

МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА
И ПРОДОВОЛЬСТВИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«ГРОДНЕНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
АГРАРНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ»

В.В. МАЛАШКО, Г.А. ТУМИЛОВИЧ

***МОРФОЛОГИЯ
МНОГОКАМЕРНОГО ЖЕЛУДКА
ТЕЛЯТ***

МОНОГРАФИЯ

Гродно 2011

УДК 636.2.053:612.3 (043.3)

Малашко В.В. Морфология многокамерного желудка телят : монография / В.В. Малашко, Г.А. Тумилович. – Гродно : ГГАУ, 2011. – 174 с.
– ISBN 978-985-6784-95-1

В монографии впервые приведены собственные результаты исследований и обобщены литературные данные об особенностях структурно-функциональной организации многокамерного желудка новорожденных телят. Изучены морфологические особенности преджелудков и сычуга у новорожденных телят с разной степенью физиологической зрелости. Рассмотрена степень дифференциации тканевых компонентов оболочек преджелудков и сычуга. На основании морфологических исследований даны практические рекомендации по применению биостимулирующих средств для коррекции морфогенетических процессов в алиментарной системе телят.

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

Табл. 19.

Рекомендовано к изданию научно-техническим Советом УО «Гродненский государственный аграрный университет».

Рецензенты: доктор ветеринарных наук, профессор Р.Г. Кузьмич;
доцент, кандидат ветеринарных наук В.Н. Белявский.

ISBN 978-985-6784-95-1

© В.В. Малашко, Г.А. Тумилович, 2011
© УО Гродненский государственный
аграрный университет», 2011

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	Стр. 5
ГЛАВА 1. Биологические особенности новорожденных телят-гипотрофиков и телят-нормотрофиков, морфология многокамерного желудка и профилактика неонатальной патологии	9
1.1. Особенности биологии телят в постнатальном онтогенезе	9
1.2. Морфология многокамерного желудка телят молозивно-молочного периода	19
1.3. Современные способы профилактики и лечения врожденной гипотрофии телят	31
ГЛАВА 2. Структурная организация многокамерного новорожденных телят-гипотрофиков и телят-нормотрофиков.	39
2.1. Морфометрические показатели степени развития многокамерного желудка у телят-нормотрофиков и телят-гипотрофиков	39
2.2. Морфологические особенности рубца телят-нормотрофиков и телят-гипотрофиков	42
2.3. Структурная характеристика сетки телят-нормотрофиков и телят-гипотрофиков	46
2.4. Особенности морфологии книжки телят-нормотрофиков и телят-гипотрофиков	55
2.5. Морфологические показатели сычуга телят-нормотрофиков и телят-гипотрофиков	63
ГЛАВА 3. Цитоархитектоника слизистой оболочки преджелудков и железистого аппарата сычуга телят-нормотрофиков и телят-гипотрофиков	70
3.1. Морфофункциональная характеристика слизистой оболочки преджелудков телят-нормотрофиков и телят-гипотрофиков	70
3.2. Морфофункциональный анализ железистого аппарата сычуга телят-нормотрофиков и телят-гипотрофиков	87

3.3. Морфофункциональная организация микроциркуляторного русла рубца и сычуга телят-нормотрофигов и телят-гипотрофигов	106
ГЛАВА 4. Состояние обменных процессов в организме телят при использовании гепавекс 200	119
4.1. Гематологические показатели крови телят-гипотрофигов при использовании Гепавекс 200	119
4.2. Биохимические показатели крови телят-гипотрофигов при использовании Гепавекс 200	121
4.3. Лечебно-профилактическая эффективность Гепавекс 200 при выращивании телят-гипотрофигов	127
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	130
БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК	136

ВВЕДЕНИЕ

Для современного животноводства и ветеринарной науки одной из ведущих проблем является создание высокопродуктивных, хорошо приспособленных к промышленной технологии животных и птиц. Пренатальная патология характерна для многих отраслей животноводства, которые на современном этапе развития перешли к интенсивным формам своего ведения и развития. Существует ряд научных работ, посвященных изучению пренатальной патологии в частности врожденной гипотрофии молодняка сельскохозяйственных животных и птицы. Врожденная гипотрофия характерна, как многоплодным животным таким как, свиньи [34, 77, 153], овцы [174, 261], козы [26, 61], пушные звери [46, 90, 259], так и одноплодным – крупный рогатый скот [2, 5, 20, 111, 214, 231], птицы так же подвержены возникновению врожденной гипотрофии [216].

Одним из факторов сдерживающих развитие молочного и мясного скотоводства, является низкая сохранность и качество полученного приплода, во многих случаях обусловленное врожденной гипотрофией телят [137, 109, 111, 156, 231]. Врожденная гипотрофия проявляется общим недоразвитием, низкой живой массой и нежизнеспособностью приплода, так же она сопровождается развитием иммунных дефицитов, замедлением темпов становления дефинитивных функций органов и систем [5, 55, 150, 211, 231, 244]. Как свидетельствуют данные Г.Ф.Макаревича [154] в Витебском районе количество телят-гипотрофиков среди новорожденных достигает 85-90%, что говорит о высокой степени проявления врожденной гипотрофии телят в Республике Беларусь.

Гипотрофия объединяет ряд самостоятельных нозологических единиц болезней, сопровождающихся нарушением развития систем органов и в целом организма. По своей природе врожденная гипотрофия полиэтиологична, может носить как эндогенную, так и экзогенную природу, а так же может быть заразной и незаразной этиологии [221, 237, 265, 336, 338].

Интенсивная эксплуатация, технологическая поточность производственных процессов, отсутствие активного моциона,

создают несоответствие между физиологическим состоянием организма и экологическими факторами. В результате этого системы организма испытывают большую функциональную нагрузку. В первую очередь страдают нервная, пищеварительная и репродуктивная системы. Отсюда наблюдается рождение значительного количества физиологически ослабленных телят, подверженных после рождения заболеваниям желудочно-кишечного тракта и дыхательной системы сопровождающейся ярко выраженным иммунодефицитом [126, 138, 165, 280].

На данном этапе развития ветеринарной морфологии актуальным считается проведения мониторинга морфофункциональной зрелости новорожденных телят, поскольку до настоящего времени от 15% до 50% случаев врожденной гипотрофии остаются с невыясненной этиологией [111].

Изучению структурно-функциональной организации многокамерного желудка новорожденных телят посвящено ряд работ. Некоторые из авторов изучали морфологию многокамерного желудка интактных телят новорожденного периода [27, 98, 100, 117, 120, 171, 247, 252, 254, 258], а другие, на фоне его патологии [117, 128, 172, 230, 235, 244]. Научные работы перечисленных авторов не дают полного представления о том, как изменяется и отличается структурно-функциональная организация многокамерного желудка телят с разной степенью физиологической зрелости при рождении на фоне адаптационно-компенсаторных реакций.

Как известно, все функциональные процессы деятельности цитологических структур пищеварительной системы, в том числе метаболические и энергетические, разворачиваются на определенном морфологическом субстрате клеточных и субклеточных структур. Изучение показателей функционирования тканевых компонентов и микроциркуляторного русла многокамерного желудка телят является путем к более глубокому пониманию природы пластичности и адаптации пищеварительной системы, животных с разной степенью физиологической зрелости при рождении. Раскрытие тонких особенностей механизмов деятельности преджелудков и сычуга новорожденных телят, позволит организовать рациональные и эффективные лечебно-

профилактические мероприятия по предотвращению развития ранней патологии у новорожденных животных.

Вопросы активизации интенсивного роста и высокой продуктивности, сохранения здоровья, профилактика заболеваний и преждевременная выбраковка животных актуальна и в настоящее время. Для поддержания высокого метаболического статуса животных используются биостимулирующие вещества различной биологической природы [160, 213, 215, 224, 225, 233, 271, 278]. Перспективным в этом плане является использование белково-минерального препарата «Гепавекс 200». Механизм действия Гепавекс 200 заключается в следующем: препарат является комбинацией компонентов, которые улучшают работу печени, стимулирует секрецию желчи и пищеварительных ферментов, что позволяет улучшить перевариваемость корма, действует как гепатопротектор и помогает улучшить печеночные функции, содействует выделению токсинов из организма.

До настоящего времени отсутствуют комплексная и объективная оценка состояния эпителиального пласта преджелудков, а так же эпителиоцитов, париетальных и главных клеток сычуга и микроциркуляторного русла многокамерного желудка телят с разной степенью физиологической зрелости при рождении. В этой связи, актуальным является исследование особенностей структурных изменений и адаптационных преобразований цитологических элементов многокамерного желудка с целью разработки теоретических предпосылок и практических мероприятий по рациональному и целенаправленному использованию отдельных видов, комплекса активаторов метаболизма, ростостимулирующих и лечебных средств в животноводстве.

С позиции современной ветеринарной морфологии важным является теоретическое обобщение исследований, посвященных компенсаторно-приспособительным процессам в желудочно-кишечном тракте. До настоящего времени остаются не выясненными ранние этапы структурных и ультраструктурных изменений организации тканевых компонентов многокамерного желудка, а так же цитологических компонентов – эпителия преджелудков, железистого аппарата сычуга и микроциркуляторного русла на фоне разной степени физиологической зрелости.

сти новорожденных телят. На основе изучения тонких механизмов реакции цитологических структур создается возможность корректировать развитие деструктивных изменений в многокамерном желудке.

ГЛАВА 1. БИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ НОВОРОЖДЕННЫХ ТЕЛЯТ-ГИПОТРОФИКОВ И ТЕЛЯТ- НОРМОТРОФИКОВ, МОРФОЛОГИЯ МНОГОКАМЕРНОГО ЖЕЛУДКА И ПРОФИЛАКТИКА НЕОНАТАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ

1.1 ОСОБЕННОСТИ БИОЛОГИИ ТЕЛЯТ В ПОСТНАТАЛЬНОМ ОНТОГЕНЕЗЕ

В сложившихся за последние годы хозяйственных условиях республики в сельскохозяйственных предприятиях всех форм собственности телята довольно часто рождаются ослабленными, с низкой живой массой и недостаточной жизнеспособностью. Физиологически незрелые телята характеризуются определенными свойствами: пониженной теплопродукцией, недоразвитой центральной нервной системой, изменениями в сердечнососудистой системе, пониженной интенсивностью обменных процессов и низкими приспособительными реакциями [111, 147, 152, 156, 181, 211]. При неудовлетворительном кормлении стельных коров, особенно в период сухостоя, живая масса новорожденных телят составляет 18 – 24 кг, при достаточном – 28 – 34 и при обильном – 35 – 40 кг. Если масса новорожденных телят меньше 20 кг, то заболеваемость их в дальнейшем достигает 90 – 98%, а при массе 30 кг и выше – 18 – 23% [88].

Неонатальная патология наносит огромный ущерб, размер которого зависит от уровня разведения и выращивания животных, хозяйственных, коммерческих, технологических и наследственно – средовых факторов. В этой связи одной из наиболее серьезных проблем является снижение заболеваемости и падежа новорожденных телят [20, 34, 81, с. 89-91; 111, 214]. Потери сельскохозяйственных животных в постнатальный период достигают 15-20% от общего числа родившихся, причем до 70% павших телят это – гипотрофики [48].

На основании результатов многих исследований доказано, что здоровье новорожденного в значительной степени определяется течением антенатального периода [21, 57, 69, 147, с. 2-11; 152, с. 7-21; 155, 166].

Общеизвестно, что каждому виду млекопитающих присущи свои особенности в развитии плодов, что послужило основанием к тому, чтобы различать их по степени «доношенности» или физиологической зрелости. В связи с этим И.А.Аршавский [15, 16], предлагает различать новорожденных как физиологически зрелых и физиологически незрелых, в случае различного развития их в эмбриональном и фетальном периодах [41, с. 639-640, 645-646; 153].

По отношению к физиологически зрелым, незрелые плоды характеризуются разнообразными формами задержки развития, в результате которых у плодов с рождения обнаруживают несоответствие их физиологических отправления календарному возрасту – сроку внутриутробного развития. Незрелые плоды могут родиться раньше срока или в срок, массой ниже или даже выше нормы, иногда в два раза превышающей средние показатели. Физиологическая незрелость по происхождению может возникать внутриутробно и на ранних этапах постнатального онтогенеза. Выделяют еще и третью группу – недоношенных плодов, которые характеризуются соответствием своих физиологических отправления возрасту во внутриутробном периоде. В прогностическом отношении дальнейшее развитие таких животных более благоприятно, чем новорожденных с большей массой тела [15, 16, 20, 150].

В настоящее время принято судить о степени зрелости новорожденных по длине, массе тела и двигательной активности [41, с. 639-640, 645-646; 77, 147, с. 2-4; 152, с. 12-15; 184, с. 21-27; 250, с. 413-414]. При этом нормальное состояние определяется как нормотрофия или эйтрофия. Телята при рождении, чернопестрой белорусской породы имеют массу 32-38 кг, что составляет 7-9% от массы тела матери, т.е. её соотношение составляет от 1:11 до 1:14-16 [212, с. 35-59; 229, с. 23; 250, с. 413]. Масса телят гипотрофиков составляет не более 7% и её соотношение равно 1:14 и более. Длина тела телят-нормотрофиков, варьирует от 75-80 см и выше, а у гипотрофиков она ниже 75 см [2, 41, с. 639-640, 645-646; 44, с. 325-327; 111, 214, 218, 250, с. 413-414].

Степень развития и масса тела новорожденных телят, полученных от коров-первотелок, зависит от возраста, массы и

развитости телок по времени их осеменения и в момент родов, а также от числа, пола плодов и породы [50, с. 20-28; 115, 164, 187, с. 121-131; 206, 237, 250, с. 413-414; 284, 317].

Имеются экспериментальные данные того, что на живую массу теленка при рождении влияют – живая масса, возраст матери, отца и их генетические данные [1, 50, с. 20-28; 107, 108, 250, с. 413-414; 309, 315]. От недоразвитых телок, перенесших заболевания заразной и незаразной этиологии, от старых и больных коров получают маловесный и нежизнеспособный приплод [78, 166, 187, с. 132-134; 205, 218, 249, 275, 277, 294, 319, 338]. В возрасте 4-11 лет коровы рожают телят в среднем на 2 кг тяжелее [237, 250, с. 413-414].

Имеются сведения о влиянии продолжительности беременности на качество приплода: от коров с удлинненным сроком стельности телята рождаются более зрелыми и устойчивыми к заболеваниям [89, с. 23-25; 162, 206, 267, 250, с. 414; 305, 313, 315, 316]. До настоящего времени нет единого мнения по вопросу влияния пола животного на длительность стельности. Ряд авторов отмечают, что [187, с. 128-131; 218, 311, 336] у коров, вынашивающих бычков роды запаздывают на 2-3 дня по сравнению с коровами вынашивающих телочек, а другие авторы данное положение опровергают [205, 219].

Весьма существенное влияние на рост и развитие плода у коровы оказывает продолжительность сухостойного периода: чем короче сухостойный период, тем меньше масса телят при рождении [23, 25, 51, с. 23-29; 223]. Установлено, что сокращение сухостойного периода коров понижает вес новорожденных телят, особенно у молодых коров (моложе 5 лет), сокращение продолжительности сухостойного периода на 10 дней уменьшает вес теленка на 0,5 кг [187, с. 145-146; 203, с. 4-8]. Доказано, что от коров с рекордной продуктивностью получают слабых, нежизнеспособных и мелких телят [86, 262].

Наблюдения А.Ф.Трофимова и др. [239] и О.Н.Преображенского [205] показали, что существует связь между сезоном года и живой массой телят. Самые мелкие телята рождаются весной, а самые крупные – осенью [35, 184, с. 21-23; 187, с. 148-150; 250, с. 414; 303, 305, 315].

Живая масса новорожденных телят, как правило, не является надежным критерием для характеристики физиологической зрелости телят. На практике встречаются случаи, когда приплод с низкой живой массой опережает в своем развитии приплод, имевший большую массу при рождении в силу ряда причин [77, 152, с. 9-10; 218, 236, 248, с. 86-87].

По данным исследований А.Е.Новикова [187, с. 125], масса внутренних органов у здоровых новорожденных телят составляет: сердца – 202,5 г; легких – 460-535 г; печени – 470-680 г; почек (двух) – 96-128 г селезенки – 43-47 г и головного мозга – 185-203 г. Общий объем содержимого многокамерного желудка достигает 700-800 мл. Данные показатели у телят-гипотрофиков в 1,2-2,3 раза меньше, что свидетельствует о внутриутробной задержке развития [111].

У хорошо развитых телят молозивный период длится 5-7 дней, до момента отпадения пупочного канатика [250, с. 422]. Ряд авторов [111, 139, с. 6] считают, что период новорожденности длится до 16 дней. За это время отпадает культия пупочного канатика и происходит достаточная адаптация организма к новым условиям существования. У недоразвитых телят (с незрелым скелетом и малой живой массой) период новорожденности продолжается не менее 3-4 недель. У новорожденных телят преобразование некоторых систем органов и организма в целом происходит очень быстро; в течение первых минут и часов жизни требуется максимальное внимание для обеспечения дальнейшего нормального развития здорового теленка [139, с. 6].

Однако одним из характерных признаков физиологической зрелости новорожденных является степень развития первых молочных зубов. Новорожденные телята должны иметь 4-6 молочных резцов и иногда – 12 коренных зубов [250, с. 415]. У физиологически незрелых телят количество зубов варьирует от 2 до 8 резцов и от 8 до 12 коренных зубов, так же отмечены случаи полного отсутствия зубов [111, 207, с. 9-12; 269, 270].

Кожные покровы у новорожденных телят в основном сформированы полностью, но степень развития всех элементов их различна даже в пределах одного приплода [3, 214, 250, с. 415; 275]. У телят-нормотрофиков волосяной покров хорошо

выражен, гладкий, блестящий, подкожный жировой слой составляет 1-2 см, а у телят-гипотрофиков отмечаются анемичность, сухость, складчатость кожи, бледность слизистых оболочек, нарушения в развитии кожного покрова – утолщение эпидермиса, алопеции, волос короткий, сухой, ломкий и тусклый. Подкожная жировая клетчатка отсутствует [41, с. 639-640, 645-646; 49, 111, 137, 165, 214, 269, 270, 275].

В пуповине телят кровеносные сосуды с рождением атрезируются, вокруг пупочного кольца выступает кожистый «воротничок» шириной 1,5-2 см. Мумификация культи пуповины у телят завершается на 3-4 сутки и через 8-10 суток она отпадает. У телят-гипотрофиков процесс мумификации удлиняется до 5-7 дней, а отпадение пуповины происходит через 12-14 дней [111, 250, с. 422; 269, 270]. Для телят-гипотрофиков в первые дни жизни характерно развитие такой патологии, как омфалит. По данным ряда исследователей он регистрируется у 20% новорожденных телят-нормотрофиков и до 60% гипотрофиков [91, 210, с. 13-15].

Телята-нормотрофики рождаются с достаточно развитой центральной и периферической нервной системой, проявляют на должном уровне безусловные рефлексы и сравнительно быстро приобретают условные. Центры безусловных рефлексов заложены в продолговатом мозге, а условных – в коре полушарий концевого мозга. Во внутриутробный период наибольшее функциональное развитие получает подкорковая часть головного мозга. 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 и тактильными [139, с. 10-14; 140, 165, 250, с. 413].

Через 0,5-1,5 часов после рождения у теленка возбуждается пищевой (сосательный рефлекс). Примерно, через 5-7 часов он способен, уверенно стоять и проявлять двигательную активность. У телят гипотрофиков попытка самостоятельно встать и двигаться проявляется от 2 до 10 часов, а сосательный рефлекс

проявляется через 1,5-6 часов [111, 139, с. 10-14; 140, 165, 166, 181, 214].

У новорожденных телят очень слабая способность к терморегуляции, поэтому в период новорожденности температура тела неустойчива. У телят черно-пестрой породы температура тела при рождении бывает 38,8-39,6°C (в среднем 39,2°C). В начале температура тела соответствует температуре в полости матки в связи с образованием большого количества тепла при первом движении и сосании она может на некоторое время повыситься на 0,3-0,5°C. В первые сутки жизни вследствие несовершенной терморегуляции температура тела может понизиться спустя несколько часов на 0,5-0,6°C, границы этого понижения зависят от степени развития и общего состояния теленка, а также от температуры воздуха внешней среды [58]. Температура тела у 1-3-дневных здоровых телят колеблется в пределах 38,5-39,3°C [88, 111, 165, 186, 202, 250, с. 418-420]. У гипотрофиков температурные показатели значительно снижены при рождении и у отдельных особей достигает до 34,5±0,3°C. У телят- гипотрофиков родившихся от коров с нарушенным обменом веществ, через 10 часов после рождения температура тела снижается на 1-2,5°C [23, 137, 186, 214].

По данным ряда авторов [80, 264], у здоровых телят черно-пестрой породы число сердечных сокращений при рождении колебалось от 100 до 160, через сутки от 120 до 160, через 7 дней от 73 до 120, через 14 дней от 70 до 112 и через месяц от 64 до 90. По данным О.А.Котылева [126], А.А.Катаранова [111] у новорожденных телят-гипотрофиков частота сердечных сокращений составляет 100-200 ударов в минуту, пульс слабый и аритмичный. Скорость кровотока у здоровых новорожденных телят составляет 18-19 секунд, а у гипотрофиков 23-24 секунд [111, 165, 275].

Изучая кровяное давление у здоровых телят в первую декаду жизни, Б.Х.Хацуков и др. [256], А.А.Катаранов [111] установили, что максимальное артериальное давление составляет в среднем 132,6±11,2 мм, минимальное – 37,2±5,6 мм ртутного столба, а венозное – 75,4±5,6 мм водяного столба. У телят гипотрофиков эти показатели выражались в следующих цифрах со-

ответственно: $108,5 \pm 13,8$ мм, $49 \pm 8,3$ мм рт. ст. и $98,2 \pm 7,3$ мм водяного столба. Повышение венозного давления у телят-гипотрофиков указывает на наличие застойных явлений в венозном круге кровообращения [58, 181, 264].

Частота дыхания у здоровых телят в день рождения колебалась от 28 до 54, потом возрастала до 36-70 раз, а через 10 дней снижалась до 20-26 раз, у телят-гипотрофиков частота дыхательных движений в минуту при рождении составляет 36-70 [80, 111, 126, 165] и в последующем 23-27 [49, 264].

Для новорожденных телят гипотрофиков характерны дистрофические изменения миокарда в виде мелкоочаговых повреждений, сосудистых расстройств. Эти нарушения отмечаются вблизи эпикардальной и эндокардальной области: венозное полнокровие, утолщение стенок некоторых артериол и венул, разволокнение волокон миокарда [55, 125, 275].

По данным ряда авторов [55, 93, 94, 230, 231, 245, 246] у телят с клиническими признаками гипотрофии и токсикоза тканевые компоненты стенки желудочно-кишечного тракта находятся в стадии продолжающейся дифференциации, так же наблюдаются дистрофические процессы. При исследовании нормотрофичных и гипотрофичных плодов и телят, полученных от коров, содержащихся при неполноценном кормлении, установлена гипоплазия поджелудочной железы и печени [133].

Исходя из динамики активности ферментов сычуга теленка P.Guilloteau et al. [296-299] установили, что после рождения развитие секреторной функции сычуга можно разделить на два периода: молозивный период, когда активность ферментов сычуга увеличивается – это период с 1,5 до 21 дня, активность ферментов, за исключением пепсина и химозина, стимулируется увеличением потребления корма и период – после 21 дня, в течение которого секреция и активность ферментов в большей степени зависит от возраста, чем от количества потребляемого корма.

В.К.Гусаков и др. [60] доказали, что в 1-3 дни жизни пищеварительные процессы в кишечнике протекают более активно, чем в сычуге, при этом по мере продвижения содержимого по кишечнику ферментная активность снижается. Поджелудоч-

ное сокоотделение с первого дня жизни происходит непрерывно, в ночное время железа секретирует интенсивнее, чем днем. По мере роста телят выделение поджелудочного сока, его ферментативная активность содержимого тонкого кишечника возрастают и в 2-месячном возрасте в 1,5-2,0 раза превышают эти показатели в первые дни жизни [148].

Анализируя результаты исследований Y.Ruckebush et al. [322] по развитию функций пищеварения у новорожденных жвачных можно констатировать, что к моменту рождения жвачные обладают развитым сосательным рефлексом, способны выделять химозин и не обладают достаточной моторной активностью пищеварительной системы. Исходя из этого, пищеварительные функции желудочно-кишечного тракта жвачных легко расстраиваются, если не обеспечено нормальное развитие кислотности в желудке и секреторной активности поджелудочной железы [149].

Особенностью раннего периода новорожденности является то, что существует недостаточная зрелость железистого аппарата сычуга [52, 87, 123, 231, 253, 282]. Это находит подтверждение в низкой кислотности сычужного сока, отсутствие в нем HCl и незначительной ферментной активностью в первые недели жизни телят [12, 59, 139, с. 43-46; 169, 191, 193]. Отсутствие свободной HCl в сычуге сразу после рождения позволяет проходить в неизменном виде иммунным белкам молозива в кишечник, а так же заселить желудочно-кишечный тракт условно-патогенной микрофлорой в первые дни жизни [203. с. 21-24]. Вместе с тем, до настоящего времени окончательно не решен вопрос о наличии свободной HCl в сычуге после рождения [52, 53, 87, 293, 320]. Однако некоторые авторы подтверждают наличие свободной HCl в небольших количествах со вторых [123] и четвертых [56] суток жизни. Сычуг у телят обладает функцией экскреции ненужных для организма веществ. Экскреторная функция сычуга более активна у телят в первые дни жизни и менее – в месячном возрасте [12, 192]. Телята, с высоким уровнем активности сычужных желез лучше подготовлены к моменту рождения и в дальнейшем обладают более высокими адаптивными способностями, поэтому у физиологически незрелых телят

при длительной задержке выделения HCl (до 9-12 часов) не наблюдается формирование пищевого поведения [322].

Исследования ряда авторов [49, 54, 137, 142, 329] структурно-функциональных особенностей организма новорожденных телят, и в частности, костной системы показали, что варьирует степень ее зрелости. В костях телят-гипотрофиков превалирует красный костный мозг над остеобластическими структурами, костная система, как источник стволовых полипотентных клеток и как система опорных конструкций сомы, представлена незрелой грубоволокнистой костной тканью. В костных трабекулах губчатого вещества находится незначительное количество хряща. Губчатое вещество костей примитивной структуры с беспорядочно ориентированными трабекулами, компактный слой сетчатый. Трубчатые кости конечностей имеют структуру более зрелую, чем кости осевого скелета.

У новорожденных телят-гипотрофиков, как отмечают многие авторы [5, 20, 49, 55, 111, 166, 211, 214, 275] выявлена эритро- и лейкопения. У телят-гипотрофиков установлена зависимость между гематокритной величиной, которая при пренатальном недоразвитии является более высокой, а масса тела наоборот более низкой [2, 48, 159, 166].

Для новорожденных телят-гипотрофиков характерна гипофункция щитовидной железы, концентрация трийодтиронина и тироксина снижена, а концентрация кортизола превышает норму, что говорит о степени функционального напряжения организма после рождения [20]. Для новорожденных телят с различной степенью физиологической зрелости характерна атрофия и незрелость органов иммуногенеза, дистрофия и пролиферация стромальной ткани, приводящие к врожденному иммунодефициту [40, 140, 142, 265]. Селезенка и лимфатические узлы телят-гипотрофиков характеризуются общим недоразвитием, слабым формированием фолликулярной ткани, с одновременным сохранением очагов эмбрионального кроветворения, наличием большого количества малодифференцированных клеток лимфоидной ткани [54, 226, 230].

На ранних этапах роста и развития телят наблюдаются фазовые изменения в становлении их иммунной системы. Новоро-

жденные телята характеризуются высоким содержанием в крови предтимических Т-лимфоцитов, Т-киллеров-супрессоров, но низкой долей в циркуляции Т-индукторов-хелперов и активированных Т-клеток. До первой выпойки молозива не обнаружено сывороточных IgM и О. Количественное соотношение клеточных и гуморальных факторов свидетельствует об иммуносупрессии первого уровня [312]. В суточном возрасте у телят активизируются процессы лейкопоэза и иммуногенеза, а дифференцировка Т-лимфоцитов сопровождается увеличением в периферической крови субпопуляций тотальных, тимических, Т-индукторов-хелперов и активированных Т-клеток на фоне снижения Т-киллеров-супрессоров. У животных зарегистрирован максимальный уровень IgG. Происходит функциональная отмена первого уровня супрессии иммунокомпетентной системы [5, 161, 275]. Для животных гипотрофиков характерно нарушение эффекторных и регуляторных функций Т- и В-лимфоцитов, что обуславливало подавление как клеточного, так и гуморального иммунного статуса организма [2, 92, 166, 181, 307].

М.А.Каврус и др. [106] установили, что состояние иммунологической реактивности телят находится в тесной зависимости от живой массы при рождении. У телят с живой массой 18-20 кг усвоение JgA в течении 2; 24 и 36 часов составляло 18%, 29% и 17,5%, у телят с живой массой – 27-38 кг – 37%, 41% и 44% соответственно. В противоположность телятам-гипотрофикам у телят с живой массой свыше 26 кг всасывание JgG и JgM на протяжении 36 часов было более интенсивным.

Особенностью почек новорожденных телят-гипотрофиков является наличие помимо зрелых нефронов и клубочков большого количества эмбриональных почечных клубочков, что в последующем выражается в развитии гломерулонефрита [55]. В почках телят-гипотрофиков отмечается зернистая жировая дистрофия эпителия извитых и прямых канальцев, реже наблюдается гидропическая дистрофия эпителия прямых канальцев, кроме того, отмечаются случаи слабой дифференциации канальцевого аппарата, наличие некробиотических и некротических процессов, а в мозговом веществе довольно часто имели место мелкоочаговые кровоизлияния и стаз крови [230].

У телят-гипотрофиков наблюдается не завершенность балочного строения печени, единичные и множественные очаги микро- и макронекрозов, очаги гемопоэтически активной субстанции в синусоидальном пространстве, соответствующие функциональной неполноценности и фетализации органа [4, 211, 230, 249, 275]. Паренхима поджелудочной железы телят-гипотрофиков характеризуется отставанием дифференциации клеточных компонентов, наблюдается белковая дистрофия в ацинозных клетках по периферии долек, а так же в клетках некоторых островков [132, 133].

Многие исследователи указывают на нарушении работы почек, печени и пищеварительной системы у телят-гипотрофиков посредством проведения гидрофильной пробы по Мак Клюр Олдричу, которая показывает, что у телят-нормотрофиков, физиологический раствор, введенный под кожу, рассасывается – за 45-48 мин., а у телят-гипотрофиков это происходит через 24-26 мин. [106, 159].

1.2. МОРФОЛОГИЯ МНОГОКАМЕРНОГО ЖЕЛУДКА ТЕЛЯТ МОЛОЗИВНО-МОЛОЧНОГО ПЕРИОДА

В онтогенезе организм животного проходит ряд последовательных стадий развития, причем каждая стадия имеет свои особенности, проявляющиеся в различной интенсивности обменных процессов и роста отдельных органов и тканей, в морфологических и функциональных изменениях, в характере реакции организма на изменяющиеся условия внешней среды.

Как справедливо заметили И.А.Аршавский [18], Н.И.Клейменов и др. [114, с. 120-135], если у крупного рогатого скота наиболее изучено постэмбриональное развитие, то вопросы эмбриогенеза еще достаточно полно не раскрыты. С этих позиций необходимо акцентировать внимание на некоторые немаловажные особенности эмбрионального развития крупного рогатого скота [63, 190, 334].

Как свидетельствует ряд эмбриологических исследований [42, 66, 75], внутренние органы в процессе эмбриогенеза развиваются неравномерно. В частности, желудок и кишечник наибо-

лее интенсивно растут до 4-месячного возраста плода, и после рождения – до 3-месячного возраста, в связи с переходом от лактоτροφного к растительному питанию. Следует отметить, что рубец, сетка и книжка быстрее развиваются после рождения, а сычуг – во внутриутробный период [43, 66, 67, 314]. К моменту рождения сычуг занимает первое место по массе – 41%, затем рубец – 37,5%, далее книжка – 14% и сетка – 7,5% от массы всего многокамерного желудка. У взрослого животного рубец составляет 59,1%, книжка – 22,5%, сычуг – 11,6% и сетка – 6,8% массы всего желудка [42, 43, 45, 114, с. 123-126; 203, с. 9-11].

Многослойный плоский ороговевающий эпителий жвачных животных характеризуется своеобразием структуры и функции. Известно, что в дефинитивном состоянии этот эпителий выполняет защитные функции и двухсторонний транспорт питательных веществ, а так же осуществляет пристеночное пищеварение [68, 241]. Данные ряда авторов свидетельствуют о том, что эпителий слизистой оболочки преджелудков новорожденных ягнят и телят в значительной степени сохраняет признаки эмбрионального характера [66, 74, 98, 100, 143, 243, 285]. Дифференцировка многослойного эпителия в это время продолжается в связи с формированием и освобождением специфических структур слизистой оболочки рубца – сосочков, сетки – перегородок и ячеек, книжки – листочков. По мнению А.А.Туревского [243] и П.А.Ильина [100] процесс освобождения этих структур из единого эпителиального пласта сопровождается массовым слущиванием и осыпанием клеток с поверхности эпителия. Л.В.Давлетова [68] считает, что экстрезии не происходит, а нарушаются контакты между клетками и появляются разрывы в пласте.

П.П.Кругляков [143] считает, что в основе механизма освобождения специфических структур слизистой оболочки из эпителиального пласта лежит процесс ослабления связи эмбриональных эпителиоцитов между собой, проявляющийся в уменьшении прочности межклеточных контактов в области десмосом. Однако подобное изменение соединения клеток не уменьшает защитных свойств эпителиального пласта, проявляющихся в

частичной закупорке межклеточных пространств гликокаликсом и в образовании плотных межклеточных контактов [68, 325].

У новорожденных телят крупного рогатого скота эпителий слизистой оболочки представлен – многослойным эпителием эмбрионального типа, к 30-дневному возраста эпителий слизистой оболочки преджелудков, постепенно дифференцируется в плоский слабо ороговевающий эпителий [100, 285, 325]. У новорожденных телят, полученных от коров с упитанностью ниже средней, эпителий преджелудков, особенно рубца, отстает в своей дифференциации и не достигает нормальной структурной зрелости [96, 98, 100, 101].

Пузырчатые клетки эпителия всех камер преджелудков новорожденных телят постепенно утрачивают высокую гликогенсинтезирующую и гликогендепонирующую функцию [243, 285]. Сроки прекращения гликогендепонирующей функции эпителия слизистой оболочки преджелудков у телят отмечаются до 3-6 месяцев в связи со становлением «рубцового пищеварения». В цитоплазме пузырчатых клеток включения гликогена электронно-микроскопически обнаруживаются лишь в виде единичных скоплений мелких гранул малой электронной плотности. Одновременно происходит увеличение количества конденсированных митохондрий, цистерн гранулярной эндоплазматической сети и комплекса Гольджи [99].

Сразу после рождения в клетках камбиального слоя эпителия всех камер преджелудков наблюдается увеличение складчатости некоторой части базальных клеток и образование множества коротких цитоплазматических выростов. Эти структуры располагаются в особых полостях, образованных проксимальной поверхностью эпителиоцитов и базальной мембраной, базально-эпителиального пространства. С возрастом происходит интенсивное расширение базально-эпителиального пространства, а также удлинение и разветвление микроворсинок [143].

По данным П.А.Ильина [99, 100], эпителий приобретает строение типичного многослойного ороговевающего эпителия к 6 месяцам, в нем проявляются четко черты дефинитивности, т.е. становятся хорошо выраженными слои ороговевающих клеток, пузырьковидных, базальный и ростковый. В это время усиливается

активность ряда ферментов, в частности сукцинатдегидрогеназы, щелочной и кислой фосфатаз, липазы и др.

Значительный интерес представляют изменения ультраструктуры базальных эпителиоцитов, которые происходят в связи с перестройкой эмбрионального эпителиального пласта в дефинитивную форму. После рождения мощным фактором в развитии преджелудков является воздействие внешней среды и условий питания [66]. В течение первого месяца завершается дифференцировка многослойного эпителия и формирование специфических структур слизистой оболочки [75, 76, 101, 304, 310]. Дальнейшая дифференцировка эпителия, как показали электронно-микроскопические исследования, характеризуется высокой степенью специализации всех клеточных слоев. Дефинитивный эпителий половозрелых животных подразделяется на базальный слой эпителиоцитов, характеризующихся высокой митотической активностью, интермедиальный слой шиповатых клеток, зернистый слой и поверхностный слой частично ороговевающих клеток [99, 100, 143, 182, 325].

Выполнение защитной функции эпителиальными клетками обеспечивается не только ороговением, но и накоплением гликопротеинов, протеогликанов. Развитие защитной функции эпителия преджелудков трактуется по-разному. А.А.Туревский [241], полностью отрицая ороговение этого эпителия у крупного рогатого скота, выполнение защитной функции связывает с накоплением в поверхностных клетках большого количества дисульфидных групп и мукополисахаридов, образующих на поверхности пласта защитную кутикулу. Эти вещества выполняют в организме специфическую и неспецифическую защиту, поскольку связываются с вирусами и регулируют проницаемость слизистых оболочек [65].

Неполное ороговение поверхностных клеток эпителия преджелудков подтверждается присутствием в них, в отличие от других ороговевающих эпителиев, большого числа ферментов: АТФ-азы, щелочной и кислой фосфатаз, липазы, карбоангидразы, которые имеют большое значение для осуществления пищеварительных процессов [62, с. 37; 64, 68, 99, 241, 242, 330].

Гладкая мышечная ткань мышечной оболочки многокамерного желудка новорожденных телят построена из гладких мышечных клеток, но в мышечной оболочке желоба сетки присутствует поперечнополосатая мышечная ткань, которая является продолжением мышечной оболочки стенки пищевода [247, 283]. Отмечено сильное отставание в дифференциации мышечной ткани стенки пищевода рубца, сетки и книжки у новорожденных телят, поскольку среди гладких миоцитов встречаются отдельные миобласты [95, 97, 100]. У телят, полученных от коров с упитанностью ниже средней, мышечная ткань менее дифференцирована, и её дифференциация продолжается в постнатальном онтогенезе [96, 102].

Нервная система 9-месячных плодов не достигает полного развития, особенно в преджелудках и в значительной степени сохраняет признаки эмбрионального строения, о чем говорят темпы миелинизации оболочек нервных волокон и отложение нейтральных жиров в соединительной ткани [98, 227]. Развитие нервной ткани в органах пищеварения здоровых телят сопровождается усилением миелинизации нервных волокон, в интрамуральных нервных ганглиях многокамерного желудка, появлением большого числа униполярных, биполярных и мультиполярных нейронов, при одновременном сохранении части нейронов нейробластического типа строения [100, 251].

Применение комплексного методологического подхода с последующим математическим моделированием Н.П.Перфильевой [199] позволило выявить более раннюю дифференцировку нервной ткани в книжке (на раннеплодной стадии онтогенеза); в сычуге – на среднеплодной стадии, в сетке – на позднеплодной стадии, в рубце на этапе новорожденности. Автором отмечено, что перед рождением и в месячном возрасте идет процесс увеличения объема ядра и перикариона и уменьшение ядерно-цитоплазматического отношения нейронов межмышечного сплетения сетки и книжки. Вместе с тем, к моменту рождения нейроны преджелудков не достигают морфологической зрелости [196, 197, 200, 227]. Наибольшая концентрация нервных элементов наблюдается в стенке сетки, книжки и пище-

водного желоба, для них характерны не только большие размеры клеток, но и концентрация РНК [84, 196, 227].

В раннем постнатальном онтогенезе крупного рогатого скота продолжается интенсивная миелинизация нервных волокон блуждающего нерва, в результате чего уменьшается количество безмякотных и увеличивается количество мякотных волокон. Процесс миелинизации заканчивается, в основном, к годовалому возрасту. Наиболее интенсивный рост и морфологическое созревание нейроцитов в исследованных ганглиях происходит в первые месяцы жизни телят, позднее эти процессы замедляются [198, 201, 220].

А.И.Симкин [227] отмечает, что низкая упитанность материнского организма обуславливает медленную дифференцировку нервных клеток преджелудков, а это приводит к и функциональному недоразвитию нервной системы плода, а в последующем – новорожденного. В ганглиях рубца, сетки и книжки телят, полученных от матерей с нижесредней упитанностью, морфогистохимическая дифференциация нейронов выражена слабее, чем взятых от коров со средней упитанностью [85, 98].

Сычуг в организме жвачных животных выполняет ряд важнейших функций, одной из которых является – секреторная. Этапы становления функционирования сычуга и его морфологическая зрелость представляют особый интерес у ученых биологов. Ряд авторов подтверждают суждение об не завершенности развития и дифференцировке тканевых структур многокамерного желудка новорожденных телят [29, с. 97-143; 100, 235, 244, 252, 286].

Основываясь на результатах выше указанных авторов [323, 327, 340] можно констатировать, что функции желудка обеспечиваются рядом дискретных типов клеток, которые формируются в процессе дифференцировки из стволовых недифференцированных предшественников [240, с. 45-47]. В период эмбрионального развития слизистой оболочки пилорического отдела желудка, железы вначале выстилаются мукоидными (добавочными) клетками и лишь затем появляются париетальные (обкладочные), главные и гормонпродуцирующие клетки. Там же обнаруживаются клетки, которые на всех этапах онтогенеза на-

ходятся на стадии перехода от лизоцимсодержащих в специализированные клетки определенного типа [157, с. 7-11; 158]. Поверхность слизистой оболочки сычуга телят покрыта однослойным призматическим эпителием, которых переходит в желудочные ямки. Апикальные части клеток поверхностного и ямочного эпителия однородные и светлые [29, с 97-143; 253].

Париетальные (обкладочных) клетки желудка, осуществляют генерирование ионов HCO_3^- и их выделение вместе с ионами Cl^- , а так же биосинтез и секрецию внутреннего фактора [332]. В ранний постэмбриональный период отмечается активная дифференцировка обкладочных клеток. Для париетальных клеток характерно три фазы становления: предобкладочные клетки, молодые обкладочные клетки и зрелые обкладочные клетки. Для них характерны относительно большие размеры, чаще округлой или угловатой формы, с рельефным ободком цитоплазмы, ядра преимущественно локализуются в центре клеток и окрашены менее интенсивно, по сравнению с главными glanduloцитами [28].

По данным Л.К.Хабибуллиной [253] у 1,5 – суточных телят, количество обкладочных клеток увеличивается до 10-12 в одной железе, а диаметр их достигает 11,5 мкм, у 9-месячных плодов в среднем насчитывается 5-7 клеток в одной железе, а диаметр их равен 7,5 мкм. В этом возрасте размер обкладочных клеток зависит от места их расположения. В концевом отделе железы клетки более крупные. У 4-дневных телят количество клеток может составлять 15-17 на каждую железу, при среднем диаметре 11,5-12,5 мкм [100, 172].

По данным морфологических исследований В.К.Бириха и др. [29, с. 136] видно, что к 7-дневному возрасту теленка каждая фундальная железа в среднем насчитывает до 4-5 париетальных клеток и увеличение их количества в среднем в 2 раза происходит к 18-19 дням. Параллельно с увеличением их количества отмечается и их ускоренная дифференцировка: площадь их увеличивается до 147 мкм^2 , площадь ядер – до 23 мкм^2 и ядерно-плазменное отношение составляет 1:6. Соотношение главных и париетальных клеток в средней части фундальной железы сычуга в это время составляет 1:0,85. Учитывая мнение

А.А.Туревского и др. [242] можно отметить, что уже на третьей неделе постнатального развития главные и обкладочные клетки являются вполне дифференцированными в структурном и химическом отношениях.

Интерес представляют собой главные и обкладочные клетки с позиции электронномикроскопических исследований. Анализируя обстоятельные электронные исследования И.А.Морозова [176] можно отметить, что в шеечном отделе желез обкладочные клетки имеют слабо развитые внутриклеточные канальцы, с немногочисленными тубуловезикулами, но с большим содержанием элементов эндоплазматической сети. Дальнейший процесс дифференцировки сопровождается увеличением протяженности мембран внутриклеточных канальцев, они становятся углубленными, увеличивается количество тубуловезикул, при одновременном снижении цистерн эндоплазматической сети. При инволюционных процессах намечается уменьшение количества внутриклеточных канальцев и тубуловезикул, увеличение содержания лизосом в цитоплазме клетки. Ядро подвергается пикнозу.

Для зрелых париетальных клеток свойственно обилие митохондрий, которые чаще контактируют с внутриклеточными канальцами. Последние обеспечивают транспорт H^+ и Cl^- к апикальной клеточной мембране и их секрецию. Если митохондрии и их кристы развиты очень хорошо то, по мнению ряда авторов [324, 328] в обкладочных клетках комплекс Гольджи развит слабо.

Главные glanduloциты располагаются преимущественно в области дна и тела фундальных желез. У 1,5-суточных и 4-дневных телят главные клетки занимают нижнюю треть секреторной трубки, у 10-12-дневных – нижнюю половину железы, а у 1,5-месячных телят большую часть секреторной трубки [62, с. 39; 253]. Форма их призматическая или кубическая с круглым апикальным концом. Они представляют собой типичные белоксинтезирующие клетки. Предполагается, что для этих клеток характерно как деление, так и их дифференцировка из недифференцированных клеток шеек желез [189, 290, 301]. Эти процессы сопровождаются значительным развитием клеточных органелл,

отвечающих за синтез и накопление продуктов обмена веществ (митохондрии, комплекса Гольджи и гранул эндоплазматической сети). Особенностью главных glanduloцитов является то, что они выделяют пепсиноген. Их характеризуют высокая активность лактатдегидрогеназы, дегидрогеназы, β -оксимасляной кислоты, НАД-Н- дегидрогеназ и сукцинатдегидрогеназы [331].

По структуре комплекс Гольджи главных клеток состоит из ламеллярных образований гладких поверхностных цистерн с адгезированными скоплениями вакуолей и везикул. Секреторные структуры в области гранулярной эндоплазматической сети формируют мелкие гранулы, не имеющие еще мембран, в последующем они транспортируются в аппарат Гольджи, где секрет «созревает», а везикулы окружаются мембраной. В случае активной секреции уменьшается число цистерн и возрастает количество крупных вакуолей. Цитоплазма главных клеток относительно богата РНК. Для главных glanduloцитов новорожденных телят характерно неравномерное распределение гранул РНК, располагающимися в основном в базальных частях цитоплазмы, что связано с различной степенью зрелости клеток и активностью синтеза в них пепсиногена. В базальных отделах главных клеток расположена хорошо развитая эргастоплазма, состоящая из извилистых двойных мембран, усеянных рибосомами [28, 253, 286].

В верхней части секреторной трубки желез располагаются добавочные клетки, относящиеся к третьей группе железистых структур, для которых характерно призматическая форма, небольшой размер, крупное ядро, сплющенное до блюдцевидной формы с четко выраженным ядрышком, располагается в базальном полюсе клетки. Апикальные части добавочных клеток содержат микроворсинки, которых по данным R.Furubayashi et al. [295] на 10 мкм^2 приходится 59-80, при длине 0,2-1,5 мкм. Наиболее плотно микроворсинки локализуются на интенсивно функционирующих клетках.

Структурные и функциональные преобразования свойственны и другим оболочкам сычуга. По данным В.К.Бириха и др. [29, с. 137] за первые 3-7 дней после рождения мышечная пластинка слизистой оболочки утолщается на 15-22 мкм и особенно

в фундальной части сычуга, хотя при рождении она была развита слабее, чем в пилорической части. В подслизистой основе сычуга наблюдается форсированный рост соединительной ткани. Если при рождении эта ткань была представлена в основном фибробластами, локализованных в аморфном веществе с небольшим количеством тонких и рыхло расположенных коллагеновых волокон, то к 7-9-дневному возрасту количество этих волокон увеличивается, они утолщаются и объединяются в сформированные пучки, между которыми заметны эластические волокна. По мере развития сычуга серозная оболочка и мышечные слои постепенно утолщаются.

Напротив, слизистая оболочка сычуга вместе с железами более стабильна в изменении толщины [300]. Однако в этом вопросе существует некоторая противоречивость. Так, отдельные авторы [302] придерживаются несколько иного мнения о том, что значительные темпы роста железистого слоя у животных сохраняются до 6-месячного возраста. В то же время Л.К.Хабибулина [252] указывает, что после рождения теленка собственный слой слизистой оболочки сычуга продолжает утолщаться, и у 1,5-месячных телят он превосходит толщину этого слоя 9-месячного плода почти в 2 раза. После рождения мышечная оболочка телят продолжает утолщаться и у полугодовалых телят превосходит слизистую в 2,5 раза в фундальной и в 2 раза в пилорической части сычуга [28].

По данным ряда авторов [100, 235, 252] толщина слизистой оболочки сычуга новорожденных телят варьирует в пределах 370-430 мкм, при этом высота фундальных и пилорических желез достигает 240-260 мкм. У новорожденных телят железистый слой слизистой оболочки сычуга в пилорической части значительно толще, чем в фундальной. В постнатальном онтогенезе он продолжает утолщаться, но при этом клеточные элементы железистого слоя в фундальной части сычуга более дифференцированы и организованы [28, 253].

В.Л.Ковалевич [117] приводит данные о том, что развитие сычуга в определенной мере зависит от массы новорожденного теленка. У телят, имеющих при рождении живую массу 24-26 кг толщина слизистой оболочки составляет 36,4-38,2%, а у телят с

живой массой свыше 28 кг – 41,8-44,7% от общей толщины стенки сычуга. У новорожденных телят толщина слизистой оболочки органов пищеварения и дифференцировка её структур прямо пропорционально зависит уровню полноценности кормления стельных коров. У здоровых телят толщина слизистой оболочки сычуга равна в среднем 1097 мкм, у телят-гипотрофиков от 655 до 411 мкм [245], глубина залегания желез так же значительно сужается. Структура железистовсасывающего аппарата желудочно-кишечного тракта телят-гипотрофиков к рождению не имеет морфологической завершенности [244, 246].

Лимфоидная ткань переднего отдела пищеварительной трубки новорожденных телят представлена: одиночными округлыми, либо овальными вторичными лимфоидными узелками. Гистологически в них различают купол и герминативный центр. В герминативном центре узелков соотношение В-лимфоцитов к Т-лимфоцитам составляет 7:1, а в зоне купола их соотношение равное. В эпителиальном пласте над куполом лимфоидных узелков встречаются Т- и В-лимфоциты, макрофаги, тучные клетки, базофилы и моноциты [39].

Функциональная деятельность сычуга во многом зависит от кровоснабжения и иннервации [117, 194, 195, 199, 254, 273]. Из нервных сплетений наиболее развитым является межмышечное - ауэрбахово, состоящее из нервных клеток первого и второго типа по Догелю [100, 251]. Архитектоника сосудов тесно связана со степенью развития в рубце – сосочков в сетке – ячеек, в книжке – листочков и в сычуге – складок [273, 288, 304].

Слизистая оболочка получает обильное кровоснабжение, там, где артериальные сосуды преобладают над венозными [118]. Васкуляризация слизистой оболочки желудка и её эпителиально-соединительных образований происходит через подслизистое сплетение [117, 273, 281]. Кровоснабжение мышечного слоя осуществляется за счет возвратных ветвей из артериального подслизистого сплетения и добавочными артериями от крупных интраорганных ветвей, которые прободают мышечный слой по пути следования в подслизистую основу. От артериол подслизистой основы отходят артериальные капилляры слизистой оболочки, которые оплетают железы, следуя по направлению к же-

лудочной ямке. Под базальной мембраной поверхностно-ямочного эпителия капилляры переходят в капиллярную сеть [172]. В среднем диаметр сосудов колеблется от 12 до 23 мкм. В серозной оболочке капиллярная сеть распределена неравномерно, существуют зоны с густой капиллярной сетью и зоны – обедненные капиллярами [117, 167, 171].

Интрамуральная нервная система сычуга представлена тремя связанными между собой сплетениями: подсерозным, межмышечным и подслизистым. Подсерозное сплетение хорошо развито в области дна и большой кривизны сычуга телят. Подслизистое сплетение по своей структуре более похоже на подсерозное, содержащее небольшое число микроганглиев, с преимущественно безмякотными нервными волокнами, которые формируют различные по размеру петли. Из всех сплетений наиболее хорошо развито межмышечное сплетение, т. к. оно обеспечивает иннервацию структурных компонентов слизистой и мышечной оболочек, а подслизистое сплетение иннервирует лишь мышечную пластинку слизистой оболочки и структуры своего слоя [117, 194, 195, 199].

Для подслизистого и межмышечного сплетений сычуга характерно различная степень развития. Нервные структуры подслизистого сплетения отстают в своем развитии от нейронов межмышечных ганглиев и в морфогенетическом отношении стоят ближе к эмбриональному типу, содержат меньше глиальных компонентов, поэтому высокая ранимость интрамуральной нервной системы сычуга в раннем возрасте объясняется «недоразвитием» сложной системы межнейронных и нейротканевых отношений, данные явления ярче и сложнее проявляются у телят-гипотрофиков [117, 199, 230, 244].

Для интрамуральной нервной системы сычуга в ранний постнатальный период характерен ряд особенностей: увеличение длины дендритов, их количества, степени разветвленности, смещения узлов ветвления с проксимальных на дистальные участки отростков [117], гетерохрония интрамуральных нейроцитов фундальной и пилорической зон, при которой чувствительные клетки созревают значительно раньше в первой, а двигательные нейроны – во второй зоне [194, 199].

1.3. СОВРЕМЕННЫЕ СПОСОБЫ ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЯ ВРОЖДЕННОЙ ГИПОТРОФИИ ТЕЛЯТ

Актуальность проблемы профилактики и лечения врожденной гипотрофии телят, как в научном, так и в практическом отношении привлекает внимание её реализации многих ученых. Повысить живую массу, степень физиологической зрелости и сохранность телят по данным ряда исследователей, позволяет, внедрение в производство комплекса организационно-хозяйственных и зооветеринарных мероприятий [88, 164]. Для предупреждения причин возникновения врожденной гипотрофии и повышения всех видов обмена веществ, низкого уровня естественной резистентности, ликвидации иммунодефицита у матерей и родившегося от них молодняка, особенно в сухостойных период, необходимо:

- сбалансированный рацион кормления согласно физиологическому состоянию животного [8, 22, 166, 222, 291, 341];

- соблюдение разработанных нормативов полноценного сбалансированного питания, в рационе по белку, углеводам, витаминам, макро- и микроэлементам (натрий, калий, фосфор, сера, медь, цинк, марганец, кобальт, йод, селен) [79, 113, 151, 178, 260, 272, 333, 335, 339];

- выполнение соотношения в рационе сахара с протеином, кальция с фосфором, макро- и микроэлементов между собой [9, 127, 155, 221, 276, 277, 279, 289, 321, 333];

- исключить длительное скармливание монокормов – силоса, сенажа, барды, особенно с высоким содержанием масляной кислоты [155, 217, 233, 265];

- не допускать скармливания грубых кормов – сена, соломы, пораженных грибами, комбикормов, концентратов, приготовленных из качественных зерновых отходов [14, 104, 217, 263, 266, 306, 326];

- применять активный моцион для ремонтного молодняка и беременных животных (гиподинамия) или использовать беспривязное круглогодное содержание [22, 25, 47, 82, 103, 175, 179, 180, 204, 219];

- выполнение зоогигиенических и ветеринарно-санитарных нормативов [24, 103, 308, 318].

Залогом здоровья матери и плода является баланс внутренней и внешней среды. Поступление с кормом и водой необходимых питательных веществ обеспечат благополучное течение стельности и как итог полноценный приплод. Поэтому многие авторы [10, 121] говорят о важной роли йода в регуляции воспроизводительной функции коров. Применение йодистого калия при содержании его в количестве 0,59 мг/кг сухого вещества позволило сократить сервис – период до $75 \pm 10,85$ дней, оплодотворяемость от первого осеменения 57,0%, увеличить массу плода до 40,7 кг и повысить сохранность на 12,5%.

В настоящее время является актуальным поиск путей и средств, способствующих поддержанию нормальной деятельности антиоксидантной защитной системы организма в стрессовых условиях и, обеспечивающих тем самым развитие органов и систем органов плода [31, 83, 134].

Переход от антенатального к постнатальному периоду онтогенеза вызывает у телят смещение оксидантно-антиоксидантного равновесия в сторону повышения генерации активированных кислородных метаболитов, сопровождающейся активацией процессов пероксидного окисления липидов. Максимальная концентрация начальных и промежуточных продуктов пероксидации липидов отмечается через сутки после рождения. Процесс адаптации новорожденных телят к новым условиям существования сопровождается закономерным снижением интенсивности процессов липопероксидации в течение первого месяца жизни [105, 208].

Многие авторы свидетельствуют, о том, что недостаток селена наиболее актуален в эндемических зонах [31, 70, 71, 73, 134]. Г.М.Скаржинская и др. [228], установили, что степень проявления гипотрофии у телят зависит от содержания селена в крови матерей. Рекомендуются проводить двукратную обработку стельных коров препаратами селена: на 5-6 месяце стельности и за 20-30 дней до отела в дозах по 0,1-0,15 мг/кг (на одно животное по 40-50 мг) и телят на 1-2 сутки в той же дозе (или по 5-7

мг на одну голову). Введение селена необходимо сочетать с инъекцией препаратов витамина Е в дозе 50-100 мг на голову.

Применение селеноорганического препарата «Селекор» новорожденным телятам в первые сутки после рождения способствует более быстрому становлению оксидантно-антиоксидантного равновесия и оказывает стабилизирующее влияние на структурно-функциональные свойства клеточных мембран. Это выражается в снижении через 3-4 суток после рождения концентрации в крови диеновых конъюгатов на 11,0%, кетодиенов на 17,5%, через 10-15 суток – малонового диальдегида на 16,7%, повышении активности глутатионпероксидазы на 40,7% и более выраженным (в 1,6 раза) темпом роста ее активности, а также более низкой сорбционной способностью эритроцитов в возрасте от 1-го до 30-ти суток [72, 105].

Применение селеноорганического препарата «Селекор» новорожденным телятам для профилактики неонатального окислительного стресса способствует более интенсивному всасыванию колостральных иммуноглобулинов, что выражается в более высоком уровне в сыворотке крови IgG, IgA, IgM на 4 сутки жизни, формированию адекватного колострального иммунитета [105, 209]. Введение селенита натрия стельным коровам значительно снижает мертворожденность и количество больных и слабых телят, увеличивает массу новорожденных на 2,7-4,9 кг, усиливает последующий рост и развитие телят на 30-40% [168].

Рядом отечественных и зарубежных ученых [19, 79, 130, 151, 260, 266, 276, 277, 337] научно подтверждено влияние витаминных препаратов на основе жир- и водорастворимых витаминов на протекание внутриутробного развития плода, физиологическое состояние матери, массу новорожденного молодняка и его жизнеспособность. На современном этапе развития животноводства и его интенсификации, сохранение здоровья высокопродуктивных животных и получение здорового приплода невозможно без использования витаминных и минеральных препаратов.

Л.В.Алексеев и др. [7] доказали положительное влияние β – каротина в виде подкормки на организм стельных коров и плода. Провитамин приводит к изменению гематологических пока-

зателей, нормализации физиологических показателей, к формированию иммунной системы, а также способствует формированию физиологически полноценного плода.

По-своему интересен новый природный препарат витадаптин-инъекционный, который представляет собой стерильную форму масла зародышей пшеницы. Исследования показали, что внутримышечное введение витадаптина сухостойным коровам способствует активизации показателей неспецифической резистентности. Живая масса новорожденных телят, полученных от коров, которым вводили витадаптин, была на 15% больше, чем у контрольных животных [272, 277].

Экспериментально доказано, что экологически безопасные адаптогены (парааминобензойная и янтарная кислоты) вызывают усиление компенсаторных возможностей телят-гипотрофиков. Наибольшее влияние на рост и развитие телочек-гипотрофиков, имевших при рождении массу тела 34,4-34,9 кг оказывает введение парааминобензойной кислоты в дозе 1,0 мг и янтарная кислоты в дозе 40,0 мг/кг живой массы [188].

В настоящее время со стремительным развитием отраслей – химии, биологии, биохимии, фармакологии на рынке все больше препаратов обладающих иммуномодулирующей активностью [33, 34, 36], одним из которых является – лигавирин. При применении данного препарата для лечения телят-гипотрофиков в опытной группе повысилась концентрация популяция Т- и В-лимфоцитов и содержание иммуноглобулинов класса G и M. Сохранность телят при применении лигавирина совместно с традиционным лечением достигла 97%, в контрольной группе она была меньше на 17% [36].

Для коррекции клеточного и гуморального иммунитета у физиологически незрелых телят в последнее время стало актуальным использовать синтетические иммуномодулирующие препараты (тималин, лиелин, тимоген). Применение синтетического пептида тимуса тимогена с целью иммунокорректирующей терапии показало его высокую биологическую активность, что проявлялось в органной специфичности действия этого препарата, а также в его опосредованном неспецифическом влиянии на

иммунокомпетентные клетки других лимфоидных органов [5, 6, 26, 37, 92].

Д.А.Саврасов [214] определил влияние тенториума плюс при гипотрофии телят, в состав которого входят пчелиная пыльца, прополис, витамин С, высококачественный мед. После применения данного препарата на 15 день у телят опытной группы увеличилось количество эритроцитов на 8,9%, гемоглобина на 8,9% а количество лейкоцитов снизилось на 27,0%. Содержание глюкозы увеличилось на 47,5%. Б.М.Анохин, и др. [11, 13] провели исследования по оценке эффективности седатина для повышения естественной резистентности у новорожденных телят при врожденной гипотрофии. Седатин представляет собой синтетический олигопептид, обладающий анаболическим действием. Наиболее активно влияние седатина проявилось в дозах 0,03 мл/кг и 0,05 мл/кг. Высокую постнатальную профилактику желудочно-кишечных расстройств у нормотрофиков, у телят с внутриутробной патологией оказал комплексный препарат, состоящий из метилурацила, дибазола, витамина С и раствора формалина [232].

Результаты исследований О.В.Копоть и др. [124], А.П.Свиридовой и др. [224, 225], А.Г.Щепетковой [278] показали, что применение биологически активных препаратов, включающих кутикулу мышечного желудка кур, тетравит, сульфат цинка и хлорид кобальта, нормализует метаболические процессы, повышает естественную резистентность организма, способствует скорейшему становлению функциональных возможностей, стимулирует рост и развитие телят-гипотрофиков. Использование комплекса биопрепаратов активизирует метаболические процессы в организме телят. Это проявляется увеличением количества в крови эритроцитов – на 13,2%, лейкоцитов – на 13,1%, гемоглобина – на 17,5%, общего белка – на 9,5% в сыворотке крови. Применение биологически активного комплекса на основе кутикулы мышечного желудка кур, витамина В₁₂, тривитамина, йод-крахмала и сульфата цинка стимулирует клеточные и гуморальные факторы защиты организма телят, компенсирует возрастной иммунодефицит. Фагоцитарная активность нейтрофилов повышается на 7,33%, фагоцитарный индекс – на 29,7%,

лизоцимная активность сыворотки крови – на 3,7%, количество Т-лимфоцитов – на 23,8%, В-лимфоцитов – на 29,4%, уровень циркулирующих иммунных комплексов – на 30,7%. Установлена прямая зависимость между показателями уровня циркулирующих иммунных комплексов и энергией роста телят-гипотрофиков.

По данным М.И.Муравьевой [178] введение комплексного минерального препарата сухостойным коровам за 60 и 30 дней до отела и полученным от них телятам на 5 и 30 дни жизни способствует повышению среднесуточного прироста живой массы телят на 50 г, или 6,7% ($P<0,01$), предупреждает развитие неонатальной патологии у новорожденных телят. Сокращает продолжительность болезни на 1 день, нормализует морфологический, биохимический и минеральный состав крови телят, увеличивает лизоцимную активность сыворотки крови телят в месячном возрасте на 3,4% ($P<0,001$), в двухмесячном – на 1,8% ($P<0,01$), в трех месячном – на 1,3% ($P<0,05$), бактерицидной активности сыворотки крови этих животных в месячном возрасте – на 2,1% ($P<0,05$), в двухмесячном – на 1,5% ($P<0,05$), в трехмесячном – на 2,3% ($P<0,01$).

Работами отечественных и зарубежных ученых [34, 110, 112, 122, 145, 177] установлено, что низкоинтенсивное лазерное излучение вызывает в организме изменение активности ферментов метаболизма, проницаемость клеточных мембран, скорости синтеза белков, регенерации тканей, тем самым повышает защитные силы организма, способствует улучшению трофики тканей. По сравнению с другими видами физиотерапевтического влияния лазерная терапия практически не имеет противопоказаний, за исключением, может быть таких патологий, как онкологические заболевания, доброкачественные образования, склонных к прогрессированию болезней крови [32].

Применение лазерного излучения для новорожденных телят позволило повысить неспецифическую резистентность [109, 111, 112]. Квантовое облучение молочной железы у коров за 5-7 дней до и через 10 дней после отела позволило стабильно повысить уровень IgG и IgM в сыворотке крови и LgG и LgM в секре-

те молочной железы лактирующих коров, что, позволяет повысить сохранность телят на 24,87% [110].

В настоящее время становится актуально применение препаратов гепатопротекторов, как при патологиях печени, так и при лечении врожденной гипотрофии [170]. Ряд исследователей [106, 159, 160] рекомендуют использовать для лечения врожденной гипотрофии катозал в состав, которого входит бутафосфан (1-бутиламино-1-метан-этилфосфорная кислота), витамин В₁₂, фосфор. Главным действующим веществом является бутафосфан. Использование катозала позволяет за 5 дней достигнуть физиологической нормы ряда гематологических и биохимических показателей. Быстрее происходит нормализации функции печени за счет снижения общего билирубина с $8,17 \pm 0,32$ мкмоль/л до $5,14 \pm 0,26$ мкмоль/л, содержание АсАТ и АлАТ увеличилось на 14,2% и на 9,8% соответственно. К 5 дню наблюдается увеличение концентрации альфа-глобулинов с 6,4 г/л до 9,5 г/л, концентрация бета-глобулинов увеличилась с 5,2 г/л до 7,9 г/л, увеличение концентрации гамма-глобулинов было более интенсивно - с 12,4 г/л до 14,8 г/л. Фагоцитарная активность лейкоцитов повысилась с 21,4% до 28,4% фагоцитарное число - с 1,29 до 2,60.

Применение раствора Рингера-Локка для лечения гипотрофии новорожденных телят рекомендуют Д.А.Саврасов и др. [215]. Раствор вводили внутривенно в дозе 50 мл/кг массы тела один раз в день в течение первых 8 суток. Это позволило нормализовать абсолютный объем циркулирующей крови на 10,6%, абсолютный объем плазмы увеличился на 8,9%, гематокритное число у телят-гипотрофиков достоверно снизилось на 33,4%, удельный вес крови повысился на 8,8%, содержание натрия и калия в сыворотке новорожденных телят при врожденной гипотрофии увеличилось соответственно на 7,3% и 17,2%.

Разработана комплексная схема лечения при врожденной гипотрофии телят. С учетом тяжести течения гипотрофии телят в первые дни жизни выделяется 3 стадии болезни. Схема лечения рассчитана на новорожденных телят со 2 стадией гипотрофии телят, которая включала диетическое кормление, введение антистрессового препарата (седатин), нормализацию водно-

электролитного обмена, назначение препарата тенториум плюс (источник витаминов и незаменимых аминокислот), а также гонасупервита, содержащего биологически активные вещества. В качестве жидкостной терапии применяли внутривенно раствор Рингера-Локка в течение первых восьми суток. Комплексная терапия повысила сохранность и жизнеспособность новорожденного молодняка [11].

Известны многочисленные попытки биологов и морфологов, подойти к мотивированному обоснованию проблем раненного постнатального онтогенеза с использованием экологических и морфологических критериев. В обзоре литературы мы затронули лишь некоторые проблемные вопросы биологии новорожденных животных и их адаптивных возможностей на разных этапах постнатального онтогенеза. Из приведенного материала вытекает, что к концу антенатального развития в зависимости от условий его, определяемых состоянием беременности матери, организмы рождаются, характеризуясь широко варьируемыми особенностями физиологии и морфологии. До настоящего времени актуальной проблемой в области животноводства является рождение телят с низкой живой массой «животные-гипотрофики» или, так называемым, «синдромом слабых телят». Данная категория животных отличается своеобразием обменных и адаптивных процессов. Описаны особенности биологии новорожденных телят с разной степенью физиологической зрелости при рождении. Детально рассмотрены вопросы морфологии многокамерного желудка. Интерпретация литературных данных, касающихся теоретических положений и практических выводов свидетельствует о том, что в настоящее время существует ряд высокоэффективных лечебно-профилактических, комплексных минерально-витаминных препаратов, адсорбентов и пробиотиков, позволяющих нормализовать обменные процессы, аттенуировать стресс-факторы, быстрее преодолеть периоды ретардации роста и индуцировать адаптивное развитие органов и систем организма.

ГЛАВА 2. СТРУКТУРНАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ МНОГОКАМЕРНОГО НОВОРОЖДЕННЫХ ТЕЛЯТ-ГИПОТРОФИКОВ И ТЕЛЯТ-НОРМОТРОФИКОВ

2.1. МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ СТЕПЕНИ РАЗВИТИЯ МНОГОКАМЕРНОГО ЖЕЛУДКА У ТЕЛЯТ-НОРМОТРОФИКОВ И ТЕЛЯТ-ГИПОТРОФИКОВ

Многокамерный желудок новорожденных телят является уникальной структурой организма, которая во внутриутробный период, и особенно в раннем онтогенезе обуславливает полноценное развитие и рост организма. Являясь связующим звеном между окружающей и внешней средой организма, многокамерный желудок выполняет не только механическую, пищеварительную, транспортную функции, но и защитную.

У новорожденных телят с разной степенью физиологической зрелости нами установлено ряд морфометрических особенностей многокамерного желудка, которые на наш взгляд, имеют важное биологическое и хозяйственное значение.

Как известно врожденная гипотрофия телят проявляется общим недоразвитием, что сопровождается незавершенностью дифференциации тканевых компонентов различных органов и систем. Пищеварительная система новорожденных телят-гипотрофиков, так же характеризуется рядом особенностей морфогенеза многокамерного желудка в постнатальном онтогенезе. В частности в определенной степени антенатальное недоразвитие организма отражается на развитии многокамерного желудка и его отделов. Существует мнение о том, что у телят с признаками гипотрофии отмечается недоразвитие органов эндокринной системы, мочеполовой, дыхательной, иммунной, кроветворных органов, пристеночных желез. Установлено, что чем сильнее выражено антенатальное недоразвитие новорожденного животного, тем ярче и контрастнее это отображается на степени сформированности и соответствия организации структур многокамерного желудка. Уровень развитости многокамерного желудка телят с разной степенью физиологической зрелости при рождении выражается в морфометрических показателях

многокамерного желудка телят-гипотрофиков и телят-нормотрофиков, которые приведены в **таблице 1**.

Таблица 1 – Морфометрические показатели многокамерного желудка телят с разной степенью антенатального недоразвития

Степень антенатального недоразвития	Масса отдельных камер, г			Суммарная масса многокамерного желудка, г
	рубец с сеткой	книжка	сычуг	
Высокая	129,21±3,87	39,53±2,36	139,73±2,94	308,46±8,49
Средняя	161,64±4,14**	49,15±1,57**	161,79±3,78**	372,43±9,15**
Низкая	197,88±5,07***	65,87±2,95***	211,71±8,56***	475,46±15,54***
Нормотрофики	270,02±8,65***	74,4±5,96***	258,45±5,04***	602,87±24,68***

Примечание – **P<0,01; ***P<0,001 – по отношению к высокой степени антенатального недоразвития

Анализ **таблицы 1** показывает, что масса многокамерного желудка у телят с высокой степенью недоразвития равна 308,46±8,49 г, что меньше на 17,2% (P<0,01), 35,1% (P<0,001) и 48,8% (P<0,001), чем у телят-гипотрофиков со средней, низкой степенью недоразвития и телят-нормотрофиков соответственно. Наименьшей массой обладает книжка, что отмечается у телят с разной степенью физиологической зрелости, которая варьирует от 39,53±2,36 до 74,4±5,96 г, наибольшую массу составляет сычуг, за исключением телят-гипотрофиков со средней степенью антенатального недоразвития, у которых масса рубца с сеткой и сычуга равна (**таблица 2**).

Таблица 2 – Относительная масса многокамерного желудка и его камер телят с разной степенью антенатального недоразвития

Степень антенатального недоразвития	Рубец с сеткой		Книжка		Сычуг		Многокамерный желудок
	к массе желудка, %	к массе тела, %	к массе желудка, %	к массе тела, %	к массе желудка, %	к массе тела, %	к массе тела, %
Высокая	41,9	0,66	12,8	0,2	45,3	0,71	1,57
Средняя	43,4	0,66	13,2	0,2	43,4	0,66	1,53
Низкая	41,6	0,61	13,8	0,2	44,6	0,65	1,46
Нормотрофики	44,8	0,69	12,4	0,19	42,8	0,66	1,54

При анализе **таблицы 2** установлено, что наибольшая относительная масса многокамерного желудка у телят-гипотрофиков с высокой степенью недоразвития и составляет – 1,57%, а наименьшая относительная масса многокамерного желудка установлена у телят-гипотрофиков с низкой степенью антенатального недоразвития и равна 1,46%. Увеличение относительной массы многокамерного желудка связано с уменьшением массы тела животных, так как новорожденные телята-гипотрофики с низкой степенью антенатального недоразвития более упитанные, чем телята-гипотрофики с высокой степенью недоразвития. Масса сычуга практически во всех группах превалирует над массой рубца с сеткой, за исключением животных со средней степенью антенатального недоразвития, у которых масса рубца с сеткой равна массе сычуга. У телят-нормотрофиков относительная масса рубца с сеткой превалирует над относительной массой сычуга на 2%.

Установлена тесная корреляционная зависимость между многокамерным желудком, отделами многокамерного желудка и массой тела животных. Тесная корреляционная связь характерна для массы тела животного и отделов многокамерного желудка. К примеру, корреляционная связь между массой тела и рубца с сеткой у животных со средней степенью антенатального недоразвития наибольшая и равна $r=0,99$, а наименьшая связь массы тела с книжкой – $r=0,79$.

Со снижением массы тела ослабляется и корреляционная зависимость между отделами желудка. Корреляционная связь между массой рубца с сеткой, книжкой и с сычугом у животных с низкой степенью антенатального недоразвития равна $r=0,96$ и $r=0,96$, а у новорожденных телят-гипотрофиков со средней степенью недоразвития $r=0,83$ и $r=0,90$ и с высокой степенью соответственно $r=0,81$ и $r=0,69$. Схожие данные получены при определении корреляционной зависимости между массой сычуга и другими отделами многокамерного желудка. Здесь корреляционная связь изменяется по такой же закономерности. У новорожденных телят-гипотрофиков с низкой степенью антенатального недоразвития корреляционная связь между массой сычуга рубца с сеткой и книжкой достигает $r=0,96$ и $r=0,97$ и у животных со средней степенью – $r=0,89$ и $r=0,88$, а у новорожденных телят-гипотрофиков с высокой степенью недоразвития – $r=0,68$ и $r=0,80$.

Таким образом, морфометрические показатели многокамерного желудка телят с разной степенью антенатального недоразвития очень тесно увязаны со степенью их морфологической завершенностью развития.

2.2. МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РУБЦА ТЕЛЯТ-НОРМОТРОФИКОВ И ТЕЛЯТ-ГИПОТРОФИКОВ

Рубец (*rumen*) у новорожденных телят – второй отдел по величине в многокамерном желудке. Имеет сплюсненную с боков форму, с двумя поверхностями: левой – париетальной и правой – висцеральной, с дорсальным и вентральным закругленными краями, краниальным и каудальным концами. Слизистая обо-

лочка рубца безжелезистая, покрыта многослойным плоским эпителием. Слизистая оболочка рубца образует эпителиально-соединительнотканые выросты – *сосочки (papillae)*

Морфометрические показатели тканевых компонентов стенки рубца телят с различной степенью антенатального недоразвития приведены в **таблице 3**. У новорожденных телят-гипотрофиков с высокой степенью антенатального недоразвития толщина стенки рубца составляет $1690,45 \pm 36,45$ мкм, что на 19,5% ($P < 0,001$) ниже, чем у телят-гипотрофиков с низкой степенью недоразвития и на 9,5% больше, чем у телят-гипотрофиков со средней степенью недоразвития. Толщина слизистой оболочки у телят-гипотрофиков с низкой степенью недоразвития максимальная и равна $564,72 \pm 24,81$ мкм, а у телят-гипотрофиков со средней степенью недоразвития минимальная и равна $382,86 \pm 26,83$ мкм. Характерной особенностью стенки рубца у телят-гипотрофиков с высокой степенью антенатального недоразвития является достаточно большая толщина слизистой оболочки рубца, которая равна $461,66 \pm 16,48$ мкм, при толщине стенки рубца равной $1690,45 \pm 36,45$ мкм. Относительная толщина слизистой оболочки рубца у телят-гипотрофиков со средней степенью недоразвития составляет 25%, 26,3% – с низкой степенью недоразвития и 27,3% – с высокой степенью недоразвития. Высокая относительная толщина слизистой оболочки рубца связана с особенностями организации эпителиального пласта – большим количеством рядов пузырчатых клеток. Одной из морфологических особенностей слизистой оболочки рубца телят-гипотрофиков с низкой степенью недоразвития является, наличие в слизистой оболочке мышечной пластинки (**рисунок 1а**), которая в некоторых участках четко отграничивает её от подслизистой основы, толщина мышечной пластинки равна $45,23 \pm 3,32$ мкм. У телят-гипотрофиков со средней и высокой степенью антенатального недоразвития морфологически сформированной мышечной пластинки установить не удалось (**рисунок 1б**). Толщина стенки рубца телят-нормотрофиков составляет $2268,99 \pm 43,04$ мкм, при этом толщина слизистой оболочки рубца нормотрофиков равна $681,35 \pm 31,52$ мкм, что составляет 30% от

общей толщины слизистой оболочки, что объясняется более выраженной рельефностью.

Слизистая оболочка рубца четко отграничена от подслизистой основы мышечной пластинкой слизистой оболочки, толщина которой, у телят-нормотрофиков равна $51,94 \pm 2,81$ мкм. Мышечная пластинка слизистой оболочки телят-нормотрофиков отличается своей сформированностью, целостностью и образована компактно расположенными пучками гладких миоцитов.

Подслизистая основа у телят-гипотрофиков является одной из массивных структур, её толщина варьирует от $240,28 \pm 11,46$ до $443,85 \pm 34,92$ мкм, что значительно превышает толщину у телят-нормотрофиков, у которых толщина подслизистой основы равна $107,40 \pm 7,78$ мкм. Массивность подслизистой основы у телят-гипотрофиков по нашему мнению можно объяснить не завершенностью структуры и соотношения эластических и коллагеновых волокон.

В стенке рубца у телят-гипотрофиков преимущественно развита мышечная оболочка. Толщина, которой, у телят-гипотрофиков с высокой степенью недоразвития равна $683,52 \pm 26,44$ мкм, что ниже на 9,3% и 36,6% ($P < 0,001$), чем у телят-гипотрофиков со средней и низкой степенью недоразвития. Мышечная оболочка представлена внутренним циркулярным и наружным продольным слоями. Толщина внутреннего мышечного слоя варьирует у телят-гипотрофиков от $370,54 \pm 15,11$ до $499,35 \pm 8,47$ мкм и наружного – от $237,67 \pm 8,04$ до $338,68 \pm 16,18$ мкм.

У телят-нормотрофиков толщина мышечной оболочки рубца составляет $1320,36 \pm 36,05$ мкм, на внутренний мышечный слой приходится 40,2%, а на наружный слой соответственно 59,8%. Если у телят-гипотрофиков лучше развит внутренний мышечный слой, то у телят-нормотрофиков наоборот, преобладает наружный мышечный слой. Относительная толщина наружного мышечного слоя телят-гипотрофиков в зависимости от степени недоразвития колеблется от 46,3 до 32,6%.

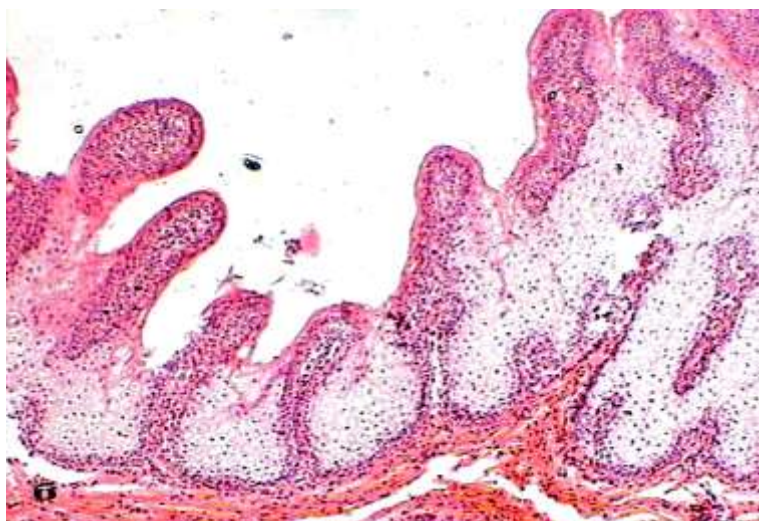


Рисунок 1 – Степень развития слизистой оболочки рубца: а – общий вид стенки рубца телят-гипотрофиков с низкой степенью антенатального недоразвития; б – общий вид слизистой оболочки рубца телят-гипотрофиков со средней степенью антенатального недоразвития. Возраст – 1-дневные телята. Гематоксин-эозин. Микрофото. Биоскан. Ув.: 110.

У телят-гипотрофиков с высокой степенью антенатального недоразвития относительная толщина мышечной оболочки составляет 40,4%, у телят-гипотрофиков со средней степенью недоразвития – 49,3%, у телят-гипотрофиков с низкой степенью недоразвития – 51,3%, а у телят-нормотрофиков относительная толщина мышечной оболочки максимальная и составляет 58,2%. Полученные данные говорят о незавершенности развития мышечной оболочки рубца у телят-гипотрофиков с признаками антенатального недоразвития.

Можно сделать вывод, что тканевые компоненты стенки рубца у новорожденных телят-гипотрофиков с признаками антенатального недоразвития продолжают свой генезис. Новорожденные телята-нормотрофики обладают более завершенной структурной организацией, которая более всего походит на дефинитивный тип, свойственный взрослым животным.

2.3. СТРУКТУРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СЕТКИ ТЕЛЯТ-НОРМОТРОФИКОВ И ТЕЛЯТ-ГИПОТРОФИКОВ

Сетка – *reticulum* – имеет форму изогнутой капли, свисающей капли. Она имеет большую и малую кривизны. Большая кривизна сетки очень изогнута вентролатерально в левую сторону. Малая – слегка вогнута, на её внутренней стороне проходит пищевой желоб. Сетка является продолжением преддверья рубца, от которого она отделяется с вентральной стороны рубцово-сетковым тяжом. С рубцом сетка сообщается широким – рубцово-сетковым отверстием (*ostium rumenireticulare*), с книжкой – щелевидным сетково-книжным (*ostium reticulo-omasicum*). Кроме того, она связана с пищеводом посредством пищеводажного желоба – *sulcus oesophageus*.

Слизистая оболочка сетки имеет ячеистое строение, по конфигурации напоминает пчелиные соты (*cellulae reticulares*). Самые крупные ячейки расположены в области дна и стенок сетки, ближе к преддверию рубца и книжке, размеры их постепенно уменьшаются. В больших ячейках первого порядка встречаются ячейки второго и третьего порядков с более низкими перегородками. У новорожденных телят встречаются ячейки от трех – до

девятигранной формы. Общее количество ячеек первого порядка у новорожденных животных составляет $437,81 \pm 18,33$ шт. Количество ячеек первого порядка шестигранных, пятигранных и четырех-, семи-, восьми-, девятигранных равно $229,35 \pm 16,57$ шт., $168,74 \pm 10,7$ шт. и $39,5 \pm 15,6$ шт. соответственно. Ячейки первого порядка поделены на $3,68 \pm 0,33$ ячеек второго порядка, а ячейки второго порядка на $2,81 \pm 0,20$ ячеек третьего порядка. Необходимо отметить, что в зависимости от степени антеннатального недоразвития отмечается изменение формы ячеек, за счет увеличение количества граней. У животных с низкой степенью антеннатального недоразвития преобладают ячейки шестигранные, со средней – пятигранные, а с высокой – четырехгранные. Это объясняется продолжающейся структурной дифференциацией ячеистого строения органа, поскольку наличие малогранных ячеек характерно для позднего плодного периода.

Морфометрические показатели тканевых компонентов стенки сетки телят с различной степенью антеннатального недоразвития приведены в **таблице 3**. Общий вид и особенности структурной организации сетки приведен на **рисунке 2 и 3**. Толщина стенки сетки у новорожденных телят с высокой степенью антеннатального недоразвития составляет $1416,17 \pm 29,45$ мкм, что на 15,1% ($P < 0,01$) и на 23,2% ($P < 0,001$) меньше, чем у телят-гипотрофиков со средней и низкой степенью недоразвития соответственно. Толщина слизистой оболочки сетки у телят-гипотрофиков с высокой степенью антеннатального недоразвития равна $321,47 \pm 11,64$ мкм, что на 21,3% ($P < 0,001$) и 26,8% ($P < 0,001$) меньше, чем у телят со средней и низкой степенью недоразвития соответственно.

Толщина слизистой оболочки сетки у телят-нормотрофиков составляет $443,52 \pm 18,24$ мкм, что составляет 22,4% от общей толщины стенки. Относительная толщина слизистой оболочки сетки у новорожденных телят-гипотрофиков варьирует от 22,6 до 24,5%.

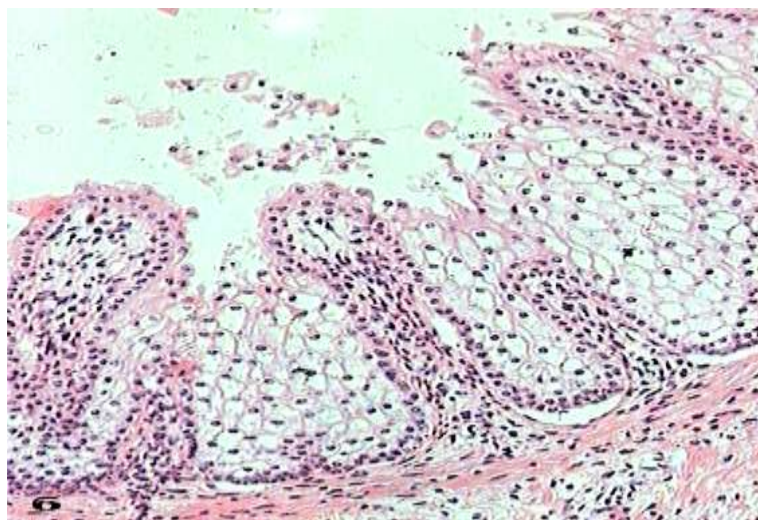
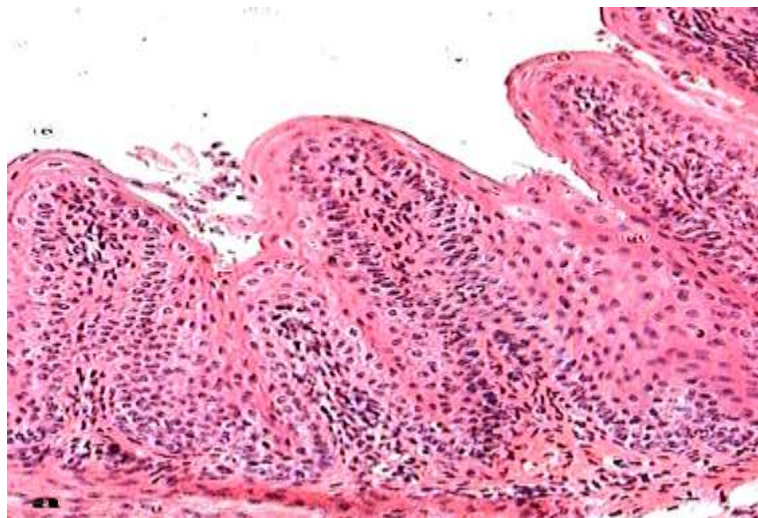


Рисунок 2 – Структурная организация слизистой оболочки сетки: а – тканевые компоненты слизистой оболочки сетки телят-гипотрофиков с низкой степенью антенатального недоразвития; б – тканевые компоненты слизистой оболочки сетки телят-гипотрофиков с высокой степенью антенатального недоразвития. Возраст – 1-дневные телята. Гематоксилин-эозин. Микрофото. Биоскан. Ув.: 110.

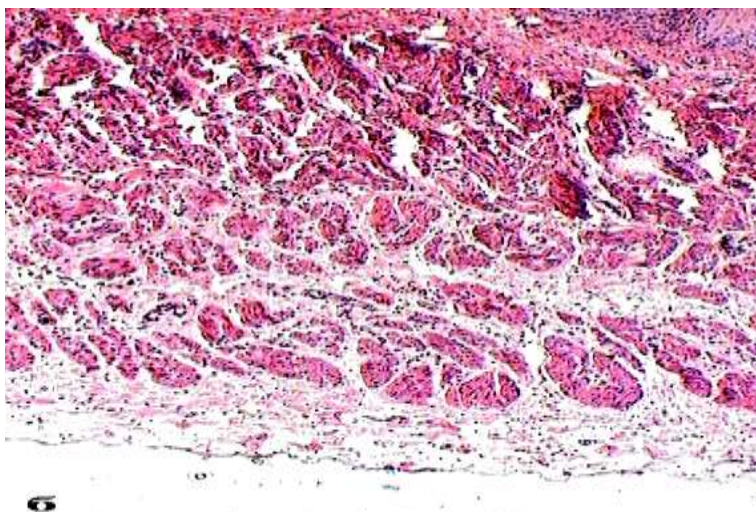
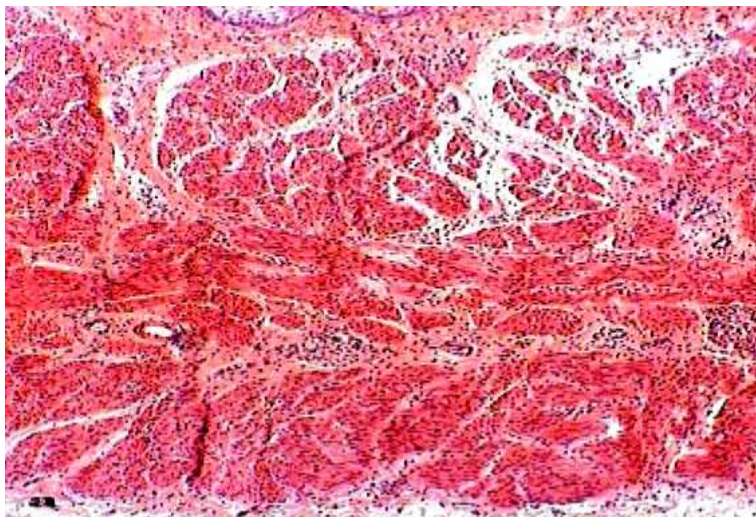


Рисунок 3 – Структурная организация мышечной оболочки сетки: а – мышечная оболочка сетки телят-гипотрофиков с низкой степенью антенатального недоразвития; б – мышечная оболочка сетки телят-гипотрофиков с высокой степенью антенатального недоразвития. Возраст – 1-дневные телята. Гематоксилин-эозин. Микрофото. Биоскан. Ув.: 44.

Таблица 3 – Морфометрия тканевых компонентов стенки преджелудков телят с разной степенью антенатального недоразвития

Камера	Степень антенатального недоразвития	Толщина оболочек стенки преджелудков, мкм				Толщина стенки, мкм
		слизистая оболочка	подслизистая основа	мышечная оболочка	серозная оболочка	
рубец	высокая	461,66±16,48	443,85±34,92	683,52±26,44	48,30±3,29	1690,45±36,45
	средняя	382,86±26,83	240,28±11,46	754,06±25,61	68,02±3,93**	1528,94±29,11
	низкая	564,72±24,81*	312,16±15,28	1077,88±41,77***	88,18±4,12***	2099,21±36,87***
	нормотрофики	681,35±31,52***	107,40±7,78	1320,36±36,05***	87,56±4,11***	2268,99±43,04***
сетка	высокая	321,47±11,64	169,22±7,99	781,11±39,72	65,35±4,11	1416,17±29,45
	средняя	408,36±9,71***	153,87±12,24	961,49±29,94**	50,07±3,48	1668,60±42,13**
	низкая	439,60±14,57***	109,48±5,05	1118,25±33,75***	73,25±5,92	1843,46±49,15***
	нормотрофики	443,52±18,25***	148,14±16,31	1201,42±42,18***	101,97±3,61***	1981,50±39,38***
книжка	высокая	174,44±10,88	75,39±5,29	587,83±26,14	36,46±1,46	856,49±27,54
	средняя	147,38±4,14	59,24±5,01	609,09±26,57	53,78±3,08**	913,46±35,02
	низкая	116,30±5,71	62,71±3,98	636,53±27,72	63,93±3,73***	954,54±34,92*
	нормотрофики	119,70±3,57	55,28±4,10	780,47±35,24**	67,41±4,59***	1030,28±24,48**

Примечание – *P<0,05; **P<0,01; ***P<0,001 – по отношению к высокой степени антенатального недоразвития

Таблица 4 – Морфометрические показатели ячеек сетки телят с разной степенью антеннатального недоразвития

Показатель	Степень антеннатального недоразвития			
	высокая	средняя	низкая	нормотрофики
Высота стенки ячеек первого порядка, мкм	1869,99±64,62	2051,28±107,11	2699,16±101,64***	3146,22±93,14***
Ширина ячеек первого порядка, мкм	3894,21±171,64	5615,56±117,70***	6371,11±190,89***	6674,32±159,23***
Толщина мышечных пучков стенки ячеек первого порядка, мкм	46,53±1,72	66,35±3,49**	70,00±2,71***	72,64±2,44***
Толщина стенки ячеек первого порядка, мкм	297,32±10,79	373,54±13,31**	340,75±7,76*	416,21±12,42***
Высота стенки ячеек второго порядка, мкм	1247,50±78,07	1481,90±64,37*	1550,43±102,08*	2319,11±95,00***
Ширина ячеек второго порядка, мкм	2745,97±123,62	3681,38±116,19**	4193,00±111,78***	4387,88±150,85***
Толщина мышечных пучков стенки ячеек второго порядка, мкм	37,97±1,64	47,72±2,36*	53,3±2,96**	53,56±2,14**
Толщина стенки ячеек второго порядка, мкм	293,68±19,75	366,80±20,01*	318,17±13,45	353,01±13,15*
Высота стенки ячеек третьего порядка, мкм	421,33±29,73	583,07±79,07	702,93±57,95**	882,50±46,52***
Ширина ячеек третьего порядка, мкм	1650,72±67,77	1975,07±83,39*	2375,43±133,03**	2391,73±90,97**
Толщина мышечных пучков стенки ячеек третьего порядка, мкм	24,49±1,35	30,48±2,41	38,84±2,37**	42,47±1,87***
Толщина стенки ячеек третьего порядка, мкм	312,55±8,54	318,87±12,13	246,35±8,73	328,29±9,81

Примечание – *P<0,05; **P<0,01; ***P<0,001 – по отношению к высокой степени антеннатального недоразвития

Подслизистая основа сетки менее массивная, чем в стенке рубца. У телят-гипотрофиков со средней степенью антенатального недоразвития равна $153,87 \pm 12,24$ мкм, у телят-гипотрофиков с низкой степенью недоразвития она составляет $109,48 \pm 5,05$ мкм, а у телят-гипотрофиков с высокой степенью недоразвития – $169,22 \pm 7,99$ мкм.

Мышечная оболочка сетки наиболее толстая по отношению к другим камерам. Относительная толщина мышечного слоя сетки у телят-гипотрофиков составляет 55,1-60,6%. Толщина мышечной оболочки сетки у телят-гипотрофиков с высокой степенью антенатального недоразвития равна $781,11 \pm 39,72$ мкм, что на 18,7% ($P < 0,01$) и 30,1% ($P < 0,001$) меньше, чем у телят-гипотрофиков со средней и низкой степенью недоразвития. Толщина наружного мышечного слоя у телят-гипотрофиков низкой и средней степеней недоразвития больше, поскольку внутренний мышечный слой участвует в формировании мышечного слоя ячеек, а у телят-гипотрофиков с высокой степенью недоразвития толщина наружного мышечного слоя наоборот меньше. Относительная толщина наружного мышечного слоя телят-гипотрофиков с низкой степенью недоразвития равна 52,3%, со средней степенью недоразвития – 50% и с высокой степенью – 32,5%. Преобладание внутреннего мышечного слоя над наружным у телят-гипотрофиков можно объяснить незавершенностью миогенеза (рисунок 3).

Ячейки трех порядков рождаются по своей высоте, ширине и толщине. Выявлены отличия и особенности их строения у телят с различной степенью антенатального недоразвития. Особенности структурной организации стенки ячеек приведены на рисунке 4.

Из таблицы 4 следует, что высота стенок ячеек первого, второго и третьего порядка у телят-гипотрофиков с высокой степенью антенатального недоразвития была в пределах $1869,99 \pm 64,62$ мкм, $1247,50 \pm 78,07$ мкм и $421,33 \pm 29,73$ мкм, что на 30,7% ($P < 0,001$), 19,5% ($P < 0,05$) и 40% ($P < 0,01$) меньше, чем у телят-гипотрофиков с низкой степенью недоразвития соответственно.

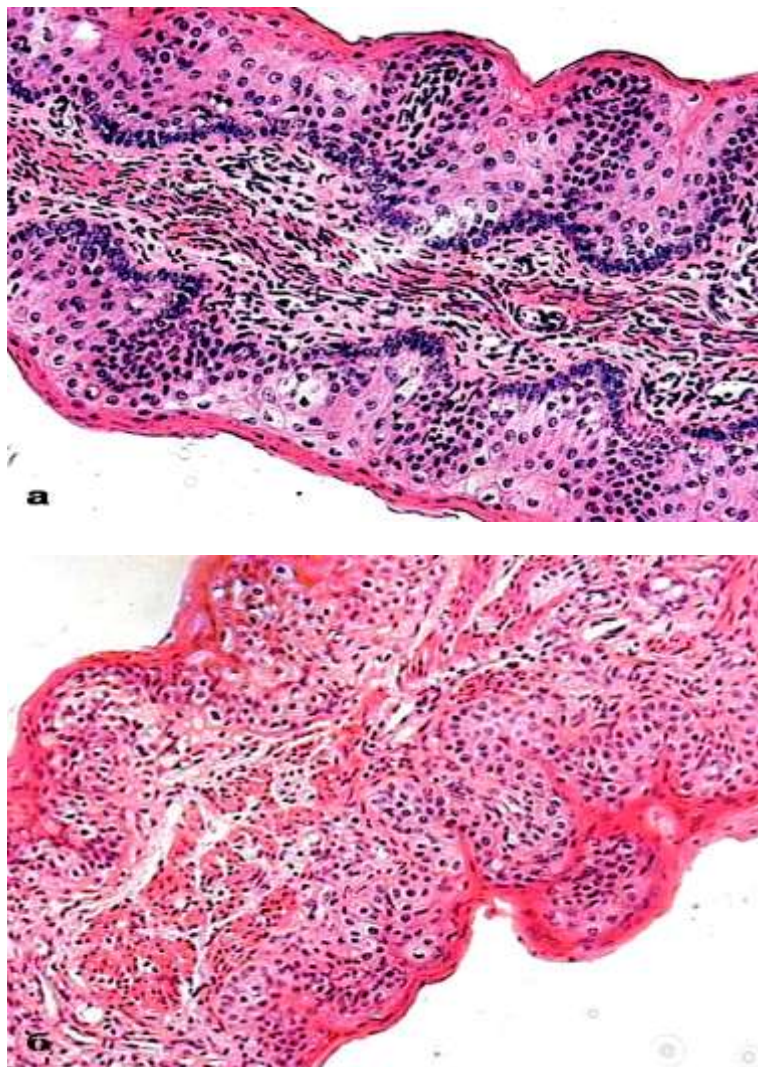


Рисунок 4 – Степень развития тканевых компонентов ячейки сетки 1-го порядка: а – стенка ячейки 1-го порядка сетки телят-гипотрофиков с низкой степенью антенатального недоразвития; б – стенка ячейки 1-го порядка телят-гипотрофиков со средней степенью антенатального недоразвития. Возраст – 1-дневные телята. Гематоксилин-эозин. Микрофото. Биоскан. Ув.: 110.

Высота ячеек первого, второго и третьего порядков у телят-нормотрофиков достигает $3146,22 \pm 93,14$ мкм, $3219,11 \pm 95,00$ мкм и $882,50 \pm 46,52$ мкм соответственно.

Ширина ячеек сетки первого, второго и третьего порядка минимальна у телят-гипотрофиков с высокой степенью антеннатального недоразвития – $3894,21 \pm 171,64$ мкм, $2745,97 \pm 123,62$ мкм и $1650,72 \pm 67,77$ мкм, что меньше, чем у телят-гипотрофиков с низкой степенью недоразвития на 62,7% ($P < 0,001$), 64,8% ($P < 0,001$) и 57,6% ($P < 0,05$) соответственно. Ширина ячеек сетки первого, второго и третьего порядков у телят-нормотрофиков равна $6674,32 \pm 159,23$ мкм, $4387,88 \pm 150,85$ мкм, $2391,73 \pm 90,97$ мкм.

Толщина стенок ячеек первого, второго и третьего порядков у телят-гипотрофиков с высокой степенью антеннатального недоразвития составляет – $297,32 \pm 10,79$ мкм, $293,68 \pm 19,75$ мкм и $312,55 \pm 8,54$ мкм, что на 43,43 мкм ($P < 0,05$), 24,49 мкм меньше толщины стенок ячеек первого и второго порядков и больше на 66,2 мкм толщины ячеек третьего порядка, чем у телят-гипотрофиков с низкой степенью недоразвития, поскольку толщина стенок ячеек у телят-гипотрофиков с высокой степенью антеннатального недоразвития неравномерна, её основания более широкие, а верхушки несколько сужены. Стенки ячеек второго и особенно третьего порядков у телят-гипотрофиков средней и высокой степени недоразвития отличается своей формой, которая походит на коническую форму, что связано с незавершенностью их роста и обильным слоем эпителиальных клеток. Толщина стенок ячеек трех порядков у телят-нормотрофиков составляет – $416,21 \pm 12,42$ мкм, $353,01 \pm 13,15$ мкм и $328,29 \pm 9,81$ мкм соответственно.

Толщина мышечных пучков, слизистой оболочки стенки ячеек первого порядка у телят-гипотрофиков высокой степени антеннатального недоразвития равна $46,53 \pm 1,72$ мкм, второго порядка – $37,92 \pm 1,64$ мкм и третьего порядка – $24,49 \pm 1,35$ мкм, что на 29,8% ($P < 0,001$) и 33,5% ($P < 0,001$); 20,4% ($P < 0,01$) и 28,7% ($P < 0,01$); 19,6% и 36,9% ($P < 0,01$) меньше, чем у телят-гипотрофиков со средней и низкой степенью недоразвития. У телят-нормотрофиков толщина мышечного слоя стенки ячеек

трех порядков равна – $72,64 \pm 2,44$ мкм, $53,56 \pm 2,14$ мкм и $42,47 \pm 1,87$ мкм.

Из выше изложенного следует, что степень зрелости тканевых структур сетки и уровень их организации зависит от степени антеннатального недоразвития телят. Наиболее зрелыми в морфофункциональном аспекте являются тканевые компоненты стенки сетки новорожденных телят-нормотрофиков.

2.4. ОСОБЕННОСТИ МОРФОЛОГИИ КНИЖКИ ТЕЛЯТ-НОРМОТРОФИКОВ И ТЕЛЯТ-ГИПОТРОФИКОВ

Книжка – *omasus* – имеет овоидную форму, большую и малую кривизну. Большая кривизна расположена на дорсальной стороне, а малая – на вентральной стороне книжки. В области малой кривизны находится желоб книжки (*sulcus omasi*), который ведет в сетку и сычуг. Книжка отделена от сетки широким коротким желобом, а от сычуга сравнительно длинным, узким и глубоким книжкосычужным желобом (*sulcus omasoabomasicus*). Слизистая оболочка книжки представлена у новорожденных телят по нашим данным пятью видами листочков: большими (*lamellae majores*), средними (*lamellae media*), малыми (*lamellae minores*), самыми малыми (*lamellae minimae*) и (линейными) растущими (*lamellae incresceres*). Все они начинаются вдоль вентральной кривизны книжки с направлением свободных краев в ее полость. По внешнему виду большой листочек напоминает полукруг с выпуклым свободным краем в средней части, средний листочек имеет форму полумесяца. Растущие листочки в зависимости от степени зрелости новорожденных животных могут отличаться по высоте, длине и толщине.

Листочки книжки являются продолжением слизистой оболочки книжки. Слизистая оболочка выслана многослойным плоским эпителием. Мышечные слои, собственный слой слизистой оболочки и подстилающий эпителий, образуют основу листочков.

Общее количество листочков больших, средних, малых и самых малых у животных с различными степенями антеннатального недоразвития примерно равное и составляет – $108,45 \pm 2,63$ шт. Количество больших листочков равно $12,25 \pm 0,36$ шт., средних – $12,2 \pm 0,37$ шт., малых – $23,83 \pm 0,3$ шт., самых малых – $52,29 \pm 1,2$

шт. Количество растущих листочков зависит от степени антеннатального недоразвития животного и представлено следующими данными, низкая степень недоразвития – $106,44 \pm 1,36$ шт., средняя степень недоразвития – $88,8 \pm 3,02$ шт. и высокая степень недоразвития – $59,64 \pm 3,36$ шт. У телят-нормотрофиков количество растущих листочков составило $109,36 \pm 0,95$ шт.

Общий вид стенки книжки телят-гипотрофиков с признаками антеннатального недоразвития приведен **на рисунке 5**. Толщина стенки книжки у телят-гипотрофиков с высокой степенью антеннатального недоразвития минимальна и равна $856,49 \pm 27,54$ мкм, что ниже на 6,2% и 10,2% ($P < 0,05$), чем у телят-гипотрофиков со средней и низкой степенью антеннатального недоразвития. Толщина стенки книжки у телят-нормотрофиков составляет $1030,28 \pm 24,48$ мкм (**таблица 3**).

Толщина слизистой оболочки у телят-гипотрофиков с низкой степенью антеннатального недоразвития минимальна и равна $116,30 \pm 5,71$ мкм, что меньше на 21,1% ($P < 0,01$) и 33,3% ($P < 0,01$), чем у телят-гипотрофиков со средней и высокой степенью антеннатального недоразвития. Относительная толщина слизистой оболочки книжки у телят-гипотрофиков с высокой степенью недоразвития равна 20,4%, у телят-гипотрофиков со средней степенью – 16,1%, у телят-гипотрофиков с низкой степенью – 12,2%. Высокая относительная толщина слизистой оболочки книжки и других камер в целом у телят-гипотрофиков со средней и высокой степенью недоразвития объясняется сохраняющимися признаками эмбрионального генеза эпителия слизистой оболочки, т.е. наличием большого количества рядов пузырчатых клеток, которые и придают её объёмность. У телят-нормотрофиков толщина слизистой оболочки книжки равна $119,70 \pm 3,57$ мкм.

Подслизистая основа в книжке наиболее слабо выражена и является самой тонкой оболочкой и её толщина варьирует у телят-гипотрофиков от $32,97 \pm 1,18$ до $62,71 \pm 3,98$ мкм.

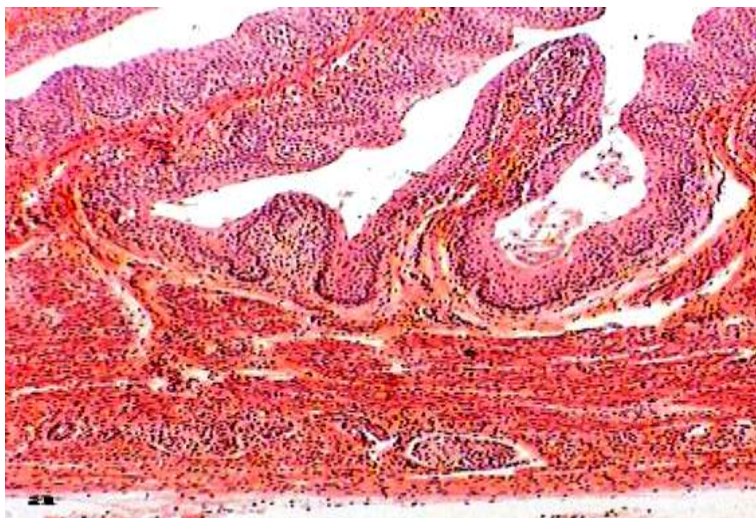


Рисунок 5 – Структурная организация тканевых компонентов книжки: а – тканевые компоненты книжки телят-гипотрофиков с низкой степенью антенатального недоразвития; б – тканевые компоненты книжки телят-гипотрофиков с высокой степенью антенатального недоразвития. Возраст – 1-дневные телята. Гематоксилин-эозин. Микрофото. Биоскан. Ув.: 44.

Толщина мышечной оболочки книжки у телят-гипотрофиков варьирует от $587,83 \pm 26,14$ до $636,53 \pm 27,72$ мкм, как и в предыдущих отделах, является наиболее массивной и наиболее толстой у телят-гипотрофиков с низкой степенью недоразвития. У телят-нормотрофиков толщина мышечной оболочки равна $780,47 \pm 35,24$ мкм.

Толщина внутреннего мышечного слоя у телят-гипотрофиков больше, поскольку внутренний мышечный слой участвует в формировании мышечного слоя листочков и отдаёт им массивные мышечные пласты в толщу стенки, так как в этот период идет активное формирование и настройка функций мышечного аппарата листочков и в целом мышечной оболочки. Толщина внутреннего мышечного слоя превосходит наружный слой у телят-гипотрофиков с низкой и средней степенью недоразвития на 41,2% и 42,3%, а у телят-гипотрофиков с высокой степенью недоразвития на 35,2%. Внутренний мышечный слой книжки превосходит наружный у телят-нормотрофиков в два раза, что составляет 53,2%.

Листочки книжки заполняют всю её полость, они плотно прилежат друг к другу, в строгой последовательности: большой, растущий, самый малый, растущий, малый, растущий, самый малый, растущий, средний и т.д. Листочки имеют различную высоту, длину и толщину стенки, что обусловлено функциональной дифференциацией. Структурная организация больших листочков у телят-гипотрофиков с различной степенью антенатального недоразвития представлена **на рисунке 5 и 6**.

Высота больших листочков книжки у телят-гипотрофиков с высокой степенью антенатального недоразвития составляет $2,87 \pm 0,10$ см, средних – $1,70 \pm 0,06$ см, малых – $0,80 \pm 0,06$ см и самых малых – $0,36 \pm 0,06$ см, что меньше соответственно на 21,1% ($P < 0,01$), 29,2% ($P < 0,001$), 36,5% ($P < 0,001$), 40,9% ($P < 0,001$), чем у телят-гипотрофиков с низкой степенью антенатального недоразвития.

Длина больших, средних, малых и самых малых листочков у телят-гипотрофиков с высокой степенью антенатального недоразвития составляет $6,20 \pm 0,06$ см, $5,44 \pm 0,08$ см, $4,99 \pm 0,09$ см и $4,02 \pm 0,13$ см, что меньше соответственно на 17,6% ($P < 0,001$), 19,5% ($P < 0,01$), 16,5% ($P < 0,001$), 27,0% ($P < 0,001$), чем у телят-

гипотрофиков с низкой степенью антеннатального недоразвития. Морфометрические показатели стенки листочков книжки телят с разной степенью антеннатального недоразвития представлены в **таблице 5**.

Толщина стенки листочков – больших, средних, малых и самых малых у телят-гипотрофиков с высокой степенью антеннатального недоразвития равна $338,39 \pm 18,43$ мкм, $288,22 \pm 13,76$ мкм, $271,90 \pm 7,66$ мкм и $257,08 \pm 11,11$ мкм, что меньше соответственно на 10,8%, 11,9%, 13,6% и 12,8% ($P < 0,05$), чем у телят-гипотрофиков с низкой степенью антеннатального недоразвития. Толщина мышечного слоя листочков у телят-гипотрофиков с высокой степенью антеннатального недоразвития равна $57,67 \pm 5,05$ мкм, $42,00 \pm 2,44$ мкм, $31,47 \pm 2,39$ мкм и $23,07 \pm 2,47$ мкм, что меньше толщины мышечного слоя листочков у телят-гипотрофиков с низкой степенью недоразвития на 33,7% ($P < 0,01$), 33,3% ($P < 0,01$), 45,6% ($P < 0,001$) и 59,6% ($P < 0,001$) соответственно.

Толщина стенки листочков (больших, средних, малых и самых малых) у телят-нормотрофиков равна $431,90 \pm 16,93$ мкм, $394,48 \pm 21,3$ мкм, $363,41 \pm 15,22$ мкм и $328,93 \pm 11,60$ мкм, а толщина мышечного слоя листочков равна $93,10 \pm 3,85$ мкм, $85,42 \pm 3,93$ мкм, $75,79 \pm 4,86$ мкм и $67,26 \pm 3,29$ мкм.

Толщина растущих листочков у телят-гипотрофиков с высокой степенью недоразвития равна $174,88 \pm 19,25$ мкм, что уступает толщине растущих листочков телят-гипотрофиков со средней и низкой степенью недоразвития на 6,7% и 36,5% ($P < 0,001$). Толщина мышечного слоя растущих листочков у телят-гипотрофиков с высокой степенью антеннатального недоразвития составляет – $17,28 \pm 1,16$ мкм, что уступает толщине мышечного слоя у телят-гипотрофиков со средней и низкой степенью недоразвития на 62,7% ($P < 0,001$) и 67,7% ($P < 0,001$). У телят-нормотрофиков толщина растущих листочков составляет $271,71 \pm 8,87$ мкм, и относительная толщина мышечного слоя равна 21,3%.

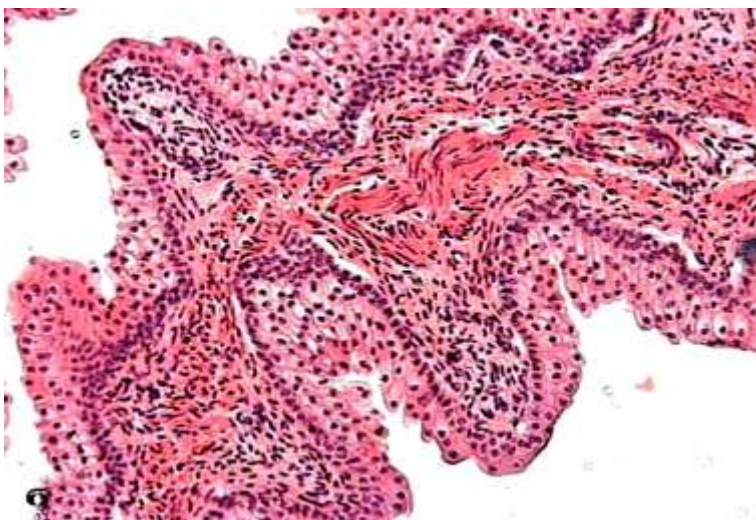
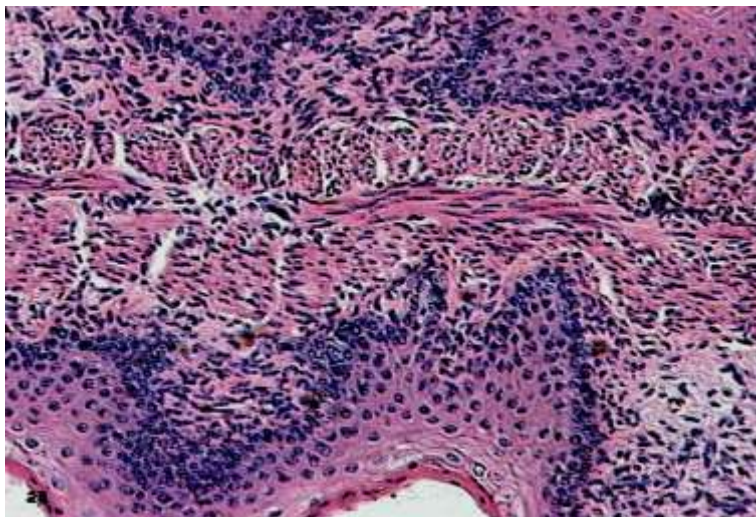


Рисунок 6 – Структурная организация стенки больших листочков книжки: а – тканевые компоненты стенки большого листочка книжки телят-гипотрофиков с низкой степенью антенатального недоразвития; б – тканевые компоненты стенки большого листочка книжки телят-гипотрофиков с высокой степенью антенатального недоразвития. Возраст – 1-дневные телята. Гематоксилин-эозин. Микрофото. Биоскан. Ув.: 110.

Таблица 5. – Морфометрические показатели стенки листочков книжки телят с разной степенью антеннатального недоразвития

Показатель	Степень антеннатального недоразвития			
	высокая	средняя	низкая	нормотрофики
Толщина мышечного слоя больших листочков, мкм	57,67±5,05	79,84±2,69**	80,52±6,709**	103,08±4,08***
Толщина мышечной пластинки СО, мкм	23,94±2,36	26,45±0,96	28,35±1,81	39,37±1,67**
Толщина среднего мышечного слоя, мкм	30,53±2,65	35,69±1,96	44,91±3,02**	44,30±2,49**
Толщина стенки больших листочков, мкм	338,39±18,43	366,50±8,24	379,98±8,25	431,90±16,93**
Толщина мышечного слоя средних листочков, мкм	42,00±2,44	69,42±2,55***	74,87±7,29***	85,42±3,93***
Толщина мышечной пластинки СО, мкм	17,14±1,08	24,36±1,10**	26,82±1,42**	37,14±1,68***
Толщина среднего мышечного слоя, мкм	22,75±1,81	32,35±0,99**	33,30±2,69*	39,80±3,86**
Толщина стенки средних листочков, мкм	288,22±13,76	309,88±8,69	327,88±22,49	394,48±21,3**
Толщина мышечного слоя малых листочков, мкм	31,47±2,39	62,46±2,24***	63,19±4,62***	75,79±4,86***
Толщина мышечной пластинки СО, мкм	15,89±1,21	22,97±1,03**	23,84±1,33**	34,23±2,00***
Толщина среднего мышечного слоя, мкм	14,11±1,06	30,22±0,82***	31,68±1,60***	35,56±2,06***
Толщина стенки малых листочков, мкм	271,90±7,66	307,99±8,88*	314,86±6,83**	363,41±15,22***
Толщина мышечного слоя самых малых листочков, мкм	23,07±2,47	54,12±2,61***	57,96±2,78***	67,26±3,29***
Толщина мышечной пластинки СО, мкм	12,79±0,61	18,60±0,63**	21,66±1,30***	23,82±1,53***
Толщина среднего мышечного слоя оболочки, мкм	12,73±0,90	20,02±0,88**	25,31±1,38***	26,47±2,08***
Толщина стенки самых малых листочков, мкм	257,08±11,11	290,51±10,78	295,25±11,23*	328,93±11,60**
Толщина мышечного слоя растущих листочков, мкм	17,28±1,16	46,39±2,12***	53,49±2,39***	58,02±2,26***
Толщина стенки растущих листочков, мкм	174,88±19,25	187,55±4,12	274,56±12,63**	271,71±8,87**

Примечание – СО – слизистая оболочка; *P<0,05;**P<0,01; ***P<0,001 – по отношению к высокой степени антеннатального недоразвития

У телят-гипотрофиков с низкой степенью антенатального недоразвития относительная толщина мышечного слоя уменьшается пропорционально уменьшению величины листочка, поэтому относительная толщина мышечного слоя большого листочка равна 22,7%, а самого малого – 19,6%. У телят-гипотрофиков со средней степенью недоразвития прослеживается так же тенденция к её снижению, относительная толщина мышечного слоя большого листочка – 21,8% и самого малого – 18,6%, а у телят-гипотрофиков с высокой степенью – 17% и 8,9% соответственно. Относительная толщина мышечного слоя больших листочков у телят-нормотрофиков составляет 23,8%, а самого малого – 20,4%. Соотношение толщины мышечного слоя листочков и их компонентов изменяется в зависимости от степени недоразвития, поэтому толщина мышечной пластинки в малых и самых малых листочках снижается, что говорит о незавершенности его гистогенеза.

Отмечено, что у телят-гипотрофиков средней и низкой степени недоразвития толщина среднего мышечного слоя преобладает в листочках четырех порядков, а для телят-гипотрофиков с высокой степенью антенатального недоразвития характерна сравнительно равная толщина мышечной пластинки слизистой оболочки и среднего мышечного слоя в малых и самых малых листочках. Толщина среднего мышечного слоя листочков четырех порядков у телят-гипотрофиков с низкой степенью недоразвития превосходит толщину мышечной пластинки слизистой оболочки листочков на 36,8%, 19,4%, 24,7% и 14,4%, а у телят-гипотрофиков с высокой степенью недоразвития толщина среднего мышечного слоя листочков преобладает в больших и средних листочках на 21,5% и 24,6%, а в малых и самых малых листочках она существенно не отличается.

Из выше изложенного можно сделать вывод, что завершенность формирования тканевых компонентов книжки у новорожденных телят-гипотрофиков тесно связана со степенью антенатального недоразвития.

2.5. МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ СЫЧУГА ТЕЛЯТ-НОРМОТРОФИКОВ И ТЕЛЯТ-ГИПОТРОФИКОВ

Сычуг – *abomasum* – имеет удлиненную грушеобразную форму, и согнут под углом. Стенка сычуга состоит из четырех оболочек, каждая из которых имеет собственные структурно-функциональные особенности. Внутренняя оболочка желудка – слизистая, граничит с подслизистой основой, затем следует – мышечная и серозная оболочки.

У новорожденных телят слизистая оболочка представлена эпителиально-соединительнотканными складками, свисающая одна над другой в виде «сборок». Встречаются два вида складок: продольные спиральные и поперечные. Первые находятся в кардиальной и донной частях сычуга, а вторые в пилорической его части. Продольные спиральные складки сычуга парные, с общим свободным краем. Установлено, что продольные спиральные складки делятся на большие, средние и малые. У телят-гипотрофиков количество больших складок варьирует от $7,11 \pm 0,78$ до $12,14 \pm 0,29$ шт., средних складок от $5,87 \pm 0,31$ до $8,71 \pm 0,57$ шт. и малых складок от $5,23 \pm 0,17$ до $6,03 \pm 0,38$ шт. У телят-нормотрофиков количество больших складок составляет $14,87 \pm 0,45$ шт., средних – $10,0 \pm 0,71$ шт. и малых – $4,01 \pm 0,27$ шт. Количество поперечных складок у телят-гипотрофиков варьирует от $13,08 \pm 0,88$ до $17,99 \pm 0,19$ шт. и $16,97 \pm 0,17$ шт. у телят-нормотрофиков. Наиболее высокие продольные спиральные складки в фундальной части сычуга в области большой кривизны. Высота больших складок у телят-гипотрофиков в зависимости от степени недоразвития колеблется $1,71 \pm 0,11$ – $2,47 \pm 0,67$ см, средних – $1,01 \pm 0,33$ – $1,78 \pm 0,51$ см и малых – $0,37 \pm 0,11$ – $0,68 \pm 0,29$ см, а у телят-нормотрофиков высота продольных спиральных складок трех порядков максимальная и равна $3,09 \pm 0,98$ см, $2,31 \pm 0,71$ см и $0,91 \pm 0,37$ см.

Анализируя **таблицу 6** можно отметить, что толщина стенки кардиального отдела сычуга у новорожденных телят-гипотрофиков с высокой степенью антенатального недоразвития минимальна и равна $917,66 \pm 34,06$ мкм, что ниже, чем у телят-гипотрофиков средней и низкой степени недоразвития на 24,8% ($P < 0,001$) и 35,3% ($P < 0,001$). Относительная толщина слизистой

оболочки кардиального отдела сычуга у новорожденных телят с разной степенью физиологической зрелости варьирует от 24,2 до 28,5%, причем наиболее толстой является слизистая оболочка телят-нормотрофиков. В кардиальном отделе подслизистая основа наименее развита и у телят-гипотрофиков её толщина в зависимости от степени антенатального недоразвития колеблется от $71,95 \pm 5,29$ до $113,92 \pm 6,14$ мкм.

Из всех изученных оболочек сычуга наиболее толстой является мышечная оболочка, на долю которой у телят-гипотрофиков в кардиальном отделе приходится от 54,7% до 59,1% от толщины всех оболочек, при этом наименьшая относительная толщина отмечена у телят-гипотрофиков с высокой степенью недоразвития, а наибольшая у телят-гипотрофиков с низкой степенью недоразвития и телят-нормотрофиков. В составе мышечной оболочки выделено два слоя – циркулярный (внутренний) и продольный (наружный). Циркулярный слой у телят-гипотрофиков с низкой степенью недоразвития толще в 2 раза, у телят-гипотрофиков со средней и высокой степенью недоразвития в 3 раза по отношению к продольному слою.

Толщина стенки фундального отдела сычуга у новорожденных телят-гипотрофиков с высокой степенью антенатального недоразвития минимальна и равна $1252,06 \pm 35,99$ мкм, что ниже, чем у телят-гипотрофиков средней и низкой степени недоразвития на 18,1% ($P < 0,01$) и 31,1% ($P < 0,001$). У телят-нормотрофиков толщина стенки фундального отдела сычуга равна $2281,07 \pm 39,40$ мкм. Относительная толщина слизистой оболочки фундальной зоны сычуга у телят-гипотрофиков с низкой степенью недоразвития группы равна 23,1%, у телят-гипотрофиков со средней степенью недоразвития – 22,5%, и у телят-гипотрофиков с высокой степенью недоразвития – 22,4%.

Подслизистая основа фундального отдела сычуга наиболее толстая у телят-гипотрофиков со средней степенью недоразвития и составляет $139,57 \pm 8,71$ мкм, у телят с низкой степенью – $126,28 \pm 8,99$ мкм и у телят-гипотрофиков с высокой степенью – $107,07 \pm 4,68$ мкм.

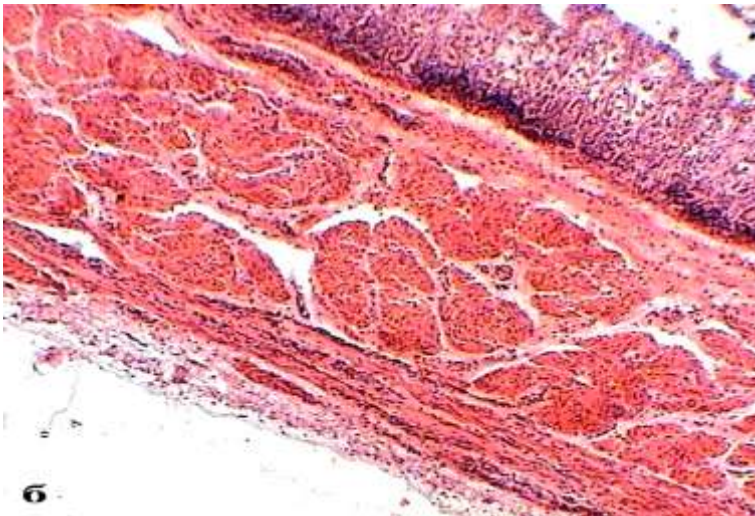
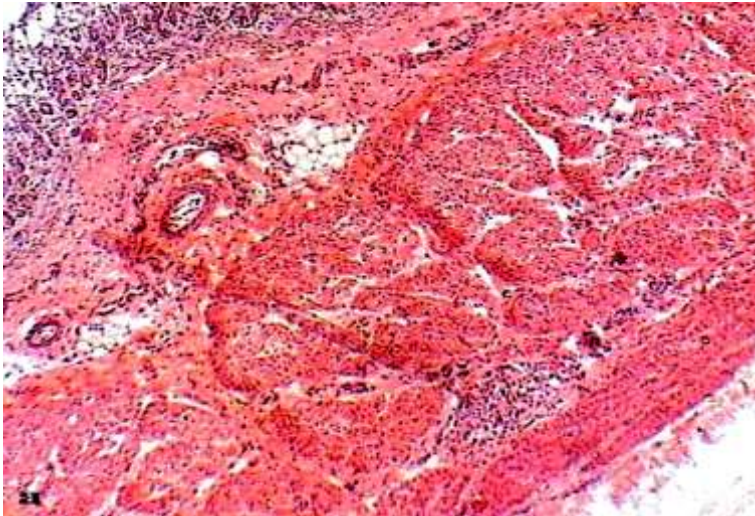


Рисунок 7 – Структура стенки фундального отдела сычуга: а – тканевые компоненты стенки фундального отдела сычуга телят-гипотрофиков с низкой степенью антенатального недоразвития; б – тканевые компоненты стенки фундального отдела сычуга телят-гипотрофиков с высокой степенью антенатального недоразвития. Возраст – 1-дневные телята. Гематоксилин-эозин. Микрофото. Биоскан. Ув.: 44.

Таблица 6 – Морфометрия тканевых компонентов стенки сычуга телят с разной степенью антенатального недоразвития

Отдел	Степень антенатального недоразвития	Толщина оболочек стенки сычуга, мкм				Толщина стенки, мкм
		слизистая оболочка	подслизистая основа	мышечная оболочка	серозная оболочка	
кардиальный	высокая	222,75±7,43	71,95±5,29	502,35±12,86	58,14±3,38	917,66±34,06
	средняя	306,00±8,79***	99,40±3,88**	700,72±20,16***	62,40±3,12	1220,24±21,31***
	низкая	345,31±11,56***	113,92±6,14***	839,86±23,85***	69,91±3,59	1419,48±27,30***
	нормотрофики	474,94±9,34***	127,79±4,71***	984,10±19,03***	74,71±4,07*	1667,13±42,20***
фундальный	высокая	280,94±8,33	107,07±4,68	739,61±22,89	68,06±4,34	1252,06±35,99
	средняя	344,50±11,89**	139,57±8,71*	920,35±18,83***	51,90±2,79	1528,70±53,21**
	низкая	419,72±13,26***	126,28±8,99	1135,17±19,03***	61,09±3,41	1816,77±30,35***
	нормотрофики	503,82±10,29***	149,62±5,61***	1392,37±16,44***	79,06±3,64	2281,07±39,40***
пилорический	высокая	295,49±5,92	125,37±6,53	589,54±21,77	58,62±4,17	1213,18±26,66
	средняя	383,58±7,15***	136,39±9,48	701,82±13,12**	58,45±3,02	1398,41±30,21**
	низкая	491,38±10,62***	151,98±9,73	899,44±21,65***	75,83±2,86**	1731,77±34,90***
	нормотрофики	602,37±6,36***	143,70±6,16	1158,74±28,19***	87,28±4,22**	2120,00±22,61***
малая кривизна	высокая	236,16±12,94	84,63±4,67	412,55±13,34	31,27±1,82	860,22±36,89
	средняя	303,74±7,53**	82,04±6,96	493,94±23,96*	37,95±2,33	1041,86±40,98*
	низкая	347,47±7,41***	129,71±12,72*	740,15±16,92***	46,79±2,95**	1370,33±29,15***
	нормотрофики	492,37±13,64***	138,69±6,84***	999,75±19,58***	95,49±7,67***	1775,67±31,33***

Примечание – *P<0,05; **P<0,01; ***P<0,001 – по отношению к высокой степени антенатального недоразвития

В фундальной зоне сычуга мышечная оболочка наиболее массивная по сравнению с другими отделами. Так у телят-гипотрофиков с низкой степенью недоразвития толщина мышечной оболочки фундального отдела превосходит таковой в кардиальном – на 26,0%, в пилорическом – на 20,77% и в малой кривизне сычуга – на 34,79%. У телят-гипотрофиков с высокой степенью недоразвития толщина мышечной оболочки фундального отдела сычуга наименьшая и равна $739,61 \pm 22,89$ мкм, что меньше, чем у телят-гипотрофиков со средней и низкой степенью недоразвития на 19,6% ($P < 0,001$) и 34,9% ($P < 0,001$) соответственно (**рисунок 7**). У телят-нормотрофиков толщина мышечной оболочки равна $1392,37 \pm 16,44$ мкм. Во всех отделах сычуга телят с разной степенью физиологической зрелости более развит внутренний мышечный слой. Как было сказано ранее, толщина мышечной оболочки в фундальном отделе сычуга по отношению к другим оболочкам максимальна, её относительная толщина у телят с разной степенью физиологической зрелости следующая: 59,0% у телят-гипотрофиков с высокой степенью недоразвития, 60,2% у телят-гипотрофиков со средней степенью недоразвития, 62,5% у телят-гипотрофиков с низкой степенью недоразвития и у телят-нормотрофиков – 61,0% (**рисунок 8**).

Как и в других отделах, сычуга максимальная толщина стенки пилорического отдела отмечена у телят-гипотрофиков с низкой степенью недоразвития, у которых она составила $1731,77 \pm 34,90$ мкм, а минимальная у телят-гипотрофиков с высокой степенью недоразвития – $1213,18 \pm 26,66$ мкм. Толщина слизистой оболочки сычуга у телят-гипотрофиков с высокой степенью недоразвития составляет $295,49 \pm 5,92$ мкм, что на 22,96% ($P < 0,001$) и 39,86% ($P < 0,001$) меньше, чем у телят-гипотрофиков со средней и низкой степенью недоразвития.

Наибольшая относительная толщина слизистой оболочки сычуга отмечена в пилорическом отделе у телят-гипотрофиков с низкой степенью недоразвития и равна 28,4%, у телят-гипотрофиков со средней степенью – 27,4%, и у телят-гипотрофиков с высокой степенью – 24,3%. Толщина подслизистой основы пилорического отдела у телят-гипотрофиков с высокой степенью антенатального недоразвития составляет

125,37±6,53%, что на 8,1% и 17,5% ниже по отношению к телятам-гипотрофикам средней и низкой степени недоразвития.

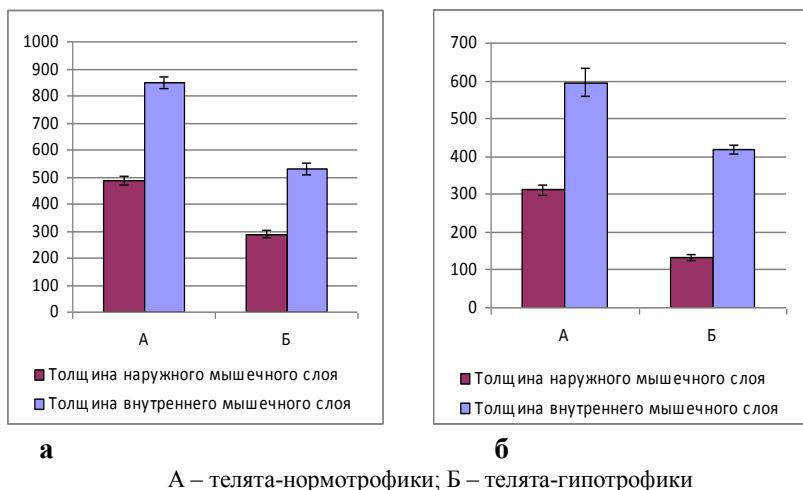


Рисунок 8 – Уровень развития мышечной оболочки сычуга: а – степень развития наружного и внутреннего мышечного слоя мышечной оболочки фундального отдела сычуга телят-нормотрофиков и телят-гипотрофиков; б – степень развития наружного и внутреннего мышечного слоя мышечной оболочки пилорического отдела сычуга телят-нормотрофиков и телят-гипотрофиков.

Как видно из **рисунка 8** у телят-гипотрофиков наружный мышечный слой мышечной оболочки пилорического отдела сычуга в три раза меньше внутреннего мышечного слоя, а у телят-нормотрофиков толщина внутреннего мышечного слоя вдвое превалирует над наружным. Особенностью мышечной оболочки пилорического отдела сычуга является, то, что она состоит из трех слоев, помимо циркулярного (внутреннего) и продольного (наружного) присутствует косой мышечный слой, что придает дополнительные возможности в осуществлении сокращений стенки пилоруса и продвижения содержимого сычуга в тонкий кишечник. Толщина, косого мышечного слоя варьирует от 73,56±4,25 и 95,73±5,50 мкм, у телят-гипотрофиков с высокой степенью недоразвития дифференцировка данного слоя незавершенна, т.к. он представлен отдельными пучками гладких

миоцитов, которые не оформлены в единый структурный элемент. У телят-нормотрофиков толщина косого мышечного слоя равна $101,12 \pm 6,13$ мкм, который хорошо оформлен на фоне наружного и внутреннего мышечного слоя.

Толщина стенки малой кривизны сычуга у телят-гипотрофиков варьирует от $860,22 \pm 36,89$ до $1370,33 \pm 29,15$ мкм, а у телят-нормотрофиков составляет $1775,67 \pm 31,33$ мкм. Толщина слизистой оболочки малой кривизны сычуга схожа со слизистой оболочкой кардиального отдела и составляет у телят-гипотрофиков с высокой степенью недоразвития $236,16 \pm 12,94$ мкм, что на 22,24% ($P < 0,01$) и 32,03% ($P < 0,001$) меньше, чем у телят-гипотрофиков со средней и низкой степенью недоразвития. У новорожденных телят с разной степенью физиологической зрелости при рождении относительная толщина стенки малой кривизны сычуга варьирует от 25 до 29%.

Подслизистой основы малой кривизны сычуга, каких либо морфологических особенностей не имеет, её толщина варьирует у телят с разной степенью физиологической зрелости от $82,04 \pm 6,96$ до $138,69 \pm 6,84$ мкм. Мышечная оболочка имеет наименьшую толщину по отношению с другими отделами сычуга. У телят-гипотрофиков с высокой степенью недоразвития её толщина составила $412,55 \pm 13,34$, что меньше чем у телят-гипотрофиков со средней низкой степенью недоразвития на 16,47% ($P < 0,05$) и 44,26% ($P < 0,001$). Относительная толщина мышечной оболочки малой кривизны сычуга у телят с разной степенью физиологической зрелости составила от 47,4 до 56,3%.

У новорожденных телят с высокой и средней степенью антенатального недоразвития морфометрические показатели тканевых компонентов сычуга, выраженные в абсолютных и относительных величинах свидетельствуют о незавершенности его морфофункционального развития. У телят-гипотрофиков с низкой степенью антенатального недоразвития морфометрические параметры тканевых компонентов сычуга по своим значениям приближены к показателям физиологически зрелых телят, нормотрофиков, чего нельзя отметить у телят-гипотрофиков с высокой степенью антенатального недоразвития.

ГЛАВА 3. ЦИТОАРХИТЕКТОНИКА СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПРЕДЖЕЛУДКОВ И ЖЕЛЕЗИСТОГО АППАРАТА СЫЧУГА ТЕЛЯТ-НОРМОТРОФИКОВ И ТЕЛЯТ-ГИПОТРОФИКОВ

3.1. МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПРЕДЖЕЛУДКОВ ТЕЛЯТ-НОРМОТРОФИКОВ И ТЕЛЯТ-ГИПОТРОФИКОВ

Эпителий слизистой оболочки преджелудков новорожденных телят, сохраняет признаки эмбрионального характера, а уровень их проявления зависит от степени физиологической зрелости новорожденных телят. Эпителиальный пласт слизистой оболочки преджелудков состоит из первого ряда базальных клеток (*cell basalis*), пузырчатых (*cell vesicularis*) и наружный слой представлен поверхностными (уплощенными) клетками (*cell superficialis*). Толщина эпителиального пласта преджелудков различна и определяется особенностями их структурной организации. В рубце и сетке новорожденных телят-нормотрофиков, на вершинах формирующихся эпителиально-соединительнотканых сосочков эпителий представлен 5-6 рядами пузырчатых клеток, а у телят-гипотрофиков количество рядов в зависимости от степени антенатального недоразвития может варьировать от 8-10 до 16-20. У новорожденных телят-гипотрофиков между сосочками рубца и ячейками сетки отмечается большое количество рядов пузырчатых клеток, их число может достигать до 35, а у новорожденных телят-нормотрофиков число рядов составляет 15-20. Эпителиальный слой книжки развит слабее, чем в рубце и сетке, поскольку не содержит большого количества пузырчатых клеток.

Уплощенные клетки эпителия, представлены в виде плоских чешуек, с перерождающейся интенсивно окрашивающейся протоплазмой и подвергающимися пикнозу ядрами. Они еще не подверглись ороговению, но морфологически соответствуют роговым чешуйкам. Количество чешуек, погибших клеток установить затруднительно. Уплощенные клетки формируют роговой слой, поэтому они образуют как бы защитный «панцирь» покрывающий ниже лежащие клетки снаружи. Для новорожден-

ных телят-гипотрофиков с высокой степенью антенатального недоразвития, в меньшей степени для телят-гипотрофиков средней степени недоразвития характерно отсутствие плоских поверхностных клеток, либо они находятся в стадии дифференциации (**рисунок 96, 106, 116 и 126**).

Пузырчатые клетки приблизительно одинаковых размеров и очертаний образуют весь пласт, начиная от камбиальных (базальных) клеток до наружной поверхности. При этом самые поверхностные клетки так же сохраняют пузырчатую форму. Соответственно, как таковой роговой слой отсутствует у телят-гипотрофиков с высокой степенью антенатального недоразвития. У телят-гипотрофиков с низкой степенью недоразвития поверхностные клетки хорошо выражены, как в рубце, сетке, так и книжке (**рисунок 10, 11 и 12**). Толщина слоя поверхностных клеток у новорожденных телят-гипотрофиков со средней и низкой степенью недоразвития в рубце, сетке и книжке составляет $10,34 \pm 0,29$ – $12,15 \pm 0,42$ мкм, $9,26 \pm 0,98$ – $15,24 \pm 0,85$ мкм и $8,61 \pm 0,97$ – $15,40 \pm 0,75$ мкм соответственно.

Пузырчатые клетки содержат мало белка, ДНК концентрируется вблизи ядерной оболочки, а РНК – перинуклеарно, а гликоген хранится в виде скоплений под ядром. Ядра в пузырчатых клетках расположены апикально, что отчетливо видно у телят-гипотрофиков с высокой степенью антенатального недоразвития (**рисунок 106, 116 и 126**). Основными функциями пузырчатых клеток, являясь гликогенсинтезирующая и гликогендепонирующая. Пузырчатые клетки являются источником гликогена и поэтому, активно участвуют в углеводном обмене. Наибольшее участие из всех отделов многокамерного желудка в углеводном обмене принимает – рубец, поскольку именно в нем присутствует большое количество пузырчатых клеток, а в связи с этим здесь сконцентрировано много гликогена. О степени их функциональной активности может говорить их величина (диаметр, площадь, объём, ядерно-цитоплазматический коэффициент и ядерно-цитоплазматическое отношение).

Исходя из анализа **таблицы 7**, можно отметить, что пузырчатые клетки рубца достаточно крупные, о чем говорят следующие цифры.

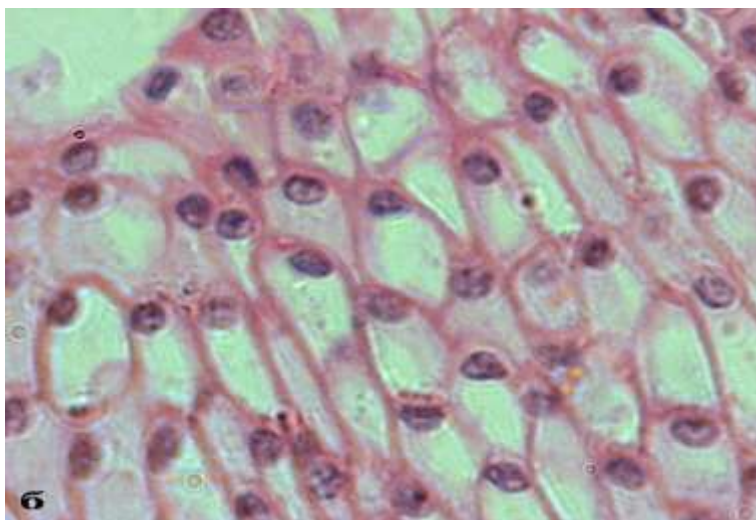
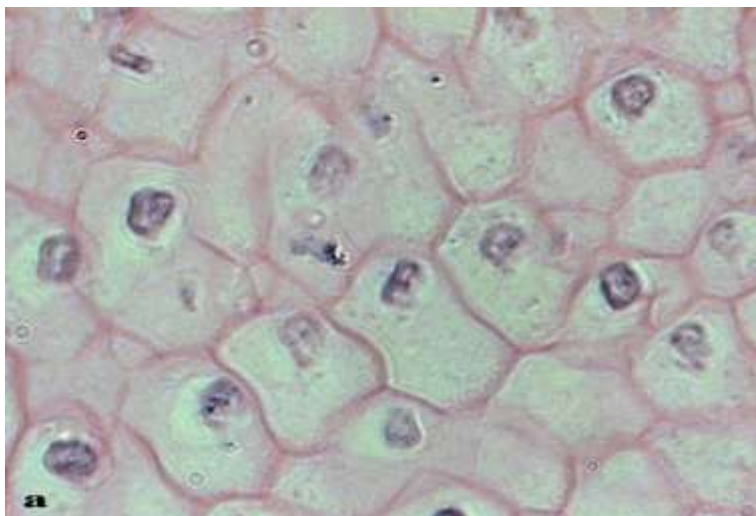


Рисунок 9 – Пузырчатые клетки эпителиального пласта рубца: а – пузырьчатые клетки рубца телят-гипотрофиков с низкой степенью антенатального недоразвития; б – пузырьчатые клетки рубца телят-гипотрофиков с высокой степенью антенатального недоразвития. Возраст – 1-дневные телята. Гематоксилин-эозин. Микрофото. Биоскан. Ув.: 440.

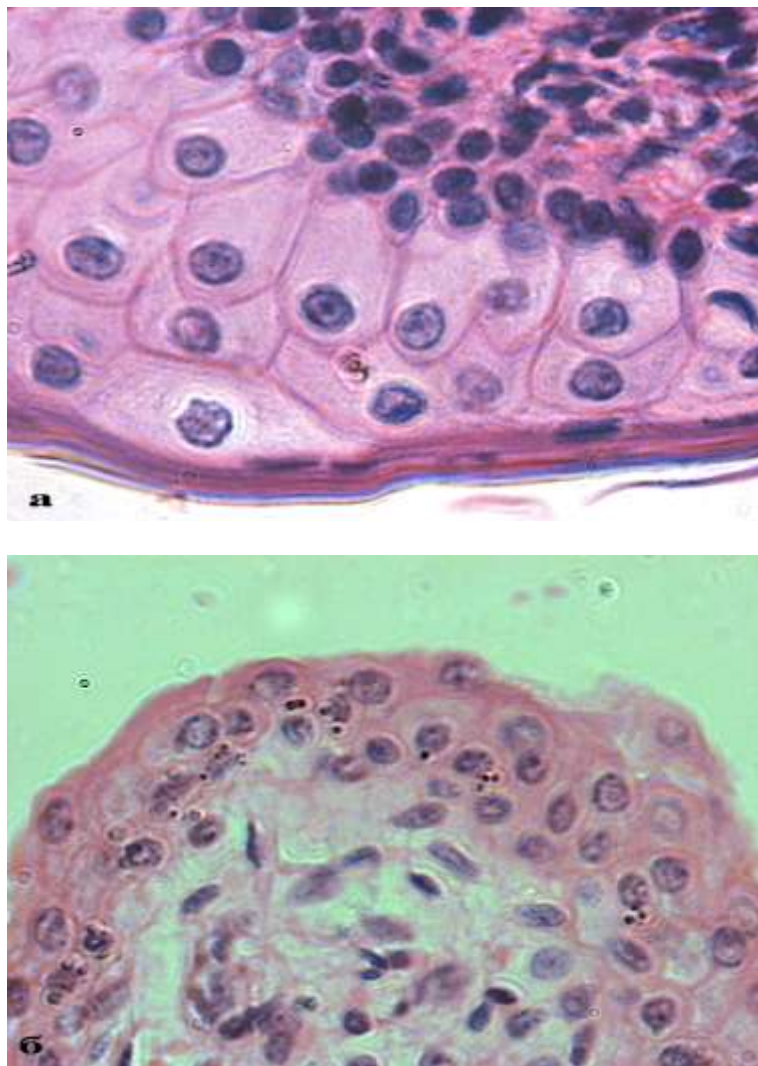


Рисунок 10 – Эпителиальный слой рубца: а – эпителиальный слой сосочка рубца телят-гипотрофиков с низкой степенью антенатального недоразвития; б – эпителиальный слой сосочка рубца телят-гипотрофиков с высокой степенью антенатального недоразвития. Возраст – 1-дневные телята. Гематоксилин-эозин. Микрофото. Биоскан. Ув.: 440.

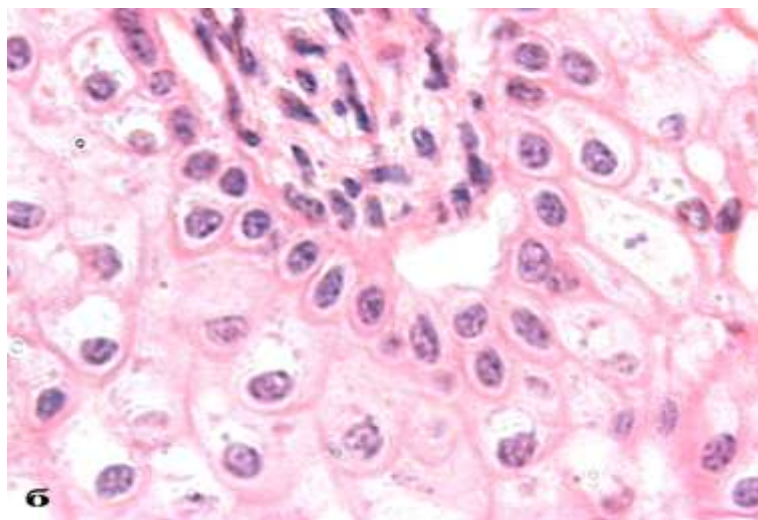
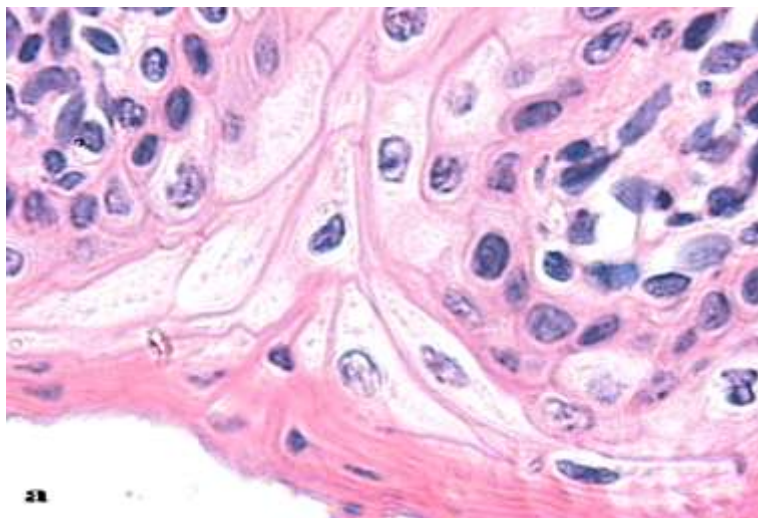


Рисунок 11 – Эпителиальный слой сетки: а – эпителиальный слой сосочка ячейки сетки телят-гипотрофиков с низкой степенью антенатального недоразвития; б – эпителиальный слой сосочка ячейки сетки телят-гипотрофиков с высокой степенью антенатального недоразвития. Возраст – 1-дневные телята. Гематоксиллин-эозин. Микрофото. Биоскан. Ув.: 440.

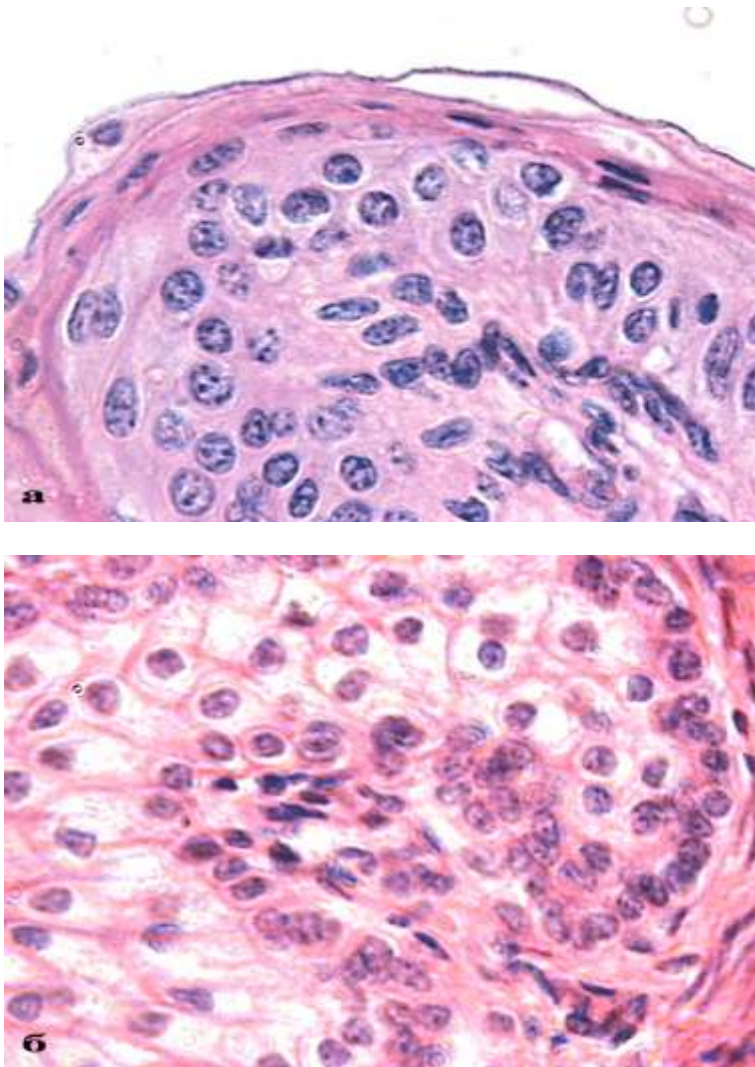


Рисунок 12 – Эпителиальный слой книжки: а – эпителиальный слой сосочка листочка книжки телят-гипотрофиков с низкой степенью антенатального недоразвития; б – эпителиальный слой сосочка листочка книжки телят-гипотрофиков с высокой степенью антенатального недоразвития. Возраст – 1-дневные телята. Гематоксилин-эозин. Микрофото. Биоскан. Ув.: 440.

Таблица 7 – Морфометрия пузырчатых клеток преджелудков телят с разной степенью антенатального недоразвития

Камера	Степень антенатального недоразвития	Площадь сечения клетки, мкм ²	Площадь сечения ядра, мкм ²	Объём клетки, мкм ³	Объём ядра, мкм ³	ЯЦК	ЯЦО
рубец	высокая	153,89±7,81	23,50±0,88	114,47±8,77	8,52±0,43	0,17±0,01	0,12±0,01
	средняя	155,44±15,78	27,92±2,04	147,25±19,56	10,30±0,74	0,26±0,03**	0,17±0,02
	низкая	163,03±7,88	34,32±1,40***	164,01±20,23*	13,75±0,84**	0,23±0,01**	0,14±0,01
	нормотрофики	213,49±11,33**	41,62±1,54***	235,43±24,03***	17,26±1,21***	0,21±0,01*	0,12±0,02
сетка	высокая	205,98±7,84	19,25±0,60	158,99±6,36	5,27±0,25	0,10±0,01	0,04±0,00
	средняя	221,82±6,40	34,61±0,89***	205,52±12,16**	9,87±0,41***	0,17±0,01**	0,06±0,01
	низкая	251,08±9,40**	37,44±0,88***	214,55±12,19**	11,00±0,50***	0,16±0,01**	0,07±0,01*
	нормотрофики	290,02±11,34***	38,87±1,48***	237,90±12,47***	12,95±0,59***	0,15±0,01**	0,07±0,01*
книжка	высокая	187,76±13,58	21,33±1,03	121,05±15,14	6,42±0,88	0,13±0,00	0,07±0,00
	средняя	232,10±8,56*	36,45±1,02***	207,88±11,25**	12,08±0,63***	0,17±0,01**	0,09±0,02
	низкая	246,89±9,32**	35,58±1,12***	228,67±13,62***	13,05±0,91***	0,15±0,01	0,07±0,01
	нормотрофики	253,09±6,82**	38,86±1,02***	231,77±12,01***	13,78±0,71***	0,16±0,01*	0,08±0,01

Примечание – *P<0,05; **P<0,01; ***P<0,001 – по отношению к высокой степени антенатального недоразвития

У телят-гипотрофиков их объём колеблется от $114,47 \pm 8,77$ до $164,01 \pm 20,23$ мкм³. Ядерно-цитоплазматический коэффициент (ЯЦК) пузырчатых клеток рубца у новорожденных телят-гипотрофиков с признаками антенатального недоразвития равен $0,17 \pm 0,01$ – $0,26 \pm 0,03$, а ядерно-цитоплазматическое отношение (ЯЦО) составляет $0,12 \pm 0,01$ – $0,17 \pm 0,02$.

Различное соотношение площадей ядра и клетки говорит об уровне функциональной активности и степени протекания обменных процессов. Для пузырчатых клеток новорожденных телят-гипотрофиков с высокой степенью недоразвития характерна высокая гликогенсинтезирующая и гликогендепонирующая активность, что подтверждают ЯЦК и ЯЦО, которые составляют $0,17 \pm 0,01$ и $0,12 \pm 0,01$. У новорожденных телят-гипотрофиков со средней и низкой степени антенатального недоразвития ЯЦК и ЯЦО составили $0,26 \pm 0,03$ и $0,23 \pm 0,01$; $0,17 \pm 0,02$ и $0,14 \pm 0,01$ соответственно, что свидетельствует о более низкой активности клеток и соответственно слабо выраженной гликогенсинтезирующей и гликогендепонирующей функции пузырчатых клеток рубца. Несмотря на то, что у новорожденных телят-нормотрофиков наблюдаются процессы дефинитивной дифференциации с утратой гликогенсинтезирующей функции ЯЦК и ЯЦО находятся на достаточно высоком уровне и равны $0,21 \pm 0,01$ и $0,12 \pm 0,02$, что связано с сохраняющейся гликогендепонирующей функцией клеток.

Пузырчатые клетки сетки значительно крупнее клеток рубца (**рисунок 11**). Величина пузырчатой клетки сетки в среднем составляет $158,99 \pm 6,36$ мкм³, ядра – $5,27 \pm 0,25$ мкм³ у телят-гипотрофиков с высокой степенью недоразвития, величина клетки – $205,52 \pm 12,16$ мкм³, ядра – $9,87 \pm 0,41$ мкм³ – со средней степенью недоразвития и у телят-гипотрофиков с низкой степенью недоразвития величина клетки – $214,55 \pm 12,19$ мкм³, ядра – $13,75 \pm 0,84$ мкм³. В пузырчатых клетках сетки максимальный ЯЦК отмечен у телят-гипотрофиков со средней степенью антенатального недоразвития – $0,17 \pm 0,01$, а максимальное ЯЦО установлено у телят-гипотрофиков с признаками низкой степени недоразвития – $0,07 \pm 0,01$. В целом ЯЦК и ЯЦО варьируют от $0,10 \pm 0,01$ до $0,17 \pm 0,01$ и от $0,04 \pm 0,01$ до $0,07 \pm 0,01$. У новорожденных телят-нормотрофиков пузырчатые клетки сетки наибо-

лее крупные их объём равен $237,90 \pm 12,47$ мкм³, объём ядра – $12,95$ мкм³, при этом ЯЦК и ЯЦО составляют $0,15 \pm 0,01$ и $0,07 \pm 0,01$. Как, и в пузырчатых клетках рубца, так и в пузырчатых клетках сетки функциональная активность у телят-гипотрофиков с высокой степенью недоразвития достаточно высокая, о чем говорят ЯЦК и ЯЦО. Их величина составляет $0,10 \pm 0,01$ и $0,04 \pm 0,00$. Более низкая активность пузырчатых клеток сетки отмечена у телят-гипотрофиков со средней и низкой степенью недоразвития. ЯЦК и ЯЦО у животных данных групп составляют $0,17 \pm 0,01$, $0,16 \pm 0,01$ и $0,06 \pm 0,01$ и $0,07 \pm 0,01$ соответственно (таблица 7).

Наиболее крупные пузырчатые клетки выявлены в книжке, их величина в зависимости от степени антенатального недоразвития варьирует от $121,05 \pm 15,14$ до $228,67 \pm 13,62$ мкм³, а ядра от $6,42 \pm 0,88$ до $13,05 \pm 0,91$ мкм³. Функциональная активность пузырчатых клеток книжки по отношению к клеткам сетки у телят-гипотрофиков с высокой степенью недоразвития незначительно ниже, ЯЦО и ЯЦК составляют $0,13 \pm 0,00$ и $0,07 \pm 0,00$. ЯЦК и ЯЦО телят-гипотрофиков средней и низкой степени недоразвития пузырчатых клеток книжки, по отношению к сетке не значительно выше и колеблется от $0,07 \pm 0,01$ до $0,09 \pm 0,01$ и $0,13 \pm 0,01$ до $0,17 \pm 0,01$ соответственно. Пузырчатые клетки книжки у новорожденных телят-нормотрофиков имеют высокие показатели ЯЦК и ЯЦО, которые составляют $0,16 \pm 0,01$ и $0,08 \pm 0,01$. Как видно из вышеприведенного, пузырчатые клетки сетки и книжки значительно уступают пузырчатым клеткам рубца по своей функциональной активности.

Пузырчатые клетки образуют основу эпителиального пласта преджелудков. Вместе с базальными клетками они формируют ростковый слой эпителия. Ростковый слой наиболее массивный в рубце, поскольку между сосочки располагается значительное количество пузырчатых клеток, не подвергшихся осыпанию, что наблюдается в сетке и книжке. Наибольшая толщина росткового слоя рубца, отмечается у телят-гипотрофиков со средней степенью антенатального недоразвития и составляет $143,21 \pm 4,36$ мкм, а наименьшая толщина росткового слоя рубца отмечена у телят-гипотрофиков с высокой степенью недоразвития, у которых она равна $96,17 \pm 3,54$ мкм, что возможно связано с продолжающимся

ростом и дифференцировкой тканевых структур сосочков слизистой оболочки рубца. В сетке толщина росткового слоя максимальная у телят-гипотрофиков с высокой степенью недоразвития и равна $129,02 \pm 5,06$ мкм, у телят-гипотрофиков со средней степенью недоразвития – $88,05 \pm 2,31$ мкм и телят-гипотрофиков с низкой степенью недоразвития – $53,02 \pm 2,01$ мкм. Толщина росткового слоя в книжке наибольшая у телят-гипотрофиков с высокой степенью недоразвития и составляет $93,25 \pm 5,36$ мкм, у телят-гипотрофиков со средней степенью недоразвития – $79,36 \pm 1,45$ мкм и у телят-гипотрофиков с низкой степенью – $46,79 \pm 1,06$ мкм. Преобладание росткового слоя в сетке и книжке телят-гипотрофиков с высокой степенью недоразвития объясняется тем, что между ячейками и листочками расположен массивный слой пузырчатых клеток.

Базальные клетки богаты белком и ДНК, которая в ядре рассеяна в виде зерен и глыбок равной величины, а РНК в цитоплазме – в виде мелких зерен. У клеток базального слоя цитоплазма светлая, хорошо видны митозы, что свидетельствует о высокой генеративной функции. Высокой генерацией обладают клетки базального слоя эпителиального пласта слизистой оболочки у новорожденных телят с высокой степенью антенатального недоразвития. Они содержат умеренной величины ядро, которое интенсивно окрашено. Ядра в базальных клетках у новорожденных телят-гипотрофиков с низкой степенью недоразвития, значительно крупнее цитоплазмы, которая присутствует лишь в виде каемки (рисунок 10, 11 и 12).

Базальные клетки по объему значительно меньше, пузырчатых клеток, поскольку их функции различны. Объем базальных клеток рубца у телят-гипотрофиков в зависимости от степени антенатального недоразвития составляет от $18,12 \pm 0,80$ до $24,62 \pm 1,08$ мкм³, объем ядра от $3,54 \pm 0,21$ до $5,70 \pm 0,27$ мкм³. Наибольшая активность базальных клеток рубца характерна для телят-гипотрофиков с высокой степенью недоразвития, о чем говорят следующие данные, ЯЦК и ЯЦО составляют $0,39 \pm 0,08$ и $0,36 \pm 0,07$. Так же высокая активность базальных клеток отмечена у телят-нормотрофиков, у которых ЯЦК и ЯЦО равно $0,45 \pm 0,02$ и $0,35 \pm 0,02$ (таблица 8).

Таблица 8 – Морфометрия базальных клеток преджелудков телят с разной степенью антенатального недоразвития

Камера	Степень антенатального недоразвития	Площадь сечения клетки, мкм ²	Площадь сечения ядра, мкм ²	Объём клетки, мкм ³	Объём ядра, мкм ³	ЯЦК	ЯЦО
рубец	высокая	39,37±1,31	14,44±0,58	18,12±0,80	3,54±0,21	0,39±0,02	0,36±0,07
	средняя	49,39±1,49**	18,38±0,56**	22,55±1,11*	4,45±0,24**	0,38±0,01	0,31±0,03
	низкая	53,96±1,69***	17,90±0,52**	24,62±1,08**	5,70±0,27***	0,35±0,01	0,37±0,04
	нормотрофики	53,13±1,87***	22,57±0,69***	23,45±0,90**	5,32±0,25***	0,45±0,02	0,35±0,02
сетка	высокая	42,15±1,60	13,99±0,50	15,39±0,99	2,74±0,20	0,35±0,02	0,33±0,07
	средняя	49,45±1,83*	20,12±0,92**	21,72±1,37**	5,89±0,37***	0,43±0,02*	0,32±0,14
	низкая	59,60±2,88***	21,39±0,88***	28,42±1,60***	6,36±0,40***	0,38±0,01	0,34±0,02
	нормотрофики	80,48±2,83***	27,88±0,91***	39,02±1,97***	7,90±0,41***	0,36±0,01	0,32±0,02
книжка	высокая	43,10±2,02	13,48±0,67	10,31±1,10	2,92±0,16	0,33±0,02	0,66±0,07
	средняя	50,61±2,52	20,13±1,08**	20,22±1,42**	5,50±0,37***	0,43±0,03*	0,53±0,07
	низкая	53,68±1,76**	19,56±0,70***	19,33±0,76**	5,06±0,25***	0,39±0,02	0,48±0,06
	нормотрофики	65,46±2,09***	27,26±0,88***	33,24±1,45***	8,79±0,40***	0,43±0,02*	0,45±0,04

Примечание – *P<0,05; **P<0,01; ***P<0,001 – по отношению к высокой степени антенатального недоразвития

В сетке нами выявлены наиболее крупные базальные клетки по отношению к базальным клеткам других камер. У телят-нормотрофиков их объём составляет $39,02 \pm 1,97$ мкм³, объём ядра – $7,90 \pm 0,41$ мкм³. В целом объём клеток у телят-гипотрофиков варьирует от $15,39 \pm 0,99$ до $28,42 \pm 1,60$ мкм³, а объём ядер – от $2,74 \pm 0,20$ до $6,36 \pm 0,40$ мкм³. Высокая активность базальных клеток характерна для телят-гипотрофиков. ЯЦК варьирует от $0,35 \pm 0,02$ до $0,43 \pm 0,02$, а ЯЦО – от $0,32 \pm 0,14$ до $0,34 \pm 0,02$.

Базальные клетки книжки наиболее мелкие, их размер в зависимости от степени антенатального недоразвития телят-гипотрофиков варьирует от $10,31 \pm 1,10$ до $20,22 \pm 1,42$ мкм³, но при этом наиболее митотически активны, о чем говорят полученные нами данные. ЯЦО базальных клеток книжки по сравнению с другими камерами самое высокое, что говорит о значительной митотической активности базальных клеток книжки. У телят-гипотрофиков с высокой степенью недоразвития ЯЦО составило $0,66 \pm 0,07$, со средней степенью недоразвития – $0,53 \pm 0,07$, с низкой степенью недоразвития – $0,48 \pm 0,06$ и у телят-нормотрофиков – $0,45 \pm 0,04$.

Толщина базального слоя у новорожденных телят-гипотрофиков в зависимости от степени недоразвития в рубце колеблется от $13,48 \pm 0,94$ до $15,24 \pm 0,99$ мкм, в сетке – от $12,04 \pm 0,42$ до $13,12 \pm 0,66$ мкм, в книжке – от $13,31 \pm 0,49$ до $14,97 \pm 0,95$ мкм. У телят-нормотрофиков в рубце, сетке и книжке толщина базального слоя равна $16,79 \pm 1,09$ мкм, $13,40 \pm 0,47$ мкм и $16,04 \pm 0,98$ мкм соответственно. В рубце, как видно толщина базального слоя максимальная, поскольку клетки располагаются в 2-3 ряда, так же увеличение толщины базального слоя отмечается в участках роста эпителиально-соединительнотканых сосочков в сетке и книжке. Слизистая оболочка рубца содержит эпителиально-соединительнотканые выросты, называемые в этом органе сосочками, которые у новорожденных телят продолжают свой рост и дифференцировку. Наиболее хорошо они развиты в преддверьи рубца, вентральном мешке и каудовентральном слепом мешке. Сосочки рубца новорожденных физиологически зрелых телят имеют вытянутую ланцетовидную, цилиндрическую или листовидную форму (рисунки 13). В дор-

сальных частях рубца и вблизи тяжей их становится меньше, и они представляют лишь маленькие узелки или совсем отсутствуют.

Эпителиально-соединительнотканнные сосочки рубца телят-гипотрофиков с высокой степенью антенатального недоразвития покрыты толстым слоем пузырчатых клеток, что придает ей вид массивности. Данный факт объясняется сохраняющимися и хорошо выраженными признаками эмбрионального генеза эпителия рубца. Ширина сосочков преддверья рубца составляет $87,37 \pm 2,86$ мкм, а высота – $157,98 \pm 5,00$ мкм. Сосочки рубца телят-гипотрофиков со средней степенью антенатального недоразвития оформлены, отграничены друг от друга, но при этом из пласта пузырчатых клеток видны только их верхушки. Эпителиальный пласт сосочком тонкий, представлен слоем базальных клеток, пузырчатых и формирующимся слоем уплощенных клеток. Ширина сосочков преддверья рубца составляет $101,73 \pm 2,97$ мкм, а высота – $182,50 \pm 6,26$ мкм. У новорожденных телят-гипотрофиков с низкой степенью антенатального недоразвития сосочки хорошо сформированы, отграничены друг от друга, но при этом расположены компактно. Ширина сосочков преддверья рубца составляет $161,13 \pm 4,01$ мкм, а высота – $437,21 \pm 27,24$ мкм. Сосочки рубца у телят-нормотрофиков четко оформлены, отграничены друг от друга, можно выделить верхушку, тело, лишь основание между ними заполнено пузырчатыми клетками. Ширина тела сосочков преддверья рубца составляет $200,56 \pm 4,85$ мкм, а высота – $666,72 \pm 34,34$ мкм. У телят-гипотрофиков с низкой степенью антенатального недоразвития и телят-нормотрофиков хорошо выражен слой поверхностных уплощенных клеток.

Формирование сосочков рубца, сосочков ячеек сетки и сосочков листочков книжки связано с массовым слушиванием, осыпанием клеток с поверхностного слоя. Это связано с ростом их соединительнотканной основы, при этом происходит направленное перемещение пузырчатых клеток, которое приводит к их более плотному расположению между формирующимися структурами, а так же к частичному слушиванию с поверхности пласта.

У новорожденных телят в стенке ячеек сетки присутствуют эпителиально-соединительнотканые сосочки, которые в последующем участвуют в процессах измельчения, перетирания и продвижения корма. По уровню их развитости можно судить о степени зрелости данного органа (**рисунок 14**).

Высота эпителиально-соединительнотканых сосочков сетки в ячейках первого порядка варьируют у телят-гипотрофиков от $114,93 \pm 4,73$ до $137,81 \pm 4,27$ мкм, в ячейках второго порядка от $101,25 \pm 3,85$ до $121,67 \pm 5,29$ мкм, и в ячейках третьего порядка от $97,07 \pm 6,16$ до $115,95 \pm 5,51$ мкм. У телят-нормотрофиков на слизистой оболочке сетки отчетливо макроскопически видны ячейки третьего порядка. Высота сосочков на листочках трех порядков варьирует от $122,00 \pm 6,15$ до $146,29 \pm 6,90$ мкм. Сосочки значительно выпячиваются из эпителиального пласта, который состоит из 2 рядов поверхностных клеток и 2-3 пузырчатых. У телят данного возраста можно отчетливо увидеть сосочки на дне ячеек, которые по своей структуре похожи на сосочки слизистой оболочки рубца.

У новорожденных телят продолжается рост листочков книжки и формирование в них вторичных структур – эпителиально-соединительнотканых сосочков. В больших и средних листочках сосочки прорастают через эпителиальный пласт и видны их верхушки, сосочки малых листочков подрастают почти к самому эпителиальному пласту, а у самых малых располагаются в глубине стенки.

Структурная организация эпителиально-соединительнотканых сосочков книжки схожа с таковой сетки. Высота эпителиально-соединительнотканых сосочков листочков у телят-гипотрофиков с различной степенью антенатального недоразвития варьируют в больших листочках от $141,31 \pm 3,95$ до $159,25 \pm 4,57$ мкм, в средних от $127,58 \pm 2,63$ до $148,50 \pm 4,90$ мкм, в малых от $115,96 \pm 5,51$ до $132,64 \pm 4,53$ мкм и самых малых от $103,24 \pm 2,81$ до $126,90 \pm 4,11$ мкм. Нами отмечено, что у преддверья книжки расположены крупные роговые сосочки, их организация отличается от эпителиально-соединительнотканых сосочков листочков, для них характерно наличие большого количества ороговевающих (поверхностных) клеток, поэтому они очень плотные и жесткие.

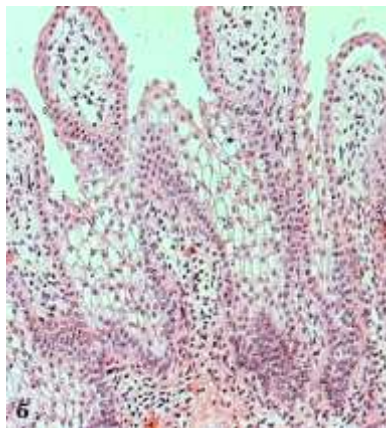


Рисунок 13 – Степень морфологической дифференцировки эпителиально-соединительнотканых сосочков рубца: а – эпителиальный слой сосочка слизистой оболочки рубца телят-гипотрофиков с низкой степенью антенатального недоразвития; б – эпителиальный слой сосочка слизистой оболочки рубца телят-гипотрофиков с высокой степенью антенатального недоразвития. Возраст – 1-дневные телята. Гематоксилин-эозин. Микрофото. Биоскан. Ув.: 110.

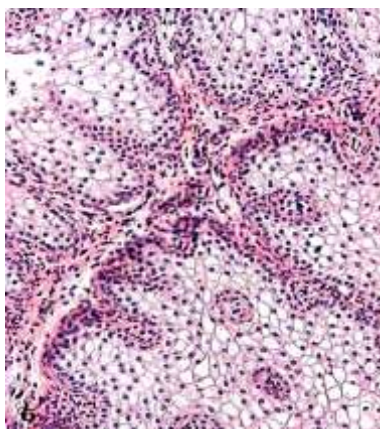
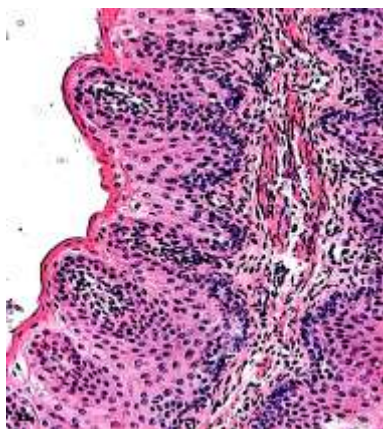


Рисунок 14 – Степень морфологической дифференцировки тканевых компонентов листочков сетки: а – эпителиальный слой сосочков большого листочка книжки телят-гипотрофиков с низкой степенью антенатального недоразвития; б – эпителиальный слой сосочков большого листочка книжки телят-гипотрофиков с высокой степенью антенатального недоразвития. Возраст – 1-дневные телята. Гематоксилин-эозин. Микрофото. Биоскан. Ув.: 110.

Их высота варьирует от $1568,04 \pm 129,56$ до $2699,47 \pm 230,81$ мкм. В области моста расположены средние по величине сосочки высотой от $452,09 \pm 46,72$ до $954,21 \pm 99,08$ мкм, и мелкие расположенные у входа в сычуг их высота составляет от $238,35 \pm 19,58$ до $429,18 \pm 29,37$ мкм. Средние и мелкие сосочки более нежные по своей структуре, т.к. они покрыты меньшим слоем роговых клеток.

Мышечная пластинка слизистой оболочки преджелудков имеет свои особенности в зависимости от функции. Мышечная пластинка слизистой оболочки рубца физиологически зрелых телят представлена отдельными пучками гладких миоцитов, которые отделяют сплошным пластом слизистую оболочку от подслизистой основы, толщина которой составляет у телят-нормотрофиков $51,94 \pm 2,81$ мкм, а у телят-гипотрофиков с низкой степенью недоразвития $45,23 \pm 3,32$ мкм (**рисунок 1а**). У телят-гипотрофиков мышечная пластинка с высокой и частично со средней степенью недоразвития отсутствует либо образует отдельные, мелкие, неорганизованные пластинки (**рисунок 1б**).

В слизистой оболочке сетки мышечный слой отсутствует за исключением стенки ячеек, поэтому в сетке подслизистая основа не отграничена от собственной пластинки слизистой оболочки. В ячейках трех порядков у новорожденных телят присутствует мышечная основа – мышечный слой слизистой оболочки, он не образует непрерывного слоя, а в виде скоплений пучков гладких мышц имеется лишь в вершине стенок ячеек, которые переходят из ячейки в ячейку и связывают перегородки в единую систему. Мышечные образования стенок ячеек не является высокоорганизованными, поскольку действие их не сочетается с сокращением глуболежащих пучков внутреннего мышечного слоя (**рисунок 14**).

В листочках книжки на срезах видны три слоя гладких мышц (**рисунок 15**). Это объясняется тем, что мышечная пластинка слизистой оболочки при развитии ее рельефа втягивается в листочки книжки, в итоге образуется непрерывный мышечный пласт. По бокам от гладкомышечного тяжа располагается рыхлая неоформленная соединительная ткань из коллагеновых и эластических волокон. При разрезе стенки листочка в центре листочка виден внутренний слой, а по бокам наружные слои.

Клетки наружных мышечных слоев идут циркулярно, они образованы мышечной пластинкой слизистой оболочки (МПСО) книжки. Клетки внутреннего слоя мышечной оболочки листочка, составляют средний мышечный слой (СМС) листка, они образованы мышечными волокнами, отходящими от внутреннего мышечного слоя мышечной оболочки книжки.

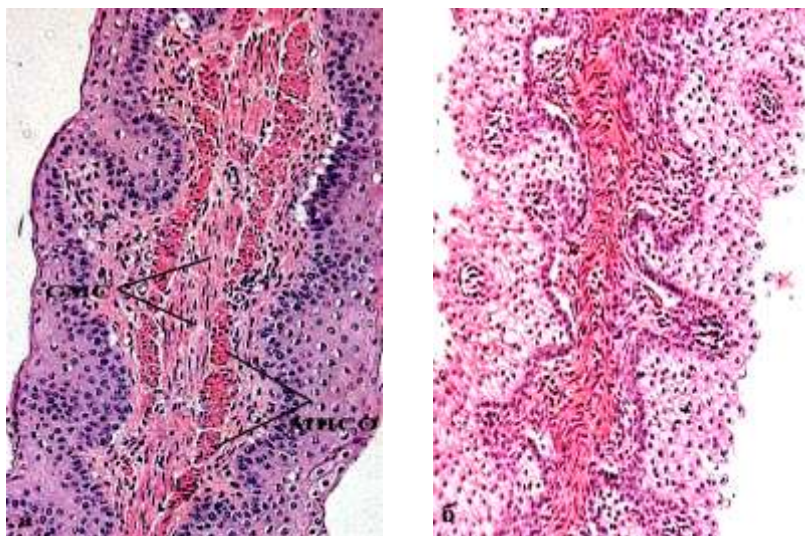


Рисунок 15 – Степень морфологической дифференцировки тканевых компонентов листочка книжки: а – организация мышечного аппарата среднего листочка книжки телят-гипотрофиков с низкой степенью антенатального недоразвития; б – организация мышечного аппарата среднего листочка книжки телят-гипотрофиков с высокой степенью антенатального недоразвития. Возраст – 1-дневные телята. Гематоксилин-эозин. Микрофото. Биоскан. Ув.: 110.

Таким образом, преджелудки новорожденных телят с различной степенью зрелости имеют ряд биологических и морфологических особенностей, которые в дальнейшем регулируют и обуславливают полноценное развитие не только пищеварительной системы и всего организма в целом, посредством поддержания гомеостаза.

3.2. МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЖЕЛЕЗИСТОГО АППАРАТА СЫЧУГА ТЕЛЯТ- НОРМОТРОФИКОВ И ТЕЛЯТ-ГИПОТРОФИКОВ

Сычуг в организме жвачных животных выполняет ряд важнейших функций, главной из которых является секреторная. Она заключается в выработке железами сычужного сока. Слизистая оболочка сычуга выстлана однослойным призматическим (цилиндрическим, столбчатым) железистым эпителием. Обычно слизистая оболочка сычуга телят собрана в продольно идущие спиральные складки (*plicae spirales abomasi*) (**рисунок 16**). Наряду со складками имеются ограниченные бороздками друг от друга участки слизистой оболочки, формирующие желудочные поля (*areae gastricae*). Поля имеют многоугольную форму и размер поперечника составляет от 2 до 18 мм. Наличие полей объясняется тем, что железы сычуга располагаются группами, отделенными друг от друга прослойками соединительной ткани. Углубление эпителия в собственную пластинку слизистой оболочки образуют желудочные ямки (*foveolae gastricae*). Они встречаются по всей поверхности сычуга. Слизистая оболочка сычуга телят с высокой степенью недоразвития имеет признаки десквамации эпителия, а в отдельных участках некротизации эпителия (**рисунок 18б**).

Желудочные ямки имеют микроскопические размеры и их величина неодинакова в разных отделах сычуга (**рисунок 17**). В кардиальном и фундальном отделах сычуга их глубина составляет всего 1/4-1/5 всей толщины слизистой оболочки. В пилорической части сычуга желудочные ямки более глубокие и занимают почти половину толщины всей слизистой оболочки. На дне желудочных ямок открываются железы, лежащие в собственной пластинке слизистой оболочки.

Поверхностные эпителиоциты сычуга (*epitheliocyti superficiales abomasi*) постоянно секретируют мукоидный (слизеподобный секрет) (**рисунок 18 и 19**). Эпителиоциты подразделяются на две части – базальную и апикальную. В базальной части сосредоточены овальной формы ядра, над которым обычно расположен аппарат Гольджи. Апикальная часть клеток заполнена каплями мукоидного секрета. Особенностью покровных

эпителиоцитов, а также главных glandулоцитов крупного рогатого скота является то, что в их секрете отсутствуют кислые углеводы. Такая ситуация приводит к высокой чувствительности сычуга к повышенному уровню соляной кислоты и способствует возникновению абомазитов, эрозий и язвенных поражений слизистой оболочки. Специфичность секрета поверхностных эпителиоцитов определяется составом углеводного компонента, в то время как белковая часть характеризуется общностью гистохимических свойств.

Углеводный компонент играет определяющую роль в защитной реакции слизистой оболочки на агрессивное действие выработкой слизи, которая служит защитой, как от механического влияния грубых частиц корма, так и от химического действия желудочного сока.

Железистый аппарат сычуга представлен тремя группами желез: кардиальными, фундальными и пилорическими. В каждой железе гистологически различимы: перешеек (*isthmus*), шейка (*cervix*) и главная часть (*pars principalis*), представленная телом (*corpus*) и дном (*fundus*). Тело и дно составляют секреторный отдел железы, а шейка и перешеек – ее выводной проток. Просвет желез очень узкий и практически не виден на гистопрепарате (**рисунок 18а**). В просвет сычужных ямок всех его отделов открываются протоки морфологически сформированных желез, однако у телят с низкой живой массой в структуре желез наблюдаются признаки деформации и атрофии (**рисунок 18б**).

У телят-гипотрофиков с высокой степенью недоразвития глубина ямок слизистой оболочки сычуга в кардиальной зоне составляет $55,95 \pm 2,73$ мкм, что на 35,7% ($P < 0,001$) и 22,8% ($P < 0,05$) меньше у телят-гипотрофиков с низкой и средней степенью недоразвития.



Рисунок 16 – Общий вид продольной складки фундального отдела сычуга. Тканевые компоненты продольной складки фундального отдела сычуга телят-гипотрофиков с высокой степенью антенатального недоразвития. Возраст – 1-дневные телята. Гематоксилин-эозин. Микрофото. Биоскан. Ув.: 44.

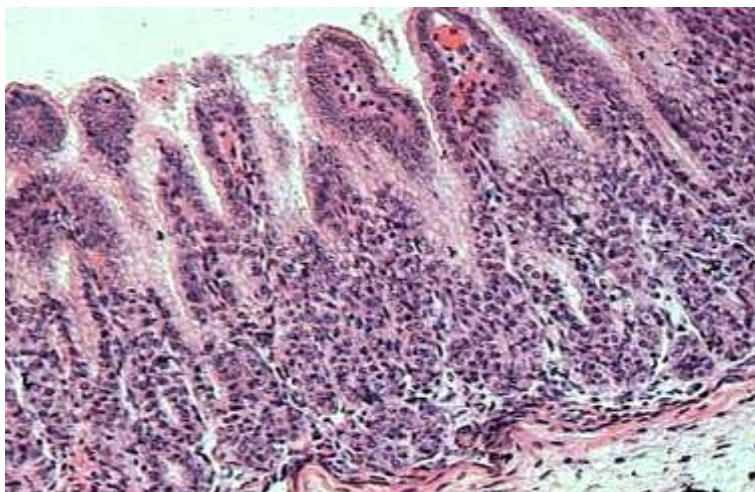


Рисунок 17 – Общий вид желудочных ямочек кардиального отдела сычуга. Желудочные ямочки кардиального отдела сычуга телят-гипотрофиков с высокой степенью антенатального недоразвития. Возраст – 1-дневные телята. Гематоксилин-эозин. Микрофото. Биоскан. Ув.: 110

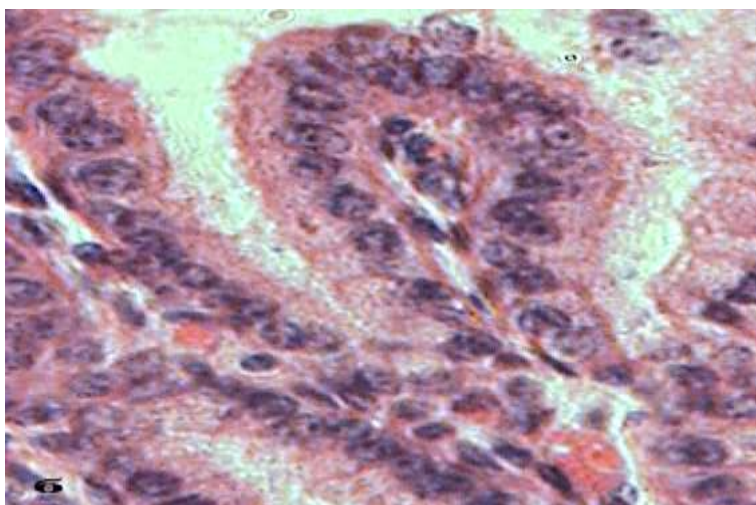
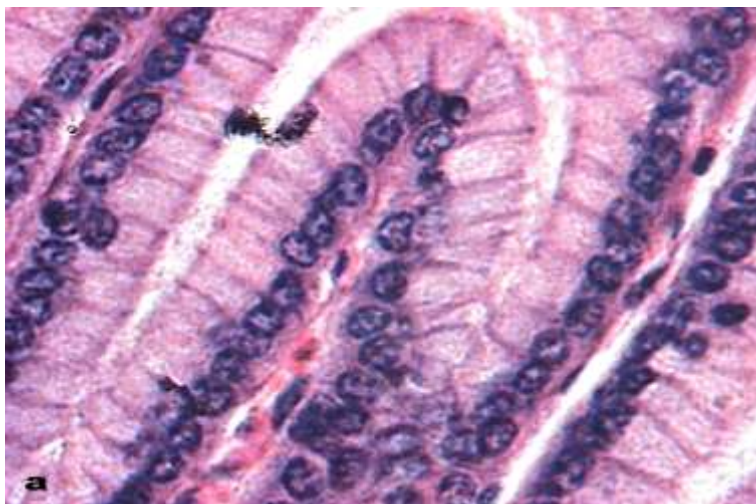


Рисунок 18 – Желудочные ямки фундального отдела сычуга: а – желудочная ямка фундального отдела сычуга телят-гипотрофиков с низкой степенью антенатального недоразвития (продольный срез); б – желудочная ямка фундального отдела сычуга телят-гипотрофиков с высокой степенью антенатального недоразвития (продольный срез). Поверхностные и ямочные эпителиоциты имеют признаки деформации и атрофии, канал деформирован. Возраст – 1-дневные телята. Гематоксилин-эозин. Микрофото. Биоскан. Ув.: 440.

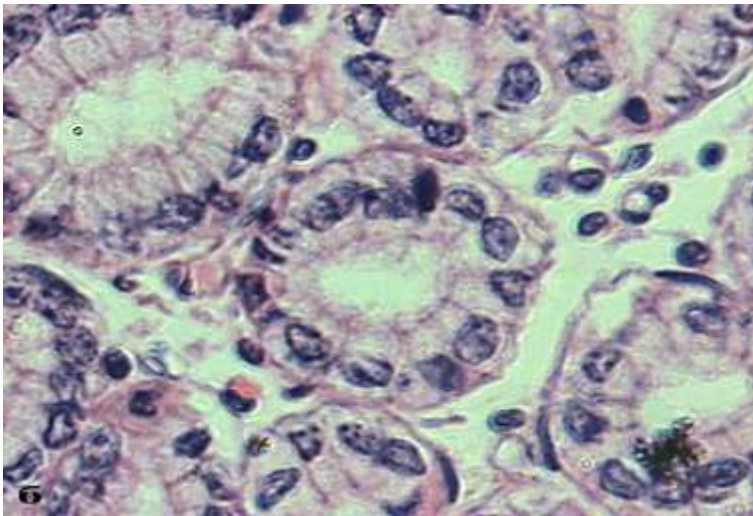
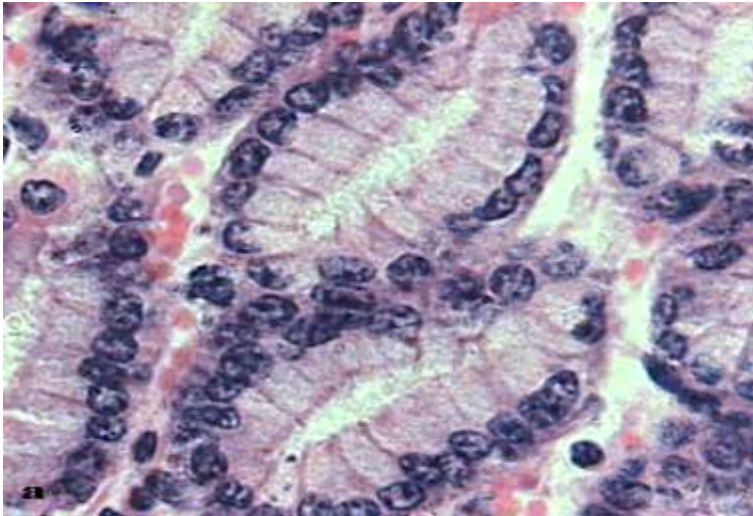


Рисунок 19 – Желудочные ямки фундального отдела сычуга: а – желудочная ямочка фундального отдела сычуга телят-гипотрофиков с низкой степенью антенатального недоразвития (поперечный срез); б – желудочная ямочка фундального отдела сычуга телят-гипотрофиков с высокой степенью антенатального недоразвития (поперечный срез). Возраст – 1-дневные телята. Гематоксилин-эозин. Микрофото. Биоскан. Ув.: 440.

Исходя из анализа **таблицы 10**, можно отметить, что слои поверхностного и ямочного эпителия отличаются значительной высотой. В кардиальном отделе у телят-гипотрофиков в зависимости от степени антенатального недоразвития высота поверхностного эпителия кардиального отдела варьирует от $13,76 \pm 0,24$ до $18,30 \pm 0,58$ мкм, а ямочного – от $10,89 \pm 0,24$ до $13,95 \pm 0,42$ мкм. У телят-нормотрофиков эти показатели составляют $17,05 \pm 0,44$ мкм и $16,29 \pm 0,42$ мкм. Толщина железистого слоя у телят-гипотрофиков с высокой степенью недоразвития составляет $137,95 \pm 4,81$ мкм, что меньше на 21,7% ($P < 0,01$) и 40,0% ($P < 0,001$) по отношению к толщине железистого слоя телят-гипотрофиков со средней и низкой степенью недоразвития. У телят-нормотрофиков толщина железистого слоя составляет $292,38 \pm 9,65$ мкм. Относительная толщина железистого слоя новорожденных телят варьирует от 57,6 до 66,6%.

Диаметр кардиальных желез зависит от степени антенатального недоразвития телят-гипотрофиков и варьирует от $19,40 \pm 0,62$ до $34,29 \pm 1,09$ мкм ($P < 0,001$) и у физиологически зрелых он равен $38,08 \pm 1,13$ мкм, что вдвое превышает данный показатель у телят-гипотрофиков с высокой степенью недоразвития. Кардиальные железы сычуга состоят из дифференцирующихся главных glanduloцитов, для которых характерны небольшие размеры. Анализ гистопрепаратов показал, что главные клетки (glanduloциты, экзокриноциты – *exocrinocyti principales*) преимущественно располагаются в области дна и тела железы (**рисунок 20, 21, 22 и 23**). Ядра чаще округлой формы, лежат в центральных участках клетки. Можно выделить базальную и апикальную части. Базальная часть обладает выраженной базофилией. Апикальная часть заполнена гранулами белкового секрета. В базальной зоне находится синтетический аппарат клетки. Секреторные гранулы по своим размерам гетерогенны, величина их колеблется от 0,8 до 2,6 мкм.

К настоящему времени уже точно установлено, что главные glanduloциты секретируют пепсиноген – профермент (зимоген), который в присутствии соляной кислоты превращается в активную форму – пепсин. Возможно, что и ренин, расщепляющий белки молока, также синтезируется главными клетками.

Количество главных glandулоцитов в среднем в одной сычужной железе в период новорожденности составляет $16,59 \pm 0,33$ у телят-нормотрофиков, а у телят-гипотрофиков в зависимости от степени антенатального недоразвития данный показатель варьирует от $10,23 \pm 0,45$ до $15,32 \pm 0,58$ клеток.

Париетальные (обкладочные) экзокриноциты (*exocronocyti parietals*) локализуются снаружи от главных и слизистых клеток, плотно прилегая к их базальным концам (рисунки 20, 21 и 23). Обычно они больше главных glandулоцитов, неправильной округлой формы. Цитоплазма клеток резко оксифильна. Клетка может содержать одно или два ядра, преимущественно округлой формы, лежащих в центральной части цитоплазмы. Чаще они локализуются поодиночке и сосредоточены до 70% в области тела и 30% в области шейки железы. Париетальные клетки у телят-нормотрофиков располагаются равномерно в шейке и теле железы, а у телят-гипотрофиков преимущественно в теле. Цитоплазма клеток резко оксифильна. Клетка может содержать одно или два ядра, преимущественно округлой формы, лежащих в центральной части цитоплазмы.

Париетальные клетки содержат систему внутриклеточных канальцев (*canaliculis intracellularis*) с многочисленными микроворсинками и мелкими везикулами и трубочками, вместе они формируют тубуловезикулярную систему. Тубуловезикулярная система играет важную роль в транспорте ионов хлора. Структурно-функциональные особенности париетальных и главных клеток зависят от степени антенатального недоразвития. У телят-гипотрофиков высокой степени недоразвития на одну кардиальную железу приходится в среднем $3,12 \pm 0,21$ париетальных клеток, у телят-гипотрофиков средней и низкой степени их количество равно $4,21 \pm 0,34$ клеток и $5,21 \pm 0,22$ клеток. Наибольшее количество париетальных клеток в железах сычуга приходится на кардиальные железы новорожденных телят-нормотрофиков, их количество составляет $10,22 \pm 0,45$. Анализ таблицы 11 показывает, что диаметр обкладочных glandулоцитов у телят-гипотрофиков варьирует у телят-гипотрофиков от $9,17 \pm 0,38$ до $10,59 \pm 0,16$ мкм и $12,25 \pm 0,16$ мкм у телят-нормотрофиков. Объем париетальных glandулоцитов в кардиальном отделе колеблется у телят-гипотрофиков от $23,62 \pm 1,18$ до $50,11 \pm 2,98$ мкм³, объем

ядер – $5,68 \pm 0,27 - 7,16 \pm 0,47$ мкм³. У телят-нормотрофиков в обкладочные клетки кардиальных желез самые крупные, их объем составляет $74,92 \pm 2,86$ мкм³, объем ядра – $12,95 \pm 0,63$ мкм³.

Высокая функциональная активность отмечена у телят-нормотрофиков и телят-гипотрофиков с низкой степенью антенатального недоразвития, что подтверждает ЯЦК и ЯЦО и составляет у телят-нормотрофиков $0,26 \pm 0,01$ и $0,23 \pm 0,02$. У телят-гипотрофиков со средней и высокой степенью недоразвития ЯЦК и ЯЦО варьируют от $0,20 \pm 0,02$ до $0,23 \pm 0,02$. Высокие показатели ЯЦК и ЯЦО париетальных клеток кардиального отдела сычуга и так же других отделов, у телят-нормотрофиков объясняются небольшим объемом клетки и достаточно крупным ядром, которое обладает высокой секреторной активностью. В париетальных клетках телят-гипотрофиков с низкой живой массой отмечается высокая митотическая активность, поэтому в клетках большое и активное ядро. Данная тенденция сохраняется в париетальных клетках других отделов сычуга (**таблица 9**). По нашему мнению данный факт объясняется продолжающейся дифференциацией и ростом обкладочных клеток.

Анализ **таблицы 9**, подтверждает, что обкладочные клетки сычуга характеризуются высокой митотической активностью. Митотическая активность данных клеток была определена исходя из митотического индекса (МИ) и среднего числа клеток в поле зрения. Данные, приведенные в таблице 9, показывают, что у телят-гипотрофиков с высокой степенью недоразвития МИ самый высокий, как в кардиальном отделе, так и в других отделах сычуга по отношению к животным других групп. Для телят с низкой живой массой при рождении отмечено наличие высокого МИ и среднего числа клеток в поле зрения в пилорическом отделе сычуга.

Данные показатели имеют существенные отличия в зависимости от степени зрелости и сформированности железистого аппарата. У телят-нормотрофиков МИ пилорического отдела составляет $52,2 \pm 2,8$, что на 30,3% меньше, чем у телят-гипотрофиков с высокой степенью недоразвития, на 24,1% меньше, чем у телят-гипотрофиков со средней степенью недоразвития и на 19,8% меньше, чем у телят-гипотрофиков с низкой степенью недоразвития. Наибольшее количество клеток отмече-

но в пилорическом отделе сычуга, поскольку они очень мелкие и находятся в стадии дифференцировки и деления. Их количество варьирует от $16,7 \pm 1,3$ до $23,1 \pm 1,0$ шт.

Таблица 9 – Показатели МИ париетальных клеток и их количество в поле зрения микроскопа

Отдел	Показатель	Степень антенатального недоразвития			
		высокая	средняя	низкая	нормотрофики
кардиальный	МИ, %	$63,6 \pm 2,7$	$57,1 \pm 2,8$	$55,5 \pm 3,9$	$40,4 \pm 2,1$
	Среднее число клеток в поле зрения	$11,1 \pm 2,3$	$14,2 \pm 1,9$	$18,6 \pm 1,5^*$	$20,1 \pm 1,9^*$
донный	МИ, %	$61,5 \pm 3,7$	$60,2 \pm 2,3$	$52,3 \pm 3,0$	$41,2 \pm 1,7$
	Среднее число клеток в поле зрения	$13,3 \pm 1,2$	$15,1 \pm 1,4$	$20,4 \pm 1,7^{**}$	$21,9 \pm 1,8^{**}$
пилорический	МИ, %	$84,9 \pm 5,1$	$78,8 \pm 4,2$	$65,1 \pm 3,9$	$52,2 \pm 2,8$
	Среднее число клеток в поле зрения	$16,7 \pm 1,3$	$18,8 \pm 1,7$	$20,1 \pm 1,1$	$23,1 \pm 1,0^{**}$
малая кривизна	МИ, %	$54,5 \pm 2,0$	$60,1 \pm 2,9$	$57,8 \pm 2,5$	$47,6 \pm 3,0$
	Среднее число клеток в поле зрения	$10,9 \pm 1,7$	$15,5 \pm 1,4$	$19,3 \pm 1,6^{**}$	$21,4 \pm 1,9^{**}$

Примечание – $*P < 0,05$; $**P < 0,01$ – по отношению к высокой степени антенатального недоразвития

В фундальной зоне сычуга на слизистой оболочке валики имеют ровные края с вершинами округлой формы. Глубина ямок в этой зоне у телят с низкой степенью недоразвития составляет $113,22 \pm 4,24$ мкм, у телят со средней степенью – $92,17 \pm 5,16$ мкм и телят с высокой степенью – $77,48 \pm 4,68$ мкм и наибольшая глубина ямок отмечена у телят-нормотрофиков, равная $117,55 \pm 6,92$ мкм. Высота поверхностного и ямочного эпителия в фундальном отделе у телят-гипотрофиков составляет $14,09 \pm 0,33$ – $16,02 \pm 0,22$ мкм и $13,26 \pm 0,23$ – $15,29 \pm 0,31$ мкм соответственно. У телят-

нормотрофиков высота поверхностного и ямочного эпителия составляет $18,07 \pm 0,26$ мкм и $17,06 \pm 0,37$ мкм соответственно.

Относительная толщина железистого слоя у телят-гипотрофиков в зависимости от степени недоразвития равна 55,6-62,2%. Фундальные железы представляют собой ветвящиеся трубочки, соединяющиеся по 2-3 к одной желудочной ямке коротким выводным протоком. У новорожденных телят-гипотрофиков фундальные железы преимущественно сформированы недифференцированными или слабо дифференцированными главными клетками, среди которых встречаются единичные париетальные glanduloциты. У 85-90% клеток наблюдаются многочисленные митозы (**рисунок 21**). У телят-нормотрофиков 60-65% париетальных клеток являются структурно и функционально сформированными. В состав одной фундальной железы в зависимости от степени физиологической зрелости телят может входить париетальных клеток – $4,88 \pm 0,28$, $3,05 \pm 0,29$ и $2,29 \pm 0,21$, диаметр которых колеблется от $9,04 \pm 0,26$ до $10,20 \pm 0,34$ мкм. У телят-гипотрофиков в зависимости от степени недоразвития диаметр фундальных желез варьирует от $20,65 \pm 0,75$ до $33,32 \pm 1,09$ мкм.

Объём фундальных париетальных клеток у телят-гипотрофиков с высокой степенью недоразвития не значительно превышает таковой в кардиальных железах и составляет $25,30 \pm 1,86$ мкм³, а объём ядра – $5,87 \pm 0,53$ мкм³. У телят-гипотрофиков со средней и низкой степенью недоразвития объём клеток и ядра составляет $35,26 \pm 4,60$ мкм³, $5,28 \pm 0,33$ мкм³ и $46,90 \pm 4,99$ мкм³, $7,73 \pm 0,68$ мкм³ соответственно. У телят-нормотрофиков объём фундальных париетальных клеток и их ядер также незначительно меньше, чем в кардиальных железах и равен $69,26 \pm 4,64$ мкм³ и $10,14 \pm 0,57$ мкм³. У телят-гипотрофиков ЯЦК и ЯЦО фундальных париетальных клеток варьируют от $0,27 \pm 0,01$ до $0,28 \pm 0,01$ и от $0,24 \pm 0,02$ до $0,35 \pm 0,09$. У телят-нормотрофиков ЯЦК и ЯЦО в кардиальных и фундальных железах существенно не изменяются и составляют $0,25 \pm 0,01$ – $0,26 \pm 0,01$ и $0,22 \pm 0,02$ – $0,23 \pm 0,02$. Париетальные клетки новорожденных телят-нормотрофиков являются наиболее функционально активными, что говорит об их высоких адаптационно-компенсаторных реакциях.

Таблица 10 – Морфометрия тканевых компонентов слизистой оболочки сычуга телят с разной степенью антенатального недоразвития

Отдел	Степень антенатального недоразвития	Высота поверхностного эпителия СОС, мкм	Высота ямочного эпителия СОС, мкм	Глубина ямок СОС, мкм	Толщина железистого слоя СОС, мкм	Толщина мышечной пластинки СОС, мкм
кардиальный	высокая	13,76±0,24	10,89±0,24	55,95±2,73	137,95±4,81	19,98±0,79
	средняя	14,76±0,21*	12,18±0,34*	87,02±2,36***	176,27±4,38**	24,51±1,21*
	низкая	18,30±0,58***	13,95±0,42***	72,52±3,47**	230,05±7,51***	29,58±1,47**
	нормотрофики	17,05±0,44***	16,29±0,42***	106,08±6,29***	292,38±9,65***	32,78±1,84***
фундальный	высокая	14,09±0,33	13,26±0,23	77,48±4,68	143,99±5,36	19,95±0,49
	средняя	15,14±0,27*	14,19±0,28*	92,17±5,16	207,82±6,31***	27,10±1,19**
	низкая	16,02±0,22**	15,29±0,31**	113,22±4,24**	257,08±6,51***	28,97±1,86**
	нормотрофики	18,07±0,26***	17,06±0,37***	117,55±6,92**	311,94±9,70***	31,90±1,38***
пилорический	высокая	13,28±0,27	13,00±0,27	102,25±3,42	170,27±4,18	20,44±0,82
	средняя	14,42±0,30*	13,39±0,26	129,77±4,18**	213,20±4,73***	27,01±1,51**
	низкая	16,36±0,27***	14,16±0,21**	143,64±4,03***	305,57±8,02***	35,69±1,17***
	нормотрофики	20,47±0,43***	18,36±0,37***	166,13±9,37***	372,47±6,34***	34,56±1,76***
малой кривизны	высокая	14,21±0,26	13,13±0,27	59,37±3,85	137,10±6,53	18,68±0,85
	средняя	15,16±0,20*	13,68±0,29	91,19±4,35**	184,01±7,04**	23,97±1,11**
	низкая	16,29±0,54**	15,34±0,31**	102,73±5,24***	201,52±6,29***	-
	нормотрофики	19,21±0,32***	16,89±0,39***	109,38±3,21***	302,10±15,57***	24,73±1,99**

Примечание – *P<0,05; **P<0,01; ***P<0,001 – по отношению к высокой степени антенатального недоразвития

Таблица 11 – Морфометрия обкладочных клеток сычуга телят с разной степенью антенатального недоразвития

Отдел	Степень антенатального недоразвития	Площадь сечения клетки, мкм ²	Площадь сечения ядра, мкм ²	Объём клетки, мкм ³	Объём ядра, мкм ³	ЯЦК	ЯЦО
кардиальный	высокая	57,90±2,21	17,32±0,50	23,62±1,18	5,68±0,27	0,32±0,02	0,41±0,05
	средняя	71,77±3,78*	18,00±0,68	36,42±2,66**	5,91±0,49	0,27±0,01	0,23±0,02
	низкая	86,26±2,71***	21,43±0,72**	50,11±2,98***	7,16±0,47*	0,26±0,01	0,20±0,02
	нормотрофики	116,05±3,02***	29,50±0,85***	74,92±2,86***	12,95±0,63***	0,26±0,01	0,23±0,02
фундальный	высокая	62,84±3,90	15,85±0,68	25,30±1,86	5,87±0,53	0,27±0,01	0,35±0,09
	средняя	69,42±3,17*	18,22±0,60*	35,26±4,60	5,28±0,33	0,28±0,01	0,32±0,05
	низкая	83,18±5,24**	21,49±1,17**	46,90±4,99**	7,73±0,68	0,27±0,01	0,24±0,02
	нормотрофики	113,53±4,60***	26,71±0,79***	69,26±4,64***	10,14±0,57**	0,25±0,01	0,22±0,02
малая кривизна	высокая	52,14±3,28	15,85±0,68	24,36±1,74	4,17±0,23	0,29±0,01	0,31±0,05
	средняя	63,58±3,01	17,92±0,59	33,26±4,60	4,58±0,33	0,24±0,01	0,24±0,05
	низкая	73,37±4,99*	20,58±1,27*	41,08±3,56**	7,17±0,39***	0,21±0,01	0,21±0,02
	нормотрофики	103,29±4,29***	27,51±0,91***	63,26±3,54***	9,19±0,51***	0,20±0,01	0,22±0,03

Примечание – *P<0,05; **P<0,01; ***P<0,001 – по отношению к высокой степени антенатального недоразвития

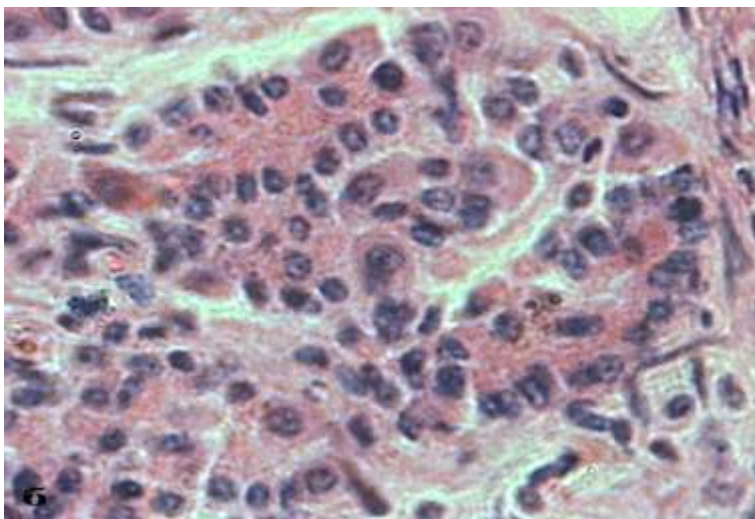
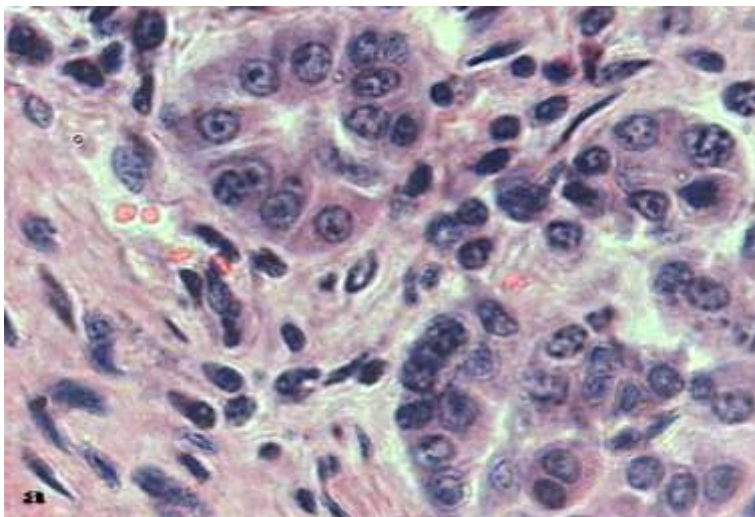


Рисунок 20 – Степень развития кардиальных желез сычуга: а – структурная организация кардиальных желез телят-гипотрофиков с низкой степенью антенатального недоразвития; б – структурная организация кардиальных желез телят-гипотрофиков с высокой степенью антенатального недоразвития. Возраст – 1-дневные телята. Гематоксилин-эозин. Микрофото. Биоскан. Ув.: 440.

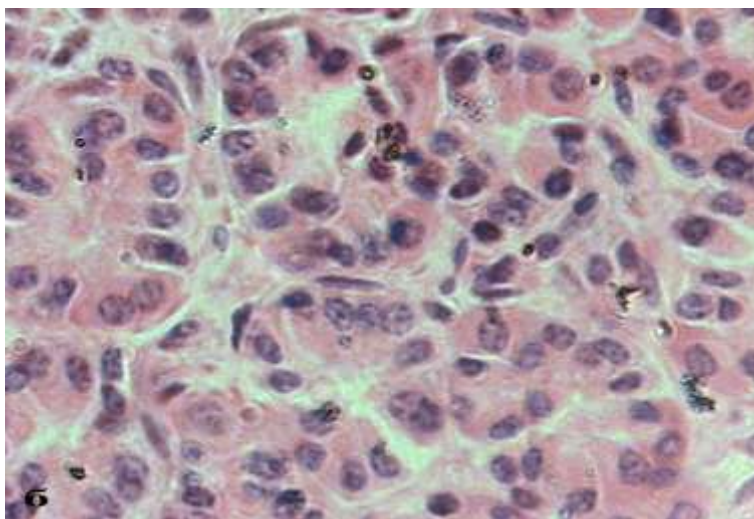
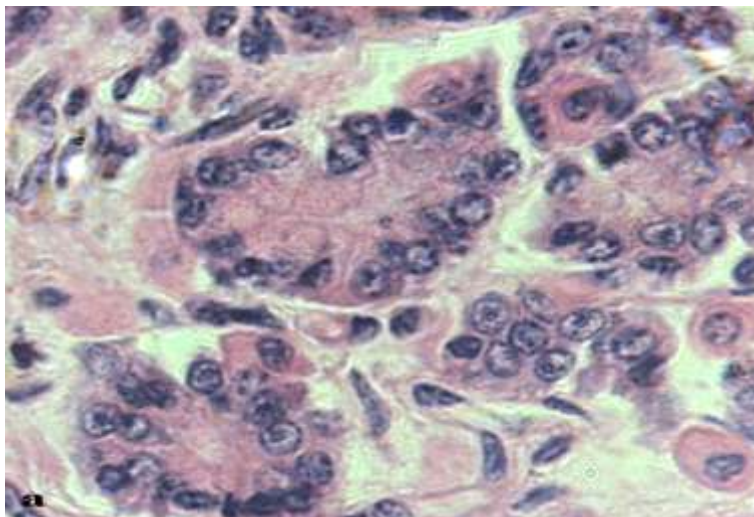


Рисунок 21 – Степень развития фундальных желез сычуга: а – структурная организация фундальных желез телят-гипотрофиков с низкой степенью антенатального недоразвития; б – структурная организация фундальных желез телят-гипотрофиков с высокой степенью антенатального недоразвития. Возраст – 1-дневные телята. Гематоксилин-эозин. Микрофото. Биоскан. Ув.: 440.

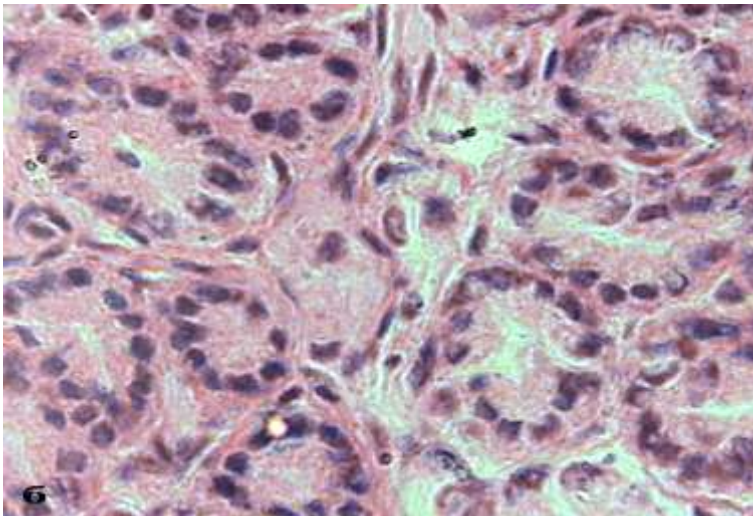
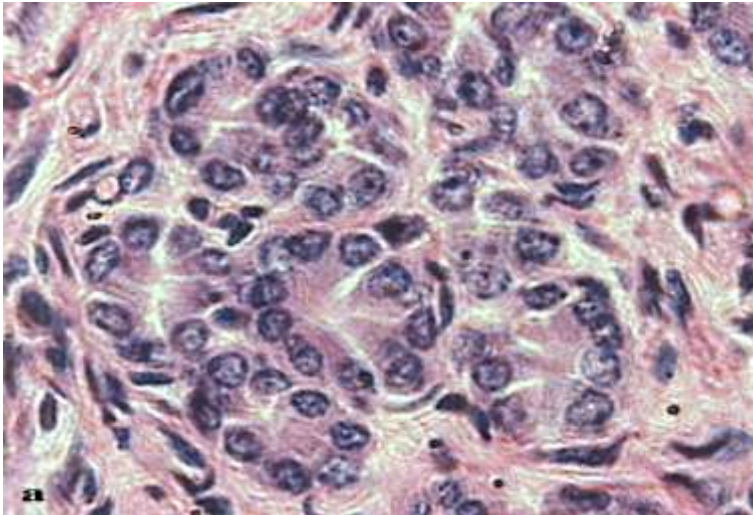


Рисунок 22 – Степень развития пилорических желез сычуга: а – структурная организация пилорических желез телят-гипотрофиков с низкой степенью антенатального недоразвития; б – структурная организация пилорических желез телят-гипотрофиков с высокой степенью антенатального недоразвития. Возраст – 1-дневные телята. Гематоксилин-эозин. Микрофото. Биоскан. Ув.: 440.

Мышечная пластинка слизистой оболочки сычуга непрерывным тяжом отделяет слои – слизистую оболочку от подслизистой основы. Мышечная пластинка неодинаково развита в зависимости от зон сычуга. В фундальной зоне она представлена 2-4 рядами слабо дифференцированных гладких миоцитов, расположенных в продольном направлении. Отдельные пучки миоцитов проходят в соединительную ткань между фундальными железами. Толщина мышечной пластинки слизистой оболочки фундального отдела сычуга у телят с высокой степенью антенатального недоразвития составляет $19,95 \pm 0,49$ мкм, что на 31,1% ($P < 0,01$) и 26,4 ($P < 0,05$) меньше, чем у телят с низкой и средней степенью недоразвития.

В пилорической зоне сычуга у новорожденных телят толщина слизистой оболочки наибольшая среди всех отделов, соответственно глубина ямок и толщина железистого слоя также. У телят-гипотрофиков с высокой степенью недоразвития глубина ямок составляет $102,25 \pm 3,42$ мкм, что на 21,2% ($P < 0,01$) и 28,8% ($P < 0,001$) меньше, чем у телят со средней с низкой степенью недоразвития. Наиболее хорошо развит поверхностный и ямочный эпителий в пилорическом отделе сычуга у телят-нормотрофиков и составляет $20,47 \pm 0,43$ мкм и $18,36 \pm 0,37$ мкм соответственно. Отмечено, что у телят-нормотрофиков максимальная глубина желудочных ямок среди всех отделов сычуга и групп животных и равна $166,13 \pm 9,37$ мкм.

Толщина железистого слоя слизистой оболочки сычуга у телят-гипотрофиков с высокой степенью недоразвития наименьшая из всех трех групп и равна $170,27 \pm 4,18$ мкм, у телят-гипотрофиков со средней степенью – $213,20 \pm 4,73$ мкм и у телят-гипотрофиков с низкой степенью недоразвития – $305,57 \pm 8,02$ мкм. У телят-нормотрофиков толщина железистого слоя равна $602,37 \pm 6,36$ мкм. Железистые структуры слизистой оболочки сычуга в пилорическом отделе интенсивно развиваются. На всем протяжении пилорических желез в клетках наблюдаются митозы, особенно этот процесс, выражен у телят средней и высокой степени антенатального недоразвития, но у телят-гипотрофиков с низкой степенью антенатального недоразвития клеточные элементы более дифференцированы и выражены, поэтому можно рассмотреть и предположить о принадлежности клеток их к

главным и париетальным. Париетальных клеток с завершенной дифференциацией в пилорическом отделе у телят-гипотрофиков не выявлено (**рисунок 3.22**). Расположение пилорических желез таково, что получить продольные срезы затруднительно, обычно в пилорическом отделе обнаруживаются в значительном количестве поперечные срезы. Диаметр пилорических желез у телят-гипотрофиков в зависимости от степени недоразвития варьирует от $19,97 \pm 0,72$ до $28,85 \pm 0,91$ мкм. Данный показатель у телят-нормотрофиков составляет $32,74 \pm 0,80$ мкм.

Мышечная пластинка слизистой оболочки сычуга пилорического отдела образует массивную, сплошную оболочку, которая наиболее толстая по сравнению с другими зонами органа и у телят-гипотрофиков с высокой степенью недоразвития составляет $20,44 \pm 0,82$, что на 24,3% ($P < 0,01$) и 42,7% ($P < 0,001$) меньше, чем у телят-гипотрофиков средней и низкой степени недоразвития. Мышечная пластинка слизистой оболочки пилорического отдела сычуга представляет собой массивный тяж, состоящий из пучков гладких миоцитов, толщина, которой составляет $34,56 \pm 1,76$ мкм.

В пилорической части подслизистая основа сычуга представлена более дифференцированной соединительной тканью, чем кардиальной и фундальной зонах. В её составе имеются рыхло расположенные эластические волокна и плотные пучки коллагеновых волокон, из клеточного состава преобладают фибробласты. У животных с высокой степенью антенатального недоразвития подслизистая основа несколько разрыхлена. Кровеносных сосудов особенно много в основании продольных спиральных складок во всех зонах сычуга телят. У телят-гипотрофиков с высокой степенью недоразвития отмечены в кровеносных сосудах сычуга не многочисленные эндovasкулиты с гиалинозом подэндотелиального слоя.

Глубина ямок в области малой кривизны сычуга новорожденных телят с высокой степенью антенатального недоразвития составляет $59,37 \pm 3,85$ мкм, у телят со средней степенью – $91,19 \pm 4,35$ мкм и у телят с низкой степенью – $102,73 \pm 5,24$ мкм.

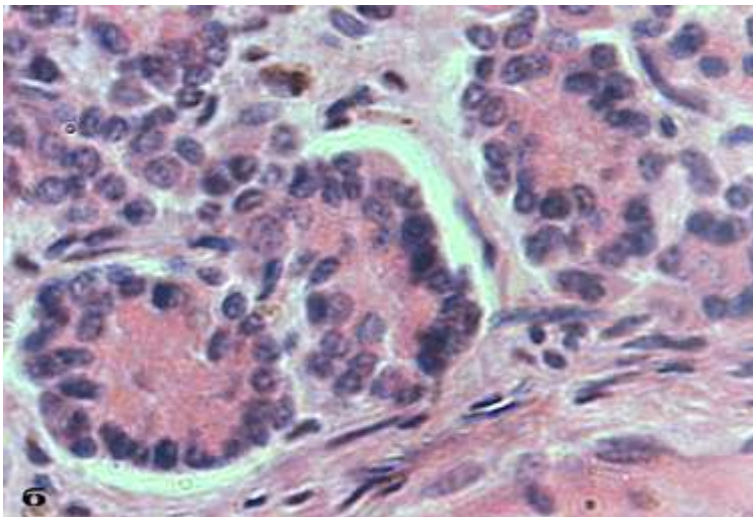
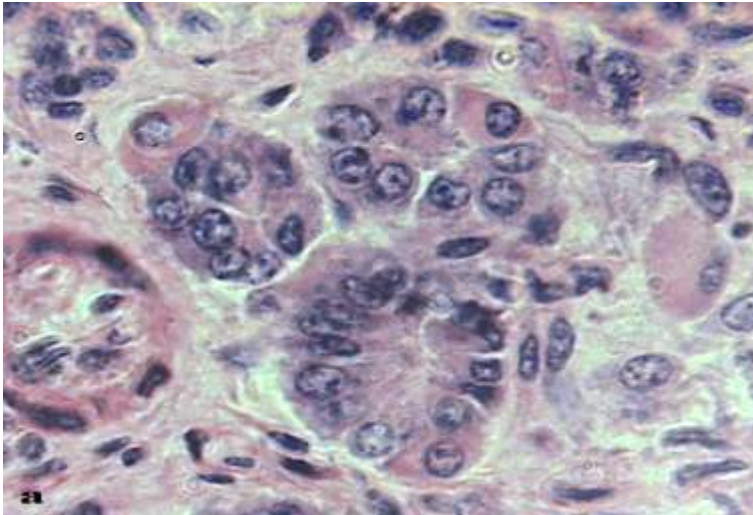


Рисунок 23 – Степень развития желез малой кривизны сычуга: а – структурная организация желез малой кривизны теленка-гипотрофика с низкой степенью антенатального недоразвития; б – структурная организация желез малой кривизны теленка-гипотрофика с высокой степенью антенатального недоразвития. Возраст – 1-дневные телята. Гематоксилин-эозин. Микрофото. Биоскан. Ув.: 440.

У телят-нормотрофиков высота поверхностного и ямочного эпителия в малой кривизне сычуга составляют $19,21 \pm 0,32$ мкм и $16,89 \pm 0,39$ мкм, а у телят-гипотрофиков данные показатели варьируют от $14,21 \pm 0,26$ до $16,29 \pm 0,54$ мкм и $13,13 \pm 0,27$ до $15,34 \pm 0,31$ мкм соответственно.

Толщина железистого слоя слизистой оболочки малой кривизны сычуга у телят-гипотрофиков с высокой степенью антенатального недоразвития, ниже на 25,5% ($P < 0,01$) по сравнению с телятами-гипотрофиками со средней степенью недоразвития и на 31,9% ($P < 0,001$) по отношению к телятам-гипотрофикам с низкой степенью. Железистый слой малой кривизны сычуга более дифференцирован, чем в пилорическом отделе. Железы малой кривизны, так же как и фундальные в большей своей массе образованы недифференцированными или слабо дифференцированными главными glanduloцитами, среди них встречаются единичные париетальные клетки (**рисунок 23**). На одну железу у телят-гипотрофиков с высокой степенью антенатального недоразвития приходится от $2,53 \pm 0,22$ париетальных клеток, у телят-гипотрофиков со средней и низкой степенью недоразвития по $3,89 \pm 0,39$ клеток и $5,08 \pm 0,27$ клеток соответственно. Количество клеток у телят-нормотрофиков составляет $9,32 \pm 0,29$. Диаметр париетальных клеток желез малой кривизны сычуга может достигать $8,14 \pm 0,16$ – $10,02 \pm 0,14$ мкм. Объем париетальных glanduloцитов в малой кривизне сычуга колеблется у телят-гипотрофиков от $24,36 \pm 1,74$ до $41,90 \pm 3,56$ мкм³, объем ядер – от $4,17 \pm 0,23$ до $7,17 \pm 0,47$ мкм³. У телят-нормотрофиков обкладочные клетки желез малой кривизны сычуга самые мелкие их объём составляет $63,26 \pm 3,54$ мкм³, объём ядра – $9,19 \pm 0,51$ мкм³. ЯЦК и ЯЦО наиболее высокие у телят-гипотрофиков с высокой степенью недоразвития и составляет $0,29 \pm 0,01$ и $0,31 \pm 0,05$, что больше, чем у телят-гипотрофиков со средней и низкой степенью недоразвития на 17,2%, 22,6% и 27,6%, 32,3% соответственно. Диаметр желез малой кривизны сычуга у трех исследованных групп телят не имеет достоверных различий и составляет $20,94 \pm 0,79$ – $24,49 \pm 0,73$ мкм соответственно.

Установлено, что толщина мышечной пластинки слизистой оболочки в малой кривизне сычуга минимальная по отношению к другим отделам и составляет у телят-гипотрофиков с высокой

степенью недоразвития $18,68 \pm 0,85$ мкм, что меньше, чем у телят-гипотрофиков со средней и низкой степенью недоразвития на 22,1% ($P < 0,01$) и 24,5% ($P < 0,01$) соответственно.

Можно сделать вывод, что у новорожденных телят с разной степенью антенатального недоразвития цитоархитектоника сычуга имеет свои характерные особенности, поскольку она находится на различной стадии морфофункциональной зрелости. У телят-гипотрофиков с высокой и средней степенью недоразвития установлены признаки задержки дифференциации тканевых компонентов сычуга. Телята-гипотрофики с низкой степенью антенатального недоразвития в меньшей степени, а телята-нормотрофики в большей степени морфофункционально адаптированы.

3.3. МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА РУБЦА И СЫЧУГА ТЕЛЯТ-НОРМОТРОФИКОВ И ТЕЛЯТ-ГИПОТРОФИКОВ

Подобно тому, как каждая функция базируется на адекватной ей структуре, так и строение микроциркуляторного ложа строго соответствует морфологическим особенностям самого органа. Однако и в этом многообразном строении терминальных сосудов можно выделить единый план микроциркуляторного русла. Для всех органов общий план неизбежно должен включать четыре компонента: приносящие микрососуды (артериолы), обменные (капилляры) и отводящие (венулы), а также анастомозы. Можно отметить, что в сычуге имеются регионарные отличия в кровоснабжении отдельных структур. Так, в слизистой оболочке и подслизистой основе кровоснабжение в 5 раз больше, чем в мышечной оболочке.

Система микроциркуляции, определяющая нормальный кровоток в капиллярах а, следовательно, и нормальный транкапиллярный обмен между кровью и тканями, обеспечивается тремя системами регуляций – местной, гуморальной, нервной и их взаимодействием. Не маловажную роль играет и собственная ауторегуляция микроциркуляторной системой, проявляющаяся в спонтанной активности гладких миоцитов.

Согласно принятой на IX Международном конгрессе анатомов в Ленинграде в 1970 г. классификация внутриорганных сосудов разделена на 5 групп, которая нашла свое выражение в **Nomina histologia**:

- 1) артериолы (*arteriolae*)
- 2) прекапиллярные артериолы (*arteriolae praecapillaris*)
- 3) кровеносные капилляры (*vasa hemocapillare*)
- 4) посткапиллярные венулы (*venulae postcapillare*)
- 5) венулы (*venulae*).

Анализ результатов собственных исследований микроциркуляторного русла слизистой оболочки и подслизистой основы рубца и сычуга позволил выделить ряд морфологических критериев характеристики микроциркуляторного русла.

Микроциркуляторная недостаточность может быть обусловлена преобразованием капилляров в емкостные (депонирующие) сосуды (**рисунок 256**). Поэтому диаметр просвета капилляров у телят-гипотрофиков в подслизистой основе рубца варьирует от 7,12 до 7,66 мкм при толщине стенки равной 1,97-2,02 мкм, а у телят-нормотрофиков диаметр просвета капилляра составляет $7,01 \pm 0,30$ мкм при толщине стенки $2,00 \pm 0,13$ мкм. Максимальная площадь просвета капилляра отмечена у телят-гипотрофиков с высокой степенью антенатального недоразвития, которая составляет $44,63 \pm 3,81$ мкм² при толщине стенки $2,02 \pm 0,16$ мкм. Все это обуславливает высокую пропускную способность капилляров подслизистой основы рубца. Индекс Керногана у телят-гипотрофиков с высокой степенью антенатального недоразвития равен $0,27 \pm 0,02$, что на 34,1% ($P < 0,01$) и 35,7% ($P < 0,01$) меньше, чем у телят-гипотрофиков со средней и низкой степенью недоразвития (**таблица 12**).

Таблица 12 – Морфометрические показатели микроциркуляторного русла подслизистой основы рубца телят с разной степенью антенатального недоразвития

Вид сосуда	Степень антенатального недоразвития	Подслизистая основа рубца		
		толщина стенки сосуда, мкм	диаметр просвета сосуда, мкм	индекс Керногана
артериола	высокая	6,30±0,75	23,81±2,57	0,27±0,02
	средняя	8,31±0,71	21,03±1,77	0,42±0,03**
	низкая	8,38±0,69	21,48±1,79	0,41±0,03**
	норма	8,38±0,54	21,90±1,50	0,41±0,02**
капилляр	высокая	2,02±0,16	7,66±0,32	0,27±0,02
	средняя	2,35±0,17	7,40±0,26	0,33±0,03
	низкая	1,97±0,11	7,12±0,25	0,28±0,02
	норма	2,00±0,13	7,01±0,30	0,29±0,03
венула	высокая	3,33±0,37	39,22±3,32	0,09±0,01
	средняя	4,83±0,44*	32,60±3,93	0,19±0,03**
	низкая	3,80±0,32	28,28±3,48	0,16±0,03*
	норма	4,10±0,28	32,30±3,70	0,16±0,02*

Примечание – *P<0,05;**P<0,01 – по отношению к высокой степени антенатального недоразвития

В подслизистой основе фундального и пилорического отделов сычуга у телят-гипотрофиков диаметр просвета капилляров варьирует от 6,89±0,26 до 7,10±0,30 мкм и от 6,86±0,29 до 7,05±0,25 мкм соответственно, при толщине стенки – от 1,84±0,09 до 1,93±0,07 мкм и от 1,79±0,04 до 1,85±0,07 мкм соответственно. У телят-гипотрофиков и нормотрофиков индекс Керногана капилляров существенно не изменяется и колеблется в подслизистой основе фундального и пилорического отделов сычуга от 0,27±0,01 до 0,28±0,01 и от 0,25±0,02 до 0,27±0,01 соответственно (**таблицы 13 и 14**).

Капилляры слизистой оболочки фундального и пилорического отделов сычуга у телят-гипотрофиков с высокой степенью антенатального недоразвития имеют высокую пропускную способность, индекс Керногана равен 0,25±0,01 и 0,26±0,01 мкм со-

ответственно, что меньше чем у телят-гипотрофиков со средней и низкой степенью недоразвития на 19,3% ($P<0,05$) и 16,6% ($P<0,05$) в фундальном отделе, и пилорическом отделе на 18,7% ($P<0,05$) и 10,3% соответственно.

В подслизистой основе сычуга локализуется обширное подслизистое венозное сплетение, собирающее венозную кровь из всех слоев стенки. В слизистой оболочке имеются разветвленные пучки микроциркуляции с двумя капиллярными сетями – подэпителиальной и поджелезистой. Крупные коллекторные сосуды располагаются в подслизистой основе сычуга, а так же и собственное микрососудистое русло.

Артериолы довольно часто имеют извилистый ход и проходят в сопровождении 1-2 венул (**рисунок 27а**). В слизистой оболочке располагается обширное капиллярное сплетение. Капилляры в виде кольца окружают железы слизистой оболочки, образуя округлые или овальные ячейки. В фундальной области железы слизистой оболочки плотно прилегают друг к другу, отделяясь тонкими прослойками соединительной ткани, в которых проходят микрососуды, поэтому капилляры в слизистой оболочке имеют вид густой сети, оплетающей железы. В пилорическом отделе между железами слой соединительной ткани более плотный, капиллярная сеть – менее густая (**рисунок 27б**).

Среди всех оболочек сычуга слизистая оболочка является наиболее активной в функциональном плане, поэтому она лучше всего кровоснабжается, отсюда и количество капилляров в 1 мм^2 значительно превышает указанные параметры в серозной и мышечной оболочках. Хотя кровоток в слизистой оболочке сычуга управляется подслизистыми артериолами.

Как показывают наши исследования обильно кровоснабжается слизистая оболочка сычуга, где количество капилляров у телят-нормотрофиков на 1 мм^2 приходится $138,52\pm 8,02$ шт., а у телят-гипотрофиков в зависимости от степени антенатального недоразвития количество капилляров разное. Уровень кровоснабжения наиболее оптимален у телят-гипотрофиков с низкой степенью, количество капилляров составляет $116,81\pm 7,11$ шт., у телят-гипотрофиков со средней – $102,6\pm 8,23$ шт. и с высокой степенью недоразвития – $74,15\pm 9,54$ шт. В подслизистой основе сычуга количество капилляров в 1 мм^2 у телят-нормотрофиков

составило $79,03 \pm 6,09$ шт., а у телят-гипотрофиков варьирует от $37,59 \pm 2,69$ до $68,09 \pm 5,41$ шт. В подслизистой основе рубца количество капилляров в 1 мм^2 у телят-гипотрофиков колеблется от $37,77 \pm 1,23$ до $43,01 \pm 0,99$ шт. Среднее расстояние между капиллярами у телят-гипотрофиков варьирует от $82,3 \pm 6,8$ до $96,7 \pm 9,5$ мкм, а у телят-нормотрофиков $61,3 \pm 4,5$ мкм.

Преобразование капилляров в емкостные сосуды сопровождается увеличением в системе микроциркуляторного русла венул, что в свою очередь вызывает увеличение их диаметра и просвета, что ведет к ложному увеличению просвета сосуда (**рисунки 246, 256**). Поэтому у телят-гипотрофиков с высокой степенью антенатального недоразвития отмечается в венозном микроциркуляторном русле истонченность стенки сосуда и увеличение его просвета. При хроническом венозном полнокровии органов и тканей происходят морфологические изменения, что и при продолжительной их ишемии: дистрофические, атрофические, деструктивные и склеротические процессы. У телят-гипотрофиков с различной степенью антенатального недоразвития в подслизистой основе рубца диаметр просвета венул варьирует от $28,28 \pm 3,48$ до $39,22 \pm 3,32$ мкм при толщине стенки от $3,33 \pm 0,37$ до $4,83 \pm 0,44$ мкм. Пропускная способность при этом высокая, индекс Керногана составляет от $0,09 \pm 0,01$ до $0,19 \pm 0,03$. У телят-нормотрофиков диаметр просвета и толщина стенки венулы составляет $32,30 \pm 3,70$ мкм, $4,10 \pm 0,28$ мкм, а пропускная способность при этом равна $0,16 \pm 0,02$.

В слизистой оболочке сычуга в фундальном отделе у телят-гипотрофиков, диаметр просвета венул колеблется от $23,47 \pm 2,61$ до $28,51 \pm 2,48$ мкм при толщине стенки от $2,31 \pm 0,12$ до $3,54 \pm 0,10$ мкм, а в пилорическом отделе от $22,00 \pm 2,17$ до $29,66 \pm 3,04$ мкм при толщине стенки от $3,25 \pm 0,14$ и до $3,90 \pm 0,32$ мкм соответственно. Высокая пропускная способность венул отмечена у телят-гипотрофиков с высокой степенью недоразвития в слизистой оболочке фундального и пилорического отдела сычуга, составляет $0,09 \pm 0,01$ и $0,15 \pm 0,02$, а у телят других групп $0,16 \pm 0,01$, $0,17 \pm 0,01$ и $0,15 \pm 0,01$, $0,16 \pm 0,02$ соответственно.

Таблица 13 – Морфометрические показатели микроциркуляторного русла фундального отдела сычуга телят с разной степенью антенатального недоразвития

Вид сосуда	Степень антенатального недоразвития	Фундальный отдел сычуга					
		слизистая оболочка			подслизистая основа		
		толщина стенки сосуда, мкм	диаметр просвета сосуда, мкм	индекс Керногана	толщина стенки сосуда, мкм	диаметр просвета сосуда, мкм	индекс Керногана
артериола	высокая	5,55±0,42	18,73±1,03	0,30±0,01	7,78±0,79	23,27±0,96	0,34±0,03
	средняя	5,35±0,28	14,98±0,69	0,39±0,04	10,23±0,99	22,92±2,26	0,50±0,06*
	низкая	5,40±0,31	17,98±0,98	0,31±0,02	9,83±1,25	20,78±1,14	0,47±0,05
	нормотрофики	6,36±0,33	20,05±0,67	0,32±0,02	9,56±1,39	22,35±1,91	0,43±0,06
капилляр	высокая	1,81±0,07	7,23±0,23	0,25±0,01	1,84±0,09	6,89±0,26	0,27±0,01
	средняя	2,17±0,09*	7,16±0,23	0,31±0,02*	1,93±0,07	7,00±0,22	0,28±0,01
	низкая	2,03±0,07	7,06±0,25	0,30±0,01*	1,85±0,09	7,10±0,30	0,27±0,02
	нормотрофики	1,99±0,12	6,90±0,25	0,30±0,02	1,79±0,12	6,77±0,31	0,27±0,02
венула	высокая	2,31±0,12	28,51±2,48	0,09±0,01	3,55±0,31	36,00±3,91	0,10±0,01
	средняя	3,54±0,10***	24,39±1,69	0,16±0,01**	4,26±0,46	35,77±3,60	0,13±0,01
	низкая	3,10±0,12**	23,47±2,61	0,15±0,01**	3,56±0,32	32,68±4,07	0,13±0,02
	нормотрофики	3,09±0,09**	23,34±1,34	0,14±0,01**	3,31±0,19	33,72±2,43	0,11±0,01

Примечание – *P<0,05;**P<0,01; ***P<0,001 – по отношению к высокой степени антенатального недоразвития

Таблица 14 – Морфометрические показатели микроциркуляторного русла пилорического отдела сычуга телят с разной степенью антенатального недоразвития

Вид сосуда	Степень антенатального недоразвития	Пилорический отдел сычуга					
		слизистая оболочка			подслизистая основа		
		толщина стенки сосуда, мкм	диаметр просвета сосуда, мкм	индекс Керногана	толщина стенки сосуда, мкм	диаметр просвета сосуда, мкм	индекс Керногана
артериола	высокая	5,06±0,58	19,46±1,32	0,31±0,06	6,90±1,29	24,71±3,02	0,29±0,06
	средняя	5,45±0,49	16,57±0,92	0,36±0,05	9,72±0,90	23,08±2,16	0,47±0,06
	низкая	5,57±0,62	15,92±1,02	0,38±0,06	8,53±1,09	20,95±1,13	0,41±0,05
	нормотрофики	6,15±0,37	19,91±1,15	0,33±0,02	8,40±0,84	23,39±1,74	0,38±0,04
капилляр	высокая	1,82±0,07	7,12±0,32	0,26±0,01	1,79±0,04	6,86±0,29	0,27±0,01
	средняя	2,36±0,15*	7,52±0,49	0,32±0,02*	1,85±0,07	7,05±0,25	0,27±0,02
	низкая	2,06±0,11	7,12±0,36	0,29±0,02	1,84±0,07	6,86±0,25	0,27±0,02
	нормотрофики	2,07±0,15	7,61±0,34	0,28±0,03	1,69±0,10	6,80±0,29	0,25±0,02
венула	высокая	3,90±0,32	29,66±3,04	0,15±0,02	4,85±0,75	33,70±3,55	0,17±0,04
	средняя	3,25±0,14	20,58±2,12	0,17±0,01	4,84±0,50	29,52±2,47	0,18±0,02
	низкая	3,41±0,22	22,00±2,17	0,16±0,02	4,34±0,44	30,59±2,53	0,17±0,02
	нормотрофики	4,13±0,51	25,91±1,82	0,17±0,01	4,15±0,39	29,10±2,07	0,16±0,02

Примечание – *P<0,05 – по отношению к высокой степени антенатального недоразвития

У телят-нормотрофиков диаметр венул в фундальном и пилорическом отделах уступают телятам-гипотрофикам с высокой степенью недоразвития и равен $23,34 \pm 1,34$ мкм и $25,91 \pm 1,82$ мкм при толщине стенки $3,09 \pm 0,09$ мкм и $4,13 \pm 0,51$ мкм с индексом Керногана – $0,14 \pm 0,01$ и $0,17 \pm 0,01$ соответственно.

Диаметр просвета артериол у телят-гипотрофиков проявлялся артериальной гиперемией. Диаметр артериол подслизистой основы превосходит таковой в слизистой оболочке сычуга. В подслизистой основе фундального отдела сычуга у телят-гипотрофиков, диаметр артериол варьирует от $20,78 \pm 1,14$ до $23,27 \pm 0,96$ мкм, а в пилорическом – от $20,95 \pm 1,13$ до $24,71 \pm 3,02$ мкм. У телят-гипотрофиков с высокой степенью антенатального недоразвития диаметр артериол фундального отдела сычуга был равен $18,73 \pm 1,03$ мкм, а толщина стенки – $5,55 \pm 0,42$ мкм и превосходил по своей величине диаметр артериол у телят-гипотрофиков со средней и высокой степенью недоразвития. У новорожденных телят-нормотрофиков диаметр артериол составлял $20,05 \pm 0,67$ мкм. Наилучшая пропускная способность отмечается у телят-гипотрофиков с высокой степенью антенатального недоразвития, у которой индекс Керногана составил $0,30 \pm 0,01$, что ниже, чем у телят-нормотрофиков - на 6,7%.

У телят-гипотрофиков с низкой живой массой при рождении помимо высокой пропускной способности сосудов микроциркуляторного русла, установлено не значительное количество либо же отсутствие капиллярных ростков – «почек» (**рисунк 24, 25 и 26**).

Подобные изменения и перестройка структуры капилляров возникает в условиях застойного венозного полнокровия, которое связано с нарушением оттока крови из органов и тканей. Перегрузка кровеносной системы артериовенозной кровью проявляется полнокровием истинных капилляров, у которых в последующем расширяется просвет. Дилатации так же подвергаются посткапилляры и венулы. В результате истинные капилляры превращаются в емкостные сосуды.

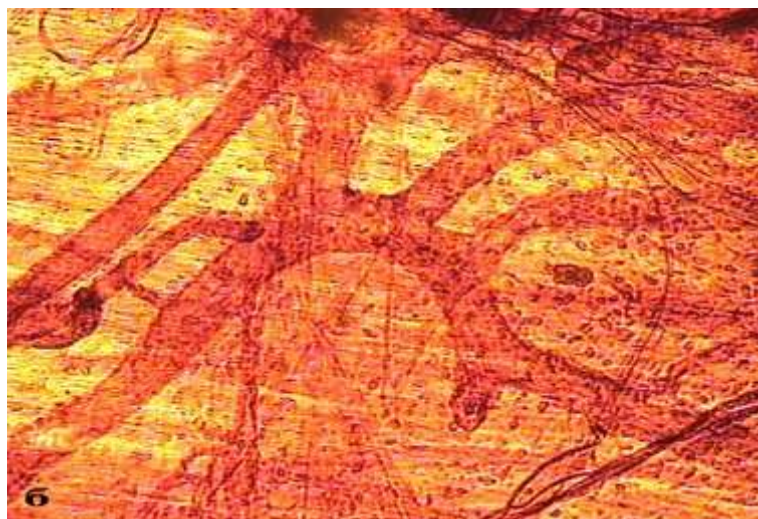


Рисунок 24 – Общий вид сосудистого сплетения слизистой оболочки фундального отдела сычуга: а – сосудистое сплетение слизистой оболочки фундального отдела сычуга телят-нормотрофиков; б – переполнение кровью сосудистого сплетения слизистой оболочки фундального отдела сычуга телят-гипотрофиков с высокой степенью антенатального недоразвития. Возраст – 1-дневные телята. Импрегнация серебром. Микрофото. Ув.: а, б – 400.



Рисунок 25 – Функциональное состояние сосудов микроциркуляторного русла слизистой оболочки пилорического отдела сычуга: а – плотность и наполнение капилляров микроциркуляторного русла слизистой оболочки пилорического отдела сычуга телят-нормотрофиков; б – отсутствие истинных капилляров и переполнение кровью депонирующих сосудов микроциркуляторного русла слизистой оболочки пилорического отдела сычуга телят-гипотрофиков с высокой степенью антенатального недоразвития. Возраст – 1-дневные телята. Импрегнация серебром. Микрофото. Ув.: а – 280, б – 400.



Рисунок 26 – Функциональное состояние сосудов микроциркуляторного русла подслизистой основы фундального отдела сычуга: а – формирование почек роста в подслизистой основе фундального отдела сычуга телят-гипотрофиков с низкой степенью антенатального недоразвития; б – деформация и переполнение стенки сосудов подслизистой основы фундального отдела сычуга телят-гипотрофиков с высокой степенью антенатального недоразвития. Возраст – 1-дневные телята. Импрегнация серебром. Микрофото. Ув.: а, б – 400.

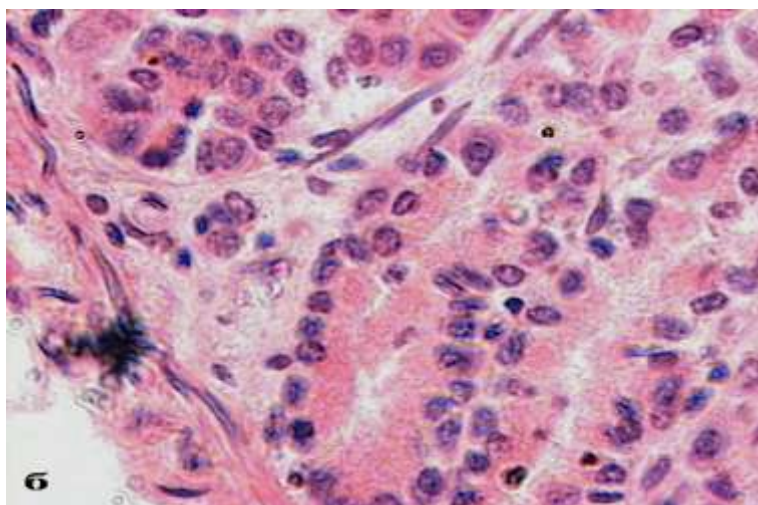
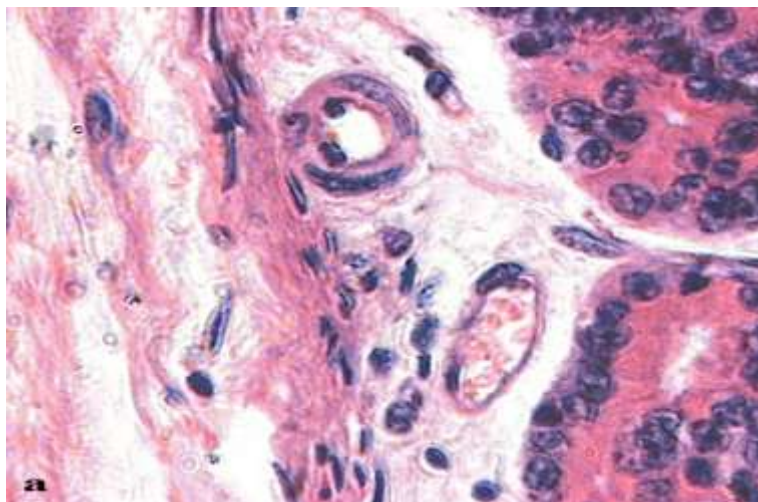


Рисунок 27 – Общий вид расположения сосудов в межжелезистом пространстве слизистой оболочки фундального отдела сычуга: а – артериола и венула в межжелезистом пространстве фундального отдела телят-нормотрофиков; б – капилляр в межжелезистом пространстве фундального отдела телят-гипотрофиков с высокой степенью антенатального недоразвития. Возраст – 1-дневные телята. Гематоксилин-эозин. Микрофото. Биоскан. Ув.: 440.

На основании полученных фактов сформулировано положение морфофункциональной недостаточности системы микроциркуляции многокамерного желудка у телят-гипотрофиков, которое заключается в следующем:

1. Морфологической основой морфофункциональной недостаточности является капилляротрофическая неполноценность микроциркуляторного русла. Данный факт объясняется дефицитом функционирующих истинных капилляров, так как часть истинных капилляров преобразуется в капилляры депонирующего типа. Исходя, из этого объясняется высокая пропускная способность сосудов микроциркуляторного русла у телят-гипотрофиков с высокой степенью антенатального недоразвития.

2. Недоразвитие у новорожденных телят капиллярной сети и в целом микроциркуляторного русла проявляется централизацией потока крови в тканях, при этом, чем глубже недоразвитие, тем выше централизация микроциркуляторного русла и тем ниже их тканевотрофическая эффективность. При дефиците капилляров транскапиллярный кровоток и транскапиллярный обмен веществ в системе микроциркуляторного русла характеризуются более низкими показателями, что является причиной развития у новорожденных телят капилляротрофической недостаточности микроциркуляторного русла.

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

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

Морфологическая незрелость системы микроциркуляции у телят с антенатальным недоразвитием дает основание говорить о её функциональной неполноценности, не способности к полноценному, надежному обеспечению кровотока и метаболических процессов в тканях в условия индивидуального развития.

ГЛАВА 4. СОСТОЯНИЕ ОБМЕННЫХ ПРОЦЕССОВ В ОРГАНИЗМЕ ТЕЛЯТ ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ ГЕПАВЕКС 200

4.1. ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ КРОВИ ТЕЛЯТ-ГИПОТРОФИКОВ ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ ГЕПАВЕКС 200

В настоящее время существует точка зрения, согласно которой большая часть незаразной патологии у неонатальных телят, в т.ч. и диспепсия, носит функциональный характер и является следствием нарушения процессов адаптации, что наиболее ярко проявляется у телят с врожденной гипотрофией. Степень тяжести протекания диспепсии у новорожденных телят на прямую зависит от степени морфологической дифференцировки структур слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта. Степень морфофункциональной зрелости новорожденных телят, является определяющим фактором возникновения болезней пищеварительной системы. Для высокой сохранности новорожденных телят важным является полноценное функционирование органов желудочно-кишечного тракта. В связи с этим необходимо использовать препараты действие, которых должно быть направлено на восстановление и нормализацию обменных процессов в организме телят при диспепсии.

Для телят-гипотрофиков характерна высокая заболеваемость желудочно-кишечной патологией в раннем постнатальном онтогенезе, которая преимущественно протекает в тяжелой форме. При токсической диспепсии наблюдают угнетение, отсутствие аппетита, профузный понос, резко выраженные симптомы обезвоживания организма и интоксикации, нарушения основных функций сердечнососудистой и нервной систем, печени и дисбаланс водно-электролитного обмена. У больных животных отмечают пульс частый, нитевидный, тоны сердца глухие, слизистые оболочки синюшные, дыхание учащено, затруднено. Температура тела при токсической диспепсии чаще в пределах нормы. Токсическая диспепсия протекает с нарушением всасывания питательных веществ, отравлением, обезвоживанием организма и нарушениями обмена веществ.

На фоне применения препарата «Гепавекс 200» мы наблюдали улучшение общего состояния животных. Анализируя данные **таблицы 15** можно отметить, что гематологические показатели к 28 дню опыта в целом достигли физиологической нормы характерной для данного возраста. При сопоставлении гематологических показателей стало видно, что в среднем у телят-гипотрофиков опытной группы к 14 дню число эритроцитов увеличилось – на 18,3%, количество гемоглобина – на 11,8%, по сравнению с контрольной группой, а к 28 дню опыта было отмечено повышение числа эритроцитов и содержания гемоглобина – на 18,9% и 10,2%, что соответствовало физиологическим нормам. У телят-гипотрофиков контрольной группы количество эритроцитов и гемоглобина за время опыта увеличилось на – 7,1% и 9%.

Таблица 15 – Гематологические показатели крови телят-гипотрофиков при использовании Гепавекс 200

Показатель	До начала опыта, n=10	После начала опыта, дни	
		14, n=10	28, n=10
Эритроциты, $10^{12}/л$	$\frac{6,06 \pm 0,56}{5,99 \pm 0,52}$	$\frac{7,42 \pm 0,35^{**}}{6,03 \pm 0,29}$	$\frac{7,96 \pm 0,43^{**}}{6,45 \pm 0,21}$
Гемоглобин, г/л	$\frac{99,7 \pm 4,6}{100,9 \pm 5,3}$	$\frac{116,1 \pm 5,9}{102,3 \pm 4,2}$	$\frac{123,6 \pm 4,2^*}{111,0 \pm 3,9}$
Лейкоциты, $10^9/л$	$\frac{4,86 \pm 0,22}{4,92 \pm 0,85}$	$\frac{5,84 \pm 0,29}{5,13 \pm 0,33}$	$\frac{6,17 \pm 0,91}{5,87 \pm 0,51}$
Лимфоциты, $10^9/л$	$\frac{2,14 \pm 0,18}{2,19 \pm 0,15}$	$\frac{3,12 \pm 0,17}{2,95 \pm 0,31}$	$\frac{4,92 \pm 0,21^*}{4,11 \pm 0,33}$

Примечание: 1. * $P < 0,05$ – по отношению к контрольной группе; 2. в числителе – показатели у телят опытной группы, в знаменателе – показатели телят контрольной группы.

Такие показатели, как количество лейкоцитов и лимфоцитов динамично изменялись за весь период опыта. Количество лейкоцитов за первый период опыта у телят-гипотрофиков опытной группы увеличилось – на 16,7%, а во второй – на 5,3%, а содержание лимфоцитов за 28 дней увеличилось – на 56,5%. У телят-гипотрофиков контрольной группы количество лейкоцитов и лимфоцитов за весь период исследований увеличилось на 16,1%

и 46,7% Данные показатели находились в пределах физиологической нормы.

4.2. БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ КРОВИ ТЕЛЯТ-ГИПОТРОФИКОВ ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ ГЕПАВЕКС 200

Как отмечалось ранее, Гепавекс 200 оказывает влияние на различные стороны обменных процессов в организме. В этой связи исследовано состояние минерального обмена на фоне применения Гепавекс 200 при развитии желудочно-кишечной патологии у телят-гипотрофиков. Помимо этого были исследованы некоторые показатели белкового и углеводного обмена, так же ряд показателей характеризующих функции печени.

У новорожденных телят-гипотрофиков отмечено увеличение активности аминотрансфераз: аспартатаминотрансферазы и аланинаминотрансферазы (**рисунок 28 и 29**). Индикаторами патологии печени являются повышение активности АсАТ и АлАТ. В первый дни опыта у телят опытной и контрольной группы активность АлАТ существенно не отличалась.

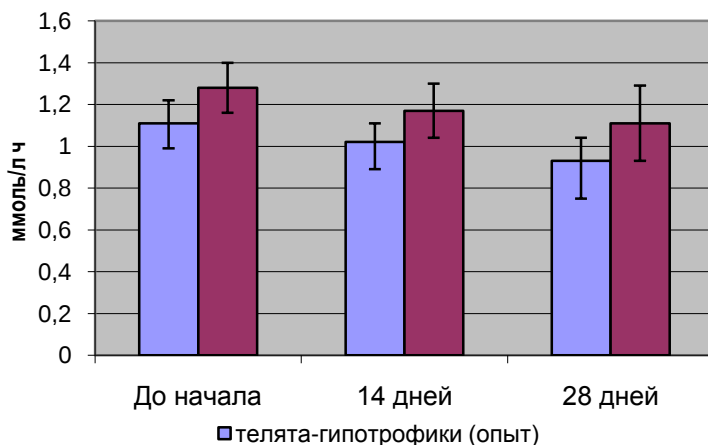


Рисунок 28 – Динамика активности АсАТ у телят-гипотрофиков

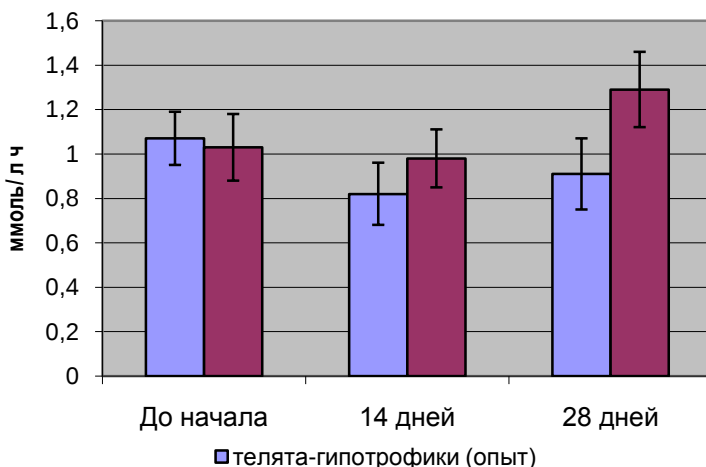


Рисунок 29 – Динамика активности АЛАТ у телят-гипотрофиков

В конце опыта было отмечено увеличение значения АЛАТ у телят-гипотрофиков контрольной группы, что является маркером гепатоцеллюлярного повреждения клеток печени. Активность АЛАТ составила в конце опыта у телят опытной группы $0,91 \pm 0,16$ ммоль/л·ч, а у телят контрольной группы – $1,29 \pm 0,17$ ммоль/л·ч. Активность АсАТ за период опыта у телят-гипотрофиков контрольной и опытной групп постепенно снижалась, при этом у телят-гипотрофиков контрольной группы данный показатель был значительно выше, чем у животных опытной группы. Активность АсАТ у телят контрольной группы составила $1,11 \pm 0,18$ ммоль/л·ч, что превышает данный показатель у телят опытной группы на 16,2%. Повышение активности АсАТ и АЛАТ в крови телят-гипотрофиков контрольной группы мы связываем с нарушением структуры мембран гепатоцитов, что способствует элиминации ферментов в кровь.

Как видно из **таблицы 16** у животных опытной группы содержание общего белка за первый период опыта увеличилось на 15,1%, а за весь период опыта – на 28,4%. У новорожденных телят-гипотрофиков контрольной группы содержание общего белка в сыворотке крови за весь период увеличилось на 20,1%, но оставалось значительно ниже физиологической нормы. Патоло-

гия клеток печени объясняет нарушение её белоксинтезирующей функции. Метаболический ацидоз сопровождается снижением на 17% и 31% щелочного резерва плазмы крови у телят-гипотрофиков. У телят контрольной группы низкая резервная щелочность объясняется развитием диарейного синдрома.

Таблица 16 – Биохимические показатели крови телят-гипотрофиков при использовании Гепавекс 200

Показатель	До начала опыта, n=10	После начала опыта, дни	
		14, n=10	28, n=10
Общий белок, г/л	<u>48,1±1,02</u> 47,3±1,98	<u>56,7±3,01</u> 51,2±2,6	<u>67,2±1,62*</u> 59,2±2,11
Глюкоза, ммоль/л	<u>2,0±0,21</u> 2,3±0,18	<u>3,63±0,18**</u> 2,59±0,23	<u>5,71±0,12***</u> 4,33±0,21
Щелочной резерв, ммоль/л	<u>20,1±1,13</u> 21,1±1,32	<u>24,6±1,21</u> 22,5±1,62	<u>26,4±1,71</u> 23,2±1,42
Билирубин, мкмоль/л	<u>2,74±0,36</u> 3,01±0,41	<u>4,61±0,59</u> 8,66±0,42	<u>4,02±0,66</u> 7,23±0,45
Мочевина, мкмоль/л	<u>5,21±0,22</u> 4,99±0,36	<u>6,13±0,45*</u> 8,01±0,56	<u>5,65±0,55</u> 7,06±0,39

Примечание: 1. *P<0,05; **P<0,01; ***P<0,001 – по отношению к контрольной группе; 2. в числителе – показатели у телят опытной группы, в знаменателе – показатели телят контрольной группы.

У телят-гипотрофиков контрольной группы отмечается гипогликемия и минеральное голодание. Данные показатели у животных опытной группы находятся на границе физиологической нормы. В целом наиболее оптимальное состояние гомеостаза отмечается у телят-гипотрофиков опытной группы к 28 дню опыта. Содержание общего билирубина в сыворотке крови телят-гипотрофиков опытной группы на 14 день опыта увеличилось почти в 2 раза, а у телят-гипотрофиков контрольной группы – в 3 раза по сравнению с первым периодом. Это на наш взгляд связано со становлением билирубинсинтезирующей функции селезенки и билирубинвыделительной функции печени. Под действие препарата «Гепавекс 200» разница в концентрации общего билирубина в крови телят опытной и контрольной группы составила 44,4%.

Количество мочевины за двух недельный период увеличилось у телят опытной группы на 16,5%, а у телят-гипотрофиков – на 37,7%, что связано тяжелым течением диарейного синдрома, который, как известно, сопровождается уремией. Максимальное количество мочевины в сыворотке крови отмечено у телят-гипотрофиков контрольной группы на 14 день опыта, далее оно идет к снижению.

Для нормального роста и функционирования всех жизненно важных систем новорожденных животных велика роль баланса минеральных веществ (макро- и микроэлементов). У телят-гипотрофиков опытной группы на фоне применения Гепавекс 200 идет интенсивное восполнение недостающего кальция из корма.

Из анализа **рисунков 30 и 31** можно отметить, что содержание макроэлементов – кальция и фосфора динамично увеличивается у телят-гипотрофиков опытной группы и менее активно у телят-гипотрофиков контрольной группы. За период опыта у телят-гипотрофиков опытной группы количество кальция в сыворотке крови увеличилось на 41,5%, а у телят-гипотрофиков контрольной группы – на 28,8%.

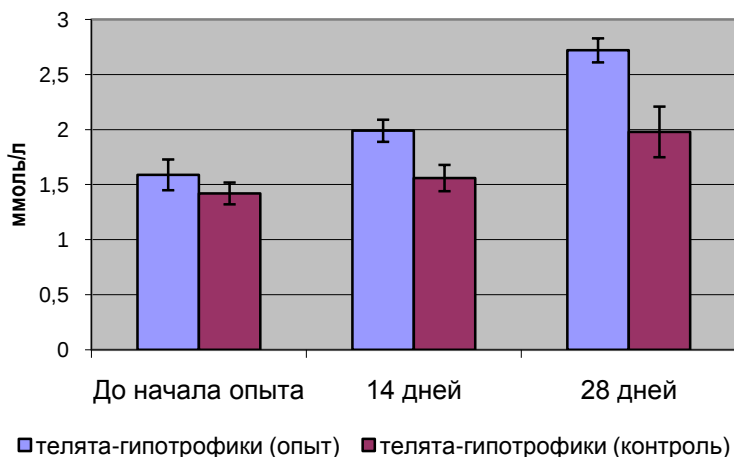


Рисунок 30 – Содержание кальция в сыворотке крови телят-гипотрофиков

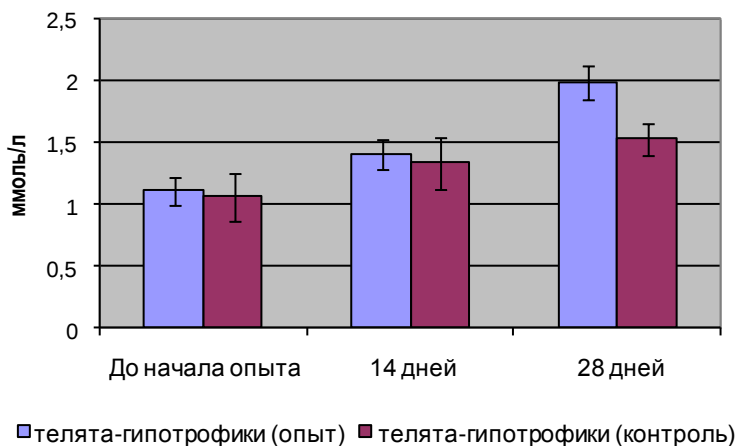


Рисунок 31 – Содержание фосфора в сыворотке крови телят-гипотрофиков

Содержание фосфора в сыворотке крови телят-гипотрофиков опытной и контрольной групп в начале опыта отличалось на 4,5%, а в конце – на 23,1%. За период опыта содержание фосфора в сыворотке крови телят опытной и контрольной группы увеличилось на 44,2% и 30,7% соответственно.

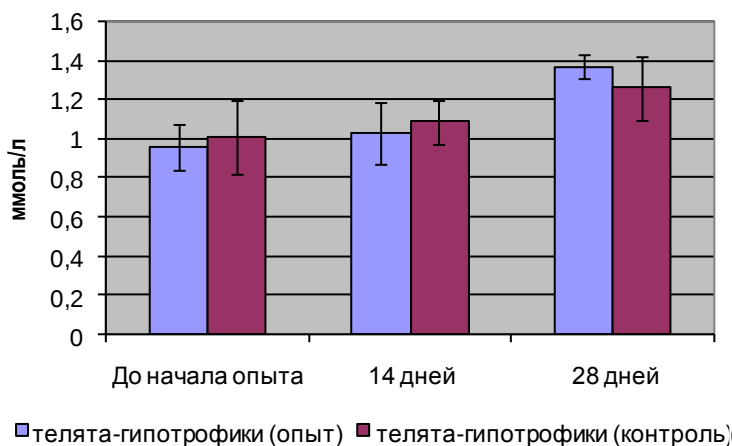


Рисунок 32 – Содержание магния в сыворотке крови телят-гипотрофиков

Анализируя **рисунок 32**, можно отметить, что содержание магния в сыворотке крови увеличилось за период опыта на 24,4% в опытной группе, а в контрольной – на 19,8%. Разница содержания магния в сыворотке крови за период опыта у телят-гипотрофиков обеих групп варьировала незначительно от 5% до 8%. В первый период опыта содержание магния превалировало у телят контрольной группы, но во второй период у телят опытной группы.

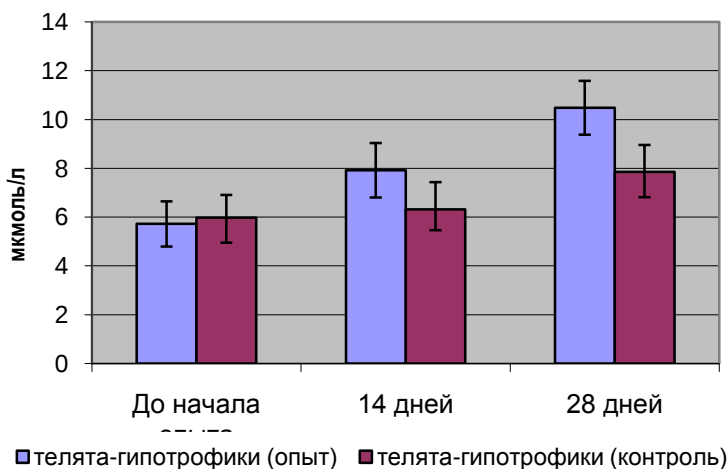


Рисунок 33 – Содержание железа в сыворотке крови телят-гипотрофиков

Анализируя **рисунок 33** можно отметить, что содержание такого микроэлемента, как железо в сыворотке крови телят-гипотрофиков в начале опыта было ниже нормы. По окончании опыта количество железа в опытной и контрольной группе составило – $10,48 \pm 1,10$ мкмоль/л и $7,86 \pm 1,04$ мкмоль/л соответственно, что на 54,59% и 23,9% выше, чем в начале опыта. Анализ данных состояния минерального обмена телят-гипотрофиков опытной группы показал, что содержание анализируемых элементов достигло нормы только по кальцию и магнию, а в контрольной группе не один показатель не соответствует норме, что говорит о тяжести нарушения обмена веществ и возможности компенсировать не недостаток в минеральных веществах из посту-

пающего корма. Таким образом, под влиянием многокомпонентного препарата Гепавекс 200 происходит нормализация обмена веществ, что сказывается на экстерьере и динамике роста телят, стабилизирует иммунный статус телят в молозивно-молочный период и повышает устойчивость к желудочно-кишечным заболеваниям.

4.3. ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ГЕПАВЕКС 200 ПРИ ВЫРАЩИВАНИИ ТЕЛЯТ-ГИПОТРОФИКОВ

Большая часть незаразной патологии у телят после рождения, в том числе и диспепсия, носит функциональный характер и является следствием нарушения адаптационных процессов. Основным фактором, определяющим особенности возникновения и течения болезней пищеварительной системы, является степень морфофункциональной организации (зрелости) новорожденных. Исходя из выше отмеченного, следует, что телята-гипотрофики находятся в группе риска заболеваний связанных с проявлением желудочно-кишечной патологии. С целью оценки лечебно-профилактической эффективности применения препарата «Гепавекс 200» при желудочно-кишечной патологии у телят-гипотрофиков был проведен производственный опыт.

Использование Гепавекс 200 с лечебно-профилактической целью, возникновения диспепсии, коррекции обмена веществ и устранения признаков антенатального недоразвития у телят-гипотрофиков дало положительный результат, который проявился в снижении заболеваемости и повышении сохранности. Продолжительность болезни у телят опытной группы была почти вдвое меньше. Показатель гематокрита у телят опытной группы быстрее нормализовался, что свидетельствует о восстановлении водного баланса и обмена веществ. Выздоровление телят-гипотрофиков опытной группы достигло 94%, а в контрольной группе – 82%.

Таблица 17 – Лечебно-профилактическая эффективность Гепавекс 200 и схемы принятой в хозяйстве при диспепсии телят-гипотрофиков

Группа	Кол-во голов	Продолжительность болезни, дни	Показатель гематокрита, %, дни			Выздоровело	
			до начала опыта	14	28	гол.	%
Опыт	50	5,1±1,3	48,6±1,51	45,9±1,43	43,5±0,99	47	94
Контроль*	50	7,9±1,9	48,2±1,33	48,6±1,04	46,1±1,35	41	82

Примечание – * – согласно схеме лечения принятой в хозяйстве

Анализ заболеваемости телят приведен в **таблице 18**.

Таблица 18 – Заболеваемость диспепсией телят-гипотрофиков на протяжении проведения опыта

Группа	Кол-во голов	Продолжительность болезни, дни	Заболело		Пало		Сохранность, %
			кол-во голов	%	кол-во голов	%	
Опыт	50	5,1±1,3	22	44	3	6	94
Контроль	50	7,9±1,9	36	72	9	18	82

Как показывают данные **таблицы 18**, за весь период, в опытной группе заболело диспепсией 22 теленка, что составило 44%, а в контрольной группе 36 голов, что составило 72%. Сохранность животных в опытной группе была равна 94%, а в контрольной на 12% ниже.

Динамика живой массы телят и среднесуточных приростов представлена в **таблице 19**.

У животных опытной группы за время проведения опыта были отмечены изменения связанные с быстрым восстановлением

экстерьерных показателей и увеличением скорости роста. У телят-гипотрофиков опытной группы по сравнению с контрольной группой среднесуточный прирост к 28 дню опыта был выше на 28,7% ($P<0,01$). Живая масса телят-гипотрофиков опытной группы превысила таковую у телят-гипотрофиков контрольной группы к концу опыта на 8,9% ($P<0,05$).

Таблица 19 – Динамика живой массы и среднесуточных приростов телят-гипотрофиков

Показатели	Группа	
	контроль	опыт
Живая масса, кг		
- начало опыта	23,4±0,81	23,5±0,87
- через 28 дней	30,6±0,94	33,6±0,97*
% к <i>контролю</i>	100	108,9
Среднесуточный прирост, г	257,14±21,7	360,71±28,7**
Прирост за опыт, кг	7,2	10,1

Примечание – * $P<0,05$; ** $P<0,01$ – по отношению к контрольной группе

Таким образом, установлено положительное биологическое действие препарата «Гепавекс 200» при врожденной гипотрофии телят, которое направлено на коррекцию признаков антенатального недоразвития, профилактики и лечение желудочно-кишечной патологии. Телята опытной группы на протяжении всего опыта развивались равномерно, адаптационные процессы были лучше выражены. Мы считаем, что многокомпонентный препарат обладает не только стимулирующим, лечебным, профилактическим, но и адаптагенным действием. Исходя из этого использование препарата «Гепавекс 200» биологически и экономически выгодно.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В результате проведения морфологических исследований многокамерного желудка телят с разной степенью физиологической зрелости при рождении установлено, что масса многокамерного желудка телят-гипотрофиков с высокой степенью недоразвития составляет $308,46 \pm 8,49$ г, что меньше чем у телят-гипотрофиков со средней и низкой степенью недоразвития на 17,2% ($P < 0,01$), 35,1% ($P < 0,001$) и телят-нормотрофиков на 48,8% ($P < 0,001$). Для животных с высокой и низкой степенью антенатального недоразвития характерно преобладание относительной массы сычуга по отношению к рубцу с сеткой, а у телят-гипотрофиков со средней степенью антенатального недоразвития относительная масса рубца с сеткой и сычуга была одинакова.

У новорожденных телят-гипотрофиков с высокой степенью антенатального недоразвития толщина стенки рубца составляет $1690,45 \pm 36,45$ мкм, что на 19,5% ($P < 0,001$) ниже, чем у телят с низкой степенью недоразвития и на 9,5% больше, чем у телят-гипотрофиков со средней степенью недоразвития. Толщина слизистой оболочки у телят с низкой степенью недоразвития максимальная и равна $564,72 \pm 24,81$ мкм, а у телят со средней степенью недоразвития минимальная и равна $382,86 \pm 26,83$ мкм. Характерной особенностью стенки рубца у телят-гипотрофиков с высокой степенью антенатального недоразвития является достаточно большая толщина слизистой оболочки рубца, которая равна $461,66 \pm 16,48$ мкм, при толщине стенки рубца составляющей $1690,45 \pm 36,45$ мкм. Относительная толщина слизистой оболочки рубца у телят-гипотрофиков со средней степенью недоразвития составляет 25%, 26,3% – с низкой степенью недоразвития и 27,3% – с высокой степенью недоразвития.

Толщина стенки сетки у новорожденных телят с высокой степенью антенатального недоразвития составляет $1416,17 \pm 29,45$ мкм, что на 15,1% ($P < 0,01$) и на 23,2% ($P < 0,001$) меньше, чем у телят со средней и низкой степенью недоразвития соответственно. Толщина слизистой оболочки сетки у телят с высокой степенью антенатального недоразвития равна $321,47 \pm 11,64$ мкм, что на 21,3% ($P < 0,001$) и 26,8% ($P < 0,001$)

меньше, чем у телят со средней и низкой степенью недоразвития соответственно. Толщина слизистой оболочки сетки у телят-нормотрофиков составляет $443,52 \pm 18,24$ мкм, что составляет 22,4% от общей толщины стенки. Относительная толщина слизистой оболочки сетки у новорожденных телят-гипотрофиков варьирует от 22,6% до 24,5%.

Установлено, что количество растущих листочков книжки зависит от степени антенатального недоразвития животного и представлено следующими данными, низкая степень недоразвития – $106,44 \pm 1,36$ шт., средняя степень недоразвития – $88,8 \pm 3,02$ шт. и высокая степень недоразвития – $59,64 \pm 3,36$ шт. У телят-нормотрофиков количество растущих листочков составило $109,36 \pm 0,95$ шт. Толщина стенки книжки у телят-гипотрофиков с высокой степенью антенатального недоразвития минимальна и равна $856,49 \pm 27,54$ мкм, что ниже на 6,2% и 10,2% ($P < 0,05$), чем у телят-гипотрофиков со средней и низкой степенью антенатального недоразвития. Толщина стенки книжки у телят-нормотрофиков составляет $1030,28 \pm 24,48$ мкм. Толщина слизистой оболочки у телят-гипотрофиков с низкой степенью антенатального недоразвития минимальна и равна $116,30 \pm 5,71$ мкм, что меньше на 21,1% ($P < 0,01$) и 33,3% ($P < 0,001$), чем у телят-гипотрофиков со средней и высокой степенью антенатального недоразвития. Относительная толщина слизистой оболочки книжки у телят-гипотрофиков с высокой степенью недоразвития равна 20,4%, у телят-гипотрофиков со средней степенью – 16,1%, у телят-гипотрофиков с низкой степенью – 12,2%.

У телят-гипотрофиков в зависимости от степени антенатального недоразвития количество больших складок варьирует от $7,11 \pm 0,78$ до $12,14 \pm 0,29$ шт., средних складок от $5,87 \pm 0,31$ до $8,71 \pm 0,57$ шт. и малых складок от $5,23 \pm 0,17$ до $6,03 \pm 0,38$ шт. У телят-нормотрофиков количество больших складок составляет $14,87 \pm 0,45$ шт., средних – $10,0 \pm 0,71$ шт. и малых – $4,01 \pm 0,27$ шт. Количество поперечных складок у телят-гипотрофиков варьирует от $13,08 \pm 0,88$ до $17,99 \pm 0,19$ шт. и $16,97 \pm 0,17$ шт. у телят-нормотрофиков. В пилорической зоне сычуга у телят с высокой степенью недоразвития глубина ямок достигает $102,25 \pm 3,42$ мкм, у телят со средней степенью – $129,77 \pm 4,18$ мкм и у телят с низкой степенью – $143,64 \pm 4,03$ мкм. Толщина железистого слоя

слизистой оболочки сычуга у телят с высокой степенью недоразвития наименьшая из всех трех групп и равна $170,27 \pm 4,18$ мкм, у телят со средней степенью – $213,20 \pm 4,73$ мкм и у телят с низкой степенью недоразвития – $305,57 \pm 8,02$ мкм. У телят-нормотрофиков толщина железистого слоя равна $602,37 \pm 6,36$ мкм. Толщина стенки фундального отдела сычуга у новорожденных телят-гипотрофиков с высокой степенью антенатального недоразвития минимальна и равна $1252,06 \pm 35,99$ мкм, что ниже, чем у телят-гипотрофиков средней и низкой степени недоразвития на 18,1% ($P < 0,01$) и 31,1% ($P < 0,001$). Толщина, косого мышечного слоя в пилорическом отделе сычуга варьирует от $73,56 \pm 4,25$ и $95,73 \pm 5,50$ мкм, у телят-гипотрофиков с высокой степенью недоразвития дифференциация данного слоя незавершена.

Толщина слоя поверхностных клеток у новорожденных телят-гипотрофиков со средней и низкой степенью недоразвития в рубце составляет $10,34 \pm 0,29$ – $12,15 \pm 0,42$ мкм, в сетке $9,26 \pm 0,98$ – $15,24 \pm 0,85$ мкм и книжке $8,61 \pm 0,97$ – $15,40 \pm 0,75$ мкм. Для новорожденных телят-гипотрофиков с высокой степенью недоразвития характерно отсутствие плоских поверхностных клеток. В сетке толщина росткового слоя максимальная у телят-гипотрофиков с высокой степенью недоразвития и равна $129,02 \pm 5,06$ мкм, а минимальная у телят-гипотрофиков с низкой степенью недоразвития – $53,02 \pm 2,01$ мкм. Толщина росткового слоя в книжке наибольшая у телят-гипотрофиков с высокой степенью недоразвития и составляет $93,25 \pm 5,36$ мкм, у телят-гипотрофиков со средней степенью недоразвития – $79,36 \pm 1,45$ мкм и у телят-гипотрофиков с низкой степенью – $46,79 \pm 1,06$ мкм.

Для пузырчатых клеток преджелудков новорожденных телят-гипотрофиков с высокой степенью недоразвития характерна высокая гликогенсинтезирующая и гликогендепонирующая активность, что подтверждают ЯЦК и ЯЦО пузырчатых клеток рубца, которые составляют $0,17 \pm 0,01$ и $0,12 \pm 0,01$. Наиболее крупные пузырчатые клетки выявлены в книжке, их величина в зависимости от степени антенатального недоразвития варьирует от $121,05 \pm 15,14$ мкм³ до $228,67 \pm 13,62$ мкм³, а ядра от $6,42 \pm 0,88$ мкм³ до $13,05 \pm 0,91$ мкм³. Базальные клетки по объему значи-

тельно меньше, пузырчатых клеток, поскольку их функции различны. Объём базальных клеток рубца у телят-гипотрофиков в зависимости от степени антенатального недоразвития составляет от $18,12 \pm 0,80$ мкм³ до $24,62 \pm 1,08$ мкм³, объём ядра от $3,54 \pm 0,21$ мкм³ до $5,70 \pm 0,27$ мкм³. Базальные клетки рубца самые крупные у телят-гипотрофиков с высокой степенью недоразвития и самые мелкие у телят-нормотрофиков по отношению к пузырчатым клеткам других камер. Наибольшая митотическая активность базальных клеток отмечается у телят-гипотрофиков с высокой степенью недоразвития в рубце и книжке. ЯЦК и ЯЦО базальных клеток рубца у телят-гипотрофиков с высокой степенью составляют $0,39 \pm 0,08$ и $0,36 \pm 0,07$, а книжки – $0,33 \pm 0,02$ и $0,66 \pm 0,07$.

Мышечная пластинка слизистой оболочки рубца телят-нормотрофиков отличается своей сформированностью, целостностью и образована компактно расположенными пучками гладких миоцитов, чего нельзя отметить у телят-гипотрофиков со средней и высокой степенью недоразвития. У телят-гипотрофиков мышечная пластинка с высокой и частично со средней степенью недоразвития отсутствует либо образует отдельные, мелкие, неорганизованные пластинки. В слизистой оболочке сетки мышечный слой отсутствует за исключением стенки ячеек, поэтому в сетке подслизистая основа не отграничена от собственной пластинки слизистой оболочки. Мышечная пластинка слизистой оболочки сетки формирует гладкомышечные пучки в вершине стенок ячеек, но нельзя сказать, что это высокоорганизованные мышечные образования. В листочках книжки на разрезах видны три слоя гладких мышц.

Фундальные париетальные клетки наиболее крупные, о чем говорит их объём. У телят-гипотрофиков с высокой степенью недоразвития он не значительно превышает таковой в кардиальных железах и составляет $25,30 \pm 1,86$ мкм³, а объём ядра – $5,87 \pm 0,53$ мкм³. У телят-гипотрофиков со средней и низкой степенью недоразвития объём клеток и ядра составляет $35,26 \pm 4,60$ мкм³, $5,28 \pm 0,33$ мкм³ и $46,90 \pm 4,99$ мкм³, $7,73 \pm 0,68$ мкм³ соответственно. У телят-нормотрофиков объём фундаментальных париетальных клеток и их ядер также незначительно меньше, чем в кардиальных железах и равен $69,26 \pm 4,64$ мкм³ и $10,14 \pm 0,57$ мкм³. У

телят-нормотрофиков фундальные париетальные клетки являются более функционально активными, поскольку ЯЦК и ЯЦО составляет $0,25 \pm 0,01$ и $0,22 \pm 0,02$, чего нельзя отметить у телят-гипотрофиков.

В просвет сычужных ямок всех его отделов открываются протоки морфологически сформированных желез, однако у телят с низкой живой массой в структуре желез наблюдаются признаки деформации и атрофии. У телят-гипотрофиков с высокой степенью недоразвития отмечены в кровеносных сосудах не многочисленные эндovasкулиты с гиалинозом подэндотелиального слоя. Мышечная пластинка слизистой оболочки сычуга пилорического отдела образует массивную, сплошную оболочку, которая наиболее толстая по сравнению с другими зонами органа и в среднем достигает $20,44 \pm 0,82 - 35,69 \pm 1,17$ мкм.

Максимальная площадь просвета капилляров подслизистой основы рубца отмечена у телят-гипотрофиков с высокой степенью антенатального недоразвития, которая составляла $44,63 \pm 3,81$ мкм² при толщине стенки $2,02 \pm 0,16$ мкм. Индекс Керногана у телят-гипотрофиков с высокой степенью антенатального недоразвития равен $0,27 \pm 0,02$, что на 34,1% ($P < 0,01$) и 35,7% ($P < 0,01$) меньше, чем у телят-гипотрофиков со средней и низкой степенью недоразвития. У телят-гипотрофиков и нормотрофиков индекс Керногана колеблется в подслизистой основе фундального и пилорического отдела сычуга от $0,27 \pm 0,01$ до $0,28 \pm 0,01$ и от $0,25 \pm 0,02$ до $0,27 \pm 0,01$. Капилляры слизистой оболочки фундального и пилорического отдела сычуга у телят-гипотрофиков с высокой степенью антенатального недоразвития имеют высокую пропускную способность, индекс Керногана равен $0,25 \pm 0,01$ и $0,26 \pm 0,01$ мкм соответственно, что меньше чем у телят-гипотрофиков со средней и низкой степенью недоразвития на 19,3% ($P < 0,05$) и 16,6% ($P < 0,05$) в фундальном отделе, и пилорическом отделе на 18,7% ($P < 0,05$) и 10,3%. Высокая пропускная способность сосудов микроциркуляторного русла у телят-гипотрофиков с высокой степенью антенатального недоразвития, объясняется преобразованием истинных капилляров в емкостные (депонирующие) сосуды.

Использование Гепавекс 200 при выращивании телят-гипотрофиков сопровождается нормализацией гематологических

и биохимических показателей крови: форменных элементов (эритроциты, лейкоциты), общего белка, глюкозы, мочевины, билирубина, макро-, микроэлементов и ферментов (АсАТ, АлАТ). Применение Гепавекс 200 позволило повысить сохранность телят-гипотрофиков – на 12% и среднесуточный прирост – на 28,7%. На фоне применения Гепавекс 200 диспепсия у телят-гипотрофиков протекала в более легкой форме по сравнению с животными контрольной группы. Продолжительность болезни в среднем был короче на 3 дня. Экономическая эффективность применения Гепавекс 200 составила 3,92 рубля прибыли на рубль затрат.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Абонеев, В.В. Плодовитость маток, сохранность и естественная резистентность ягнят, полученных от разновозрастных баранов-производителей / В.В.Абонеев, А.И.Суров, К.Г.Чухно //Зоотехния. –2008. –№8. –С. 26-27.
2. Абрамов, С.С. Особенности возникновения и развития диспепсии телят, обусловленной пренатальным недоразвитием /С.С.Абрамов, А.А.Мацинович //Ученые записки ВГАВМ: матер. науч.- практ. конф., Витебск, 25-26 апреля 2000 г. –Витебск, 2000. –Т. 36, ч.2. –С. 3-6.
3. Авдеенко, В.С. Перинатальная патология и методы ее коррекции у крупного рогатого скота (клинико-экспериментальное исследование): автореф. дис. ... д-ра вет. наук: 16.00.07 /В.С.Авдеенко; Всеросс. науч.-иссл. вет. ин-т патологии, фармакологии и терапии. –Воронеж, 1993. –41 с.
4. Акчурин, С.В. Влияние неполноценного кормления коров-матерей на морфологическое состояние печени новорожденных телят /С.В. Акчурин //Актуальные проблемы биологии и ветеринарной медицины мелких домашних животных: сб. науч. тр. /Урал. гос. акад. вет. мед. –Троицк, 2005. –С. 100-103.
5. Алвердиев, Г.Р. Клеточный и гуморальный иммунитет у телят разной степени физиологической зрелости и коррекция его пептидными биорегуляторами: автореф. дис. ... канд. вет. наук: 16.00.02 /Г.Р.Алвердиев; С.-Петербург. вет. ин-т. –Санкт-Петербург, 1992. –18 с.
6. Алвердиев, Г.Р. Применение тимогена для коррекций иммунодефицита, сопутствующего гипотрофии новорожденных телят /Г.Р.Алвердиев, С.И.Лютинский //Фармакологические и токсикологические аспекты применения лекарств веществ в животноводстве: материалы междунар. науч.-практ. конф. /С.-Петерб. вет. ин-т. –Санкт-Петербург, 1992. –С.46-47.
7. Алексеева, Л.В. Влияние β – каротина на организм стельных коров /Л.В.Алексеева, И.Ф.Драганов, Н.Г.Бычкова //Зоотехния. –2001. –№ 3. –С. 15-17.
8. Алиханов, М.П. Эффективность повышенного уровня кормления сухостойных коров /М.П.Алиханов, О.М.Цинпаев, Р.М.Чавтараев //Зоотехния. –2005. –№ 11. –С. 16-17.

9. Амелин, С.Н. Содержание сухостойных коров на рационах с разным уровнем протеина /С.Н.Амелин, Н.В.Демеуп, Г.Д.Звязинцева //Оценка и нормирование протеинового питания жвачных животных: тезисы докладов межвуз. науч.-практ. конф. /Всесоюзн. науч.-иссл. ин-т физиологии, биохимии и питания с.-х. животных. –Боровск, 1989. –С. 20-21.

10. Андросова, Л.Ф. Влияние йода на воспроизводительные функции коров /Л.Ф.Андросова //Зоотехния, 2003. –№ 10. –С. 14-16.

11. Анохин, Б.М. Комплексное лечение телят при гипотрофии /Б.М.Анохин, Д.А.Саврасов, В.С.Бузлама, В.И.Шушлебин //Ветеринария, 2004. –№ 1. –С. 52-53.

12. Анохин, Б.М. Физиология и патология сычужного пищеварения, минерально-витаминного обмена и меры борьбы при желудочно-кишечных расстройствах у телят: автореф. дис. ... д-ра вет. наук: 16.00.01 /Б.М.Анохин; Одес. с.-х. ин-т. –Одесса, 1974. –38 с.

13. Анохин, Б.М. Эффективность седатина для повышения естественной резистентности у новорожденных телят при гипотрофии /Б.М.Анохин, Д.А.Саврасов, В.И.Мулько, В.С.Бузлама //Ветеринарная патология, 2003. –№ 3. –С 106-107.

14. Арестов, И.Г. Уровень нитратов в рационах и состояние воспроизводительной функции крупного рогатого скота /И.Г.Арестов, Н.Г.Золотова, Н.Г.Толкач, Т.А.Сосновская //Профилактика незаразных болезней у коров: тезисы докладов межвуз. науч.-практ. конф. /Эстон. НИИ животноводства и ветеринарии –Таллин, 1988. –С. 83-84.

15. Аршавский, И.А. К механизму возникновения физиологической незрелости новорожденных животных /И.А.Аршавский //Труды Ин-та морфологии животных АН СССР: сб. науч. тр. –Москва, 1957. –Вып. 22. –С. 4-11.

16. Аршавский, И.А. Особенности осуществления функции питания в течении внутриутробного развития /И.А.Аршавский //Проблемы современной эмбриологии: сб. науч. тр. /Мос. гос. ун-т. –Москва, 1964. –С. 5-15.

17. Аршавский, И.А. Физиологические механизмы процессов ретардации и акселерации в антенатальном и постнатальном онтогенезе млекопитающих /И.А. Аршавский, В.Д. Розанова

//Эволюция темпов индивидуального развития: сб. науч. тр. – Москва: Наука, 1977. –С. 157-169.

18. Аршавский, И.А. Функция развития в процессе онтогенеза и проблема обоснования профилактики физиологической незрелости /И.А.Аршавский //II научная конференция по возрастной физиологии и морфологии: сб. науч. тр. –Москва, 1955. –С. 295-211.

19. Афанасьев, В.А. Витаминное питание коров /В.А.Афанасьев //Животноводство России. –2005. –№ 5. –С. 50-51.

20. Афанасьева, А.И. Особенности гормонального статуса функционально зрелых и незрелых телят красной степной породы при разных способах выращивания /А.И.Афанасьева, К.Н.Лотц //Вестник Алтайского государственного аграрного университета. –2009. –№6. –С. 45-50.

21. Афанасьева, А.И. Показатели физиологически зрелых и незрелых телочек красной степной породы при разных условиях выращивания /А.И.Афанасьев, К.Н.Лотц //Зоотехния. –2009. –№ 5. –С. 19-21.

22. Баймишев, Х. Влияние степени двигательной активности на морфогенез половых органов телок /Х.Баймишев //Молочное и мясное скотоводство. –1999. –№ 6. –С. 31-33.

23. Батог, Х.Д. Клинический статус и исследования крови у телят при гипотрофии /Х.Д.Батог //Профилактика незаразных болезней и лечение больных с.-х. животных в комплексах и специализированных хозяйствах. –Москва, 1984. –С. 24-29.

24. Бахтиярова, О. Взаимосвязь уровня кормления нетелей с живой массой телят /О.Бахтиярова //Молочное и мясное скотоводство. –2000. –№ 4. –С. 16-18.

25. Бахтиярова, О.Г. Молочная продуктивность, рост и развитие телят в зависимости от уровня кормления сухостойных коров и нетелей: автореф. дис. ... канд. с.-х. наук: 06.02.04 /О.Г.Бахтиярова; Белорус. НИИ животноводства //Жодино, 2000. – 18 с.

26. Бикчетаев, А.Э. Опыт применения тимогена козлятам при гипотрофии /А.Э.Бикчентаев, В.М.Мешков //Актуальные вопросы ветеринарии: межвузовский научный сборник /Оренб. с.-х. акад. –Оренбург, 1997. –С. 45-47.

27. Биргеле, Э.Л. Гистогенез и гистохимия слизистой оболочки сычуга крупного рогатого скота: автореф. дис. ... канд. биол. наук: 099 /Э.Л.Биргеле; Латв. науч.-иссл. ин-т экспер. и клин. мед. –Рига, 1969. – 18 с.
28. Биргеле, Э.Л. Дифференциация обкладочных клеток фундальных желез слизистой оболочки сычуга в онтогенезе крупного рогатого скота /Э.Л.Биргеле //Известия АН Латвийской ССР. –Рига, 1969. –Т. 6. –С. 127-129.
29. Бирих, В.К., Возрастная морфология крупного рогатого скота: учеб. пособие /В.К.Бирих, Г.М.Удовин – Пермь: Перм. с.-х. ин-т, 1972. – 250 с.
30. 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 //Доклады академии наук СССР. –1961. –Т. 140, № 2. –С. 465-468.
31. Блинохватов, А.Ф. Состояние Т – клеточного звена иммунитета у телят при введении соединений селена в организм их матерей /А.Ф.Блинохватов, Г.И. Боряев, Ю.Н.Федоров, А.А.Остапчук //Сб. науч. тр. /Всерос. науч.-исслед. ин-т плем. дела. –Лесные Поляны, 2004. –Вып. 16, т. 1: Селекция, кормление, содержание животных сельскохозяйственных животных и технология производства продуктов животноводства. –С. 35-38.
32. Богданов, С.А. Лазерная терапия в вопросах и ответах /С.А.Богданов //Ветеринария. –2000. –№ 6. –С. 13-14.
33. Болдырева Н.В.; Петров А.М. Гипотрофия поросят и возможность её профилактики //Материалы III конференции по учебно-методической, воспитательной и научно-практической работе академии /Моск. гос. акад. вет. мед. и биотехн. –Москва, 2006. –Ч. 2. –С. 260-264.
34. Болдырева, Н.В. Влияние иммуномодулятора “Миелопид”и лазерного облучения молочной железы свиноматок на рост, развитие и иммунитет поросят: автореф. дис. ... канд. вет. наук: 16.00.07 /Н.В.Болдырева; Моск. гос. акад. вет. мед. и биотехн. –Москва, 2009 –22 с.

35. Бочаров, И.А. Авитаминозы телят /И.А.Бочаров //Сборник работ Ленинградского ветеринарного института: сб. науч. тр. –Ленинград, 1937. –С. 210-217.

36. Бояринцев, Л.Е. Иммуномодулирующая активность лигавирина при гипотрофии телят /Л.Е.Бояринцев //Ветеринария. –2000. –№ 9. –С. 41-44.

37. Булатов, А.А. Применение иммуностимуляторов коровам для получения жизнеспособных телят /А.А.Булатов, Н.В.Самбуров, Н.А.Миненков, В.А.Козлова, Е.П.Евглевская //Проблемы межклеточного обмена электролитов, белково-минерального питания и резистентности животных: тезисы докладов межвуз. науч.-практ. конф. /Курск. гос. с.-х. акад. –Курск, 1998. –С. 29-30.

38. Быканова, А.В. Морфофункциональная характеристика легочных и бронхиальных артерий при бронхиальной астме, хронической обструктивной болезни легких, идиопатическом фиброзирующем альвеолите: автореф. дис. канд. мед. наук: 14.00.15 /А.В.Быканова; Науч.-иссл. ин-т морфологии РАМН. – Москва, 2007. – 23 с.

39. Бяков, И.А. Морфогенез лимфоидной ткани ротоглотки, пищевода и желудка у крупного рогатого скота: автореф. дис. ... канд. вет. наук: 16.00.02 /И.А.Бяков; С-Петербург. гос. акад. вет. мед. –Санкт-Петерб., 2007. – 17 с.

40. Вавина, О.В. Состояние лимфоидных органов у телят, обусловленное содержанием и кормлением коров-матерей /О.В.Вавина, А.И.Молев, В.И.Великанов //Ветеринарная патология. –2006. –№ 1. –С. 44-46.

41. Валюшкин, К.Д. Акушерство, гинекология и биотехника размножения животных: учебник /К.Д.Валюшкин, Г.Ф.Медведев. –Минск: Ураджай, 2001. – 869 с.

42. Васильев, К.А. Внутриутробное развитие печени, желудка и кишечника яка и крупного рогатого скота: автореф. дис. ... докт. вет. наук: 801 /К.А.Васильев; Оренб. с.-х. ин-т. – Оренбург, 1968. – 48 с.

43. Васильев, К.А. О развитии желудка крупного рогатого скота в утробный период /К.А.Васильев //Труды Бурят-Монгольского зооветеринарного института: сб. науч. тр. /Бурят-Монгол. зоовет. ин-т. –Оренбург, 1958. –Вып. 13. –С. 103-125.

44. Ветеринарное акушерство, гинекология и биотехника размножения: учебное пособие для вузов /А.П.Студенцов [и др.]; под ред. В.Я.Никитина. –7-е изд. –Москва; Колос, 1999. – 494 с.

45. Вишневская, М.Д. Закономерности роста желудочно-кишечного тракта в онтогенезе крупного рогатого скота /М.Д.Вишневская //Животноводство. –1960. –№ 7. –С. 54-60.

46. Владимиров, А.В. Эффективность иммуномодуляторов при гипотрофии щенков песцов /А.В.Владимиров //Ветеринария. –2005. –№ 3. –С. 56.

47. Волков, Г.К. Гигиена содержания молодняка крупного рогатого скота на фермах с традиционной технологией /Г.К.Волков, В.И.Большаков, Е.А.Булашов //Зоогигиена и ветеринарно-санитарные мероприятия в промышленном животноводстве. –Москва, 1984. –С. 3-8.

48. Волкова, С.В. Физиологическое состояние родителей и резистентность новорожденных телят /С.В.Волкова, Н.Н.Максимюк //Сельскохозяйственная биология. –2008. –№ 6. –С. 95-99.

49. Воронин, Е.Н. Влияние экологических факторов на физиологические функции организма и деятельность функциональных систем у телят в биогеохимической провинции Южного Урала /Е.Н.Воронин //Ветеринарная патология. –2008. –№ 2. –С. 35-37.

50. Выращивание молодняка крупного рогатого скота /Я.Антал [и др.]; пер со словац. Е.И.Птак. –Москва: Агропромиздат, 1986. –185 с.

51. Выращивание телок /А.П.Голубицкий [и др.]; под общ. ред. А.П.Голубицкого –Минск: Ураджай, 1986. – 184 с.

52. Вышинский, Г.В. Исследование становления секреторной функции сычуга новорожденных телят радиотелеметрическим и индикаторными методами. автореф. дис. ... канд. биол. наук: 03.00.13 /Г.В.Вышинский; Всесоюз. науч.-иссл. ин-т физиологии, биохимии и питания с.-х. животных. –Москва, 1979. – 18 с.

53. Вышинский, Г.В. Углубление представлений о секреторной функции сычуга телят в ранний постнатальный период в радиотелеметрических исследованиях /Г.В.Вышинский

//Вопросы повышения производительности сельскохозяйственного производства в различных почвенно-климатических зонах. –Москва, 1990. –С. 134-138.

54. Гаврилин, П.Н. Морфофункциональный статус иммунокомпетентных структур новорожденных телят при различной локомоции коров-матерей /П.Н.Гаврилин, Б.В. Криштофорова //Актуальные проблемы ветеринарии: тезисы докладов межвуз. науч.-практ. конф. /Алтай. с.-х. ин-т. –Барнаул, 1995. –С. 70.

55. Гомбоев, Д.Д. Неонатальная незрелость телят и ее последствия /Д.Д.Гомбоев //Эпизоотология, диагностика, профилактика и меры борьбы с болезнями животных: межвузовский научный сборник /Новосиб. гос. аграр. ун-т. –Новосибирск, 1997. –С. 340-341.

56. Горбунов, А.С. Влияние гемотерапии и внутривенного введения глюкозосолевого раствора с кровью на секреторную и экскреторную функции сычуга у новорожденных телят при диспепсии: автореф. дис. ... канд. вет. наук: 16.800 /А.С.Горбунов; Ульянов. с.-х. ин-т. –Ульяновск, 1970. –С. 21 с.

57. Гороховский, Н.Л. Структура плацента. Обзор литературы /Н.Л. Гороховский //Ветеринария. –1984. –Т. 10. –С. 46-48.

58. Горяинова, И.А. Физиологические особенности тромبوцитарного гемостаза у новорожденных телят в норме и при функциональных нарушениях пищеварения: автореф. дис. ... д-ра биол. наук: 03.00.13 /И.А.Горяинова; Моск. гос. акад. вет. мед. и биотехн. им. К.И. Скрябина. –Москва, 2008. – 34 с.

59. Гусаков, В.К. Ферментативная функция сычуга, кишечника, поджелудочной железы у плодов и телят /В.К.Гусаков, И.П.Куришко, Н.В.Палазник, А.Н.Жуков //Бюллетень ВНИИ физиологии, биохимии и питания с.-х. животных. –Боровск, 1986. –Т. 4, № 83. –С. 28-31.

60. Гусаков, В.К. Ферменты пищеварительного тракта у телят /В.К.Гусаков, Д.Ф.Тимофеев, Н.В.Цалазик, Ф.Е.Тимофеев, И.П.Куришко //Ферментные препараты в ветеринарии и животноводстве: материалы науч.-практ. конф. /Литов. вет. акад. –Вильнюс, 1989. –С. 24-25.

61. Даваадоржийн, Л. Биоэлектрическая активность и секреторно-моторная функция сычуга козлят ангорской породы в норме и при гипотрофии: автореф. дис. ... канд. вет. наук:

16.00.01 /Л.Даваадоржийн; Бурят. гос. с.-х. акад. –Улан-Удэ, 2004. –23 с.

62. Давлетова, Л.В. Биология развития пищеварения жвачных и всеядных животных /Л.В.Давлетов: под. ред. Г.Г.Тиняков. –Москва: «Наука» 1974. –135 с.

63. Давлетова, Л.В. Возможные пути эволюции органов пищеварения сельскохозяйственных животных /Л.В.Давлетова //Морфологические исследования в практике здравоохранения и животноводства. –Москва, 1984. –С. 106-109.

64. Давлетова, Л.В. К вопросу о роли органов пищеварения плодов млекопитающих в процессах внутриутробного питания /Л.В.Давлетова //Общая биология. –1961. –Т. 22, № 3. –С. 201-209.

65. Давлетова, Л.В. Морфофункциональная зрелость желудка новорожденных ягнят /Л.В.Давлетова, Т.В.Демидова, Г.М.Шеянова //Проблемы доместикации животных: сб. науч. тр. /Ин-т эволюции морфологии и экологии животных им. А.Н.Северцова АН СССР. –Москва, 1989. –С. 125-130.

66. Давлетова, Л.В. Морфо-функциональные особенности эмбрионального развития органов пищеварения жвачных и всеядных сельскохозяйственных животных: автореф. дис. ... д-ра биол. наук: 03.099 /Л.В.Давлетова; Ин-т эволюционной морфологии и экологии животных им. А.Н.Северцова. –Москва, 1971. –36 с.

67. Давлетова, Л.В. Развитие желудка у овец в онтогенезе /Л.В.Давлетова, Т.В.Демидова, Г.М.Шеянова //Экол. аспекты эволюц., функцион. и возрастной морфологии человека и домаш. животных: материалы всесоюз. науч. конф. морфологов, посвящ. 100-летию со дня рождения проф. А.Е.Ефимова /Омск. вет. ин-т. –Омск, 1992. –Ч. 1. –С. 164-166.

68. Давлетова, Л.В. Электронно-микроскопическое и гистохимическое исследование эпителия преджелудков жвачных животных в онтогенезе /Л.В.Давлетова, Г.М.Шеянова, П.П.Кругляков, Т.В.Демидова //Сельскохозяйственная биология. –1988. –Т. 4. –С. 52-55.

69. Дашукаева, К.Г. Повышение оплодотворяемости и профилактика перинатальной патологии у коров /К.Г.Дашукаева //Ветеринария. –1996. –№ 7. –С. 41-43.

70. Дегай, В.Ф. Жизнеспособность новорожденных телят при применении бикарбоната натрия коровам и нетелям в последнюю четверть стельности /В.Ф.Дегай //Проблемы ветеринарии Приморского края: сб. науч. тр. /Примор. гос. с.-х. акад. – Уссурийск, 1996. –С. 41-46.

71. Дегтярев, Д.В. Влияние органических и неорганических соединений селена на привесы и показатели антиоксидантной защиты у телят /Д.В.Дегтярев, Ю.Н.Алехин, С.В.Куркин, А.И.Фаустов //Ветеринарная патология. –2003. –№ 3. –С. 70-71.

72. Дегтярев, Д.В. Влияние селектора на клинико – биохимические показатели новорожденных телят при применении его коровам – матерям /Д.В.Дегтярев, М.А.Костына, В.И.Беляев //Ветеринарная патология. –2003. –№ 3. –С. 68-69.

73. Дегтярев, Д.В. Профилактика желудочно-кишечных болезней новорожденных телят при применении селектора сухостойным коровам: автореф. дис. ... канд. вет. наук: 16.00.01, 03.00.04 /Д.В.Дегтярев; Всеросс. науч.-иссл. вет. ин-т патологии, фармакологии и терапии. –Воронеж, 2004. –22 с.

74. Демидова, Т.В. Морфологическая и гистохимическая характеристика преджелудков новорожденных ягнят /Т.В.Демидова, Г.М.Шеянова, Р.В.Лялина //Функциональная морфология, болезни плодов и новорожденных животных: сб. науч. тр. /Мордов. гос. ун-т. –Саранск, 1993. –С. 52-56.

75. Демидова, Т.В. Морфофункциональная характеристика развития преджелудков у овец в онтогенезе: автореф. дис... канд. биол. наук: 03.00.11 /Т.В.Демидова /Ин-т эволюц. морфологии и экологии животных им. А.Н.Северцова. –Саранск, 1981. –24 с.

76. Демидова, Т.В. Морфофункциональная характеристика развития преджелудков у ягнят /Т.В.Демидова, Г.М.Шеянова //Рост и болезни молодняка с.-х. животных: сб. науч. тр. /Мордов. гос. ун-т. –Саранск, 1989. –С. 20-28.

77. Демидович, А.П. Гипотрофия у поросят: антенатальная и постнатальная диагностика, профилактика в условиях промышленных комплексов: автореф. дис. ... канд. вет. наук: 16.00.01 /А.П.Демидович; Витеб. гос. акад. вет. мед. –Витебск, 2006. –20 с.

78. Джакупов, И.Т. Воспроизводительная функция коров-первотелок, переболевших в неонатальном периоде диспепсией /И.Т.Джакупов //Ветеринария. –2008. –№ 4. –С. 32-34.

79. Добровольский, Б.Г. Влияние витаминно – минеральных кормов на воспроизводительную способность коров /Б.Г.Добровольский //Зоотехния. –1998. –№ 2. –С. 25-29.

80. Егоров, А.Н Возрастная и суточная ритмика некоторых физиологических функций у телят: автореф. канд. вет. наук /А.Н.Егорова; Киров. с.-х. ин-т. –Киров, 1967. –18 с.

81. Емельяненко, П.А. Иммунология животных в период внутриутробного развития /П.А.Емельяненко. – Москва: Агропромиздат, 1987. –213 с.

82. Еранов, А.М. Клинические показатели и физиологическое состояние сухостойных коров, содержащихся летом на промышленной ферме /А.М.Еранов, В.В.Калинин //Кормление и содержание с.-х. животных и птицы в Сибири: сб. науч. трудов. –Москва, 1984, –С. 64-70.

83. Ермолова, Т.Г. Влияние применения антиоксидантных препаратов сухостойным коровам на метаболический статус новорожденных телят /Т.Г.Ермолова //материалы Первого съезда ветеринарных фармакологов России /Всерос. науч.-исслед. вет. ин-т патологии, фармакологии и терапии. –Воронеж, 2007. –С. 274-278.

84. Ефимов, А.Е. К вопросу о развитии нервных элементов в преджелудках крупного рогатого скота /А.Е.Ефимов, П.И.Брунчуков //Труды Омского вет. ин-та: сб. науч. тр. /Омск. вет. ин-т. –Омск, 1958. –Т. 17. –С. 3-11.

85. Ефимов, А.Е. Ядерно-цитоплазмальные отношения дифференцирующихся нейронов органов ротоглотки пищевода преджелудков крупного рогатого скота /А.Е.Ефимов, П.А.Ильин //Морфология, физиология и кормление сельскохозяйственных животных и пушных зверей: сб. науч. тр. /Омск. вет. ин-т. –Омск, 1968. –Т. 26, вып. 1. –С. 63-72.

86. Жигачев, А.И. Частота постнатальной смертности приплода у коров черно-пёстрой и айширской пород в зависимости от уровня продуктивности /А.И.Жигачев, П.И.Уколов //Профилактика незаразных болезней и терапии

сельскохозяйственных животных и пушных зверей: сб. науч. тр. /Ленингр. вет. ин-т. –Ленинград, 1987. –С. 76-79.

87. Жирков, И.Н. Сычужная секреция молодняка крупного рогатого скота: Обзор /И.Н.Жирков //Сельскохозяйственная биология. Серия Биология животных. –1997.–№ 6. –С. 31-43.

88. Захаров, П.Г. Основные причины заболеваемости и падежа телят /П.Г.Захаров //Зооиндустрия [Электронный ресурс]. – 2001.–№3. Режим доступа: <http://www.vettorg.net/magazines/3/2001/25/31/>. –дата доступа: 15.09.2007.

89. Заянчковский, И.Ф. Профилактика и лечение акушерско-гинекологических заболеваний у коров /И.Ф.Заянчковский. – 2-е изд., перераб. и доп. –Уфа; Башкнигоиздат, 1982. –231 с .

90. Зибров, М.А. Коррекция воспроизводительной способности норок с использованием препарата "Эндовит": автореф. дис ... канд. вет. наук: 16.00.07 /М.А. Зибров; С.-Петербург. гос. акад. вет. медицины. –Санкт-Петербург, 2003. - 23 с.

91. Золотарев, А.И. Омфалит и факторы риска его развития у телят /А.И.Золотарев, Н.В.Филатов, А.Г.Шахов, М.И.Рецкий //Ветеринария. –2007. –№ 10. –С. 42-45.

92. Иванова, Т.А. Т-система иммунитета и пути ее коррекции синтетическим пептидом тимуса / Т.А.Иванова, Э.П.Скрипник, С.В.Серый //Новые фармакологические средства в ветеринарии: тезисы докладов межвуз. науч.-практ. конф. /Ленингр. вет. ин-т. –Ленинград, 1989. –С. 52.

93. Измайлов, Т.У. Полостной и мембранный гидролиз питательных веществ у жвачных животных /Т.У.Измаилов //Биоморфология сельскохозяйственных и промысловых животных: сб. науч. трудов. –Москва, 1985. –С. 57-59.

94. Иксанов, Р.Г. Этиопатогенез острых желудочно-кишечных болезней новорожденных телят /Р.Г.Иксанов, М.П.Неустроев //Болезни домаш. и диких животных Крайнего Севера: сб. науч. тр. /Якутский науч.-иссл. ин-т сельского хозяйства. –Якутск, 1987. –С. 18-21.

95. Ильин, П.А. Возрастная морфология и гистохимия мышечной ткани органов ротоглотки, пищевода и преджелудков у плодов крупного рогатого скота /П.А.Ильин //Труды Омского

вет. ин-та: сб. науч. тр. /Омск. вет. ин-т. –Омск, 1967. –Т. 24, вып. 1. –С. 12-17.

96. Ильин, П.А. Возрастные особенности распределения щелочной фосфатазы в тканях переднего отдела пищеварительного канала плодов крупного рогатого скота /П.А.Ильин //Труды Омского вет. ин-та: сб. науч. тр. /Омск. вет. ин-т. –Омск, 1965. –Т. 23. –С. 23-30.

97. Ильин, П.А. Закономерности морфофункционального развития преджелудков крупного рогатого скота /П.А.Ильин //Матер. науч. конф. отд. ВНОАГЭ /Омск. вет. ин-т. –Омск, 1978. –С. 69-70.

98. Ильин, П.А. К возрастной морфологии и гистохимии органов ротоглотки, пищевода и преджелудков у плодов крупного рогатого скота красной степной породы: автореф. дис. ... канд. биол. наук /П.А.Ильин; Омск. гос. вет. ин-т. –Омск, 1965. –20 с.

99. Ильин, П.А. Микроморфология и гистохимия преджелудков новорожденных и телят крупного рогатого скота /П.А.Ильин //Макро- и микроморфология сельскохозяйственных животных и пушных зверей: сб. науч. тр. /Омск. с.-х. ин-т. –Омск, 1990. –С. 54-57.

100. Ильин, П.А. Морфофункциональная дифференциация тканей органов ротоглотки, пищевода и многокамерного желудка крупного рогатого скота в онтогенезе: автореф. дис. ... докт. биол. наук: 03.099 /П.А.Ильин; Омск. вет. ин-т. –Омск, 1972. –43 с.

101. Ильин, П.А. Цитометрические показатели дифференциации эпителия слизистой пищевода и многокамерного желудка в раннем эмбриогенезе крупного рогатого скота /П.А. Ильин //Реактивность и пластичность эпителия и соединительной ткани в нормальных, экспериментальных и патологических условиях: тезисы докладов межвуз. науч.-практ. конф. /Свердл. с.-х. ин-т. –Свердловск, 1974. –С. 106 – 107.

102. Ильин, П.А. Ядерно-саркоплазмальные отношения дифференцирующихся поперечно-полосатых мышечных волокон органов ротоглотки и пищевода у плодов крупного рогатого скота /П.А.Ильин //Морфология, физиология и кормление сельскохозяйственных животных и пушных зверей:

сб. науч. тр. /Омск. вет. ин-т. –Омск, 1968. –Т. 26, вып. 1. –С. 73-80.

103. Ильин, Р.Г. Рост, развитие и воспроизводительные качества телок и коров черно-пестрой породы в зависимости от степени двигательной активности: автореф. дис. ... канд. сельскохозяйственных наук: 06.02.04 /Р.Г.Ильин; Оренб. гос. аграр. ун-т. –Оренбург, 2007. – 20 с.

104. Кабыш, А.П. Физиологические основы профилактики болезней у новорожденных телят /А.П.Кабыш //Профилактика и лечение болезней сельскохозяйственных животных: тезисы докладов межвуз. науч.-практ. конф. /Вологод. мол. ин-т. –Вологда, 1986. –С. 20.

105. Каверин, Н.Н. Оксидатно-антаоксидатный статус новорожденных телят и влияние на него селеноорганического препарата селекор: автореф. дисс. ... канд. биол. наук: 03.00.04 /Н.Н.Каверин; Всеросс. науч.-иссл. вет. ин-т патологии, фармакологии и терапии. –Воронеж, 2005. – 23 с.

106. Каврус, М.А. Морфофункциональный статус телят-гипотрофиков и коррекция обменных процессов с использованием катозала /М.А.Каврус, Д.В.Малашко //Сельское хозяйство - проблемы и перспективы: сб. науч. тр. /Гродн. аграр. ун-т. – Гродно, 2008. –Т. 2. –С. 54-62.

107. Карынбаев, А. Рост и развитие тела ягнят каракульской породы /А.Карынбаев //Международный сельскохозяйственный журнал. –2008. –№ 1. –С. 57 -58.

108. Карынбаев, А.К. Крупноплодность каракульских ягнят в зависимости от подбора родителей по живой массе /А.К.Карынбаев //Овцы, козы, шерстяное дело. –2008. –№1. –С. 17-18.

109. Катаранов, А.А. Влияние квантовой терапии на сохранность новорожденных телят /А.А.Катаранов, Я.С.Стравский //Квантовая терапия в ветеринарии /Рос. гос. аграр. ун-т. – Москва, 2003. –С. 50-51.

110. Катаранов, А.А. Влияние лазерного излучения на динамику иммуноглобулинов в крови и секрете молочной железы у коров /А.А.Катаранов, Я.С.Стравский, В.С.Авдеенко, В.П.Иноземцев //Квантовая терапия в ветеринарии / Рос. гос. аграр. ун-т. –Москва, 2003. –С. 52-54.

111. Катаранов, А.А. Клинико-иммунологическая характеристика новорожденных телят и немедикаментозные методы коррекции у них иммунодефицита: автореф. дис. ... канд. вет. наук: 16.00.07 /А.А.Катаранов; Саратов. гос. аграр. ун-т им. Н.И.Вавилова. –Саратов, 2005. – 29 с.

112. Катаранов, А.А. Корреляция иммунного дефицита у новорожденных телят лазерным излучением /А.А.Катаранов, В.С.Авдеенко, Я.С.Стравский //Квантовая терапия в ветеринарии /Рос. гос. аграр. ун-т. –Москва, 2003. –С. 48-49.

113. Кирсанов, А. Бета – каротин в животноводстве /А.Кирсанов, А.Шапошников //Животноводство России. –2004. – № 8. –С. 47.

114. Клейменов, Н.И. Системы выращивания крупного рогатого скота /Н.И.Клейменов, В.Н.Клейменов, А.Н.Клейменов. – Москва: Росагропромиздат, 1989. –320 с.

115. Клименок, И.И. Обоснование уровня кормления голштин-черно-пестрых телок при разных способах содержания /И.И.Клименок, М.А.Наумова //Проблемы и пути повышения продуктивности животноводства Сибири: межвузовский научный сборник /Новосиб. с.-х. ин-т. –Новосибирск, 1995. –С. 17-22.

116. Клишов, А.А. О зависимости между дифференцировкой и изменением ядерно-цитоплазмических отношений в клеточных элементах соматической мускулатуры и нервной системы /А.А. Клишов //Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. –1964. – Т. 47, №8. –С. 32-39.

117. Ковалевич, В.Л. Морфологическая характеристика сычуга телят при диспепсии, абомазите и профилактическая эффективность органических кислот: автореф. дис. ... канд. вет. наук: 16.00.02 /В.Л.Ковалевич; Витеб. гос. акад. вет. мед. – Витебск, 2005. – 20 с.

118. Ковальчук, А.А. О взаимосвязи кровотока и функций желудка /А.А.Ковальчук //Тез. докл. XIV Всесоюз. конф. по физиологии пищеварения и всасывания /Львов. зоотехнико-вет. ин-т. –Львов, 1986. –С. 296.

119. Козлов, В.И. Структурно-функциональная организация микроциркуляторного русла в скелетной мышце /В.И.Козлов,

Н.Д.Васильева, Ж.Т.Иксакова //Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. –1982. –Т. 32, № 1. –С. 7-21.

120. Козлов, В.Н. Васкуляризация слизистой оболочки преджелудков крупного рогатого скота: автореф. дис. ... канд. вет. наук: 16.801 /В.Н.Козлов; Мос. технол. ин-т мясн. и мол. пром-ти. –Москва, 1970. –16 с.

121. Кокорев, В.А. Влияние йода на развитие и воспроизводительную функцию свинок /В.А.Кокорев, Е.В.Громова, В.С.Сушков, Г.Г.Смирнов //Зоотехния. –2004. –№ 1. –С. 16-18.

122. Комарова, Н.К. Механизм действия лазерного излучения низкой интенсивности при мастите коров /Н.К.Комарова, О.Л.Чернова //Науч. аспекты профилактики и терапии болезней сельскохозяйственных животных: матер. науч.-практ. конф. факультет вет. мед. /Воронеж. гос. аграрн. ун-та. –Воронеж, 1996. –С. 78.

123. Кононов, Ю.В. Возрастная характеристика секреторной и всасывательной функции многокамерного желудка и тощей кишки телят и механизмы регуляции этих функций: автореф. дис. ... докт. биол. наук: 03.00.13 /Ю.В.Кононов; Институт экологии растений и животных. –Свердловск, 1986. –53 с.

124. Копоть, О.В. Использование биологически активных веществ для повышения эффективности выращивания телят-гипотрофиков /О.В.Копоть, А.П.Свиридова, С.Л.Поплавская, И.В.Силюк //Сельское хозяйство - проблемы и перспективы /Грод. гос. аграр. ун-т. –Гродно, 2004. –Т.3, ч.3. –С. 148-151.

125. Копылов, С.Н. Микроструктура сердечной мышцы у телят с признаками гипотрофии /С.Н.Копылов, В.В.Карпов //Материалы межвузов. науч.конф. профессор.-преподават. состава, науч. сотрудников и аспирантов СПбГАВМ/ С.-Петерб. гос. акад. вет. медицины. –Санкт-Петербург, 2001. –С. 65-66.

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

127. Кочегарова, М.И. Влияние комплексного минерального препарата на процессы метаболизма и энергию роста телят /М.И.Кочегарова //Известия Нац. акад. наук Беларуси. Серия аграрных наук. –2004. –№2. –С. 74-81.

128. Кошечая, Г.И. Морфофункциональная характеристика секреторных элементов желудочно-кишечного тракта в норме и при диспепсии телят: автореф. дис. ... канд. вет. наук: 16.00.02 /Г.И.Кошечая; Харьк. зовет. ин-т. –Харьков, 1973. –19 с.

129. Кошечой, В.П. Профилактическая терапия внутриутробной гипотрофии телят /В.П.Кошечой, М.Е.Павлов, Я.И.Федоренко //Вопросы ветеринарной фармации и фармакотерапии: сб. науч. трудов /Латвийский НИИ животноводства и ветеринарии. –Сигулда, 1990. –С. 124-126.

130. Кошечой, В.П. Фармакологическая коррекция метаболических нарушений фето-плацентарного комплекса у коров /В.П.Кошечой //Незаразные болезни телят: сб. науч. тр. /Харьковский вет. ин-т. –Харьков, 1988. –С. 70-74.

131. Кравцов, И.Л. Гистохимия поджелудочной железы при гипотрофии плодов и телят /И.Л.Кравцов, Ю.М.Гичев //Патоморфология, патогенез и диагностика болезней сельскохозяйственных животных. –Москва, 1980. –С.49-50.

132. Кравцов, И.Л. Сравнительные морфологические и цитохимические исследования поджелудочной железы плодов и телят от коров с различным рационом кормления /И.Л.Кравцов //Вопросы морфологии, физиологии и питания сельскохозяйственных животных и пушных зверей: сб. науч. тр. /Омск. вет. ин-т. –Омск, 1977. –Т.32, вып. 1. –С. 111-117.

133. Кравцов, И.Л. Сравнительные морфологические исследования печени плодов и телят от коров с различным уровнем кормления /И.Л.Кравцов //Вопросы морфологии, физиологии и питания сельскохозяйственных животных и пушных зверей: сб. науч. тр. /Омск. вет. ин-т. –Омск, 1975. – Т. 31, вып. 1 – С. 67-75.

134. Крапивина, Е.В. О влиянии селенопирана и витаминов А,Д,Е на иммунный статус молодняка крупного рогатого скота черно – пестрой породы /Е.В.Крапивина, Е.П.Вашекин, В.П.Иванов, Л.В.Ткачева, Н.П.Старовойтава //Сельскохозяйственная биология. –2002. –№ 6. –С. 107-112.

135. Краснов, И.Б. О возможности морфометрии и ядра нейронов в криостатных срезах /И.Б.Краснов //Цитология. – 1982. –№2. –С. 230-232.

136. Криштофорова, Б Структурно-функциональные особенности слизистой оболочки желудка поросят и биологическое

обоснование технологии их кормления в неонатальный период /Б.В.Криштофорова, Е.Прокушенкова //Ветеринария сельскохозяйственных животных. –2008.–№ 9. –С. 42-47.

137. Криштофорова, Б.В. Внутрикостные инъекции у телят с различной степенью пренатального развития /Б.В.Криштофорова, П.Н.Гаврилин //Ветеринария. –2000. –№ 5. –С. 39-42.

138. Криштофорова, Б.В. Концепция этиологии недоразвития новорожденных телят и их ранней гибели /Б.В.Криштофорова, И.В.Хрусталева //Аграрная наука. –2000. –№ 5.–С. 23-24.

139. Криштофорова, Б.В. Морфофункциональные особенности новорожденных телят: учеб. пособие /Б.В.Криштофорова, И.В.Хрусталева, Л.Г.Демидчик. –Москва: Моск. вет. акад., 1990. –88 с.

140. Криштофорова, Б.В. Морфофункциональные особенности иммунокомпетентных органов новорожденных телочек при интенсивном ведении скотоводства /Б.В.Криштофорова, П.Н.Гаврилин //Информ. бюл. /Укр. акад. аграр. наук. Ин-т эксперим. клинич. вет. медицины. –1994.–С. 206-207.

141. Криштофорова, Б.В. Неонатология телят /Б.В.Криштофорова //Актуальные проблемы ветеринарии: тезисы докладов межвуз. науч.-практ. конф. /Алтай. с.-х. ин-т. –Барнаул, 1995. –С. 69-70.

142. Криштофорова, Б.В. Статус организма и жизнеспособность новорожденных телят /Б.В.Криштофорова, Т.Р.Кораблева, П.Н.Гаврилин //Ветеринария. –1994. –№ 1. –С. 17-21.

143. Кругляков, П.П. Ультраструктура эпителия преджелудков у овец в онтогенезе: автореф. дис. ... канд. биол. наук: 03.00.11 /П.П.Кругляков; Ин-т эволюц. морфологии и экологии животных им. А.Н. Северцова. – Москва, 1983. – 25 с.

144. Кудряшов, Н.С. Зависимость качества приплода от полноценности кормления и уровня молочной продуктивности коров /Н.С. Кудряшов, Л.В.Зинина //Предупреждение заболеваний животных и птицы. –Москва, 1984. – С. 8-12.

145. Кулеш, И.В. Физиолого-цитологическая характеристика скелетных мышц и метаболические процессы в организме поросят при магнитнолазерном воздействии: автореф.

дис. ... канд. биол. наук: 03.00.13; 16.00.02 /И.В.Кулеш; Витеб. гос. акад. вет. мед. –Витебск, 2009 –23 с.

146. Куприянов, В.В. Микроциркуляторное русло /В.В.Куприянов, Я.Л.Караганов, В.И.Козлов –Москва: Медицины, 1975. –213 с.

147. Курдеко, А.П. Гипотрофия поросят: монография /А.П.Курдеко, А.П.Демидович. – Витебск: Витеб. гос. акад. вет. мед., 2005. –111 с.

148. Куришко, И.П. Секреторно-ферментативная функция поджелудочной железы у телят в ранний постнатальный период: автореф. дис ... канд. биол. наук: 03.00.13 /И.П.Куришко; Белорус. НИИ животноводства. –Жодионо, 1986. –23 с.

149. Куришко, И.П. Пищеварительная функция сычуга, кишечника и поджелудочной железы у телят в ранний постнатальный период /И.П.Куришко, В.Н.Палазник //Сб. науч. тр. /Ленингр. вет. ин-т. –Ленинград, 1989. –Т. 98. –С. 128-134.

150. Курносов, К.М. Морфофизиологическая оценка уровня развития и жизнеспособности новорожденных ягнят /К.М.Курносов //Биологические основы новорожденности: сб. науч. тр. /Московского общества испытателей природы. – Москва, 1968. –С. 54-57.

151. Левина, Л.Н. Витамины А, D, Е в рационах стельных сухостойных коров /Л.Н.Левина //Интенсификация кормопроизводства и рациональное кормление с. - х. животных в Центральном районе Нечерноземной зоны: сб. науч. тр. –Москва, 1985. –С. 96-101.

152. Липатова, О.А. Современные представления об антенатальной гипотрофии поросят: монография /О.А.Липатова. – Ульяновск: Ульян. гос. с.-х. акад., 2005. –191 с.

153. Липатова, О.А. Особенности морфологических и физиологических процессов у поросят в период раннего онтогенеза /О.А.Липатова //Ветеринария сельскохозяйственных животных. –2008. –№ 8. –С. 50-53.

154. Макаревич, Г.Ф. Способы превентивной профилактики гипотрофии новорожденных телят /Г.Ф. Макаревич // Проблемы сельскохозяйственного производства в изменяющихся экономических и экологических условиях: материалы Междунар. науч.-практ. конф., посвящ. 25-летию Смоленского сельскохозяйст-

венного института /Смолен. с.-х. ин-т. –Смоленск, 1999. –С. 123-125.

155. Макарук, М.А. Особенности субклинических нарушений обмена веществ у коров, иммунобиологическая резистентность, состав молозива и заболеваемость телят в неонатальный период: автореф. дис. ... канд. вет. наук: 16.00.01 /М.А.Макарук; Витебский вет. ин-т. –Витебск, 1974. – 15 с.

156. Малашко, В.В. Гипотрофия молодняка сельскохозяйственных животных и пути реализации компенсаторных возможностей организма /В.В.Малашко, Н.В.Троцкая, Т.М.Скудная //Сельское хозяйство - проблемы и перспективы: сб. науч. тр. /Грод. гос. аграр. ун-т. –Гродно, 2005. –Т.4, ч.2. –С.98-101.

157. Малашко, В.В. Патология пищеварительной системы: монография /В.В.Малашко, В.Л.Ковалевич. –Гродно: ГГАУ, 2008. 191 с.

158. Малашко, В.В. Структурные основы патологии желудочно-кишечного тракта /В.В.Малашко, Е.Л.Микулич, Е.М.Кравцова, Н.И.Жариков, Д.В.Малашко //Ученые записки Витебской государственной академии ветеринарной медицины. –Витебск, 1998. –Т. 34. –С.49-51.

159. Малашко, В.В. Ультраструктурные изменения в мышечной и пищеварительной системах телят и поросят при применении низкоинтенсивного лазерного излучения (НИЛИ) и активаторов метаболизма /В.В.Малашко, М.А.Каврус, Н.А.Кузнецов, Д.В.Малашко, И.В.Кулеш, Г.А.Тумилович //Сельское хозяйство - проблемы и перспективы: сб. науч. тр. /Грод. гос. аграр. ун-т. –Гродно, 2008. –Т.2 –С. 74 – 92.

160. Малашко, Д.В. Метаболические процессы в организме телят под влияние катозала /Д.В.Малашко //Сельское хозяйство - проблемы и перспективы: сб. науч. тр. /Грод. гос. аграр. ун-т. –Гродно, 2006. –Т.2. –С.122-125.

161. Мальцева, Т.В. Формирование иммунокомпетентной системы у крупного рогатого скота в онтогенезе: автореф. дис. ... канд. биол. наук: 03.00.13. /Т.В.Мальцева; Новосиб. гос. аграр. ун-т. –Новосибирск, 2005. –20 с.

162. Маменко, А.М. Взаимосвязь эмбрионального развития с молочной продуктивностью первотелок /А.М.Маменко,

С.Ф.Антоненко, Л.В.Гончаров //Зоотехния. –2006. –№6. –С. 20-23.

163. Марков, Р.М. Дифференцировка нейронов тазового сплетения человека в период пренатального и раннего постнатального онтогенеза /Р.М. Марков //Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. –1969. –Т. 56, № 4. –С. 37-41.

164. Масалов, В. Факторы влияющие на воспроизводство коров /В.Масалов //Животноводство России, –2006. –№ 11. –С. 41-42.

165. Масалыкина, Я.П. Полигиповитаминоз (А,С,Е) новорожденных телят: этиология, гематологические показатели, коррекция препаратами бетавитаона: дис. ... канд. вет. наук: 16.00.01 /Я.П.Масалыкина; Белгор. с.-х. акад. –Белгород, 2009 –20 с.

166. Мацинович, А.А. Метаболические нарушения у новорожденных телят и их коррекция с целью профилактики диспепсии: автореф. дис. ... канд. вет. наук: 16.00.01 /А.А.Мацинович; Витеб. гос. акад. вет. мед. –Витебск, 2001. –20 с.

167. Мацюк, Я.Р. Морфофункциональные изменения париетальных клеток желудка после удаления надпочечников /Я.Р.Мацюк //Архив анатомии. –1987. –№2. –С. 61-67.

168. Машковцев, Н.М. Селенит натрия в профилактике бесплодия коров и заболевания новорожденных телят /Н.М.Машковцев //Функциональные особенности с.-х. животных в раннем онтогенезе. –Москва, 1985. –С. 65-68.

169. Медведев, Ю.А. Секреция главных пищеварительных желез и моторика преджелудков у телят в возрастном аспекте /Ю.А.Медведев, В.А.Суворов //Физико-биохимические и морфологические показатели продуктивности животных: сб. науч. тр. –Москва, 1986. –С. 48-51.

170. Мерзленко, Р.А. Применение гепатовекса в ветеринарии /Р.А.Мерзленко, С.В.Мещеряков, С.А.Стрельников //Ветеринария. –2009. –№ 1. –С. 49-52.

171. Микулич, Е.Л. Морфология структур сычуга телят-молочников в норме и патологии: автореф. дис. ... канд. вет. наук: 16.00.02 /Е.Л.Микулич; Витеб. гос. акад. вет. мед. –Витебск, 2001. –с. 20.

172. Микулич, Е.Л. Морфофункциональные и гистохимические изменения в слизистой оболочке сычуга новорожденных

телят при алиментарной диспепсии /Е.Л.Микулич //Ученые записки ВГАВМ: матер. науч.- практ. конф. /Витеб. гос. акад. вет. мед. –Витебск, 1998. –Т. 34. –С. 54-56.

173. Микулич, Е.Л. Структурные перестройки слизистой оболочки сычуга при эрозивно-язвенном абомазите /Е.Л.Микулич, Е.В.Давыдович //Актуальные проблемы интенсивного развития животноводства: сб. науч. тр. /Белорус. гос. с.-х. акад. –Горки, 2008. –Вып. 11, ч. 2. –С. 367-372.

174. Митрофанов, Б.М. Клинико-морфологическая характеристика врожденной гипотрофии ягнят /В.М.Митрофанов, И.С.Егошин, В.М.Стешенко, А.Г.Иванов //Профилактика и лечение сельскохозяйственных животных. –Москва, 1985. –С. 27-33.

175. Мичулис, А.Б. Влияние способа содержания сухостойных коров на получение потомства и дальнейшую воспроизводительную способность /А.Б.Мичулис, Е.А.Ломова, А.В.Зуева //Профилактика незаразных болезней у коров: тезисы докладов межвуз. науч.-практ. конф. /Эстонский НИИ животноводства и ветеринарии –Таллин, 1988. –С. 42-43.

176. Морозов, И.А. Топографические особенности ультраструктуры обкладочных клеток слизистой оболочки желудка /И.А.Морозов //Бюл. эксперим. биол. и мед. –1977. –Т. 82, № 11. –С.92-95.

177. Мостовников, В.А. Параметры низкоинтенсивного лазерного излучения видимого и ближнего инфракрасного спектральных диапазонов, определяющих его биологическую активность и высокий эффект терапевтического действия /В.А.Мостовников, Г.Р.Мостовникова, В.Ю.Плавский //Лазеры в биомедицине: тезисы докладов междунар. науч.-практ. конф. /Гродн. мед. ун-т –Гродно, 2000. –С.40.

178. Муравьева, М.И. Продуктивность и физиологическое состояние коров и телят при использовании комплексного минерального препарата: автореф. ... дис. канд. сельскохозяйственных наук: 06.02.04 /М.И.Муравьева; Белорус. гос. с.-х. акад. –Горки, 2006. –20 с.

179. Муромцев, А.Б. Влияние активного моциона на естественную резистентность сухостойных коров и новорожденных телят /А.Б.Муромцев, А.Ф.Кузнецов //Материалы межвузов. на-

уч. конф. профессор. - преподават. состава, науч. сотрудников и аспирантов СПбГАВМ /С.-Петербург. гос. акад. вет. мед. –Санкт-Петербург, 2001. –С. 71-72.

180. Нагайцев, Ф.С. Влияние активного моциона на естественную резистентность сухостойных коров и новорожденных телят /Ф.С. Нагайцев// Факторы повышения продуктивности с.-х. животных –Москва, 1988. –С. 24-27.

181. Надточій, В.П. Клінічний статус і неспецифічна резистентність телят при антенатальній гіпотрофії: дис. ... канд. вет. наук: 16.00.01 /В.П.Надточій; Білоцерків. держ. аграр. ун-т. –Біла Церква, 1999. –18 с.

182. Наумов, М.М. Секреторно-двигательная функция сычуга новорожденных телят в норме и патологии: автореф. дис. ... докт. вет. наук: 16.00.01 /М.М.Наумов; С-Петербург. акад. вет. мед. –Санкт-Петербург, 2000. –37 с.

183. Наумов, М.М. Функции сычуга телят в раннем постнатальном онтогенезе /М.М. Наумов //Вестник ветеринарии. – 1998. –№ 8(2). –С. 40-43.

184. Незаразные болезни молодняка /И.М.Карпуть [и др.]; под. ред. И.М. Карпутия. –Минск: Ураджай, 1989. –240 с.

185. Нелипа, А.А. Особенности сычужной секреции у телят в связи с возрастом и влиянием различной температуры выпаиваемого молока: автореф. ... дис. канд. биол. наук /А.А.Нелипа; Украин. с.-х. акад. –Киев, 1963. –16 с.

186. Нетеча, В.И. Особенности выращивания телят-гипотрофиков /В.И.Нетеча, Т.В.Агалакова //Аграрная наука Евро-Северо-Востока /Сев.-Вост. науч.-метод. центр Россельхозакадемии. –Киров, 2006 –№ 8. –С. 184-187.

187. Новиков, Е.А. Закономерности развития сельскохозяйственных животных /Е.А.Новиков. –Москва: Колос, 1971. –224 с.

188. Новикова, Н.Н. Усиление компенсаторных возможностей животных-гипотрофиков под воздействием экологически безопасных адаптогенов (парааминобензойной, янтарной кислот и препарата "мелакрил"): автореф. дис ... д-ра биол. наук: 06.02.04 /Н.Н.Новикова; Рос. гос. аграр. заоч. ун-т. –Москва, 2001 –39 с.

189. Одинцова, Л.А. Цитодифференцировка эпителия желез слизистой оболочки желудка крысы в онтогенезе /Л.А.Одинцова //Архив анатомии. –1988. –№ 4. –С. 48-56.

190. Пайтеров, С.Н. Влияние биофизических методов воздействия на сохранность и приживляемость эмбрионов сельскохозяйственных животных /С.Н.Пайтеров //Роль субъективного фактора в развитии науки и техники: сб. науч. тр. –Минск, 2000. –С. 291-293.

191. Палазник, Н.В. Активность пищеварительных ферментов в сычуге телят в постнатальный период /Н.В.Палазник, Ю.И.Никитин, В.К.Гусаков //Сб. науч. тр. Ленингр. вет. ин-т. – Ленинград., 1980. –Т. 64. –С. 73-77.

192. Палазник, Н.В. Ферментная функция сычуга, кишечника, поджелудочной железы телят в антенатальный и ранний постнатальный периоды: автореф. дис. ... канд. биол. наук: 03.00.13 /Н.В.Палазник; Белорус. НИИ животноводства –Жодино, 1985. – 18 с.

193. Палазник, Н.В. Ферментообразовательная функция пищеварительного тракта у плодов коров и телят /Н.В.Палазник, В.К.Гусаков //Сб. науч. тр. Ленингр. вет. ин-та. –Ленинград, 1984 –Т. 77 –С. 67-70.

194. Перфильева, Н.П. Анализ морфогенеза интрамулярных нейроцитов сычуга у телят в раннем онтогенезе /Н.П. Перфильева //Известия Тимирязевской сельскохозяйственной академии. – Москва, 1997. –Вып. 3. –С. 174-182.

195. Перфильева, Н.П. Возрастные изменения морфологии интрамуральных нервных сплетений сычуга крупного рогатого скота /Н.П.Перфильева //Новое в морфологии, физиологии и биохимии домашних животных в условиях крупных ферм /Ульян. с.-х. ин-т –Ульяновск, 1983. –С. 15-17.

196. Перфильева, Н.П. К морфогенезу нейроцитов книжки крупного рогатого скота /Н.П.Перфильева, В.Н.Ильдудова //Экологические проблемы сельскохозяйственного производства: тезисы докладов межвуз. науч.-практ. конф. /Ульян. с.-х. ин-т. –Ульяновск, 1992. –С. 43-44.

197. Перфильева, Н.П. К морфологии нейроцитов межмышечного нервного сплетения рубца в норме и при заболеваниях у телят, вызванных условнопатогенными микроорганизмами

/Н.П.Перфильева, В.Н.Ильдута //Актуальные проблемы ветеринарной медицины: сб. науч. тр. /Ульян. с.-х. ин-т. –Ульяновск, 1994. –С. 14-17.

198. Перфильева, Н.П. К пренатальному морфогенезу нейроцитов межмышечного сплетения книжки крупного рогатого скота /Н.П.Перфильева //Новое в краевой патологии с.-х. животных и птиц: сб. науч. тр. /Ульян. с.-х. ин-т. –Ульяновск, 1986. –С. 97-101.

199. Перфильева, Н.П. Морфогенез межмышечного нервного сплетения желудка крупного рогатого скота в онтогенезе (морфометрическое исследование с математическим моделированием): автореф.дис ... д-ра биол. наук: 16.00.02 /Н.П.Перфильева; Ставроп. гос. с.-х. акад. –Ставрополь, 1998. –34 с.

200. Перфильева, Н.П. Морфогенез нейроцитов сетки крупного рогатого скота в условиях интенсивной технологии содержания /Н.П.Перфильева //Возрастная и экологическая морфология животных в условиях интенсивного животноводства: материалы Всесоюзн. науч. конф. морфологов ветеринарных и сельскохозяйственных вузов /Ульян. с.-х. ин-т. –Ульяновск, 1987. –С. 60-63.

201. Перфильева, Н.П. Морфометрия нейроцитов межмышечного нервного сплетения преджелудков у плодов и новорожденных телят /Н.П.Перфильева //Функциональная морфология, болезни плодов и новорожденных животных: сб. науч. тр. /Мордов. гос. ун-т. –Саранск, 1993. –С. 167-171.

202. Племяшов, К.В. Влияние гемобаланса на показатели крови телят /К.В.Племяшов, Д.Н.Пудовкин, С.В.Щепёткина //Ветеринария. –2007. –№ 4. –С. 7-9.

203. Плященко, С.И. Получение и выращивание здоровых телят /С.И.Плященко, В.Т.Сидоров, А.Ф.Трофимов. –Минск: Ураджай, 1990. –222 с.

204. Попов, С. Влияние моциона на обмен веществ коров –первотелок /С.Попов //Молочное и мясное скотоводство. –2000. –№ 2. –С. 30-31.

205. Преображенский, О.Н. Продолжительность беременности и масса новорожденных телят у импортного голштино-фризского скота /О.Н.Преображенский, А.Н.Ахмадеев

//Физиологические аспекты ветеринарии и зоотехнии: сб. науч. тр. /Казан. вет. ин-т. –Казань, 1994. – С. 13-18.

206. Преображенский, О.Н. Продолжительность беременности у животных /О.Н.Преображенский //Зоотехния. –2001. –№ 4. –С. 30-32.

207. Профилактика незаразных болезней молодняка /С.С.Абрамов [и др.]. –Москва: Агропромиздат, 1990. –175 с.

208. Рецкий, М.И. Пероксидное окисление липидов и система антиоксидантной защиты в период ранней постнатальной адаптации у телят /М.И.Рецкий, В.С.Бузлама, Я.Я.Каверин, А.И.Золотарев //Сельскохозяйственная биология. –2004. –№ 2. –С. 56-60.

209. Рецкий, М.И. Роль кислотно-основного состояния в формировании колострального иммунитета у новорожденных телят /М.И.Рецкий, А.Г.Шахов, А.И.Золотарев, Ю.Н.Масьянов, Я.Я.Каверин //Вестник РАСХН. –2005. –№ 3. –С. 69-71.

210. Риихикоски, У. Профилактика болезней молодняка и крупного рогатого скота /У.Риихикоски /пер. с фин. А.Н.Степанова; под ред. В.П.Карпова. –Москва: Агропромиздат, 1986. –151 с.

211. Роменская, Н.В. Нарушение картины крови при дисфункции печени у крупного рогатого скота: автореф. ... дис. канд. вет. наук: 16.00.01 /Н.В.Роменская; Белгор. гос. с.-х. акад. –Белгород, 2007. –20 с.

212. Савельев, В.И. Породы крупного рогатого скота, используемые в Беларуси /В.И.Савельев. –Минск: Учебно-методический центр Минсельхозпрода, 2008. –80 с.

213. Саврасов, Д.А. Влияние тенториума плюс на биохимические показатели крови у новорожденных телят при гипотрофии /Д.А.Саврасов //Ветеринарная патология. –2003. –№ 2. –С. 52-53.

214. Саврасов, Д.А. Влияние тенториума плюс, ганасупервита, седатина на клинико-гематологические показатели телят при антенатальной гипотрофии: автореф. дис. ... канд. вет. наук: 16.00.01. /Д.А.Саврасов; Всеросс. науч.-иссл. вет. ин-т патологии, фармакологии и терапии. –Воронеж, 2003. –20 с.

215. Саврасов, Д.А. Регуляция водно-электролитного обмена при гипотрофии новорожденных телят раствором Рингера –

Локка /Д.А.Саврасов, В.И.Шушлебин //Ветеринарная патология. –2003. –№ 2. –С. 44.

216. Садовников, Н.В. Морфофункциональные изменения в иммунных органах у цыплят разной степени физиологической зрелости до и после воздействия регуляторными пептидами: автореф. дис. ... д-ра вет. наук: 16.00.02 /Н.В.Садовников; С.-Петерб. гос. акад. вет. мед. –Санкт-Петербург, 1995. –47 с.

217. Садовникова Н. Микотоксины в кормах и их влияние на жвачных животных /Н.Садовникова //Молочное и мясное скотоводство. –2007. –№ 5. –С. 35-36.

218. Садыгов, Э.Г. Развитие телят в зависимости от продолжительности плодоношения /Э.Г.Садыгов, И.Ю.Ершов, В.К.Стойанов //Зоотехния. –1996. –№ 1. –С. 24-25.

219. Садыков, Б.Х. Влияние способа содержания и полноценного кормления стельных коров в сухостойный период на их продуктивность и воспроизводительные функции /Б.Х.Садыков, М.А.Кинеев, К.Ш.Абдуллаев //Совершенствование племенных и продуктивных качеств сельскохозяйственных животных в Северном Казахстане. –Москва, 1985. –С. 191-195.

220. Салимова, Н.П. Возрастная микроморфология блуждающего нерва крупного рогатого скота /Н.П.Салимова //Актуальные проблемы ветеринарной медицины: сб. науч. тр. /Ульян. с.-х. ин-т. –Ульяновск, 1994. –С. 20-24.

221. Самохин, В.Т. Оптимизация метаболического статуса коров – матерей – основа профилактики неонатальных болезней телят /В.Т.Самохин, М.И.Рецкий, В.И.Шушлебин //Актуальные проблемы болезней молодняка в современных условиях: материалы Междунар. науч.-практ. конф. /Воронеж. гос. ун-т. –Воронеж, 2002. –С. 37 – 38.

222. Самохин, В.Т. Техногенные микроэлементозы в животноводстве /В.Т.Самохин, Ю.Н.Кондратьев, В.И.Шушлебин, П.Е.Петров //Ветеринария. –1996. –№ 7. –С. 43-46.

223. Сафронов, С.Л. Влияние длительности сухостойного периода у коров на рост и развитие телят /С.Л.Сафронов, Н.Н.Горячева, Е.С.Аманжолов //Актуал. пробл. вет. медицины, животноводства, общественознания и подгот. кадров на Юж. Урале: сб. науч. тр. /Урал. гос. с.-х. акад. –Челябинск, 1997. –С. 174-176.

224. Свиридова, А.П. Коррекция иммунной недостаточности у новорожденных животных и стимуляция роста с помощью биологически активных веществ /А.П.Свиридова, О.В.Копоть, С.Л.Поплавская, И.В.Силук //Сельское хозяйство - проблемы и перспективы: сб. науч. тр. /Гродн. гос. аграр. ун-т. –Гродно, 2006. –Т. 3, ч. 2. –С. 130-134.

225. Свиридова, А.П. Эффективность использования биологически активных веществ при выращивании телочек-гипотрофиков /А.П.Свиридова, О.В.Копоть, С.Л.Поплавская, И.В.Силук //Сельское хозяйство - проблемы и перспективы: сб. науч. тр. /Гродн. гос. аграр. ун-т. –Гродно, 2004. –Т.3, ч.3. –С. 151-154.

226. Селиверсткіна, М.И. Морфологическая характеристика селезенки и лимфотических узлов у плодов и телят, полученных от коров с различным уровнем кормления /М.И.Селиверсткіна //Вопросы морфологии, физиологии и питания сельскохозяйственных животных и пушных зверей: сб. науч. тр. /Омск. вет. ин-т. –Омск, 1979. –С. 49-52.

227. Симкин, А.И. Возрастные особенности строения нервных клеток ауэрбаховского сплетения желудка и двенадцатиперстной кишки крупного рогатого скота //Труды Омского ветеринарного института: сб. науч. тр. /Омск. вет. ин-т. –Омск, 1965. –Т. 23. – 69-78.

228. Скаржевская, Г.М. Уровень селена в крови коров /Г.М.Скаржинская, Е.А.Кузьменкова, В.И.Иванов, Л.Н.Каекина //Ветеринария. –1997. –№ 1. –С. 38-41.

229. Солдатов, А.П. Каталог. Породы сельскохозяйственных животных России /А.П.Солдатов. –Москва: ООО «Издательство Астрель»: ООО «Издательство АСТ», 2003. –191 с.

230. Сорокин, С.П. Патоморфологические изменения при диспепсии телят в зависимости от полноценности рационов кормления коров-матерей в период стельности: автореф. дис. ... канд. вет. наук: 16.801 /С.П.Сорокин; Саратов. зовет. ин-т. –Саратов, 1971. –19 с.

231. Сороковой, В.С. Гистохимия слизистой оболочки желудка, кишечника и клинико-гематологические показатели у новорожденных телят при гипотрофии: автореф. дис. ... канд. вет.

наук: 16.00.01 /В.С.Сороковой; Омск. гос. вет. ин-т. –Омск, 1975. –22 с.

232. Сороковой, В.С. Постнатальная профилактика желудочно-кишечных расстройств у новорожденных телят комплексом фармакологических препаратов /В.С.Сороковой, Д.А.Идрисов //Диагностика, лечение и профилактика незаразные болезней сельскохозяйственных животных: сб. науч. тр. /Омск. вет. ин-т. –Омск, 1993. –С. 26-29.

233. Стегний, Б.Т. Перспективы использования пробиотиков в животноводстве /Б.Т.Стегний, С.А.Гужвинская //Ветеринария. –2005. –№ 11. –С. 10-11.

234. Степанов, А.В. К вопросу гистологического строения сычуга домашнего яка /А.В.Степанов, С.Д. Саможапова //Актуальные проблемы ветеринарии: тезисы докладов межвуз. науч.-практ. конф. /Алтай. с.-х. ин-т. –Барнаул, 1995 –С. 61.

235. Сулейманов, С.М. Функциональная морфология органов пищеварения и эндокринных желез в норме и при диспепсии: автореф. ... дис. д-ра вет. наук: 16.00.02 /С.М.Сулейманов; Казан. вет. ин-т им. Н.Э. Баумана. –Казань, 1981. –46 с.

236. Сулейманова, К.У. Гематологические показатели у поросят, родившихся в состоянии антенатальной незрелости, в подсосный период /К.У.Сулейманова, А.И. Кузнецов, Н.Н. Меклер //Актуальные проблемы ветеринарной медицины, животноводства, товароведения, общество знания и подготовки кадров на Южном Урале: материалы науч.-практ. конф. /Урал. гос. ин-т вет. мед. –Троицк, 1999. –ч. 1. –С. 112-113.

237. Таов, И.Х. Показатели роста и развития новорожденных телят, полученных от коров различных возрастов /И.Х. Таов //Актуальные проблемы болезней молодняка в современных условиях: материалы Междунар. науч.-практ. конф. /Воронеж. гос. ун-т. –Воронеж, 2002. –С. 566-568.

238. Тищенко, М.А. Морфологические изменения слизистой оболочки желудка в возрастном аспекте /М.А.Тищенко, Е.Л.Бутов, Е.А.Котык //Архив патологии. –1971. –Т. 33, вып. 10. –С.24-27.

239. Трофимов, А.Ф. Живая масса новорожденных телят и ее связь с жизнеспособностью и течением послеродового периода у матерей /А.Ф.Трофимов, А.В.Кветковская, Л.А.Яковлев,

Н.А.Балуева, А.М.Романова //Научные основы развития животноводства в Республике Беларусь: сб. науч. тр. –Минск, 1992. – Вып. 22. –С. 42-48.

240. Труман, Д.И. Биохимия клеточной дифференцировки /Д.И.Труман. –Москва: Наука, 1976. –188 с.

241. Туревский, А.А. Изменение локализации и активности щелочной фосфатазы преджелудков в онтогенезе /А.А.Туревский //Материалы 4-й Всесоюз. конф. по физиологическим и биохимическим основам повышения продуктивности сельскохозяйственных животных. –Боровск, 1966. –Кн. 2. –С. 462-464.

242. Туревский, А.А. О становлении структуры и химических свойств секреторного аппарата желудка /А.А.Туревский, Я.Р.Мацюк, Т.В.Тараненко //Всесоюзная научная конференция по возрастной морфологии: тезисы докладов межвуз. науч.-практ. конф. /Ташкент. с.-х. ин-т. –Самарканд, 1972. –С. 152-153.

243. Туревский, А.А. Цито- и гистохимические данные о функции преджелудков жвачных животных /А.А.Туревский //Труды VII Всесоюз. съезд анатомов, гистологов и эмбриологов /Грузин. с.-х. ин-т. –Тбилиси, 1969. –С. –786-787.

244. Ульянов, В.Г. Возрастные и патоморфологические изменения при диспепсии: автореф. ... дис. канд. вет. наук: 801 /В.Г.Ульянов; Саратов. зоовет. ин-т. –Саратов, 1969. –17 с.

245. Ульянов, В.Г. Морфогенез органов пищеварения телят в онтогенезе, норме и патологии /В.Г.Ульянов //Диагностика и профилактика болезней сельскохозяйственных животных: сб. науч. тр. /Сарат. с.-х. ин-т. –Саратов, 1992. –С. 64-66.

246. Ульянов, В.Г. Морфометрия слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта у телят-гипотрофиков /В.Г.Ульянов //Диагностика, патоморфология, патогенез и профилактика болезней в промышленном животноводстве: межвуз. науч. сб. /Сарат. с.-х. ин-т.–Саратов, 1990. –Ч. 1. –С. 45-46.

247. Унгефуг, Р.Р. Макро-микроморфология желоба сетки и желоба книжки крупного рогатого скота черно-пестрой породы в онтогенезе: автореф. дис. ... канд. биол. наук: 16.00.02 /Р.Р.Унгефуг; Омск. гос. вет. ин-т. –Омск, 1987. –16 с.

248. Урбан, В.П. Болезни молодняка в промышленном животноводстве /В.П.Урбан, И.Л.Найманов. –Москва, Колос, 1984. –207 с.

249. Утеченко, М.В. Симптоми і функціональний стан печінки у великої рогатої худобизалежно від структурних змін її паренхіми: автореф. дис ... канд. вет. наук: 16.00.01 /М.В.Утеченко; Білоцерків. держ. аграр. ун-т. –Біла Церква, 2003. –18 с.

250. Уша, Б.В. Клиническая диагностика внутренних незаразных болезней животных /Б.В.Уша, И.М.Беляков, Р.П.Пушкарёв. –Москва: КолосС, 2004. –487 с.

251. Филоненко, Л.С. Морфофункциональное развитие сычуга у плодов крупного рогатого скота /Л.С.Филоненко //Труды Омского ветеринарного института: сб. науч. тр. /Омск. вет. ин-т. –Омск, 1968. –Вып. 26. –С. 96-101.

252. Хабибулина, Л.К. Возрастная морфология тканевых структур сычуга и тонкого кишечника плодов и телят молочного периода: автореф. ... дис. канд. биол. наук: 03.099 /Л.К.Хабибулина; Казан. вет. ин-т. –Казань, 1972. –19 с.

253. Хабибуллина, Л.К. Морфологическая характеристика сычуга у телят /Л.К.Хабибуллина //Ветеринария. –1973. –№ 12. –С. 88-90.

254. Хайнацкий, Ю.Я. Артериальные сосуды желудка крупного рогатого скота: автореф. ... дис. канд. вет. наук /Ю.Я.Хайнацкий; Оренб. с.-х. ин-т. –Оренбург, 1964. –18 с.

255. Хацаева, Р.М. Морфофункциональные особенности желудка в онтогенезе в связи с пищевой специализацией представителей Caprinae: автореф. ... дис. д-ра биол. наук: 03.00.08; 03.00.16 /Р.М.Хацаева; РАН Ин-т проблем экологии и эволюции им. А.Н. Северцова. –М., 2004. –44 с.

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

257. Чеботарев, И.И. Роль полноценного кормления овцематок в возникновении и характере проявления заболеваний у ягнят /И.И.Чеботарев, А.Е.Подшибякин, Л.И.Косинов //Проблемы

повышения резистентности животных. –Москва, 1983. –С. 161-163.

258. Чегодаев, И.Л. Рост и развитие стенки многокамерного желудка у телят черно-пестрой породы новорожденного этапа : автореф. дис. ... канд. вет. наук: 16.00.02 /И.Л.Чегодаев; Мордов. гос. ун-т –Саранск, 2001. –19 с.

259. Черкашина, А.Г. Выращивание молодняка пушных зверей с использованием биологически активных веществ в условиях Республики Саха (Якутия): автореф. дис. ... д-ра с.-х. наук: 06.02.04 /А.Г.Черкашина; Рос. гос. аграр. заоч. ун-т. – Москва, 2007. –34 с.

260. Чертов, А.А. Применение поливитаминов для профилактики послеотельных осложнений у высокопродуктивных молочных коров /А.А.Чертов, В.М.Артюх, А.А.Степанов //Зоотехния. –2008. –№ 2. –С. 25-26.

261. Чойдонов, А.С. Биоэлектрическая активность и физико-химические свойства содержимого сычуга ягнят при гипотрофии и гастроэнтерите: автореф. дис. ... канд. вет. наук: 16.00.01 /А.С.Чойдонов; Бурят. гос. с.-х. акад. –Улан-Удэ, 2005. –23 с.

262. Чомаев, А.М. Влияние различных факторов на воспроизводительную функцию высокопродуктивных молочных коров /А.М.Чомаев, О.С.Митяшова //Зоотехния. –2009. –№ 5. –С. 27-29.

263. Чохотариди, Г. Зависимость развития телок от кормления их матерей в сухостойный период /Г.Чохотариди //Молочное и мясное скотоводство. –1998. –№ 2. –С. 16-17.

264. Шагиахметов, Ю.С. Суточные биоритмы телят новорожденного этапа развития /Ю.С.Шагиахметов, В.А.Здоровинин, В.В.Мартьянов, И.Л.Чегодаев, В.П.Чегина //Функциональная морфология, болезни плодов и новорожденных животных: сб. науч. тр. /Мордов. гос. ун-т. –Саранск, 1993. –С. 220-227.

265. Шалатонов, И.С. Влияние типа кормления на здоровье телят /И.С.Шалатонов //Ветеринария. –2004. –№ 5. –С. 12-14.

266. Шалатонов, И.С. Факторы, влияющие на обеспеченность жвачных животных витаминами /И.С.Шалатонов //Зоотехния. –2004. –№ 6. –С. 15-17.

267. Шалугин, Б.В. Продолжительность развития телок и их продуктивность /Б.В.Шалугин, В.Г.Потепалова //Зоотехния. – 1999. –№ 5. –С.27-30.

268. Шарифгалиев, И.А. Морфофункциональные особенности шейки желчного пузыря при холецистите: автореф. дис. канд. мед. наук: 14.00.15 /И.А.Шарифгалиев. –Ульяновский гос. ун-т. –Ульяновск, 2007. –24 с.

269. Шатохин, В.В. Клиническая картина гипотрофии телят /В.В.Шатохин, В.Г.Перешеин //Актуальные вопросы ветеринарной медицины мелких домашних животных: материалы V Всерос. конф. /Урал. гос. с.-х. акад. –Екатеринбург, 2003. –Вып. 5. –С. 154-157.

270. Шипилов, В. Как сохранить новорожденных телят-гипотрофиков /В.Шипилов, В.Копытин //Молочное и мясное скотоводство. –1985. –Т. 2. –С. 33-34.

271. Шкуратова, И.А. Влияние видаптина на естественную резистентность сухостойных коров и их потомство /И.А.Шкуратова, И.М.Донник, В.К.Невинный //Зоотехния. – 2007. –№ 7. –С. 14-15.

272. Шкуратова, И.А. Коррекция нарушения обмена веществ и воспроизводительной функции коров /И.А.Шкуратова, М.В.Ряпосова, А.Н.Стуков, В.К.Невинный //Ветеринария. –2007. –№ 9. –С. 9-11.

273. Шпыгова, В.М. Макро- и микроанатомия сосудистой системы желудка зебувидного скота в постнатальном онтогенезе: автореф. ... дис. канд. биол. наук: 16.00.02 /В.М.Шпыгова; Казан. вет. ин-т им. Н.Э.Баумана. –Казань, 1989. –25 с.

274. Шубникова, Е.А. Секреция желез /Е.А.Шубникова, Г.В.Коротько –Москва: Изд-во МГУ, 1986. –131 с.

275. Шумилин, Ю.А. Диагностика, лечение и профилактика гепатоза у телят, сопровождающегося миокардиодистрофией: автореф. дис. ... канд. вет. наук: 16.00.01 /Ю.А.Шумилин; Всерос. науч.-иссл. вет. ин-т патологии, фармакологии и терапии. – Воронеж, 2007. –23 с.

276. Шундулаев, Р. Дефицит витаминов и минералов обходится дорого /Р.Шундулаев //Животноводство России. –2004. –№ 4. –С. 6-8.

277. Шушарин, А.Д. Система повышения адаптационных возможностей и иммунобиохимической реактивности крупного рогатого скота в уральском регионе: дис. ... д-ра вет. наук: 16.00.01; 16.00.03 /А.Д.Шушарин; Урал. гос. с.-х. акад. – Екатеринбург, 2007. –29 с.

278. Щепеткова, А.Г. Продуктивность, естественная резистентность и сохранность телят при использовании комплекса биологически активных веществ: автореф. дис. ... канд. сельскохозяйственных наук: 06.02.04 /А.Г.Щепеткова; Ин-т животноводства НАН Беларуси. –Жодио, 2005. –19 с.

279. Юшковский, Е.А. Естественная резистентность и иммунитет стельных сухостойных коров при минерально-витаминной недостаточности /Е.А.Юшковский //Известия Нац. акад. наук Беларуси. Серия аграрных наук. –№ 2. –2005. – 52-57.

280. Яблонская, О.В. Сапонит при профилактике желудочно – кишечных болезней телят /О.В.Яблонская //Ветеринария. – 2002. –№ 2. –С. 47-49.

281. Amasaki, H. Morphogenesis of the ruminal microvasculature in bovine fetuses /H.Amasaki, M.Daigo //Canad. J. anim. Sc. – 1984. –Т. 64, № suppl. –P. 257-258.

282. Angelo, I.A. Rennet from goat kid /I.A.Angelo, M.P.Mathur //Indian J. Dairy Sc. –1983. –Т. 36, № 3. –P. 281-285.

283. Asari, M. Distribution of the muscle coat at the omasoabomasal junction and its vicinity in cattle /M.Asari, K.Fukaya, Y.Kano //Veter. Res. Communic. –1986. –Т. 10, № 1. –P. 37-43.

284. Blaho, R. Vplyv velmi raneho zapustenia jalovic na ich plodnost a uzitkovost /R.Blaho //Polnohospodarstvo. –1987. –Т. 33, № 11. –S. 1032-1037.

285. Bush, R.S. Effect of age and diet on in vitro metabolism in rumen epithelium from Holstein calves /R.S.Bush //Canad. J. anim. Sc. –1988. –Т. 68, № 4. –P. 1245-1251.

286. Cakala, S. Beitrag zur Physiologie und Pathologie des Labmagens junger Wiederkauer /S.Cakala //Dt. tierarztl. Wschr. – 1985. –Т. 2, № 10. –S. 384-391.

287. Cortese, V. Selenium and reproductive performance in dairy cattle /V.Cortese //Agri-Pract. –1988. –Т. 9, № 4. –P. 5-7.

288. De Souza, W.M. Estudo anatomico das laminas do omaso

em bovinos da raça nelore /W.M. De Souza, N.T.M.De Souza, I.L.de S. Prada //Rev. Fac. Med. Veter. Zootecn. Univ. Sao Paulo, 1990. –T. 27, № 1. –P. 17-23.

289. Doster, A.R.Trace element aberrations as a possible cause of bovine abortions and perinatal mortality in Nebraska /A.R.Doster, N.R.Schneider, M.P.Carlson, B.W.Brodersen //Proc. S. l. –1986. –P. 127-140.

290. Ekeland, M. Endocrine cell und parietal cells in the stomach of the developing rat /M.Ekeland, R.Hacanson, I.Hedenbro //Acta physiol. Scand. –1985. –Vol. 8. –№ 4. –P. 48-52.

291. Eugster, A.K. Weak calf syndrome and nutrition of the pregnant cow /A.K.Eugster //Cattleman, 1986. –T. 72, № 7. –P. 32-33.

292. Farries, E. Futterung auf Fruchtbarkeit und lange Lebensdauer /E.Farries// Milchpraxis. –1984. –T. 22, № 2. –S. 74-77.

293. Fiebig, U. Der Einflub von Storangen im fruhen Lebensalter auf diezellularen Wachsfumpsprocesse beim Kalb /U.Fiebig //Monatsh. Veterinarmed. –1986. –H. 41, № 7. –S. 231-232.

294. Foreyt, W.J. The role of liver fluke in infertility of beef cattle /W.J.Foreyt //Proceedings of the 14th annual convention, American association of bovine practitioness, theme. Diagnosis-challenge and opportunity. –1982. –P. 99-103.

295. Furubayashi, R. Нихон тикусан гаккайхо /R.Furubayashi, H.Miyamoto, T.Tanii //Jap. J. Zootechn. Sci. –1984. –Vol. 55. –№1. –P. 20-24.

296. Guilloteau, P. Abomasum and pancreas enzymes in the newborn ruminant: Effect of species, breed, sex and weight /P.Guilloteau, T.Corrng, R.Toullec //Nutrit. Rep. intern. – 1985. –T. 31, № 6. –P. 1231-1236.

297. Guilloteau, P. Effect of age on enzyme activities of abomasum and pancreas of the preruminant calf /P.Guilloteau, T.Corrng, R.Toullec, J.Robelin //Les colloques de l'INRA - Inst. nat. de la recherche agronomique. –1983. –T. 2, № 16. –P. 351-355.

298. Guilloteau, P. Enzyme potentialities of the abomasum and pancreas of the calf /P.Guilloteau, T.Corrng, R.Toullec, R.Guilhermet //Reprod. Nutrit. Developpement. –1985. –T. 25, № 3. –P. 481-493.

299. Guilloteau, P. Enzyme potentialities of the abomasum and pancreas of the calf. 1. Effect of age in the preruminant /P.Guilloteau, T.Corrington, R.Toullec, J.Robelin //Reprod. Nutrit. Developpement. – 1984. –T. 24, № 3. –P. 315-325.

300. Guth, P.H. Endogenous prostaglandins in the regulation of the gastric microcirculation /P.H.Guth, T.L.Moler //Microvascular. Res. –1979. –Vol. 17. –P.15.

301. Hattori, T. Tritiated thymidine autoradiographic study on cellular migration in the gastric gland of golden hamster /T.Hattori, S.Fujita //Cell, Tissue Res. –1976. –Vol. 172. –№ 2. –P.171-184.

302. Heresy, S.Y. Cellular control of pepsinogen secretion / S.Y.Heresy, S.H.Horris, A.G.Gibert //Annu. Rev. Physiol. –1984. – Vol. 46. –P. 393-402.

303. Jagtap, D.Z. Effect of year and month of birth on birth weight in local, Angora and their crossbred goats / D.Z.Jagtap, S.V.Takate, D.D.Jagtap //Livestock Adviser, 1988. –T. 13, № 4. –P. 14-19.

304. Jelinek, K. Zmeny sliznicniho reliefu predzaludku a slezu beranu v prubehu odchovu /K.Jelinek, P.Jelinek //Acta Univ. Agr. Fac. Agron. Brno, 1989. –T. 37, № 1/2. –S. 189-202.

305. Juma, K.H. Evaluation of factors affecting birth weight in Friesian cattle /K.H.Juma, S.H.Jajo //Proceedings. –1988. –№ 11. –P. 535-538.

306. Kaarlo, K. The oestrogenic fusarium toxin (zearalenone) in hay as a cause of early abortion in the cow /K.Kaarlo, E.Ettala //Nord. Veter.-Med. –1984. –T. 36, № 9-10. –S. 305-309.

307. Mallard, B.A. Alteration in immune responsiveness during the peripartum period and its ramification on dairy cow and calf health /B.A.Mallard, J.C.Dekkers, M.J.Ireland //J.Dairy Sc. –1998. – Vol. 81. –№ 2. –P. 585-595.

308. Marschang, F. Stress beeinflusst die Fruchtbarkeit /F.Marschang //Tierzuechter, 1986. –T. 38, № 6. –S. 246-247.

309. Martinez, M.L. Factors affecting calf livability of Holsteins /M.L.Martinez, A.E.Freeman, P.J.Berger //J.Dairy Sc. –1983. –T. 66, № 11. –P. 2400-2407.

310. McSweeney, C.S. A comparative study of the anatomy of the omasum in domesticated ruminants /C.S.McSweeney //Austral. veter. J. –1988. –T 65, № 7. –P. 205-207.

311. Miglior, F. Effetti ambientali sulla durata della gestazione nei bovini /F.Miglior, G.Pagnacco, P.Astolfi //Zootecn. Nutr. anim. – 1989. –T 15, № 8 –P. 567.

312. Morein, B. Immunity in neonates /B.Morein, I.Abusugra, G.Blomqvist //Veter. Immunol. Immunopathol. –2002. –Vol. 87. –№ 3/4. –P. 207-213.

313. Motycka, J. Rust telat v profylaktoriu a obsah imunoglobulinu v krevnim seru /J.Motycka, J.Pytloun, P.Kucera, J.Balcar //Zivocisna Vyroba. –1987. –T. 32, № 8. –S. 683-689.

314. Mutoh, K. Early organogenesis of the caprine stomach /K.Mutoh, H.Wakuri //Japan. J. veter. Sc, 1989. –T. 51, № 3. –P. 474-484.

315. Nair, K.G. Factors affecting birth weight in cross-bred cattle /K.G.Nair, F.Xavier, P.C.Sassendran, T.G.Rajagopalan //Kerala J. veter. Sc. –1985. –T. 16, № 1. –P. 11-20.

316. Negash, M. Birth weight and gestation length in Holstein-Friesian /M. Negash //Bull.anim.Health Product. in Africa. –2005. –Vol. 53. –№ 2. –P. 135-137.

317. Owens, J.L. Parturient behaviour and calf survival in a herd selected for twinning /J.L.Owens, T.N.Edey, B.M.Bindon, L.R.Piper //Appl. anim. Behaviour Sc. –1985. –T. 13, № 4. –P. 321-333.

318. Paccard, P. Zo gement et reproduction / P.Paccard, M.Tillie //Bull. techn. Insem. artif. –1986. –T. 41, P. 3-7.

319. Ptacek, J. Vliv raneho zapusteni jalovic na jejich vyvin a doживost /J.Ptacek, F.Lizal //Zivocisna Vyroba, 1984. –T. 29, № 8. –S. 673-680.

320. Reiche, R. Drag disposition in the newborn /R. Reiche //Colloq. INRA. –1982. –№ 8. –P. 455-458.

321. Rogers, P.A.M. Trace-element deficiency, stillbirth and weak calf syndrome / P.A.M.Rogers, J.F.Mee //Irish veter. News. – 1992. –Vol. 14. –№ 4. –P. 31-32.

322. Ruckebusch, V. Development of digeativ functions in the newboarn puminant /V.Ruckebusch, C.Dardillat, P.Guillotean //Ann. rech. vet. –1983. –Vol. 14. –№ 4. –P. 360-374.

323. Samloff, I.M. Cellular localization of the group I pepsinogens in humen gastric mucosa by immunofluorescence /I.M.Samloff //Gastroenterology. –1971. –Vol. 61. –№ 2. –P. 185-188.

324. Sedar, A.W. Electronic microscopy of the oxyntic cell in the gastric glands of the bullfrog. *Rana catesbiana*. III. Permanganate fixation of the endoplasmic reticulum /A.W.Sedar //I. Cell. Boil. – 1962b. –Vol. 14. –P.152-156.

325. Sehested, J. Methodological and functional aspects of the isolated bovine rumen epithelium in ussing chamber flux studies /J.Sehested, L.Diernaes, G.Lavery, P.O.Moller, E.Skadhaug //Acta agr. scand. Sect. A, 1996. –Vol.46. –№ 2. –P. 76-86.

326. Sheridan, J.J. The occurrence of and organisms concerned with bovine mycotic abortion in some counties of Ireland /J.J.Sheridan, D.S.C.White, Q.D.McGarvie //Veter. Res. Communic. –1985. –T. 9, № 3. –P. 221-226.

327. Silk, D.B. Protein digestion an amino acid and peptide absorbtion /D.B.Silk, G.K.Grimble, R.G.Ress //Proc. Nutr. Soc. – 1985. –Vol. 44. –№ 1. –P. 63.

328. Solcia, E. Endocrine cells in the antropyloric mucosa of the stomach /E.Solcia, G.Vassalo, R.Sampietro //Ztschr. Zellforsch. – 1967. –Bd 81, H. 4. –S. 474-486.

329. Staley, G.P. Congenital skeletal malformations in Holstein calves associated with putative manganese deficiency /G.P.Staley, J.J.Van der Lugt, G.Axsell, A.H.Loock //J.S.Afr.Veter.Assn, 1994. – Vol.65. –№ 2. –P. 73-78.

330. Taluja, J.S. Postnatal histomorphological changes in the ruminal papillae and epithelium of buffalo (*Bubalus bubalis*) /J.S.Taluja, R.P.Saigal //Indian J. anim. Sc –1987. –T. 57, № 1. –P. 14-19.

331. Tamura, S. Fine structural aspect on the renewal and development of surface mucous cells and glandular cells of the gastric body /S.Tamura, H.Fujita //Arch. Histol. Jap. –1983. –Vol. 46. –P. 511-521.

332. Taujii, T. Clinical significance of bile acid determination /T.Taujii //Asian. Med. J. –1981. –Vol. 24. –№ 8. –P.594-616.

333. Torres, O. Zum Einfluss der Fütterung hochtragender Kühe auf ihren Sauren-Basen-Status, auf den Gesundheit zustand post partum sowie auf die Vitalität und Gesundheit der neugeborenen Kalber /O.Torres, A.Bonzalez, M.Gonzalez //Mh. Veter.-Med. –1987. –T. 42, № 4. –S. 130-132.

334. Totzauer, I. Zur fetalen Entwicklung des Blattermagens des Rindes (*Bos taurus*) /I.Totzauer, F.Sinowatz //Tierarztl. Praxis, 1990. –T. 18, № 6. –S. 577-583.

335. Unanian, M.D.S. Trace elements deficiency: association with early abortion in goats /M.D.S.Unanian, A.E.D.Feliciano-Silva //Intern. Goat Sheep Res. –1984. –T. 2, № 2. –P. 129-134.

336. Verma, R.P. Biological effect of right versus left cornual-pregnancy in dairy cattle /R.P.Verma, G.Mohan, B.B.Srivastava, R.R.Mishra //Indian J. Dairy Sc. –1986. –T. 39, № 3. –P. 306-307.

337. Wang, J.Y. Effect of beta-carotene supplementation on periparturient health and reproduction of Holstein cows /J.Y.Wang, C.B.Hafi, F.G.Owen, L.L.Larson //Anim. Reprod. Sc. –1987. –T. 15, № 1/2. –P. 139-144.

338. Watanabe, K. An outbreak of intrauterine infection with *Fasciola* sp. in cattle /K.Watanabe, M.Hasegawa, F.Saito //J. Japan Veter. Med. Assn. –1988. –T. 41, № 10. –P. 714-719.

339. Wentzel, D. Effects of nutrition reproduction in the angora goat /D.Wentzel //Documentos - Emprasa de brasil. de pesquisa agropecuaria Dep. de programas de pesquisa. –1987. –№ 1. –P. 571-575.

340. Willams, I.A. Regulatory mechanisms in pancreatic and salivary acini /I.A.Willams //Ann. Rev. Physiol. –1984. –Vol. 46. –P. 361 – 375.

341. Zrelli, M. Les facteurs zootechniques de la mortalité des veaux en élevage laitier. Enquete en Tunisie /M.Zrelli, A.Ben Younes, A.Malek //Rev. Med. veter, 1988. –T. 139, № 7. –P. 723-729.

Научное издание

Малашко Виктор Викторович
Тумилович Глеб Андреевич

МОРФОЛОГИЯ МНОГОКАМЕРНОГО ЖЕЛУДКА ТЕЛЯТ

Монография

Компьютерная верстка: Г.А. Тумилович

Подписано в печать 19.09.2011.
Формат 60х84/16. Бумага офсетная. Гарнитура Таймс.
Печать Riso. Усл. печ. л. 10,11. Уч.-изд. л. 9,78.
Тираж 100 экз. Заказ 2644.

ISBN 978-985-6784-95-1



Учреждение образования
«Гродненский государственный аграрный
университет»

Л.И. № 02330/0548516 от 16.06.2009.
230008, г.Гродно, ул. Терешковой, 28.

Отпечатано на технике издательско-
полиграфического отдела
Учреждения образования
«Гродненский государственный
аграрный университет»
230008, г. Гродно, ул. Терешковой, 28

Сверстано и отпечатано с материалов, предоставленных на электронных носителях. За достоверность информации, а также ошибки и неточности, допущенные авторами, редакция ответственности не несет.

Воспроизведение всей книги или ее отдельных частей запрещается без письменного разрешения авторов.