказывают влияние на дифференцировку нервной системы. Об этом свидетельствуют ряд исследований [223; 262]. Недостаточное питание вызывает снижение дендритной пролиферации и количества аксо-дендритных синапсов в коре головного мозга, влияло на уровень содержания норадреналина. У животных с низкой живой массой при рождении выявлено снижение числа кишечных нейронов на 27%, что в свою очередь отрицательно влияет на контроль подвижности кишечника [230].

Работами К.К.Мовсум-Заде и др. [124] широко изучен комплекс нарушений при алиментарной дистрофии и гипотрофии молодняка. Обнаруженные изменения в крови, по данным авторов, касаются в основном белка. Именно с его недостаточностью связаны микроэлементозы, вторичные гиповитаминозы и другие нарушения. Параллелизм между нарушениями в соотношении отдельных фракций белка сыворотки крови телят, и показателями электрокардиограммы при гипотрофии обнаружил Н.В.Даринский [56], который отметил, что в генезе поражений сердца гипопротеинемия с гипоальбуминемией имеет первенствующие значение. Недостаточность функции миокарда происходит, прежде всего, из-за дефицита пластического материала, что сказывается на сократительных свойствах мышечных волокон.

Отдаленные последствия патологических процессов выражаются состоянием гипотрофии, которую по своим типичным признакам, как указывает Х.Д.Батог [29], можно выделить в самостоятельную нозологическую единицу. При клиническом исследовании автор выделил ряд клинических симптомов, свойственных гипотрофии: характерный внешний вид животного – вялость, а иногда угнетение общего состояния, тусклая взъерошенная шерсть, пониженная эластичность кожи, низкая упитанность; снижение средней живой массы телят в возрасте 25-35 дней до 7,8 и 10,5 кг, а в более старшем возрасте (45-65 дней) эта потеря массы более существенна и составляет от 13,1 кг до 17,1 кг по отношению к телятам – нормотрофикам. Со стороны органов пищеварения при гипотрофии телят

регистрируются следующие признаки: понижение аппетита, вялую и укороченную жвачку, в отдельных случаях – регургитацию, гипотонию и вздутие рубца, а иногда, наоборот, усиление перистальтики плохо оформленный кашицеобразный кал [186]. В ряде случаев со стороны сердечно-сосудистой системы развивается тахикардия, плохо пальпируемый слабого наполнения пульс, глухие тоны сердца, похолодание ушей и конечностей [29; 53].

Как отмечают А.П.Курдеко и др. [100], в группе заболеваний, обуславливающих нетехнологическое выбытие молодняка в первые дни жизни, большое место занимает гипотрофия новорожденных поросят, которая встречается в 4-30% случаев.

Если всех поросят павших на протяжении первого года жизни принять за 100%, то 70% из них гибнет в первые 10 дней жизни. Это связано, прежде всего, с нарушениями внутриутробного роста и развития, приводящими к рождению гипотрофию. Гипотрофия замедляет темп становления самостоятельных функций, снижает сопротивляемость новорожденных к воздействию неблагоприятных факторов внешней среды, задерживает рост и развитие. Животные – гипотрофики наиболее подвержены заболеванию диспепсией, колибактериозом, респираторными болезнями [78; 88].

У гипотрофиков, как отмечают R.F.Hall [234]; C.A.Kirebride [248]; часто встречается ферменто–дефицитная диспепсия, связанная с недоразвитием секретного аппарата пищеварительной системы. Вследствие дефицита ферментов и их слабой активности корм полностью не переваривается, меняется микробный пейзаж кишечника, что вызывает желудочно-кишечные расстройства [54].

При изучении гипотрофии новорожденных животных предпринимались попытки определения их жизнеспособности в зависимости не от живой массы, а от результатов исследования сыворотки крови [100]. В этом отношении исследования, проведенные Н.Н.Шульгой и др. [205] показали, что наибольший отход был среди поросят, у которых содержание общего белка было менее 50 г/л (отдход поросят – 40%) и более

90 г/л (отход поросят – 31,8%). Наиболее жизнеспособными были поросята с содержанием IgG_1 от 12,6 г/л до 25,4 г/л и IgG_2 от 3,2 г/л до 8 г/л.

Многие авторы подчеркивают, что у гипотрофиков отмечаются резкие колебания температуры тела, частота сердечных сокращений и дыхания, чаще в сторону их понижения [37; 77]. По данным М.В.Валиева [37] в 42% случаев у новорожденных гипотрофиков были выявлены нарушения функций автоматизма, проявляющиеся в виде синусовой аритмии, тахикардии, брадикардии и частичной синоаурикулярной блокады.

У новорожденных животных – гипотрофиков наблюдается нарушения функции желудочно–кишечного тракта, проявляющиеся задержкой (до 2-3 дней) отхождения первородного кала, рвотой после сосания [16; 37; 110]. Высыхание культи пуповины и её отпадение у поросят-гипотрофиков задерживается до 6-7 дней [110]. Характерные пропорции тела (“большая голова”, вздувшийся живот и слабые, истощенные конечности) сохраняются у животных в течение всего подсосного периода [103].

Биохимическая полноценность новорожденных животных является основой их жизнеспособности и устойчивости к различным заболеваниям на протяжении первых дней жизни, а также оказывают значительное влияние на их дальнейший рост и продуктивность [98]. По данным Л.В. Вишнякова [42] у поросят с низкой живой массой при рождении содержание общего тиамина в сыворотке крови ниже на 28,7%, а в печени выше - на 60,3%, чем у поросят, имеющих стандартную массу. У животных с признаками гипотрофии А.П. Курдеко и др. [100] выявили высокую активность щелочной фосфатазы в сыворотки крови поросят, которая у поросят–гипотрофиков достигала 21,9±2,08 мккат/л, у физиологически зрелых поросят – 16,0 ± 1,25 мккат/л, что, возможно, связано с более интенсивно протекающими процессами остеогенеза, так и с поражением печени. Содержание ряда микроэлементов (железа, меди, цинка) в сыворотке крови поросят–гипотрофиков ниже

физиологической нормы в 3,2 раза, 1,4 раза и 1,7 раза соответственно [73].

Как считает К.У.Сулейманов и др. [177], более низкие гематологические показатели (количество эритроцитов, лейкоцитов, гемоглобина, среднее содержание гемоглобина в эритроците) у поросят, родившихся в состоянии физиологической незрелости, сохраняются на протяжении всего подсосного периода (45-60 дней).

Важная роль в диагностике гипотрофии принадлежит патологоанатомическому вскрытию [16].Относительная масса внутренних органов, как свидетельствуют данные А.И.Курносова [103] у новорожденных животных выше, чем у нормотрофиков. В то же время их абсолютная масса у гипотрофиков значительно ниже, чем у нормотрофиков.

При вскрытии трупов – гипотрофиков М.С.Жаков и др. [64; 65] обнаружили серозный отек подкожной клетчатки, бледность слизистых оболочек. Гистологически в печени, почках, легких, селезенке и лимфоузлах обнаруживаются очаги экстрамедуллярного кроветворения. В легких выявляется гипопневматозы, ателектазы, воздушные кисты и гипостазы, слизистые пробки в просвете бронхов, а также недоразвитость грудной клетки [188].

Иммунная система животных – гипотрофиков также имеет свои особенности. Как свидетельствуют результаты исследований Л.П.Вель [38], у поросят–гипотрофиков тимус при рождении весит на 1,7-1,9 г меньше, чем у нормотрофиков. В тимусе отмечаются явления гипоплазии и аплазии, иногда паренхима замещается соединительной тканью. Дольки тимуса уменьшены в размерах, содержат малое количество тимоцитов. Граница между центральной и периферической зонами выражена не четко. Со временем в связи с процессами акцидентальной инволюции масса тимуса снижается до 0,7-1 г.

Основными признаками нежизнеспособности животных – гипотрофиков, по мнению Н.А.Бабина и др. [28], являются потемнение кожного покрова, во внутренних органах развивается венозная гиперемия. В головном мозге обнаруживаются дистрофические и некротические изменения.

Таким образом, в организме физиологически незрелых животных возникает комплекс иммунологических и морфологических изменений, обуславливающий возникновение и чаще хроническое течение болезней [140]. Эти процессы связаны с развитием иммунологической недостаточности, вызванной как иммунностью инфекционных агентов, так и морфологическими изменениями тканей [201]. Это постоянно усиливает гиперфункцию иммунокомпетентной системы, способствует увеличению количества ЦИК, повреждению ими стенок кровеносных сосудов, редукции сосудов [220]. Нарастающая гипоксия затрудняет репаративные процессы, способствует нарушению межклеточных отношений, возникновению патологических межклеточных связей, снижению чувствительности клеток к медиаторам иммунитета и как следствие персистенции возбудителей [36; 148].

На почве гипотрофических процессов происходит образование липидных капель в цитоплазме макрофагов, вне зависимости от локализации, нередко это трактуется как проявление “депрессии” (липидной дистрофии) в исполнительных звеньях системы мононуклеарных фагоцитов [183]. Повышение активности системы мононуклеарных фагоцитов происходит на фоне вызываемых стрессом переключения общего метаболизма организма с “углеводного” типа на “липидный”, интенсификации реакций свободнорадикального окисления в клетках, а в межклеточной среде– увеличением токсических метаболитов [228].

Переваривание, всасывание и ассимиляция пищевых веществ является важнейшими в функционировании алиментарной системы. Из-за своего положения как главного связующего звена между организмом и окружающей средой желудочно-кишечный тракт подвергается интенсивному воздействию патогенных факторов [79; 213].

Наиболее существенные недостатки кишечника у новорожденных телят–гипотрофиков является повышенная проницаемость слизистой оболочки для макромолекул, что может играть важную роль в возникновении иммунных заболеваний [265; 266].

На фоне патологии пищеварительной системы развивается “синдром недостаточности питания”, который проявляется: истощением тонкой кишки; утратой дисахаридаз щеточной каймой; нарушение всасывания простых сахаров; уменьшение переваривания и всасывания белков и жиров; увеличение транспорта содержимого по кишке. Как вторичный процесс развивается атрофия ворсинок [169; 189].

Следствием нарушения структуры пищеварительного тракта является изменение пассивной проницаемости слизистой оболочки, вследствие чего крупные макромолекулы могут проникать в субэпителиальный слой. Снижение в рационе протеина увеличивает проницаемость слизистой оболочки для ферретина и аденовирусов, повышая вероятность функционального повреждения межклеточных связей [171; 178]. Обычной реакцией на большое разнообразие раздражителей является увеличение скорости размножения и схождения энтероцитов со слизистой кишечника [127; 274]. Следует обратить внимание на очень важный морфологический момент относительно пролиферации и дифференцировки кишечного эпителия у животных–гипотрофиков. Известно, что вначале постнатального развития темпы перемещения клеток по ворсинкам у животных–нормотрофиков оказываются значительно ниже, чем у взрослых животных, где максимальное время пребывания клеток на ворсинке около 2 суток [67]. У животных–гипотрофиков процесс перемещения клеточных популяций несколько ниже, тем самым на ворсинке появляются недифференцированные эпителиоциты не способные выполнять пищеварительные функции [40; 75].

У телят–гипотрофиков незрелый гастроинтестинальный тракт не готов к бактериальной колонизации, для таких животных характерна более высокая продукция противовоспалительных цитокинов (ИЛ-8). Поэтому начальная бактериальная колонизация (особенно грамм - флорой) играет основную роль в патологии энтеральной системы. В первые часы и дни жизни телят лимфоидная ткань получает мощную стимуляцию заселяющейся микрофлорой, вследствие чего начинает медленно нарастать количество интраэпителиальных

лимфоцитов, иммуноглобулин продуцирующих клеток, как в лимфоидных фолликулах, так и в собственной пластинке слизистой оболочки, в значительной степени повышается концентрация сывороточных альбуминов. Иммунные эффекты эндогенной молочнокислой микрофлоры, созревание и рост кишечного эпителия тесно связаны с составом и бактерицидностью молока, в котором обнаружены нуклеотиды, sIgA-антитела, IL-10, тромбоцит-активирующий фактор, трансформирующий фактор роста (TGF), лактоферрин, вазоактивный интестинальный пептид, соматостатин, эпителиальный и инсулинподобный факторы роста, цитокины, пролактин, олигосахариды [195; 227; 260]. С этих позиций актуальным является своевременная выпойка молозивом и молока, как фактор, предохраняющий от возникновения болезней. Известно, что фуколизированный олигосахарид молока ингибирует патогенное действие стабильного токсина E. coli путем конкуренции за рецепторы, как “ключ к замку” [260]. Наличие широкого спектра олигосахаридов и глюкоконъюгатов в молоке может представлять главный механизм, посредством которого молочное кормление защищает новорожденных животных от кишечных и других патогенов в течение периода становления микрофлоры кишечника. Олигосахариды, проходя через весь кишечник, защищают от повреждения слизистую оболочку на всем протяжении пищеварительного тракта [60].

Пищеварительный тракт представляет собой систему, посредством которой осуществляется его контакт с внешней средой и заселяющим её миром микробов. В настоящие время считается доказанным, что качественный и количественный состав колонизирующей микрофлоры контролирует факторы естественной резистентности и иммунологической защиты [195]. Анализируя данные по микробиоценозу у физиологически зрелых телят и при своевременной даче молозива и качественного молока можно отметить, что имеется “этапность” локализации микрофлоры в кишечнике. Область, непосредственно примыкающая к эпителию, колонизирована строгими анаэробами, далее располагаются факультативные анаэробы, имеющие аппарат детоксикации метаболитов

кислорода, и еще “выше” аэробы. Контактирующие со слизистой оболочкой анаэробы относятся к непатогенной сахаролитической “травоядной” микрофлоре с высоким метаболическим потенциалом. Поэтому, патогенной (часто, аэробной) микрофлоре непросто отвоевать себе экологическую нишу, действуя к тому же в неблагоприятных условиях (отрицательный потенциал, низкие значения pH, наличие метаболитов – репеллентов – летучие жирные кислоты, молочная кислота и т.д.) [41; 119].

Таким образом, многогранная и сложная деятельность органов пищеварения выразительно иллюстрирует теснейшие сигнальные взаимосвязи между тремя регуляторными системами, обеспечивающие необходимые молекулярный коммуникационный диалог, направленный на обеспечение физиологических процессов в желудочно-кишечном тракте, так и в живом организме в целом.

Проблема получения и выращивания здорового потомства в условиях промышленного скотоводства обостряется с каждым годом. В связи с этим возрастает роль знаний морфофункциональных особенностей телят в период новорожденности. Определение статуса здорового теленка поможет в организации мероприятий по выращиванию здорового высокопродуктивного стада.

ГЛАВА 3. СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ФАРМАКОТЕРАПИИ В ПРОФИЛАКТИКЕ, ЛЕЧЕНИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ И КОРРЕКЦИИ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ У ЖИВОТНЫХ

Интенсивная эксплуатация, технологическая поточность производственных процессов, отсутствие активного моциона, создают несоответствие между физиологическими состоянием организма и экологическими факторами. В результате этого системы организма испытывают большую функциональную нагрузку. В первую очередь страдают нервная, пищеварительная и репродуктивная системы [128]. Отсюда наблюдается рождение значительного количества ослабленных телят, подверженных заболеванию после рождения [93; 114].

Проблема интенсивного роста и высокой продуктивности, сохранения здоровья, профилактика заболеваний и преждевременная выработка животных актуальна и в настоящие время. В этой связи, для поддержания высокого метаболического статуса животных используются биостимулирующие вещества различной биологической природы [3; 8; 17; 35; 69; 145; 172].

Главной задачей при выращивании телят раннего возраста является профилактика желудочно-кишечных заболеваний. Болезни алиментарной системы широко распространены во всем мире и вызывают значительные экономические потери, например, в Канаде по 8,7 доллара, в Германии – по 67,3-87,5 марки на каждого рожденного теленка [210]. После лечения отход из числа заболевших телят колеблется от 1% до 98%, причем недельного возраста – 50%, 2-недельного – 10-20%. В 5-7% случаев отход обусловлен генетическими и физиологическими дефектами, а именно, недоразвитостью желудочно-кишечного тракта и нервной системы, а также аномалиями сердца, гиперплазией щитовидной железы и патологической гипогаммаглабулинемией [262].

Патология пищеварительной системы сопровождается диарейным синдромом, если клинически здоровые телята в сутки выделяют в среднем 45-82 г фекалий, то при заболевании колибактериозом – 1 кг и более, т.е. объем фекалий у них увеличивается более чем в 20 раз [267]. Диарея приводит к потери с калом большого количества воды, ионов бикарбонатов, калия, натрия и хлора. С фекалиями в сутки выделяется до 3,7 л воды, у здоровых – только 17-177 мл [253]. Меры борьбы с колиинфекциями телят раннего возраста должны быть комплексные и включают химиотерапию, диету и патогенетические средства, а также общую и специфическую профилактику. С этих позиций наибольший интерес представляют гормональные препараты, антибиотики, витаминно-минеральные добавки и гидролизаты белков [72; 280]. Широко используются препараты, обладающие рядом существенных преимуществ и относящиеся к синтетическим

дериватам катехоламинов (производные сальбутамола – циматерол, кленбутерол, рактопалин и др.).

Известно, что этим веществам, обладающим активностью β_2 - агонистов, присуща выраженная белково-анаболическая активность, они нетоксичны, имеют короткий период выведения, что обеспечивает безвредность мяса, его высокие пищевые качества и определяет перспективность их использования в животноводстве [88; 181; 182].

В мировой практике для повышения продуктивности и профилактики болезней животных применяются специальные препараты – эрготропики. Впервые эрготропики в Советском Союзе классифицировал В.Д.Соколов и др. [173], разделив их на две группы: кишечные стабилизаторы (кормовые антибиотики, ферменты, производные хоноксалина, регуляторы рубца, пробиотики, молочная кислота) и регуляторы обмена веществ (гормоны, в том числе фитогормоны, иммуномодуляторы, различные стимуляторы, адаптогены, стресс - протекторы, антиоксиданты).

Как отмечают В.Д.Соколов и др. [174], до недавнего времени ведущее место среди эрготропиков занимали кормовые антибиотики. Однако применение антибиотиков провоцирует выработку устойчивости ко многим антибиотикам, применяемым в медицине. По мнению многих авторов [2; 15; 18; 129; 135], альтернативой кормовым антибиотикам являются пробиотики, пребиотики и органические кислоты, нормализирующие микробный пейзаж кишечника и оказывающие позитивное влияние на многие процессы в организме животного. Пробиотики заселяют желудочно-кишечный тракт полезной микрофлорой, а пребиотики, получаемые на основе сахаров, дрожжей и растительных волокон, способствуют росту бифидо - и лактобактерий [130].

Многочисленными экспериментами доказано, что пробиотические препараты обладают иммуностимулирующим, адаптогенным, ростостимулирующим, детоксическим, нормализующим микробный пейзаж кишечника и реабилитационным действием, а также целым рядом других, полезных для организма свойств [174;175].

Современное развитие фармацевтической промышленности характеризуется бурным темпом, появлением качественно новых высокоэффективных лекарственных препаратов для лечения заболеваний сельскохозяйственных и домашних животных [115; 131]. На данном этапе развития ветеринарной медицины происходит активное появление новых лекарственных препаратов, которые отвечают высоким современным фармакологическим требованиям.

К таким универсальным лекарством, по мнению К.В. Племянцова и др. [146] относятся комплекс витаминов, аминокислот, минералов – гемобаланс. В препарат входят 15 компонентов, который по своей направленности, может способствовать стимуляции и стабилизации обменных процессов в организме в целом. Авторы применяли гемобаланс телятам - гипотрофикам внутримышечно один раз в сутки трехкратно с интервалом в один день, а телятам-нормотрофикам – с профилактической целью в дозе 1 мл, телятам-гипотрофикам с лечебной целью в дозе 2 мл. Результаты, полученные К.В.Племянцовым и др. [146] свидетельствуют о том, что гемобаланс позволил нормализовать гематологические показатели телят - гипотрофиков, динамично развиваться их организму, профилактировать развитие диспепсии и повысить сохранность телят.

В последние годы в профилактике и лечении алиментарной анемии, беломышечной болезни широко используются препараты нового поколения ДИФ-3, деструмин, ферравит, мультивит, витамин Е+Se, седимин пла, дифсел, иммовит-ТМ [106]. По мнению автора, высокой эффективностью для повышения жизнеспособности телят обладает деструмин, в состав которого входят йод и магний. Наряду с этим препаратом можно отметить комплексный препарат дифсел, содержащий Fe, J и Se, профилактическая эффективность в отношении беломышечной болезни и эндемического зоба у телят составила 88,2% и 94,1% соответственно [105].

Литературные данные [104; 253; 270] свидетельствует, что проблему дефицита многих биоэлементов можно успешно

решать с помощью комплексных препаратов на основе минеральных и других биологически активных веществ. Биопрепараты способны повышать устойчивость молодняка к неблагоприятным факторам, стимулировать их рост, развитие, а также снижать непроизводительное выбытие животных [161; 211].

Для систематизации сведений о физиологической роли и количественном содержании химических элементов М.П.Кучинский [106] предложил термин “биоэлемент”. По мнению А.В.Скального и др., [167], к основным признакам биоэлементов относятся: низкая токсичность, высокая усвояемость, соответствующая форма нахождения в организме (соединения аналогичные природным: глицинаты, аспартаты, фосфаты, цитраты, гистидинаты и др.).

Одно из ведущих мест в патологии органов пищеварения занимают абомазиты и гастроэнтериты. При значительных воспалительных процессах усиливается секреция слизи в полость кишечника, ослабевает его переваривающая способность, образуются продукты неполного распада белков, токсичные для организма, создаются благоприятные условия для активизации условно-патогенной микрофлоры. Гастроэнтериты сопровождаются эксикозом, эндотоксикозом и нарушением функций печени, почек и центральной нервной системы [19; 120; 187].

С учетом вышеизложенного, В.В.Петров и др. [143] предложили для нормализации показателей функционального состояния печени применять 0,037%-ый раствор гипохлорита натрия и 4%-го раствора гентамицина сульфата. Комплексное применение препаратов оказало положительное антицито-литическое действие, что подтверждается коэффициентом де Ритиса (АсАТ/АлАТ).

Эффективным направлением в ветеринарной медицине является использование сорбентов, так как применяемые ранее детоксикационные средства, вводимые парентеральным путем (глюкоза, раствор Рингера и т.д.), оказывались недостаточно эффективными в связи с тем, что не инактивировали уже включенные в патогенез метаболиты и не препятствовали

поступлению новых подобных веществ. С этой целью Д.Д.Морозов и др. [126] предложили для лечения телят, больных гастроэнтеритом энтеросгель. Свойства энтеросгеля характеризуются гидрофобностью, нетоксичностью, избирательностью поглощения по отношению к токсинам, позволяющие сорбировать только вещества с молекулярной массой от 70 до 1000 Дальтон из кишечного содержимого и крови (через мембрану энтероцитов ворсинок слизистой оболочки кишечника), отсутствием адгезии к слизистой оболочке [70; 168; 199].

В результате научно-производственного эксперимента установлено, что энтеросгель в дозе 0,3 г/кг дважды в сутки при гастроэнтеритах у телят проявил себя как эффективное монотерапевтическое средство. Его использование значительно сокращает срок выздоровления и позволяет быстро нормализовать гематологические показатели больных телят [126].

На безвредность использования сорбентов в ветеринарии обращают внимание Е.А.Панковец и др. [139]. Все чаще в литературе упоминаются сорбенты, получаемые из натуральных природных компонентов. Это цеолиты (хонгурин, пегасин, сахаптин и др.), препарат из торфа ЭСТ-1 [137], препарат из панциря камчатского краба – хитозан [34], сорбент СВ-1 [107]. Сорбент СВ-2 является модификацией сорбента СВ-1 [34]. По данным комплексных исследований Е.А. Панковец и др. [139] установили, что фитосорбент СВ-2 в дозе 1 г/кг и в максимально возможной дозе 1,5 г/кг не вызвал у кроликов клинических признаков отравления, не оказал отрицательного влияния на клинико - физиологическое состояние, а также на общие биохимические показатели крови.

Особая роль в последнее время уделяется применению синтетических и естественных антиоксидантов для повышения стабильности корма, особенно с незначительным содержанием токоферола или с повышенным содержанием жира. Целью применения синтетических антиоксидантов является – предотвращение реакций радикалов и потерь водорода из α - метилуглеродной группы; торможение расщепления соединений

гидропероксидов или пероксидов; перехват свободных радикалов, образующихся при расщеплении жира.

Антиоксиданты применяют в основном на молодняке крупного рогатого скота, т. к. вследствие бактериальных преобразований в рубце происходит частичное гидрирование ненасыщенных кислот. Добавка антиоксиданта в заменители молока необходима, поскольку они содержат большое количество жира и обычно подвергаются промежуточному хранению [207].

Резорбция кормовых пероксидов вызывает раздражение слизистой оболочки кишечника, они могут расщепляется в желудочно-кишечном тракте или при резорбции через стенку кишки. В тоже время, скармливание окисленного жира, ведет к повышению потребления витамина Е и может вызывать следующие типичные симптомы дефицита витамина Е: энцефаломаляцию у птиц; экссудативный диатез у свиней и птицы; дистрофию мышц у свиней и птицы; образование желтого жира у свиней; снижение воспроизводительной способности [39; 61; 207]. В группу антиоксидантов в настоящее время относят ряд высокоэффективных препаратов, например, тролокс, α-токоферол, этоксихинолин, последнее вещество эффективно при экссудативном диатезе (дефиците селена), куркули, который содержится в шафрановом корне. В последнее время в научной литературе обсуждаются вопросы использования в кормлении животных антиоксидантов, содержащихся в картофельной кожуре, а также в отходах от прессования винограда и яблок. К естественным антиоксидантам относят масло кунжутное, кверцетин, ванилин.

Опыты, проведенные на телятах D.S.Newburg [259] показали, что применение антиоксиданта ХАХ-М с10 по 54 день вместо заменителя молока позволили снизить затраты корма на 5% и увеличить среднесуточный прирост на 1,3-2,7%. Антиоксиданты в минимальном количестве откладываются (вследствие растворимости в жире) преимущественно в жировой ткани и печени [207].

При скармливании обычного рациона следует учитывать то, что, примерно, 30% кормового белка проходит через рубец,

не расщепляясь. Высокое содержание нерасщепляющегося белка в рационе обуславливает повышенное использование небелковых соединений азота, поскольку NH_3 в рубце образуется в незначительном количестве. В связи с этим для более эффективного использования белка и небелковых соединений азота необходимо снижение протеазной и дезаминирующей активности [192]. При применении больших доз антибиотиков, например, 1 г хлорамфеникола или 1 г окситетрациклина на одно откармливаемое животное в день, уменьшаются расщепление белка и концентрация NH_3 в рубцовой жидкости [273]. Ряд других антибиотиков (неомицин, эритромицин, стрептомицин, пенициллин) тоже снижают концентрацию NH_3 в рубцовой жидкости.

Поскольку антибиотики, по всей вероятности, селективно воздействуют на различные протеолитические бактерии и тем самым косвенно защищают белок от расщепления, становится возможным снижение растворимости белка путем химической обработки корма, а тем самым непосредственная защита белка (protected protein). Цель применения веществ защищающих белок от расщепления, заключается в снижении бактериального протеолиза при неизменившейся ферментативной переваримости белка [92; 179; 192].

В этой связи используют вещества, препятствующие расщеплению белка, с их помощью может быть достигнут более эффективный проход растительных кормовых белков через рубец. В качестве таких веществ были апробированы на ягнятах, телятах и откармливаемом крупном рогатом скоте формальдегид, танин, глипоксал, глутаральдегид, аэролейн, гекса-метилен-тетрамин, которые добавляют в казеин или шрот. В этом отношении заслуживает внимания формальдегид. Например, как отмечает Г.Флаховски [192], добавление 1%-го раствора формальдегида растворимость казеина при инкубации в рубцовой жидкости уменьшилась с 90% до 4,9%. При правильной дозировке формальдегида при анализе связанных аминокислот показано, что обработанный казеин имеет аналогичный нутритивный коэффициент, как и казеин, инфундированный в сычуге [272].

Дозирование формальдегида оказывает значительное влияние на уровень продуктивности. При добавлении в силос из клевера 1,6; 3,4; 5,2; 7,7 и 11,7 г формальдегида на 100 г сырого протеина среднесуточные приросты телят через 73 дня эксперимента составили от 413 г до 753 г [279]. Таким образом, можно резюмировать, что благодаря буферным веществам можно достигнуть увеличения живой массы, молочной продуктивности при меньшем потреблении сухого вещества и повышения содержания жира в молоке.

При недостатке определенных составляющих невозможно формирование сильного неспецифического иммунитета у животных, что неизбежно приводит к вспышкам разнообразных инфекционных заболеваний в стаде. Практическим выходом из сложившейся ситуации является применение современных ветеринарных препаратов, способных восполнить дефицит витаминов, аминокислот, макро- и микроэлементов в кормах. Данным препаратом, как отмечает А.И.Сарсадских [162], соответствует препараты линии “Рекс витал”, международной ветеринарной компании “Веттрейд”. В настоящий момент данная линия представлена препаратами “Рекс Витал Аминокислоты” и “Рекс Витал Электролиты”. Препараты производятся в форме водорастворимых порошков, которые можно применять как с водой, так и с кормом. В большей степени их рекомендуется применять животным, где рационы бедны протеином, при технологических стрессах, в качестве стимуляторов роста, при нарушении водно-солевого баланса и обезвоживании организма [158; 164].

С 1972 года в Дании работает программа ветеринарного контроля SPF (Specific Phatogen Free – свободный от специфических патогенов) [Л.Понтопидан, 2005]. Целью программы являлось – исследование и планирование работ по наиболее экономически значимым болезням свиней. SPF-система была основана на получении чистых (неинфицированных) поросят путем кесарева сечения. В настоящие время в Дании 3500 свиноводческих хозяйств – участники SPF – программы имеют 25% поголовья свиней, полученных из SPF – хозяйств. В Дании существует три

альтернативных пути искоренения инфекционных заболеваний (например, болезнь Ауески) свиней:1) полная депопуляция (замена поголовья); 2) тест – и - удаление; 3) частичная депопуляция и стратегическая медицина. [234].

В последние годы широко изучают метаболический профиль животных и его связь с рационами, содержанием и применением препаратов различной биологической природы, а также на фоне физиологической незрелости молодняка [10]. Метаболических показателей может быть более 25, по которым следует о гормональном балансе, функции органов, дефиците тех или иных веществ и начале патологического процесса [279].

Новым подходом к проблеме регуляции и стимуляции функций организма при стрессе, задержке роста и развития животных - гипотрофиков является создание лекарственных средств, способствующих аттенуации вредных факторов [114; 180]. Существуют потенциальные возможности повышения скорости роста животных путем направленного воздействия на процессы обмена. Одна из этих возможностей заключается в селекции на высокую эффективность биосинтеза. Ожидаемый максимальный эффект может составлять около 20% [217].

Затраты энергии на функционирование футильных (энергетически невыгодных циклов) значительны, например, на транспорт ионов расходуется 30-40%, на обновление белков – 10-14% от величины основного обмена. Суммарная эффективность синтеза тканевых белков варьирует от 35% до 75% в зависимости от физиологического состояния. Эти данные указывают на существование потенциальной возможности управления этими процессами.

При оптимальном воздействии на обменные процессы у растущих животных эффективность биосинтеза может быть повышена на 50% [217]. У новорожденных животных - гипотрофиков наблюдаются морфологические и функциональные недоразвития органов и систем, в первую очередь, почек, печени, нервной, эндокринной систем и опорно-двигательного аппарата. Таким образом, введение активаторов метаболизма, будет индуцировать адаптивный рост органов и

систем, и тем самым повышать адаптивные способности организма телят и поросят [193].

В плане обсуждаемой проблемы перспективным препаратом, оказывающим положительное влияние на метаболические процессы является катозал® (catosal®). Механизм действия катозала заключается в стимуляции метаболических процессов, как в норме, так и при патологии. Препарат улучшает функцию печени, повышает энергетические процессы, из-за стимулирования цикла АДФ-АТФ. Катозал® оказывает влияние на регенераторные процессы в мышечной системе, а также предотвращает метаболический сдвиг в организме при стрессе [115].

На основании анализа литературных, практических и научно-производственных данных обозначен круг требований к лечебно - профилактическим средствам и способам их использования в конкретных условиях промышленного животноводства. Широкое распространение патологии органов пищеварения, дыхательной, репродуктивной систем, опорно-двигательного аппарата являются основанием для разработки новых комплексных препаратов для лечебных и профилактических целей [101].

ГЛАВА 4. МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЛЯТ С НИЗКОЙ ЖИВОЙ МАССОЙ ПРИ РОЖДЕНИИ

В ветеринарной литературе и практике существует понятие морфофункциональная незрелость (недоразвитие) или же снижение жизнеспособности новорожденных телят. Гипотрофия отражает понятие «физиологическая незрелость» новорожденных, её иногда называют «синдромом слабых телят». Рождение телят-гипотрофиков обусловлено многими неблагоприятными факторами, воздействующими на развивающийся плод, в основном это алиментарно-дефицитного и токсико-инфекционного происхождения. Гипотрофия сказывается на приростах живой массы и резистентности организма. Характерной четой интенсивной системы выращивания телят является то, что отдельные реакции особи

отражают реакции целой группы животных, т. е. носят стадийный характер. Появилась новая форма патологии, для которой предложен термин «околопатология». Она рассматривает патологические изменения в связи с условиями внешней среды, всей экологической системы. В настоящее время используется термин «Crowding disease complex» (комплекс болезней краудинг). В более узком смысле слова под «Crowding complex» понимают смешанные повсеместно встречающие условно-патогенные микробы, вызывающие нетипично протекающие болезни из-за низкой резистентности организма телят.

4.1. Экстерьерный статус телят с разной живой массой

Методы выращивания являются важнейшим средством формирования сельскохозяйственных животных желательного типа. Адекватная изменчивость организма под влиянием жизни с необходимостью вытекает из основного биологического закона – единства организма и среды. Живая масса новорожденных телят – показатель интенсивности их эмбрионального роста. Рост и развитие, хотя и различные стороны процесса формирования животного, у молодняка взаимосвязаны и взаимообусловлены. Рост – количественная, а развитие – качественная сторона формирования животного. Отсюда, связь роста и развития аналогична связи количества и качества.

Нами, предпринята попытка, подойти к обоснованию понятия физиологической незрелости с точки зрения экстерьерных показателей телят с разной живой массой. Разнообразная симптоматология в ряде случаев столь выражена, что напрашивается естественная необходимость говорить об уклонениях от физиологической нормы.

Уклонение от нормы может быть столь значительно, что в отдельных случаях приходится говорить об определённой соматической патологии – соматической потому, что патология при этом заведомо не обусловлена инфекцией. Крайние отклонения от нормы принято обозначать как «debilitas vita congenita» (врожденная слабость или малоценность).

На основании вышеизложенного исследованы некоторые морфофункциональные показатели телят с разной живой массой при рождении **(табл. 1).** Анализ таблицы 1 показывает, что по многим экстерьерным показателям телята в зависимости от живой массы значительно различаются.

По длине хвоста можно в какой-то мере судить о развитии скелета. У телят с живой массой 28-37 кг длина хвоста длиннее на 2,0-2,8 см по сравнению с телятами с живой массой 22-27 кг и на 5,1-5,6 см по отношению к телятам с живой массой 18-21 кг. У телят с живой массой 28-37 кг значительно лучше развита грудная клетка, о чем свидетельствуют размеры ребер, которые длиннее, чем у телят с более низкой живой массой. Волосяной покров у телят – гипотрофиков короткий и редкий.

Динамические показатели, такие как, время реализации позы стояния и время проявления сосательного рефлекса более длительные у телят – гипотрофиков по отношению к телятам – нормотрофикам. Телята – гипотрофики страдают гипотонией и, в ряде случаев состояние мышечного тонуса находится в стадии дистонии, часто страдают гипорефлексией. В крови телят – гипотрофиков снижено содержание эритроцитов и лейкоцитов, что свидетельствует о признаках анемии и низкой защитной реакции организма. Коэффициент метаболизма у телят нормотрофиков составлял 1,04-1,09, у телят с живой массой 22-27 кг – 0,95-1,03 и у телят с живой массой 18-21 кг – 0,96-0,97.

Таким образом, гипотрофия относится к внутриутробной патологии и отождествляется с недоразвитостью и физиологической незрелостью. Как показывают наши исследования телята – гипотрофики при рождении имеют, примерно, на 44,2-45,7% меньшую живую массу по сравнению с физиологически зрелыми телятами.

Резюмируя таблицу 1, можно констатировать, что у телят – гипотрофиков упитанность, как правило, нижесредней, они плохо встают, большую часть суток лежат, широко расставляют передние конечности, голова у них опущена вниз, двигательные и пищевые рефлексы слабо выражены.

Телята чаще всего находились в сгорбленной позе. Кожа неэластичная, шерсть редкая, сухая, короткая, жесткая,

подкожный жировой слой отсутствует. Глаза запавшие, температура тела у большинства таких телят понижена на 1,2±0,3°С (P<0,05) по сравнению с выявленным значением у здоровых телят.

Таблица 1 - Морфофункциональные показатели телят с разной живой массой при рождении

Тесты	Живая масса, кг		
	28-37	22-27	18-21
1	2	3	4
Длина хвоста (от кончика до вершины пяточного бугра), см	1,3 – 2,4	3,3 - 5,2	6,4 - 8,0
Длина последнего ребра (от нижнего (вентрального) до фронтальной линии плечевого сустава), см	2,2 - 4,3	5,0 - 7,2 Передние конечности широко расставлены, лопатка хорошо прощупывается	7,8 - 8,6 и более. Суставы кажутся утолщенными, конечности тонкими, передние - широко расставлены, лопатка хорошо прощупывается контурированность ребер, маклоков, седалищных бугров
Состояние: ● кожи	Эластичная	Эластичность понижена	Тонкая, анемичная, складки медленно распрямляются
● волосяного покрова	Густой, длинный, блестящий	Густой, средней длины	Истонченный, сухой, изреженный, жесткий, короткий
Время реализации позы стояния, мин.	15-20-25 Прямая спина, лордозная осанка после вставания	40-50-60 Сгорбленность выражена слабо	70-80-90 Сгорбленность, плохо опираются на передние конечности

Продолжение таблицы 1

1	2	3	4
Время проявления сосательного рефлекса, мин.	20-30 Хороший сосательный рефлекс после вставания	40-50 Сосательный рефлекс вялый после вставания	60-90 Отсутствие или вялый сосатель - ный рефлекс по - сле вставания
Количество резцовых зубов, шт.	6 - 8	2 - 4	1 -2 или может не быть
Гематологические показатели:			
●эритроциты, 10^{12}/л	7,5 и более	6,5 - 7,5	5,5 и менее
●лейкоциты, 10^{9}/л	8,0 – 9,5	6,5 – 8,0	5,0 и менее
■нейтрофилы, %	68 – 75%	57 – 65	48 – 55
■миелоциты, %	4 – 5	7,5 – 8,8	12,8 – 21,5
■юные, %	3,2 – 4,5	4,5 – 7,5	16,7 – 23,5
■палочкоядерные,%	3,1 – 3,8	8,5 – 11,4	17,5 – 21,8
Состояние мышечного тонуса	Не нарушен	Выраженная гипотония	Резко выражена гипотония или дистония, плохо развитые мышцы, с трудом встают, походка напряженная, движения иногда несогласованные
Состояние глазных яблок	Состояние глазных яблок нормальное, слезотечение отсутствует	Запавшие в ор - биты глазные яблоки, слезотечения нет	Запавшие в орбиты глазные яблоки, слезотечение
Физиологические рефлексы	Не нарушены	Умеренная гипорефлексия	Резко выраженная гипорефлексия: апатичны, сонливы, голова опущена
Коэффициент метаболизма	1,04 – 1,09	0,95 – 1,03	0,96 – 0,97
Состояние слизистых оболочек	Розового цвета, влажные, блестящие, десны розово - красные	Розового цвета, суховатые, десны бледно-розовые	Бледные, сухие, иногда красная кайма на деснах около резцовых зубов

Продолжение таблицы 1

1	2	3	4
Реакция на физическое воздействие	Живая реакция на щипок в области крупа (вскакивание, уход или прыжок в сторону)	Слабая реакция на щипок (медленный подъем и неподвижное стояние)	Замедленная реакция на щипок, мычание в первые часы после рождения
Степень пренатального развития	**Очень низкая**	**Средняя**	**Высокая**

Дыхание у телят - гипотрофиков было поверхностным и аритмичным, а тоны сердца были ослабленными. На основании представленных критериев мы выделяем три степени пренатального недоразвития – **очень низкая, средняя и высокая.** С учетом данных критериев необходимо организовывать выращивание физиологически незрелых телят, так как данная категория животных относится к группе повышенного риска смерти. Врожденная гипотрофия обусловливает предрасположение к заболеванию диспепсией, диареей, колибактериозом, омфалогенным сепсисом и другими болезнями.

4.2. Иммунобиологические показатели телят в зависимости от живой массы при рождении

На фоне иммунной недостаточности появляются желудочно-кишечные, респираторные и другие болезни у телят после рождения. Заболевание телят в раннем возрасте даже в течение нескольких дней ухудшает или приостанавливает их рост и развитие. В этой связи, актуальным является определить динамику иммунобиологических показателей у телят в зависимости от живой массы. Функциональная и морфологическая незрелость желудочно-кишечного тракта сказывается на всасываемости иммуноглобулинов (Ig) молозива.

Как известно, секрет, образующийся в молочной железе стельных коров ко времени родов и в первые 4 - 5 дней после родов называется молозивом (colostrum). Ig молозива представлены классами A, G_1, G_2, и M, относительное количество которых составляет 7%, 5%, 81% и 7% соответственно. У коров при физиологически нормальном лактационном периоде 81% Ig молозива и 73% Ig молока синтезируется из сыворотки крови. Плацента не продуцирует материнские антитела в кровеносное русло плода и поэтому теленок рождается с очень низким содержанием Ig.

Устойчивость новорожденных телят к заболеваниям зависит от количества резорбтивных ими молозивных антител. Кишечная адсорбция Ig у теленка в среднем заканчивается в первые 24 часа жизни, причем в этот период они всасываются полностью, так как кишечная стенка для них открыта. Особенно интенсивно этот процесс протекает в первые 12 часов после рождения теленка. **В таблице 2** предоставлена динамика накопления Ig в крови телят в зависимости от живой массы при рождении и времени после выпойки молозива.

Продолжительность всасывания Ig в неизменном виде зависит от их класса и составляет в среднем 16 часов для IgM, для IgA – 22 часа и для IgG – 27 часов. Особо следует подчеркнуть, что IgM имеют решающее значение в профилактике колибактериальных инфекций, а IgA и IgG – в профилактике кишечных инфекций. К месячному возрасту у физиологически зрелых телят заканчивается период колострального иммунитета, а с 2 -недельного возраста развивается активный иммунитет. Наши исследования показывают, что физиологически нормальный уровень содержания Ig в крови 2-3 -дневных телят имеется только у 18-35% животных, а у остальных – Ig меньше физиологической нормы. Данные таблицы 2 показывают, что у телят с живой массой 18-21 кг концентрация Ig в сыворотке крови составляла через 2 часа IgA – 18%, IgG – 21% и IgM – 2,5%. В течение последующих 24 часов уровень IgA достиг 29%, IgG – 24%, а IgM, наоборот, снизился - до 1,8%. К 36 часам в этой группе телят уровень IgA в сыворотке крови снизился - до 17,5%, IgG –

до 20,5% и IgM – до 1,2%. В группе телят с живой массой 21-27 кг концентрация IgA с 2 часов до 36 часов наблюдений увеличилась с 21% до 33%, IgG – с 23% до 27-28%, а содержание IgM резко снижалось с 3,5% до 1,7% к 36 часам исследований.

Концентрации Ig в сыворотке крови телят с живой массой в пределах 27-38 кг имела тенденцию к повышению содержания всех трех типов Ig. Уровень IgA увеличился с 37% до 44%, концентрация IgG 36-42% и IgM - 4,5 - 5,5%.

Таблица 2 - Уровень Ig в крови телят в зависимости от живой массы после выпойки молозива

Живая масса, кг	Время, час	Иммуноглобулины, %		
		A	G	M
18-21	2	18	21	2,5
	24	29	24	1,8
	36	17,5	20,5	1,2
22-27	2	21	23	3,5
	24	29	28	2
	36	33	27	1,7
28-37	2	37	42	4,5
	24	41	36	4,8
	36	44	42	5,5

Следовательно, к 36 часам постнатальной жизни телята – нормотрофики имеют более высокий уровень Ig, особенно IgA и IgG. Снижение скорости всасывания Ig объясняется незрелостью клеточных мембран энтероцитов и их рецепторного аппарата, слабым развитием гликокаликсного слоя, что позволяет микробам быстро и интенсивно заселять поверхность слизистой оболочки кишечника и препятствовать всасыванию Ig.

Можно отметить, что на всасываемость Ig молозива в кишечнике отрицательно влияет высокое содержание в организме молочной кислоты, углекислоты, внутриутробный ацидоз и низкий показатель pH плазмы крови. Известно, что микроорганизмы пищеварительного тракта подвергают глубокому распаду сахара, крахмал, клетчатку, белки, фосфатиды, жиры молочных и растительных кормов. В качестве

продуктов распада появляются жирные кислоты – пропионовая, уксусная, масляная и молочная. Из этих процессов особо важное значение имеет разложение микробами сахаров до уксусной, пропионовой, масляной и молочной кислот.

У телят с низкой живой массой при рождении выявлено повышенное содержание молочной кислоты в сыворотке крови – до 4,5±1,43 ммоль/л – 5,6±2,04 ммоль/л, при физиологической норме - 0,77 – 1,84 ммоль/л. Отличия наблюдались и по pH крови: у телят – гипотрофиков pH равнялась 7,11±0,07, у физиологически зрелых телят – pH 7,31±0,06 (нормальный показатель pH плазмы крови у телят – 7,35-7,45).

Приведенные факты свидетельствуют о развитии возрастных иммунных дефицитов. Механизм развития иммунного дефицита связан с расходованием и полураспадом колостральных факторов зашиты, а также с недостаточной зрелостью собственной иммунной системы. У телят недостаточно сформированы структурные образования в лимфоидных органах, которые обеспечивают взаимодействие, кооперацию, индукцию и синтез необходимых факторов защиты. В этот период в периферических органах иммунной системы преобладают супрессорные клетки и белки, синтезированные печенью под влиянием плацентарных факторов. В дополнение к вышеизложенному, исследована фагоцитарная активность лейкоцитов, бактерицидная и лизоцимная активность сыворотки крови и содержание лимфоцитов у телят **(табл. 3).**

Анализ таблицы 3 показывает, что до приема молозива не установлено достоверных различий по фагоцитарной активности лейкоцитов, хотя у физиологически зрелых телят этот показатель несколько выше и составляет 60,21±2,30%, у телят – гипотрофиков – 57,16±2,14%, а после приема молозива – 62,50±2,71% и 60,50±2,72% соответственно.

Бактерицидная активность сыворотки крови у телят – гипотрофиков достигла 19,40±1,74%, у телят – нормотрофиков - 24,11±1,19%. После приема молозива в первый день после рождения у телят с живой массой 28-37 кг бактерицидная активность повысилась – в 1,8 раза. Аналогичное увеличение

бактерицидной активности сыворотки крови отмечено у телят с живой массой 22-27 кг.

Таблица 3 - Иммунобиологические показатели сыворотки крови телят с разной живой массой при рождении

Показатель	Живая масса, кг		
	18-21	22-27	28-37
Фагоцитарная активность лейкоцитов, %	57,16±2,14 60,40±2,72	58,5±2,47 60,15±2,35	60,21±2,30 62,50±2,71
Бактерицидная активность, %	19,40±1,74 27,80±1,23	21,58±2,10 40,51±2,10	24,11±1,19^{x} 44,20±2,46
Лизоцимная активность, %	1,70±0,12 1,85±0,21	1,38±0,14 2,28±0,44	1,74±0,20 3,45±0,24^{xx}
Лимфоциты, 10^9/л	1,14±0,18 2,19±0,15	2,12±0,17 3,95±0,31	2,74±0,21 4,41±0,33^{xx}

$^{x}P<0,05$; $^{xx}P<0,01$; по отношению к телятам с живой массой 18-21 кг. ***Примечание:*** числитель – до приема молозива; знаменатель – 1 день после рождения.

Лизоцимная активность сыворотки крови у телят – нормотрофиков выше по сравнению с телятами – гипотрофиками. Лизоцимная активность после приема молозива телятами – нормотрофиками возросла в 2 раза с 1,85±0,21% до 3,45±0,24%, а у телят – гипотрофиков – с 1,70±0,21% до 1,74±0,20%.

Содержание лимфоцитов у телят – гипотрофиков до приема молозива составляло $1,14±0,18·10^9$/л, у телят – нормотрофиков – $2,74±0,21· 10^9$/л. Следовательно, в этот период существенных различий между сравниваемыми группами не установлено. После приема молозива у телят с более высокой живой массой увеличение лимфоцитов было в 1,6 раза, у телят с живой массой 18-21 кг - на 7,9% и у телят с живой массой 22-27 кг – на 13,7%. Различия в количестве лимфоцитов между сравниваемыми группами после приема молозива между животными с живой массой 28-37 кг и 18-21 было выше в 2 раза, а по отношению к телятам с живой массой 22-27 кг – на 88,4%

(P<0,01). Таким образом, изученные иммунологические показатели свидетельствуют о том, что у телят – гипотрофиков имеются достаточные компенсаторные и адаптационные возможности по повышению резистентности организма. После приема телятами молозива у всех трех групп животных наблюдается увеличение всех представленных показателей, хотя их уровень у телят – гипотрофиков ниже по отношению к телятам нормотрофикам.

4.3. Оценка тяжести течения диареи у телят с разной живой массой

При изучении патологии органов пищеварения телят важно оценить общие симптомы, характеризующие тяжесть течения диарейных процессов. Симптомы, характеризующие тяжесть диареи у телят в зависимости от живой массы представлены в **таблице 4.**

Анализ таблицы 4 показывает, что в легкой форме желудочно-кишечной патологией телята с живой массой 18-21 кг переболевает в 5-12% случаев, в средне - тяжелой форме – 25-31% и в тяжелой форме – 45-77% животных. С увеличением живой массы телят в легкой форме переболевает от 20% до 64%, в средне – тяжелой форме – 14-52% и в тяжелой форме диареи – 4-29% животных. Потери в живой массе у телят в зависимости от тяжести диарейных процессов достигают 5-9%.

Проводили дополнительную проверку телят на гидрофильную пробу по Мак Клюр Олдричу на степень дегидратации организма. Сущность гидрофильной пробы заключается в следующем. У исследуемого теленка общепринятым способом удаляют шерсть с непигментированного участка кожи. В центре освобожденного от шерсти участка собирали кожу в складку и измеряли штангельциркулем. Затем в гребень складки вводили 0,5 мл стерильного физраствора. После инъекции измеряли образовавшееся уплотнение. В дальнейшем измерения повторяли через 10-15 мин. до полного рассасывания физраствора. Проба Олдрича показала, что у телят –

гипотрофиков рассасывания физраствора происходило за 26 мин., у телят – нормотрофиков – за 48 мин. Это свидетельствует о высокой дегидратации организма у телят – гипотрофиков, что, очевидно, связано с нарушением деятельности почек, печени и более глубоким поражением желудочно–кишечного тракта.

Таблица 4 - Симптомы, характеризующие тяжесть течения диареи у телят в зависимости о т живой массы

Клиническое состояние теленка	Симптомы при болезни, протекающие в разной форме		
	Легкая	Средне-тяжелая	Тяжелая
Аппетит, сосательный рефлекс	Снижение аппетита	Аппетит понижен, рефлекс слабый	Аппетит отсутствует, рефлекс иногда угасает
Понос	До 5 раз в сутки	До 8-10 раз в сутки	Изнурительный
Моча	Нормальная	Небольшое количество, темная	Мочеиспускание отсутствует в течение 6-8 часов и более
Глаза	Нормальные	Запавшие	Сильно запавшие, сухие, склера глаз мутная
Слизистые оболочки	Влажные	Сухие	Очень сухие
Судороги	Нет	Иногда клонические отдельных мышц	Мышечные подергивания, тонические
Пульс	В пределах физиологической нормы	Учащенный	Частый и слабый, иногда трудно определить
Заболеваемость в зависимости от живой массы (%):			
● 18 - 21 кг	5 - 12	25 - 31	45 - 77
● 22 - 27 кг	20 - 28	43 - 52	18 - 23
● 28 - 37 кг	56 - 64	14 - 18	4 - 9

Потеря массы тела, %	**До 5 - 6**	**6 - 8**	**9 и более**

4.4. Структурные особенности тонкого кишечника телят в зависимости от живой массы

Из – за своего положения, как главного связующего звена между организмом и окружающей средой, пищеварительный тракт подвергается интенсивному воздействию патогенных микробов, способных вызывать энтеральные заболевания. Результатом таких заболеваний являются различные последствия – от незначительного нарушения функций алиментарной системы до летального исхода животного. Переваривание, всасывание и ассимиляция пищевых веществ является важнейшими в функционировании тонкой кишки. Поэтому, комплексные механизмы, контролирующие эти процессы, включают взаимосвязи циркулирующих гормонов и нервной системы кишечника. Наиболее существенные недостатки тонкого кишечника новорожденных телят является повышенная проницаемость слизистой оболочки для макромолекул, что может сыграть важную роль в возникновении иммунных заболеваний.

Эпителий тонкого кишечника характеризуется высокими пролиферативными процессами. Как свидетельствуют наши исследования, делящиеся клетки эпителия тонкой кишки сосредоточены в строго определенных местах, а именно, в криптах, которые являются камбиальными участками, обеспечивающими клеточное обновление эпителиоцитов всего кишечника, где локализуются стволовые клетки.

Определен митотическический индекс (МИ) и среднее число эпителиоцитов на одну крипту **(табл. 5).** Анализ таблицы 5 показывают, что у телят – гипотрофиков и телят – нормотрофиков в возрасте 1 день МИ составлял 44% и 37% соответственно. Однако, в 6 -дневном возрасте у телят – нормотрофиков МИ был значительно выше и составлял 58%, у телят – гипотрофиков – 37%.

Повышение митотического индекса эпителиоцитов тонкой кишки у телят – нормотрофиков, возможно, связано с тем, что телята больше употребляли молозива. Известно, что молозиво стимулирует рост кишечного эпителия.

Таблица 5 – Показатели МИ и количество клеток на одну крипту тонкого кишечника у телят

Показатель	Телята–гипотрофики		Телята–нормотрофики	
	возраст, дни		возраст, дни	
	1	6	1	6
МИ, %	44±4,7	48±3,8	37±3,3	58±4,6
Среднее число клеток на 1 крипту	38±0,9	41±1,4	40±1,8	46±1,6^{x}

$^{x}P<0,05$ (по отношению к телятам – гипотрофикам)

У 1 –дневных телят среднее число клеток на 1 крипту в тонкой кишке телят сравниваемых групп не имели существенных различий и составляло 38 клеток у телят – гипотрофиков и 41 клетка у телят – нормотрофиков. В 6 – дневном возрасте у телят – нормотрофиков среднее число клеток на 1 крипту было выше на 12,2% ($P<0,05$).

Более высокий МИ у телят–гипотрофиков в 1 -дневном возрасте, свидетельствует о том, что ускоренное новообразование клеток приводит к тому, что на поверхности ворсинок оказываются незрелые энтероциты, неспособные выполнять свои специфические функции - всасывания молозива и мембранного пищеварения. С высокодифференцированными эпителиальными клетками связывают высокую активность углеводного и липидного обменов.

Слизистая оболочка тонкого кишечника имеет сложную организацию из многих типов клеток. Рыхлая соединительная ткань – lamina propria имеет запас лимфоцитов и кровеносные сосуды, включая мелкие артерии, вены и капилляры. В плане сохранения и поддержания клеточных популяций, физиологического гомеостаза в структурах тонкого кишечника определено количество межэпителиальных лейкоцитов, в

частности, малые лимфоциты особенно активные участники иммунных процессов. Возрастание числа средних лимфоцитов (диаметр 9 -12 мкм) и больших лимфоцитов (13-16 мкм) и уменьшение в них биосинтетической активности свидетельствует об активации иммунокомпетентных клеток.

Исходя из того, что иммунокомпетентные клетки органов пищеварения участвуют в общих и местных иммунных реакциях, изучено содержание межэпителиальных лимфоцитов структурах слизистой оболочки тонкого кишечника телят. Межэпителиальные лимфоциты участвуют в регуляции и стимуляции регенераторных процессов в эпителии.

Как свидетельствуют наши исследования, 90–95% лимфоцитов локализуются в базальной мембранной части эпителия. Электронно–микроскопически показано, что в среднем 65-80% лимфоцитов представляют собой активированные или трансформированные лимфоциты, что свидетельствует об их иммунологической компетенции. Благодаря этому они запускают ранний врожденный иммунный ответ, направленный на элиминирование микробных патогенных продуктов и обеспечивают регуляторные сигналы для дифференциации Т–лимфоцитов и развития адаптивного иммунитета по клеточному или гуморальному типам.

Проведенные количественные морфометрические исследования показали, что межэпителиальные лимфоциты в поверхностном эпителии, были единичными, преимущественно локализовались под ядрами или же на уровне эпителиальных клеток и были окружены характерным светлым ободком. В **таблице 6** приведены количественные показатели содержания лимфоцитов и плазмоцитов в слизистой оболочке тонкого кишечника телят. Из анализа таблицы 6 видно, что содержание лимфоцитов в собственной пластинке слизистой оболочке тонкой кишки у телят – гипотрофиков 1 –дневного возраста составляло 1,64%, у телят – нормотрофиков – 1,79%. С 1– до 6 – дневного возраста телят содержание лимфоцитов у телят– гипотрофиков возрастает до 2,34% ($P<0,05$), у телят– нормотрофиков – до 3,28% ($P<0,05$).

Количество плазматических клеток в 1 –дневном возрасте у телят–гипотрофиков составляло 17,1%, у телят–нормотрофиков – 19,8%. В обеих группах телят с 1- до 6 – дневного содержания плазмоцитов увеличилось до 20,3% и 34,17% соответственно. Отмечено достоверное увеличение плазмоцитов у телят–нормотрофиков по сравнению с телятами–гипотрофиками. Содержание межэпителиальных лимфоцитов на 1000 эпителиоцитов в поверхностном эпителии у 1 –дневных телят в обеих группах было в пределах 53,38 – 68,79 клеток.

Таблица 6–Содержание лимфоцитов и плазмоцитов в слизистой оболочке тонкого кишечника телят

Показатель	Телята – гипотрофики		Телята–нормотрофики	
	возраст, дни		возраст, дни	
	1	6	1	6
Собственная пластинка слизистой оболочки:				
●лимфоциты, %	1,64±0,15	2,43±0,17^{x}	1,79±0,24	3,28±0,44
●плазмоциты, %	17,10±1,46	19,80±2,14	20,30±2,07	34,17±3,21^{xx}
Межэпителиальные лимфоциты на 1000 эпителиоцитов:				
●поверхностный эпителий	53,38±3,39	68,9±3,26^{x}	55,12±4,18	80,33±5,15
●эпителий крипт	56,18±4,77	59,12±3,40	70,29±5,72	95,40±7,28^{xx}

^{x}P<0,05 (по отношению к телятам – гипотрофикам 1 – дневного возраста); ^{xx}P<0,01 (по отношению к телятам – гипотрофикам 6 –дневного возраста)

К 6 –дневному возрасту у телят–гипотрофиков увеличение лимфоцитов было незначительно – на 28,9%, у телят–нормотрофиков – на 45,7%. Содержание лимфоцитов в области крипт на 1000 эпителиальных клеток несколько больше по сравнению с поверхностным эпителием. У телят – гипотрофиков в 1 –дневном возрасте этот показатель составил 56,17 клеток, у

телят–нормотрофиков – 70,29 клеток. К 6 –дневному возрасту количество лимфоцитов возросло у телят–гипотрофиков всего лишь – на 0,5%, у телят–нормотрофиков – на 35,7%. Таким образом, у новорожденных телят разной живой массы не отмечено существенных различий в количественных показателях в содержании лимфоцитов и плазмоцитов. Это свидетельствует о компенсаторных и адаптационных возможностях телят–гипотрофиков при создании соответствующих условий. Однако, в 6 –дневном возрасте телят уже отмечаются существенные различия. Эти отличия могут быть использованные для суждения о функции межэпителиальных лимфоцитов.

Тонкая кишка, как известно, обладает всасывательной функцией, причем она способна не только к абсорбции, но и персорбции благодаря которой через эпителиальный покров могут проникать довольно крупные частицы (диаметром до 110 мкм). Такие свойства слизистой оболочки требуют и большей иммунологической «вооруженности», одним из проявлений которой может служить наличие большого числа межэпителиальных лимфоцитов. Соотношение лимфоцитов и плазматических клеток в собственной пластинке слизистой оболочки кишки телят–гипотрофиков составляло в среднем 1:9,5, у телят–нормотрофиков 1:10,9. Увеличение содержания лимфоцитов свидетельствует о том, что тонкая кишка телят – нормотрофиков к 6 –дневному возрасту обладает более выраженным иммунологическим барьером.

Одной из важных структур тонкой кишки являются ворсинки. Количество ворсинок на единицу площади новорожденных телят приведены на **рисунке 1.** В среднем количество ворсинок на 1 $см^2$ тонкого кишечника у телят-нормотрофиков достигало 554 шт., у телят–гипотрофиков – 400,0 шт., что ниже физиологической нормы в данном случае на 38,5% ($P<0,05$). Наибольшая разница в количестве ворсинок отмечено в подвздошной кишке, где их число меньше на 58,5% ($P<0,05$) по отношению к физиологически зрелым телятам. Наибольшая плотность ворсинок установлена для слизистой оболочки тощей кишки. Согласно современным представлениям

закладка и дальнейшая дифференцировка пищеварительной трубки протекают в определенной последовательности, а именно, в кранио-каудальном направлении [132]. Следовательно, более интенсивное развитие гистоструктур слизистой оболочки наблюдается в двенадцатиперстной и тощей кишок. Поэтому наибольшие различия в количественных показателях свойственны подвздошной кишке, что подтверждают наши исследования. Ворсинки тощей кишки телят имеют пальцевидную, листовидную, но также обнаруживались гребневидные, извитые и ветвящиеся формы. Если, по форме ворсинок существенных отличий между телятами разной живой массы не установлено, то по таким параметрам, как длина ворсинок, их толщина, длина крипт и отношение ворсинка**:** крипта существуют отличия.

В таблице 7 представлены вышеуказанные параметры. Важная роль в функционировании тонкого кишечника принадлежит ворсинкам, так как благодаря данным структурам внутренняя поверхность слизистой оболочки увеличивается в 8 раз. В этой связи актуальным вопросом является определить морфометрические параметры ворсинок.

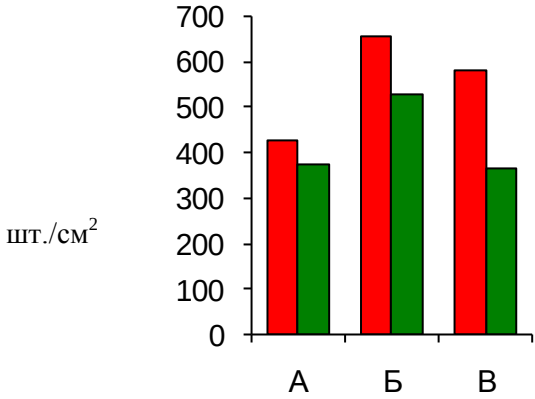
Из таблицы 7 видно, что у телят–нормотрофиков длина ворсинок достигала 557,5±20,36 мкм, у телят–гипотрофиков – 334,7±22,8 мкм, что меньше – на 40% ($P<0,01$). Аналогичные показатели свойственны и толщине ворсинок, где данный параметр меньше, чем у телят–нормотрофиков на 22,3% ($P<0,05$). За счет снижения параметров ворсинок у телят–гипотрофиков увеличивается длина крипт, которая составляла 261,8±10,3 мкм, у телят–нормотрофиков – 197,8±11,8 мкм ($P<0,05$).

Таблица 7–Морфометрические показатели слизистой оболочки тощей кишки телят

Показатель	Телята–гипотро – фики 6-дневного возраста	Телята–нормо-трофики 6-днев-ного возраста
Длина ворсинок, мкм	334,7±22,8	$557,5±20,36^{xx}$
Толщина ворсинок,	150,5±16,8	$196,3±12,1^{x}$

мкм		
Длина крипт, мкм	261,8±10,3	197,8±11,8^{x}
Отношения: ворсинка: крипта	1,3	3,0

$^{x}P<0,05$; $^{xx}P<0,01$



А - двенадцатиперстная кишка; Б – тощая кишка;
В – подвздошная кишка
Рисунок 1 – Количество ворсинок на единицу площади в тонком кишечнике у новорожденных телят

Коэффициент соотношения ворсинка : крипта у телят–гипотрофиков был в пределах – 3,0 у телят–нормотрофиков – 1,3. Увеличение соотношения ворсинок и крипт указывает на более низкую скорость миграции энтероцитов и уровень их дифференцировки, следовательно, нарушение процессов регенерации и резкое удлинение крипт, особенно их генеративных зон, может приводить к своеобразной атрофии слизистой оболочки тонкой кишки.

Об уровне дифференцировки и пищеварительных процессах в тонком кишечнике телят–гипотрофиков можно судить по активности щелочной фосфатазы (ЩФ). У телят–

гипотрофиков отмечено увеличение активности ЩФ в структурах подвздошной кишки, что свидетельствует о замедлении формирования взрослого типа проксимально - дистального градиента ферментных систем **(рис. 2).** Возможно, нарушения становления базовой активности ферментов подвздошной кишки связано с дефицитом белка в раннем постнатальном периоде выращивания телят, что тормозит развитие функции кишечника. В тоже время в микроциркуляторном русле мышечной оболочки телят–гипотрофиков активность фермента в эндотелии кровеносных сосудов более низкая по сравнению с телятами–нормотрофиками.

Таким образом, проведенный морфологический мониторинг показал, что у телят–гипотрофиков структурные образования тонкой кишки, обеспечивающие процессы пищеварения по уровню дифференцировки значительно отличаются от показателей физиологически зрелых телят.

а

б

в **г**

а – высокая активность щелочной фосфатазы в слизистой оболочке подвздошной кишки;

б – высокая активность щелочной фосфатазы в эндотелии кровеносных сосудов мышечной оболочки;

в – низкая активность щелочной фосфатазы в слизистой оболочке;

г – низкая активность щелочной фосфатазы в эндотелии кровеносных сосудов мышечной оболочки.

а, г – телята – гипотрофики; б, в – телята – нормотрофики. Метод Гомори. Микрофото. Ув.: а, б - 400; в, г – 280. Биоскан

Рисунок 2 – Активность щелочной фосфатазы в структурах подвздошной кишки в зависимости от живой массы телят

4.5. Цитоархитектоника тонкой кишки телят при токсической диспепсии

В желудочно–кишечном тракте широко представлены клетки, ответственные за местный иммунитет: пейеровы бляшки, диффузно–рассеянная лимфоидная ткань, лизоцим, интерферон, трансферрин и другие белки. Данные вещества обладают бактерицидными свойствами, находятся в слюне, желудочном, панкреатическом и кишечном соках, способствуют подержанию нормальной бактериальной флоры и физиологии пищеварения. Тонкий кишечник имеет несколько уровней, обеспечивающих защиту внутренней среды от чужеродных агентов. К ним относим полость кишки, где осуществляется полостное и симбионтное пищеварение. Вторым барьером является надэпителиальный слой слизи, где сосредоточены ферменты поджелудочной железы и экструзированных энтероцитов и микроорганизмы. Следующий уровень барьера составляют вводно-электролитный слой и гликокаликс, характеризующихся постоянством pH, ионов, высокой концентрацией ферментов энтероцитов, секреторного IgA.

Последующие барьеры связаны непосредственно со структурами энтероцитов и собственной пластинкой слизистой оболочки тонкой кишки: плазмалемма с интегрированными в ней IgA, комплекс Гольджи и лизосомы, межэпителиальные лейкоциты, лейкоциты и клетки рыхлой соединительной ткани стромы (Т-, В–лимфоциты, макрофаги, нейтрофилы, эозинофилы, плазмоциты). Общие факторы неспецифической защиты (лейкоциты, фагоцитоз, система комплемента, пропердин, лизоцим, бактерицидная активность сыворотки крови) принимают участие в уничтожении и удалении из организма антигенов как микробной, так и белковой природы. Факторы неспецифической защиты участвуют в иммунных реакциях (комплемент и фагоцитоз) относятся к иммунологическим механизмам защиты **(рис. 3)**.

Микробиоценозу пищеварительной системы приписывают функцию защиты от инфицирования патогенными микроорганизмами. Сложилось представление о существовании

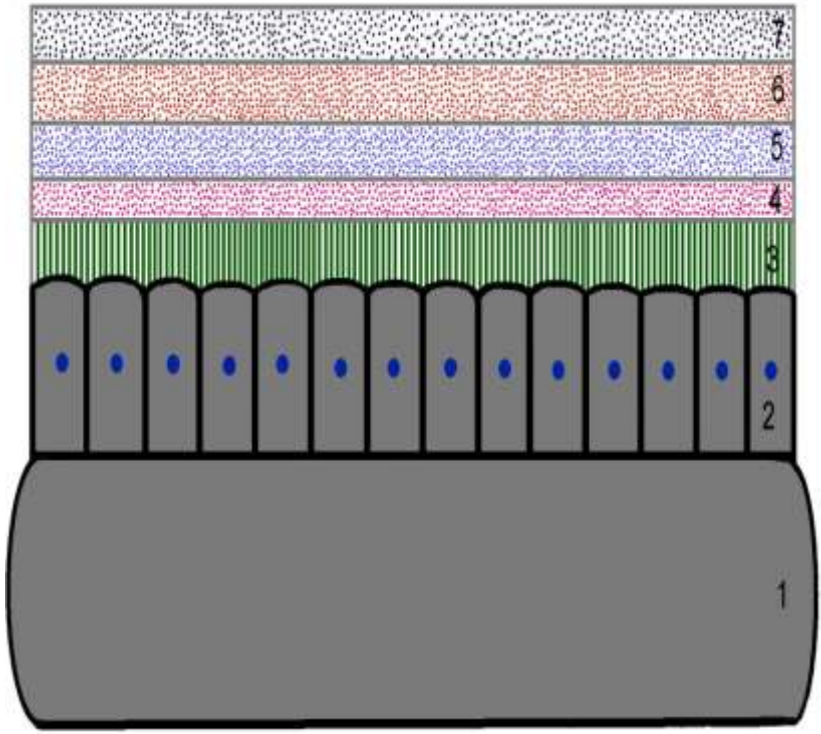
защитного кишечного слизистого барьера – слоя слизи, секреторного IgA (sJgA), микрофлоры и её метаболитов, который покрывает эпителиальные клетки, заполняет пространство между ворсинками и микроворсинками. На рисунке 3 представлена схема защитного барьера, который существует в нормальных физиологических условиях в алиментарной системе телят. Непосредственно к эпителию примыкает слой гликокаликса, следующий слой колонизирован строгими анаэробами, далее локализуются факультативные анаэробы, имеющие аппарат детоксикации метаболитов O_2, и еще «выше» аэробы.

Контактирующие со слизистой оболочкой тонкой кишки анаэробы относятся к непатогенной сахаролитической «травоядной» микрофлоре с высоким метаболическим потенциалом. Поэтому патогенной (часто, аэробной) микрофлоре непросто отвоевать себе экологическую нишу.

Вместе с тем, при нарушении условий содержания, кормления и в зависимости от физиологического состояния организма телят анаэробная микрофлора может проявить свой патогенный потенциал – колонизировать слизистую оболочку, разрушить гликокаликсный слой и проникнуть вглубь энтероцитов **(рис.4 и 5).**

Из лимфоидной ткани пищеварительного тракта можно выделить три основные группы: межэпителиальные лимфоциты, лимфоциты и плазмоциты, диффузно заселяющие собственную пластинку слизистой оболочки.

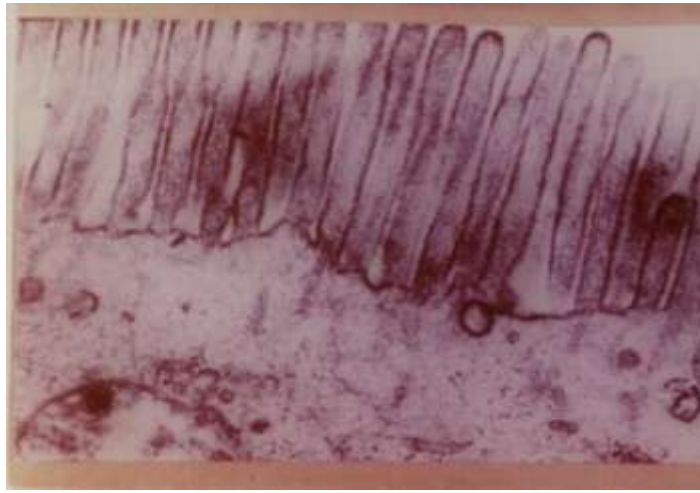
Вместе с тем, остаются не исследованными изменения показателей неспецифической защиты (например, снижение титра комплемента и лизоцима, фагоцитарной активности микро– и макрофагов), сдвиги в иммунной системе (уменьшение содержания Т –лимфоцитов, Т –хелперов), что, очевидно, приводит к нарушению неиммунологических и иммунологических механизмов защиты пищеварительного тракта и повышению проницаемости слизисто – клеточного и неклеточного барьеров, особенно в условиях проявления токсической диареи у телят.



1 – слизистая оболочка тонкой кишки**; 2** – энтероциты; **3** – слой гликокаликса; **4** – слой анаэробных микробов; **5** – слой факультативных анаэробных микробов; **6** – слой аэробных микробов; **7** – слой слизистых наложений

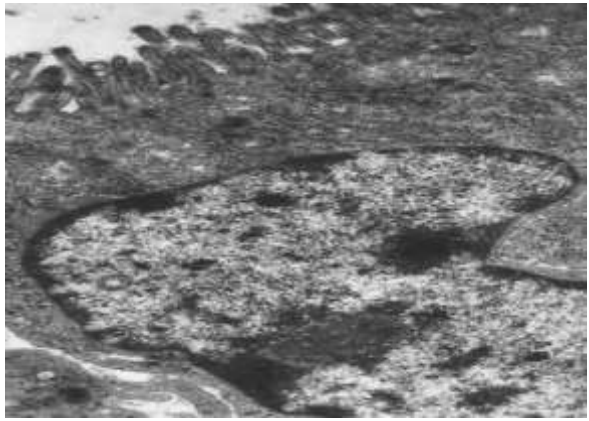
Рисунок 3 – Гликокаликсно-микробный защитный слой слизистой оболочки тонкого кишечника физиологически зрелых телят (схема по: В.В.Малашко и др., 2008)

а



б

Рисунок 4 – Адгезия микробов к энтероцитам в результате нарушения гликокаликсного слоя (а) и проникновение микробов внутрь клеток (б) на почве диарейного синдрома.
Электронограмма. Ув.: а – 20000; б - 25000



а

б

Рисунок 5 – Разрушение микроворсинок энтероцитов в результате агрессивного действия микробов (а). Оголение плазмолеммы энтероцитов, разрушение гликокаликса при развитии диарейного процесса (б). Электронограмма. Ув.: а, б - 20000

Следует заметить, что в содержимом тонкого кишечника (двенадцатиперстной и тощей кишок) здоровых телят–молочников преобладает грамположительные молочнокислые микробы: их в 10^3-10^4 больше, чем грамотрицательных микроорганизмов – кишечной палочки. При диспепсии грамотрицательная сахаролитическая микрофлора увеличивается до 10^3-10^4. Обогащается и видовой состав микрофауны за счет протея, синегнойной палочки и другой сахаролитической группы микробов. Проведено комплексное исследование тонкой кишки в условиях дегидратации организма в процессе течения диспепсии. Обнаруживаются изменения конфигурации ворсинок и крипт. Ворсинки несколько утолщены, с фестончотой поверхностью, причем глубина выемок обычно небольшая **(рис. 6)**.

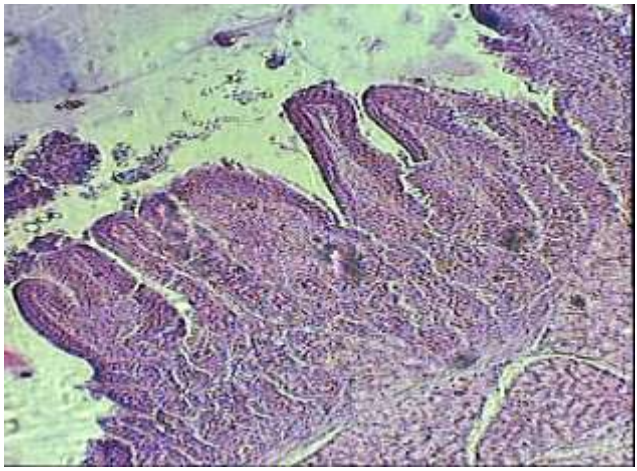


Рисунок 6 – Нарушение структуры ворсинок двенадцатиперстной кишки телят при диспепсии. Гематоксилин-эозин. Микрофото. Ув.: 400. Биоскан

Сравнительно гладкая по сравнению с нормой поверхность ворсинок, по-видимому, объясняется некоторым снижением тонуса гладких мышц.

Формирование булавовидных ворсинок мы связываем с изменением в собственном слое слизистой оболочки, где в этих случаях наблюдается выраженная инфильтрация лимфоидными и плазматическими клетками, а также резкое истончение аргирофильных волокон базальной мембраны. Уолщения образуются за счет отека и клеточной инфильтрации собственной пластинки слизистой оболочки.

В дистальных отделах ворсинок наблюдаются выраженные изменения энтероцитов. Они становятся очень высокими, тонкими, особенно резко истончается их базальная часть, где отчетливо выявляются оболочки клеток, ядра значительно сдвинуты и располагаются не у основания клеток, а в апикальной части и даже у щеточной каймы. Форма ядер чаще веретенообразная. Часть ядер гиперхромна, часть – содержит меньше хроматина. В соседних клетках можно наблюдать расположение ядер на разных уровнях. Цитоплазма этих клеток прозрачная, не окрашивается эозином. Щеточная кайма кажется расплывчатой, лишенной обычных четких контуров.

Подобные изменения энтероцитов мы оцениваем как “дистрофические”. Они морфологически не отличаются от инвалютивных изменений клеток, локализованных на вершинах ворсинок. С эпителиальными клетками тонкой кишки связывают высокую активность углеводного и липидного обменов. В этой связи происходят изменения в обменных процессах в организме телят. Для энтероцитов также характерна высокая активность систем биотрансформации и детоксикации. Все эти процессы связаны с функционированием ферментных систем, локализованных в эндоплазматической сети, аппарате Гольджи и митохондриях. По нашим подсчетам в интактной слизистой оболочке инвалютивных энтероцитов насчитывается до 12,7±1,04%, то в условиях патологии – 27,9±2,39% - 36,3±2,43% и они занимают всю дистальную часть ворсинок, распространяются и на более глубокие отделы. На боковых поверхностях ворсинок отдельные энтероциты содержат крупные вакуоли под ядрами. Дистрофически измененные энтероциты формируют спайки между ворсинками. На вершинах ворсинок образуются клювовидные выступы,

состоящие из гиперхромных клеток со смещенными в апикальном направлении и лежащими на разных уровнях ядрами. Следующим этапом является, по-видимому, гибель участка эпителиального покрова на одной из ворсинок и их разделяет только один слой эпителия. В дальнейшем наступает полное соединение, на линии которого уже нет эпителия, образуется ворсинка, имеющая форму арки с собственной оболочкой и ретикулярным каркасом.

Исследование интерстициального транспорта жидкости в корнях лимфатической и кровеносной системы под влиянием дегидратации может создать теоретическую и морфологическую основу для изучения воздействия гидрологических факторов на систему организма (артериальную, венозную, лимфатическую, нервную, иммунную и т.д.). Показатели морфометрии при дегидратации в слизистой оболочке и подслизистой основе, мышечной и серозной оболочках тощей кишки телят представлены **в таблице 8.**

Таблица 8 – Морфометрическая характеристика лимфатического русла тонкой кишки телят на 3 сутки дегидратации

Параметр		Длина лимфатических капилляров, мм	Плотность петель лимфатических капилляров на 1 $см^2$, шт.	Расстояние между лимфатическими капиллярами и кишечными железами, мм
Слизистая оболочка	контроль	82,1±3,3	7-11	22,4±1,9
	патология	70,4±2,7*	4-5	34,8±2,4*
Подслизистая основа	контроль	138,0±4,8	12-6	48,6±2,7
	патология	102,2±2,7**	7-9	66,8±3,8*
Мышечная оболочка	контроль	44,3±1,3	4-6	-
	патология	31,5±0,9	2-3	-
Серозная оболочка	контроль	30,7±0,6	3-5	-
	патология	29,8±1,1	2-3	-

$P<0,05$; $^{xx}P<0,01$

Как показывают морфометрические данные таблицы 8, длина лимфатических капилляров в слизистой оболочке тощей кишки при дегидратации уменьшилась на 14,3% ($P<0,05$), в подслизистой основе – на 25,9% ($P<0,01$). В мышечной и серозной оболочках длина лимфатических капилляров не претерпела существенных изменений. Уменьшилась плотность лимфатических сетей на 1 $см^2$, в слизистой оболочке на 3-6 петель, в подслизистой основе – на 5-7 петель. Отмечается неравномерность просвета сосудов, чередуются расширения и сужения диаметр кровеносных сосудов, застой крови в артериоло - венулярных анастомозах **(рис. 7 и 8).**

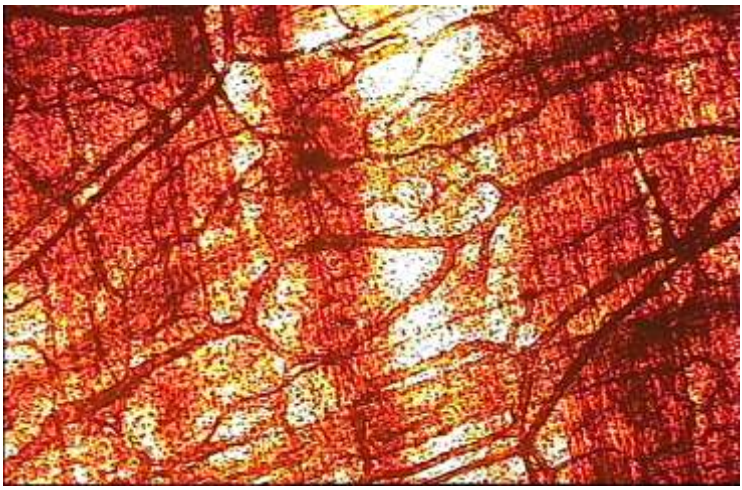
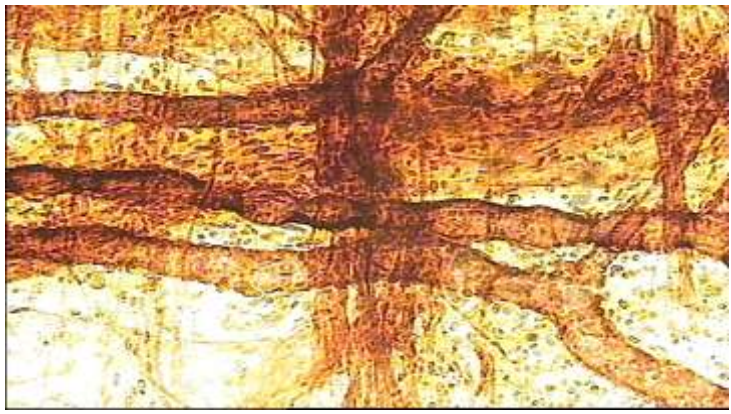


Рисунок 7 – Формирование аркад и кольцеобразных структур как процесс компенсаторно-приспособительной перестройки микрососудов в слизистой оболочки тощей кишки телят в результате патологии. Импрегнация азотнокислым серебром по В.В.Куприянову. Микрофото. Ув.: 280. Биоскан



а

б

Рисунок 8 – Участки спастического сокращения артериол (а), застойные явления в артериоло - венулярных анастомозах, пре- и посткапиллярах (б) в слизистой оболочке тонкой кишки телят при диарейном процессе. Импрегнация азотнокислым серебром по В.В.Куприянову. Микрофото. Ув.: а, б - 400. Биоскан

При обезвоживании увеличивается интервал между кишечными железами и лимфатическими капиллярами. В слизистой оболочке это расстояние увеличилось на 12,4 мм ($P<0,05$), в подслизистой основе – на 18,2 мм ($P<0,01$). Тяжесть и длительность обезвоживания влияет на цитологический состав одиночных и групповых (пейеровых бляшек) лимфоидных узелков **(табл. 9).**

Таблица 9 – Цитологический состав групповых лимфоидных узелков подвздошной кишки телят при дегидратации

Клетки	Контроль	Срок дегидратации, сут.	
		3	6
Лимфоциты, %	27,8±1,7	27,2±1,6	23,8±0,6
Зрелые плазмоциты, %	0,8±0,1	$0,20±0,01^{x}$	0,10±0,01
Незрелые плазмоциты, %	1,7±0,2	1,41±0,03	$0,92±0,01^{x}$
Макрофаги, %	2,8±0,3	3,8±0,3	2,5±0,2
Тучные клетки, %	0,6±0,1	$1,3±0,2^{x}$	$1,44±0,02^{x}$
Деструктивные клетки, %	3,8±0,3	$8,8±0,7^{x}$	$19,6±1,2^{xx}$
Плотность клеток на 1 $см^2$	50,4	36,8	30,0

$^{x}P<0,05$; $^{xx}P<0,01$ (по отношению к контролю)

Из данных таблицы 9 видно, что на 6 сутки содержание лимфоцитов снижается на 4%. Существенное снижение наблюдается незрелых плазмоцитов - в 1,8 раза. Одновременно возрастает число тучных клеток до 1,44%, против 0,6% в контроле. Число деструктивных клеток увеличивается со сроком дегидратации. Количество деструктивных клеток в контроле достигало 3,8%, при патологическом процессе на 6 сутки – 19,6%. В тоже время уменьшалось плотность клеток на единицу площади. В интактных условиях плотность клеток на 1 $см^2$ составляет 50,4 клеток, то на 6 сутки дегидратации – 30,0 клеток. В этой связи наши данные согласуются с результатами,

полученными Т.С.Гусейновым и др. [54]. Полученные данные свидетельствуют о том, что водный фактор существенно влияет на внутриорганное лимфатическое русло и клеточный компонент лимфоидных узелков. Являясь универсальным биологическим растворителем и абсолютно необходимым компонентом живого организма, постоянно поступающим извне, вода формирует жидкостную основу его внутренней среды – крови, лимфы и тканевой жидкости.

Важным структурным компонентом ткани является коллаген, особенно базальных мембран и соединительной ткани. В соединительной ткани преобладает коллаген I и III типов, а в базальной мембране – IV и V типов. Именно коллаген служат главным препятствием инвазивному росту, и, например, для распространения опухолевых клеток он должен быть разрушен. Определено процентное содержание его в слизистой оболочки тонкой кишки телят **(табл. 10).** Из таблицы 10 видно, что в норме больше всего коллагена содержит слизистая оболочка подвздошной кишки, где этот показатель составил 40,45±3,20 усл.ед., что выше по отношению к слизистой оболочке тощей кишки – на 20,7% и двенадцатиперстной кишки – на 53,2%.

Таблица 10 – Содержание коллагена в слизистой оболочке тонкой кишки телят

Структура	Содержание коллагена, усл.ед.		
	контроль	дни болезни	
		3	6
Слизистая оболочка двенадцатиперстной кишки	26,40±1,06	29,18±2,47	$34,82\pm2,38^{x}$
Слизистая оболочка тонкой кишки	33,51±2,75	41,66±3,19	$55,58\pm8,34^{x}$
Слизистая оболочка подвздошной кишки	40,45±3,20	47,80±5,31	$87,16\pm9,25^{x}_{x}$

$^{x}P<0,05$; $^{xx}P<0,01$ (по отношению к контролю)

На 3 день развития патологии содержание коллагена имело тенденцию к увеличению в структурах тонкой кишки телят. На 6 день проведения исследований резко увеличилась концентрация коллагена во всех отделах тонкого кишечника. В двенадцатиперстной кишке его количество составило 34,82±2,38 усл. ед., что достоверно выше по отношению к контролю на 31,9%, тощей кишке – на 65,9% и в подвздошной кишке – в 2,2 раза. Больше всего коллагена, как в контроле, так и при патологии содержится в слизистой оболочке подвздошной кишки.

Исходя из представленных данных, можно говорить о субэпителиальном фиброзе слизистой оболочки тонкого кишечника телят. Умеренный субэпителиальный фиброз располагался в разных участках слизистой оболочке, часто формировал обширные поля в субэпителиальной области, особенно в подвздошной кишке, непосредственно под базальной мембраной эпителиоцитов и распространялся в глубину крипт.

Признаки фиброза в виде умеренного отложения коллагена обнаружены периваскулярно и перивенулярно, где формируются тонкие соединительнотканные септы с незаконченными связями. В слизистой оболочке подвздошной кишки шло формирование массивных депозитов коллагена - “коллагенизация”.

В структурном отношении фибринозная ткань представляет собой беспорядочно расположенные коллагеновые фибриллы и неравномерно уплотненный или рыхлый межклеточный матрикс. Около базальной мембраны коллагеновые фибриллы образуют плотную сеть, фибриллы вплетаются в мембрану и делают её в этих участках неразличимой. Одновременно происходит разволокнение базальной мембраны, что позволяет лимфоцитам поступать в просвет кишечника.

В местах появления коллагеновых фибрилл, особенно в области истончения и разволокнения базальной мембраны наблюдается активизация фибробластов **(рис. 9)**. Возможно, это один из специфических механизмов, лежащих в основе накопления коллагена в патологических условиях.

Следовательно, коллагенизация слизистой оболочки затрудняет обменные и транспортные процессы, что также является одной из причин развития диарейного процесса и интоксикации организма телят.

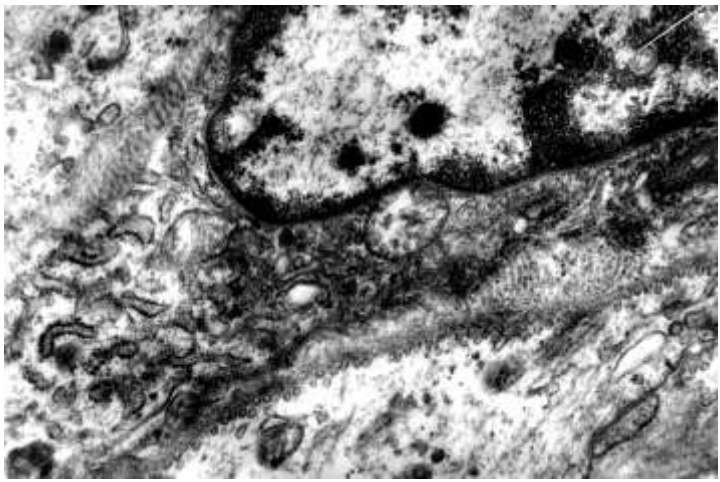


Рисунок 9 – Высокая функциональная активность фибробласта в слизистой оболочке тощей кишки телят при диарейном процессе. На границе клетки с интерстициальным пространством интенсивно протекает эндо - и экзоцитоз. В цитоплазме клетки хорошо развиты органоиды. Электронограмма. Ув.: 20000

Изучение цитоархитектоники слизистой оболочки тонкой кишки телят показало, что самыми многочисленными клетками слизистой оболочки, собственного слоя являлись стромальные фибробласты, ретикулярные клетки, лимфоциты, плазмоциты, незначительное количество эозинофилов, нейтрофилы встречались реже, наблюдалось усиление нарастания макрофагов. Отдельные клетки инфильтрата выделялись в эпителиальный слой слизистой оболочки в зоне ворсинок. В пределах 27-38% тканевых базофилов, обычно расположенных перивазально находятся в состоянии дегрануляции, что служит

показателем мобилизации этих клеток для обеспечения проницаемости сосудов. В частности, на подобной факт обращает внимание Ю.Б.Чайковский [198], при исследовании гемоциркуляторного русла.

В сложном комплексе биохимических, физиологических и морфологических реакций, особая роль принадлежит системе фагоцитирующих мононуклеаров и её важнейшей клетке – макрофагу. Макрофаг – уникальная клетка, продуцирующая более 60 биологически активных веществ. Макрофаги, особенно в стадии активирования, запускают врожденный иммунный ответ, направленный на элиминирование микробных патогенных продуктов, и обеспечивают регуляторные сигналы для дифференциации Т-клеток и развития адаптивного иммунитета по клеточному или гуморальному типу. По мере увеличения количества макрофагов усилились лимфоцитарные и фибропластические инфильтраты.

Одним из важных компонентом слизистой оболочки являются тканевые базофилы (тучные клетки, мастоциты, лаброциты), это истинные клетки рыхлой волокнистой соединительной ткани. Функция этих клеток заключается в регуляции местного тканевого гомеостаза, т. е. в поддержании структурного, биохимического и функционального постоянства микроокружения. Подсчет клеток в светооптическом препарате при патологии в среднем составлял 65,73±7,82, в интактных условиях – 26,23±2,17 на 1 мм^2 препарата, уровень дегрануляции – 35,40±5,27%, в норме – 12,11±1,19%.

Для тучных клеток характерно наличие многочисленных гранул со значительно осмиофильным содержимым, окаймленных одноконтурной мембраной. Гранулы местами лежат вплотную друг к другу, создавая треугольную и полигональную формы. Вещество гранул тучных неактивных клеток выглядит кристаллическим. При активизации клеток вещество становится аморфным, неоднородным и пузырчатым.

В случаях дегрануляции тучных клеток гранулы, вышедшие во внеклеточное пространство, приобретают различную оптическую плотность, теряют свое содержимое, просветляются, часть из них становятся пустыми.

Преимущественно наблюдается околососудистое расположение тучных интерстициальных клеток. Подобная локализация клеток позволяет продуктам дегрануляции проникать в стенки микрососудов, в которых возникают стазы и тромбозы, способствующие ишемии и гипоксии. Отражением интенсивности иммунных реакций является количество плазмоцитов. Данные клетки играют важную роль в местном иммунитете кишечника**.**

Среднее содержание плазмоцитов в патологических условиях достигало 73,33±4,17 – 84,51±8,35, в интактных условиях – 116,26±5,48 – 123,81±7,59. Содержание макрофагов в среднем достигало в одном поле зрения светового микроскопа – 48,52±2,28 – 59,49±4,33, в норме – 38,2±2,81 – 45,87±3,24. Соотношение среднего количества плазмоцитов к среднему количеству макрофагов при токсической диспепсии равнялось 1,42 : 1,51% **(рис. 10)**.

Однако в последующем превалировали макрофаги над плазмоцитами. Это явление может быть объяснено тем, что плазмоциты более короткоживущие, чем макрофаги в условиях патологического процесса, а также зрелые плазмоциты не размножаются. Увеличение количества макрофагов связано, по-видимому, с тем, что они фагоцитируют омертвевшие, перерожденные и десквамированные клетки тонкой кишки.

Таким образом, на фоне развития токсикоза и диарейного процесса повышается биологическая активность различных клеток, что выражается в ответном изменении морфологических свойств. Реакция клеток соединительной ткани слизистой оболочки тонкой кишки заключается в усилении фибриллогенеза.

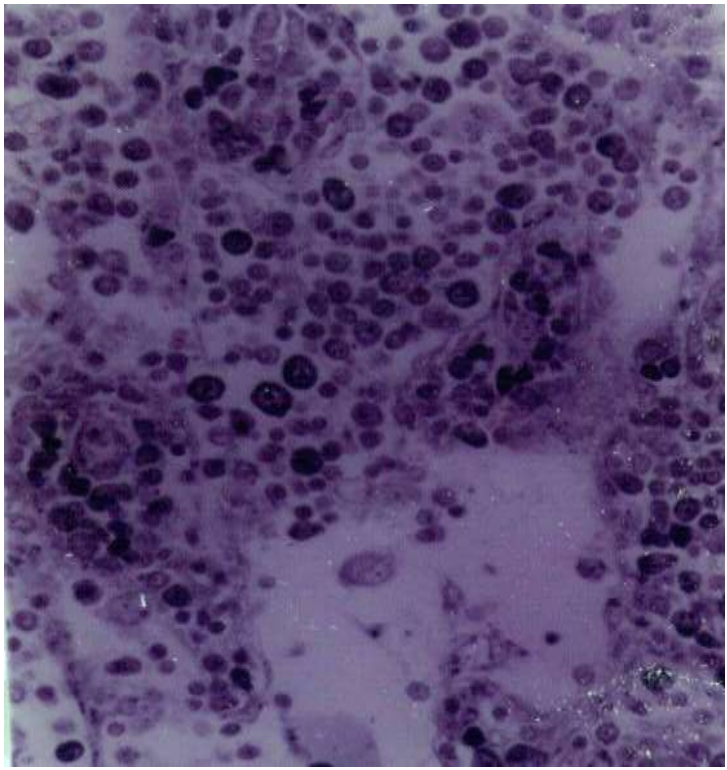


Рисунок 10 – Содержание плазмоцитов в слизистой оболочке тонкой кишки телят на 6 день диарейного процесса. Отмечается снижение плазмоцитов и увеличение числа макрофагов. Метод Браше. Микрофото. Ув.: 280. Биоскан

ГЛАВА 5. УЛЬТРАСТРУКТУРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТОНКОГО КИШЕЧНИКА ТЕЛЯТ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЖИВОЙ МАССЫ

Пищеварительный тракт построен по принципу канала, двигаясь по которому пищевые вещества расщепляются ферментами до простых соединений и транспортируются во внутреннюю среду организма. Являясь связующим звеном между организмом и внешней средой, тонкая кишка выполняет не только пищеварительную и транспортную, но и защитную функции и осуществляет роль селективного барьера по типу потока пищевых веществ с учетом вышесказанного, актуальным является исследовать ультраструктурную организацию слизистой оболочки и нервно – сосудистого аппарата тонкой кишки телят.

Структура эпителия тонкой кишки и динамика обновления связаны с функциональным состоянием органов пищеварения. В апикальной части верхней третей ворсинок энтероциты у телят – нормотрофиков содержали больше митохондрий, в непосредственной близости от которых находится шероховатый эндоплазматический ретикулюм. Свободных рибосом и элементов гладкого эндоплазматического ретикулюма очень мало. Аппарат Гольджи представлен плотно упакованными плоскими цистернами с небольшими везикулами на его зрелой (дистальной поверхности). Межклеточные щели извилистые, как правило, узкие (10–15 нм) и обычно заканчиваются в области терминальной сети, хорошо выраженной зоной межклеточных контактов.

Базальная часть цитоплазмы энтероцитов телят–гипотрофиков содержит незначительное количество шероховатого и гладкого эндоплазматического ретикулюма, элементы аппарата Гольджи отсутствуют. В тоже время митохондрий достаточное количество, межклеточные щели узкие. Значительнее отличия между энтероцитами наблюдаются в апикальной части энтероцитов верхних участков ворсинок у телят–нормотрофиков и телят–гипотрофиков. Энтероциты ворсинок тонкой кишки у физиологически зрелых телят

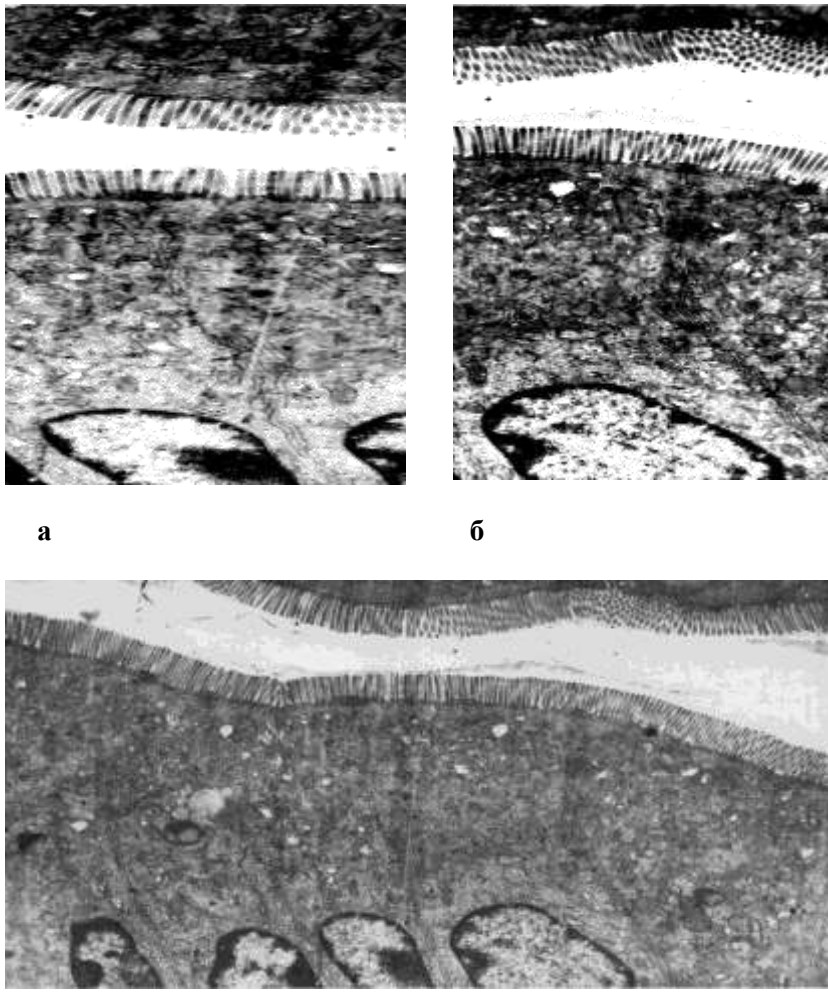
отличаются тем, что почти вся цитоплазма заполнена пузырьками, окруженными мембранами, сильно варьирующими в диаметре (50–350 нм). Электронная плотность их содержимого несколько выше, чем плотность окружающее цитоплазмы.

Обращенная в просвет кишки апикальная поверхность энтероцитов состоит из микроворсинок – регулярных пальцевидных выростов плазматической мембраны. У телят–нормотрофиков длина микроворсинок колебалась от 0,532±0,057 мкм до 0,80±0,103 мкм, у телят–гипотрофиков – от 0,46±0,104 мкм до 0,541±0,047 мкм.

Микроворсинки недифференцированных клеток крипт короткие, широкие и редкие. По мере приближения к середине ворсинки они становятся длиннее, тоньше и располагаются более часто. Расстояние между микроворсинками у телят–нормотрофиков достигает 15 – 50 нм, у телят–ипотрофиков – 20 -120 нм. Это позволяет, в пространство между ворсинками проникать не только молекулам мономеров, но и более крупным частицам, в том числе и микроорганизмам **(рис. 11).**

Микроворсинки энтероцитов у телят–нормотрофиков в 47–53% случаев имеют волнистую поверхность, что свидетельствует об активации сократительного комплекса апикальной части энтероцитов. У телят–гипотрофиков разброс по длине микроворсинок в различных энтероцитах значительно возрастал. В верхней и средней трети ворсинок, на примере двенадцатиперстной кишки, было выявлено две популяции энтероцитов с различной длиной микроворсинок. Вероятно, появление популяций энтероцитов с более короткими микроворсинками обусловлено уменьшением высоты микроворсинок вследствие расхода их мембранного материала на образование пиноцитозных и секреторных везикул.

Появление энтероцитов с более длинными микроворсинками можно объяснить процессом физиологической регенерации и поступлением из нижележащих отделов ворсинки клеток, готовых к осуществлению всасывания, но не имевших контакта нутриентами.



а **б**

в

Рисунок 11 – Ультраструктура энтероцитов тонкой кишки телят–гипотрофиков (а) и телят–нормотрофиков (б, в). Электроногррамма. Ув.: 25000

При изучении ультраструктуры слизистой оболочки тонкой кишки телят нами обнаружен феномен образования

везикул, отпочковывающихся от мембраны микроворсинок в полость кишки. Везикулы размером 50–75 нм располагались между микроворсинками энтероцитов, а также входили в состав пристеночного слоя (в этом случае диаметр везикул колебался от 50 нм до 450 нм). У телят–нормотрофиков процесс формирования везикул протекал более интенсивно, чем у телят–гипотрофиков.

Везикулы, отпочковывающиеся от микроворсинок и выходящие за тем в просвет кишки, сохраняют на своей поверхности гликокаликс и гидролитические ферменты. Выходя в просвет тонкой кишки, ферменты, локализованные на поверхности везикул, могут участвовать как в полостном, так и в пристеночном пищеварении. Таким образом, везикулярная секреция может быть одним из механизмов, участвующих в формировании ферментных систем пристеночного слоя и апикальной мембраны.

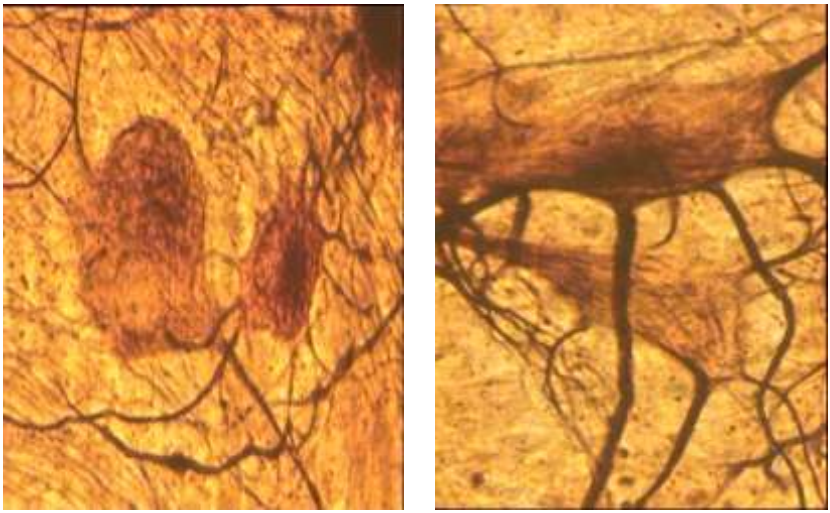
Над поверхностью микроворсинок энтероцитов выступают тонкие, формирующие разветвленную сеть нити толщиной 2,5–5 нм, получившие название «гликокаликс». Нами установлено, что толщина гликокаликс и его непрерывность зависит от степени дифференцировки энтероцитов. У телят-нормотрофиков гликокалисный слой достигал толщины над апикальной частью микроворсинок 120–400 нм, у телят–гипотрофиков – 50-350 нм. Гликокалисный слой у телят–гипотрофиков в отдельных участках тонкой кишки редуцирован, так как при физиологической норме он должен быть непрерывным. Атрофия гликокаликса часто является причиной повреждающего действия веществ химуса на липопротеиновую мембрану.

Таким образом, наши исследования свидетельствуют о том, что морфологическая и функциональная неоднородность клеточных элементов слизистой оболочки во многом зависит от живой массы телят при рождении, в итоге это сказывается на пищеварительных и всасывательных функциях кишечника.

ГЛАВА 6. СТРУКТУРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЭНТЕ -

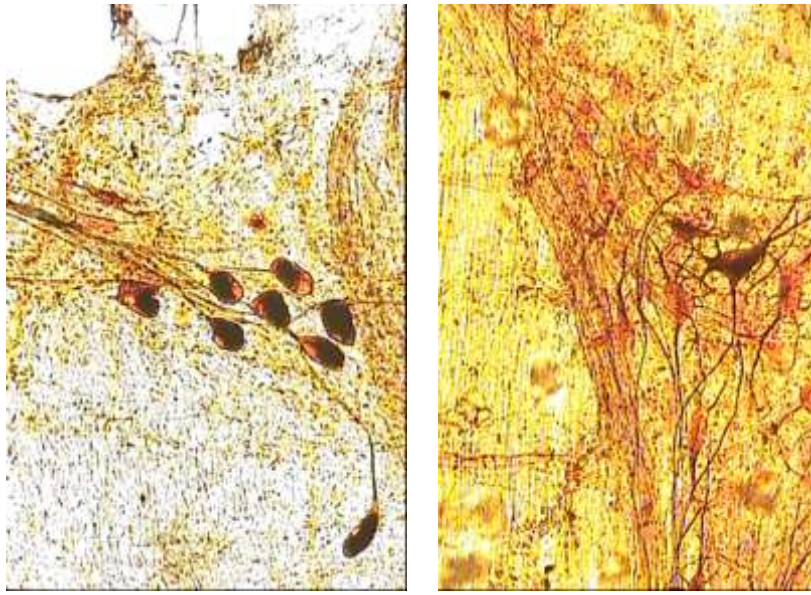
РАЛЬНОЙ (ИНТРАМУРАЛЬНОЙ) НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ТОНКОЙ КШКИ ТЕЛЯТ

Полифункциональная деятельность тонкого кишечника обеспечивается высокоорганизованным кровеносным руслом с обильной и интенсивной гемоциркуляцией, мощным интрамуральным вегетативным аппаратом **(рис. 12; 13; 14 и 15)**. Архитектоники нервных сплетений тонкой кишки проявляется органоспецифичностью, это находит структурное выражение в следующем: своеобразии геометрического распределения нервных тяжей и узлов, их величины и плотности; неоднородном качественном и количественном составе нервных клеток; различном соотношений с экстрамуральными нервами неодинаковой природы и в наличии собственного микроциркулярного русла.



а **б**

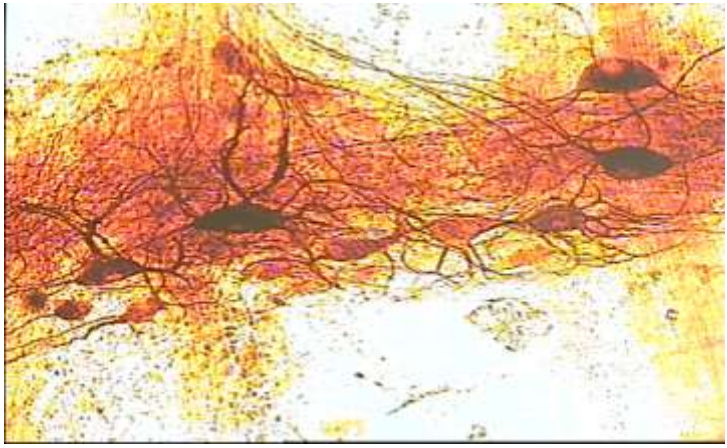
Рисунок 12 – Типы нейронов в интрамуральной нервной системе тонкого кишечника телят: а – нейроны I и II типов Догеля; б - мультиполярные нейроны. Метод Гольджи. Микрофото. Ув.: а, б – 400. Биоскан



а **б**

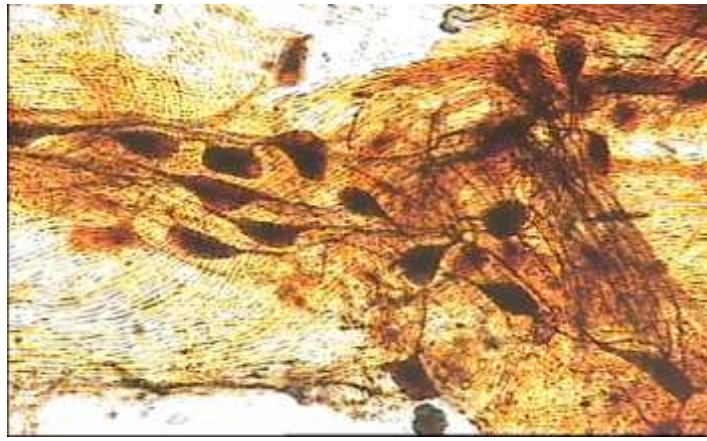
Рисунок 13 - Нервный ганглий мышечно–кишечного сплетения тощей кишки новорожденных телят-нормотрофиков, состоящий из клеток II типа Догеля (а). Ганглий, состоящий из одной клетки I типа Догеля, в ганглии много нейробластов (б) – телята-гипотрофики. Метод Бильшовского-Грос. Микрофото. Ув.: а, б - 280. Биоскан

а

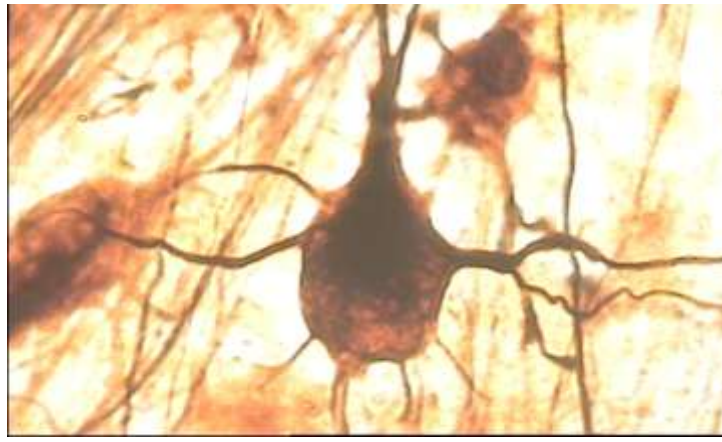


б

Рисунок 14 – Полюсное расположение нейронов II типа Догеля с рыхлыми нервными пучками (а). Нейроны I типа Догеля имеют нежные слабо ветвящиеся нервные отростки (б). Мышечно-кишечное сплетение тощей кишки новорожденных телят–нормотрофиков. Метод Бильшовского–Грос. Микрофото. Ув.: а, б – 280. Биоскан



а

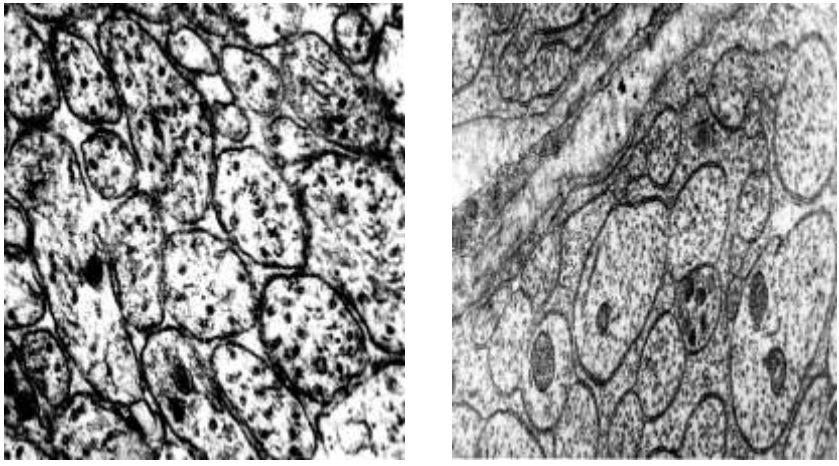


б

Рисунок 15 – Нервный ганглий мышечно–кишечного сплетения тощей кишки новорожденных телят–нормотрофиков с хорошо развитыми нейронами II типа Догеля, клетки расположены на близком расстоянии друг от друга (а). Мультиполярный нейрон I типа Догеля от перикариона отходят формирующиеся нервные отростки (б). Метод Бильшовского–Грос. Микрофото. Ув.: а – 280; б – 400. Биоскан

У новорожденных телят интрамуральная нервная система тонкой кишки находится в стадии постнатальной дифференцировки. Структурная организация интрамуральной нервной системы тонкой кишки изучена на примере межмышечного (син.: мышечно-кишечное, миентеральное, Ауэрбахово) сплетение.

У телят–нормотрофиков 1 –дневного возраста количество нейробластов в сплетении достигало 65,4-70,1%, у телят–гипотрофиков – 77,4-82,8%. В этот период в основном преобладают мелкие нервные отростки с диаметром 0,2-0,5 мкм и единичные с диаметром 0,6-0,8 мкм, которые формируют пучки размером 12-22 мкм. Такой пучок содержит от 7 до 32 нервных отростков. Одиночные волокна не покрыты глиальной оболочкой **(рис. 16)**.



а **б**

Рисунок 16 - Нервные волокна межмышечного сплетения тощей кишки новорожденных телят не покрыты глиальной оболочкой – свидетельство слабой дифференцировки нервных структур (а, б – телята–нормотрофики). Электронограмма. Ув.: 20000

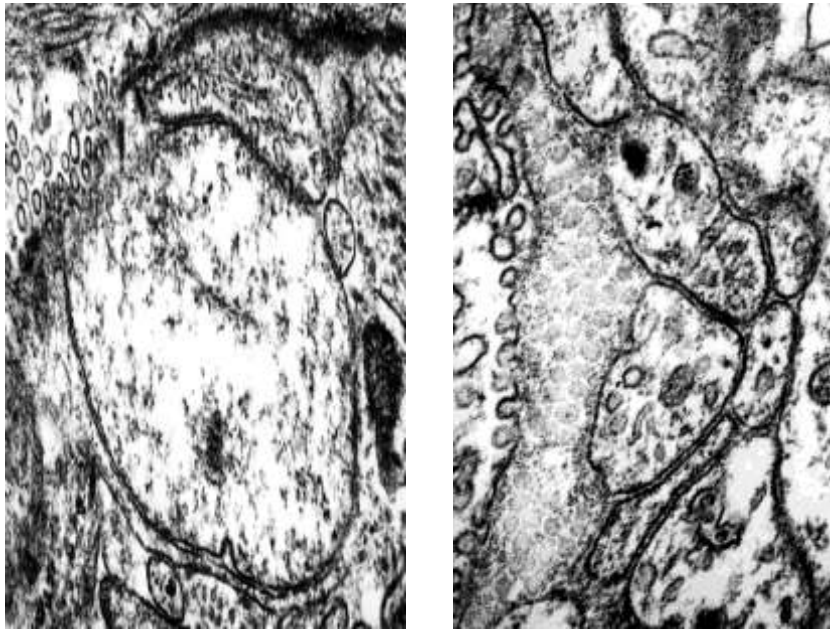
Важной структурой нервных отростков являются микротрубочки, так как известно, их количество зависит от диаметра аксона, наличия глиальной оболочки и функционального состояния. У телят–нормотрофиков концентрация микротрубочек на 1 мкм^2 площади отростка в среднем составляла 150-240 шт., у телят–гипотрофиков – 98-195 шт. Такие нервные отростки имели просветленный матрикс. Благодаря микротрубочкам осуществляется быстрый механизм направленного внутриклеточного транспорта, а также служат общим организатором клеточных функций. Показатели незрелости ультраструктурной организации интрамуральных ганглиев является: небольшая протяженность активной зоны синапсов, ширина синаптической щели менее 50 нм, отсутствие субсинаптической сети, незначительное количество синаптических пузырьков, которые не имеют тенденции концентрироваться у пресинаптической мембраны и, диффузно распределены в цитоплазме пресинаптического отростка. Нами впервые обращено внимание на роль интерсинциального пространства в подержании физиологического гомеостаза в раннем постнатальном онтогенезе телят. **В таблице 11** представлены взаимоотношения нервных терминалей с межклеточным пространством в мышечно–кишечном сплетении тощей кишки 1 -дневных телят.

Таблица 11 - Взаимоотношения нервных окончаний с интерстициальным пространством в мышечно–кишечном сплетении тощей кишки

Тип нервных окончаний	Телята - нормотрофики	Телята – гипотрофики
Окончания открытого типа, %	47,4	62,2
Окончания закрытого типа, %	52,6	37,4

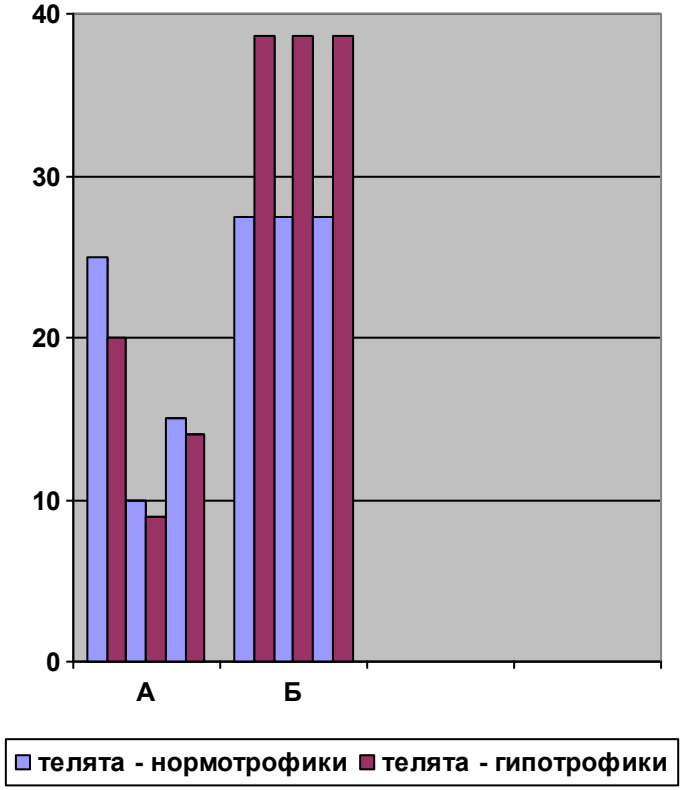
Анализ таблицы 11 показывает, что у телят–нормотрофиков число нервных окончаний открытого типа составляло 47,4%, у телят–гипотрофиков – 62,6%, а окончаний закрытого типа – 52,6% и 37,4% соответственно. Закрытый тип нервных окончаний характеризуется тем, что нервная терминаль отграничена от интерстиция глиальной оболочкой, что свидетельствует о более высокой степени дифференцировки глии. Свободные функциональные терминали являются элементами трофических и модуляторных механизмов, они больше подвержены воздействию химизма среды и биологически активных веществ, поступающих в интерстициум из разных источников – кровеносные капилляры мастоциты **(рис. 17).** Воздействие на мембрану нервных волокон биологически активных веществ могут вызывать образования или обратное развитие аксонных расширений.

Для более полной картины структурных изменений проведен количественный анализ содержания синаптических везикул. Содержание синаптических пузырьков подвержено определенным колебаниям **(рис. 18).** По содержанию синаптических пузырьков в основном выделено три вида аксонов. К первому виду относятся терминали, варикозности которых заполнены светлыми (агранулярными) везикулами. Этот вид пузырьков является преобладающим над всеми остальными видами. Общепринятым считается, что подобные нейротрансмиттеры относятся к холинергическим. Второй тип аксонных бутонов содержит плотные (гранулярные) пузырьки. В настоящее время наличие гранулярных пузырьков рассматривается, как неоспоримое доказательство их адренергической природы, которые содержат адреналин и норадреналин. Третий вид аксонов содержит смешенную популяцию везикул (светлые+плотные пузырьки). У 1 –дневных телят–нормотрофиков количество светлых синаптических пузырьков на одну аксонную терминаль в среднем составляло 27 везикул, у телят–гипотрофиков – 23 везикулы, гранулярных пузырьков – 15 и 11, а смешенных везикул – 18 и 16 соответственно **(рис. 19).**



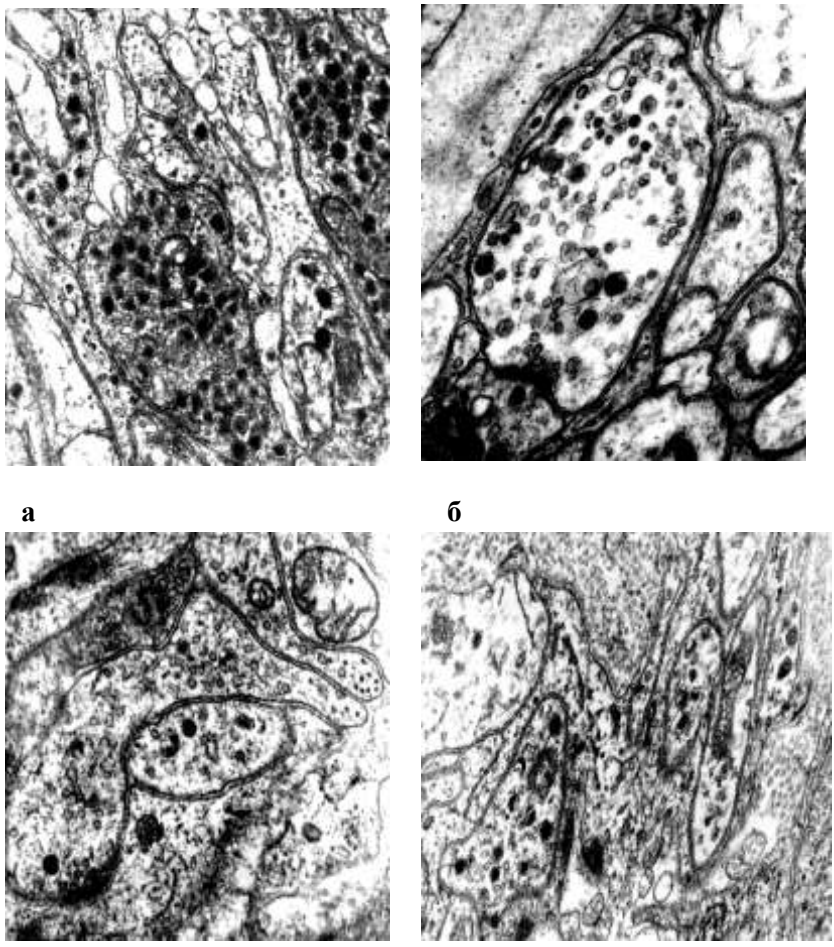
а **б**

Рисунок 17 – Открытая нервная терминаль и выход биологически активных веществ в интерстициальное пространство для регуляции регионального гомеостаза (а). Интенсивный обмен на границе клеток и интерстициального пространства (б). Электронограмма. Ув.: а – 25000; б - 20000



1– светлые синаптические везикулы; 2 – плотные синаптические везикулы; 3 – смешенная (светлые + плотные) популяция везикул.

Рисунок 18 - Динамика изменения содержания синаптических пузырьков в аксонах мышечно–кишечного сплетения тощей кишки 6 –дневных телят



а **б**

в **г**

Рисунок 19 – Содержание плотных (гранулярных) синаптических везикул в аксонных терминалях мышечно-кишечного сплетения тощей кишки телят-нормотрофиков (а); единичные светлые (агранулярные) (б) и плотные (г) везикулы в аксонных терминалях телят-гипотрофиков. Содержание светлых везикул у телят-нормотрофиков (в). Электронограмма. Ув.: а, б, г -20000; в - 25000

К 6 –дневному возрасту телят особенно было заметно увеличение количества светлых синаптических везикул, которое достигала 38 пузырьков на аксонную терминаль у телят–нормотрофиков, а у телят–гипотрофиков этот показатель составил 31, гранулярных структур было 22 и 19 и смешенных – 29 и 18 везикул соответственно. Очевидно, большее употребление телятами–нормотрофиками молозива и молока стимулирует развитие холинергической и адренергической иннервации тонкой кишки, о чем свидетельствует увеличение концентрации синоптических везикул в нейритах. Относительно высокая функциональная активность холинергической системы играет важную роль в развитии стресса и обеспечивает включение в реакцию других медиаторных систем. Исходя из вышеизложенного, можно заключить, что повышение функциональной активности холинергической системы в условиях адекватного кормления телят позволяет активизировать моторную функцию кишечника, кишечную секрецию, стимулировать транспорт ионов Na, Cl, H в энтероцитах.

Именно, перистальтика кишечника, согласно последним данным, является одним из главных факторов уменьшения количества патогенных микробов, так как усиление моторики кишечника позволяет быстрее удалять и не позволяет заселять энтеральную среду путем адгезии микробов к энтероцитам. Более медленное повышение тонуса адренергической системы сопровождается увеличением поглощения воды и солей, тем самым нормализует электролитный и водный обмен.

ГЛАВА 7. МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ТОНКОЙ КИШКИ ТЕЛЯТ

Моторная, секреторная и всасывательная функция тонкой кишки тесно связана с кровеносным руслом. Поэтому изучение возрастной изменчивости гемомикроциркуляторного русла имеет не только теоретическое, но и прикладное значение.

Микрососуды тонкой кишки представлены артериолами, капиллярами, венулами, которые имеют типичное строение. Для оценки состояния микроциркулярного русла проведена морфометрия диаметра сосудов и объемной плотности сосудов тощей кишки телят. **В таблице 12** представлен диаметр сосудов слизистой оболочки тощей кишки.

Таблица 12 - Диаметр сосудов микроциркуляторного русла тощей кишки телят, мкм

Группа	Артериолы	Капилляры	Венулы
1 –дневные телята			
Телята-нормотрофики	12,4±0,2	6,8±0,1	18,7±0,4
Телята-гипотрофики	11,2±0,2	6,0±0,1	17,7±0,3
6 –дневные телята			
Телята-нормотрофики	17,2±1,3^{xx}	10,3±0,3^{xx}	20,1±1,8^{xx}
Телята-гипотрофики	13,0±0,6	7,5±0,3	24,6±1,5

$^{xx}P<0,01$

Из анализа таблицы 12 видно, что у новорожденных телят между двумя сравниваемыми группами практически отсутствуют различия в диаметре микрососудов. Диаметр артериол у телят–нормотрофиков и телят–гипотрофиков был в пределах 12,4±0,2 мкм и 11,2±0,2 мкм, капилляров – 6,8±0,1 мкм и 6,6±0,1 мкм и венул – 18,7±0,4 мкм и 17,7±0,3 мкм соответственно. В 6 -дневном возрасте телят наблюдаются достоверные различия в количественных показателях микроциркуляторного русла тощей кишки. Диаметр артериол у телят–нормотрофиков по отношению к 1 –дневному возрасту увеличивается на 38,7%, у телят–гипотрофиков – на 16,1%. В этом возрасте данный показатель у телят–нормотрофиков был выше, чем у телят–гипотрофиков – на 32,3% ($P<0,01$). Аналогичная динамика свойственна и капиллярному руслу слизистой оболочки тощей кишки телят. Диаметр капилляров с

1- до 6 -дневного возраста у телят–нормотрофиков повысился на 51,5%, у телят–гипотрофиков – на 25%.

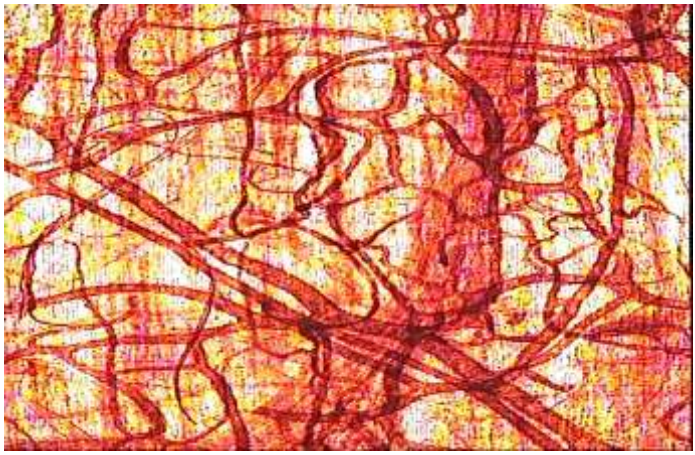
В 6 -дневном возрасте диаметр капилляров у телят–нормотрофиков превышал этот показатель у телят–гипотрофиков – на 37,3% ($P<0,01$). В тоже время диаметр венул у телят–гипотрофиков достоверно выше на 22,4% по отношению к телятам–нормотрофикам. Очевидно, это связано с застойными явлениями в терминальном звене микроциркуляторного русла.

Для более полной оценки состояния микроциркуляторного русла тощей кишки определена объемная плотность сосудов на площади в 1 мм². В 1 –дневном возрасте объемная площадь сосудов в слизистой оболочке тощей кишки в обеих группах телят составляли 60,6±3,1 – 64,8±2,5%. К 6 –дневному возрасту у телят–нормотрофиков объемная плотность сосудов достигла 116,3±8,8%, у телят–гипотрофиков – 76,4±4,1%.

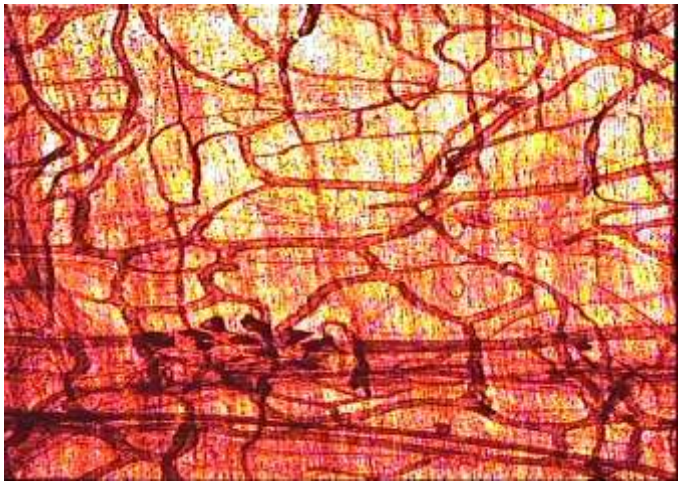
Среднее расстояние между капиллярами у 1 -дневных телят обеих групп было в пределах 81,2±1,8 – 88,6±1,2 мкм. К 6 –дневному возрасту расстояние между капиллярами у телят–нормотрофиков составило 61,8±1,3 мкм, у телят–гипотрофиков – 92,7±2,1 мкм.

Нам представляется, что в учении о микроциркуляции в разрешении проблемы обменных процессов между кровеносным руслом и окружающими тканями, морфологический элемент имеет не менее важное значение, чем функциональный и биохимический.

Структурная организация микроциркуляторного русла тонкого кишечника телят представлена на **рисунках 20; 21 и 22.**

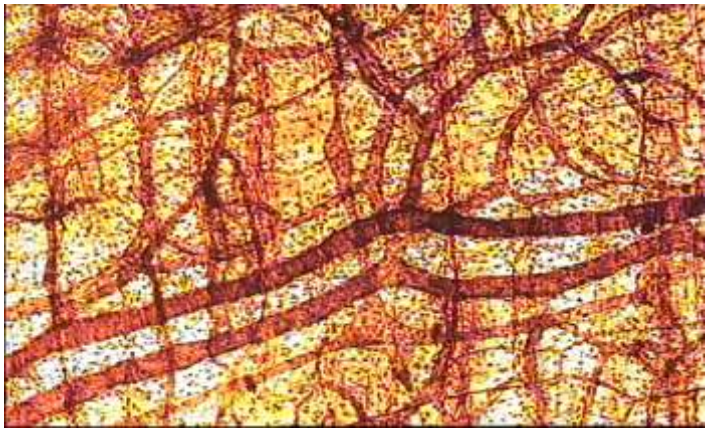


а

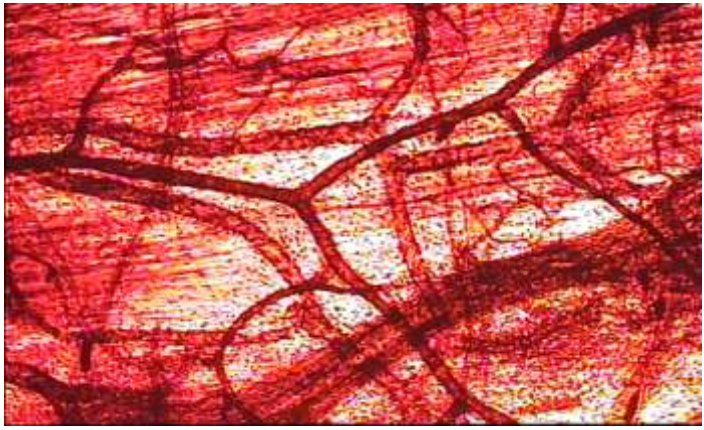


б

Рисунок 20 – Микроциркуляторное русло слизистой оболочки тощей кишки телят–нормотрофиков. Хорошо развита капиллярная сеть (а). Интенсивное кровоснабжение в регионе мышечно-кишечного сплетения тонкой кишки (б). Метод В.В. Куприянова. Микрофото. Ув.: а, б – 280. Биоскан

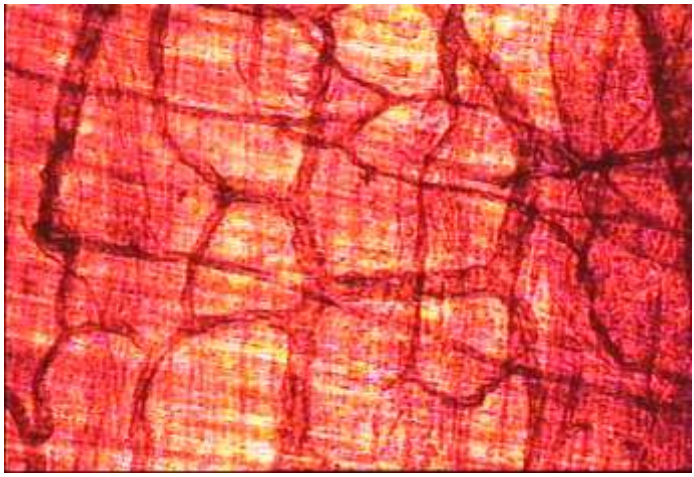


а



б

Рисунок 21 – Слабо выражена капиллярная сеть в слизистой оболочке тощей кишки телят–гипотрофиков, ряд анастомозов имеет бухтообразные расширения (а). Заметны большие безсосудистые зоны в мышечной оболочке тощей кишки телят–гипотрофиков (б). Метод В.В.Куприянова. Микрофото. Ув.: а, б – 280. Биоскан



а

б

Рисунок 22 – Формирование кольцевидных структур из венозных микрососудов в мышечной оболочке тонкой кишки телят-гипотрофиков, как процесс адаптации на регуляцию кровообращения (а). Петлевидный рост капилляров–признак несформированности микроциркуляторного русла тонкой кишки телят–гипотрофиков (б). Метод В.В.Куприянова. Микрофото. Ув.: а – 400, б – 280. Биоскан

ГЛАВА 8. СТРУКТУРНО-МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ В ОРГАНИЗМЕ ТЕЛЯТ ПОД ВЛИЯНИЕМ КАТОЗАЛА

Катозал оказывает влияние на различные стороны обменных процессов. В этой связи исследовано состояние минерального обмена у телят на фоне применения катозала, так как минеральные вещества играют определяющую роль дальнейшего развития молодого организма.

Минеральные вещества не обладают энергетической ценностью, как белки, жиры и углеводы. Однако без них жизнь животных невозможна. Особенно важна их роль в построении костной ткани. Минеральные вещества участвуют в важнейших обменных процессах организма: водно-солевом и кислотно-щелочном. Многие ферментативные реакции в организме невозможны без участия тех или иных минеральных веществ. Исследована концентрация минеральных веществ в сыворотке крови телят **(табл. 13).** Данные таблицы 13 показывают, что содержание кальция в сыворотке крови телят увеличивается на 63,3% ($P<0,05$) по отношению к контролю. Известно, что телята более интенсивно используют кальций из кормов различного происхождения, чем взрослые животные. Этому способствует высокая функциональная активность тонкого кишечника, так как кальций главным образом всасывается в двенадцатиперстной кишке, где желчные и жирные кислоты образуют с солями этого элемента комплексные соединения, которые затем переходят через мембраны ворсинок.

Таблица 13 – Содержание минеральных веществ в сыворотке крови телят

Показатель	Группа	
	телята-гипотрофики (контроль), n = 10	телята-гипотрофики (опыт), n = 10
Кальций, ммоль/л	2,07 ± 0,03	$3,38 \pm 0,06^{x}$
Фосфор, ммоль/л	1,44 ± 0,03	$2,59 \pm 0,05^{x}$
Железо, мкмоль/л	26,40 ± 0,16	$44,41 \pm 0,57^{xx}$
Магний, ммоль/л	0,94 ± 0,08	1,12 ± 0,05

$^{x}P<0,05$; $^{xx}P<0,01$

Содержание фосфора увеличивается в сравнении с контрольными показателями на 79,9% (P<0,05). Увеличение концентрации в сыворотке крови телят фосфора очень важно, так как биоэлемент является обязательным компонентом нуклеотидов, нуклеиновых кислот, фосфолипидов, играет важную роль в функционировании мышечной ткани и нервной системы. Соли фосфорной кислоты участвуют в формировании фосфатной буферной системы, ответственной за постоянство кислотно-щелочного равновесия внутриклеточной жидкости. Дефицит фосфора сопровождается малой подвижностью телят и расстройством пищеварительной системы. Важно отметить, что содержание железа в сыворотке крови телят под влиянием катозала увеличивается на 68,2% (P<0,01).

Обмен магния в организме тесно связан с фосфором, кальцием и натрием. Способствуя фиксации калия в клетках, магний обеспечивает нормальную функцию клеточных мембран. Нормальный уровень магния в организме необходим для регуляции нервно-мышечной проводимости, тонуса гладкой мускулатуры, высвобождения АТФ и ряда других функций. С этих позиций увеличение магния в организме опытных телят играет важную роль в нормализации физиологических процессов. Введение катозала позволяет нормализовать минеральный обмен, что сказывается на других физиологических проявлениях в организме телят–гипотрофиков.

Для оценки механизмов, обеспечивающих энергией системы активного транспорта, проведено определение содержания глюкозы в сыворотке крови телят **(рис. 23).** Анализ данных свидетельствует о том, что содержание глюкозы у телят-нормотрофиков (контроль I) в среднем составляло 1,67±0,11 ммоль/л, у телят-гипотрофиков II контрольной группы - 1,07±0,08 ммоль/л и у телят-гипотрофиков опытной группы – 1,46±0,05 ммоль/л, что превышает контрольный уровень на 36,5% (P<0,05). Следовательно, отмечается диспаритетный фон в содержании глюкозы в трех сравниваемых группах телят. Увеличение концентрации глюкозы в организме телят позволяет стимулировать всасывание, ионов Na, K, Ca, Cl и H_2O.

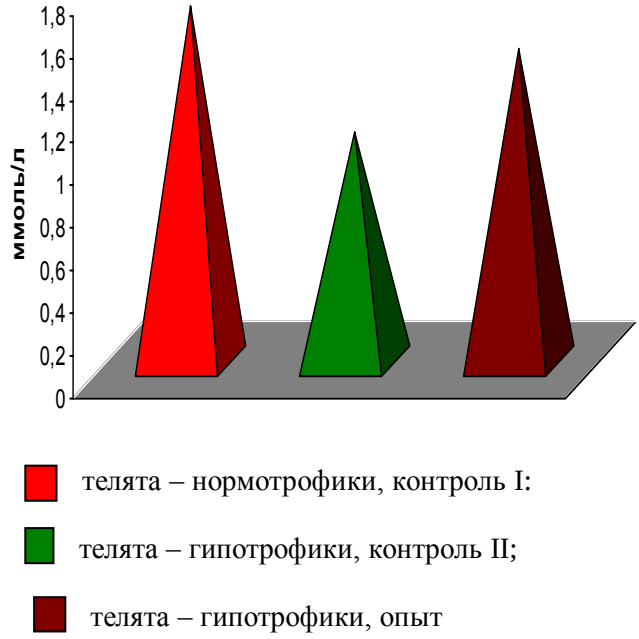


Рисунок 23 - Содержание глюкозы в сыворотке крови телят

Глюкоза снижает pH микроклимата в кишечнике, что не позволяет развитию патогенной микрофлоры, активизирует функции энтероцитов ворсинок. Благодаря действию глюкозы стабилизируется обмен калия при диарее. Более низкий уровень глюкозы в сыворотке крови телят II контрольной группы, возможно, свидетельствует о снижении синтеза глюкокортикоидов корой надпочечников. Использование автоаналитических аппаратов позволяет определить многие параметры форменных элементов крови, что имеет важное

диагностическое значение. В **таблице 14** представлены гематологические показатели телят трех групп.

Из таблицы 14 видно, что в опытной группе телят получены достоверные отличия по отношению к контрольным данным. Концентрация гемоглобина возросла на 22,7% (P<0,01), гематокрит составил в опыте - 36,54%, в контроле II – 27,16% (P<0,05). Цветной показатель свидетельствует о том, что у телят-гипотрофиков в контроле более выражены явления гипохромии.

Таблица 14 – Гематологические показатели телят

Показатель	Группа		
	телята-нормотрофики, контроль I, n = 10	телята-гипотрофики, контроль II, n = 10	телята-гипотрофики, опыт, n = 10
Гемоглобин, г/л	102,24 ± 2,34	76,34 ± 1,52	93,68± 2,14^{xx}
Гематокрит, %	38,28 ± 2,42	27,16 ± 1,97	36,54 ± 2,61^{x}
Цветной показатель, ед.	0,86 ± 0,024	0,69 ± 0,018	0,77 ± 0,021^{x}
Средняя концентрация гемоглобина в эритроците, г/100 мл	37,52 ± 2,40	33,23 ± 1,47	35,87 ± 1,33
Среднее содержание гемоглобина в эритроците, пг	12,80 ± 0,014	9,90 ± 0,008	11,60 ± 0,016^{xx}
Средний объем эритроцитов, фл	38,62 ± 2,18	37,81 ± 2,30	37,47 ± 2,51
Геретрогенность эритроцитов по объему, %	17,70 ± 1,11	17,20 ± 0,84	16,60 ± 0,73

^{x}P<0,05; ^{xx}P<0,01 (по отношению к телятам-гипотрофикам)

Гипохромия является истинным показателям дефицита железа (железодефицитная анемия) и, возможно, неусвоения железа эритробластами, приводящая к нарушению синтеза гема. Цветной показатель у телят-нормотрофиков составлял 0,86 ед., в контрольной группе II – 0,69 ед. и в опытной группе – 0,77 ед.

Повышение уровня содержания гемоглобина и его концентрации в эритроцитах не сопровождалось ни изменением

среднего объема эритроцитов, ни увеличением гетерогенности циркулирующего пула эритроцитов, что свидетельствует об усилении синтеза гемоглобина под воздействием катозала.

Для оценки функционального состояния организма телят важным является определение ряда ключевых биохимических показателей крови. Из всех продуктов обмена белков, находящихся в крови телят наибольшее значение имеют: мочевина, мочевая кислота, креатин, креатинин и аммиак. Животные, перешедшие к наземному существованию, не могут так легко выделять из организма аммиак. В эволюционном процессе у них возникли своеобразные механизмы, при помощи которых токсичный аммиак превращается в более сложные безвредные вещества – мочевину, мочевую кислоту и другие продукты обмена. Следовательно, процесс синтеза мочевины, мочевой кислоты необходим для ограждения животных от отравления аммиаком и для удаления его из организма.

Результаты исследований показывают **(рис. 24),** что концентрация мочевины в сыворотке крови телят-нормотрофиков составляла 1,57 ммоль/л, у телят-гипотрофиков в контрольной группе II -2,08 ммоль/л и в опытной группе – 1,98 ммоль/л ($P<0,05$). Увеличение концентрации мочевины в контрольной группе мы объясняем, вероятнее всего, ретенционного (почечного) происхождения и вследствие более интенсивного развития анемии.

Нормальным продуктом обмена белков мышц является креатинин. Креатинин крови отражает в первую очередь состояние и развитие мышц, интенсивность ресинтеза АТФ из АДФ и креатининфосфата в мышцах. Динамика изменения содержания креатинина в сыворотке крови телят продемонстрирована на **рисунке 24.** Концентрация креатинина в сыворотке крови у физиологически зрелых телят составляла 55,0 мкмоль/л, у телят-гипотрофиков в контроле - 31,0 мкмоль/л и в опытной группе – 51,0 мкмоль/л ($P<0,05$). Отсюда мы видим, что статус креатинина в опытной группе увеличивается относительно контроля II - на 64,5% ($P<0,05$), что индикаторно отражает увеличение мышечной массы телят. В данном

исследовании мы также определяли активность ферментов, играющих важную роль в процессах переаминирования.

Такими ферментами являются аспартатаминотрансфераза (АсАТ) и аланинаминотрансфераза (АлАТ), катализирующих межмолекулярный перенос аминогрупп между соответствующими аминокислотами и кетокислотами. На **рисунке 25** показана динамика активности АсАт и АлАт в сыворотке крови в трех группах телят.

Активность АсАт у телят–нормотрофиков была в пределах 57,4 ед./л, у телят–гипотрофиков в контрольной группе II -69,6 ед./л и в опыте – 61,7 ед./л., АлАТ - 32,8 ед./л, 23,3 ед./л и 30,9 ед./л соответственно. Коэффициент де Ритиса равнялся соответственно 1,8; 3,0 и 2,0. Состояние активности АсАТ и АлАт в опытной группе свидетельствует об адекватном композиционном поступлении и экономном использовании аминокислот для синтеза белка.

ГЛАВА 9. АРХИТЕКТОНИКА МИКРОЦИРКУЛЯТОР - НОГО РУСЛА ТОНКОГО КИШЧНИКА ТЕЛЯТ ПОД ВОЗДЕЙСТВИЕМ КАТОЗАЛА

Регулярное и уравновешенное кровоснабжение тонкого кишечника - гарантия нормальной его деятельности. Крайне, недостаточно данных относительно микроциркуляторной системы тонкого кишечника телят, хотя именно морфологическая картина с наибольшей достоверностью характеризует степень зависимости органа от внешних и внутренних воздействий.

Для обеспечения постоянно меняющихся метаболических потребностей тонкого кишечника и организма телят в целом структурно-функциональные особенности микроциркуляторного русла должны осуществлять адекватное кровоснабжение. Последнее десятилетие характеризуется внедрением теоретических данных об организации и функции микроциркуляторного русла в ветеринарную практику. И это понятно, поскольку каждое заболевание и даже любые

изменения функционального состояния организма сопровождаются адекватной перестройкой микроциркуляции.

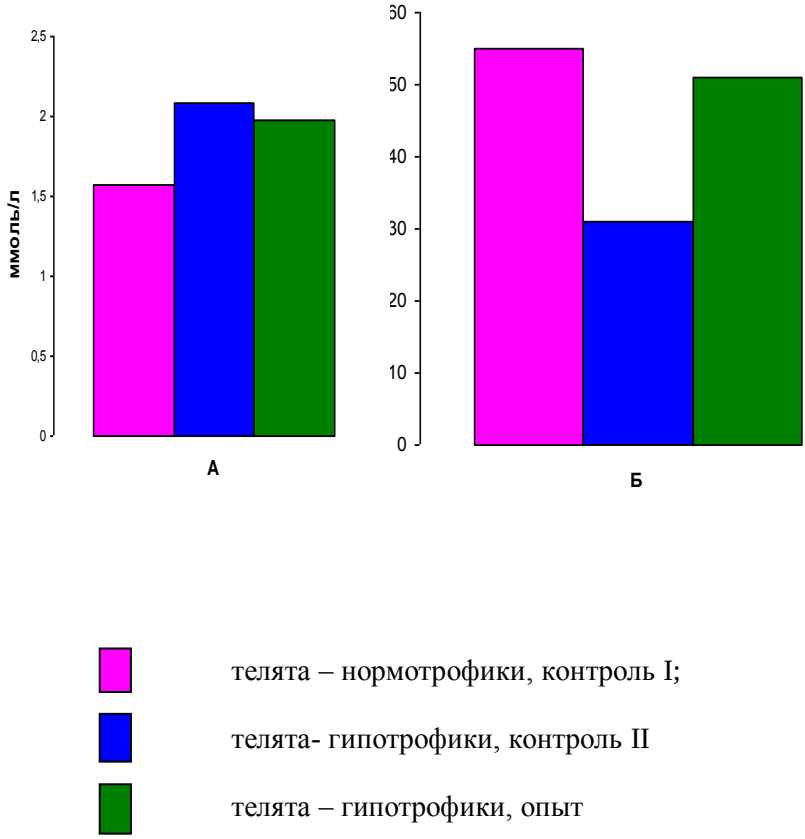
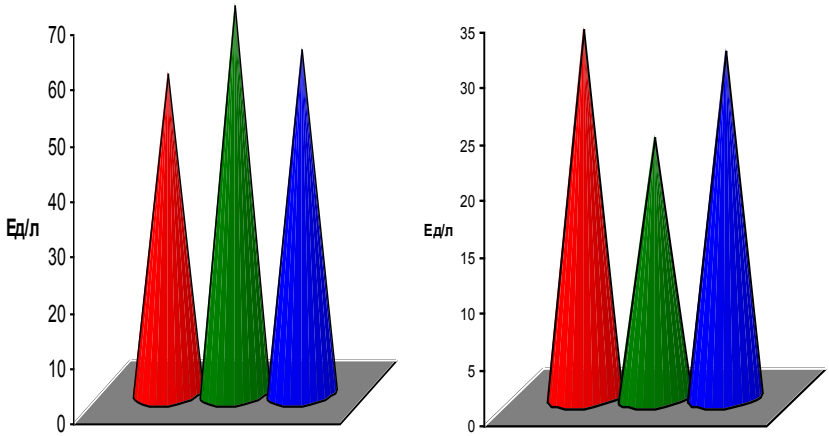


Рисунок 24 – Концентрация мочевины (А) и креатинина (Б) в сыворотке крови телят



А **Б**

телята – гипотрофики, контроль II;

телята – нормотрофики, контроль I;

телята - гипотрофики, опыт

Рисунок 25 – Активность АсАТ (А) и АлАТ (Б) в сыворотке крови телят

Совокупность морфофункциональных механизмов, обеспечения адекватного уровня соответствия структуры субстрата и его васкуляризации объединяется понятием **«реактивности микроциркуляторного русла».** В условиях применения катозала наблюдается увеличение доставки крови в обменные звенья микроциркуляторного русла тонкой кишки телят, обусловленное высоким уровнем дилятации артериол и прекапилляров, что превышает контроль на 43,6% ($P<0,05$). Подобные изменения типичны для сосудов приносящего звена – артериол I и II порядков в условиях адекватной реакции организма телят на изменение физиологического состояния и возрастания гемодинамической нагрузки **(рис. 26).** Изучение тотальных препаратов тонкого кишечника, импрегнированных азотнокислым серебром, позволяет проанализировать все звенья микроциркуляторного русла, так как при этом отчетливо видна клеточная структура стенки каждого сосуда **(рис. 27)**. Для оценки регионального кровоснабжения тощей кишки исследовано количество капилляров на 1 $мм^2$ площади оболочек **(табл. 15).**

Количество капилляров на 1 $мм^2$ в разных оболочках тощей кишки неодинаково. Наибольшая плотность капилляров в обеих группах телят наблюдается в слизистой оболочке, а наименьшая – в серозной оболочке **(рис. 28)**. Под влиянием катозала достоверные различия установлены для мышечной и слизистой оболочек. Количество капилляров в мышечной оболочке увеличивается на 36,5%, в слизистой оболочке – на 49,3% ($P<0,01$) по сравнению с контролем. Анализируя гетероморфизм сосудистого русла тощей кишки телят можно отметить, что слизистая оболочка является наиболее активным в функциональном отношении слоем, поэтому она лучше всего кровоснабжается **(рис. 29)**. У телят контрольной группы наблюдаются определенные перестройки микроциркуляторного русла. Наряду с нормальными сосудами встречаются сосуды с локальным уменьшением диаметра. Отмечается ангуляризация артериол и прекапилляров, посткапилляров и венул, нарастает извитость сосудов. Число спазмированных участков артериол увеличивается на 15-17%.

Таблица 15 – Количество капилляров на 1 мм^2 площади оболочек тощей кишки телят

Группа	Серозная оболочка	Мышечная оболочка	Подслизистая основа	Слизистая оболочка
Контроль	20,7± ,37	25,2 ± 0,78	11,4 ± 0,47	64,1 ± 3,24
Опыт	20,8±0,40	34,4± ,51^{xx}	14,8 ± 0,43	95,7±2,13^{xx}

^{xx}P<0,01

Нарушается равномерность распределения капилляров, вследствие чего появляются малососудистые зоны, что характерно, в частности, для слизистой оболочки тонкого кишечника. Наблюдаются признаки редукции капиллярной сети **(рис. 30)**. Отмечаются увеличение числа петлевидных конструкций обменных микрососудов и места с резким уменьшением диаметра капилляров. Артериоло-венулярные анастомозы имеют в 40-67% случаев извитую форму, просвет отдельных анастомозов сужен **(рис. 31)**.

Приведенные данные свидетельствуют о дефиците кровоснабжения тканей, с уменьшением транскапилляроного кровотока. Как показывают наши данные, наиболее реактивным звеном в системе микроциркуляции тонкой кишки являются капилляры, затем отводящие и приводящие отделы. Максимальные изменения при этом наблюдаются в сетевых капиллярах.

Под влиянием катозала индуцируется неоваскулогенез о чем свидетельствует появление капиллярных ростков – «почек» и по измененной плотности расположения капилляров в тощей кишке. Изменение площади капиллярной поверхности и диффузионных расстояний, рост кровотока приводит к более быстрому «вымыванию» из ворсинок адсорбированных веществ. Петлевидный рост сосудов создает в кишке кровеносную систему с максимальной централизацией кровотока, поскольку она состоит из приводящих и отводящих отделов.

а

б

в

Рисунок 26 – Гемодинамические перестройки микроциркуляторного русла, направленные на активизацию обменных процессов в тощей кишке: почки роста, аркадные структуры, большое количество анастомозов (а). Резкие перепады просвета сосудов (б, в). а – опыт (катозал); б, в – телята-гипотрофики, контроль. Метод Рассказовой (а, б); в – метод Гомори. Микрофото. Ув.: а – 280; б, в – 400. Биоскан

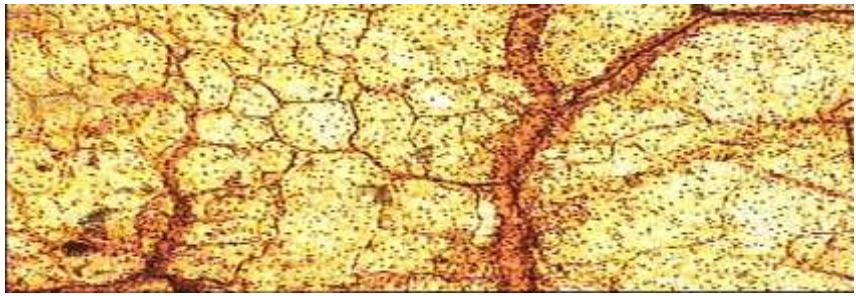
а

б

Рисунок 27 – Увеличение плотности капилляров на единицу площади в слизистой оболочке тощей кишки телят–гипотрофиков, опыт (катозал) (а). Небольшая плотность капиллярного русла в слизистой оболочке тощей кишки телят – гипотрофиков, контроль (б). Метод В.В.Куприянова. Микрофото. Ув.: а, б – 280. Биоскан

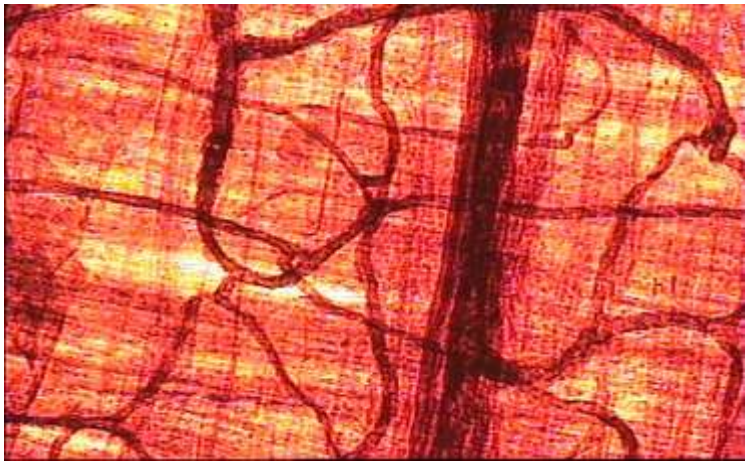
а

б

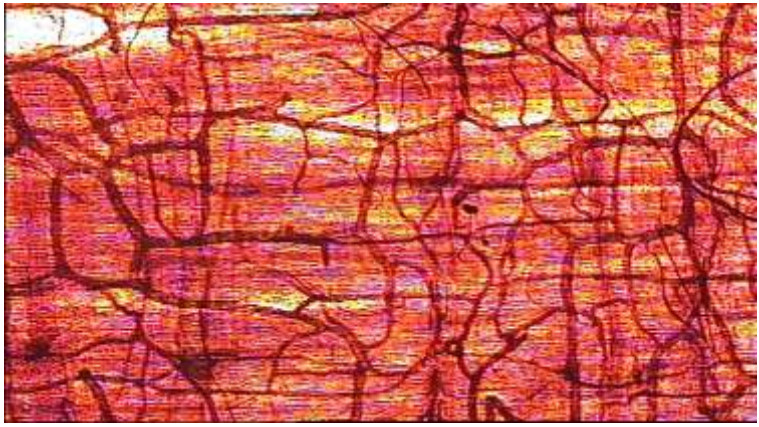


в

Рисунок 28 – Архитектура капиллярных сетей в серозной оболочке тощей кишки: длинные многочисленные петлевидные капилляры: телята–нормотрофики (а); кольцеобразные, многочисленные капиллярные петли: телята–гипотрофики (опыт, катозал) (б); неравномерность сетей капилляров, отдельные зоны содержат единичные капилляры: телята–гипотрофики, контроль (в). Метод В.В.Куприянова. Микрофото. Ув.: а, б, в – 280. Биоскан



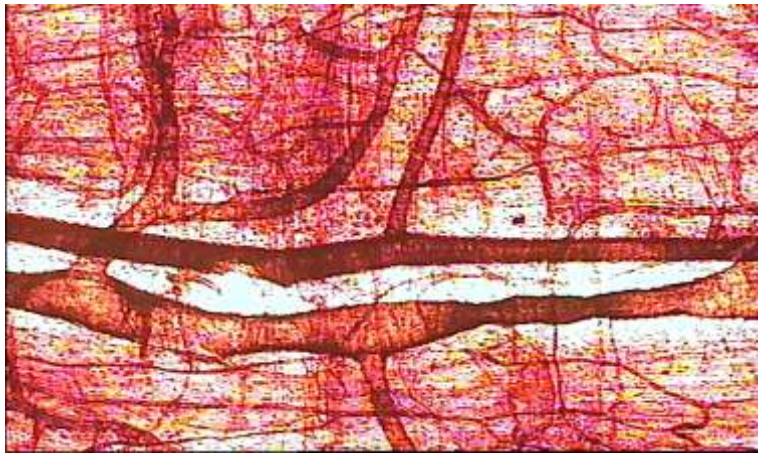
а



б

Рисунок 29 – Аваскулярные участки в мышечной оболочке тощей кишки у телят-гипотрофиков (а), контроль; индукция неоваскулогенеза в мышечной оболочке тощей кишки телят–гипотрофиков (опыт, катозал) (б); Метод В.В.Куприянова. Микрофото. Ув.: а, б – 280. Биоскан

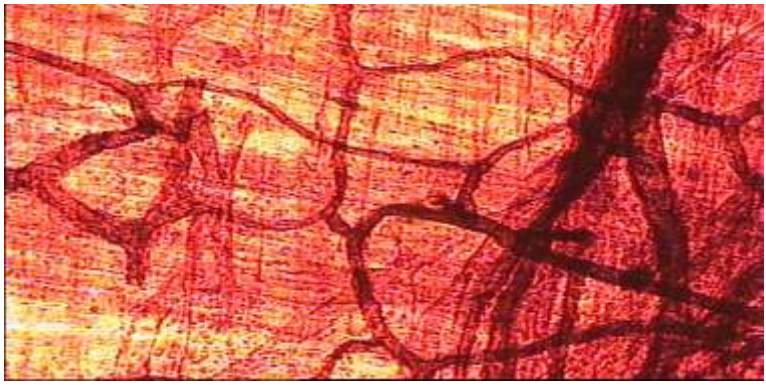
а



б

Рисунок 30 – Большие петли, сформированные артериоло–венулярными анастомозами без наличия капилляров в мышечной оболочке тощей кишки телят–гипотрофиков, контроль (а); резкие дилятации венул с застойными явлениями в местах сужений сосудов в мышечной оболочке тощей кишки телят–гипотрофиков, контроль (б). Метод В. В. Куприянова. Микрофото. Ув.: а–280; б – 400. Биоскан

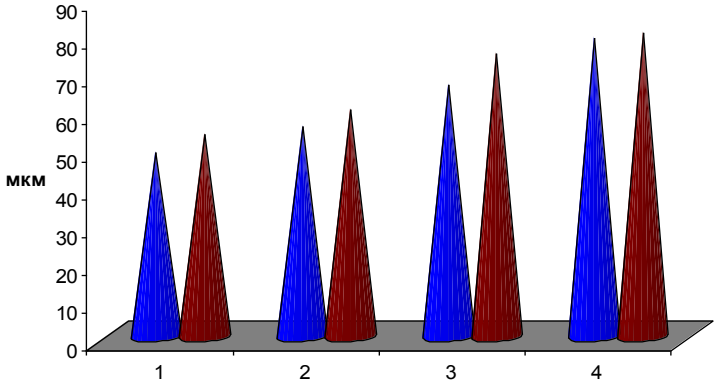
а



б

Рисунок 31 – Почки роста в области анастомозов в слизистой оболочке тощей кишки телят–гипотрофиков (опыт, катозал) (а); неравномерность профилей и небольшая протяженность артериоло–венулярных анастомозов в слизистой оболочке тощей кишки телят–гипотрофиков, контроль (б). Метод В.В.Куприянова. Микрофото. Ув.: а–400; б – 280. Биоскан

Из **рисунка 32** видно, что имеются некоторые различия в межкапиллярных расстояниях в оболочках тощей кишки. В контрольной группе II в среднем расстояния между соседними капиллярами составляли 53,7-80,3 мкм, в опытной группе – 48,8-79,0 мкм. Наиболее близкое расположение капилляров свойственно слизистой оболочке. В опытной группе межкапиллярные расстояния в слизистой, мышечной оболочках и подслизистой основе меньше на 9,1%, 19,8% и 7,5% соответственно по отношению к контролю II.



1 – слизистая оболочка; 2 – подслизистая основа;
3 – мышечная оболочка; 4 – серозная оболочка

телята – гипотрофики, опыт;

телята – гипотрофики, контроль II

Рисунок 32 - Среднее межкапиллярное расстояние в тощей кишке телят

В условиях использования катозала в микроциркуляторном русле тонкого кишечника происходят следующие перестройки: 1) артериоло – венулярные анастомозы

расширены; 2) функционирующие капилляры расширены, главным образом в артериальных отделах; 3) количество функционирующих капилляров увеличено (превращение закрытых капилляров в плазматические; 4) расширение мелких венул.

На основании полученных фактов можно сформулировать положение о капилляротрофической недостаточности системы микрогемоциркуляции тонкого кишечника телят-гипотрофиков, которое заключается в следующем:

1. Морфологическим субстратом капилляротрофической недостаточности является дефицит функционирующих истинных капилляров, так как часть из истинных капилляров преобразуется в капилляры депонирующего типа. Этот критерий отражает собой зрелость конструкции системы микрогемоциркуляции, прежде всего ее обменного звена. У телят-нормотрофиков содержание истинных капилляров в формирующихся и сформированных модулях тонкой кишки достигает 57,6%, у телят-гипотрофиков во II контрольной группе -22,9% и в опытной группе – 41,4%.

2. Дефицит истинных капилляров в системе микрогемоциркуляции сопровождается централизацией тока крови в тканях, свидетельствующий о снижении в них объема транскапиллярного кровотка и ослаблении транскапиллярного обмена.

3. Конструкция капиллярных сетей в большинстве зон интеграции отличается широкопетлистостью, что обусловливается дефицитом в ней истинных капилляров.

4. Скудность почек роста по ходу соединительных и магистральных капилляров свидетельствует о снижении темпов образования микрогемоциркуляторного русла истинных капилляров и замедлением процесса построения капиллярных сетей.

5. В связи с ослаблением процесса почкования микрососудами ростовых зачатков, в тонкой кишке повсеместно обнаруживаются в основном соединительные и магистральные капилляры, лишенные почек роста. Часть неинтегрированных сосудистых петель и ростовых зачатков связаны с артериальным

коленом, что указывает на снижение пролиферативной активности.

Таким образом, под влиянием метаболических эффектов катозала активизируется постнатальный ангиогенез посредством появления почек роста, изменению плотности расположения капилляров и их анастомозирование, увеличивается, разветвленность артериол, что приводит к более интенсивному формированию капиллярной сети в тонком кишечнике телят.

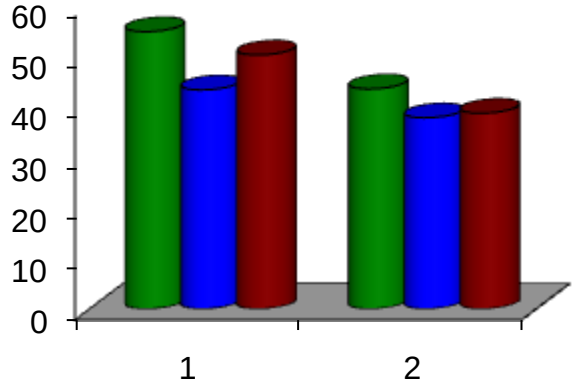
Развитие капилляров положительно коррелирует с развитием ткани. Капиллярная сеть в свою очередь через стадии ремоделирования и дифференцировки служит источником, образования всех других звеньев зрелой кровеносной системы тонкого кишечника телят.

ГЛАВА 10. МОРФОИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕ - РИСТИКА ТОНКОГО КИШЕЧНИКА ТЕЛЯТ ПРИ ВВЕ- ДЕНИИ КАТОЗАЛА

Среди множества метаболитов, циркулирующих во внутренней среде и принимающих участие в регуляции жизненно важных процессов является гастамин, который депонируется в тучных клетках. Следовательно, тучные клетки, их численность и морфологические особенности рассматриваются как определенный показатель количества гистамина в органе.

При анализе подсчета тучных клеток в тощей кишке **(рис. 33)** их число составляло у физиологически зрелых телят 11,8±1,21, у физиологически незрелых телят II контрольной группы – 22,8±2,31 и в опытной группе – 19,4±1,69. Увеличение количества тучных клеток у телят-гипотрофиков II контрольной группы на 93,2% ($P<0,05$) по отношению к телятам-нормотрофикам и – на 17,5% по сравнению с экспериментальными данными свидетельствует о признаках более выраженного иммунодефицитного состояния у телят II контрольной группы, а также о возможных скрытых патологических процессах в слизистой оболочке тонкого кишечника.

В настоящее время принято выделять два принципиальных пути транспорта веществ через эпителиальный барьер слизистой оболочки кишечника: через всю толщу энтероцита (трансцеллюлярный) и парацеллюлярный (шунтирующий). В этой связи в последние годы наибольший интерес представляет надмембранный гликопротеидный слой – гликокаликс **(рис. 34)**.



1 – плазмоциты; 2 – макрофаги

телята - нормотрофики;

телята - гипотрофики, контроль II;

телята - гипотрофики, опыт

Рисунок 33 – Среднее содержание плазмоцитов и макрофагов в слизистой оболочке тощей кишки

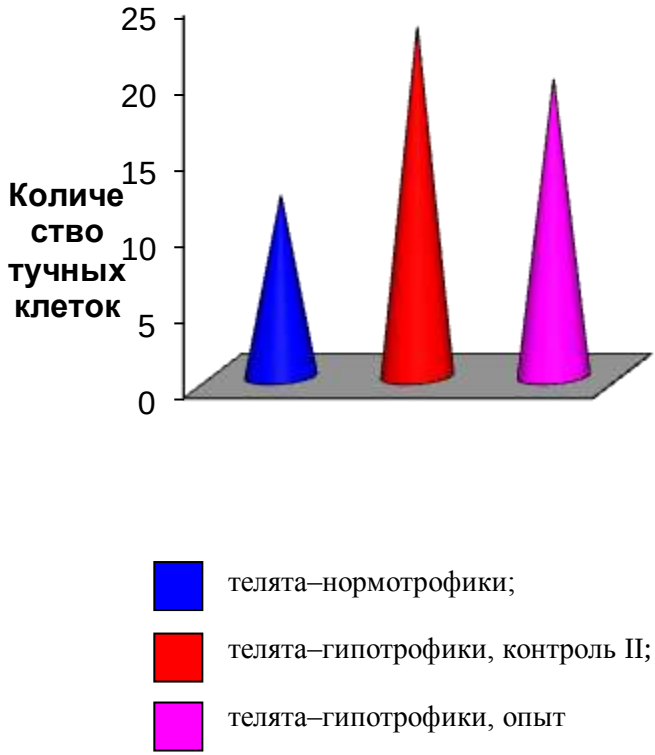
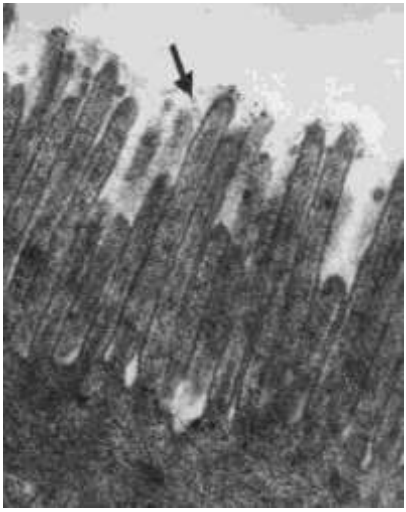
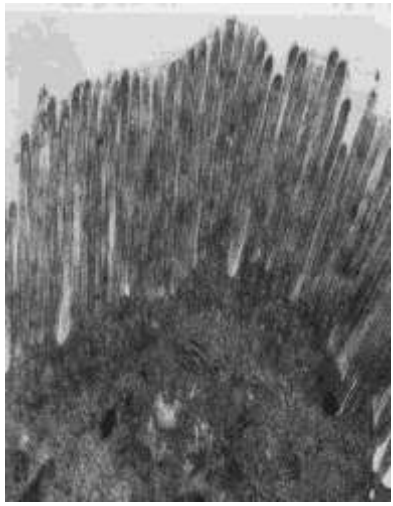


Рисунок 34 – Содержание тучных клеток в слизистой оболочке тощей кишки телят



а



б

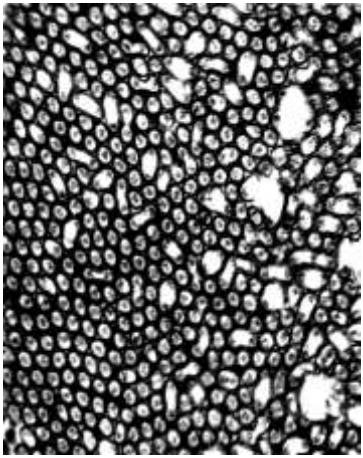
в

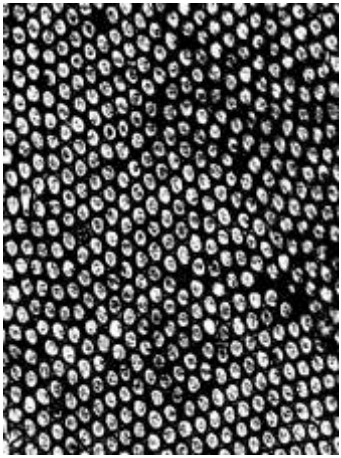
а–гликокаликсный слой истончен, рыхло расположен на микроворсинках, местами разован; б-гликокаликсный слой равномерно покрывает микроворсинки, микроворсинки длинные, плотно расположены на плазмолемме энтероцита. в-микроворсинки одинаковой длины, покрыты равномерным слоем гликокаликса. а – телята-гипотрофики, контроль; в – телята-гипотрофики, опыт (катозал); б – телята-нормотрофики.

Рисунок 35 – Продольный ультрасрез микроворсинок энтероцитов тощей кишки телят. Электронограмма. Ув.: а, в – 20000, б - 15000

Будучи продуктом жизнедеятельности энтероцита, гликокалис составляет интегральную часть его плазматической мембраны. У телят-гипотрофиков гликокаликсный слой несколько тоньше, располагается в виде прерывистой линии на микроворсинках энтероцитов. Подобное состояние позволяет токсическим веществам, вирусам, микробам, антигенам проникать внутрь клеток. Ряд микроворсинок содержат ампулообразные расширения, что приводит к разрушению структурных связей между плазмолеммой и микрофиламентами осевого пучка.

Выпячивание плазмалеммы чаще всего наблюдается на верхушке микроворсинок. Длина и толщина, измененной микроворсинки энтероцитов колеблется между 0,21-0,5 мкм и 0,25-0,54 мкм соответственно. Изложенное позволяет объяснить выпячивание и везикуляцию микроворсинки устранением цитоскелетных структур и усилением латеральной подвижности незакрепленных микрофиламентами фрагментов её плазмолеммы. У новорожденных телят доминирует мембранное пищеварение, так как полостное пищеварение развито слабо. В этой связи состояние микроворсинок играет существенную роль в эффективности пищеварительных процессов. Подобные микроворсинки принимали гафрированную форму. Одним из факторов, способствующим разобщению филамент - мембранных связей, является дефицит АТФ, а также в результате повреждения энтероцитов. Нарушение ультраструктуры микроворсинок у телят - гипотрофиков II контрольной группы представлено на **рисунке 36.**





а **б**

а – микроворсинки энтероцитов тощей кишки телят–гипотрофиков (контроль) имеют просветленный матрикс, часть из них деформированы, на месте разрушенных микроворсинок формируются большие вакуоли, имеющие различный диаметр;
б – микроворсинки имеют строго концентрические формы, расположены равномерно, без признаков нарушения внутренней структуры (телята–гипотрофики), опыт (катозал).
Рисунок 36 – Поперечный ультрасрез микроворсинок тонкой кишки телят. Электронограмма. Ув.: а, б - 20000

В опытной группе телят гликокаликсный слой более сформирован, плотный, без чередующихся перерывов и равномерно обволакивает микроворсинки. Следовательно, в данном случае защитная функция слизистой оболочки тонкой кишки более надежная по сравнению с контролем.

У телят–гипотрофиков II контрольной группы выявлено избыточное содержание слизи на поверхности слизистой оболочки **(рис. 37)**. О чем свидетельствует увеличение количества бокаловидных клеток в тонкой кишке на 12,7% ($P<0,05$) по отношению к телятам-нормотрофикам. Такое

состояние, очевидно, связано с поддержанием низкой pH в области слизистой оболочки и является компенсаторно-приспособительным процессом.

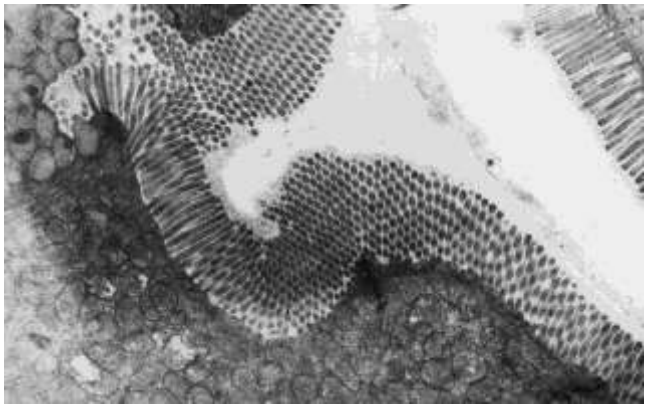


Рисунок 37 - Усиление образования слизистого секрета в тощей кишке у телят–гипотрофиков контрольной группы. Слева на электронограмме заметно скопление секреторных гранул со светлым содержимым. Электронограмма. Ув.: 30000

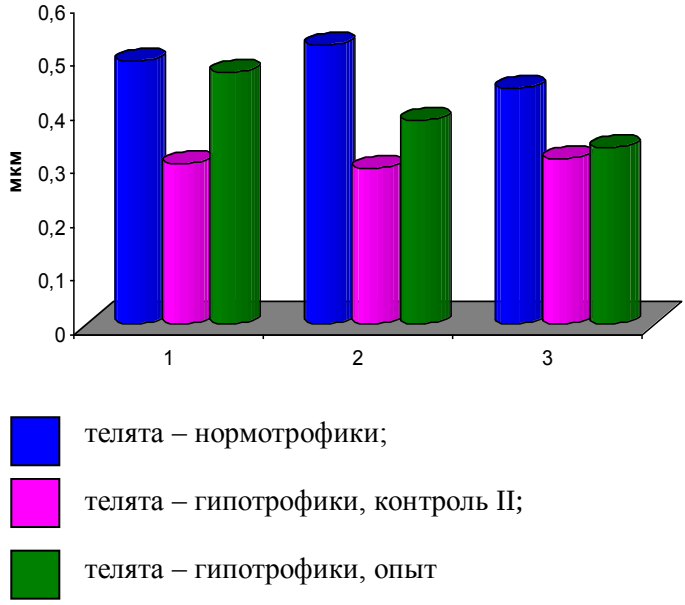
Благодаря микроворсинкам значительно увеличивается всасывающая поверхность кишечника. В этой связи проанализированы стереологические показатели, отражающие степень длины микроворсинок тонкой кишки **(рис. 38).**

У телят–нормотрофиков длина микроворсинок в двенадцатиперстной кишке достигала в среднем 0,49±0,08 мкм, у телят–гипотрофиков II контрольной группы – 0,30±0,07 мкм и в опытной группе телят – 0,47±0,04 мкм. В тощей кишке длина микроворсинок у физиологически зрелых телят составляла 0,52±0,05 мкм, у телят II контрольной группы – 0,29±0,03 мкм и в опытной группе – 0,38±0,02 мкм. По отношению к вышеописанным отделам кишечника микроворсинки подвздошной кишки меньшие по длине и в среднем достигают 0,44±0,04 мкм, 0,31±0,04 мкм и 0,33±0,06 мкм соответственно.

Суммируя полученные результаты можно отметить, что средняя длина микроворсинок энтероцитов тонкого кишечника телят данного возрастного периода достигает: у телят – нормотрофиков – 0,48±0,06 мкм, физиологически незрелых телят II контрольной группы – 0,30±0,05 мкм и в опытной группе - 0,39±0,04 мкм. Длина микроворсинок под влиянием катозала увеличивается на 30% ($P<0,01$) по отношению к телятам II контрольной группы.

Исследована лимфоидная ткань тонкого кишечника телят на примере пейеровых бляшек. Пейеровы бляшки были разделены на два типа: I тип – тощий, характерен для тощей кишки и II тип - подвздошный (илеоцекальный) – для подвздошной кишки. I тип имел хорошо развитую межфолликулярную ткань, много венул, содержал лимфоциты и мононуклеарные клетки. Бляшки имели грушевидную форму с выступающей короной – зоной малых лимофцитов.

В пейеровых бляшках II типа межфолликулярная ткань занимала небольшую, триангулярную область и четко отделялась от фолликулов, имеющих мешкообразную форму, и содержали большое количество лимфобластов. У телят-нормотрофиков количество пейеровых бляшек I типа достигало 67%, у телят-гипотрофиков II контрольной группы – 33% и в опытной группе – 42%, а II типа – 33%, 67% и 58% соответственно. Пейеровы бляшки покрыты двумя видами клеток – энтероцитами и микроскладчатыми М-клетками (microfold cells), последние составляют у телят-нормотрофиков – 15-28%, у телят-гипотрофиков II контрольной группы – 38-43% и в опытной группе – 22-31%. М-клетки ответственны за «захват» и транспортировку антигенов из просвета кишечника внутрь пейеровой бляшки.



1 – двенадцатиперстная кишка; 2 – тощая кишка; 3 – подвздошная кишка

Рисунок 38 – Длина микроворсинок в трех отделов тонкого кишечника телят

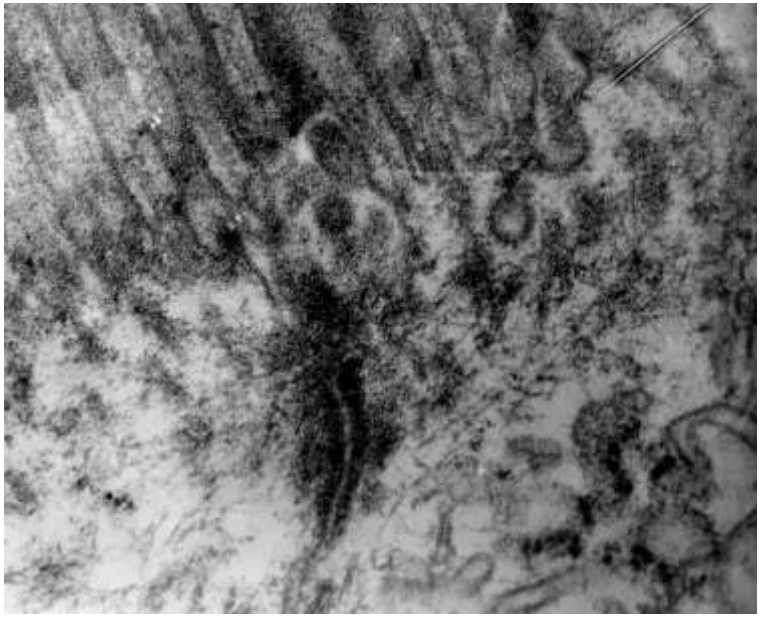
Субстратные нагрузки поддерживают большую численность популяции энтероцитов. У телят–гипотрофиков под влиянием катозала число энтероцитов на продольный срез ворсинки составлял от 272±11 клеток до 312±14 клеток, у телят–гипотрофиков II контрольной группы - 204±10 - 244±8 клеток и у телят–нормотрофиков - 275±11 - 336±12 клеток.

С эпителиальными клетками тонкой кишки связывают высокую активность углеводного и липидного обменов. Для

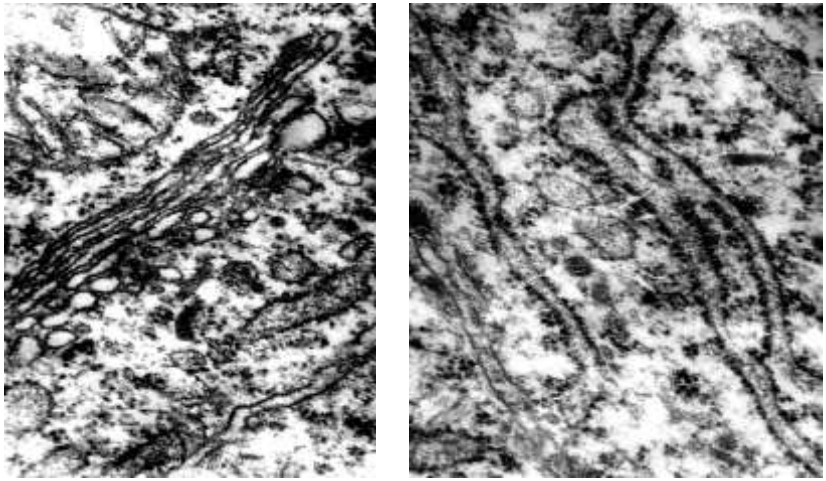
энтероцитов характерна высокая активность систем биотрансформации и детоксикации. В опытных структурах энтероцитов эндоплазматическая сеть располагалась в двух относительно независимых регионах цитоплазмы: апикальной и базальной. Их разделяет большое овальное ядро, которое полностью занимает поперечник клетки. В контрольном варианте эндоплазматическая сеть преимущественно концентрируется в базальной части энтероцита. Это свидетельствует о том, что в период активного всасывания пищевые субстраты обнаруживаются в цистернах гранулярной эндоплазматической сети. В двух сравниваемых группах энтероциты обладают хорошо развитым аппаратом Гольджи, локализующийся в надъядерной зоне. Подсчет количества лизосом на одну всасывающую клетку показал, что в среднем у телят-нормотрофиков приходится 3,6±0,03 – 9,8±0,18 лизосом, у телят-гипотрофиков во II контрольной группе – 3,7±0,01 – 6,7±0,10 и в опытной группе – 3,3±0,02 – 7,3±0,12 лизосом. У энтероцитов, имевших признаки высокой функциональной активности наблюдается отпочковывание от основания микроворсинок секреторных везикул **(рис. 39)**.

Обращает на себя внимание высокая функциональная активность аппарата Гольджи и эндоплазматической сети энтероцитов под влиянием катозала **(рис. 40).** Контакт между эндоплазматической сетью и аппаратом Гольджи осуществляется за счет челночных подвижных везикул или же за счет извитых канальцев. Под влиянием катозала увеличивается протяженность ламеллярной части аппарата Гольджи и гипертрофия его везикулярного компонента.

От аппарата Гольджи отпочковываются гладкие и клатриновые пузырьки. Пузырьки, сливаясь между собой, формируют вакуоли. Гранулярная эндоплазматическая сеть представлена широкими цистернами, в которых выявляется хлопьевидный материал. На мембранах сети плотно расположены рибосомы, что свидетельствует о высокой белоксинтезирующей активности энтероцитов в условиях применения активатора метаболизма катозала.



Формирование эндоцитозных везикул и секреторных клатриновых пузырьков у основания микроворсинок и в цитоплазме энтероцита, телята - гипотрофики, опыт (катозал). Рисунок 39 – Участок цитоплазмы энтероцита и микроворсинок тощей кишки телят. Электронограмма. Ув.: 20000



а **б**

а - хорошо развитый аппарат Гольджи в энтероцитах тощей кишки телят: увеличение протяженности цистерн, усиление везикуляции и распределение этих элементов в различных участках цитоплазмы энтероцита, много мелких гладких и шероховатых (клатриновых) везикул; б – хорошо развита гранулярная эндоплазматическая сеть: длинные, расширенные каналы, на мембранах сети плотно расположены рибосомы, телята–гипотрофики, опыт (катозал)

Рисунок 40 – Ультраструктура аппарата Гольджи (а) и гранулярной эндоплазматической сети (б) энтероцитов. Электронограмма. Ув.: 48000

ГЛАВА 11. СТРУКТУРНЫЕ ПЕРЕСТРОЙКИ НЕРВНОГО АППАРАТА ТОНКОГО КИШЕЧНИКА ТЕЛЯТ ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ КАТОЗАЛА

Многообразная полифункциональная деятельность желудочно-кишечного тракта обеспечивается высокоорганизованным кровеносным руслом с обильной гемоциркуляцией, мощным интрамуральным вегетативным нервным аппаратом и местными эндокринными элементами. Интрамуральная нервная система участвует в координации и программировании гастроинтестинальной подвижности, воздействует на транспортные процессы в слизистой оболочке и обработка сложных двигательных программ.

В **таблице 16** представлена морфологическая характеристика нейронов межмышечного сплетения тощей кишки телят. В трех сравниваемых группах выявляются нейроны с различными морфологическими особенностями и функциональным состоянием. Обращает на себя внимание, что у телят-нормотрофиков во II контрольной группе количество дистрофических нейронов достигает 24,8%, против 15,7% в опытной группе. Содержание нейронов с тотальным хроматолизом составляло в интрамуральных ганглиях телят-нормотрофиков – 15,4%, у телят-гипотрофиков II контрольной группы – 27,3% и в опытной группе – 23,6%, что свидетельствует о разной функциональной активности клеток **(рис. 41; 42 и 43)**.

Под влиянием катозала происходит, более ускоренное созревание нейронов и медиаторных систем тонкого кишечника телят **(рис. 44)**. Подсчет синаптических везикул на 1 мм^2 пресинаптического нервного окончания показал, что число светлых (агранулярных) везикул в опытных образцах достигало 47,27±2,87–87,12±4,26 шт., в контрольной группе – 35,17±3,77–44,35±2,77 шт., плотных (гранулярных) пузырьков – 36,80±2,81–51,63±3,56 шт. и 26,66±2,07–37,91±2,74 шт. соответственно **(рис. 45 и 46)**.

Повышение деятельности холинергической системы позволяет активизировать моторную функцию тонкого

кишечника, секрецию и стимулировать гликолиз. В энтероцитах увеличивается транспорт ионов Na, Cl, H, усиливаются адгезивные свойства мембран **(рис. 47 и 48).**

Активизация деятельности адренергических структур позволяет стимулировать абсорбцию, местное кровообращение, липолиз и гликолиз. Под влиянием катехоламинов возрастает пролиферация гладкомышечных клеток, повышается уровень цАМФ, активизируется нуклеиновый синтез и возрастает энергетическая мощность клеток. В итоге развивается эрготропное функциональное состояние, способствующее мобилизации энергии и выполнению повышенной функциональной нагрузки энтеральной системой. В тоже время запаздывание в становлении функциональной деятельности холинергической системы отрицательно сказывается на неспецифических механизмах адаптации.

Благодаря адаптационно–трофическому воздействию симпатической нервной системы мобилизуются динамические резервы для регулирования гомеостаза, что в конечном итоге отражается на темпах развития организма телят. При этом ускоряется рост тонкого кишечника, развитие слизистой оболочки, кишечной секреции и двигательной функции кишечной стенки.

Развитие нервной системы тесно коррелирует с количеством микротрубочек в нервных отростках. Под влиянием катозала в нервных отростках концентрация микротрубочек увеличивается на 12,7-16,6% по отношению к нервным отросткам телят–гипотрофиков II контрольной группы. Стимулируется развитие глиального компонента. В опытных образцах хорошо сформирована глиальная оболочка, которая в 45% случаев окутывает один отростков, а в 23-27% случаев 2-3 отростка, что свидетельствует о степени зрелости нервных структур тонкой кишки телят, наблюдается пролиферация глии. В контрольных образцах под одной глиальной оболочкой может находиться до 4-5 нервных отростка **(рис. 49).**

Формируются нервные клетки с многочисленными отростками, большинство клеток становятся мультиполярными. На примере клетки I типа Догеля **(рис. 50)** можно заметить

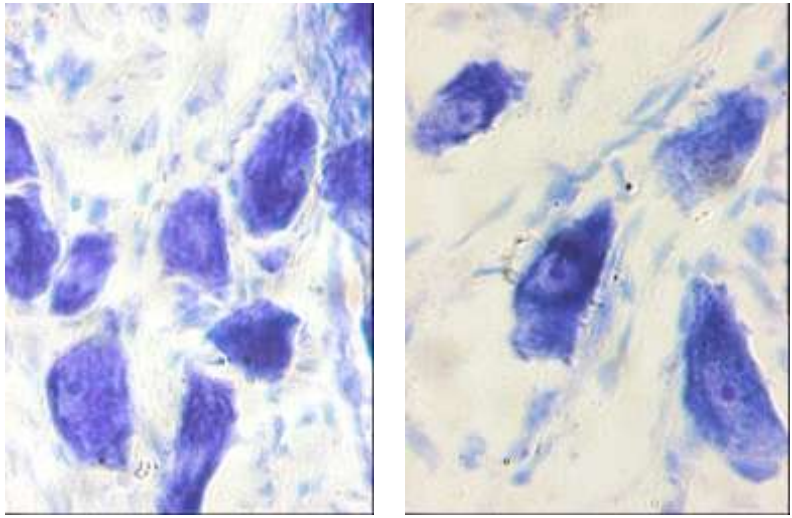
интенсивное новообразование тонких ламеллярных отростков, веером окружающих перикарион. Среди мультиполярных нейронов обнаруживаются клетки с утолщенными отростками, как результат реактивной перестройки. Во II контрольной группе телят нервные ганглии содержат преимущественно уни- и биполярные нейроны, расположенные на удаленном расстоянии друг от друга **(рис. 51).**

Как отмечалось выше, одним из механизмов действия катозала является усиление энергетического обмена. В частности, этот постулат подтверждается увеличением количества митохондрий в нервных структурах. В одном нервном отростке может концентрировать до 5-6 митохондрий, в то время как в контрольных ультрасрезах – не более 1-2 митохондрий. Митохондрии имеют плотный матрикс с хорошо развитыми кристами, от овальной до вытянутой формы. Как свидетельство активизации дифференцировки клеток и их белокосинтезирующей функции встречаются нейроны с двумя ядрышками **(рис. 52).**

Анализ активности щелочной фосфатазы в структурах тонкого кишечника телят вызван тем, что этот фермент принимает участие в различных биосинтетических процессах, его содержание отражает состояние пролиферативной активности клеток, обеспечивает трансмембранный перенос метаболитов, обмен нуклеопротеидов, жиров, гликогена и синтез белка. Щелочная фосфатаза – это единственный среди выбранных ферментов, с помощью которого возможно обнаружить растущие капилляры на протяжении всего онтогенеза **(рис. 53).** Под влиянием катозала активность щелочной фосфатазы в структурах тонкой кишки телят возрастает по сравнению с контролем. Усиление энзиматической активности мы связываем с интенсификацией гидролитических реакций, с повышенной реабсорцией метаболитов и сосудистой проницаемостью. Фактические данные по активности щелочной фосфатазы интерпретируются в соответствии с существующими представлениями о сопряженности первых этапов активизации процессов всасывания продуктов гидролиза, что в итоге сказывается на энергии роста и развития телят.

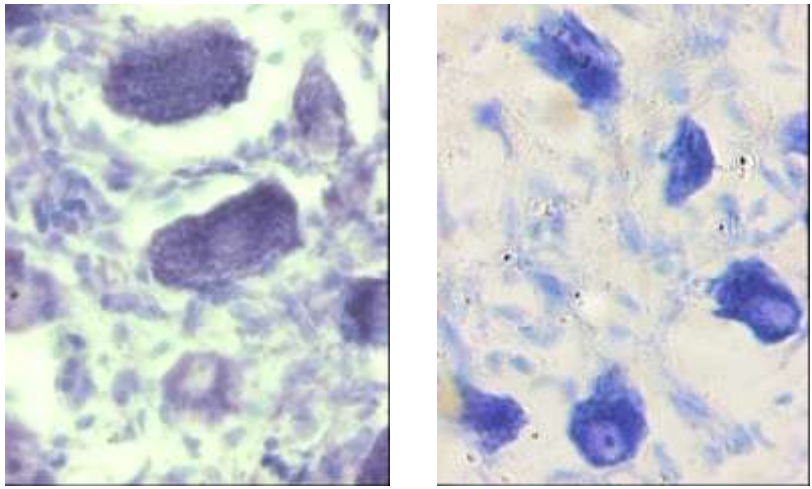
Таблица 16 - Морфологическая характеристика нейронов мышечно-кишечного сплетения тощей кишки телят

Показатель	Телята-нормотрофики, контроль I		Телята-гипотрофики, контроль II		Телята - гипотрофики, опыт, катозал	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Количество исследованных нейронов	428	100	395	100	394	100
Содержание нейронов:						
●с нечеткими границами и слабо окрашенным веществом Ниссля	87	20,3	147	37,2	109	27,7
●без дистрофических изменений	404	94,4	297	75,2	332	84,3
Нисслевская зернистость:						
●равномерная мелкая	47	11,0	189	47,9	145	36,8
●равномерная крупная	318	74,3	77	19,5	83	21,1
●центральный роматолиз	35	8,2	64	16,2	57	24,5
●периферический роматолиз	52	12,2	91	23,0	86	21,8
●тотальный роматолиз	66	15,4	108	27,3	83	23,6
Нейроны с ядром:						
●центрально расположенным	220	51,4	197	49,8	211	53,6
●с эктопией ядра	201	47,0	188	47,0	156	40,0



а **б**

Рисунок 41 – Тотальный хроматолиз и многочисленные клетки–тени в подслизистом сплетении тощей кишки телят–гипотрофиков, контроль (а); центральный и периферический хроматолиз нейронов подслизистого сплетения тощей кишки телят-гипотрофиков, опыт (катозал). Метод Ниссля. Микрофото. Ув.: а, б – 400. Биоскан



а **б**

Рисунок 42 – Клетки–тени и нейробласты в мышечно–кишечном нервном сплетении тощей кишки телят-гипотрофиков, контроль (а); клетки–тени и отслоение капсул в мышечно–кишечном сплетении тощей кишки телят–нормотрофиков. Метод Ниссля. Ув.: а – 280; б – 400. Биоскан

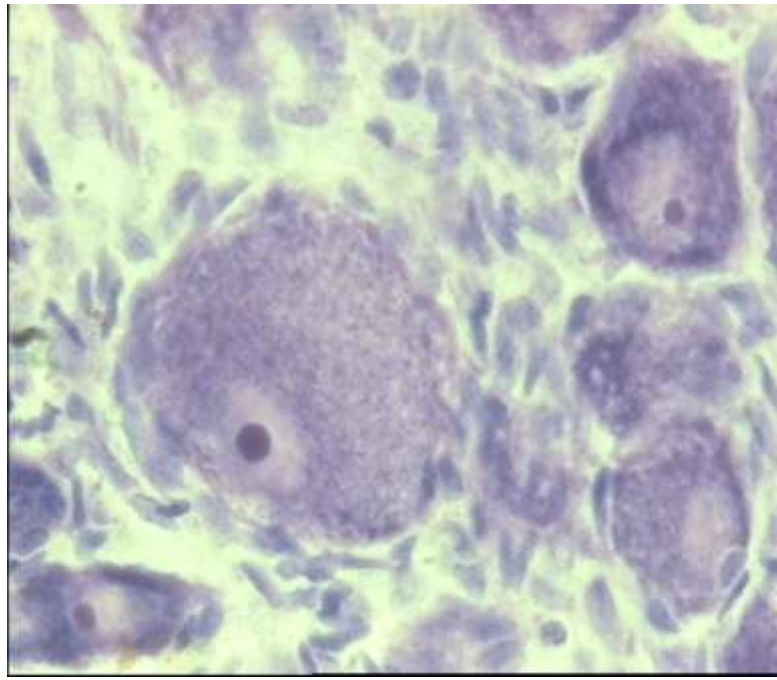
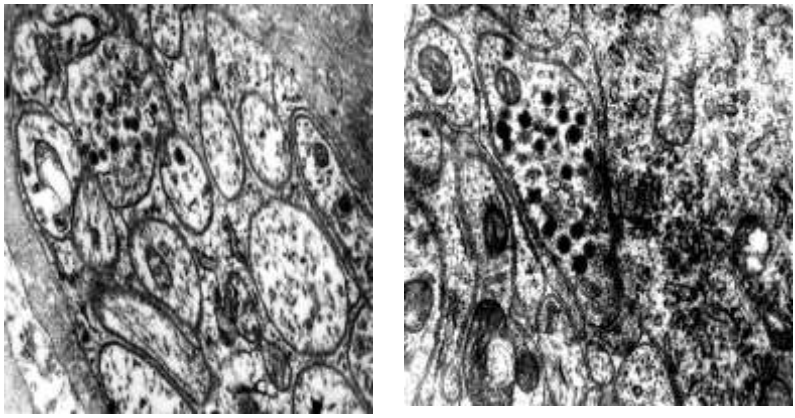
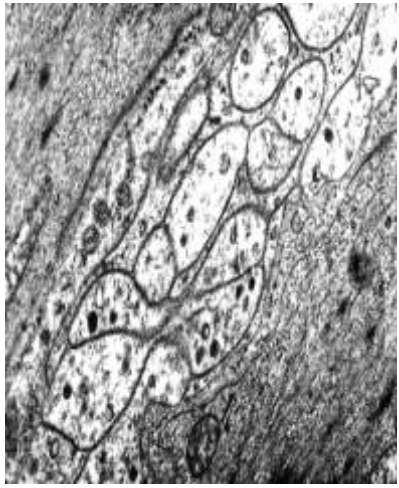


Рисунок 43 – Увеличение концентрации цитоплазматической РНК и нуклеопротеидов в нейронах мышечно – кишечного сплетения тощей кишки телят – гипотрофиков, высокая функциональная активность ядрышка нейронов, увеличение клеток – сателлитов (глиоцитов), опыт (катозал). Галлоцианин – хромовые квасцы по Нисслю. Микрофото. Ув.: 400. Биоскан



а **б**

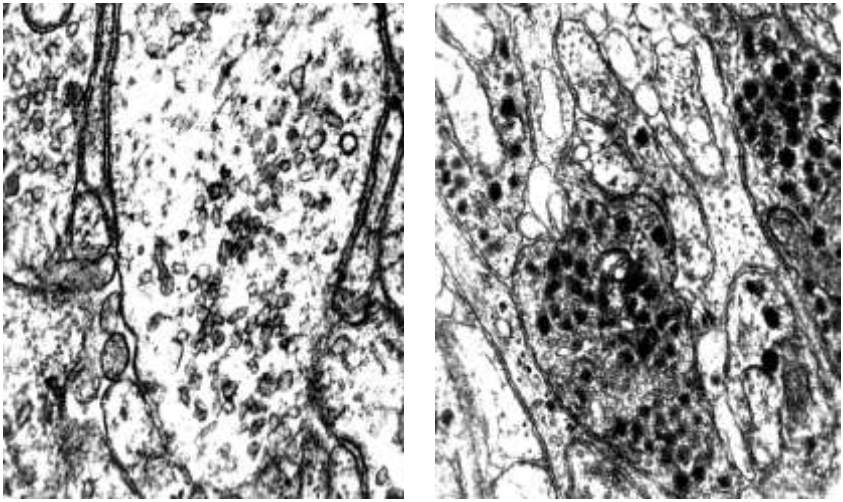
Рисунок 44 - Низкая концентрация плотных (гранулярных) везикул в аксонных терминалях мышечно–кишечного сплетения тощей кишки телят–гипотрофиков, контроль.Увеличение содержания плотных (гранулярных) синаптических везикул в аксонных терминалях мышечно–кишечного сплетения тощей кишки телят – гипотроф иков, опыт (катозал). Электронно – грамма. Ув.: а, б - 15000



а

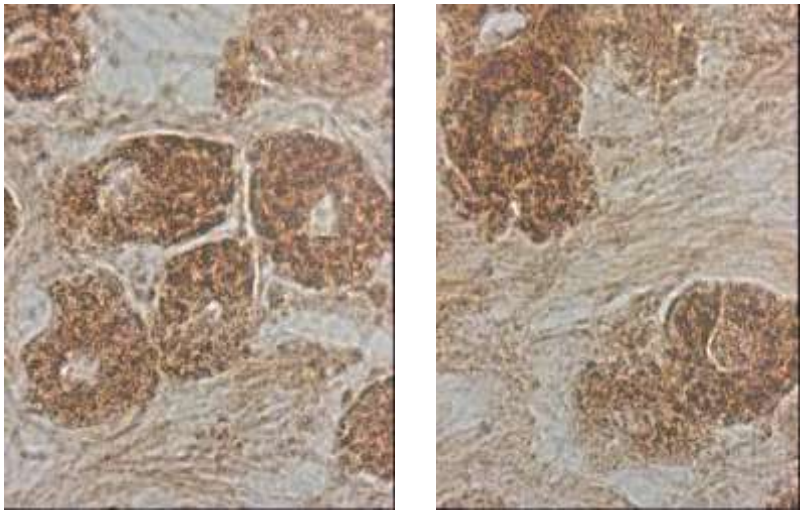
б

Рисунок 45 - Низкая концентрация светлых (агранулярных) синаптических везикул в аксонных терминалях мышечно–кишечного сплетения тощей кишки телят–гипотрофиков (контроль, б); повышение концентрация светлых (гранулярных) синаптических везикул в аксонных терминалях мышечно–кишечного тощей кишки телят–гипотрофиков, опыт (катозал, а). Электронограмма. Ув.: а, б - 20000



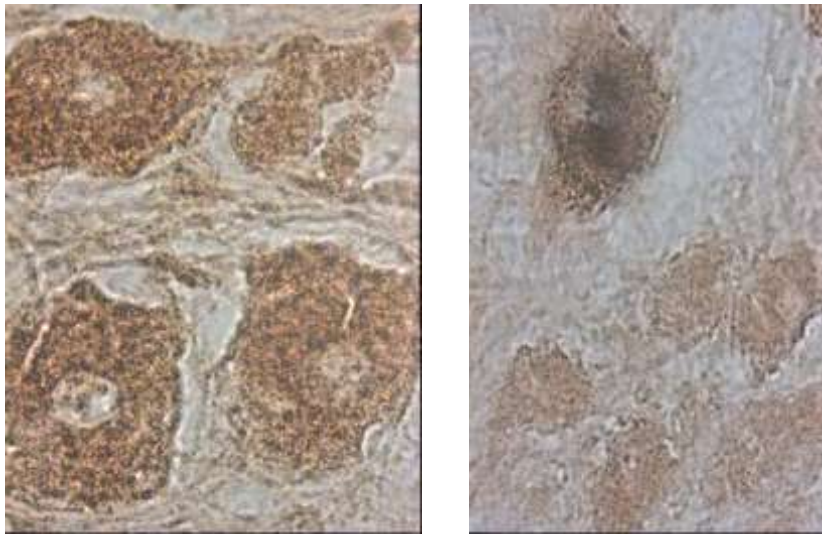
а **б**

Рисунок 46 – Низкая концентрация плотных (гранулярных) синаптических везикул в аксонных терминалях подслизистого сплетения тощей кишки телят–гипотрофиков, контроль (а); увеличение концентрации плотных (гранулярных) синаптических везикул в аксонных терминалях подслизистого сплетения тонкой кишки телят–гипотрофиков, опыт (катозал) (б). Электронограмма. Ув.: а, б -25000



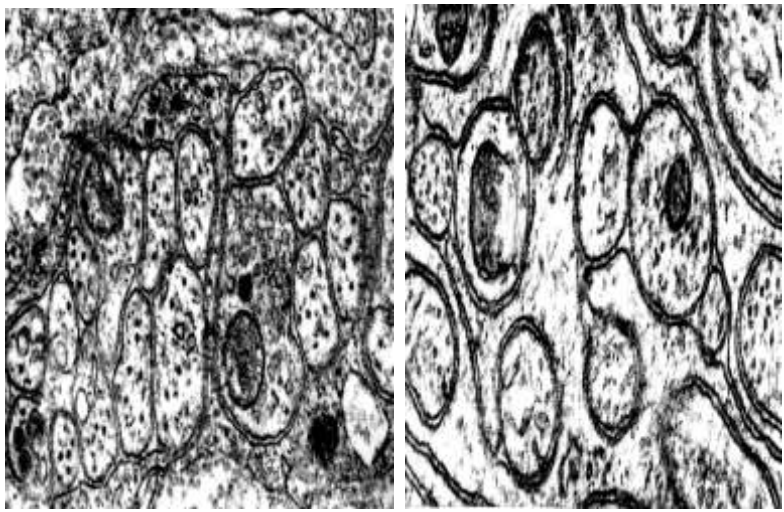
а **б**

Рисунок 47 – Высокая активность АХЭ в нейронах подслизистого нервного сплетения тощей кишки телят–нормотрофиков (а); высокая активность АХЭ в нейронах подслизистого нервного сплетения тощей кишки телят–гипотрофиков, опыт (катозал). Метод Карновского – Рутс. Микрофото. Ув.: а, б – 400. Биоскан

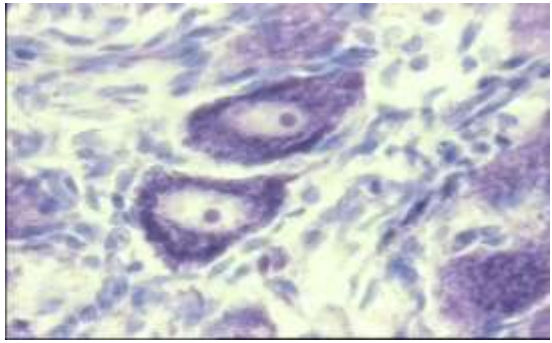


а **б**

Рисунок 48 - Высокая активность АХЭ в нейронах мышечно–кишечного нервного сплетения тощей кишки телят–гипотрофиков, опыт (катозал) (а); низкая активность АХЭ в нейронах мышечно–кишечного нервного сплетения тощей кишки телят–гипотрофиков, контроль. Метод Карновского – Рутс. Микрофото. Ув.: а, б – 400. Биоскан

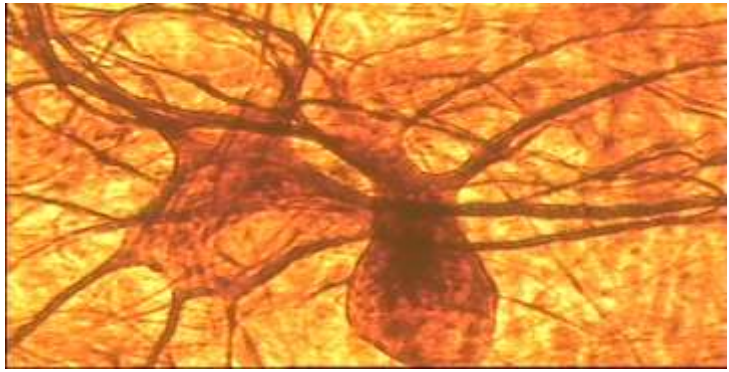


а **б**

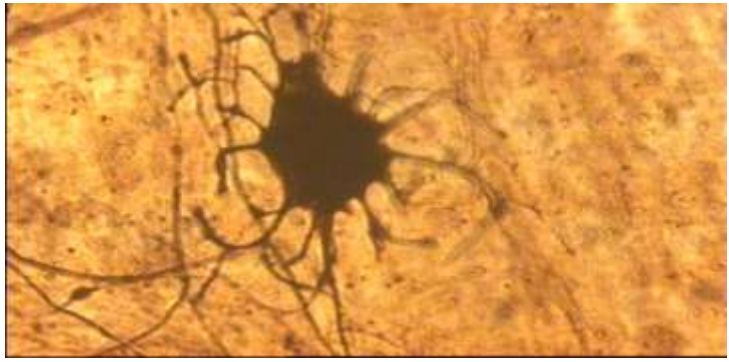


в

Рисунок 49 – Степень развития глиального компонента подслизистого сплетения тощей кишки телят. У телят–гипотрофиков контрольной группы под одной глиальной оболочкой находится 4-5 нервных отростков (а); у телят–гипотрофиков опытной группы под одной глиальной оболочкой располагается 2-3 нервных отростка (б); пролиферация клеток глии в подслизистом сплетении тощей кишки под влиянием катозала (в). Электронограмма (а, б). Ув.: а - 10000; б - 15000; в – метод Ниссля. Микрофото. Ув.: в– 280. Биоскан

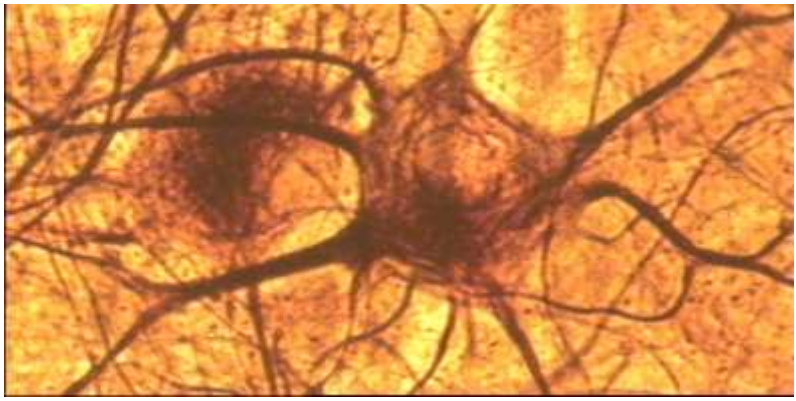


а

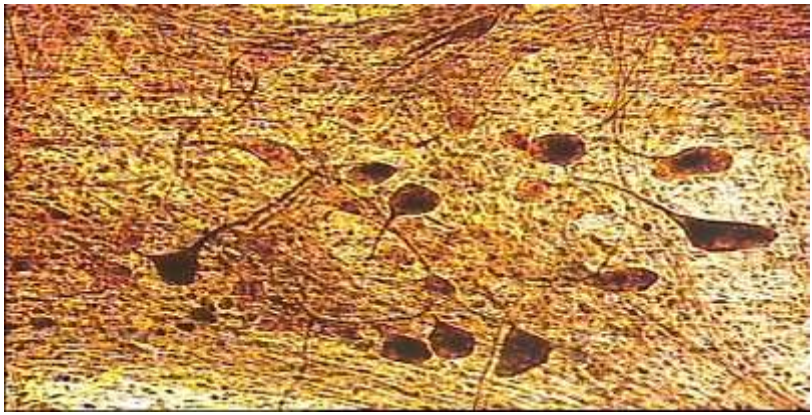


б

Рисунок 50 – Формирование мультиполярных нейронов с утолщеннымии сильно разветвленными отростками в мышечно–кишечном сплетении тощей кишки телят–гипотрофиков (а); новообразование тонких ламеллярных отростков, веером окружающих перикарион клетки I типа Догеля (б), опыт (катозал). Метод Рассказовой. Микрофото. Ув.: а – 400; б – 280. Биоскан

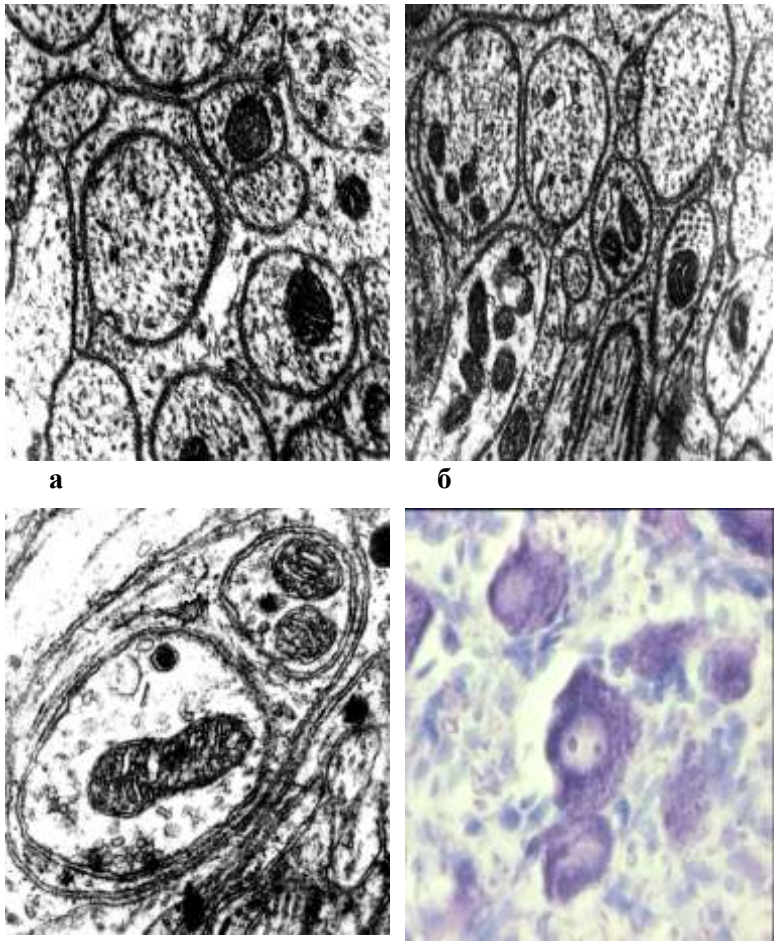


а



б

Рисунок 51 – Гипертрофия нервных отростков мультиполярного нейрона мышечно–кишечного сплетения тощей кишки телят–гипотрофиков, опыт (катозал); преобладание уни- и биполярных нейронов в мышечно–кишечном сплетении тощей кишки телят–гипотрофиков контрольной группы (б). Метод Рассказовой. Микрофото. Ув.: а – 400; б – 280. Биоскан



а **б**

в **г**

Рисунок 52 – Увеличение митохондрий в нервных структурах подслизистого сплетения тощей кишки (б, в), появление двухъядрышковых клеток у телят–гипотрофиков (г), опыт (катозал); единичные митохондрии в подслизистом сплетении тощей кишки телят–гипотрофиков, контроль (а). Электронограмма (а, б, в). Ув.: а, б – 20000; в - 25000. г – метод Ниссля. Ув.: г – 280. Микрофото. Биоскан

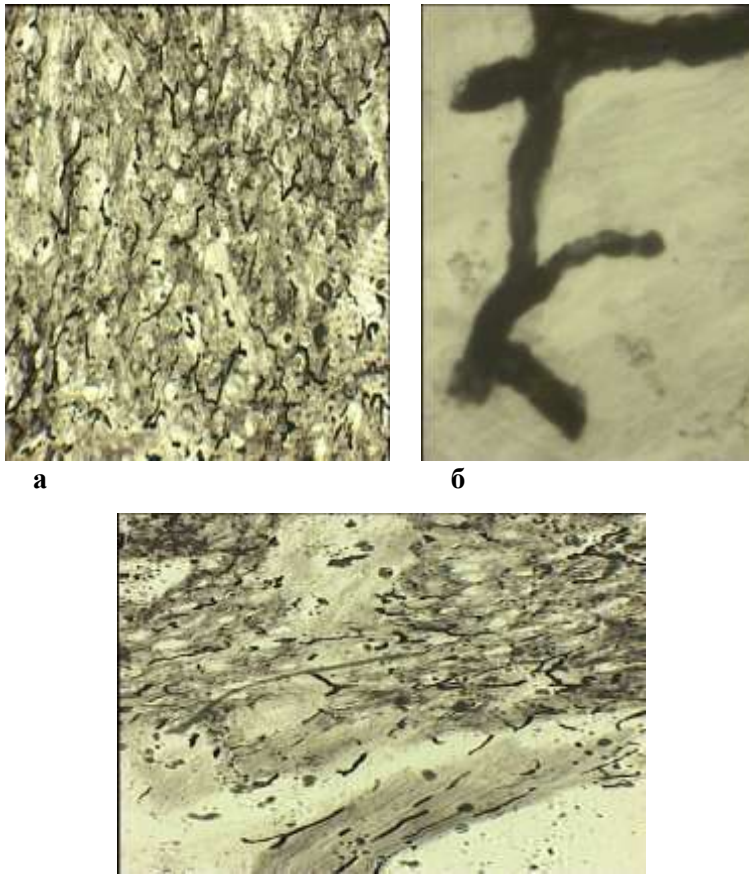


Рисунок 53 – Энзиматическая активность щелочной фосфатазы в микроциркуляторном русле слизистой оболочки тощей кишки (а, б) телят–гипотрофиков, опыт (катозал); активность щелочной фосфатазы в микроциркуляторном русле слизистой оболочке тощей кишки телят–гипотрофиков, контроль (в). Метод Гомори. Микрофото. Ув.: а, в – 280; б – 400. Биоскан

ГЛАВА 12. ЛЕЧЕБНО - ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ КАТОЗАЛА В СОЧЕТАНИИ С МЕДИКАМЕНТОЗНЫМИ СРЕДСТВАМИ ПРИ ЖЕЛУДОЧНО - КИШЕЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ТЕЛЯТ

В ветеринарной медицине существует точка зрения, согласно которой, большая часть незаразной патологии у телят после рождения, в том числе и диспепсия, носит функциональный характер и является следствием нарушений процессов адаптации. Фактором, определяющим особенности возникновения и течения болезни пищеварительной и дыхательной систем, является степень морфофункциональной организации («зрелости») новорожденных. В этой связи, применение препаратов должно быть направлено на восстановление и нормализацию обменных процессов в организме телят при диарее. С лечебно-профилактической целью был проведен научно-производственный по сравнительному изучению совместного применения лерса и катозала **(табл. 17).**

Таблица 17 – Лечебно-профилактическая эффективность катозала и лерса при желудочно–кишечной патологии у телят

Препарат	Кол-во голов	Длительность болезни, дни	Показатель гематокрита,%, дни				Выздоровело		Среднесуточный прирост, г
			1	2	3	4	гол.	%	
Лерс*	50	6,5±2,5	46,3±0,55	43,3±1,04	41,9±1,77	40,4±0,79	42	84	370
Лерс+ катозал	50	3,5±1,2	44,6±0,74	40,0±0,77	40,0±0,72	39,4±0,50	48	96	405

Лерс* - комплексный препарат, в состав которого входят поливинилпирролидон, глюкоза, натрий хлористый, кальция лактат, аскорбиновая кислота, калий хлористый, этакридина лактат. *Способ применения:* перед использованием содержимое трех пакетов, составляющих комплект, полностью растворяют в 10 л горячей воды (70-80^{o}С), помешивая и растирая плавающие

комочки. С профилактической целью телятам в первые 5 выпоек после рождения к каждой разовой порции молозива добавляют 250 мл раствора лерса. С лечебной целью больному теленку в очередные две выпойки задают по 1 л лерса (без молока). Затем к каждой следующей порции молока добавляют по 250 мл раствора лерса до клинического выздоровления животного.

Как видно из таблицы 17, применение лерса в сочетании с катозалом позволило получить хорошие результаты. Отмечалось почти в 2 раза меньшая длительность болезни у данной группы телят. Показатель гематокрита быстрее нормализовался, что свидетельствует о восстановлении водного баланса и обмена веществ. Выздоровление телят достигало 96%, а при использовании только лерса – 84% и среднесуточный прирост был выше на 9,5%. Следовательно, это свидетельствует о том, что катозал можно рекомендовать к применению в комплексе с другими лечебными препаратами.

ГЛАВА 13. ИЗМЕНЕНИЕ ЖИВОЙ МАССЫ И СРЕДНЕСУТОЧНЫХ ПРИРОСТОВ ТЕЛЯТ И ПОРОСЯТ ПРИ ВВЕДЕНИИ КАТОЗАЛА

Для оценки эффективности катозала при выращивании телят изучена динамика их развития и среднесуточный прирост. В **таблице 18**, представлена динамика развития неонатальных телят. Из таблицы 18 видно, что при введении катозала живая масса телят за первый месяц наблюдений превысила контрольные показатели на 7,9% , а за второй месяц – на 6,7%. Аналогичная тенденция наблюдается и по среднесуточным приростам, где этот показатель за 1 месяц был выше на 16,1% и за второй месяц – на 4,3% по отношению к контролю. Дополнительный прирост составил 4,4 кг в расчете на одного теленка. Таким образом, введение катозала позволяет повысить энергию роста телят, в первые два месяца после рождения.

Условием успешного выращивания поросят является интенсивность их роста и развития. **В таблице 19** приведены результаты изменения живой массы поросят в процессе эксперимента.

Таблица 18 – Динамика роста телят под влиянием катозала

Показатель	Группа		
	контроль	опыт	% к контролю
Живая масса, кг: - при рождении	24,5±0,50	24,8±0,51	-
- через 30 дней	44,2±0,71	47,7±0,60	107,9
- через 60 дней	66,0±0,73	70,4±0,72	106,7
Среднесуточный прирост, г: - за 1 месяц	657±14,12	763±13,29	116,1
- за 2 месяца	726±13,87	757±11,14	104,3
Дополнительный прирост, кг	-	44,0	±

Таблица 19 – Динамика живой массы поросят под действием катозала

Показатель	Группа	
	контроль	опыт
1	2	3
Живая масса, кг:		
- начало опыта	$7,18 \pm 0,20$	$7,23 \pm 0,26$
- через 30 дней	$12,54 \pm 0,48$	$15,28 \pm 0,37^{x}$
% к контролю	100	121,9
Прирост за опыт, кг	5,36	8,05
% к контролю	100	150,2
Среднесуточный прирост, г	178,7	268,4
% к контролю	100	149,7

$^{x}P<0,01$

Как показывает анализ таблицы 19, живая масса опытных поросят к концу эксперимента превышала контрольные показатели на 21,9% (P<0,01), прирост за опыт составил 8,05 кг, против 5,36 кг в контроле, что выше - на 50,2%. Об интенсивность роста поросят свидетельствуют среднесуточные приросты живой массы, которые в опытной группе составили 268,4 г, а в контрольной группе – 178,7 г.

Биоэффект в организме поросят под влиянием катозала проявляется в активизации гемодинамики и обмена внутритканевой жидкости, стимуляции электролитного обмена в цитоплазме клетки и, как результат, ускорение процессов метаболизма, стимулирование восстановления клеточных структур за счет увеличения выработки АТФ, потребления кислорода, синтеза белков и нуклеиновых кислот и активизации цитоплазматических ферментов. В итоге суммарный эффект выражается в увеличении живой массы, среднесуточных приростов и повышении сохранности поросят.

ГЛАВА 14. ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ И СОХРАННОСТЬ ПОРОСЯТ ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ КАТОЗАЛА

Важным показателем эффективности ветеринарных мероприятий является показатель заболеваемость и сохранности животных во время врачебного вмешательства. В **таблице 20** показана эффективность катозала при выращивании поросят.

Таблица 20 – Терапевтическая эффективность катозала при выращивании поросят

Группа	Заболело		Пало		Сохранность, %
	к-во голов	%	к-во голов	%	
Контроль, n = 65	21	32,3	9	42,9	86,2
Опыт, n = 65	12	18,5	4	33,3	93,8

Как показывает анализ таблицы 20, на протяжении эксперимента в контрольной группе заболел 21 поросенок, из числа заболевших 9 голов пало на почве расстройства

деятельности желудочно-кишечного тракта, бронхопневмонии, что составило 42,9%, в опытной группе зарегистрирована болезнь у 12 поросят, из них 4 животных пало (33,3% от числа заболевших). Сохранность поросят в опытной группе была – 93,8%, в контрольной группе – 86,2%.

ГЛАВА 15. СТРУКТУРНЫЙ АНАЛИЗ РАЗВИТИЯ РЕАКТИВНЫХ И КОМПЕНСАТОРНЫХ ПРОЦЕССОВ В ОРГАНИЗМЕ ПОРОСЯТ ПРИ ВВЕДЕНИИ КАТОЗАЛА

До настоящего времени нет достаточно достоверных данных о постнатальном росте и развитии ряда функциональных систем, в том числе и мышечной системы, а также реакции последней на воздействие катозала. Известно, что с 7-10 -дневного возраста и в течение всего подсосного периода отмечается самый большой относительный рост поросят. За этот отрезок времени живая масса поросят увеличивается до 5-7,5 кг в 30 -дневном возрасте и до 12-22 кг в 2 -месячном возрасте. Мелким новорожденным животным не удается полностью компенсировать свое недоразвитие, вплоть до 2 -месячного возраста без использования специальных подкормок, стимуляторов, а в последнее время и биофизических методов.

Увеличение живой массы поросят обеспечивается за счет интенсивного наращивания мышечной массы. В этой связи морфометрически изучен диаметр мышечных волокон длиннейшей мышцы спины у контрольных и опытных животных. Диаметр мышечных волокон в контроле в среднем колебался от 35,71 мкм до 40,34 мкм, в опыте – от 41,83 мкм до 47,42 мкм ($P<0,05$). Гипертрофия мышечных волокон, очевидно, представляет собой структурный эквивалент к повышенным функциональным нагрузкам.

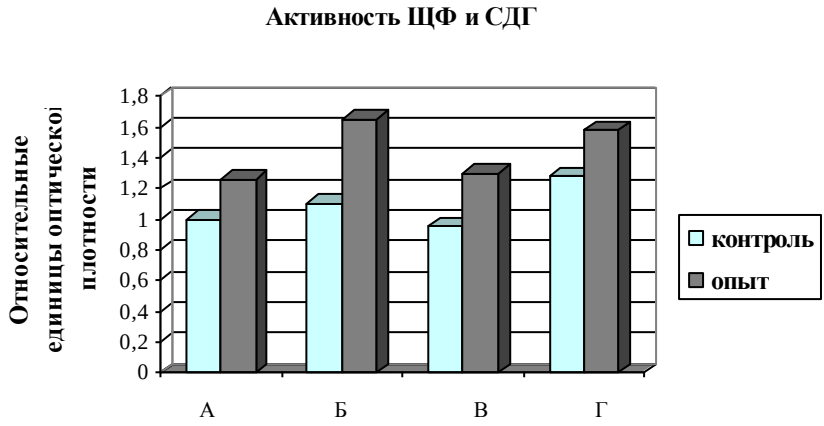
У поросят до 6 -месячного возраста существенно опережает рост желудочно-кишечного тракта по отношению ко всему организму. Пищеварительный тракт поросят особенно чуствителен к резким сменам рациона и стресс-факторам в период интенсивного роста. Деятельность пищеварительной системы во многом определяет рост и развитие поросят.

Желудочно-кишечный тракт представляет собой весьма сложный комплекс с высокой степенью структурной, гистологической и биохимической дифференциации. Пищеварительная система играет важную роль в защитных реакциях организма. Алиментарная система обеспечивает состояние иммунитета и естественную резистентность с помощью специфических и неспецифических факторов. С учетом изложенного, в кровеносном русле желудка и тонкого кишечника поросят определяли активность ЩФ. Известно, что ЩФ участвует в активном переносе метаболитов через клеточные мембраны, в процессах, связанных с реабсорбцией и сосудистой проницаемостью. Фермент является фактором, ускоряющим транспорт глюкозы из кровеносного русла к активно функционирующим клеткам.

Определение сукцнатдегирогеназы (СДГ) в нервных структурах пищеварительной системы позволяет судить о метаболизме клетки, утилизации при биологическом окислении в цикле Кребса. Выбор изучения нервной системы пищеварительного тракта обусловлен тем, что данная система обладает высокой пластичностью и адаптацией к различным факторам как внешней, так и внутренней среды.

Многообразная полифункциональная деятельность органов желудочно-кишечного тракта обеспечивается высокоорганизованным кровеносным руслом с обильной и интенсивной гемоциркуляцией, мощным нервным аппаратом и местными эндокринными элементами. С этих позиций пищеварительная система выбрана в качестве аналитической модели для изучения воздействия катозала. На **рисунке 54** приведена активность ЩФ и СДГ. Энзимологические методы применяли в качестве специфического теста и обмена в тканях.

Определение сукцинатдегидрогеназы в структурах тонкого кишечника показало, что под влиянием катозала активность фермента выше контрольного уровня - на 37,8% ($P<0,05$), в желудке – на 8,7% ($P<0,05$). Сукцинатдегидрогеназа участвует в утилизации энергии при биологическом окислении в цикле Кребса.



А – активность ЩФ в эндотелии кровеносных сосудов желудка; Б – активность ЩФ в эндотелии кровеносных сосудов тонкого кишечника; В – активность СДГ в нейронах желудка; Г – активность СДГ в нейронах тонкого кишечника. Рисунок 54 – Гистохимические показатели активности ЩФ и СДГ

Активность ЩФ в эндотелии кровеносных сосудов желудка была выше контроля на 37,8-40,1% ($P<0,05$), а в микроциркуляторном русле тонкого кишечника – на 47,8-50,6% ($P<0,05$), СДГ – на 12,8-18,9% и 22,5-27,3% ($P<0,05$) соответственно.

Таким образом, гистохимический мониторинг показал, что в структурах желудочно-кишечного тракта происходит ряд динамических и метаболических перестроек, направленных на активизацию процесса обмена веществ.

ГЛАВА 16. МОРФОЦИТОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В МЫШЕЧНОЙ СИСТЕМЕ ПОРОСЯТ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ КАТОЗАЛА

Проведенные электронно-микроскопические исследования позволяют судить о более высокой функциональной активности цитоплазматических элементов желудка и тонкого кишечника поросят под влиянием катозала. Показателем белоксинтезирующей активности клеток служит наличие качества в цитоплазме рибосом и полисом. Существует зависимость между концентрацией полисом и включением аминокислот в синтезируемый клетками белок.

Проведенные стереологические исследования показали, что плотность расположения рибосом на 1 мкм длины мембраны эндоплазматической сети энтероцитов тонкой кишки в контроле в среднем составлял 28,23 – 38,42, в опыте 54,28 – 66,71, что превышает контрольные показатели на 48-42,4% ($P<0,05$). Чаще в эксперименте преобладают энтероциты с более плотной гранулярной эндоплазматической сетью, которая интенсивнее синтезирует белок на «экспорт» и функционально активнее, по сравнению с рыхлой эндоплазматической сетью.

В последние годы значительно возрос интерес о влиянии активаторов обмена веществ на метаболизм и структурные свойства скелетной мускулатуры. Нами проведен сравнительный анализ структурных сдвигов в длиннейшей мышце в условиях воздействия катозала. Количественный анализ **(табл. 21)** выявил достоверное увеличение относительного объема митохондрий, в среднем по волокну – на 53,6% ($P<0,05$).

При этом установлено, что повышение этого параметра в центральных отделах волокон обусловлено возрастанием, как численности, так и размеров митохондрий, на периферии же – преимущественно за счет укрупнения (гипертрофии) этих органелл. В непосредственной близости к митохондриям располагались крупные умеренно электроннoплотные липосомы.

Со стороны саркоплазматической сети также отмечались

некоторые изменения количественных характеристик. Чаще, чем в контроле, выявлялись тубулярные элементы этой системы на уровне А-дисков саркомеров миофибрилл. Как видно из таблицы 21, их объемная доля возросла на 30,5% (P<0,05).

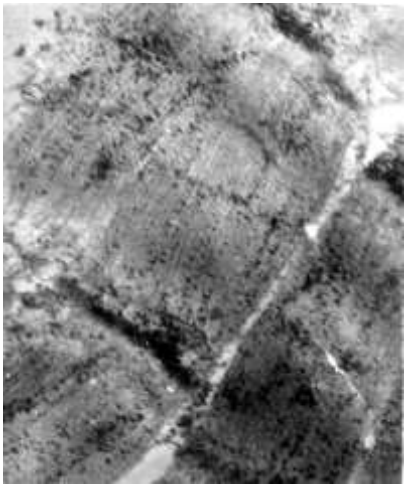
Обращает на себя внимание обилие гликогена в мышечных волокнах, особенно под сарколеммой, в околоядерных областях, между миофибриллами на уровне I-зон саркомеров **(рис. 55).**

Гранулы гликогена также наблюдались и в А-зонах и между тонкими актиновыми нитями миофибрилл. Среднее количество гранул гликогена на единицу площади (10 мкм^2) сечения мышечных волокон увеличилось по сравнению с контрольными данными в 2,4 раза **(см. табл. 21).** В мышечных волокнах более отчетливо выражены околоядерные зоны саркоплазмы, содержащие разных размеров везикулы, уплощенные мембранные элементы, цитогранулы, отдельные нити микрофиламентов.

Таблица 21 – Морфометрические показатели ультраструктур длиннейшей мышцы поросят под воздействием катозала

Показатель	Группа	
	контроль	опыт
Относительный объем митохондрий, %	$6,27 \pm 0,71$	$9,63 \pm 0,82^{x}$
Число профилей митохондрий на 10 мкм^2 среза	$5,80 \pm 0,50$	$7,33 \pm 0,14^{x}$
Относительный объем сарко – плазматической сети, %	$3,80 \pm 0,30$	$4,96 \pm 0,37^{x}$
Число гранул гликогена на 10 мкм^2 среза	161 ± 19	387 ± 33^{xx}

$^{x}P<0,05$; $^{xx}P<0,01$



а

б

а – концентрация гликогена в мышечных волокнах длиннейшей мышцы спины поросят в контроле; б – увеличение концентрации гликогена в мышечных волокнах длиннейшей мышцы спины поросят в опыте.

Рисунок 55 – Ультраструктурные изменения в длиннейшей мышце спины 30 -дневных поросят под воздействием катозала. Электронограмма. Ув.: 15000

Таким образом, под воздействием катозала в мышцах значительно повысились резервы гликогена, возросла объемная доля саркоплазматической сети. Подобный процесс можно рассматривать как усиление внутриклеточной регенерации, гипертрофии мышечных волокон и гиперплазии и, следовательно, повышение устойчивости мышц к стресс-факторам и функциональным нагрузкам.

Следовательно, катозал можно рассматривать как корригирующий фактор для развития мышечной системы поросят.

Ультраструктурные исследования длиннейшей мышцы спины показали, что в опытной группе поросят происходит увеличение среднего по волокну показателя плотности митохондрий (4,92 ± 0,24 мкм$^{-1}$, против 3,90 ± 0,17 мкм$^{-1}$ в контроле), что превышает контрольный уровень – на 26,2% ($P<0,05$). Значительно повысились резервные запасы гликогена в мышцах опытных животных – на 77,7% по отношению к контролю, увеличивается количество ядер на одно мышечное волокно **(рис. 56).** Структурные сдвиги свидетельствуют об усилении мощности энергопродуцирующих систем (аэробной и гликолизной) мышечных волокон.

На примере нейронов подслизистого сплетения тонкой кишки поросят показана реакция комплекса Гольджи на воздействие катозала. Под влиянием катозала комплекс Гольджи мощно развит, имеет плотно сгруппированные цистерны по 4-8 штук с узкими просветами. По периметру аппарата Гольджи концентрируются скопления опушённых (клатриновых) везикул, которые могут достигать ядра, размер их колеблется от 70 нм до 250-300 нм. В результате активации деятельности структурных компонентов алиментарной системы поросят, увеличивается степень адгезии клеточных мембран, что приводит к формированию межклеточных контактов и повышению кооперативных и метаболических связей. Чаще встречались десмосомоподобные, щелевые и плотные контакты.

Активизация метаболизма проявляется через эндо- и экзоцитоз. Процессы эндо- и экзоцитоза связывают со скоростью латериального перемещения лиганд – рецепторных комплексов на цитоплазматической мембране, с повышенной скоростью поступления в клетку катионов, глюкозы, аминокислот, со стимуляцией синтеза РНК, репликацией и транскрипцией ДНК, с активным синтезом фосфолипидов.

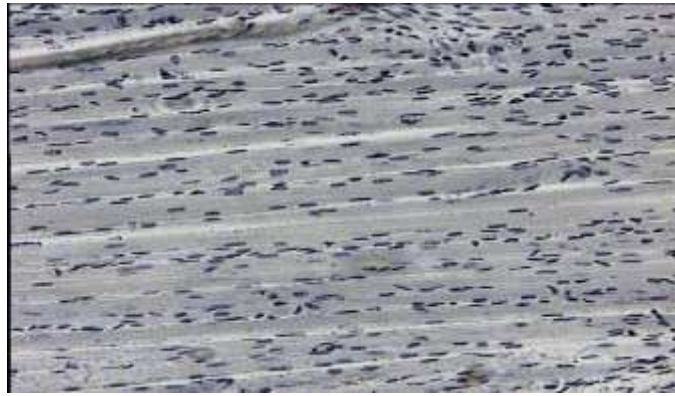
Наряду с экзо- и эндоцитозом наблюдалось активное формирование многочисленных клатриновых (опушённых) везикул. Посредством этих везикул избирательно поглощаются функционально важные макромолекулы: иммуноглобулины, энзимы, пептидные гормоны, факторы роста и т.д.

Происходящие под влиянием катозала перестройки белоксинтезирующего аппарата энтероцитов и нейронов включают, увеличение комплексирующих с мембранами эндоплазматической сети рибосом. Количественное преобладание в цитоплазме клеток контрольных животных свободных полисом над прикрепленными рибосомами к эндоплазматической сети показывает незрелость клеточных структур.

Таким образом, наблюдаемая картина ультраструктурных перестроек свидетельствует об интенсификации в анализируемой ситуации как синтезов, необходимых для увеличения массы тела, так и синтезов, обеспечивающих выполнение клеткой специфических функций (например, повышенное образование ферментов, кишечного сока и т.д.).

Об активизации метаболических процессов свидетельствуют активный экзо- и эндоцитоз в области смежных мембран клеток и межклеточном пространстве. Многочисленные везикулы концентрируются в области межклеточных щелей слизистой оболочки тонкого кишечника поросят.

а



б

Рисунок 56 – Продольный срез длиннейшей мышцы поросят. Увеличение количества ядер (миосателлитоцитов) под влиянием катозала (б), а – контроль. Гематоксилин-эозин. Микрофото. Ув.: а, б – 400. Биоскан

ГЛАВА 17. СТРУКТУРНО – МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ И ПРОДУКТИВНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ЦЫПЛЯТ И ИНДЮШАТ ПРИ ВВЕДЕНИИ КАТОЗАЛА

Установлено положительное влияние катозала на мясную продуктивность цыплят-бройлеров. К основному показателю, характеризующему продуктивность птицы мясного направления, относится живая масса. Об интенсивности прироста живой массы судили по абсолютным и относительным показателям **(табл. 22).**

Таблица 22 — Зоотехнические показатели продуктивности бройлеров кросса «Кобб-500»

Возраст, дни	Живая масса, г		Среднесуточный прирост, г		Относительный прирост, %	
	контроль	опыт	контроль	опыт	контроль	опыт
1	39,04±1,82	39,04±1,82	-	-	-	-
14	281,58±8,28	305,20±2,58*	17,32	19,01	151,3	154,6
21	740,08±13,93	773,12±2,04*	32,75	33,42	89,7	86,7
35	1811,80±25,07	1850,20±20,25	76,55	76,93	84,0	82,1

*P<0,05 — по сравнению с контрольной группой.

Как видно из таблицы 22, живая масса цыплят-бройлеров заметно увеличилась при применении катозала. В возрасте 14 дней этот показатель был выше на 7,7% (P<0,05), в 21 -дневном возрасте – на 4,3% (P<0,05), а в 35 -дневном – на 2,1% по сравнению с контролем **(рис. 57).** Таким образом, за весь период выращивания живая масса цыплят контрольной группы увеличилась в 46,4, раз, а опытной – в 47,4 раз.

а **б**

Рисунок 57 - Тушки цыплят-бройлеров в 35 –дневном возрасте. а – контроль, б – опыт.

Однако увеличение живой массы бройлеров происходило неравномерно. Так, масса цыплят контрольной группы в период с 1 по 14 днеь увеличилась в 7,2 раз. В этот период среднесуточный прирост составил 17,32 г. С 14- до 21-дневного возраста среднесуточный прирост составил уже 32,75 г, а с 21- до 35-дневного – 77,55 г. В опытной группе эти показатели были выше. Среднесуточный прирост в первые две недели выращивания в опытной группе составил 19,01 г, что на 8,9% выше, чем в контроле. С 14- до 21-дневного возраста этот показатель был выше на 2,0%, а в последние две недели выращивания на 0,5% соответственно.

Другим показателем, наиболее точно характеризующим интенсивность роста, является относительный прирост. В контроле до 14 -дневного возраста относительный прирост составил 151,3%, с 14- до 21-дневного – 89,7%, а с 21- до 35-дневного – 84%. Таким образом, интенсивность роста снижалась с увеличением живой массы.

В опытной группе наблюдалась аналогичная динамика. Однако под влиянием катозала этот показатель был выше только в первый период выращивания и составил 154,6 %, что на 3,3 % превышало контрольную величину. В другие два возрастных периода абсолютный прирост в опытной группе был ниже, чем в контроле. По нашему мнению, это связано с тем, что после применения катозала произошла интенсификация роста, именно, впервые две недели выращивания. В этот возрастной период усилились все обменные процессы, в том числе и в мышечной системе и произошел большой скачок в увеличении массы тела цыплят-бройлеров.

При проведении анатомической разделки тушек цыплят-бройлеров кросса «Кобб-500» учитывались такие показатели, как толщина грудных мышц и обхват груди, которые важны главным образом для прижизненной оценки развития грудных мышц. При оценке мясных качеств цыплят-бройлеров основное внимание уделялось изучению формирования мышечной ткани. Поэтому также определялись такие показатели, как масса потрошеной тушки, грудных и ножных мышц **(табл. 23).**

В 14 -дневном возрасте обхват груди был практически одинаковым, как в контрольной, так и в опытной группах. С возрастом увеличивалась разница между контрольной и опытной группами. На 21 день выращивания этот показатель в опытной группе был выше на 2,7% ($P<0,05$), на 35 дней - на 6,6% ($P<0,01$) по отношению к контролю. Толщина грудных мышц между группами отличалась незначительно. В 14 -дневном возрасте разница составила 4,5%, в 35 -дневном – 2,3%. Наибольшая разница между двумя группами была отмечена на 21 день выращивания и составила 10,6% ($P<0,05$) в пользу опытной группы. Масса потрошеной тушки увеличивалась линейно увеличению живой массы. За период выращивания в контроле она

увеличилась в 74,7 раза, в опыте - в 81,2 раза. При этом важным показателем, характеризующим зависимость массы порошенной тушки от живой массы, является убойный выход.

Таблица 23 – Данные анатомической разделки тушек цыплят - бройлеров кросса «Кобб-500»

Возраст, дни	Группы	Обхват груди, см	Толщина грудных мышц, мм	Масса потрошеной тушки, г	Масса грудных мышц, г	Масса ножных мышц, г
1	-	7,98 ±0,50	1,55 ±0,18	16,12 ±0,33	0,36 ±0,03	4,76 ±0,22
14	контроль	15,82 ±0,12	1,68 ±0,05	158,30 ±4,22	30,6 ±0,47	30,18 ±0,47
	опыт	15,84 ±0,06	1,76 ±0,04	174,36 ±4,41*	33,22 ±2,06	34,94 ±1,99*
21	контроль	17,2 0±0,16	1,86 ±0,05	478,24 ±12,94	105,46 ±2,79	100,90 ±3,98
	опыт	17,68 ±0,11*	2,08 ±0,04*	495,46 ±16,37	114,52 ±2,58*	108,54 ±4,09
35	контроль	27,30 ±0,39	3,34 ±0,14	1210,90 ±26,68	267,32 ±8,05	219,42 ±9,31
	опыт	29,22 ±0,11**	3,42 ±0,11	1308,20 ±28,33*	351,08 ±8,17***	291,54 ±7,39***

P<0,05; **P<0,01; ***P<0,001 – по сравнению с контрольной группой

У цыплят контрольной группы в суточном возрасте убойный выход составил 41,3%, в 14 -дневном – 56,2%, а в 21- и 35-дневном – 64,6% и 66,8% соответственно. В опыте этот показатель был выше во все возрастные периоды. Наибольшее его значение отмечалось на 35 день выращивания и составило 70,8%, что на 4,0% выше, чем в контроле.

В постэмбриональный период увеличение массы тела происходило, в основном, за счет интенсивного роста мышечной ткани. Скорость роста грудных мышц прогрессивно нарастала после вылупления вплоть до 35 -дневного возраста цыплят. В отличие от грудных мышц темп роста бедренных мышц был ниже, как в контрольной, так и в опытной группах. Под влиянием катозала произошло увеличение массы грудных и ножных мышц

на 7,9-23,9% и 13,6-24,7% соответственно. По нашему мнению, это связано со стимуляцией роста мышечной ткани за счёт нормализации обмена веществ и повышения обменно - энергетических процессов.

Для характеристики развития мышечной системы определяли морфометрические показатели: как площадь и диаметр мышечного волокна, площадь и диаметр мышечного ядра, и количество ядер на единицу длины волокна **(табл. 24 и 25).**

Таблица 24 - Морфометрические показатели грудных мышц цыплят-бройлеров

Показатель	Группа	Возраст, дни			
		1	14	21	35
Площадь мышечного волокна, мкм^2	контроль	18,88±0,89	314,94± 12,95	518,96±24,72	836,83±32,68
	опыт	-	395,03±15,67*	799,51±40,59*	1302,67±62,03*
Диаметр мышечного волокна, мкм	контроль	4,97±0,11	20,15±0,41	26,43±0,57	33,38±0,63
	опыт	-	22,54±0,46*	32,68±0,84*	41,17±0,99*
Площадь мышечного ядра, мкм^2	контроль	3,65±0,19	5,56±0,31	5,92±0,34	7,74±0,34
	опыт	-	6,97±0,35**	8,29±0,40*	11,93±0,50*
Диаметр мышечного ядра, мкм	контроль	2,24±0,06	2,78±0,08	2,93±0,10	3,32±0,06
	опыт	-	3,11±0,07**	3,40±0,08*	4,16±0,10*
Количество ядер на 1 мм длины волокна	контроль	124 ±7,99	70±6,82	54±3,41	46±1,37
	опыт	-	76±3,40	61±5,85	49±3,46

*P<0,001; **P<0,01 - по отношению к контролю.

Анализируя показатели таблицы 24, можно отметит тот факт, что под влиянием катозала происходило увеличение площади мышечных волокон во все возрастные периоды. В 14 - дневном возрасте разница между контрольной и опытной группами составила 20,3% (P<0,001), в 21 -дневном - 35,1% (P<0,001).

Однако наибольшее увеличение площади мышечных волокон грудных мышц под влиянием препарата произошло в возрасте 35 дней - на 35,8% (P<0,001). Аналогичные изменения происходили и с диаметром мышечных волокон. В грудных мышцах цыплят-бройлеров контрольной группы к 35 дню выращивания он увеличился в 6,7 раз, у цыплят опытной группы - в 8,3 раза по сравнению с первым днём жизни. Максимальное значение этого показателя отмечалось в 35 -дневном возрасте в опыте и составило 41,17±0,99 мкм, что на 18,9% (P<0,001) выше, чем в контроле. Увеличение площади и диаметра мышечных волокон под влиянием катозала свидетельствует об интенсификации роста миоцитов путём гипертрофии.

Вместе с увеличением площади мышечных волокон под действием катозала происходило и увеличение площади и диаметра мышечных ядер. Так, в грудных мышцах бройлеров опытной группы на 14 день выращивания площадь мышечного ядра составила 6,97±0,35 мкм^2, что на 20,2% (P<0,01) выше, чем в контроле. В возрасте 35 дней этот показатель имел наибольшую разницу между опытом и контролем - на 35,1% (P<0,001). Диаметр мышечного ядра в контрольной группе не был подвержен существенным колебаниям и находился в пределах 2,24±0,06 - 3,32±0,06 мкм. В опытной группе за весь период выращивания он увеличился в 1,8 раза.

Заслуживает внимание анализ количества ядер на 1 мм длины мышечного волокна. С возрастом этот показатель снижался как в контрольной, так и в опытной группах, что свидетельствует о процессе созревания грудных мышц. Однако под влиянием катозала количество ядер в мышечных волокнах было выше, чем у интактных цыплят на 7,9% в возрасте 14 дней, на 11,4% в 21 день и на 6,1% в 35 дней. За весь период выращивания этот по-

казатель снизился в контрольной группе в 2,7 раза, а в опытной группе - в 2,5 раза.

Таким образом, под влиянием препарата произошло увеличение площади и диаметра мышечных ядер, а также их количества. Это характерно для более высокой интенсивности роста миоцитов, так как для осуществления активных ростовых процессов необходимо наличие энергетических станций, которыми являются мышечные ядра. Под влиянием катозала происходили компенсаторно-приспособительные процессы не только в грудных, но и в ножных мышцах **(табл. 25).**

Таблица 25 - Морфометрические показатели ножных мышц цыплят-бройлеров

Показатель	Группа	Возраст, дни			
		1	14	21	35
Площадь мышечного волокна, мкм^2	контроль	27,11±1,67	207,55±9,76	490,83±20,42	554,43±30,04
	опыт	-	310,57±16,42*	5П,78±26,08	803,97±39,29*
Диаметр мышечного волокна, мкм	контроль	5,87±0,20	16,23±0,39	25,43±0,53	25,91 ±0,64
	опыт	-	19,86±0,55*	25,91±0,64	32,45±0,81*
Площадь мышечного ядра, мкм^2	контроль	4,49±0,24	4,62±0,23	5,75±0,33	7,57±0,32
	опыт	-	6,75±0,30*	7,41±0,36*	7,99±0,32
Диаметр мышечного ядра, мкм	контроль	2,44±0,06	2,53±0,06	2,88±0,10	3,23±0,07
	опыт	-	3,08±0,09*	3,20±0,07**	3,42±0,09

Количество ядер на 1 мм длины мышечного волокна	контроль	99±7,62	77±3,30	52±5,79	41±4,40
	опыт	-	85±2,56	53±5,24	46±2,43

*P<0,001; **P<0,01 - по отношению к контролю.

Соответствуя биологическим закономерностям роста, площадь мышечных волокон ножных мышц с возрастом увеличивалась. За весь период выращивания этот показатель в контрольной группе возрос в 20,5 раза. Как и в грудных мышцах, под влиянием катозала рост мышечных волокон ножных мышц происходил более интенсивно. Так, к концу выращивания ножные мышцы цыплят опытной группы превосходили по площади мышцы контрольных цыплят на 31,0% (P<0,001). Диаметр мышечных волокон с суточного до 21 -дневного возраста в двух группах различался незначительно. Однако, наибольшая разница (на 20,2%, P<0,001) между опытом и контролем была отмечена в возрасте 35 дней.

Площадь мышечного ядра была также больше в опыте. Наивысший скачок в её увеличении был отмечен на 14 день выращивания в опытной группе - с 4,49 мкм^2 до 6,75 мкм^2. В этом возрасте разница между опытом и контролем составила 31,5% (P<0,001). Ближе к концу выращивания разница начала сглаживаться и уже в 35 -дневном возрасте составляла всего 5,2%. Такой показатель, как диаметр мышечного ядра, на всем протяжении постнатального онтогенеза не был подвержен существенным колебаниям. В контрольной группе он был в пределах 2,44 - 3,23 мкм, в опытной доходил до 3,42 мкм.

Количество ядер на 1 мм длины мышечного волокна так же, как и в грудных мышцах с возрастом снижалось. В контрольной группе за весь период выращивания их количество уменьшилось в 2,4 раза, в опытной - в 2,1 раза.

При сравнении интенсивности роста грудных и ножных мышц отмечено следующее. В суточном возрасте мышечные волокна ножных мышц превосходили по площади волокна грудных мышц на 30,4%. Однако во все остальные сроки выращивания площадь грудных мышечных волокон была выше, так как эти мышцы обладают большей интенсивностью роста, площадь,

диаметр мышечного волокна в суточном возрасте был выше в группе ножных мышц. Разница составила 15,3%.

С возрастом этот показатель увеличивался и в грудных, и в ножных мышцах, однако в грудных более интенсивно, как под влиянием катозала, так и в интактных условиях. Так, диаметр мышечных волокон грудных мышц опытной группы в возрасте 35 дней превосходил таковой в ножных мышцах на 21,2%.

Что касается мышечных ядер, то в суточном возрасте их площадь и диаметр были выше в ножных мышцах, в остальные возрастные периоды - в грудных. Количество ядер на 1 мм длины мышечного волокна изменялось обратно пропорционально увеличению площади и диаметра мышечного ядра. Максимальное количество ядер, как в грудных, так и ножных мышцах цыплят-бройлеров было в первый день постнатальной жизни и составило 124±7,99 шт. и 99±7,62 шт. соответственно. С возрастом количество мышечных ядер уменьшалось и в 35 -дневном возрасте в грудных мышцах составило 46±1,37 шт., в ножных мышцах - 41 ±4,40 шт.

Таким образом, обладая большей энергией роста, мышечные волокна грудных мышц на всём протяжении постнатального онтогенеза содержали больше ядер, чем мышечные волокна ножных мышц.

При выпаивании цыплятам опытной группы катозала на протяжении всего периода выращивания улучшилась поедаемость кормов. Наблюдалась хорошая упитанность, оперяемость, не установлено признаков нарушения функций желудочно-кишечного тракта и других функциональных систем. В результате применения препарата сохранность увеличилась на 0,9%.

Применение катозала при выращивании индюшат позволило увеличить массу непотрошеной тушки на 2,7%, массу полупотрешеной тушки – на 3,4% и массу потрошеной тушки – на 2,9% по отношению к контролю **(табл. 26).** Масса изученных мышц была в среднем выше контрольных показателей на 1,3 – 16% по сравнению с котнролем.

Среднесуточный прирост индюшат на протяжении первых 50 дней в контроле достигал 34,9 г, в опыте – 36,9 г, что превышает контрольный уровень на 5,7% ($P<0,05$), при сохранности 92,7% и 95% соответственно **(табл. 27).**

На протяжении 50 – 120 дней в контрольной группе индюшат среднесуточный прирост составил 88,8 г, в опытной группе – 90,8%, что выше контрольного показателя на 5,4% **(табл. 27)**.

Таблица 26 - Зоотехнические и технологические показатели 120 –дневных индюшат [по: В.В.Малашко, Н.А.Кузнецов, 2008]

Показатель	Группа		% к контролю
	контроль	опыт	
Масса непотрошеной тушки, г	92,5	95,0	102,7
Масса полупотрешеной тушки, г	87,9	90,9	103,4
Масса потрешной тушки, г	71,8	73,9	102,9
Масса съедобных частей тушки, г:			
●грудные мышцы	21,9	23,8	108,7
●бедренные мышцы	9,8	10,8	110,2
●мышцы голени	7,5	8,7	116,0
●мышцы туловища, крыльев, шеи	15,0	15,2	101,3
Итого мышц, г	**54,2**	**58,5**	**107,9**

Продуктивный потенциал взрослой индейки **(табл. 27)** при использовании катозала выше по сравнению с контролем: яйценоскость в опыте составила 51,4%, оплодотворенность – 95%, выводимость – 67,8% и сохранность – 99,8%, в контроле – 49,9%, 94%, 66,5% и 99,6% соответственно.

Под влиянием катозала повышается напряженность иммунитета индюшат к болезни Ньюксала **(табл. 28).**

Под воздействием катозала улучшаются пищевые и биохимические показатели яиц индеек **(табл. 29).** В яйцах опытных индеек повышается концентрация витамина А на 5%, карати-

ноидов – на 2,6% по сравнению с контрольными данными. Удельная масса яйца в контроле составила 8,3, в опыте – 8,6.

Таблица 27 – Продуктивные показатели индюшат [по: В.В.Малашко, Н.А.Кузнецов, 2008]

Показатель	Группа		%
	контроль	опыт	к контролю
Группа 0-50 дней:			
●средняя живая масса суточного индюшонка, г	52,0	54,0	103,8
●среднесуточный прирост, г	34,9	36,9	105,7
●сохранность, %	92,7	95,0	
Группа: 50-120 дней:			
●живая масса 1 головы при переводе в группу 50– 120 дней, г	1800,0	1898,0	105,4
●среднесуточный прирост, г	88,8	90,8	105,4
●сохранность, %	98,8	98,2	102,3
Группа *120 – 210 дней:*			
●сохранность, %	98,7	98,8	
Взрослая индейка:			
●яйценоскость, %	49,9	51,4	103,0
●оплодотворенность,%	94,0	95,0	101,1
●% вывода	66,5	67,8	102,0
●сохранность, %	99,6	99,8	100,2

Таблица 28 – Иммунологические показатели индюшат [по: В.В.Малашко, Н.А.Кузнецов и др., 2008]

Показатель	Группа	
	контроль	опыт
Напряженность иммунитета к болезни Ньюкасла, %:		
●суточный индюшонок	88,0	100
●40-дневный идюшонок	82,0	82,0

Таблица 29 – Биохимические показатели яиц индеек [по: В.В.Малашко, Н.А.Кузнецов и др., 2008]

Показатель	Группа		%
	контроль	опыт	к контролю
Витамин А, мг/г	8,0	8,4	105,0
Каратиноиды, мг/г	8,19	8,40	102,6
Индекс формы	74	74	
Толщина скорлупы, мм	0,33	0,36	109,1
Удельная масса яйца	8,3	8,6	103,6

Показатели развития внутренних органов индюшат представлены в **таблице 30.**

Таблица 30 – Показатели развития внутренних органов индюшат [по: В.В.Малашко, Н.А.Кузнецов и др., 2008]

Показатель	Группа		%
	контроль	опыт	к контролю
Масса несъедобных частей тушки, г:			
●кишечник с содержимым	3,04	3,19	104,9
●селезенка	0,040	0,051	127,5
●семенники	0,05	0,10	120,0
●поджелудочная железа	0,12	0,14	167,0
●кутикула мышечного желудка	0,11	0,24	в 2,1 раза
●железистый желудок	0,16	0,16	-
●пищевод и зоб	0,33	0,37	121,0
●желчный пузырь	0,060	0,076	127,0
●кости (включая кости шеи)	13,06	12,60	96,5
●длина кишечника, см	349,0	398,0	140,0

В опытной группе лучше развит желудочно-кишечный тракт, в частности масса кишечника с содержимым выше на 4,9% по отношению к контролю. Масса селезенки повышается на 27,5%, поджелудочной железы – на 7%, семенников – на 20%, желчного пузыря - на 27% по сравнению с контрольными данными. Особенно заметно увеличение массы кутикулы мышечно-

го желудка индюшат под воздействием катозала в 2,1 раза в сравнении с контролем.

Биохимический анализ грудных мышц взрослых индеек показал, что мышцы опытной птицы содержат большую концентрацию аминокислот, что повышает их биологическую ценность **(табл. 31).** Установлено достоверное увеличение концентрации аминокислот: лейцина – на 83,4% (P<0,05), триптофана – на 86,9% (P<0,05), треонина – на в 2,2 раза (P<0,01) , фенилаланина – на 25,6% (P<0,05) , пролина – на 70,5% (P<0,01) по отношению к контролю.

Таблица 31 - Концентрация свободных аминокислот в грудных мышцах взрослых индеек, нмоль/г ткани [по: В.В.Малашко, Н.А.Кузнецов и др., 2008]

Аминокислоты	Группа	
	контроль	опыт
Валин (Val)	282,54±20,21	273,91±18,51
Гистидин (His)	118,82±17,46	125,57±18,06
Лизин (Lys)	70,97±4,32	84,98±5,98
Лейцин (Leu)	129,73±17,72	237,94±29,76^{x}
Изолейцин (Ile)	85,62±13,09	86,08±16,11
Метионин (Met)	49,17±14,90	52,84±14,92
Триптофан (Trp)	317,34±38,21	593,12±25,16^{x}
Треонин (Thr)	212,48±23,12	482,63±27,36^{xx}
Фенилаланин (Phe)	95,34±10,78	119,78±12,43^{x}
Пролин (Pro)	431,22±62,63	735,28±46,10^{xx}
Орнитин (Orn)	133,14±19,64	117,72±10,04

^{x} P<0,05; ^{xx}P<0,01

Гистологические и ультраструктурные перестройки в мышцах индюшат под влияниемкатозала представлены на **рисунках 57; 58; 59; 60; 61 и 62.**

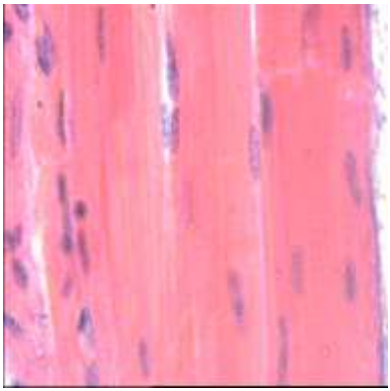


Рисунок 57-Увеличение количества ядер в мышечных волокнах грудных мышц индюшат. Катозал. Продольный срез. Гематоксилин – эозин. Ув.: х280. Биоскан.

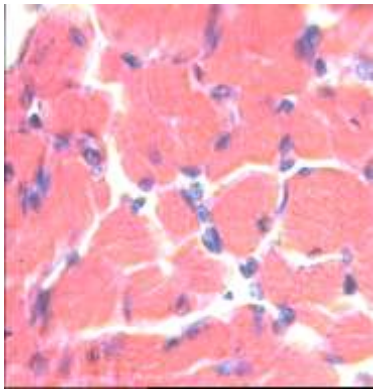


Рисунок 58-Поперечный срез мышечных волокон грудных мышц. Многочисленные ядра локализуются вокруг волокон. Катозал. Гематоксилин-эозин. Ув.: х280. Биоскан.

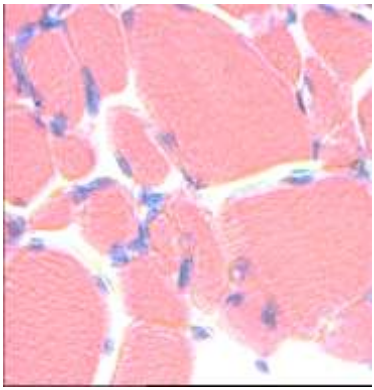


Рисунок 59-Поперечный срез мышечных волокон грудных мышц индюшат. Ядра расположены на большом расстоянии. Контроль. Гематоксилин-эозин. Ув.: х280. Биоскан.

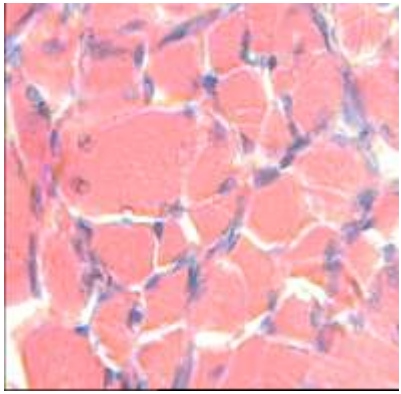
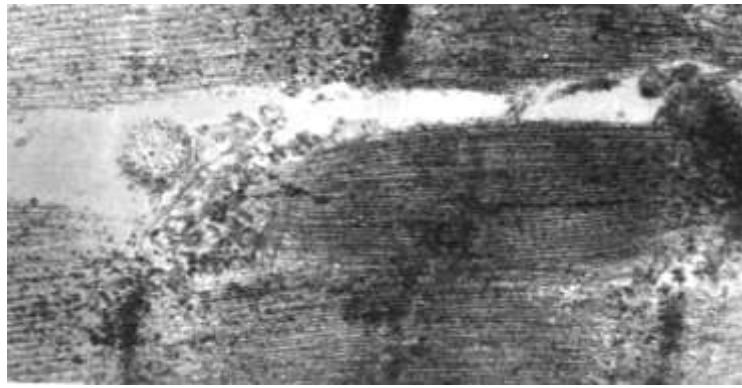


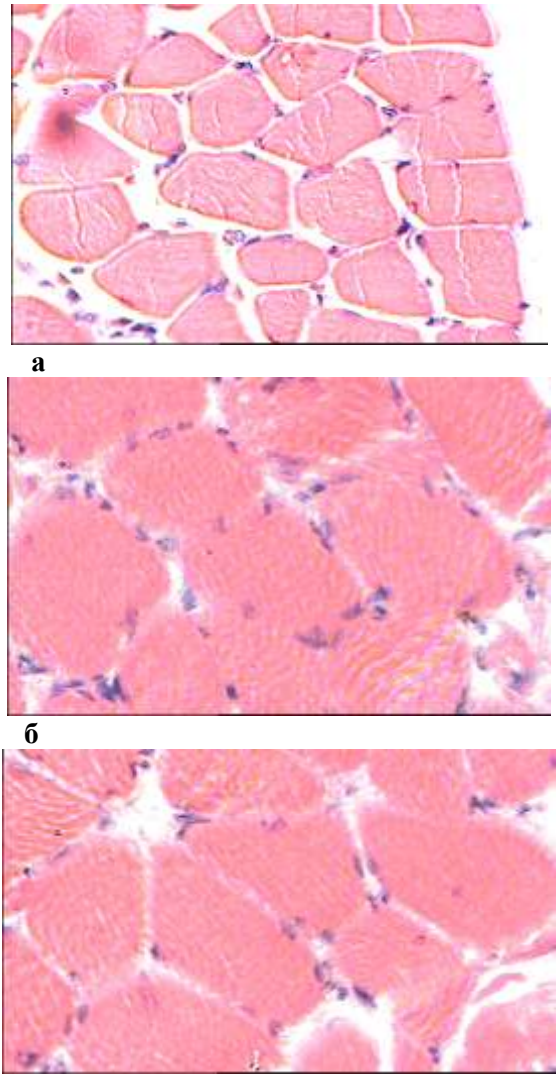
Рисунок 60- Поперечный срез мышечных волокон грудных мышц индюшат. Ядра плотно расположены вокруг волокон. Катозал. Гематоксилин-эозин. Ув.: х280. Биоскан.



а

б

Рисунок 61 - Миофибриллы в грудных мышцах контрольных индюшат расположены рыхло (а); миофибриллы в грудных мышцах опытных индюшат толстые, хорошо контурированы (б). Электронограмма. Ув.: х25000.



а

б

в

Рисунок 62 - Поперечный срез грудных мышц цыплят-бройлеров. Увеличение диаметра мышечных волокон и ядер, опыт, катозал (б, в), а – контроль. Гематоксилин-эозин. Микрофото. Ув.: а, б, в – 280. Биоскан

ГЛАВА 18. КАТОЗАЛ ПРИ АКУШЕРСКО-ГИНЕКОЛОЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ У КОРОВ

Результаты исследований Г.Г.Харуты и А.Н.Недвига [2000] свидетельствуют о том, что катозал может успешно применяться для профилактики расстройств фолликуло- и лютеогенеза, субинволюции и послеродового эндометрита у коров. Ниже приводятся данные, полученные вышеуказанными авторами. Материалом для исследований служилиоровы черно-пестрой и красно-пестрой пород ОАО «Русь» Золотоношского района Черкасской области. По принципу аналогов были сформированы пять экспериментальных и одна контрольная группы. Животным первой группы подкожно вводили 40 мл аутомолозива, полученного из последних порций первого удоя. Коровам второй группы внутримышечно вводили 15 мл препарата катозал. В третьей группе животным внутримышечно вводили 2 мл эстрофана, в четвертой - 10 мл сурфагона. Коровам пятой группы комплексно вводили катозал в дозе 15 мл, эстрофан 2 мл и сурфагон 10 мл. Шестой группа коров служила в качестве контроля. Препараты вводили однократно через 6-12 часов после рождения телят.

А.Н. Недвига [2000] установил, что при использовании препаратов общей закономерностью было улучшение показателей фолликуло- и лютеогенеза, и, в зависимости от метода профилактики - определенное уменьшение частоты развития субинволюции и эндометрита ускорение инволюционных процессов в половых органах. Это положительно повлияло на сроки проявления первой стадии возбуждения полового цикла **(табл. 32),** оплодотворяемость коров (**табл. 33 и 34**) и показатели воспроизводительной функции **(табл. 35).**

До 30 дней после отела спонтанную половую охоту проявили животные второй - пятой групп. Самые лучшие результат были получены в группе животных, где применялась комбинация препаратов, за этот период половую цикличность проявили 20% коров. За 60 дней после родов стадию возбуждения полового цикла проявили по 68,6% коров второй и третьей групп и 86,3% - пятой, что на 37,5% ($P<0,05$) и 55,0% ($P<0,01$) больше по сравнению с контрольной группой.

Таблица 32 - Проявление первой стадии возбуждения полового цикла на протяжении 90 дней после отела [по: А.Н.Недвига,[2000]

Схемы обработки, № групп	Кол-во животных	Проявили первую стадию возбуждения полового цикла после отела, дни					
		до 60		61-90		всего за 90 дней	
		n	%	n	%	n	%
Аутомолозиво, 40 мл п/к, первая	16	8	50,0	4	25,0	12	75,0
Катозал, 15 мл в/м, вторая	16	11	68,8*	3	18,7	14	87,5
Эстрофан, 2 мл в/м, третья	16	11	68,8*	2	12,5	13	81,3
Сурфагон, 10 мл в/м, четвертая	15	7	46,7	5	33,3	12	80,0
Катозал, 15 мл + эстрофан, 2 мл + сурфагон 10 мл, пятая	15	13	86,3**	1	6,7	14	93,3
Контроль (препараты не вводили), шестая	16	5	31,3	6	37,5	11	68,8

Примечание: п/к- подкожно; в/м - внутримышечно; *P<0,05; **P<0,01 относительно контрольной группы.

На протяжении 61-90 дней после родов половая цикличность восстановилась у шести (37,5%) коров контрольной группы, при применении сурфагона - у пяти (33,3%) и аутомолозива - у четырех (25,0%) коров.

За 90 дней после родов спонтанную половую охоту проявили 68,8% животных контрольной группы **(табл. 32).** В экспериментальных группах проявление стадии возбуждения полового цикла было зарегистрировано у 75,0-93,3% коров. Лучше всего половую цикличность проявили животные пятой и второй групп, что на 24,5% и 18,7% больше по сравнению с контролем. При применении эстрофана и сурфагона половая цикличность проявилась у 81,3% и 80,0% коров соответственно.

Оплодотворяемость коров **(табл. 33)** контрольной группы за 90 дней после родов составляла 54,5% (из 11 коров, которые проявили половую цикличность, стали стельными шесть). Оплодотворяемость коров за это время в экспериментальных группах составляла 58,3-78,6%. Лучшие результаты были получены во второй - пятой экспериментальных группах, что на 9,8% , 14,7%, 12,2% и 24,1% соответственно больше, чем в контроле.

До 30 дня после родов стала стельной только одна корова из пятой группы. До 60 дня после отела оплодотворяемость была выше в группах, где животным применяли катозал, эстрофан и комбинацию препаратов - на 24,7%, 20,3% и 31,8% (P<0,05) соответственно, по сравнению с контрольной группой.

Таблица 33 - Оплодотворяемость коров на протяжении 90 дней после отела [по: А.Н.Недвига, 2000]

Схемы обработки, № групп	Кол-во животных	Проявили первую стадию возбуждения полового цикла после отела, дни					
		до 60		61-90		всего за 90 дней	
		n	%	n	%	n	%
Аутомолозиво, 40 мл п/к, первая	16	8	50,0	4	25,0	12	75,0
Катозал, 15 мл в/м, вторая	16	11	68,8*	3	18,7	14	87,5
Эстрофан, 2 мл в/м, третья	16	11	68,8*	2	12,5	13	81,3
Сурфагон, 10 мл в/м, четвертая	15	7	46,7	5	33,3	12	80,0
Катозал, 15 мл; эстрофан + 2 мл + сурфагон 10 мл; пятая	15	13	86,3**	1	6,7	14	93,3
Контроль (препараты не вводили), шестая	16	5	31,3	6	37,5	11	68,8

Примечание: п/к - подкожно; в/м – внутримышечно; *P<0,05 относительно контрольной группы.

С 61 по 90 день после родов оплодотворяемость была выше в первой, четвертой и шестой (контрольной) группах и составляла 41,6%, 50,0% и 36,3%, соответственно. Оплодотворяемость после первого осеменения **(табл. 34**) во второй, третьей и пятой группах составляла 42,9%, 38,5% и 57,1% соответственно, а в первой, четвертой и шестой группах она была ниже и составляла 33,3% - 36,4%.

Таблица 34 - Оплодотворяемость коров после осеменений [по: А.Н.Недвига, 2000]

Схемы обработки, № групп	Оплодотворяемость после осеменения					
	I		II		III	
	n	%	n	%	n	%
Аутомолозиво, 40 мл п/к, первая	4	33,3	3	75,0	0	—
Катозал, 15 мл в/м, вторая	6	42,9	3	50,0	0	—
Эстрофан, 2 мл в/м, третья	5	38,5	3	50,0	1	100
Сурфагон, 10 мл в/м, четвертая	4	33,3	4	80,0	0	—
Катозал, 15 мл + эстрофан, 2 мл + сурфагон 10 мл; пятая	8	57,1	3	60,0	0	
Контроль (препараты не вводили), шестая	4	36,4	2	40,0	0	—

Примечание: п/к - подкожно; в/м - внутримышечно

После 2 осеменения оплодотворяемость в экспериментальных группах по сравнению с контролем была выше на 10,0 - 40,0%. Сроки проявления половой цикличности и оплодотворяемости влияли на показатели воспроизводительной функции коров **(табл. 34).** Благодаря более раннему проявлению первой стадии полового возбуждения после родов, инпеданс - период был меньшим во второй ($P<0,05$), третьей ($P<0,05$) и пятой ($P<0,01$) группах.

Таблица 35 - Показатели воспроизводительной функции экспериментальных и контрольной групп коров [по: А.Н.Недвига, 2000]

Схемы обработки, № групп	Кол-во животных	Инпеданс-период, дни	Интервал от отела до оплодотворения, дни	Индекс осеменения	Размеры бесплодия, дни
Аутомолозиво, 40 мл п/к, первая	16	58,8± 4,01	67,9± 5,00	1,4	50,3± 3,55*
Катозал, 15 мл в/м, вторая	16	45,6±4,23*	55,4± 5,96	1,3	40,6± 5,57
Эстрофан, 2 мл в/м, третья	16	47,7 ±5,13*	61,1± 6,32	1,6	43,8± 5,09
Сурфагон, 10 мл в/м, четвертая	15	54,7± 6,28	68,4± 6,03	1,5	48,5± 4,39
Катозал, 15 мл + эстрофан, 2 мл + сурфагон 10 мл; пятая	15	42,4± 3,77**	54,3± 5,09	1,3	34,7±5,51*
Контроль (препараты не вводили), шестая	16	65,1± 6,02	68,7± 8,33	1,5	52,0±3,91

Примечание: п/к - подкожно; в/м - внутримышечно
*P<0,05; **P<0,01 относительно контрольной группы.

Повышение показателей оплодотворяемости в экспериментальных группах способствовало сокращению интервала от отела до оплодотворения и уменьшению размеров бесплодия на одно животное, соответственно с первой по пятую группу на 1,7; 1 1,4; 8,2; 3,5 и 17,3 дней. Достоверное уменьшение случаев бесплодия ($P<0,05$) было отмечено в пятой группе, где в комбинации применялись катозал, эстрофан и сурфагон; экономический эффект от проведенных профилактических мероприятий в этой группе составил 95,60 гривен на одно животное, а экономическая эффективность ветеринарных мероприятий составила 7,28 гирвен на 1 гривну расходов.

Таким образом, применение препаратов с целью профилактики расстройств фолликуло- и лютеогенеза способствовало уменьшению частоты развития послеродовых осложнений и улучшению показателей фолликулогенеза. Это в свою очередь приводит к более быстрому проявлению стадии возбуждения полового цикла, повышению оплодотворяемости и сокращению размеров бесплодия.

По итогам исследований А.Н.Недвига делает следующие выводы: 1. Нормализация показателей фолликуло- и лютеогенеза в послеродовом периоде предупреждает развитие анафродинзии и уменьшает размеры бесплодия. 2. Самые лучшие результаты были получены при комплексном применении животным катозала, эстрофана и сурфагона, где за 90 дней исследования половую цикличность проявили 93,3% коров, оплодотворяемость составила 78,6%, размеры бесплодия достоверно уменьшились ($P<0,05$) на 17, 3 дней на одно животное.

Послеродовой период и характер его течения играет важную роль в полноценности проявления полового цикла коров и его ритма [Г.Г.Харута, 2000]. У животных с патологическим ходом послеродового периода (субинволюция, эндометрит) в дальнейшем часто возникают гинекологические заболевания, что приводит к афродизии, а неполноценность проявления феноменов стадии возбуждения сопровождается снижением оплодотворяемости. Профилактика родовых и послеродовых осложнений проводится как в сухостойный период (метапрофилактика), в ее основе лежит улучшение обменных процессов, повы-

шение защитных сил организма, что предотвращает развитие морфофункциональных нарушений фетоплацентарного комплекса, так и после рождения плода, которая, в основном, направлена на повышение сократительной функции матки и предотвращение распространения микрофлоры в половых органах. Однако, в литературных источниках недостаточно освещены методы профилактики расстройств фолликуло- и лютеогенеза в послеродовом периоде.

Исходя из вышеизложенного Г.Г.Харутой и сотр. [2000] была поставлена цель - разработать методы профилактики расстройств фолликуло- и лютеогенеза, субинволюции и послеродового эндометрита путем улучшения условий для развития везикулярных фолликулов, лизиса желтого тела и объединения действия препаратов. Материалом для исследований были коровы украинской черно-пестрой и красно-пестрой пород ОАО «Русь» Золотоношского района Черкасской области. По принципу аналогов были сформированы пять экспериментальных групп и одна контрольная **(табл. 36)**.

Таблица 36 - Схемы обработки животных с сомнительным и неблагоприятным прогнозом течения послеродового периода [по: Г.Г.Харута, и сотр., 2000]

Группа	Количество животных в группе	Препараты, дозы, путь введения и кратность
Первая	17	Аутомолозиво, 40 мл подкожно, однократно
Вторая	16	Катозал, 15 мл однократно, внутримышечно
Третья	16	Эстрофан, 2 мл однократно, внутримышечно
Четвертая	16	Сурфагон, 10 мл однократно, внутримышечно
Пятая	17	Катозал, 15 мл внутримышечно; эстрофан, 2 мл внутримышечно; сурфагон 10 мл внутримышечно, однократно
Шестая	17	Контроль (препараты не вводили)

Сомнительный прогноз устанавливали при рождении телят, с признаками морфологической, функциональной или морфофункциональной гипотрофии, при нарушении динамики выведения плода, а также при живых двойнях. Неблагоприятный прогноз течения послеродового периода ставился при задержании последа, рождении мертвых телят и осложнениях родов.

Для изучения влияния на фолликуло- и лютеогенез и течение послеродового периода был использован препарат «Катозал» фирмы «Байер», эстрофан, сурфагон и аутомолозиво. Препараты вводили однократно через 6-12 часов после рождения теленка, аутомолозиво отбирали из последних порции первого удоя. Фолликуло- и лютеогенез и течение послеродового периода контролировали с помощью клинического и сонографического методов **(табл. 37).**

Таблица 37 - Контроль фолликуло- н лютеогенеза и течения послеродового периода [по: Г.Г.Харута и сотр., 2000]

Дни после родов	Объекты и методы исследований
1-3	Диагностика субинволюции ректальным исследованием матки, яичников и визуальная оценка характера выделений, цвета и консистенции лохий
3	Возможность пальпации обоих яичников ректальным методом
7	Контроль наличия желтого тела в яичниках ректальным и сонографическим методами
7-11	Диагностика метрита ректальным исследованием рогов матки, оценкой общего состояния животного, выделений из половых органов
11	Определение количества и диаметра фолликулов, размеров яичников сонографическим методом
21	Определение количества и диаметра фолликулов, размеров яичников сонографическим методом, клиническое определение инволюции и субинволюции половых органов

Сонографическое исследование яичников проводили с использованием прибора ультразвукового действия ((Scanner 100S» и вагинальной биопсийной насадкой. Работа выполнялась в В-режиме сканнера при частоте 7,5 МГц. Сонографическое исследование показателей фолликуло- и лютеогенеза проводили на пяти животных из каждой группы. Определяли размеры яичников, количество и размеры желтых тел. При исследовании яичников измеряли их длину, ширину и толщину, но поскольку одно измерение не всегда дает полную характеристику, использовали определение суммы этих показателей. Результаты изучения влияния препаратов на течение послеродового периода приведены в **таблице 38.**

Таблица 38 - Показатели течения послеродового периода [по: Г.Г.Харута и сотр., 2000]

Схемы обра - ботки, № групп	Количество животных	Возможность пальпации яичников на 3 день после родов		Наличие в яичнике желтого тела на 7 день после родов		Субинволюция матки		Эндометрит		Окончание инволюционных процессов на 21 день после родов	
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Аутомолозиво, 40 мл п/к, первая	17	4	23,5	5	28,2	7	41,2	7	41,2	10	58,8
Катозал, 15 мл в/м, вторая	16	4	25,0	3	18,8	6	37,5	6	37,5	10	62,5
Эстрофан, 2 мл в/м, третья	16	6	37,5	0	-	5	31,3	4	25,0	11	68,8

Сурфагон, 10 мл в/м, четвертая	16	3	18,8	4	25,0	8	50,0	7	43,8	7	43,8
Катозал, 15 мл + эстрофан, 2 мл + сурфагон, 10 мл, пятая	17	7	41,2	1	5,9	5	29,4	3	17,6	13	76,5
Контроль (препараты не вводили), шестая	17	3	17,6	5	28,2	10	58,8	8	47,1	7	41,2

Одним из показателей течения инволюционных процессов в половых органах являются сроки возможности ректального исследования обоих яичников после родов. На 3 день после родов оба яичника пальпировались у 17,6 - 41,2% животных. Лучшие результаты были получены при использовании эстрофана - яичники можно было исследовать у 6 (37,5%) коров и комбинации препаратов - у 7 (41,2%), что соответственно на 19,9% и 23,6% больше, чем в контрольной группе. Благодаря выраженным лютеолитическим свойствам простагландина F2α, частота регистрации желтых тел в яичниках была наименьшей в группах, где был применен эстрофан, как по отдельности, так и в комбинации. В других группах желтые тела регистрировались у 18,8-28,2% коров. Частота появления субинволюции и эндометрита была наибольшей в контрольной группе, соответственно 58,8% и 47,1%. Применение аутомолозива уменьшало возникновение субинволюции на 17,6%, а эндометрита - на 5,9%. У коров четвертой группы субинволюция возникала у 8 (50%) коров, а

эндометрит - у 7 (43,8%) животных. Лучшие результаты были получены в группах, где применялись эстрофан и катозал.

Частота развития субинволюции уменьшалась на 21,3% и 27,5%, а эндометрита - на 9,6% и 22,1% соответственно. У животных, которым ввели катозал, сурфагон и эстрофан. субинволюция регистровалась у 29,4% коров, а эндометрит - у 17,6% животных, что в 2,0 раза и 2,7 раза меньше по сравнению с контролем. Инволюционные процессы в половых органах лучше проходили у коров, которым применяли комбинированное введение препаратов. На 21 день после отела у 13 (76,5%) коров этой группы по клиническим и сонографическим данным инволюция была завершена. По сравнению с контрольной группой применение аутомолозива увеличивало количество животных с завершенной инволюцией на 17,6%, катозала - на 21,3% и эстрофана - на 27,6%. Примененные препараты влияли на показатели фолликулогенеза, общей закономерностью было увеличение количества фолликулов, их диаметра и размеров яичников **(табл. 39).**

Таблица 39 - Показатели фолликулогенеза при разных схемах обработки (n=30) [по: Г.Г.Харута и сотр., 2000]

Схемы обработки, № групп	Дни контроля	Количество фолликулов	Средний диаметр фолликулов, мм	Сумма размеров яичников, мм	Общий объем фолликулов, $см^3$
Аутомолозиво, 40 мл п/к, первая	11 21	5,2±0,65 5,6±0,76	3,0±0,24 3,8±0,36	58,8±1,85 65,3±1,34	0,12±0,03 0,30±0,09
Катозал, 15 мл в/м, вторая	11 21	7,2±0,74 7,8±0,96	3,9±0,32 4,5±0,50	66,3±1,32 72,1±1,54	0,41±0,10 1,10±0,36
Эстрофан, 2 мл в/м, третья	11 21	7,4±0,97 8,0±0,94	4,0±0,33 4,6±0,53	65,4±1,08 71,5±1,61	0,46±0,07 1,35±0,49
Сурфагон, 10 мл в/м,	11 21	5,6±1,30 6,8±0,74	3,3±0,31 4,0±0,32	59,3±1,82 65,3±1,51	0,19±0,07 0,39±0,05

четвертая					
Катозал, 15 мл + эстрофан, 2 мл + сурфагон 10 мл, в/м, пятая	11 21	8,3±0,82 8,8±0,82	4,7±0,36 4,9±0,40	67,3±1,45 74,9±0,92	0,78±0,20 1,51±0,42
Контроль (препараты не вводили), шестая	11 21	4,8±0,74 5,2±0,55	3,1±0,25 3,5±0,27	57,7±0,70 63,9±1,02	0,10±0,03 0,17±0,04

Суммарные размеры яичников у животных достоверно увеличивались при использовании катозала и эстрофана ($P<0,01$) и комбинации препаратов ($P<0,001$) по сравнению с контролем. Это происходило, в основном, за счет увеличения количества и диаметра фолликулов. Количество фолликулов в яичниках достоверно увеличивалось по сравнению с контролем, у животных, которым вводили катозал и эстрофан на 21 день после родов ($P<0,05$), а комбинации препаратов - на 11 день ($P<0,05$) и на 21 ($P<0,01$) день после родов. Средний диаметр фолликулов достоверно увеличивался по сравнению с контрольной группой, только у коров, которым вводили катозал, сурфагон и эстрофан (пятая группа) на 11 день ($P<0,01$) и 21 день ($P<0,05$) после отела.

Наиболее положительное влияние на фолликуло- и лютеогенез и течение послеродового периода было отмечено при одновременном применении животным катозала, сурфагона и эстрофана. По нашему мнению, подобное влияние препаратов на организм коров объясняется комплексным действием (лютеолитическое, стимуляция фолликулогенеза, обменных процессов в яичниках), что снижало прогестероно-эстрадиоловое соотношение и повышало сократительную функцию матки. В результате уменьшалась частота развития субинволюции матки и эндометрита, и ускорялись инволюционные процессы в половых органах.

На основании экспериментальных исследований Г.Г.Харута и сотр. делают следующие выводы: 1. При применении препаратов общей закономерностью было увеличение количества фолликулов, их диаметра и размеров яичников. 2. Комплексное применение катозала, сурфагона и эстрофана способствует уменьшению частоты развития послеродовых осложнений, достоверно улучшает, по сравнению с контролем, показатели фолликулогенеза. 3. При применении катозала, эстрофана и аутомолозива отмечается уменьшение частоты развития субинволюции и эндометрита и улучшение течения у животных инволюционных процессов в половых органах.

ГЛАВА 19. ЭФФЕКТИВНОСТЬ КАТОЗАЛА В СПОРТИВНОМ КОНЕВОДСТВЕ

Проведенные исследования А.А.Бирюковой свидетельствуют о том, что катозал может успешно применяться для решения проблемы фосфороного голодания у лошадей. Длительные физические нагрузки на лошадей приводят к недостаткам фосфора и витамина B_{12} в организме, (большое количество фосфора теряется с потом), что в свою очередь вызывает макроцитическую нормохромическую анемию. Лошади чувствительны к фосфорному голоданию организма, что нередко приводит к нарушениям функции опорно-двигательного аппарата, а чаше всего к хромоте. Катозал за очень короткие сроки нормализует уровень фосфора в крови, а так же стабилизирует все гематологические параметры организма лошадей.

Как отмечает А.А.Бирюкова катозал можно рекомендовать при: ►истощении лошадей при длительной работе, скачках, бегах; ►нарушениях опорно-двигательного аппарата; ►при выпадениях матки у кобыл; ►для стабилизации всех гематологических показателей организма лошадей; ►как средство при бесплодии и послеродовых осложнениях; ►травенной тетании; ►различных видах анемии; ►как стимулятор роста молодняка; ►в качестве поддерживающей терапии при различных заболеваниях; ►недостаточном или несбалансированном кормлении; ►при кожных поражениях (аллопеции); ►как стимулятор рабо-

ты печени; ►как сильный антистрессовый препарат (транспортировка, выставки и т.д.).

Для восстановительной терапии и профилактики болезней лошадей Е.Ф.Забелина рекомендует использовать катозал. Длительные физические нагрузки, несбалансированное кормление, осложнения после различных инфекционных заболеваний, послеродовых осложнениях и другие причины приводят к недостатку фосфора и витамина B_{12} в организме лошади, а также к снижению иммунитета. Катозал за очень короткие сроки нормализует уровень фосфора в крови организма. Препарат широко применяется для спортивных лошадей, жеребят, жеребых кобыл при: ►нарушениях обмена веществ, вызванных несбалансированным кормлением; ►плохом содержании или при различных заболеваниях лошадей; ►снижении продуктивности и работоспособности лошадей; ►тетании и послеродовом парезе (совместно с кальциевой терапией); ►вторичной анемии и анемии при гельминтозах; ►перенапряжении и истощении лошадей; ►для профилактики бесплодия и послеродовых осложнений у кобыл; ►для стимулирования роста жеребят.

По данным зарубежных авторов катозал имеет благоприятный эффект при подготовке лошадей к соревнованиям и после них, предотвращая ранний износ и преждевременную усталость. Как правило, такие показатели, как средний гематокрит и концентрация аспартатаминотрансферазы заметно снижаются при усталости, перенапряжении и стрессе. Применение катозала значительно повышает средний гематокрит, стимулируя каталитические процессы в организме лошади, и, соответственно, стабилизируя обмен веществ до физиологической нормы (W.Marbach, 1980).

В зависимости от показаний катозал часто применяется в сочетании с антибиотиками. Катозал рекомендуют как добавочную терапию в тех случаях, когда иммунная система подорвана вирусными и бактериальными агентами, в том числе после вирусных абортов, вызванных герпесвирусом лошадей 1-го типа и ринопневмонии (герпесвирус лошадей 4-го типа), а также при лечении бесплодия у кобыл (F.Cockram et al., 1981; X.Roesch et al., 1992).

Лошади очень чувствительны к недостатку фосфора в организме, который может приводить к возникновению некоторых форм хромоты. Катозал же является поставщиком фосфора и витамина B_{12} в организм лошади (J.J.Kaneko, 1980). Несомненно, катозал является хорошим тонизирующим и стимулирующим средством, которое можно использовать и в профилактических целях.

За катозалом закрепилась репутация как стимулятора метаболических процессов и тонизирующего средства для использования в различных сферах. В зависимости от назначения катозал может быть использован как в отдельности, так и в комбинации с другими терапевтическими средствами в следующих ситуациях: ►метаболические нарушения из-за недоедания или дефектного размножения; ►нарушения в развитии и питании молодых животных из-за болезней в период роста; ►профилактика бесплодия и послеродовых осложнений; ►тетания и послеродовой порез (совместно с кальциевой терапией); ►эффективное тонизирующее средство при перенапряжении и истощении животных.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В результате морфогистохимического, биохимического, иммунологического, гематологического и ультраструктурного исследований выделено три степени пренатального недоразвития телят: очень низкая, средняя и высокая. Для каждой степени характерно соответствующее морфофункциональное состояние. Телята-гипотрофики при рождении имеют на 44,2-45,7% меньшую живую массу по сравнению с физиологически зрелыми телятами (телятами-нормотрофиками). Физиологически нормальный уровень содержания Ig в крови 2-3-дневных телят имеется только у 18-35% животных, а у остальных – Ig ниже физиологической нормы. У телят-нормотрофиков к 36 часам после рождения содержание в сыворотке крови IgA достигло 44%, IgG – 42% и IgM – 5,5%, у телят-гипотрофиков - IgA – 25,3%, IgG – 23,8% и IgM – 1,5%. У телят-гипотрофиков при рождении выявлено

повышенное содержание в сыворотке крови молочной кислоты до 4,5-5,6 ммоль/л, при физиологической норме – 0,77-1,84 ммоль/л.

Бактерицидная активность сыворотки крови у телят-нормотрофиков была на уровне 24,11%, у телят-гипотрофиков - 19,40%, лизоцимная активность – 3,50% и 1,85% соответственно.

До приема первой порции молозива содержание лимфоцитов у физиологически зрелых телят было $2,74 \cdot 10^9$/л, у физиологически незрелых телят – $1,14 \cdot 10^9$/л. После приема первой порции молозива у телят с живой массой 18-21 кг содержание лимфоцитов увеличилось на 7,9%, у телят с живой массой – 22-27 кг – на 13,7% и у телят с живой массой 28-37 кг – в 1,6 раза. В легкой форме энтеральной патологией телята с живой массой 18-21 кг переболевают в 5-12% случаев, в средне-тяжелой форме – 25-31% и в тяжелой форме – 45-77%. С увеличением живой массы в легкой форме болезни переболевают от 20% до 64% телят, в средне-тяжелой – 14-52% и в тяжелой форме диареи – 4-29%. Потери живой массы телят в зависимости от тяжести диарейных процессов достигают 5-9%.

В собственной пластинке слизистой оболочки тонкой кишки у новорожденных телят - гипотрофиков содержание лимфоцитов составляло 1,64%, у телят-нормотрофиков – 1,79%, с 1 - до 6 - дневного возраста телят количество лимфоцитов увеличивается до 2,34% и 3,28% соответственно. Количество ворсинок на 1 $см^2$ тонкой кишки у телят - нормотрофиков достигало 554 шт., у телят-гипотрофиков – 400 шт., а длина ворсинок равнялась 557,5 мкм и 334,7 мкм соответственно. В слизистой оболочке тонкой кишки телят при энтеральной патологии содержание коллагена увеличивается в 2,2 раза, при физиологической норме - 40,45 усл. ед.

Гликокаликсный слой над апикальной частью микроворсинок энтероцитов у телят-нормотрофиков достигал толщины 120-400 нм, у телят-гипотрофиков – 50-350 нм и в отдельных участках тонкой кишки наблюдалось его прерывистость и атрофия. У телят-нормотрофиков в интрамуральной нервной системе тонкого кишечника содержание нейробластов было в пределах 65,4-70,1%, у телят-

гипотрофиков -77,4-82,8%, концентрация микротрубочек на 1 мкм^2 площади нервного отростка составляла 150-240 шт. и 98-105 шт. соответственно. Объемная плотность кровеносных сосудов на площади в 1 мм^2 в слизистой оболочке тонкой кишки у 6-дневных телят-нормотрофиков равнялась 116,3%, у телят-гипотрофиков – 76,4%. Установлено, что за счет нервных терминалей открытого типа в интерстициальное пространство поступают биологические активные вещества, которые регулируют физиологический гомеостаз в регионе тонкого кишечника телят.

Под влиянием катозала в сыворотке крови телят-гипотрофиков увеличивается содержание Са - на 63,3%, Р – на 79,9%, Fe – на 68,2% и глюкозы – на 36,5% по сравнению с контролем. В сыворотке крови телят-гипотрофиков контрольной группы концентрация мочевины составляла 2,08 ммоль/л, у телят-гипотрофиков при использовании катозала – 1,98 ммоль/л и у телят-нормотрофиков – 1,57 ммоль/л. Активность АсАТ у телят-нормотрофиков была в пределах 57,4 ед./л, у телят-гипотрофиков в контроле – 69,6 ед./л и в опытной группе – 61,7 ед./л, АлАт – 32,8 ед./л, 23,3 ед./л и 30,9 ед./л, коэффициент де Ритиса равнялся 1,8; 3,0 и 2,0 соответственно.

В мышечной и слизистой оболочках тонкого кишечника при введении катозала увеличивается количество капилляров на 36,5% и 49,3% соответственно, стимулируется неоваскулогенез, о чем свидетельствует появление капиллярных ростков «почек», повышается плотность расположения капилляров, расстояние между капиллярами в контрольной группе телят достигало 53,7-80,3 мкм, в опытной группе телят – 48,8-79,0 км. На основании полученных данных сформулировано положение о капилляротрофической недостаточности системы микрогемоциркуляции тонкого кишечника у телят-гипотрофиков. В слизистой оболочке тонкого кишечника телят-нормотрофиков количество плазмоцитов в среднем составляло 54,7, у телят-гипотрофиков без применения катозала – 43,2 и в опытной группе – 50,1. Увеличение числа тучных клеток у телят-гипотрофиков контрольной группы на 17,5% к телятам опытной группы и на 93,2% по сравнению с телятам-

нормотрофикам свидетельствует о признаках более выраженного иммунодефицитного состояния.

Под влиянием катозала увеличивается длина микроворсинок в тонком кишечнике: в двенадцатиперстной кишке этот показатель в опытной группе составил 0,47 мкм, в тонкой кишке – 0,38 мкм и в подвздошной кишке – 0,33 мкм, у телят-гипотрофиков контрольной группы – 0,30 мкм, 0,29 мкм и 0,31 мкм соответственно. Под воздействием катозала происходит, более ускоренное созревание медиаторных систем нервного аппарата тонкого кишечника телят. Количество светлых (агранулярных) синаптических везикул на 1 $мм^2$ пресинаптического нервного окончания в опытных образцах достигало 47,27±2,87 – 87,12±4,26, в контрольной группе – 35,17±3,77 – 44,35±2,77 и плотных (гранулярных) – 36,80±2,81 – 51,63±3,56 и 26,66±2,07 – 37,91±2,74 соответственно. У телят-гипотрофиков в контрольной группе количество дистрофических нейронов в мышечно-кишечном сплетении тонкой кишки составляло 24,8%, против 15,7% в опытной группе.

Применение катозала® в сочетании с лерсом с лечебно – профилак -тической целью позволяет добиться 96% сохранности телят, а при введении только одного лерса – 84%. Сохранность телят при комплексном применении лерса и катозала® выше на 14,3%, чем при использовании только лерса. Среднесуточный прирост живой массы телят при введении лерса совместно с катозалом® составил 405 г, против 370 г, где использовали только лерс, что соответственно выше – на 9,6%.

Проведенный диспансеризационный анализ показал, что среди новорожденных поросят на живую массу 0,5-0,6 кг приходится – 2,3%, на 0,7-0,75 кг – 14%, на 0,8-0,85 кг – 11,6%, на 0,9-0,95 кг – 19,2%, на 1,0 кг – 26,2% и свыше 1 кг – 33,6%.

Развитие соматической мускулатуры поросят зависит от живой массы при рождении. У новорожденных поросят в среднем масса мышц составляла 340,8 г при живой массе поросят 1008 г. Под влинием катозала диаметр мышечных волокон длиннейшей мышцы спины превышал контроль – на 38,5%. Относительный объем миофибрилл в опыте равнялся

542,75±14,58 мм^3/см^3, в контроле – 318,47±12,18 мм^3/см^3, митохондрий – 248,33±11,92 мм^3/мм^3 и 187,47±9,45 мм^3/см^3 соответственно. У поросят опытной группы количество красных (оксидативных) мышечных волокон составило 68,4%, белых мышечных волокон – 28,7% и промежуточных мышечных волокон – 2,9%, в контрольной группе – 52,7%, 14,3% и 3,3% соответственно. Под влиянием катозала стимулируются метаболические процессы и постнатальный миогистогенез скелетных мышц.

Под влиянием катозала длина ворсинок двенадцатиперстной кишки поросят достигала 344,52-387,42 мкм, в контроле – 227,58-298,33 мкм, длина крипт достигала – 132,87-223,45 мкм и 85,85-102,47 мкм соответственно.

Использование католаза оказывает стимулирующее влияние на иммунологические процессы. Фагоцитарная активность лейкоцитов опытных поросят достигала 25%, в контроле – 17,6%, бактерицидная активность – 54,1% и 42,3% и лизоцимная активность – 21,4% и 15% соответственно. На протяжении курса введения катозала отмечалась увеличение концентрации альбуминов с 22,4±2,32 г/л до 29,6±2,60 г/л.

Быстрее происходила нормализация функции печени после переболевания поросятами диареей, за счет снижение содержания общего билирубина с 8,17±0,32 мкмоль/л до 5,14±0,26 мкмоль/л. Активность АлАТ и АсАТ снижалась на 1/3, что свидетельствует об уменьшении патологических процессов в печени. Концентрация α-глобулинов к пятому дню при применении катозала увеличилась с 6,2 г/л до 9,5 г/л, β-глобулинов – с 5,2 г/л до 7,9 г/л. Фагоцитарный индекс повысился с 4,02 отн. ед. до 6,82 отн. ед.

Активность щелочной фосфатазы (ЩФ) и сукцинатдегидрогеназы (СДГ) в структурах желудочно-кишечного тракта поросят (эндотелий кровеносных сосудов желудка и тонкого кишечника – ЩФ, интрамуральные нейроны желудка и тонкого кишечника - СДГ) под воздействием катозала повышается на 39,0-49,2% и 15,9-24,9% соответственно по сравнению с контролем.

Электронно-микроскопические исследования длиннейшей

мышцы спины поросят под влиянием катозала показали, что в ультраструктурах мышечных волокон увеличиваются запасы гликогена на 77,7% по отношению к контролю. Возрастает объемная доля саркоплазматической сети и плотность митохондрий – на 26,2%. Структурные сдвиги свидетельствуют об усилении мощности энергопродуцирующих систем (аэробной и гликолитической) мышц, что можно рассматривать, как признак повышенной устойчивости скелетных мышц и активизации наращивания мышечной массы и акселерации роста поросят.

Установлено положительное влияние катозала на мясную продуктивность цыплят-бройлеров. Живая масса цыплят-бройлеров заметно увеличилась при применении катозала. В возрасте 14 дней этот показатель был выше на 7,7% ($P<0,05$), в 21 -дневном возрасте – на 4,3% ($P<0,05$), а в 35 -дневном – на 2,1% по сравнению с контролем. За весь период выращивания живая масса цыплят контрольной группы увеличилась в 46,4, раз, а опытной – в 47,4 раз.

Среднесуточный прирост в первые две недели выращивания в опытной группе составил 19,01 г, что на 8,9% выше, чем в контроле. В контроле до 14 -дневного возраста относительный прирост составил 151,3%, с 14- до 21-дневного – 89,7%, а с 21- до 35-дневного – 84%. Таким образом, интенсивность роста снижалась с увеличением живой массы.

В 14 -дневном возрасте обхват груди был практически одинаковым, как в контрольной, так и в опытной группах. С возрастом увеличивалась разница между контрольной и опытной группами. На 21 день выращивания этот показатель в опытной группе был выше на 2,7% ($P<0,05$), на 35 дней - на 6,6% ($P<0,01$) по отношению к контролю. Толщина грудных мышц между группами отличалась незначительно. В 14 -дневном возрасте разница составила 4,5%, в 35 -дневном – 2,3%. Наибольшая разница между двумя группами была отмечена на 21 день выращивания и составила 10,6% ($P<0,05$) в пользу опытной группы. Масса потрошеной тушки увеличивалась линейно увеличению живой массы. За период выращивания в контроле она увеличилась в 74,7 раза, в опыте - в 81,2 раза.

У цыплят контрольной группы в суточном возрасте убойный выход составил 41,3%, в 14 -дневном – 56,2%, а в 21- и 35-дневном – 64,6% и 66,8% соответственно. В опыте этот показатель был выше во все возрастные периоды. Наибольшее его значение отмечалось на 35 день выращивания и составило 70,8%, что на 4,0% выше, чем в контроле.

Скорость роста грудных мышц прогрессивно нарастала после вылупления вплоть до 35 -дневного возраста цыплят. В отличие от грудных мышц темп роста бедренных мышц был ниже, как в контрольной, так и в опытной группах. Под влиянием катозала произошло увеличение массы грудных и ножных мышц на 7,9-23,9% и 13,6-24,7% соответственно. По нашему мнению, это связано со стимуляцией роста мышечной ткани за счёт нормализации обмена веществ и повышения обменно - энергетических процессов.

Под влиянием катозала происходило увеличение площади мышечных волокон во все возрастные периоды. В 14 -дневном возрасте разница между контрольной и опытной группами составила 20,3% ($P<0,001$), в 21 -дневном - 35,1% ($P<0,001$). Однако наибольшее увеличение площади мышечных волокон грудных мышц под влиянием препарата произошло в возрасте 35 дней - на 35,8% ($P<0,001$). Аналогичные изменения происходили и с диаметром мышечных волокон. В грудных мышцах цыплят-бройлеров контрольной группы к 35 дню выращивания он увеличился в 6,7 раз, у цыплят опытной группы - в 8,3 раза по сравнению с первым днём жизни. Максимальное значение этого показателя отмечалось в 35 -дневном возрасте в опыте и составило 41,17±0,99 мкм, что на 18,9% ($P<0,001$) выше, чем в контроле. Увеличение площади и диаметра мышечных волокон под влиянием катозала свидетельствует об интенсификации роста миоцитов путём гипертрофии.

Вместе с увеличением площади мышечных волокон под действием катозала происходило и увеличение площади и диаметра мышечных ядер. Так, в грудных мышцах бройлеров опытной группы на 14 день выращивания площадь мышечного ядра составила 6,97±0,35 мкм^2, что на 20,2% ($P<0,01$) выше, чем в контроле. В возрасте 35 дней этот показатель имел наибольшую разницу между опытом и контролем - на 35,1% ($P<0,001$). Диаметр

мышечного ядра в контрольной группе не был подвержен существенным колебаниям и находился в пределах 2,24±0,06 - 3,32±0,06 мкм. В опытной группе за весь период выращивания он увеличился в 1,8 раза.

Под влиянием катозала количество ядер в мышечных волокнах было выше, чем у интактных цыплят на 7,9% в возрасте 14 дней, на 11,4% в 21 день и на 6,1% в 35 дней. За весь период выращивания этот показатель снизился в контрольной группе в 2,7 раза, а в опытной группе - в 2,5 раза.

Таким образом, под влиянием препарата произошло увеличение площади и диаметра мышечных ядер, а также их количества.

Это характерно для более высокой интенсивности роста миоцитов, так как для осуществления активных ростовых процессов необходимо наличие энергетических станций, которыми являются мышечные ядра. Под влиянием катозала происходили компенсаторно-приспособительные процессы не только в грудных, но и в ножных мышцах.

К концу выращивания ножные мышцы цыплят опытной группы превосходили по площади мышцы контрольных цыплят на 31,0% ($P<0,001$). Диаметр мышечных волокон с суточного до 21 -дневного возраста в двух группах различался незначительно. Однако, наибольшая разница (на 20,2%, $P<0,001$) между опытом и контролем была отмечена в возрасте 35 дней. Площадь мышечного ядра была также больше в опыте. Наивысший скачок в её увеличении был отмечен на 14 день выращивания в опытной группе - с 4,49 мкм^2 до 6,75 мкм^2. В этом возрасте разница между опытом и контролем составила 31,5% ($P<0,001$).

Таким образом, обладая большей энергией роста, мышечные волокна грудных мышц на всём протяжении постнатального онтогенеза содержали больше ядер, чем мышечные волокна ножных мышц.

При выпаивании цыплятам опытной группы катозала на протяжении всего периода выращивания улучшилась поедаемость кормов. Наблюдалась хорошая упитанность, оперяемость, не установлено признаков нарушения функций желудочно-кишечного тракта и других функциональных систем. В результате применения препарата сохранность увеличилась на 0,9%.

Применение катозала при выращивании индюшат позволило увеличить массу непотрошеной тушки на 2,7%, массу полупотрешеной тушки – на 3,4% и массу потрошеной тушки – на 2,9% по отношению к контролю. Масса изученных мышц была в среднем выше контрольных показателей на 1,3 – 16% по сравнению с котнролем.

Среднесуточный прирост индюшат на протяжении первых 50 дней в контроле достигал 34,9 г, в опыте – 36,9 г, что превышает контрольный уровень на 5,7% ($P<0,05$), при сохранности 92,7% и 95% соответственно.

На протяжении 50 – 120 дней в контрольной группе индюшат среднесуточный прирост составил 88,8 г, в опытной группе – 90,8%, что выше контрольного показателя на 5,4%.

Продуктивный потенциал взрослой индейки при использовании катозала выше по сравнению с контролем: яйценоскость в опыте составила 51,4%, оплодотворенность – 95%, выводимость – 67,8% и сохранность – 99,8%, в контроле – 49,9%, 94%, 66,5% и 99,6% соответственно.

Под воздействием катозала улучшаются пищевые и биохимические показатели яиц индеек. В яйцах опытных индеек повышается концентрация витамина А на 5%, каратиноидов – на 2,6% по сравнению с контрольными данными. Удельная масса яйца в контроле составила 8,3, в опыте – 8,6.

В опытной группе лучше развит желудочно-кишечный тракт, в частности масса кишечника с содержимым выше на 4,9% по отношению к контролю. Масса селезенки повышается на 27,5%, поджелудочной железы – на 7%, семенников – на 20%, желчного пузыря - на 27% по сравнению с контрольными данными. Особенно заметно увеличение массы кутикулы мышечного желудка индюшат под воздействием катозала в 2,1 раза в сравнении с контролем.

Биохимический анализ грудных мышц взрослых индеек показал, что мышцы опытной птицы содержат большую концентрацию аминокислот, что повышает их биологическую ценность. Установлено достоверное увеличение концентрации аминокислот: лейцина – на 83,4% ($P<0,05$), триптофана – на 86,9% ($P<0,05$), треонина – на в 2,2 раза ($P<0,01$) , фенилаланина – на

25,6% (P<0,05) , пролина – на 70,5% (P<0,01) по отношению к контролю.

Комплексное применение катозала, сурфагона и эстрофана способствует уменьшению частоты развития послеродовых осложнений, достоверно улучшает, по сравнению с контролем, показатели фолликулогенеза. При применении катозала, эстрофана и аутомолозива отмечается уменьшение частоты развития субинволюции и эндометрита и улучшение течения у животных инволюционных процессов в половых органах.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Аксёнов, А.М. Проблемы патологии сельскохозяйственных животных и пути их решения /А.М. Аксёнов //Актуальные проблемы патологии сельскохозяйственных животных: материалы междунар. науч.-практ. конф. – Минск, 2000. - С. 6-11.

2. Абакумова, Т.В. Адаптогенные свойства бифацила /Т.В. Абакумова //Новые ветеринарные препараты и кормовые добавки. Экспресс-информация. СПб., 1997. –№4. – С.12.

3. Абрамов, С.С. Профилактика незаразных болезней молодняка /С.С.Абрамов, И.М.Карпуть. –М.: Агропромиздат, 1990. -175с.

4. Абрамов, С.С. Профилактика незаразных болезней молодняка /С.С. Абрамов, И.Г. Арестов, И.М. Карпуть. –М.: Агропромиздат, 1990а. -143с.

5. Абрамов, С.С. Эффективность применения энтеросгеля и гипохлорита натрия в терапии телят, больных гастроэнтеритом /С.С.Абрамов, Д.Д.Морозов //Ученые записки ВГАВМ. –Витебск, 2000. –Т.36, ч.2. –С. 53-58.

6. Абрамов, С.С. Использование интерферра-100 в комплексном лечении телят, больных абомазоэнтеритом /С.С.Абрамов, С.В.Засинец //Ветеринарная медицина Беларуси. - 2003. -№2. –С. 27-28.

7. Абрамян, Э.Г. Иммунобиохимические показатели молозива коров и крови новорожденных телят /Э.Г.Абрамян, С.М.Левонян, А.С.Авокян //Совершенствование мер борьбы с незаразными болезнями молодняка сельскохозяйственных животных: межвуз. сб. науч. тр. –Омск, 1999. –С.35-40.

8. Авакаянц, Б.М. Опыт лечения и профилактики энтерита телят /Б.М. Авакаянц //Ветеринария. – 1997. –№9. –С. 34-36.

9. Азаров, Я.Б. Изменение pH и осмотичности химуса в ходе естественного пищеварения /Я.Б.Азаров, Ю.М.Гальперин, Т.З.Иванова. –Пущино, 1984. -9с.

10. Александров, Н.Д. Перспективные направления производства лекарственных средств / И.Д. Александров, В.А. Антипов. // Ветеринария. - 2004. -№8. - С. 3-6.

11. Алиев, А.А. Достижения физиологии пищеварения сельскохозяйственных животных в XX веке /А.А.Алиев //Сельскохозяйственная биология. -2007. -№2. –С. 12-22.

12. Аликаев, В.А. Физиологическая зрелость телят и проявление у них колибактериоза /В.А. Аликаев, В.В. Митюшин, В.П. Краснов //Труды МВА. –М., 1974. –Т. 73, №1. – С. 47-50.

13. Амвросьев, А.П. Адренергическая и холинергическая иннервация органов пищеварительной системы (гистохимическое и экспериментальное исследование) /А. П.Амвросьев. –Минск: Наука и техника, 1977. -184с.

14. Амиров, Н.Ш. Всасывание из тонкой кишки и её кровоснабжение /Н.Ш.Амиров //Физиология всасывания. –Л.: Наука, 1977. –С. 588-618.

15. Андреева, Н.Л. О механизмах действия эрготропиков /Н.Л. Андреева //Актуальные проблемы ветеринарной медицины: сб. науч. тр. – СПбГАВМ, 1995. – №123. –С. 5-6.

16. 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.: Издательство “Лань”, 2002. –С. 557-560.

17. Антипов, В.А. Пробиотики в ветеринарии /В.А. Антипов //Новые фарм. средства в ветеринарии: тез. докл. 1 межвуз. науч.- практ. конф. –Л., 1989. –С. 7-8.

18. Антипов, В.А. Эффективность тилозина тартрата при желудочно-кишечных заболеваниях телят /В.А. Антипов, Н.П. Зуев, Э.Г. Положенко //Ветеринария. -1998. -№6. –С. 13-14.

19. Антонюк, В.С. Технология получения и выращивания здорового молодняка /В.С. Антонюк //Тез. докл. республиканской науч.- практ. конф. –Минск, 1993. –С. 3 – 5.

20. Ахмадеев, А.В. Морфогенез дорсомедиального ядра миндалевидного комплекса мозга в раннем ювениальном периоде развития крысы /А.В.Ахмадеев, Л.Б.Калимуллина //Бюл. эксперим. биол. и мед. -2008. –Т. 146, № 9. –С. 347-349.

21. Аршавский, И.А. Очерки по возрастной физиологии /И.А. Аршавский. – М.: Медицина, 1967. -371с.

22. Аршавский, И.А. Физиологические механизмы некоторых основных закономерностей онтогенеза /И.А. Аршавский //Успехи физиол. наук. -1971. –Т.4, №2. –С. 100-141.

23. Аршавский, И.А. Физиологические механизмы образования фенотипа в онтогенезе и проблема доместикации млекопитающих /И.А.Аршавский //Проблемы доместикации животных и растений. –М.: Наука, 1972. –С. 27-32.

24. Аршавский, И.А. Физиологические механизмы процессов ретардации и акселерации в антенатальном и постнатальном онтогенезе млекопитающих /И.А. Аршавский, В.Д. Розинова //Эволюция темпов индивидуального развития: сб. науч. тр. –М.: Наука, 1977. –С. 157-169.

25. Аршавский, И.А. Энергетическое правило скелетных мышц и механизмы становления и преобразования вегетативных функций в онтогенезе /И.А. Аршавский //Вопросы кибернетики. -1978. –Вып. 37. –С. 112-120.

26. Аршавский, И.А. Термодинамика открытых систем и проблема индивидуального развития /И.А. Аршавский, Э.З. Рабинович //Методологические и теоретические проблемы биофизики: сб. науч. тр. –М.: Наука 1979. –С. 108-112.

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

28. Бабин, Н.А. Патоморфологические данные у новорожденных поросят, погибших в первые дни жизни /Н.А. Бабин, М.П. Рязанский, А.И. Осинов //Физиолого-морфологические особенности животных в хозяйствах промышленного типа: сб. науч. тр. – Воронеж, 1986. –С. 41-46.

29. Батог, Х.Д. Клинический статус и исследование крови у телят при гипотрофии /Х.Д. Батог //Профилактика незаразных болезней и лечение больных сельскохозяйственных

животных в комплексах и специализированных хозяйствах: сб. науч. тр. – Одесса, 1984. –С. 24-27.

30. Беляков И.М. Иммунная система слизистых /И.М.Беляков //Иммунология. -1997. -№4. –С. 7-13.

31. Бирих, В.К. Возрастная морфология крупного рогатого скота /В.К. Бирих, Г.М. Удовин. – Пермь, 1972. -249с.

32. Блинков, С.М. Определение плотности капиллярной сети в органах и тканях человека и животных независимо от толщины микротомного среза /С.М. Блинков, Г.Д. Моисеев //Докл. АН СССР. –1961. –Т.140, вып. 2. –С. 465-468.

33. Бовкун, Г.Ф. Лечебное действие биниформа при микробиологических нарушениях кишечника у телят /Г.Ф.Бовкун //Ветеринария. -1999. -№ 4. –С. 39-40.

34. Бодяковская, Е.А. Применение фитосорбента в комплексной терапии телят, больных гастроэнтеритом /Е.А. Бодяковская, Е.А. Панковец, В.А. Лапина //Ветеринарная медицина Беларуси. –2002. –№2. –С. 31-33.

35. Буланкин, А.Л. Фуронин при диспепсии телят /А.Л. Буланкин //Итоги и перспективы научных исследований по проблемам патологии животных и разработка методов, средств терапии и профилактики: материалы координационного совещания. – Воронеж, 1995. –С. 285-286.

36. Бурчинский, Г.И. Об общих изменениях в организме больных язвенной болезнью /Г.И. Бурчинский, Т.М.Галецкая, И.И. Дейярева //Клиническая медицина. – 1987. – Т.65, №2. –С. 69-74.

37. Валиев, М.В. Клинико-гематологические исследования при антенатальной гипотрофии поросят: автореф. дис. ... канд. вет. наук /М.В.Валиев. - Казань, 1974. -28с.

38. 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.

39. Венедиктов, А.М. Химические кормовые добавки в животноводстве /А.М. Венедиктов, А.А. Ионас. –М.: Колас, 1979. -185с.

40. Винников, Н.Т. Основные симптомы дегидратации у телят при диспепсии /Н.Т. Винников //Ветеринария. – 1993. –№3. –С. 38-39.

41. Виноградова, А.Л. Экологическая биофизическая химия /А.Л. Виноградова, Г.И. Гладышев. –М.: Наука, 1989. -237с.

42. Вишняков, Л.В. Профилактика недостаточности тиамина у свиноматок и поросят /Л.В. Вишняков: автореф. дис. … канд. вет. наук: 16.00.01 /ВНИИНБЭИ. – Воронеж, 1989. -17с.

43. Волков, Г.К. Гигиена выращивания здорового молодняка /Г.К.Волков //Ветеринария. -2003. -№1. –С. 3-6.

44. Волков, Н.И. Биохимия мышечной деятельности /Н.И. Волков, Э.Н. Несен, А.А. Осиненко. М.: Олимпийская литература, 2007. -207с.

45. Воронин, Е.С. Профилактика диарей и респираторных болезней телят с помощью новейших препаратов /Е.С.Воронин, Д.А.Дервишов //Актуальные проблемы ветеринарной и зоотехнической науки в интенсификации животноводства: материалы науч. конф. –М., 1990. –С. 123.

46. Гаврилин, П.Н. Морфофункциональные особенности костной и иммунной систем телочек новорожденного и молочного периодов при различной двигательной активности: автореф. дис. … канд. вет. наук: 16.00.06 /П.Н.Гаврилин; Киевская ветакадемия. –Киев, 1992. -20с.

47. Галактионов, В.Г. Как работает иммунная система /В.Г.Галактионов //Соросовский образовательный журнал. -1997. -№12. –С. 2-9.

48. Галактионов, В.Г. Макрофагальная реакция иммунного ответа /В.Г.Галактионов //Итоги науки и техники. Сер. Иммунология. -1998. –Т.7. –С. 99-123.

49. Галеева, Л.С. Физиологические особенности течения периода новорожденности в зависимости от условий антенатального развития: автореф. дис. …д-ра биол. наук: 03.00.13 /Л.С. Галеева; ин-т норм. и патол. физиологии АМН СССР. –Свердловск, 1973. -36с.

50. Гальперин, Ю.М. Структура системы пищеварительно-транспортных процессов в тонкой кишке /Ю.М.Гальперин, П.И.Лазарев //Журн. общ. биол. -1985. –Т.46, №1. –С. 108-113.

51. Гальперин, Ю.М. Пищеварение и гомеостаз /Ю.М.Гальперин, П.И.Лазарев. –М.: Наука, 1986. -303с.

52. Голиков, А.Н. Адаптация сельскохозяйственных животных /А.Н. Голиков. –М.: Агропромиздат, 1985. -216с.

53. Гончаров, П.И. Последствия переболевания желудочно-кишечными и респираторными болезнями (телята) /П.И. Гончаров, В.А. Русин, Н.Б. Петров //Ветеринария. – 1981. – №5. –С. 47-48.

54. Гусейнов, Т.С. Влияние дегидратации на морфогенез лимфатического русла и иммунных образований тонкой кишки /Т.С.Гусейнов, С.Т.Гусейнова //Бюл. эксперим. биол. и мед. -2008. –Т.145, №6. –С. 704-706.

55. Даниленко, И.А. К вопросу о сохранении и выращивании высококачественного молодняка /И.А.Даниленко //Животноводство. -1994. -№1. –С. 27-31.

56. Даринский, Н.В. О последовательности созревания различных групп скелетных мышц у крыс в постнатальном онтогенезе /Н.В. Даринский //Бюл. эксперим. биол. и мед. -1975. –Т.80, №7. –С. 9-11.

57. Девришов, Д.А. Иммунодефицитное состояние среди молодняка крупного рогатого скота /Д.А.Дервишов, Г.Н.Печникова, О.О.Смоленская-Суворова //Вопросы физико – химической биологии в ветеринарии. –М.,1997. –С. 81-84.

58. Дедов, И.И. Стратегия ликвидации йоддефицитных заболеваний в Российской Федерации /И. И. Дедов //Пробл. эндокринологии. -2001. -№ 6. –С.3-12.

59. Дорофейчук, В.Г. Определение активности лизоцима нефелометрическим методом /В.Г.Дорофейчук //Лабораторное дело. -1968. -№1. –С. 28.

60. Дубровская, М.И. Современные представления о механизмах формирования иммунного ответа слизистой оболочки кишечника /М.И. Дубровская, Ю.Г. Мухина, Л.И.

Кафарская //Курс гастроэнтерологии и диетологии ФУВ ГОУ ВПО “РГМУ”. –М., 2005. -6с.

61. Дудкин, М.С. Химические методы повышения качества кормов и комбикормов /М.С. Дудкин. –М.: Колос, 1986. –147с.

62. Духин, И.П. Процессы пищеварения у молодняка крупного рогатого скота в связи с возрастом и условиями кормления: автореф. дис. …д-ра биол. наук: 06.02.02 /И.П.Духин; ВИЖ. –Дубровицы, 1975. -42с.

63. Елецкий, Ю.К. Ультраструктурные молекулярные основы транспорта веществ через щеточную кайму энтероцитов тонкой кишки /Ю.К.Елецкий, А.Ю. Цыбулевский //Успехи соврем. биол. -1979. –Т.87, №2. –С. 304-328.

64. Жаков, М.С. Вскрытие и дифференциальная патоморфологическая диагностика болезней /М.С. Жаков, В.С. Прудников, И.А.Анисим. -Минск: Ураджай, 1997. –С. 120-121.

65. Жаков, М.С. Практикум по патологической анатомии сельскохозяйственных животных /М.С.Жаков, В.С.Прудников, И.А.Анисим. – Минск: Ураджай, 1997а. -304с.

66. Жирков, И.Н. Сычужная секреция молодняка крупного рогатого скота /И.Н.Жирков //Сельскохозяйственная биология. -1997. -№6. –С.31-43.

67. Заварзин, А.А. Синтез ДНК и кинетики клеточных популяций в онтогенезе млекопитающих /А.А. Заварзин. –Л.: Наука, 1967. -193с.

68. Зеленов, А.Е. Профилактика рота- и коронавирусных энтеритов новорожденных телят /А.Е.Зеленов, Ю.И.Могильный, С.В.Астапов //Ветеринария. -2004. -№4 –С. 8-9.

69. Злобин, Г.В. Эффективность анолита при диспепсии телят /Г.В.Злобин, Г.Р.Ефимова, Е.И.Резник //Ветеринария. -2003. -№1. –С.43-44.

70. Знаменский, В.А. Применение лечебно-профилактических препаратов на основе кремнийорганических адсорбентов: метод. рекомендации /В.А. Знаменский, А.Ф. Возианов, Ю.Н. Шевченко. – Киев: РЦНМИ, 1994. -16с.

71. Зотин, А.И. Фенологическая теория роста /А.И. Зотин, Р.С. Зотина //Количественные аспекты роста организмов: сб. науч. тр. – М.: Наука, 1975. –С. 57-70.

72. Зюзин, С.А. Стимуляция синтеза белка производными сальбутамола /С.А. Зюзин, С.И. Сальникова, В.П. Енихин //Ветеринария. –2000. –№6. –С. 47-48.

73. Иванова, Т.П. Микроэлементный состав крови свиноматок и его влияние на развитие неонатальной гипотрофии поросят /Т.П. Иванова //Ученые записки ВГАВМ. – Витебск, 1996, -Т.33. –С. 17-18.

74. Ивашкин, В.Т. Метаболическая организация функций желудка /В.Т.Ивашкин. –Л.: Наука, 1981. -214с.

75. Ивашкин, В.Т. Теория функциональных блоков и проблемы клинической медицины /В.Т. Ивашкин, Г.А. Минасян, А.М. Уголев. –Л.: Наука, 1990. -303с.

76. Измайлов, Т.У. Процессы пищеварения и продуктивность животных /Т.У.Измайлов. –Алма-Ата, 1977. -159с.

77. Ирский, А.Г. Рекомендации по сохранению поросят /А.Г. Ирский, Э.П. Кареева, Р.П. Азарян. – Новосибирск, 1976, -18с.

78. Исаев, В.В. Повышение сохранности молодняка сельскохозяйственных животных /В.В. Исаев, Т.Д. Хрисанфова, О.В. Коробова //Проблемы инфекционной, инвазионной и незаразной патологии животных в Нечерноземной зоне Российской Федерации: сб. науч. тр. – Н.Новгород, 2001. –С. 174-177.

79. Калугина, О.П. Морфологические проявления иммунной реакции кишечника на холерагеноид: автореф. дис. … канд. мед. наук: 03.00. 11 /О.П. Калугина; НИИ морфологии человека. –М., 1987. -21с.

80. Карпуть, И.М. Иммунология и иммунопатология болезней молодняка /И.М.Карпуть. – Минск.: Ураджай, 1993. -288с.

81. Карпуть, И.М. Качество молозива и иммунный статус молодняка /И.М.Карпуть //Известия Академии аграрных наук. -1995. -№1. –С. 78-83.

82. Карпуть, И.М. Возрастные и приобретенные иммунные дефициты /И.М.Карпуть //Ветеринарная медицина Беларуси. -2001. -№2. –С. 28-31.

83. Квачов, В.Д. Иммунный статус тварин: проблеми питання, визначення і оцінки /В.Д.Квачов //Вет. мед. Украіни. -1996. -№3. –С. 20-21.

84. Клейменов, Н.И. Выращивание телок Ярославской породы при разных уровнях молочного кормления /Н.И.Клейменов //Тр. ВИЖа. –М., 1990. –Т.25. –С. 123-127.

85. Ковалевич, В.Л. Структурно-функциональный анализ железистого аппарата сычуга телят при диспепсии /В.Л.Ковалевич //Актуальные проблемы интенсивного развития животноводства: сб. науч. тр.: /БГСХА; А.В.Соляник (отв. ред.) [и др.]. –Горки, 2005. –Вып.8, ч.1. –С. 201-203.

86. Коган, А.Б. Об ультраструктурных показателях пластичности нейроглиального комплекса /А.Б.Коган, Г.М.Федоренко, В.Н.Гусатинский //Ультраструктура нейронов и фармакологические воздействия: сб. науч. тр. –Пущино, 1982. –С. 64-71.

87. Козлов, В.И. Структурно-функциональная организация микроциркуляторного русла в скелетной мышце /В.И. Козлов, Н.Д. Васильева, Ж.Т. Исхакова //Архив анатомии, гистологии, эмбриологии. – 1982. –Т.32, №1. –С. 7-21.

88. Козлов, А.Г. Адренергическая регуляция: молекулярные механизмы /А.Г. Козлов. – Киев: Техника, 1993. -233с.

89. Комиссарчик, Я.Ю. Ультраструктура и возможное функциональное значение гликокаликса микровосинок кишечных клеток /Я.Ю.Комиссарчик, А.М.Уголев //Докл. АН СССР. -1970. –Т.194, №3. –С. 731-734.

90. Кондрахин, И.П. Диспепсия новорожденных телят – успехи и проблемы /И.П.Кондрахин //Ветеринария. -2003. -№1. –С.39-43.

91. Коробко, А.В. Влияние эстифана на резистентность телят /А.В.Коробко //Ветеринария. -2000. -№5. –С. 46-47.

92. Косайкин, А.А. Стимуляция яичной продуктивности кур-несушек методом добавки в корм молочной кислоты /А.А. Косайкин //Новые фарм. средства в ветеринарии. –Л., 1989. –С.85.

93. Котылев, О.А. Профилактика желудочно-кишечных заболеваний телят /О.А. Котылев //Ветеринарный врач. –2002. –№3. –С. 78-80.

94. Красочко, П.А. Иммуностимуляторы и современные способы коррекции и иммунного ответа /П.А.Красочко, В.А.Машеро //Эпизоотология, иммунобиология, фармакология, санитария. -2004. -№1. –С. 32-36.

95. Криштофорова, Б.В. Морфофункциональные особенности новорожденных телят /Б.В. Криштофорова, И.В. Хрусталёва, Л.Г. Демидчик. –М.: Моск. вет. акад., 1990. -88с.

96. Криштофорова, Б.В. Статус организма и жизнеспособность новорженных телят /Б.В.Криштофорова, Т.Р.Кораблева, П.Н.Гаврилин //Ветеринария. -1993. -№1. –С. 17-24.

97. Кузьмина, С.В. Структура и функция аппарата Гольджи /С.В.Кузьмина, В.И.Шкурко //Биологические структуры: сб. науч. тр. –М.: Наука, 1999. –С. 94-107.

98. Кузнецов, Н.И. Биохимические критерии полноценности новорожденных поросят /Н.И. Кузнецов //Профилактика болезней молодняка на животноводческих комплексах: тез. докл. -Воронеж, 1981. –С. 159-161.

99. Куприянов, В.В. Безинъекционная методика изучения сосудов на пленочных препаратах /В.В. Куприянов //Морфологические основы микроциркуляции: сб. науч. тр. –М., 1965. -Вып.1. –С. 20.

100. Курдеко, А.П. Гипотрофия поросят /А.П. Курдеко, А.П. Демидович. – Витебск, 2005. -43с.

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

102. Курилов, Н.В. Физиология и биохимия пищеварения жвачных /Н.В.Курилов, А.П.Короткова. –М.: Колос, 1971. -432с.

103. Курносов, А.И. Некоторые показатели у поросят нормо- и гипотрофиков /А.И. Курносов //Ветеринария. -1967. –№9. –С. 85-87.

104. Кучинский, М.П. Функциональное состояние щитовидной железы и минеральный состав крови новорожденных телят, полученных от матерей, обработанных КМП /М.П. Кучинский, Е.А. Панковец //Актуальные проблемы патологии сельскохозяйственных животных: сб. науч. тр. – Минск, 2000. –С. 503-504.

105. Кучинский, М.П. Биоэлементозы животных /М.П. Кучинский, И.М. Карпуть, А.П. Курдеко //Эпизоотология, микробиология, фармакология, санитария. – 2006. -№1. –С. 11-15.

106. Кучинский, М.П. Биоэлементы – фактор здоровья и продуктивности животных: монография / М.П. Кучинский. – Минск: Бизнесофсет, 2007. -372с.

107. Лапина, В.А. Фитосорбент “Виктория” – новый перспективный сорбент, полученный из сельскохозяйственного сырья /В.А. Лапина, А.С. Рубанов, А.Е. Донцов //Конверсия научных исследований в Беларуси в рамках деятельности МТТЦ: сб. науч. тр. – Минск, 1999. –Ч.2. –С. 38-40.

108. Либерман, Е.А. Как работает живая клетка (цитоскелет) /Е.А.Либерман. –М.: Знание, 1990.-Сер. биология, № 11. -64с.

109. Линар, Е.Ю. Кислотообразовательная функция желудка в норме и патологии /Е.Ю.Линар. –Рига, 1998. -438с.

110. Липатов, А.М. Изменение некоторых показателей общего развития и белкового обмена у поросят при гипотрофии с возрастом и в зависимости от её тяжести при рождении /А.М. Липатов //Новое в краевой патологии сельскохозяйственных животных и птиц: сб. науч. тр. /Ульяновский СХИ: редкол.: В.Д. Тонков [и др.]. – Ульяновск, 1986. –С. 65-68.

111. Макаревич, Г.Ф. Профилактика иммунных дефицитов и диспепсии у новорожденных телят В-активином и

витамином А: автореф. дис. … канд. вет. наук: 16.00.06 /Г.Ф. Макаревич; Витебская ветеринарная академия. –Витебск, 1997. -21с.

112. Малашко, В.В. Дополнительные данные к модификации окраски нервной ткани по Нисслю /В.В. Малашко; БГСХА. – Горки, 1989. –8с. Деп. в ВИНИТИ 5.05.89, № 3090 – В89.

113. Малашко, В.В. Гистологические и морфометрические методы исследования /В.В.Малашко. – Горки: изд-во БСХА, 1993. -25с.

114. Малашко, В.В. Гастроэнтеральная патология и реабилитация больных животных /В.В. Малашко, Е.Л. Микулич, Е.М. Кравцова //Актуальные проблемы животноводства: сб. науч. тр. – Горки 2000. –С. 242-245.

115. Малашко, В.В. Структурно-функциональные изменения в организме животных при воздействии стресс-факторов /В.В.Малашко, И.В.Кулеш, Т.М.Скудная //V междунар. науч. – практ. конф.: материалы конф. –Горки, 2002. –С. 249-257.

116. Малашко, В.В. Рекомендации по использованию органических кислот при выращивании молодняка сельскохозяйственных животных /В.В.Малашко, Н.И.Кот, В.Л.Ковалевич. –Гродно, 2003. -12с.

117. Малашко, В.В. Структура интрамуральной нервной системы пищеварительного тракта поросят - гипотрофиков /В.В. Малашко, Т.М. Скудная, В.Л. Ковалевич //Тез. докл., посвящ. 50-летию со дня основания института физиологии. – Минск, 2003а. –С. 96-97.

118. Манасян, А.В. Активность ферментов пищеварительной системы у телят при диспепсии /А.В.Манасян, Г.Р.Петроян, А.М.Шахбазян //Ветеринария. -2003. -№7. –С.39-40.

119. Маргелис, Л. Роль симбиоза в эволюции клетки /Л. Маргелис. –М.: Мир, 1983. -320с.

120. Маркова, Т.П. Динамика иммунологических показателей при проведении иммунокоррекции левамизолом и

тойтивином у больных хроническим лимфолейкозом /Т.П.Маркова //Иммунология. -1990. -№3. –С. 54-57.

121. Мацинович, А.А. Метаболические нарушения у новорожденных телят и их коррекция с целью профилактики диспепсии: автореф. дис.… канд. вет. наук: 16.00.06 /А. А. Мацинович; Витебская ветеринарная академия. –Витебск, 2001. -20с.

122. Медведев, Д.И. Плотность расположения нейронов и глиоцитов ганглиозного слоя коры мозжечка мышей при недоедании и последующей питьевой реабилитацией /Д.И. Медведев, Т.В.Яковлева, О.Б.Саврова: АМН СССР. –М., 1987. -7с. –Деп. в ВИНИТИ 19.12.86, №5186 –В87.

123. Митин, И.Е. Распределение трипсина с химотрипсином между фракциями дуоденального содержимого и пристенными слизистыми наложениями /И.Е. Митин, В.К. Мазо, А.Е.Петрова //Вопросы питания. -1983. -№3. –С. 49-52.

124. Мовсум – Заде, К.К. Гидролизаты белка в ветеринарии /К.К. Мовсум – Заде, В.А. Берестов. – Петрозаводск: Карелия, 1972. -161с.

125. Мозжерин, В.Н. Влияние биостимуляторов на естественную резистентность организма телят /В.Н.Мозжерин, Р.Г.Калимуллина, Ф.Ф.Асадулина //Ветеринария. -2000. -№6. –С. 38-42.

126. Морозов, Д. Д. Применение адсорбента энтеросгель для лечения больных гастроэнтеритом телят /Д.Д. Морозов, С.С. Абрамов //Ветеринарная медицина Беларуси. -2001. –№ 1. –С. 31-32.

127. Морозов, И.А. Всасывание и секреция в тонкой кишке: субмикроскопические аспекты /И.А.Морозов, Ю.А.Лысиков, Б.В.Питран. – М.: Медицина, 1988. -224с.

128. Морозов, И.А. Новые представления о пищеварительно-транспортном конвейере /И.А.Морозов //Теоретические и клинические аспекты науки о питании. –М.: Наука, 1996. –Т.7. –С.132-147.

129. Мухина, З.Н. К вопросу сочетанного применения антибиотиков супериндукторов интерферона /З.Н. Мухина //Современные проблемы ветеринарной диетологии и

нутрициологии: материалы 1 междунар. симпозиума. – СПб., 2001. –С. 124-125.

130. Мухина, Н.В. Нутрицевтик рекицен – пробиотик третьего тысячелетия /Н.В. Мухина, А.В. Смирнова, Е.А. Крюкова //Международный вестник ветеринарии. – 2004. –№1. – С. 101-104.

131. Мыш, В.Г. Секреторная функция желудка и язвенная болезнь /В.Г.Мыш. –Новосибирск: Наука, 1987. -175с.

132. Новаковская, С.А. Нейроиммунные взаимоотношения в тонкой кишке при действии пирогенала /С.А.Новаковская //Междунар. науч. – практ. конф., посвящ. 50-летию ин-та физиологии НАН Беларуси: тез. докл. –Минск, 2003. –С.125.

133. Новиков, В.С. К методике исследования функциональной активности лейкоцитов в физиолого-гигиенических экспериментах /В.С.Новиков //Гигиена и санитария. -1982. -№3. –С.56-57.

134. Новиков, Е.А. Закономерности развития сельскохозяйственных животных /Е.А.Новиков. –М.: Колос, 1971. -224с.

135. Ноздрин, Г.А. Состояние и перспективы применения пробиотиков на основе B. subtilis в Западно-Сибирском районе /Г.А.Ноздрин //Новые пробиотики и иммунотропные препараты в ветеринарии: материалы науч.-практ. конф. – Новосибирск, 2003. –С. 7-9.

136. Осидзе, Д.Ф. Факторы резистентности организма животных /Д.Ф.Осидзе, А.П.Простяков //Ветеринария. -1983. -№3. –С. 32-34.

137. Панина, О.П. Терапевтическая эффективность антидиарейного препарата из торфа ЭСТ-1 /О.П. Панина, Т.П. Жилекова, А.П. Панов //Ветеринария. -1999. –№10. –С. 43-47.

138. Панковец, Е.А. Состояние обмена веществ у крупного рогатого скота и пути повышения резистентности /Е.А.Панковец, И.М.Карпуть //Ветеринарная медицина Беларуси. -2001. -№1. –С. 42-45.

139. Панковец, Е.А. Исследование безвредности сорбента СВ-2 и его влияние на качество мяса

сельскохозяйственных животных /Е.А. Панковец, Е .А. Бодяковская, В.А. Лапина //Ветеринарная медицина Беларуси. – 2002. –№3. –С. 15-17.

140. Паршин, П.А. Клинико-морфологическая характеристика, терапия и профилактика гастроэнтеритов молодняка: автореф. дис. … докт. вет. наук: 16.00.01;16.00.02 /П.А. Паршин. – Санкт-Петербург, 1999 -34с.

141. Пегельман, С.Г. Ранние морфофункциональные изменения в постнатальном онтогенезе животных /С.Г. Пегельман. –Таллинн, 1996. -185с.

142. Петров, А.М. Формирование колострального иммунитета у животных /А.М.Петров //Ветеринария. -2006. -№8. –С. 35-41.

143. Петров, В.В. Влияние гипохлорита натрия на показатели функционального состояния печени при гастроэнтеритах поросят /В.В. Петров, С.С. Абрамов //Ветеринарная медицина Беларуси. -2002. –№3. –С. 18-20.

144. Пивовар, Л.М. Возрастные иммунные дефициты и их профилактика у здоровых и больных диспепсией поросят: автореф. дис.… канд. вет. наук: 16.00.01 /Л.М.Пивовар; Витебская ветеринарная академия. -Витебск, 1984. -20с.

145. Пилуй, А.Ф. Диспепсия телят, профилактика и лечение /А.Ф. Пилуй. – Минск: Ураджай, 1984. -63с.

146. Племянцов, К.В. Обоснование применения препарата гемобаланс в ветеринарии и его влияние на обменные процессе в организме животных /К.В. Племянцов, Г.М. Андреева, С.П. Ковалев //Международный вестник ветеринарии. – 2007. –№1. –С. 46-55.

147. Плященко, С.И. Получение и выращивание здоровых телят /С.И. Плященко, В.Т. Сидоров, А.Ф. Трофимов. – Минск: Ураджай, 1990 -220с.

148. Правоторов, Г.В. Липидная инфильтрация резидентных макрофагов, как свидетельство активации их клиринговой функции /Г.В. Провоторов //Морфология. – 2008. – Т.133, №3. –С. 92-93.

149. Пунин, М.Ю. Влияние дозированной субстратной нагрузки на структурные характеристики изолированной

кишечной петли у крыс /М.Ю.Пунин, Н.Т.Токгаев, А.М.Уголев //Докл. АН СССР. -1987. –Т. 293, № 5. –С. 1239-1242.

150. Радионов, В.А. Гистохимическая структура мышц птиц и млекопитающих: функциональные и филогенетические аспекты /В.А. Радионов //Мышечная активность и жизнедеятельность человека и животных: сб. науч. тр. –М., 1986. –С. 196-172.

151. Радченков, В.П. Т-лимфоциты крупного рогатого скота. Функции и маркерные молекулы /В.П.Радченков, В.С.Хлопонин //Сельскохозяйственная биология. -2005. -№2. –С. 23-29.

152. Раицкая, В.И. Препарат из торфа для лечения молодняка при диарее /В. И. Раицкая, В. М. Севастьянова, О. П .Панина //Ветеринария. -2000. -№5. –С. 48-49.

153. Розанова, В.Д. Очерки по экспериментальной возрастной фармакологии /В.Д. Розанова. – Л.: Медицина, 1968. -167с.

154. Розанова, В.Д. Изменение содержания холестерина и лецитина в крови крыс и собак в онтогенезе /В.Д. Розанова, У.С. Шайкекелева //Эволюция функций в онтогенезе: сб. науч. тр. – Л.: Наука, 1972. –С. 53-60.

155. Розанова, В.Д. Особенности гомеостатических реакций организма в различные возрастные периоды при действии стрессовых раздражителей /В.Д.Розанова //Ведущие проблемы возрастной физиологии и биохимии: сб. науч. тр. –М.: Медицина, 1996. –С. 109-136.

156. Ройтберг, Г.Е. Лабораторная и инструментальная диагностика заболеваний внутренних органов /Г.Е.Ройтберг, А.В.Струтынский. –М.: Медицина, 2004. -205с.

157. Савельев, В.И. Получение и сохранение новорожденных телят: лекция /В.И. Савельев. – Минск: Ураджай, 2004. –Ч.2. -78с.

158. Самотаев, А.А. Суточные изменения минерального состава крови коров /А.А. Самотаев, С.В. Детушев //Ветеринария. – 2002. –№5. –С. 36-41.

159. Самохин, В.Т. Стратегия борьбы с заболеваниями новорожденного молодняка /В.Т.Самохин //Профилактика и

лечение болезней молодняка сельскохозяйственных животных: сб. науч. тр. –Воронеж, 1991. –С. 78-79.

160. Самохин, В.Т. Своевременно предупреждать незаразные болезни животных /В.Т.Самохин, А.Г.Шахов //Ветеринария. -2000. -№6. –С. 3-7.

161. Сапего, В.И. Комбинация микроэлементов при выращивании молодняка молочного периода /В.И. Сапего, С.И. Плященко, Е.В. Берник //Актуальные проблемы диагностики и профилактики болезней, селекции, кормления и воспроизводства животных: сб. науч. тр. – Витебск. 2003. –Т.39, ч.2. –С. 200-203.

162. Сарсадских, А.И. Применение препаратов линии "Рекс Витал" в условиях современного животноводства /А.И. Сарсадских //Ветеринарная медицина Беларуси. – 2001. –№3. –С. 33-34.

163. Силиня, З.А. О топографии и анатомическом строении желудка крупного рогатого скота в фетальный период: автореф. дис. …канд. биол. наук / З.А.Силиня. - Рига, 1962. -24с.

164. Синицин, В.А. Природные и адаптагенные загрязнители кормов и профилактики отравлений крупного рогатого скота: автореф. дис. …канд. биол. наук: 03.00.16 /В.А. Синицин; ГНУИЭВСиДВ СОРАСХН. –Новосибирск, 2002. -25с.

165. Сиротин, А.И. Состояние слизистой оболочки тощей кишки крысы после десимпатизации /А.И.Сиротин //Архив анатомии, гистологии, эмбриологии. -1986. –Т. 91, №9. – С. 86-89.

166. Сиротинин, Н.Н. Реактивность и резистентность организма /Н.Н. Сиротинин //Руководство по патологической физиологии. –М.: Медицина, 1966. –Т.1. –С. 346-373.

167. Скальный, А.В. Биоэлементы в медицине /А.В. Скальный, И.А. Рудаков. –М.: Издательский дом "Оникс 21 век", 2004. -272с.

168. Слинекова, И.Б. Кремнийорганические адсорбенты. Получение, свойства, применение /И.Б. Слинекова, Т.И. Денисов. – Киев: Наукова думка, 1982. -192с.

169. Слоним, А.Д. Пространственная структура популяций и типы её организации /А.Д. Слоним //Экологическая физиология животных. – Л.: Наука, 1979. –Ч.1. –С. 284-291.

170. Смирнова, О.В. Определение бактерицидной активности сыворотки крови методом фотонефелометрии /О.В.Смирнова, Т.А.Кузьмина //Ж. микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. -1966. -№. –С.5-11.

171. Смотрова, И.А. Состояние процессов регенерации слизистой оболочки тонкой кишки при глютеновой энтеропатии /И.А. Смотрова, Н.И. Екисенина //Архив патологии. – 1983. –№ 9. –С. 54-61.

172. Соколов, В.Д. Альтернатива кормовым антибиотикам /В.Д. Соколов, Н.Л. Андреева, В.Д. Ватенко //Международный вестник ветеринарии. – 2007. –№1. –С. 39-46.

173. Соколов, В.Д. О классификации эрготропиков /В.Д. Соколов, Н.Л. Андреева //Новые фарм. средства в ветеринарии: тез. докл. 2 межвуз. науч.- практ. конф. – Л., 1990. -С. 56-57.

174. Соколов, В.Д. Пивные дрожжи – альтернатива кормовым антибиотикам /В.Д. Соколов //Новые фарм. средства в ветеринарии: материалы 19 междунар. межвуз. науч.- практ. конф. СПб., 2007. - С. 8 - 9.

175. Соколов, В.Д. Фармакологические свойства пробиотиков /В.Д. Соколов //Новые пробиотические и иммунотропные препараты в ветеринарии: материалы науч.- практ. конф. – Новосибирск, 2003. –С. 9 -10.

176. Стребулов, Г.Н. Топографическая анатомия двенадцатиперстной кишки у телят первого месяца жизни / Г.Н. Стребулов //Возрастные изменения органов и тканей животных: сб. науч. тр. – Саратов, 1994. –Вып. 30. –С. 90-92.

177. 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.

178. Сулейманов, С.М. Структурно-функциональные механизмы возникновения и развития патологии у молодянка

сельскохозяйственных животных /С.М.Сулейманов, Н.Н.Слободяник //Докл. РАСХН. -2004. -№2. –С. 39-42.

179. Таранов, М.Т. Биохимия кормов /М.Т. Таранов, А.Х. Сабиров. – М.: Агропромиздат, 1987. -224с.

180. Татарчук, О.П. Опыт борьбы с гастроэнтеритом свиней /О.П. Татарчук, А.А. Черданцев, А.В. Аржанников //Ветеринария. - 2004. –№ 8. –С. 9-11.

181. Тимофеев, Л.В. Откормочные и мясные качества чистопородных и помесных свиней с разной стрессустойчивостью /Л.В.Тимофеев, М.В.Сидорова, Е.В.Панина //Известия ТСХА. -2001. –Вып.3. –С. 154-164.

182. Тимофеева, Н.М. Отдаленные последствия влияния сроков отнятия крысят от лактирующей самки и кормления низкобелковой диетой на активность ферментов пищеварительных и непищеварительных органов /Н.М.Тимофеева, В.В.Егорова, А.А.Никитина //Бюл. эксперим. биол. и мед. -2008. –Т.145, №6. –С. 621-625.

183. Топурия, Г.М. Применение препарата из тимуса северного оленя для повышения иммунного статуса телят /Г.М.Топурия, Л.Ю.Топурия //Зоотехния. -2002. -№10. –С. 21-22.

184. Трофимов, А.Ф. Новые тенденции в современном животноводстве /А.Ф. Трофимов, М.Н. Баранок, М.А. Сидорович //Ученые записки ВГАВМ. -2005. –Т.41, вып. 2, ч.2. – С. 71-72.

185. Трошин, А.С. Распределение веществ между клеткой и средой /А.С. Трошин. – Л.: Наука, 1985. -192с.

186. Тэрыцэ, И.Н. Профилактика болезней телят в промышленных комплексах /И.Н. Тэрыцэ. – Кишинев: Кэртя Молдовеняскэ, 1977. -139с.

187. Ульянов, А.Г. Роль молозива в формировании иммунного статуса и развитии у телят диспепсии аутоиммунного происхождения: автореф. дис. … канд. вет. наук: 16.00.01 /А.Г.Ульянов; Витебская ветеринарная академия. – Витебск, 1987. -21с.

188. Уразаев, Н.А. Биогеоценоз и патология сельскохозяйственных животных /Н.А. Уразаев, Г.П. Новошинов, В.Н. Лакнигонов. – М.: Агропромиздат, 1985. -148с.

189. Успенский, В.М. Функциональная морфология слизистой оболочки желудка /В.М. Успенский. – Л.: Наука, 1986. -291с.

190. Файтельберг, Р.О. Всасывание в желудочно-кишечном тракте /Р.О.Файтельберг. – М.: Медицина, 1976. -229с.

191. Федоров, Ю.Н. Иммунобиологические основы сохранения телят /Ю.Н.Федоров //Междунар. науч.- практ. конф. по животноводству и ветеринарной медицине: материалы конф. – Витебск, 1994. –С. 72-74.

192. Флаховски, Г. Эрготропные вещества, регулирующие процессы пищеварения у жвачных /Г. Флаховский //Эрготропики: регуляторы обмена веществ и использования кормов сельскохозяйственными животными: монография. – М.: Агропромиздат, 1986. –С. 179-234.

193. Фурдуй, Ф. И. Стратегия создания адаптивной системы промышленного животноводства /А.И. Фурдуй, В.П. Федоряка, В.П. Хайдарлиу. – Кишинев: Штиинца, 1987. – 187с.

194. Ходоров, Б.И. Общая физиология возбудимых мембран /Б.И. Ходоров. – М.: Наука, 1975. -227с.

195. Хромова, С.С. Микрофлора кишечника и механизмы иммунорегуляции /С.С. Хромова, А.Н. Шкопоров, Б.А. Ефимов //Вопросы детской диетологии. – 2005. –Т.3, № 1. – С. 92-96.

196. Хрусталева, И.В. Морфофункциональная зависимость аппарата движения от различной степени двигательной активности /И.В. Хрусталева //Функциональная морфология и патология органов движения с.- х. животных: сб. науч. тр. /МВА. – М., 1984. –С. 14-16.

197. Хукаби, Е.В. Определение уровня молочной кислоты /Е.В.Хукаби //Ж. прикладной физиологии. -1956. -№9. – С. 163.

198. Чайковский, Ю.Б. Гемоциркуляторное русло травмированного седалищного нерва (экспериментальное исследование) /Ю.Б.Чайковский //Архив анатомии, гистологии, эмбриологии. -1982. -№10. –С. 42-45.

199. Шадрин, А.М. Применение природных цеолитов в животноводстве и ветеринарии /А.Н. Шадрин //Ветеринария. – 1998. –№10. –С. 12-16.

200. Шварц, Я.Ш. Холестерининдуцированная стимуляция поствоспалительного гепатофиброза /Я.Ш. Шварц, М.И. Душкин, Н.И. Комарова //Бюл. эксперим. биол. и мед. – 2008. – Т. 145, №6. –С. 638-641.

201. Шевченко, О.Б. Динамика живой массы здоровых и переболевших диспепсией свиней /О.Б. Шевченко //Актуальные проблемы интенсивного развития животноводства: сб. науч. тр. /БГСХА: редкол.: А.В. Соляник [и др.]. – Горки, 2007. –С. 88-92.

202. Шешукова, Т.А. Адаптация пищеварительного тракта /Т.А.Шешукова, А.Я.Озолс //Усвоение органических и неорганических соединений в организме животных: сб. науч. тр. –Рига: Зинатне, 1990. –С. 305-344.

203. Шишкин, М.А. Закономерности эволюции онтогенеза /М.А.Шишкин //Журн. общей биологии. -1981. –Т.62. –С. 38-54.

204. Шубич, М.Г. Метод элективной окраски кислых (сульфатированных) мукополисахаридов основным коричневым /М.Г.Шубич //Бюл. эксперим. биол. и мед. -1961. -№2. –С. 47-49.

205. 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.

206. Юрина, Н.А. Цитоархитектоника лимфатических узлов при введении чужеродного белка /Н.А.Юрина, А.К.Русина //Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. -1976. –Т.71, №12. –С. 57-61.

207. Ярайс, Г. Антиоксиданты /Г. Ярайс //Эрготропики: регуляторы обмена веществ и использование кормов сельскохозяйственными животными: монография. –М.: Агропромиздат, 1986. –С.266-298.

208. Ярилин, А.А. Чувствительность Т-лимфоцитов человека к теофиллину (биологическая и клиническая

интерпретация) /А.А.Ярилин //Клеточные факторы регуляции иммуногенеза: сб. науч. тр. –Новосибирск, 1985. –С.24-39.

209. Ярылин, А.А. Основы иммунологии /А.А.Ярилин.– М.: Медицина, 1999. -608с.

210. Acres, R. Causes of aboriton in diary catle. A diagnostic survey /R. Acres, R. Rowe //Annul. Conf. 11th. – 1991. – Vol.11. –P.102-103.

211. Allen, A. The relation of structure and function gastric mucus /A. Allen //Nud. Probl. Pediatr. – 1997. –Vol.19. –P. 22-23.

212. Allison, R.G. Interactions of dietary proteins with the mucosal immune system as a component of safety evaluation /R.G. Allison //J. Protein. Chem. – 1984. –Vol.3, N 1. –P. 5-17.

213. Allison, R.G. Interactions of dietary proteins with the mucosal immune system as a component of safety evaluation /R.G. Allison //J. Protein chem. – 1984. –Vol.3, N 1. –P.5-17.

214. Armstrong, R.N. Distribution of the fiber types in locomotory muscles of dogs /R.N. Armstrong, C.W. Saubert, H.I. Seehrman //Amer. J. Anat. – 1982. – Vol. 163. – P. 87-97.

215. Arschavsky, I.A. Musculo-skeletal activity a, rate of entropy in mammals /I.A. Arschavsky //Adv. Psychabiol. – 1979. – Vol.1. –P. 1-52.

216. Asplund, K. Nutritional assessment of psychogeriatic patients /K. Asplund, M. Nordmank, V. Petterson //Age Agein. – 2004. – Vol.10, N 2. – P. 87-94.

217. Baldwin, R.L. Manipulating metabolic parameters to improve growth rate and milk secretion /R.L. Baldwin, N.E. Smith, J. Taylor //J. Anim. Sci. – 1980. – Vol.51, N 6. –P.1416-1428.

218. Banwell, J.G. Pthophysiology of diarrheal disorders /J.G. Banwell //Ref. Infec. Diseases. – 1990. –Vol.12, suppl. N 1. – P.30-35.

219. Brown, H. The diurnae variation of blood leucocytes in normal and adrenalectomizet mice /H. Brown, T. Doygherty //Endocrinology. - 2005. –Vol.88. –P. 365-375.

220. Cade, D. Long term fellow – up of patients with gastric ulcers treated by vagotomy, pyloroplasty and ulcerectomy /D. Cade, D.Allan //Brit. J. Surg. – 1979. –Vol. 65. –P. 46-47.

221. Cecyre, A. Implants et additives alimentares /A.Cecyre //Producteur agricole. -2005. –Vol. 8, N 6. –P. 6-19.

222. Chanes, C. Effect of intrauterine Grouch Retardation on Developmental Changes in DNA and 14C Thymidine Metabotism in Different Regions of Rut Brain: Histological and Biochemical Correclations /K. Chanes, A. Privat, N.A. Flekor //Developmental Brain Research. – 1985. –Vol.21, N 2. –P. 283-292.

223. Conboy, V.B. Effects of prenatal undernutrition on prevertebral sympathetic neurons in the rat /B. Conboy, R.M. Santer, G.L. Swiff //J. Anat. – 1987. –Vol. 154. –P. 47-53.

224. Davis W.C. Comparison of unique characteristics of immune system in different species of mammals /W.C. Davis, M.J. Hamilton //Vet. Immunol., Immunopath. – 1998. –Vol.63, N 1-2. – P. 7-13.

225. El-Dadawi, A., E. Schenk //J. Histochem. -1967. – Vol. 15, N 10. –P. 580-588.

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

227. Erney, R. Human milk oligosaccharides: a novel method provides insight into human genetics /R. Erney, M. Hilty, L. Pickering //Adv. Exp. Med. Bid. – 2001. –Vol. 501. –P. 285-297.

228. Feinman, R.D. The preoteinase – binding reaction of α – 2 – macroglobulin /R. D. Feinman //Ann. N. V. Acad. Sci. – 1994. – Vol. 737. –P. 245-266.

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

230. Gabella, G. The number of neurons in the small intestine of mice, guinea – pigs and sheep /G. Gabella //Neuroscince. – 1997. –Vol. 22. –P. 737-752.

231. Giannella, R.A. Pathogenesis of acute bacterial diarrhea disorders /R.A. Giannella //Ann. Rev. Med. – 1981. –Vol. 32. –P.341-357.

232. Girard, M.D. A novel apprach to the problem of intestinal fustulization arising in patients managed with open

peritoneal cavities /M.D. Girard // Amer. J. Surg. – 2002. –Vol.184. – P.166-167.

233. Gurr, M.J. Editoral the nutrition of microbes and man /M.J.Gurr //Brit. J. Nutr. -1990. –Vol. 63, N 1. –P. 5-6.

234. Hall, R.F. Another new virus disease of swine /R.F. Hall //DAHO Farmer –Stockman. – 1979. -N 12. –P. 20.

235. Harada, T. Circadian variation of secretory IgA in nasal secretion from normal subjects /T. Harada, V. Sakakura //Acta oto – laringol. – 1984. – Vol. 97, N 3-4. –P. 359-362.

236. Henriksson, K. Distribution of different fibre types in human skeletas muscle /K. Henriksson, J. Lexell, M. Sjostrom //Histochem. – 1982. –Vol.15, N 2. –P. 167-178.

237. Hunt, J.N. The pattern of emptying of the human stomach /J.N. Hunt, W.R. Spurrel //J. Physiol. – 1991. –Vol.113, N 213. –P. 157-186.

238. Husband, A.J. Perspectives in mucosal immunity: a ruminant model /A.J. Husband //Vet. Immunol. – 1988. – P.357-365.

239. Ito, S. Structure and function of the glycocalyx /S. Ito //Fed. Proc. – 1999. –Vol. 28, N 1. –P.12-25.

240. Jacobowitz, D. Histochemical studies of the autonomic innervation of the guf /D. Lacobowitz //J. of Phormacol. and Experiment. Therapeutics. – 2005. –Vol. 149. –P. 358-364.

241. Jones, R.W. Effect of the β-adrenergetic agonist cimaterol on the growth and carcass characteristics of finishing swine /R.W.Jones, R.A.McKeith //J. Anim. Sci. -1985. –Vol. 61, N 4. –P. 905-91.

242. Jost, A. The role of fetal hormones in prenatal development /A. Jost //Harves Lect. – 2004. –Vol. 55. –P.201-226.

243. Kalafian, J.S. Apsorpbtion of methionine, leucine and its isomers from the gastrointestinal tract of the dogs /J.S. Kalafian //Diss. Abstr. Int. – 2001. –Vol. 30. –P. 3010-3017.

244. Kalden, J.R. Immunologie des Magn-Darm-Tractes /J.R. Kalden //J. Rheumatol. – 1990. – H. 46, N.1. – S.10-13

245. Karayalcin, S. Immune system stimulated colonic secretion is mediated by the enteric nervous system /S. Karayalcin, L.W. Sturbaum, M.U. Dixon //Gastroenterology. – 1988. –Vol.94. – P. A217-A225.

246. Karnowsky, M.J. A "direct-control" thiocholine method for cholinesterases /M.J.Karnowsky, L.A.Roots //J. Histochem., Cytochem. -1964. –Vol. 12, N 3. –P. 219-221.

247. Keusch, G.T. Patophysiological mechanismus of diarrhoeal diseases: dives aetiologies and common mechanisms /G.T. Keusch, M. Donowitz //Scand. J. Gastroenterol. – 1993. –Vol.18, suppl. N 84. –P.33-43.

248. Kirebride, C.A. Infectiones agents assaiuted with feta C and abortion in swine /C.A. Kirebride //J. Am. Vet. Med. – 1978. – N 4. –P. 480-482.

249. Knepper, M.A. Kinetic model of water and urea permeability regylation by vasopressin in colleting duct /M.A. Knepper, S. Nielsen //Amer. J. Physiol. – 1993. –Vol. 265. –P. F214-F224.

250. Koishi, K. MyoD protein accumulates in satellite cells in neurally regulated in regenerating myotubes and skeletal muscle /K. Koishi, M. Zhang, I. McLennan //Dev. Dyn. -1995. –Vol. 202. – P. 244-254.

251. Krigmann, M.R. Undernutrition in the developing rat: effect upon myclination /M. R. Krigmann, E.L. Hogan //Brain Research. – 2006. –Vol.107. –P. 239-255.

252. Larsen, P.R. Nutritional and hormonal regulation of thyroid hormone dieodinases /P.R.Larsen, M.J.Berry //Annu. Rev. Nutr. -1995. -Vol. 15. –P. 323-352.

253. Levens, N.R. Control of intestinal absorption of the reninangiotensin system /N.R. Levens //Gastroenterology. – 1988. – Vol.90. –P.1057-1081.

254. Mancini, G. Immunochemical quantitation of antigens by singlerodial immunodiffusion /G.Mancini, A.O.Garbonara, J.F.Hermanas //Immunochemistri. -1965. –Vol. 2. – P. 235-254.

255. Mayr, A. Nutzung der korpereigenen Abwehr beim Pferd /A. Mayr //Tierarztl. Umsch. – 1998. – H. 53, N 9. –S.527-535.

256. Milligan, L.P. Energe costs of ion pumping by tissues / L.P. Milligan, B.W. Mc Bride //J. Nutrit, - 2005. –Vol.110, N 10. –P. 1370-1382.

257. Minor, P.D. The molecular biology of poliovaccines /P.D. Minor //J. Gen. Virol. – 1992. – Vol.73. – P.3065-3077.

258. Muller, N. Mechanisms of action by immunologicadcadjuvants /N. Muller //J. Amer. Vet. Med. Assoc. - 1985. -Vol. 181, N 10. –P. 983 – 987.

259. Newburg, D.S. Human milk glycans protect infants against enteric pathogenus /D.S. Newburg, G.M. Ruiz, A.L. Morrow //Ann. of Nutr. – 2005. –Vol.25. –P. 37-58.

260. Newburg, D.S. Oligosaccharides in Human Milk and Bacterial Colonization /D.S. Newburg //J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. – 2000. –Vol. 30, suppl. 2. –P. 8-17.

261. Nossal, G.J. Cell to cell interactions in the immune response /G.J.Nossal, B.A. Cunnighem, G.F. Mitchell //J. Exp. Med. – 1998. –N 128. –P. 835-853.

262. Santer, M.R. Prenatal undernutrition permanenty decreases enteric neuron and number and sympathetic innervation of Auerbach's plexus in the rat /M.R. Santer, V.B. Conboy //J. Anat. – 1990. –Vol. 168. –P. 57-72.

263. Senf, W. Caracterische della nuova patologia nrgi allivamenti intensive /W. Seft //Informatore zootechnica. – 1993. – An. 25, N 22. – S.21-26.

264. Shephard, K.L. The influence of mucus on diffusion of water across fish epidermis /K.L. Shephard //Pisiol. Zool. – 1981. –Vol.54. –P.224-229.

265. Shorter, R.G. Gastrointestinal immunity for the clinical /R.G. Shorter, J.B. Kirsner //Gut. – 1985. –Vol. 26. –P. 672-279.

266. Smith, M.W. Cell proliferation in follicleassaiated epithelium of mouse peyers patch /M. W. Smith, E.M. Jarvis, J.N. King //Am. J. Anat. – 2008. –Vol. 159. –P. 157-166.

267. Steves, B.R. Intestinal transport of amino acids and sugars: advances using membrane vesicles /B.R. Steves, J.D. Kaunitz, E.M. Wright //Ann. Rev. Physiol. – 1994. –Vol. 46. –P. 417-433.

268. Stilckland, N.C. Free-natal if influence on post – natal growth /N.C. Stilckland //Int. Pig. Top. – 1996. – Vol.11, N 8. – P.21.

269. Struthers, J.E. Intestinal lactase deficiency in ulcerative colitis and regional ileitis /J.E. Struthers, J.W. Singelgelton, F. Kern //Ann. inter. Med. – 1995. –Vol. 63. –P. 221-224.

270. Takeuch, K. Studies of the pH gradient and thickness of frog gastric mucus gee /K. Taceuch, D. Magce, J. Critchow //Gastroenterology. – 1982. –Vol. 83. –P. 331-340.

271. Tarkonen, H. Brow adipose tissue in young mice: activity and role in thermoregulation /H. Tarkonen, H. Julku //Experientia. – 2006. –Vol.24. –P. 798-806.

272. Thomson, A.B.R. Mechanisms of intestinal adaption: unstirred layer resistans and membrane transport /A.B.R. Thomson //Canad. J. Physiol. Pharmacob. – 1994. –Vol.62. –P. 678-682.

273. Tutton, P.J. The influence of adrenoreceptor activity on crypt cell proliferation in the rat jejunum /P.J.Tutton, M. Helme //Cell Tissue Kinetics. -2004. -Vol. 7, N 3. –P. 127-301.

274. Udall, J.N. Macromolecular transport across the developing intestine /J.M. Udall, W.A. Walker //Canad. J. Physiol. Pharmacol. – 1981. –Vol. 62. –P. 678-682.

275. Valtenen, S. Polivirus – Specifik Intestinal Antibody Responses Coincide with Decline of Poliovirus Excretion /I.S. Valtanen. M. Roivainen, M. Pirainen //J. Iufect. Dis. – 2000. – Vol.182. –P. 1-5.

276. Waldmann, T. A. Efficacy of intravenous plasma to transfer passive in clinically healty /T.A.Waldmann //Corn.Vet. - 1994. –Vol. 84. –P. 7 – 14.

277. Weggins, R.S. A morphometric analysis of pyramidal tract structures during postnatal undernovirishment and recovery /R.C. Weggins, A.C. Delaney, T. Samorajsni //Brain Res. – 1986. –Vol. 368, N 2. –P. 277-286.

278. Wetscherek, W. Einsatzmoeglichkeiten von Mikrobiellen Leistungsfoerderen /W.Wetscherek //Der Foerderungsdienst. -2007. –H. 35, N 6. –S. 155-157.

279. Wieler, G. Compensation of preliminary blood phagocyte immaturity in the newborn calf /G.Wieler //Veter. Immunol., Immunopathol. -1998. –Vol.62, N 4. –P. 309-321.

280. Winzler, R.J. Carbohydrates in cell surfaces /R.J. Winzler //Int. Rev. Cytol. – 2002. –Vol. 29. –P. 75-117.

Научное издание

Малашко Виктор Викторович
Кузнецов Николай Алексеевич
Малашко Денис Викторович

МЕТАБОЛИЗМ И СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНИЗМЕ ЖИВОТНЫХ И ПТИЦЫ ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ КАТОЗАЛА®

Монография

Компьютерная верстка **О.А.Сенько**

Подписано в печать 22.12.2009.
Формат 60x84/16. Бумага офсетная. Гарнитура Таймс.
Печать Riso. Усл. печ. л. 13,0. Уч.-изд. л. 12,3.
Тираж 100. Заказ № 1765.

Учреждение образования
«Гродненский государственный аграрный университет»
Лиц. № 2330/0548516 от 29.06.2009 г.

Отпечатано на технике издательско-полиграфического отдела Учреждение образования «Гродненский государственный аграрный университет» 230008, г. Гродно, ул. Терешковой, 28

Сверстано и отпечатано с материалов, представленных на электронных носителях. За достоверность информации, а также ошибки и неточности, допущенные авторами, редакция ответственности не несет.