

МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА
И ПРОДОВОЛЬСТВИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«ГРОДНЕНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ АГРАРНЫЙ
УНИВЕРСИТЕТ»

Д. Н. ХАРИТОНИК, Г. А. ТУМИЛОВИЧ

***МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ
В ОРГАНИЗМЕ МОЛОДНЯКА КРУПНОГО
РОГАТОГО СКОТА И ПТИЦЫ НА ФОНЕ
ПРИМЕНЕНИЯ МИНЕРАЛЬНО-ВИТАМИННЫХ
И ПРОБИОТИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ***

МОНОГРАФИЯ

Гродно
ГГАУ
2019

УДК 636. 087.72:636.2.082.35

Харитоник, Д. Н. Морфофункциональные изменения в организме молодняка крупного рогатого скота и птицы на фоне применения минерально-витаминных и пробиотических препаратов : монография / Д. Н. Харитоник, Г. А. Тумилович. – Гродно : ГГАУ, 2019. – 220 с. – ISBN 978-985-537-146-6

В монографии рассматриваются морфоструктурные особенности пищеварительной и мышечной систем молодняка крупного рогатого скота и птиц в норме, при патологии и на фоне использования минерально-витаминных и пробиотических препаратов. Морфологическими, гистохимическими, микробиологическими, гематологическими, биохимическими и иммунобиологическими методами исследований получены данные, которые указывают на наличие компенсаторно-приспособительных изменений в пищеварительной и мышечной системе телят и птиц. Приводится характеристика патологии обмена веществ молодняка крупного рогатого скота и птицы при нарушении витаминно-минерального обмена и на фоне его профилактики. Показана лечебно-профилактическая эффективность применения пробиотических препаратов при гастроэнтеральной патологии пищеварительной системы.

Монография предназначена для научных работников, аспирантов, магистрантов и студентов ветеринарных и биотехнологических (зооинженерных) факультетов, а также для практикующих специалистов агропромышленного комплекса.

Табл. 43, рис. 5.

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

Рецензенты:

доктор ветеринарных наук, профессор А. В. Глаз;
доцент, кандидат ветеринарных наук И. Н. Громов

ISBN 978-985-537-146-6

© Д. Н. Харитоник, Г. А. Тумилович, 2019
© УО «ГГАУ», 2019

Содержание

Введение	6
Глава 1 Анатомо-физиологические особенности новорожденных телят и птицы	11
1.1 Особенности физиологии телят в постнатальном онтогенезе	20
1.2 Особенности анатомо-физиологического функционирования желудочно-кишечного тракта птиц под влиянием экзогенных и эндогенных факторов	31
Глава 2 Динамика развития преджелудков телят с разной живой массой при рождении	35
2.1 Морфологическая организации рубца, сетки, книжки телят с разной степенью физиологической зрелости при рождении	35
2.2 Морфологическая организация сычуга телят с разной степенью физиологической зрелости при рождении	51
Глава 3 Патоморфологические изменения в тканевых компонентах сычуга и тонкого кишечника телят при диспепсии и абомазоэнтерите незаразной этиологии	59
3.1 Морфологические изменения в тканевых компонентах сычуга телят при диспепсии и абомазоэнтерите незаразной этиологии	63
3.2 Цитоморфологические изменения тонкого кишечника телят при абомазальной патологии	73
Глава 4 Особенности развития и ферментативная активность тонкого кишечника в процессе выращивания птицы	83
4.1 Гистохимические показатели активности ферментов тонкого кишечника цыплят-бройлеров кросса «Росс-308» в постнатальном онтогенезе	85
Глава 5 Анализ гематологических, биохимических и иммунологических показателей телят при использовании минерально-витаминных комплексов	100
5.1 Влияние микро-, макроэлементов и витаминов на организм животных	
5.2 Обоснование и методика применения минерально-	100

витаминого фосфолипидного комплекса для телят ТЗ	
5.3 Анализ гематологических, биохимических и иммунологических показателей крови на фоне минерально-витаминовой добавки для телят «Кормовой фосфолипидный комплекс ТЗ»	103
Глава 6 Морфологические изменения в мышечной системе телят и птицы при введении минерально-витаминовых препаратов	105
6.1 Морфологические изменения в мышечной системе телят на фоне минерально-витаминовой добавки для телят «Кормовой фосфолипидный комплекс ТЗ»	113
6.2 Морфологические изменения грудных мышц цыплят-бройлеров кросса «Росс-308» на фоне препарата «Чиктоник»	117
6.3 Морфологические изменения грудных мышц утят кросса «Х-11» на фоне препарата «Чиктоник»	121
6.4 Динамика изменения живой массы, среднесуточного прироста и продуктивные показатели утят при введении чиктоника	127
Глава 7 Иммунологические и микробиологические показатели в тонком кишечнике животных и птицы на фоне пробиотических препаратов	131
7.1 Иммунологические и микробиологические показатели в тонком кишечнике телят на фоне пробиотического препарата «Билавет-С»	136
7.2 Иммунологические и микробиологические показатели в тонком кишечнике цыплят-бройлеров на фоне пробиотического препарата «Билавет-С»	144
Глава 8 Состояние витаминно-минерального обмена при патологии пищеварительной системы у телят и птицы и его коррекция при использовании минерально-витаминовых и пробиотических препаратов	152
8.1 Лечебная эффективность витаминно-минеральных комплексов при патологии пищеварительной системы у телят	153
8.2 Лечебно-профилактическая эффективность	

пробиотических препаратов при патологии пищеварительной системы у телят	166
8.3 Показатели обмена веществ и профилактическая эффективность пробиотического препарата «Билавет-С» у цыплят-бройлеров	174
Заключение	185
Библиографический список	190

ВВЕДЕНИЕ

Животноводство и птицеводство является одной из наиболее важных отраслей агропромышленного комплекса Республики Беларусь. Сдерживающим фактором в дальнейшем повышении его эффективности являются заразные и незаразные болезни, многие из которых протекают с нарушением микробиоценоза кишечника, обмена веществ, болезней минеральной и витаминной недостаточности [А.А. Мацинович, 2005, М.П. Кучинский, 2007, С.С. Абрамов, 2009].

Одной из ведущих проблем современной ветеринарной науки является борьба с заболеваниями желудочно-кишечного тракта [И.М. Карпуть и др., 1993; В.Т. Самохин и др., 2000; G. Bownell, 1990]. Известно, что здоровье у животных проявляется гармоничным единством структуры и функции организма. В основе любых функциональных изменений целостного организма лежат тончайшие перестройки на клеточном и субклеточном уровнях. Среди болезней телят в ранний постнатальный период превалирующее место занимают нарушения функций пищеварительной системы, проявляющиеся диареей, обуславливающей развитие выраженной дегидратации и токсемии [41].

Болезни органов пищеварения широко распространены в животноводческих хозяйствах всех категорий и во всех природно-климатических зонах. На их долю приходится в среднем 40-50% всех незаразных болезней, особенно подвержен патологии желудочно-кишечный тракт новорожденного молодняка. Падеж телят достигает 10-92%, причем среди животных недельного возраста - 50%, двухнедельного - 10-20%, лишь в 5-7% случаев отход обусловлен генетическими и физиологическими дефектами. Незаразные болезни птиц относятся к категории наиболее широко распространённых заболеваний на долю незаразных болезней в общем числе павшей птицы приходится в среднем до 94,2%, а на инфекционные – лишь 5,8% [20, 38].

Проведение морфологического мониторинга позволит прогнозировать заболевания молодняка сельскохозяйственных

животных. До настоящего времени от 20 % до 50 % случаев диарей остаются с невыясненной этиологией [67]. 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 энтероцитов, желез, нервно-клеточных элементов и микроциркуляторного русла сычуга телят является путем к более глубокому пониманию природы пластичности и адаптации пищеварительной системы в норме и при патологии. Раскрытие тонких особенностей механизмов деятельности сычуга телят, позволит организовать рациональные и эффективные лечебно-профилактические мероприятия по предотвращению развития ранней патологии у новорожденных животных.

Проблема интенсивного роста и высокой продуктивности, сохранения здоровья, профилактика заболеваний и преждевременная выбраковка животных актуальна и в настоящее время. В этой связи, для поддержания высокого метаболического статуса животных используются биостимулирующие вещества различной биологической природы [С.С. Абрамов и др., 1990, Б.М. Авакянц и др., 1997, Т.В. Абакумова и др., 1997; Д.А. Девришов, 1997, В.В. Петров, 2006, I. Samlov, 2011]. Перспективным в этом плане является использование комплекса минерально-витаминных комплексов и пробиотических препаратов.

Минеральные вещества имеют большое значение для нормальной жизнедеятельности организма, поскольку они являются необходимой основой для построения опорных систем (костей и др.), входят в состав клеток, тканей, органов и жидкостей, участвуют во многих биохимических процессах, протекающих в живом организме на всех его структурных уровнях [15, 18].

Актуальность использования пробиотических препаратов то, что они способны оптимизировать кишечные микробиоценозы, подавлять рост и развитие патогенной и

условно-патогенной микрофлоры, повышать обменные процессы и защитные реакции организма, активизируя клеточный и гуморальный иммунитет [З.Я. Косорлукова, 2006, А.В. Никулин, 2012, Б.Т. Абилов. 2013, S. Bhutada, 2011, С. Davis, 2014].

До настоящего времени отсутствуют комплексные объективные оценки состояния париетальных, главных и добавочных клеток сычуга телят при диарейной патологии, а также компенсаторно-приспособительные реакции мышечной системы в динамике развития патологического процесса. В этой связи актуальным является исследование особенностей структурных изменений и адаптационных преобразований в пищеварительной и мышечной системе телят с целью разработки теоретических предпосылок и практических мероприятий по рациональному и целенаправленному использованию отдельных видов, комплекса ростостимулирующих и лечебных средств в животноводстве.

С позиции современной ветеринарной медицины важным является теоретическое и практическое обоснование на уровне морфологических, гематобioхимических, иммунологических зооветеринарных методов исследований влияние минерально-витаминных и пробиотических пищеварительную и мышечную систему животных и птиц в норме и патологии.

Исследования особенностей структурно-функциональной организации пищеварительной и мышечной системы у животных и птиц в постнатальном онтогенезе способствуют более глубокому пониманию процессов адаптации тонкой кишки к экзо- и эндогенным факторам. Эффективное использования новых препаратов, подкрепленное глубоким морфофункциональным и биохимическим анализом адаптационных изменений в организме животных и птиц позволит разработать систему полноценного и сбалансированного кормления которая позволит большее количество продукции при снижении затрат на ее производство.

Проведенный обзор отечественной и зарубежной литературы о структурно-цитохимической организации пищеварительной и мышечной системы телят носит

фрагментарный характер и не дает полного представления о адаптационных изменениях в них. Данные литературы о компенсаторно-приспособительных изменениях организма телят при использовании биологических добавок и препаратов зачастую отражают лишь состояние иммуно-биохимического статуса организма. До настоящего времени мало изучены цитохимические и ультраструктурные изменения оболочек сычуга и тонкого кишечника на введение в рацион витаминно-минеральных препаратов [Б.В. Криштафорова, 1990, М.П. Бабина, 2002, Б.М.Анохин, 2002, R. Acres, 1991, A.J. Husband, 1998.].

Анализ исследований по изучению обмена веществ у крупного рогатого скота сельскохозяйственных предприятий Республики Беларусь позволяет сделать вывод, что данная патология достаточно широко распространена и обусловлена, прежде всего, недостаточной сбалансированностью рационов по основным питательным и биологически активным веществам. В свою очередь метаболические нарушения не позволяют в полной мере реализовать генетический потенциал продуктивности и воспроизводительной способности животных, приводят к снижению устойчивости их организма к неблагоприятным факторам внешней среды, эффективности проводимых лечебно-профилактических мероприятий, повышению заболеваемости и гибели [А.А. Мацинович, 2001, М.П. Кучинский, 2007, В.В. А.П. Курдеко, 2001, Малашко, 2002].

Исходя из концепции стимулирующего влияния минерально-витаминных и пробиотических комплексов, структурно-физиологические изменения в пищеварительной и мышечной системе, возможно, будут направлены на ускорение дифференцировки железистых структур, синтез ферментов, нервно-сосудистого аппарата, мышечных волокон и миоцитов, что в итоге определяет рост, развитие, резистентность и продуктивные способности животных и птицы.

С использованием современных морфометрических и гистохимических методов изучены особенности дифференцировки и функционирования пищеварительной и мышечной системы телят и птицы под влиянием витаминно-

минеральных комплексов и пробиотических препаратов. В процессе выполнения работы установлена динамика реакции клеток желез на патологический процесс, обоснована роль межклеточного пространства, как функционально-активной единицы, участвующей в интеграции нервных и сосудистых влияний, разработан морфофункциональный профиль деструктивных и репаративных процессов в нервно-сосудистом аппарате при патологии сычуга.

Выработаны морфологические критерии морфофункциональной оценки сычуга и тонкого кишечника и мышечной системы телят и птицы. В частности, обращено внимание на тканевую организацию эпителиального слоя слизистой оболочки, железистого и нервно-сосудистого аппаратов сычуга и тонкого кишечника телят, мышечных волокон и миоцитов, что позволит получить новую информацию в области морфологии животных и гистохимии ветеринарной патологии, гистологии и анатомии. Впервые раскрыты и дополнен ряд особенностей адаптационных возможностей пищеварительной и мышечной системы животных на фоне минерально-витаминных и пробиотических препаратов.

ГЛАВА 1. АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ НОВОРОЖДЕННЫХ ТЕЛЯТ И ПТИЦЫ

Новорожденные животные в видовом аспекте рождаются с разной степенью физиологической зрелости и далеко не все могут самостоятельно существовать, а зависят от организма матери, которая через молоко осуществляет тонкую связь с народившимся потомством. Такие взаимоотношения матери с потомством формировались в течение длительного филогенетического развития и сохранились до наших дней. Новорожденные телята в отличие от взрослых животных имеют свои физиологические особенности [26].

В постэмбриональный период развития в организме молодняка происходят морфологические, биохимические и физиологические изменения.

С возрастом уменьшается количество воды в организме. Так, отношение белка к воде в тканях новорожденного равно 1:5, 1:6, у взрослого - 1:4. Важное значение в водном обмене (который в первые дни жизни очень напряжен) играют белки тканей; у новорожденного молодняка они находятся в состоянии значительного набухания, которое с возрастом уменьшается.

Организм новорожденного животного характеризуется рядом физиолого-биохимических особенностей: у него слаб механизм регуляции температуры тела, водного и минерального обмена, многие ферментные системы развиты слабо или ещё не созданы. В первые дни жизни молодняка кровь имеет слабокислую или нейтральную реакцию (рН 6,8-7,0). Буферные системы крови и тканей хотя и функционируют, но ещё недостаточно стойки, и рН крови может легко смещаться. В сыворотке крови новорожденных телят содержится почти в 2 раза меньше белков. В то же время кровь содержит повышенное количество сахара, молочной кислоты, аминного азота и ацетоновых тел.

Исследования по изучению гуморальных факторов защиты показали, что они в основном формируются после рождения за счет материнского молозива. В процессе индивидуального

развития отмечается последовательно становление отдельных факторов естественной резистентности.

Плацента не пропускает материнские антитела в кровеносное русло плода и поэтому теленок рождается с очень низким содержанием иммуноглобулинов (Ig), содержание в крови Ig составляет 0,8 мг/мл. Устойчивость новорожденных телят к заболеваниям зависит от количества резорбированных молозивных антител. Кишечная адсорбция Ig у теленка в среднем заканчивается в первые 24 часа жизни, причем в этот период они всасываются полностью, так как кишечная стенка для них открыта. Особенно интенсивно этот процесс протекает в первые 12 часов. Продолжительность всасывания Ig в неизменном виде зависит от их класса и составляет в среднем 16 часов для Ig M, 22 часа - для Ig A и 27 часов - для Ig G. Ig класса M имеют решающее значение в профилактике колисепсиса, а классов G и A - в профилактике других кишечных инфекций. Период прохождения Ig через слизистую кишечника зимой короче, чем летом. В кишечнике телят в первые сутки их жизни всасывается 90% Ig C, 59% Ig M 48% Ig A.

Всасывание молозивных Ig в кишечнике телят в первые 36 часов жизни снижается: Ig A-с 11 до 3%, Ig G-с 13 до 5%, Ig M - с 14 до 0,1%. Считают, что с отхождением мекония всасывание Ig в кишечнике почти прекращается. В крови телят после рождения количество Ig уменьшается, достигая минимального уровня к 4-недельному возрасту, а затем повышается. К месячному возрасту у них заканчивается период колострального иммунитета, а с 2-недельного возраста развивается активный иммунитет. На товарных молочных фермах нормальное содержание Ig в крови встречается у 15-24% 2- 3-дневных телят, у остальных - его меньше нормы. Резорбция Ig в кишечнике зависит от многих факторов. Так, в крови телят, получающих первую порцию молозива в течение 3 часов после рождения, в сравнении с получавшими его позже, Ig значительно больше.

Особенностью центральной системы является незрелость коры головного мозга на первых этапах постнатального развития. Нервная регуляция основных физиологических процессов осуществляется преимущественно за счет

безусловных рефлекторных реакций. И только позже происходит становление условных рефлексов, которые позволяют новорожденному приспосабливаться к условиям среды. Регулирующее влияние центральной нервной системы на функции теплообмена, пищеварения, кроветворения нарастает постепенно.

Обмен веществ характеризуется интенсивностью и высоким уровнем синтетических процессов. Газообмен у молодых животных более интенсивный, чем у взрослых, потребление кислорода больше, а выделение углекислоты более интенсивное, чем у взрослых, что является важным фактором в регуляции кислотно-щелочного равновесия.

Терморегуляция сложный нервно-гуморальный процесс по поддержанию однообразной температуры тела с помощью физических и химических процессов. У новорожденных животных этот процесс несовершенен из-за отставания развития центральной нервной системы и требует стабильности температуры среды в первые часы и дня их жизни.

Нормально развитые телята рождаются со всеми молочными резцами и восемью зубами (или они прорезаются в первые дни после рождения). Считается, что наличие у новорожденных телят четыре и менее резцов является признаком гипотрофии.

Желудок и кишечник новорожденных телят имеют небольшую емкость и содержат вязкий меконий, накопившийся за период развития плода. Из всех отделов многокамерного желудка в момент рождения у теленка хорошо развит только сычуг, поэтому он и несет основную нагрузку в процессе пищеварения. Объем сычуга связан с возрастом, породой и зависит от размеров теленка.

Физиологическая емкость сычуга у новорожденных телят зависит от анатомо-физиологических особенностей и развитости приплода. Сычуг быстро увеличивается и через несколько дней после рождения его вместимость может достигать 4-6,5 л. Телята массой 32-35 кг в первые дни жизни могут потреблять при 6-8 разовом кормлении до 12 л в сутки, а некоторые до 20 л (таблица 1).

Не покрытые слизью сычуг и кишечник новорожденных телят еще лишены барьерных функций, и попадающие в органы пищеварения белок, иммунные вещества и микробы не подвергаются воздействию пищеварительных соков проникают через слизистую оболочку в неизменном виде.

Таблица 1 – Зависимость потребления молозива от живой массы телят

Живая масса телят при рождении, кг	Выпито молозива	
	количество, кг	в процентах к живой массе
12-18	1,1-1,4	8,4-7,8
20-22	1,6-1,9	8,0-8,8
24-26	2,0-2,1	8,7-7,7
27-29	2,1-2,3	7,8-8,2

Желудочно-кишечный тракт новорожденных животных свободен от микрофлоры. Однако уже в первые сутки жизни он заселяется молочнокислыми бактериями и энтерококками, бифидумбактериями, кишечной палочкой, стафилококками. Причем наиболее быстро кишечник заселяется кишечной палочкой. При своевременном получении новорожденными качественного молозива усиливается колонизация тонкого отдела кишечника лакто- и бифидумбактериями, концентрация кишечной палочки резко снижается, она и другая микрофлора заселяют задний отдел кишечника.

В течение молозивного периода микробный пейзаж кишечника стабилизируется по количественному и качественному уровню. Состав нормальной микрофлоры кишечника здоровых телят состоит из равного количества лактобактерий, бифидумбактерий и эшерихий, тогда как численность популяций стафилококков в 2 раза меньше.

Многочисленными исследованиями установлено, что слюна телят аналогична слюне коров и имеет щелочную реакцию (рН 8,0-8,2). Слюнные железы полости рта, околоушные, подчелюстные и подъязычные нормально

функционируют с первых минут жизни, но слюны выделяют мало. Амилаза - фермент, вызывающий гидролитическое расщепление гликогена и крахмала на глюкозу, мальтозу. Декстрин, в ней отсутствует. Слюна молодых телят содержит фермент липазу, которая действует только на триглицериды молочного жира. Оптимальный pH для липазы - 4,5-6,0. Выделение липазы активизируется в процессе сосания молозива при выпойки, причем сильное стимулирующее действие наблюдается при использовании сосковых поилок, из которых молозиво поступает медленно. Её активность с возрастом теленка падает, а к 3-х месячному возрасту полностью прекращается.

Первая жвачка у телят может появиться с недельного возраста, но жвачные периоды в основном очень слабые, полноценные сокращения рубца у них начинаются только в возрасте 21-30 дней. Длина тонкого отдела кишечника равна в среднем 16 м, толстого - 2-3 м. Перистальтика кишечника в первые 10 дней жизни неактивная.

В отличие от взрослых животных, у которых около 80% потребленных кормов переваривается уже в рубце с помощью обитающей там микрофлоры, новорожденный теленок для использования поступающих в организм питательных веществ располагает лишь набором собственных ферментов. Одни из них способствуют усвоению только белков свежего молозива, другие ферменты участвуют в процессе расщепления углеводов. Так, активность лактазы кишечника после рождения в 10 раз превышает активность мальтазы, поэтому молочный сахар (лактоза) переваривается сразу после рождения теленка, а тростниковый или свекольный (сахароза) организмом не усваивается. До 28-дневного возраста не перевариваются крахмал и продукты его распада (декстрин и мальтаза), потому что ферменты амилаза (диастаза) и мальтаза находятся в преджелудочном и кишечном соках в низких концентрациях. Активность лактазы в кишечнике с возрастом телят снижается.

В первые сутки жизни кишечник телят, как правило, освобождается от первородного кала (мекония). Практически вся содержащаяся в молозиве вода и сухие вещества

перевариваются и всасываются. В течение 2-5-го дня жизни у телят выделяется в сутки около 230 г кала, состоящего в среднем на 74% из воды и на 26% сухих веществ. В последующую пятидневку среднесуточное количество кала уменьшается до 110-120 г за счет лучшего переваривания плотных веществ молозива.

Из особенностей желудочно-кишечного тракта новорожденных телят следует отметить также повышенную (по сравнению со взрослыми животными) эозинофилию слизистых оболочек и богатство тонкого кишечника лимфоидными элементами.

Барьерная функция печени у новорожденных телят недостаточная. Обезвреживание токсичных веществ слабое, а поэтому у телят часты случаи кишечных интоксикаций и воспаление в желудочно-кишечном тракте. В первые 10 дней жизни протромбиновый индекс у телят значительно ниже, чем у взрослых животных.

Печень у новорожденных телят значительно богаче гликогеном, чем у взрослых животных, в ней почти постоянно выявляется гемосидерин, что у взрослых животных считается патологией.

До 5-ти дневного возраста у телят наблюдается билирубинемия, которая объясняется слабой конъюгационной функцией печени по отношению к билирубину крови. Выделительная функция печени у телят находится на низком уровне. Наличие микроцитоза у телят является результатом общей функциональной слабости печени и, в частности, ее низкой гематопозитической функции.

Таким образом, в первые дни жизни функции печени у телят в отношении образования белков крови, гематопозитина, связывания и выделения билирубина ниже, чем в более старшем возрасте. Это свидетельствует об общей гипофункции печени и ее функциональной незрелости.

Соединительная ткань у молодых животных отличается большим объемом, чем у взрослых. Поглощительная функция клеток РЭС (ретикуло-эндотелиальной системы) повышена, а ферментативная - понижена. Повышенная абсорбция тканей

молодых животных способствует восприимчивости их к целому ряду инфекционных и токсических заболеваний. Легкая проницаемость местных барьеров обуславливает поступление токсинов в паренхимотозные органы и дегенерацию последних. Это создает возможность для появления бактеремии и генерализации патологического процесса. Усиление пролиферативных процессов вызывает появление местных инфильтративных очагов и гиперпластических процессов в региональной лимфатической ткани. Инфекции и интоксикации молодого организма сопровождаются большим лейкоцитозом, сильным разрушением эритроцитов, выделением большого количества пигментов, сильной абсорбцией, недостаточным процессом расщепления антигена.

Организм телят до 45-дневного возраста не вырабатывает антитела на введенный антиген, причем у 30% телят они не вырабатываются до 6-месячного возраста. Иммунная система формируется у новорожденных телят постепенно. Даже в возрасте 45-110 дней она слабореактивная.

При своевременном поступлении полноценного молозива компенсируется возрастной иммунный дефицит, развивается достаточно напряженный местный и общий иммунитет, а также происходит заселение пищеварительного тракта полезной микрофлорой. При запоздалом приеме молозива или поступлении физиологически неполноценного у молодняка нарушается формирование местной и общей защиты и возникают массовые желудочно-кишечные заболевания.

У новорожденных телят полностью не сформирована способность к терморегуляции, в период новорожденности температура тела неустойчива. У телят черно-пестрой породы температура тела при рождении составляет 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 на некоторое время повышается на 0,3-0,5°C. В первые сутки жизни вследствие несовершенной терморегуляции температура тела может снизиться 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. Температура тела у 1-3-дневных здоровых телят колеблется в пределах 38,5-39,3°C.

По нашим данным ряда авторов у клинически здоровых телят черно-пестрой породы число сердечных сокращений при рождении колеблется от 100 раз в мин. до 160 раз в мин., через сутки от 120 раз в мин. до 160 раз в мин., через 7 дней от 73 раз в мин. до 120 раз в мин., через 14 дней от 70 раз в мин. до 112 раз в мин. и через месяц от 64 раз в мин. до 90 раз в мин.

У клинически здоровых телят в первую декаду жизни, как установили максимальное артериальное давление составляло в среднем $132,6 \pm 11,2$ мм рт. ст., минимальное – $37,2 \pm 5,6$ мм рт. ст., венозное – $75,4 \pm 5,6$ мм водяного столба.

Частота дыхания у клинически здоровых телят в первый день после рождения колебалась от 28 раз в мин. до 54 раз в мин. с постепенным увеличением до 36-70 раз в мин., через 10 дней снижалась до 20-26 раз в мин.

После рождения развитие секреторной функции сычуга телят 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.

Исследования показали, что в течение первых трех дней жизни пищеварительные процессы в кишечнике телят протекают более активно, чем в сычуге, при этом по мере продвижения содержимого по кишечнику ферментная активность снижается.

Поджелудочное сокоотделение с первого дня жизни происходит непрерывно, в ночное время железа секретирует интенсивнее, чем днем. По мере роста телят возрастает выделение поджелудочного сока, ферментативная активность содержимого тонкого кишечника и в 1,2-1,8 раза в 2-месячном возрасте превышают эти показатели в первые дни жизни [17].

К моменту рождения жвачные обладают развитым сосательным рефлексом, способны выделять химозин, но 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.

До настоящего времени окончательно не решен вопрос о наличии свободной HCl (соляная кислота) в сычуге после рождения. Ряд авторов склонны считать, что свободная HCl в небольших количествах присутствует на 2-4 сутки после рождения [82, 293].

Экскреторная функция сычуга более выражена у телят в первые дни жизни и несколько меньше в месячном возрасте. Телята, с высоким уровнем активности сычужных желез лучше подготовлены к моменту рождения и в дальнейшем обладают более высокими адаптивными способностями.

На ранних этапах роста и развития телят наблюдаются фазовые изменения в становлении их иммунной системы. Новорожденные телята характеризуются высоким содержанием в крови предтимических Т-лимфоцитов, Т-киллеров-супрессоров, но низкой долей в циркуляции Т-индукторов-хелперов и активированных Т-клеток. Количественное соотношение клеточных и гуморальных факторов свидетельствует об иммуносупрессии первого уровня.

В суточном возрасте у телят активизируются процессы лейкопоэза и иммуногенеза, дифференцировка Т-лимфоцитов сопровождается увеличением в периферической крови субпопуляций тимических, Т-индукторов-хелперов и активированных Т-клеток на фоне снижения Т-киллеров-супрессоров. Происходит функциональная отмена первого уровня супрессии иммунокомпетентной системы.

Исследования показали, 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 17%, 27% и 18%, у

телят с живой массой – 27-38 кг – 36%, 41,4% и 44,7% соответственно.

Новорождённые телята отличаются определённой структурно-функциональной незавершённостью строения органов и систем организма. Естественная резистентность в пределах вида зависит от метаболических особенностей, состояния кожных и слизистых барьеров, наличия бактерицидных веществ в секретах кожи, кислотности содержимого желудка и его ферментативной активности.

Поэтому защитные реакции организма у новорождённых телят ещё слабо развиты и несовершенны. Кожные покровы и слизистые оболочки относительно легко проницаемы для болезнетворных микроорганизмов и их токсинов, защитная воспалительная реакция при действии различных патологических агентов (физических, химических и биологических) в первые дни жизни не развивается.

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

Проблема интенсивного роста и высокой продуктивности, сохранения здоровья, профилактика заболеваний и преждевременная выбраковка животных актуальна и в настоящее время. Индивидуальное развитие организма теленка как в натальный, так и в постнатальный периоды, т.е. в течение всей их жизни, проявляется в сложных морфологических, физиологических и биохимических преобразованиях.

1.1 Особенности физиологии 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, 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, 152, 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, 153].

По отношению к физиологически зрелым, незрелые плоды характеризуются разнообразными формами задержки развития, в результате которых у плодов с рождения обнаруживают

несоответствие их физиологических отпавлений 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 отпавлений 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, 77, 147, 152, 184, 250]. При этом нормальное состояние определяется как нормотрофия или эйтрофия. Телята при рождении, черно-пестрой 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, 229, 250]. 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, 44, 111, 214, 218, 250].

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, 115, 164, 187, 206, 237, 250, 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, 107, 108, 250, 114, 309, 315]. От недоразвитых телок, перенесших заболевания заразной и незаразной этиологии, от старых и больных коров получают маловесный и нежизнеспособный приплод [78, 166, 187, 205, 218, 249, 275, 277, 294, 319, 108]. В возрасте 4-11 лет коровы рожают телят в среднем на 2 кг тяжелее [237, 250].

Имеются сведения о влиянии продолжительности беременности на качество приплода: от коров с удлиненным сроком стельности телята рождаются более зрелыми и устойчивыми к заболеваниям [89, 162, 206, 267, 250, 305, 313, 315, 316]. До настоящего времени нет единого мнения по вопросу влияния пола животного на длительность стельности. Ряд авторов отмечают, что [187, 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, 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, 203]. 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, 187, 150 250, 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, 218, 236, 248].

По данным исследований А.Е.Новикова [187], 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]. Ряд авторов [111, 139] считают, что период новорожденности длится до 16 дней. За это время отпадает культи 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].

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]. 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, 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, 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, 49, 111, 137, 165, 214, 269, 270, 275].

В пуповине телят кровеносные сосуды с рождением атрезиируются, 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 удлинняется до 5-7 дней, а отпадение пуповины происходит через

12-14 дней [111, 250, 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].

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, 140, 165, 250].

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, 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]. 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 чернопестрой 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 соответственно: 108,5 ± 13,8 мм, 49±8,3 мм рт. ст. и 98,2±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. Поджелудочное 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 [302].

Исследования ряда авторов [49, 54, 137, 142, 270] 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. Новорожденные 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 O. Количественное соотношение клеточных и гуморальных факторов свидетельствует об иммуносупрессии первого уровня [212]. В суточном возрасте у телят активизируются процессы

лейкопоза 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 гидropическая 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].1.1 Особенности физиологического функционирования желудочно-кишечного тракта птиц под влиянием экзогенных и эндогенных факторов

1.2 Особенности физиологического функционирования желудочно-кишечного тракта птиц под влиянием экзогенных и эндогенных факторов

В постнатальный период развития цыплята вступают с хорошо развитыми органами пищеварения, но особенно интенсивно из последних развивается тонкий кишечник. Относительная скорость роста его длины массы в течение первых двух недель составляет до 30,7% и 31,3% соответственно. В дальнейшем отдельные элементы тонкой кишки развиваются не равномерно по причине постоянного воздействия агрессивных факторов среды [52].

В постовариальном онтогенезе птица переходит в нестерильную среду. Защиту его обуславливают пассивные трансовариальные антитела и неспецифические факторы иммунитета.

По мере расходования овариальных факторов защиты отмечаются периоды иммунной недостаточности. Так, первый спад иммунной защиты у птиц возникает в конце первой недели жизни. По нашим наблюдениям у цыплят-бройлеров отмечается снижение иммунной защиты в 10-15-и и 25-30-и дневном

возрасте, однако они, как правило, смещены на более ранний или поздний период с 10 по 28 день.

Основными причинами возникновения патологии тонкого кишечника являются: дефицит кормления, отдельных витаминов и микроэлементов, инфекции, физические факторы (холод, тепло, ионизирующая радиация), стрессы различной этиологии. Отмечено также, что значительную группу представляют иммунодефицитные состояния, которые являются следствием применения лекарственных средств (антибиотики, кортикостероиды, антгельминтики и противозymeиозные препараты), пестицидов, нетрадиционных кормовых добавок, содержащих продукты микробиологического синтеза, ядовитые вещества неорганического и органического происхождения, а также контаминирования кормов различного рода микотоксинами.

Кишечник является структурой обладающей высокой пластичностью, саморегулируемостью и способностью к адаптации при воздействии на него в различной степени выраженных этиологических факторов. При этом кишечник взрослых особей более устойчив к их воздействию за счет кислотности желудочного сока и наличия облигатной непатогенной микрофлоры.

Адаптация пищеварительного тракта к изменениям окружающей среды выражается в перестройке морфологических структур, изменении функционального состояния слизистой оболочки и изменении активности кишечных энзимов.

Важнейшим фактором, обеспечивающим адаптацию организма в различных экстремальных условиях, является способность бесперебойного использования богатых энергией пищевых веществ как исходного строительного материала для процессов биосинтеза.

Изучение тонкой кишки гипотрофического молодняка свиней показывает, что ворсинки в двенадцатиперстной кишке у них короче на 22,9%. Длина общекишечных желез ниже на 3,9%, а диаметр дуоденальных желез на 21,7% по сравнению с поросятами-нормотрофиками [22].

Недостаточное поступление питательных веществ, голодание ведет к угнетению клеточного цикла, нарушению скорости пролиферации клеток, истончению гликокаликса и изменению размера и формы ворсинок: происходит сужение и удлинение их в проксимальном отделе тонкой кишки. «Фактор формы» ворсинок, считают авторы, является наиболее чувствительным индикатором эффекта голодания; однако при длительном голодании дегенеративные изменения возникают и в глубже лежащих слоях.

При кормлении птиц низкокалорийными кормами, в тонкой кишке уменьшается высота ворсинок, эпителий в апикальной части слущивается, а иногда и по всей поверхности, сохраняясь лишь у основания. Над поверхностью ворсинок скопление детрита с большим количеством слущенного эпителия. Щеточная кайма не выражена. Ядра энтероцитов находятся в состоянии пикноза и рексиса, границы между отдельными клетками сглажены. В собственной пластинке слизистой двенадцатиперстной кишки выявляются крупные лимфоидные узелки, с преобладанием в них клеток лимфоидного ряда. Оболочка таких узелков сформирована рыхлой соединительной тканью. Капилляры собственной пластинки и подслизистой основы расширены, переполнены эритроцитами, сливаются в сплошную массу. При этом отмечается запустение в артериальных сосудах. Толщина мышечной и серозной оболочек в тонкой кишке, в результате застойных процессов и пролиферации, увеличилась; толщина слизистой заметно уменьшилась вследствие атрофических и склеротических процессов сменяющих некробиотические.

Десквамация эпителия, повреждение апикальной мембраны и микроворсинок энтероцитов являются первичными поражениями слизистой оболочки тонкой кишки при заболеваниях с диарейным синдромом. Данные изменения приводят к нарушению мембранного пищеварения. В дальнейшем появляются сложные инвагинации внешней мембраны межэпителиальных лимфоцитов, содержание которых снижено в начале развития патологии и повышается на 3-4 сутки. Возникают сложные деструктивные изменения в

митохондриях, аппарате Гольджи. в цитоплазме энтероцитов повышается количество лизосом и мультивезикулярных телец, резко снижается активность сукцинатдегидрогеназы, особенно в нервно-клеточных структурах.

Адаптация к различным экстремальным условиям сопровождается повышением скорости и напряженности ряда обменных процессов. При этом на различных стадиях адаптации наиболее ответственны те процессы, которые обеспечивают организм энергией и способствуют регуляции физиологических функций.

Влияние состава рациона на кишечник во многом определяется уровнем клетчатки. Так при употреблении птицей компактного корма (с низким уровнем клетчатки) в тонком отделе кишечника происходит уменьшение абсолютной, относительной массы и длины кишечника, а ее объем увеличивается при употреблении объемистого корма.

Кормление цыплят низкоэнергетическим рационом с высокой долей белка вызывает активную пролиферацию энтероцитов, высокую митотическую активность последних, что повышает рост и развитие ворсинок, однако среди них встречаются отдельные «сморщенные» укороченные. В кишечнике птиц получавших высокоэнергетический рацион с низкой долей белка ворсинки короткие. Маленькие и уровень митотической активности был низким; темп роста таких птиц был низким и к 20 суткам составлял 100 грамм живой массы. Полученные данные свидетельствуют о том, что именно активная пролиферация эпителиальных клеток м. б. непосредственной причиной увеличения размеров кишечных ворсинок.

При исследовании тонкого кишечника авторами большое значение было уделено ферментативной активности структурных элементов. В частности в щеточной кайме щелочная фосфатаза в ней, по длине тонкой кишки распределена не равномерно и активность ее снижается в проксимально-дистальном направлении. По высоте ворсинки фермент так же распределен не равномерно и имеет более высокую активность в апикальной части: крипто-апикальный градиент активности. При

изучении влияния на активность ЩФ добавок в рацион кадмия до 100 мг/кг корма не вызывало значительных изменений активности щелочной фосфатазы и содержания Р-РНК и Р-ДНК и белка в энтероцитах тощей кишки и в печени петушков. В опытах исследователей при замене в рационе части соевого шрота горохом и добавке синтетических аминокислот DL-метионина и DL-триптофана активность щелочной фосфатазы не изменялась.

При введении в рацион кормления птиц комплекса микроэлементов В.Г. Ребров, 2008, выявил повышение в мышцах марганца и уменьшение неорганического фосфора на фоне общего снижения в крови лимфоцитов и свободных аминокислот. При одновременном введении в рацион микроэлементов и синтетических аминокислот в мышцах отмечено увеличение содержания РНК, калия и марганца на фоне вышеуказанных изменений в крови.

Основным направлением интенсивного ведения птицеводства позволяющим получить большее количество продукции при сокращении затрат на ее производство в современном мире является использование различных кормовых добавок не требующих усовершенствования породных и кроссовых качеств птицы. Наиболее распространенными и применяемыми в практической деятельности являются: кормовые антибиотики, ферменты, витамины, органические кислоты (как естественные метаболиты промежуточного обмена), пробиотики и аминокислоты.

ГЛАВА 2. ДИНАМИКА РАЗВИТИЯ ПРЕДЖЕЛУДКОВ ТЕЛЯТ С РАЗНОЙ ЖИВОЙ МАССОЙ ПРИ РОЖДЕНИИ

2.1 Морфологическая организации рубца, сетки, книжки телят с разной степенью физиологической зрелости при рождении

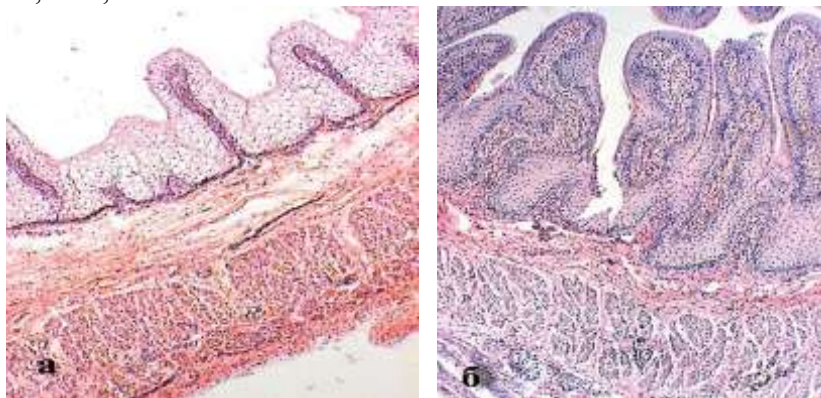
Морфометрические показатели тканевых компонентов стенки рубца телят с различной степенью антенатального недоразвития приведены в таблице 2. У новорожденных телят-

гипотрофиков с высокой степенью антеннатального 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 антеннатального 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 (рисунок 1). Одной из морфологических особенностей слизистой оболочки рубца телят-гипотрофиков с низкой степенью недоразвития является, наличие в слизистой оболочке мышечной пластинки (рисунок 2), 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 антеннатального недоразвития морфологически сформированной мышечной пластинки установить не удалось (рисунок 2 а). 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 рельефность.

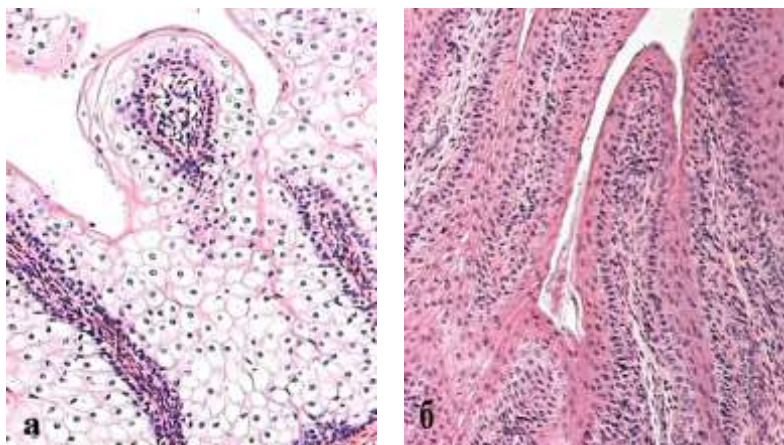
Слизистая оболочка рубца четко отграничена от подслизистой основы мышечной пластинкой слизистой

оболочки, толщина которой у телят-нормотрофиков равна $51,94 \pm 2,81$ мкм.



а – общий вид стенки рубца телят-гипотрофиков с высокой степенью антенатального недоразвития; б – общий вид стенки рубца телят-нормотрофиков. Возраст – 1-дневные телята. Гематоксилин-эозин. Микрофото. Биоскан. Ув.: 40

Рисунок 1 – Степень развития стенки рубца новорожденных телят



а – сосочки слизистой оболочки рубца телят-гипотрофиков с высокой степенью недоразвития, сосочки находятся в интенсивной стадии формирования и образованы на данном этапе большим количеством рядов пузырчатых клеток; б – сосочки слизистой оболочки рубца телят-нормотрофиков плотно прилегают друг к другу, выявляется незначительное количество пузырчатых клеток. Возраст – 1-дневные телята. Гематоксилин-эозин. Микрофото. Биоскан. Ув.: 110

Рисунок 2 – Структурная организация слизистой оболочки рубца новорожденных телят

Мышечная пластинка слизистой оболочки телят-нормотрофиков отличается своей сформированностью, целостностью и образована компактно расположенными пучками гладких миоцитов.

Таблица 2 – Морфометрические показатели стенки рубца новорожденных телят с разной степенью антенатального недоразвития

Степень антенатального недоразвития	Толщина оболочек стенки рубца, мкм				Толщина стенки, мкм
	слизистая оболочка	подслизистая основа	мышечная оболочка	серозная оболочка	
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***

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

Подслизистая основа у телят-гипотрофиков является одной из массивных структур, её толщина варьирует от 240,28±11,46 до 443,85±34,92 мкм, что значительно превышает толщину у телят-нормотрофиков, у которых толщина подслизистой основы равна 107,40±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±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.

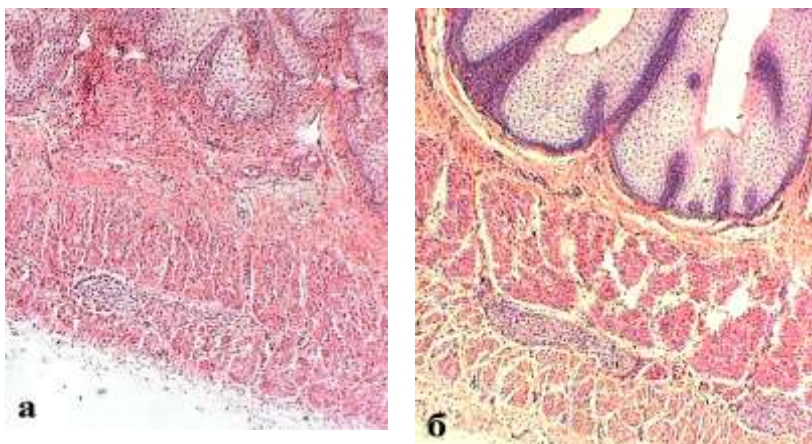
У телят-нормотрофиков толщина мышечной оболочки рубца составляет $1320,36 \pm 36,05$ мкм, на внутренний мышечный слой приходится 40,2%, а на наружный слой соответственно 59,8%. Если у телят-гипотрофиков лучше развит внутренний мышечный слой, то у телят-нормотрофиков наоборот, преобладает наружный мышечный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

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 нами данные говорят о незавершенности развития мышечной оболочки рубца у телят-гипотрофиков.

Слизистая оболочка сетки имеет ячеистое строение, по конфигурации напоминает пчелиные соты. 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.

Морфометрические показатели тканевых компонентов стенки сетки телят с различной степенью антенатального недоразвития приведены в таблице 3. Общий вид и особенности структурной организации сетки приведен на рисунке 3 и 4. Толщина стенки сетки у новорожденных телят с высокой степенью антенатального недоразвития составляет $1416,17 \pm 29,45$ мкм, что на 15,1% и на 23,2% меньше, чем у телят-гипотрофиков со средней и низкой степенью недоразвития соответственно. Толщина слизистой оболочки сетки у телят-гипотрофиков с высокой степенью антенатального недоразвития

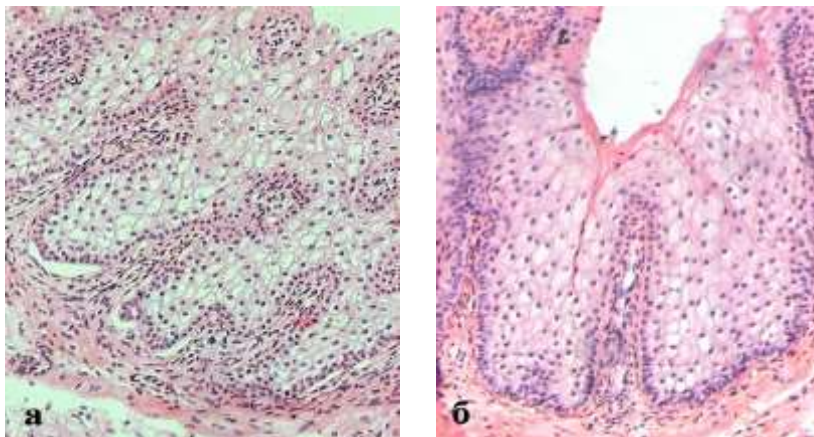
равна $321,47 \pm 11,64$ мкм, что на 21,3 и 26,8% меньше, чем у телят со средней и низкой степенью недоразвития соответственно. Толщина слизистой оболочки сетки у телят-нормотрофиков составляет 22,4% от общей толщины стенки. Относительная толщина слизистой оболочки сетки у новорожденных телят-гипотрофиков варьирует от 22,6 до 24,5%.



а – общий вид стенки сетки телят-гипотрофиков с высокой степенью антенатального недоразвития; б – общий вид стенки сетки телят-нормотрофиков. Возраст – 1-дневные телята. Гематоксилин-эозин. Микрофото. Биоскан. Ув.: 40

Рисунок 3 – Степень развития стенки сетки новорожденных телят

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; 19,5 и 40% меньше, чем у телят-гипотрофиков с низкой степенью недоразвития соответственно. 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.



а – сосочки слизистой оболочки сетки телят-гипотрофиков с высокой степенью недоразвития, продолжается интенсивное формирование, верхушки покрыты массивным слоем пузырчатых клеток; б – сосочки слизистой оболочки сетки телят-нормотрофиков, верхушки свободны, количество рядов пузырчатых клеток незначительное. Возраст – 1-дневные телята. Гематоксилин-эозин. Микрофото. Биоскан. Ув.: 110

Рисунок 4 – Структурная организация слизистой оболочки сетки новорожденных телят

Таблица 3 – Морфометрические показатели стенки сетки новорожденных телят с разной степенью антенатального недоразвития

Степень антенатального недоразвития	Толщина оболочек стенки сетки, мкм				Толщина стенки, мкм
	слизистая оболочка	подслизистая основа	мышечная оболочка	серозная оболочка	
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**

Продолжение таблицы 3					
низкая	439,60± 14,57***	109,48± 5,05	1118,25± 33,75***	73,25± 5,92	1843,46± 49,15***
нормотро фики	443,52± 18,25***	148,14± 16,31	1201,42± 42,18***	101,97± 3,61***	1981,50± 39,38***

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

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

Ячейки трех порядков рознятся 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 7.

Ширина ячеек сетки первого, второго и третьего порядка минимальна у телят-гипотрофиков с высокой степенью антенатального 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 антенатального 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 антенатального 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 антенатального 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.

Слизистая оболочка книжки представлена у новорожденных телят по нашим данным пятью видами листочков: большими, средними, малыми, самыми малыми и (линейными) растущими. 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 выстлана 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.

Общий вид стенки книжки телят-гипотрофиков с признаками антеннатального недоразвития приведен на рисунке 5 а. 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

антенатального недоразвития. Толщина стенки книжки у телят-нормотрофиков составляет $1030,28 \pm 24,48$ мкм (таблица 4).

Таблица 4 – Морфометрические показатели стенки книжки новорожденных телят с разной степенью антенатального недоразвития

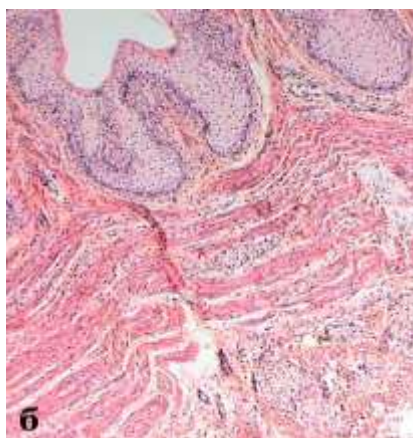
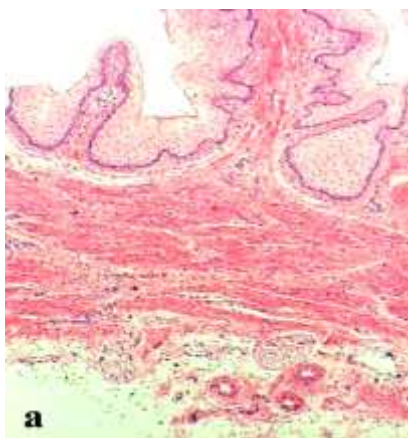
Степень антенатального недоразвития	Толщина оболочек стенки книжки, мкм				Толщина стенки, мкм
	слизистая оболочка	подслизистая основа	мышечная оболочка	серозная оболочка	
высокая	$174,44 \pm 10,88$	$75,39 \pm 5,29$	$587,83 \pm 26,14$	$36,46 \pm 1,46$	$856,49 \pm 27,54$
средняя	$147,38 \pm 4,14$	$59,24 \pm 5,01$	$609,09 \pm 26,57$	$53,78 \pm 3,08^{**}$	$913,46 \pm 35,02$
низкая	$116,30 \pm 5,71$	$62,71 \pm 3,98$	$636,53 \pm 27,72$	$63,93 \pm 3,73^{***}$	$954,54 \pm 34,92^*$
нормотрофики	$119,70 \pm 3,57$	$55,28 \pm 4,10$	$780,47 \pm 35,24^{**}$	$67,41 \pm 4,59^{***}$	$1030,28 \pm 24,48^{**}$

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

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% ($P<0,01$), 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%. 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.

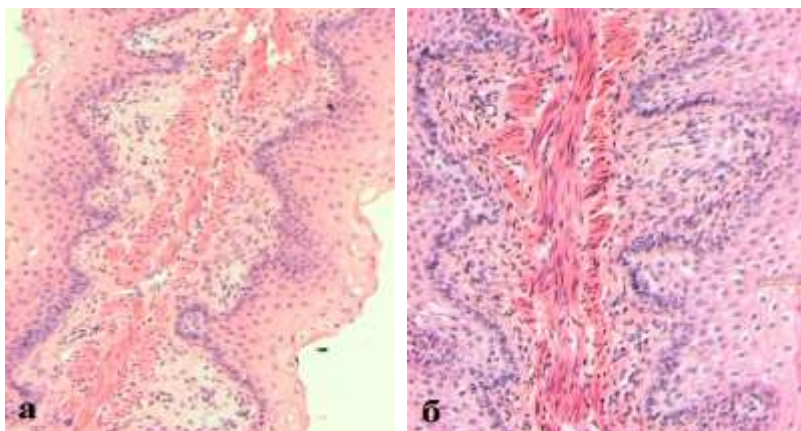
Подслизистая основа в книжке наиболее слабо выражена и является самой тонкой оболочкой и её толщина варьирует у телят-гипотрофиков от $32,97 \pm 1,18$ до $62,71 \pm 3,98$ мкм.

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.



а – тканевые компоненты книжки телят-гипотрофиков с высокой степенью антенатального недоразвития; б – тканевые компоненты книжки телят-нормотрофиков. Возраст – 1-дневные телята. Гематоксилин-эозин. Микрофото. Биоскан. Ув.: 40

Рисунок 5 – Структурная организация тканевых компонентов книжки новорожденных телят



а – тканевые компоненты стенки большого листочка книжки телят-гипотрофиков с высокой степенью антенатального недоразвития, толщина среднего мышечного слоя листочка равна толщине мышечного слоя слизистой оболочки; б – тканевые компоненты стенки большого листочка книжки телят-нормотрофиков, средний мышечный слой намного толще мышечного слоя слизистой оболочки. Возраст – 1-дневные телята. Гематоксилин-эозин. Микрофото. Биоскан. Ув.: 110

Рисунок 6 – Структурная организация стенки больших листочков книжки новорожденных телят

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 антеннатального недоразвития представлена на рисунке 6.

Высота больших листочков книжки у телят-гипотрофиков с высокой степенью антеннатального 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 антеннатального недоразвития.

Длина больших, средних, малых и самых малых листочков у телят-гипотрофиков с высокой степенью антеннатального 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.

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 антенатального 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%.

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 антеннатального 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 (рисунок 8).

Из выше изложенного можно сделать вывод, что завершенность формирования тканевых компонентов преджелудка у новорожденных телят-гипотрофиков тесно связана и в последующем определяется степенью антеннатального недоразвития.

2.2 Морфологическая организация сычуга телят с разной степенью физиологической зрелости при рождении

Сычуг – 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 [54, 56]

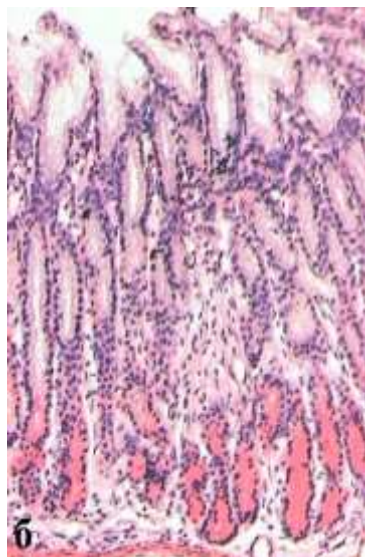
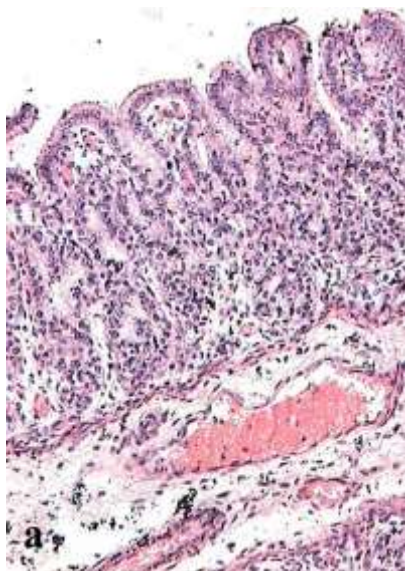
У новорожденных телят слизистая оболочка представлена эпителиально-соединительнотканными складками, свисающая одна над другой в виде «сборок». Встречаются два вида складок: продольные спиральные и поперечные. Первые находятся в кардиальной и донной частях сычуга, а вторые в пилорической его части. Продольные спиральные складки сычуга парные, с общим свободным краем.

У новорожденных телят на слизистой оболочке сычуга хорошо различимы продольные спиральные складки, которые

можно подразделить на большие, средние и малые. У интактных новорожденных телят общее количество продольных спиральных складок в среднем составило 17,9. Однако их количество у разных особей колебалось от 14 до 25, в том числе больших складок выявлялось 48,6%, средних – 38,4% и малых – 13%. Расстояние между складками составляло в среднем 1,85 см и варьировало от 0,9 до 2,7 см. При этом необходимо отметить, чем меньше количество складок, тем больше расстояние между ними. Длина продольных больших складок в среднем достигала – 17,9 см, средних - 12,3 см и малых - 5,4 см, при высоте – 1,4 см. Наиболее высокие складки регистрируются в фундальной части сычуга. У телят с признаками антенатального недоразвития эти цифры варьировали в зависимости от степени недоразвития.

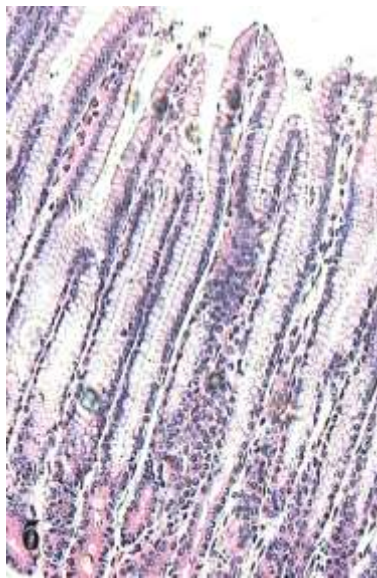
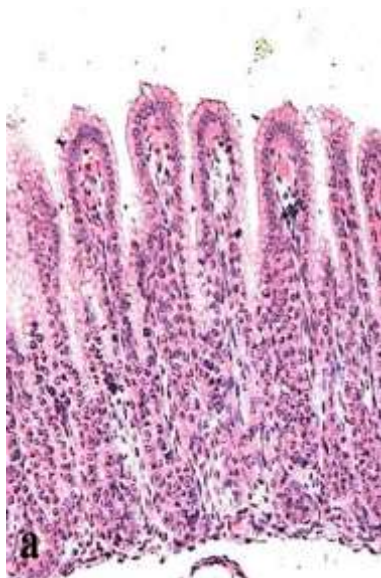
Макроскопические исследования сычуга телят-гипотрофиков, больных диспепсией и павших на 4-5-й дни болезни показывают, что наблюдается тенденция к уменьшению спиральных больших складок по отношению к здоровым на 21,5%, и увеличение на 18,6% число спиральных средних складок при развитии патологического процесса. Расстояние между складками уменьшается на $0,75 \pm 0,21$ см с одновременным увеличением высота складок на 15,7% по сравнению с интактными животными.

Анализируя таблицу 5 можно отметить, что толщина стенки фундального отдела сычуга у новорожденных телят-гипотрофиков с высокой степенью антенатального недоразвития 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%.



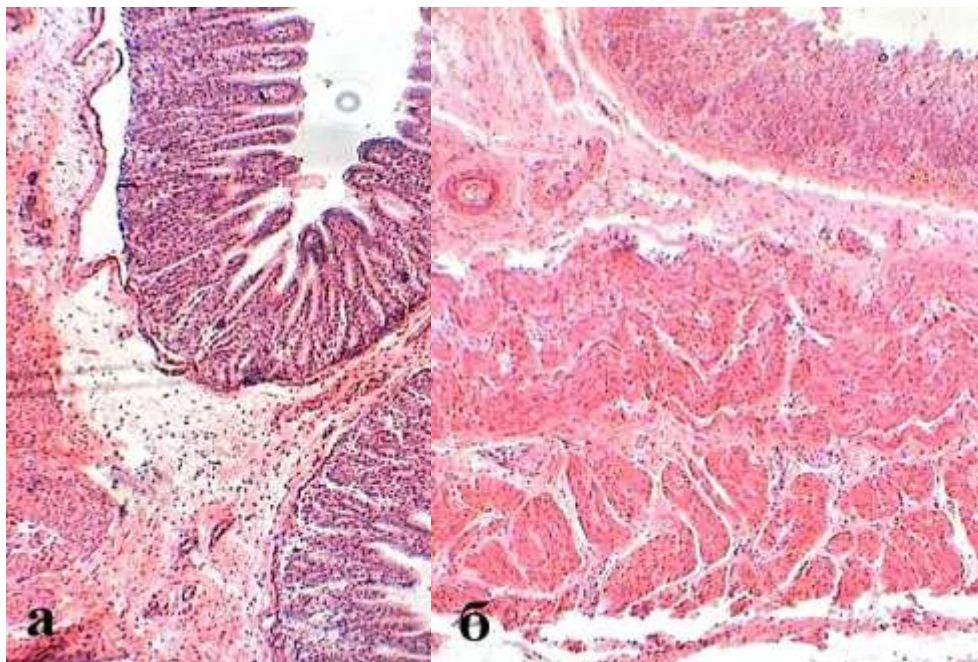
а – тканевые компоненты слизистой оболочки фундального отдела сычуга телят-гипотрофиков с высокой степенью антенатального недоразвития, железистый слой слабо выражен; б – тканевые компоненты слизистой оболочки фундального отдела сычуга телят-нормотрофиков, хорошо выражен железистый слой. Возраст – 1-дневные телята. Гематоксилин-эозин. Микрофото. Биоскан. Ув.: 110

Рисунок 7 – Структурная организация слизистой оболочки фундального отдела сычуга



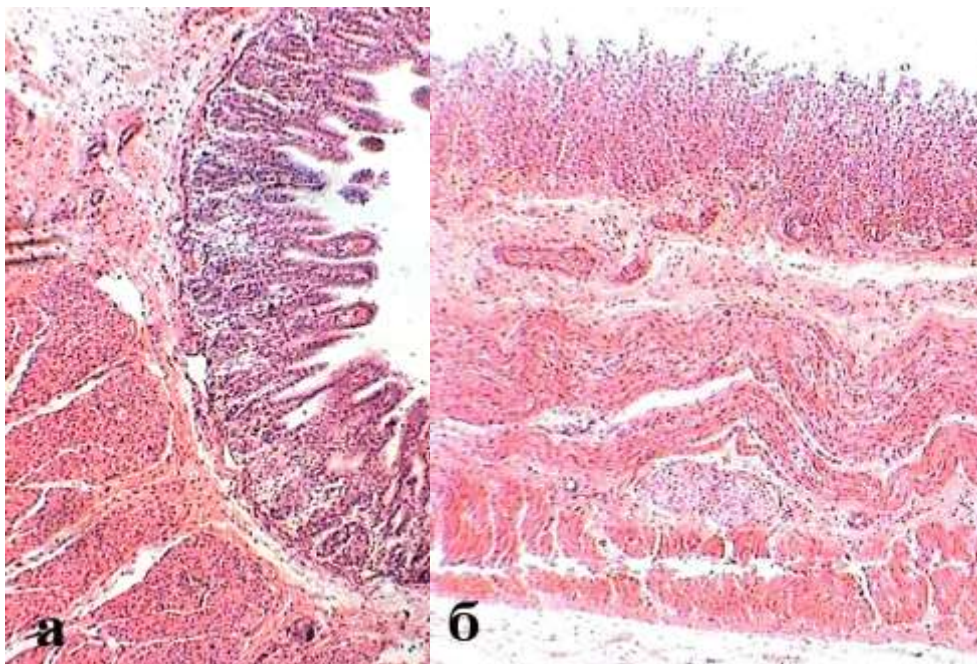
а – тканевые компоненты слизистой оболочки пилорического отдела сычуга телят-гипотрофиков с высокой степенью антенатального недоразвития; б – тканевые компоненты слизистой оболочки пилорического отдела сычуга телят-нормотрофиков. Возраст – 1-дневные телята. Гематоксилин-эозин. Микрофото. Биоскан. Ув.: 110

Рисунок 8 – Структурная организация слизистой оболочки пилорического отдела сычуга



а – тканевые компоненты складки стенки фундального отдела сычуга телят-гипотрофиков с высокой степенью антенатального недоразвития; б – тканевые компоненты стенки фундального отдела сычуга телят-гипотрофиков с низкой степенью антенатального недоразвития. Возраст – 1-дневные телята. Гематоксилин-эозин. Микрофото. Биоскан. Ув.: 40

Рисунок 9 – Структурная организация стенки фундального отдела сычуга новорожденных телят



а – тканевые компоненты пилорического отдела сычуга телят-гипотрофиков с высокой степенью антенатального недоразвития; б – тканевые компоненты стенки пилорического отдела сычуга телят-гипотрофиков с низкой степенью антенатального недоразвития. Возраст – 1-дневные телята. Гематоксилин-эозин. Микрофото. Биоскан. Ув.: 40

Рисунок 10 – Структурная организация стенки пилорического отдела сычуга новорожденных телят

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.

Таблица 5 – 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	
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***

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±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 9 а). У телят-нормотрофиков толщина мышечной оболочки равна 1392,37±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 9).

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 $125,37 \pm 6,53\%$, что на 8,1% и 17,5% ниже по отношению к телятам-гипотрофикам средней и низкой степени недоразвития (рисунок 10).

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 (рисунок 12 а). 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 предает дополнительные возможности в осуществлении сокращений стенки пилоруса и продвижения содержимого сычуга в тонкий

кишечник. Толщина, косого мышечного слоя варьирует от $73,56 \pm 4,25$ и $95,73 \pm 5,50$ мкм, у телят-гипотрофиков с высокой степенью недоразвития дифференцировка данного слоя незавершена, 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.

На основании выше изложенного можно сделать вывод, что 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. ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ТКАНЕВЫХ КОМПОНЕНТАХ СЫЧУГА И ТОНКОГО КИШЕЧНИКА ТЕЛЯТ ПРИ ДИСПЕПСИИ И АБОМАЗОЭНТЕРИТЕ НЕЗАРАЗНОЙ ЭТИОЛОГИИ

При интенсивном ведении животноводства особого внимания заслуживает проблема получения и сохранения здорового молодняка сельскохозяйственных животных. Данная проблема рассматривается в настоящее время как комплексное, в которой, наряду с такими факторами, как окружающая среда и возбудители болезней, важная роль отводится иммунобиологической реактивности и естественной резистентности новорождённых животных [21, 47].

Изучение нарушения функций органов пищеварения у телят является одной из актуальных проблем в ветеринарной медицине при изучении патологии органов пищеварения телят

важно оценить общие причины, симптомы и патоморфологические изменения данных заболеваний [7].

Анализ данных ветеринарной отчетности исследуемых нами хозяйств Гродненской области за 2015-2016 гг., указывает на широкое распространение желудочно-кишечных заболеваний у молодняка. Чаще всего регистрируется диспепсия 63,0%, абомазоэнтериты 32,2 %, эрозивно-язвенные поражения сычуга 4,8 %.

Заболеваемость органов пищеварения за анализируемый период составила 31,5-38,3 % и увеличилась к 2016 г. на 5,5%. Падеж молодняка по причине болезней органов пищеварения составил – 12,5% и увеличился к 2016 на 27,7 %, вынужденный убой - 20,2 %, и 39,7% соответственно.

При изучении этиологии данных заболеваний, мы пришли к выводу, о том, что условно патогенная микрофлора играет определенную роль в развитии патологии болезней у телят.

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

Недостаток макро- и микроэлементов, витамин в организме телят приводит к нарушению ферментативных систем, участвующих в углеводном, белковом, жировом, минеральном и витаминном обмене. На фоне этого проявляются

неспецифические симптомы, свойственные многим нарушениям обменных процессов, в том числе абомазоэнтериты [4].

Телята в известной степени приспосабливаются к различным концентрациям химических элементов и их соотношениям в кормах. В этих случаях при дефиците минеральных веществ в рационе болезнь протекает скрыто, без выраженных специфических признаков, сказываясь больше на синдроматике группы телят.

У больных животных опытной группы при абомазальной патологии отмечались следующие симптомы: апатия, ослабление аппетита, диарея. Руминация у больных была несколько слабее и аритмичной (таблица 6).

Таблица 6 – Показатели температуры, частоты дыхательных движений и артериального пульса, числа сокращений рубца у здоровых и больных телят

Показатели	Группы животных	
	Здоровые	Больные
Температура, °С	37,9±3,51	39,5±3,62
Частота пульса, за 1 мин	70,7±6,52	88,8±6,52
Частота дыхания, за 1 мин	20,2±1,89	32,4±2,06
Число сокращений рубца, за 5 мин	9,8±0,92	8,7±0,89

В некоторых случаях ступорообразное положение тела, западание глазных яблок (рисунок 11). Температура тела повышалась в среднем на 1,0-1,5⁰С, дыхание учащалось до 29-32 дых. движ./мин и пульс – до 106-110 уд./мин соответственно.



а – ступорообразное положение тела; б – западание глазных
яблок

Рисунок 11 – Характерные клинические признаки абомазальной патологии телят молозивно-молочного периода

В дополнение к симптоматике абомазальной патологии телят проводили дополнительную проверку на гидрофильную пробу по Мак Клюр Олдричу на степень дегидратации организма. Сущность гидрофильной пробы заключается в следующем. У исследуемого теленка общепринятым способом удаляют шерсть с непигментированного участка кожи. В центре освобожденного от шерсти участка собирается кожа в складку и измеряется штангельциркулем. Затем в гребень складки вводится 0,5 мл стерильного физраствора. После инъекции измеряли образовавшееся уплотнение. В дальнейшем измерения повторяли через 10-15 мин до полного рассасывания физраствора.

Проба Олдрича показала, что у здоровых телят рассасывание физраствора происходило за 26 мин, у больных – за 48 мин. Это свидетельствует о высокой дегидратации организма у больных телят, что, очевидно, связано с нарушением деятельности почек, печени и более глубоким поражением желудочно-кишечного тракта.

3.1 Морфологические изменения в тканевых компонентах сычуга телят при диспепсии и абомазоэнтерите незаразной этиологии

В последние годы интерес исследователей сосредоточен на морфологическом субстрате заболевания – воспалительных и других изменениях слизистой оболочки сычуга. Способность слизистой оболочки предохранять клетки эпителия от гибели получило название «цитопротекция» [9]. Мы выделяем следующие звенья цитопротекции, включающие антикислотный и антипепсиновый барьеры, формируемые сычужной слизью и продукцией бикарбонатных ионов, секретируемых в слизь слизистой оболочки сычуга и кровотока в слизистой оболочке. Следовательно, система, предохраняющая слизистую оболочку от повреждений, включает в себя ряд элементов, тесно связанных друг с другом, основной из которых – «слизисто-бикарбонатный» барьер, функции которого зависят в основном от кровотока в слизистой. В этой связи в наших исследованиях

сычуга при воспалительных процессах было обращено внимание на вышеотмеченную систему.

В процессе патологоанатомического вскрытия сычуга телят 15-60-дневного возраста была диагностирована следующая абомазальная патология: серозный абомазит – в 22,5%, катаральный – в 18,2%, серозно-катаральный – в 47,4%, катарально-геморрагический – в 7,7% и хронический катаральный – в 4,2% случаев.

При катаральном абомазите наблюдается усиленное выделение мукоидного секрета прозрачного цвета, слизистая набухшая и гиперемирована. Одновременно прозрачной слизью окутаны кормовые массы, контактирующие со стенкой сычуга. В отдельных местах слизистая оболочка становится умеренно ригидной и напоминает «бульжнкую мостовую» (рисунок 12).



а – общий вид, б – катаральный абомазит с геморрагическими признаками. Возраст – 15 дней. Натуральный препарат
Рисунок 12 – Локальные покраснения слизистой оболочки с некоторым набуханием спиральных складок

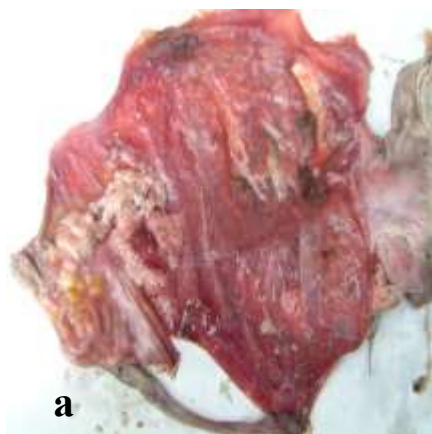


Рисунок 13 – Серозно-катаральный абомазит 20-дневного телянка (а). Серозно-катаральный абомазит с признаками геморрагического 30-дневного телянка (б).
Натуральный препарат



Рисунок 14 – Геморрагический абомазит 35-дневного телянка.
Натуральный препарат

Макроскопически слизистая оболочка сычуга при серозно-катаральном и серозном абомазите и выглядит незначительно покрасневшей, отечной, утолщенной и студнеобразной. С поверхности слизистой стекает серозная жидкость. Спиральные складки, особенно в пилорической части сычуга, утолщены (рисунок 13).

При геморрагическом абомазите внутренняя поверхность сычуга темно- или вишнево-красного цвета, студнеобразная. Содержимое сычуга кровянистого цвета. Чаще отмечалось очаговое поражение слизистой оболочки в донной и пилорической частях сычуга. Анализ морфологических изменений сычуга в основном основывался при серозно-катаральном абомазите (рисунок 14).

Спектр морфологических изменений сычуга при воспалительных процессах в зависимости от длительности течения проявляется реактивностью капиллярного русла и защитно-приспособительной реакцией, включающей увеличение париетальных, слизиобразующих и тучных клеток, диффузной инфильтрацией слизистой оболочки лимфоцитами. Это свидетельствует о проявлении быстрой иммунологической реакции.

Особенностью структурных изменений при диспепсии является то, что на второй-третий день болезни в мукоцитах обнаружена активация процессов образования и выделения слизистого секрета, что сопровождается расширением просвета сычужных желез. В этот период в цитоплазме мукоцитов содержится 100 и более секреторных гранул на одну клетку. Это свидетельствует об увеличении процессов образования слизистого секрета (рисунок 15).

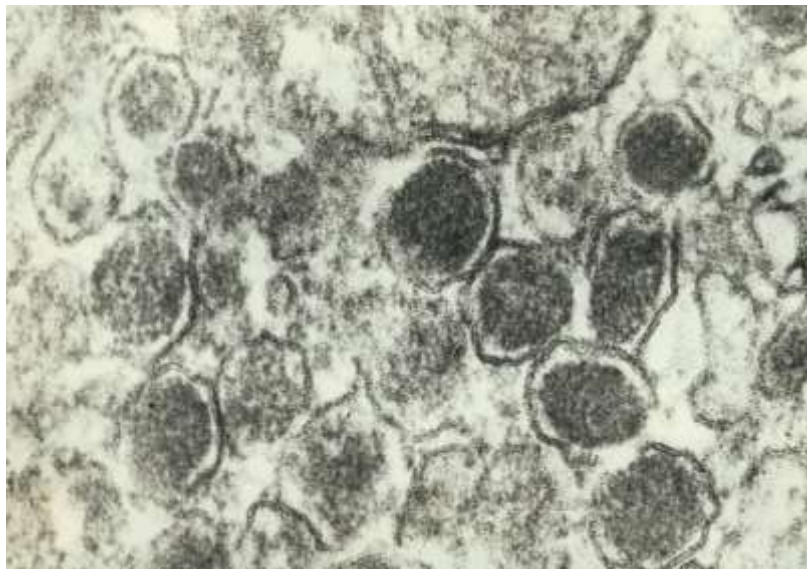


Рисунок 15 – Высокая концентрация слизистого секрета в виде везикул, заполняющих цитоплазму мукоцитов при диспепсии.
Микрофото. Ув.: 10000

В последующие дни уменьшается относительный объем секреторных гранул за счет их выделения. Гранулы локализуются под активной частью плазмалеммы и, выделяясь, способствуют появлению многочисленных ее инвагинаций.

Процесс выделения секрета из мукоцитов с вышеотмеченной динамикой при диспепсии, вероятно, находится под влиянием механических, химических и продуктов неполного распада молозива и молока, действующих на слизистую оболочку сычуга. Секреторная деятельность мукоцитов носит адаптивно-компенсаторный характер, а также соляная кислота является активным стимулятором секреции слизи. В таблице 7 представлены некоторые параметры, характеризующие функциональную деятельность мукоцитов.

Таблица 7 – Характеристика мукоцитов слизистой оболочки сычуга телят при диспепсии

Дни болезни	Исследованные параметры, норма/патология		
	площадь сечения клетки, мкм ²	относительный объем ядра, %	относительный объем секреторных гранул, %
1	19,47±1,37	20,45±2,07	23,30±0,42
	18,81±1,06	20,81±1,47	24,48±0,74
2-3	18,56±1,62	19,77±1,65	24,81±0,93
	25,17±1,43*	27,63±1,28**	28,54±2,73
5-6	24,47±1,60	26,38±0,86	26,63±0,68
	25,17±1,43	19,55±1,42**	13,37±1,17***

*P<0,05; **P<0,01; ***P<0,001

При диспепсии происходит значительное увеличение площади клетки к третьему дню болезни. Этот показатель увеличивается по сравнению с нормой на 35,6%. В последующем, площадь сечения клетки с 3- до 6-дневного возраста находится на уровне нормы.

О функциональной деятельности клетки судят по размеру ядер. С 1- до 3-дневного возраста относительный объем ядра увеличивается на 32,8%, а в 6-дневном возрасте обнаружено уменьшение этого показателя на 25,9% по сравнению с нормой. В связи с тем, что мукоцитам присуще секреторная деятельность был определен относительный объем секреторных гранул. В процессе диспепсических явлений объем секреторных гранул к третьему дню увеличивается на 16,6% и с резким спадом к 6-дневному возрасту на 53,2%.

Известно, что сычуге содержится большое количество иммунокомпетентных клеток, их обнаруживали в собственной пластинке слизистой оболочки, межэпителиальных пространствах поверхностного, межъямочного и железистого эпителия. Вместе с тем нельзя проводить четкой аналогии с интерэпителиальными лимфоцитами тонкой кишки, поскольку в сычуге не происходит проникновение в интерстициальное

пространство и в собственную пластинку антигенов пищевого происхождения. Поэтому, их присутствие в большом количестве определяет патологический процесс. В слизистой оболочке сычуга у клинически здоровых телят обнаруживали межэпителиальные лимфоциты (МЭЛ) в виде небольших групп (по 7 - 12) в межэпителиальных пространствах базальной части эпителиального пласта валиков и ямок, имеющие четкие контуры, базофильно окрашивающуюся цитоплазму и ободок просветления вокруг ядер. Среднее количество МЭЛ на 1000 эпителиоцитов равнялось $66,71 \pm 6,89 - 71,12 \pm 7,62$.

Активно идущие иммунные реакции при патологическом процессе в виде увеличения количества МЭЛ, очевидно, обусловлены возникновением антигенов, собственных патологически измененным тканям (аномальные белки, освобождающиеся при разрушении клеток, микроэрозиях).

В таблице 8 представлена динамика изменения МЭЛ в слизистой оболочке сычуга при серозно-катаральном абомазите.

Таблица 8 – Морфометрические показатели МЭЛ в слизистой оболочке сычуга при серозно-катаральном воспалении

Дни болезни	Количество МЭЛ на 1000 эпителиоцитов			
	собственный слой слизистой оболочки		подслизистая основа	
	норма	патология	норма	Патология
2	$60,30 \pm 5,12$	$145,66 \pm 12,45^{**}$	$78,06 \pm 9,19$	$212,44 \pm 21,07^{**}$
4	$77,41 \pm 8,37$	$317,41 \pm 24,47^{**}$	$70,47 \pm 7,27$	$447,23 \pm 16,23^{**}$
5-6	$62,35 \pm 7,18$	$264,09 \pm 10,91^{**}$	$64,83 \pm 6,41$	$296,47 \pm 23,42^{**}$

* $P < 0,05$; ** $P < 0,01$; *** $P < 0,001$

Как показывают данные таблицы 9, количество МЭЛ в собственном слое слизистой оболочки сычуга при патологии увеличивается в 2,4 – 4,2 раза по сравнению с нормой. Наибольшее увеличение числа МЭЛ установлено в первые 2-3 дня болезни, а затем происходит некоторое снижение МЭЛ с 145,66 до 317,41 (в 2,2 раза).

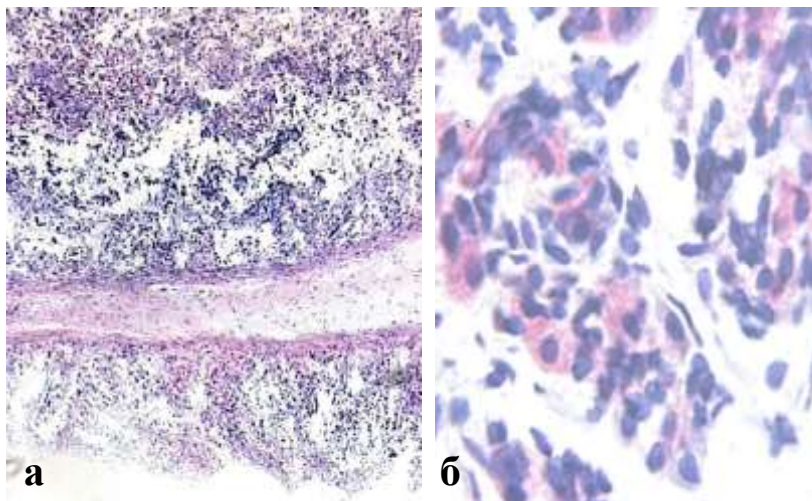
В подслизистой основе увеличение числа МЭЛ значительно выше, чем в слизистой оболочке. Динамика

количества МЭЛ такая же, как и в слизистой оболочке. По отношению к норме содержание МЭЛ увеличено в 2,7 – 6,3 раза. Как и в слизистой оболочке, в подслизистой основе в первые 2-3 дня болезни увеличение МЭЛ составляет в 2,1, а в последующем некоторый спад в 1,5 раза. Уменьшение количества МЭЛ на 5-6 день патологии, по-видимому, связано с нарушением местных иммунологических реакций.

Таким образом, проведенные морфометрические исследования показывают, что МЭЛ являются обязательным цитологическим компонентом, участвующего в местных иммуноморфологических реакциях сычуга. Преобладающими являются трансформированные лимфоциты, имеющие интенсивно окрашенное ядро и узкий ободок цитоплазмы.

При локализации лимфоцитов в межэпителиальных пространствах вокруг них формируется зона просветления в виде ободка. Ободок отчетливо выявляется при адгезии лимфоцитов к эпителиоцитам.

Лимфоциты контактируют между собой, с макрофагами, а также с фибробластами. Полученные данные свидетельствуют о том, что различные варианты контактов отражают сущность межклеточного взаимодействия (рисунок 16).



а – разрушение желез дна сычуга при серозно-катаральном абомазите; **б** – локальная локализация париетальных glanduloцитов. Возраст – 45 дней. Микрофото. «Биоскан». Ув.: $\times 280$. Гематоксилин-эозин

Рисунок 16 – Повышенная концентрация лейкоцитов в слизистой оболочке сычуга при серозно-катаральном абомазите

При серозно-катаральном абомазите, протекающем с геморрагическим акцентом, поверхностный эпителий подвергается дистрофии и десквамируется. В первые два дня заболевания в эпителиальной толще желез происходит увеличение числа главных клеток в среднем на 38,1% с $54,23 \pm 4,14$ (в норме – $39,27 \pm 2,17$), добавочных – в 2,2 раза (с $27,48 \pm 2,44$, в норме – $12,56 \pm 1,26$). В последующие дни наблюдений количество главных клеток снижается на 27,8% по отношению к предыдущему периоду.

Содержание добавочных клеток снижается на 47,2%, что приводит к нарушению формирования слизистого барьера. Слизистый гель играет важную роль, так как в несколько раз замедляет скорость обратной диффузии H^+ , за это время

бикарбонат-ион успевает нейтрализовать все ионы водорода, не давая им повреждать клетки.

В деятельности главных glanduloцитов в первые дни болезни наблюдается гиперпепсиногенный сдвиг. В норме превалирующая форма главных клеток призматическая, коническая или же кубическая. При повышенной активности они приобретают шаровидную форму с резко выраженной эктопией ядра и хорошо различимым ядрышком особенно в области дна желез. Несмотря на высокие адгезивные свойства главных glanduloцитов, расстояние между ними увеличивается до 5-8 мкм, что приводит к расширению просвета и дна желез. Контурсы желез деформируются. В одних случаях просвет желез практически не заполнен секретом, в других – содержит пенистообразную структуру в верхних участках желез. Фундальные и пилорические железы подвергается атрофии: до 17-23% в фундальной и до 27-39% в пилорической части сычуга. Такие железы содержат много недифференцированных клеток, особенно в шеечных отделах.

Париетальные клетки в функциональном и морфологическом отношении имеют ряд особенностей. Среди данной категории клеток можно обнаружить морфологическую разницу между молодыми (шеечные париетальные клетки) и более «старыми» у основания желез. Различия касаются размеров клеток, секреторной поверхности, слизистых гранул и лизосом.

По мере развития патологического процесса максимальная активность париетальных клеток установлена на 4 день болезни. В шеечном отделе желез содержание клеток увеличивается на 48,5% по отношению к клеткам дна желез.

Судя по собственным и литературным данным, повышенная секреция HCl связана в основном с увеличением числа обкладочных клеток [7, 63]. Шеечные обкладочные (париетальные) клетки метаболически более активны и продуцируют больше HCl, чем у дна желез. С увеличением выработки пепсина и HCl возрастают не только компенсаторно-приспособительные возможности сычуга, но и агрессивные свойства сычужного сока по отношению к «защитному»

слизистому барьеру. Отсутствие кислых углеводов в секрети покровных эпителиоцитов повышает чувствительность сычуга к возросшему уровню HCl и способствует возникновению эрозивно-язвенного поражения органа.

Однако в отличие от главных и шеечных добавочных клеток, париетальные клетки подвержены деструктивным изменениям. Начиная со второго дня, эти процессы нарастают с преобладанием нарушений клеток в области дна желез. Происходит массовый «отрыв» клеток от желез и располагаются на расстоянии 3-4 мкм от желез. Клетки могут располагаться одиночно или же в окружении 2-3 главных клеток. При одиночной локализации вокруг них могут концентрироваться лимфоциты. Наблюдается деформация клеточной оболочки с формированием обширных вакуолей в цитоплазме клеток.

Анализируя динамику функциональной активности париетальных клеток, можно выделить два периода: период повышения секреции HCl и период снижения этого процесса, приводящий к состоянию гипохлоргидрии. Таким образом, в слизистой оболочке сычуга происходят различные процессы биотрансформации. Наряду со структурными перестройкам железистого аппарата сычуга в слизистой оболочке наблюдается инвазия многочисленных тучных клеток, гиперплазия и фиброз мышечной пластинки слизистой оболочки, инфильтрация глубоких слоев лимфоцитами. Появление эозинофилов может быть связано с активностью тучных клеток, которые могут стимулировать также развитие фиброза в слизистой оболочке сычуга телят.

3.2 Цитоморфологические изменения тонкого кишечника телят при абомазальной патологии

Общие факторы неспецифической защиты (лейкоциты, фагоцитоз, система комплемента, пропердин, лизоцим, БАСК) принимают участие в уничтожении, удалении из организма антигенов как микробной, так и белковой природы. Факторы неспецифической защиты участвуют в иммунных реакциях (комплемент и фагоцитоз) и относятся к иммунологическим

механизмам защиты. Защитный барьер существует в нормальных физиологических условиях в алиментарной системе телят. Непосредственно к эпителию примыкает слой гликокаликса, следующий слой колонизирован строгими анаэробами, далее локализуются факультативные анаэробы, имеющие аппарат детоксикации метаболитов O_2 , и еще «выше» аэробы [9].

Контактирующие со слизистой оболочкой тонкого кишечника анаэробы относятся к непатогенной сахаролитической «травоядной» микрофлоре с высоким метаболическим потенциалом. Поэтому патогенной (часто, аэробной) микрофлоре непросто отвоевать себе экологическую нишу. Вместе с тем при нарушении условий содержания, кормления и в зависимости от физиологического состояния организма телят анаэробная микрофлора может проявить свой патогенный потенциал – колонизировать слизистую оболочку, разрушить гликокаликсный слой и проникнуть вглубь энтероцитов.

Проведено комплексное исследование тонкого кишечника в условиях дегидратации организма при диспепсии. Обнаруживаются изменения конфигурации ворсинок и крипт. Ворсинки несколько утолщены, с фестончатой поверхностью, причем глубина выемок обычно небольшая (рисунок 17).

Сравнительно гладкая, по сравнению с нормой, поверхность ворсинок, по-видимому, объясняется некоторым снижением тонуса гладких мышц. Формирование булавовидных ворсинок мы связываем с изменениями в собственном слое слизистой оболочки. В этих случаях наблюдается выраженная инфильтрация лимфоидными, плазматическими клетками, а также резкое истончение аргирофильных волокон базальной мембраны. Следовательно, утолщения образуются за счет отека и клеточной инфильтрации собственной пластинки слизистой оболочки.

В дистальных отделах ворсинок наблюдаются выраженные изменения энтероцитов. Они становятся очень высокими, тонкими; особенно резко истончается их базальная часть, где отчетливо выявляются оболочки клеток, ядра значительно сдвинуты и располагаются не у основания клеток, а в апикальной части и даже у щеточной каймы.

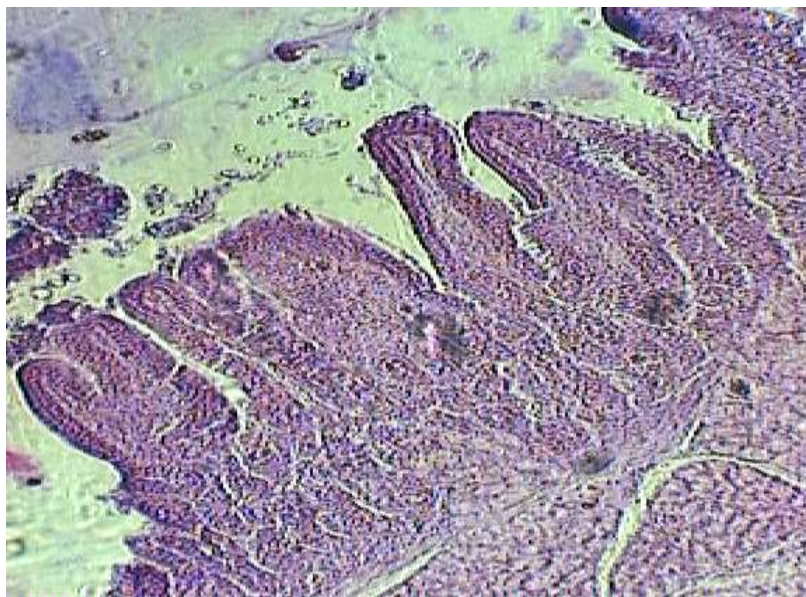


Рисунок 17 – Нарушение структуры ворсинок двенадцатиперстной кишки телят при диспепсии. Гематоксилин-эозин. Микрофото. Ув.: -400. Биоскан

Форма ядер чаще веретенообразная. Часть ядер гиперхромна, часть – содержит меньше хроматина. В соседних клетках можно наблюдать расположение ядер на разных уровнях. Цитоплазма этих клеток прозрачная, не окрашивается эозином. Щеточная кайма кажется расплывчатой, лишенной обычных четких контуров.

Подобные изменения энтероцитов мы оцениваем как “дистрофические”. Они морфологически не отличаются от

обычных инвалютивных изменений клеток, локализованных на вершинах ворсинок. С эпителиальными клетками тонкой кишки, как было отмечено выше, связывают высокую активность углеводного и липидного обменов. В связи с этим происходят изменения в обменных процессах в организме телят. Для энтероцитов также характерна высокая активность систем биотрансформации и детоксикации. Все эти процессы связаны с функционированием ферментных систем, локализованных в эндоплазматической сети, аппарате Гольджи и митохондриях.

По нашим подсчетам в интактной слизистой оболочке инвалютивных энтероцитов насчитывается до $12,7 \pm 1,04\%$, в условиях патологии – $27,9 \pm 2,39$ – $36,3 \pm 2,43\%$. Энтероциты занимают всю дистальную часть ворсинок, распространяются и на более глубокие отделы. На боковых поверхностях ворсинок под ядрами отдельных энтероцитов находятся крупные вакуоли.

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

Степень и длительность обезвоживания организма телят влияет на цитологический состав одиночных и групповых (пейеровых бляшек) лимфоидных узелков (таблица 9).

Из данных таблицы 9 видно, что на 6 сутки содержание лимфоцитов снижается на 4%. Существенное снижение наблюдается незрелых плазмочитов – в 1,8 раза. Одновременно возрастает число тучных клеток – до 1,44%, против 0,6% в контроле. Число деструктивных клеток увеличивается со сроком дегидратации. Количество деструктивных клеток в контроле достигало 3,8%, при патологическом процессе на 6 сутки – 19,6%.

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

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

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

В то же время уменьшалась плотность клеток на единицу площади. В интактных условиях плотность клеток на 1 см² составляет 50,4 клеток, на 6 сутки дегидратации – 30,0 клеток. Полученные данные свидетельствуют о том, что водный фактор существенно влияет на внутриорганный лимфатический русло и клеточный компонент лимфоидных узелков.

Как показывают морфометрические данные таблицы 10, длина лимфатических капилляров в слизистой оболочке тонкого кишечника телят при дегидратации уменьшилась на 14,3% (P<0,05), в подслизистой основе – на 25,9% (P<0,01). В мышечной и серозной оболочках длина лимфатических капилляров не претерпела существенных изменений. Плотность лимфатических сетей на 1 см² в слизистой оболочке тонкой кишки уменьшилась на 3-6 петель, в подслизистой основе – на 5-7 петель. При обезвоживании увеличивается интервал между кишечными железами и лимфатическими капиллярами. В слизистой оболочке это расстояние увеличилось на 12,4 мм (P<0,05), в подслизистой основе – на 18,2 мм (P<0,01).

Таблица 10 – Морфометрическая характеристика лимфатического русла тонкого кишечника телят

Показатель	Длина лимфатических капилляров, мм		Плотность петель лимфатических капилляров на 1 см ² , шт.		Расстояние между лимфатическими капиллярами и кишечными железами, мм	
	контроль	патология	контроль	патология	контроль	патология
Слизистая оболочка	82,1±3,3	70,4±2,7 ^x	7-11	4-5	22,4±1,9	34,8±2,4 ^x
Подслизистая основа	138,0±4,8	102,2±2,7 ^{xx}	12-16	7-9	48,6±2,7	66,8±3,8 ^x
Мышечная оболочка	44,3±1,3	31,5±0,9	4-6	2-3	-	-
Серозная оболочка	30,7±0,6	29,8±1,1	3-5	2-3	-	-

Отмечается неравномерность просвета сосудов, чередуются расширения и сужения диаметр кровеносных сосудов, застой крови в артериоло-венулярных анастомозах.



а – разрушение желез дна сычуга при серозно-катаральном абомазите;
б – локальная локализация париетальных glandулоцитов. Возраст – 45 дней. Импрегнция азотнокислым серебром по В. В. Куприянову. Микрофото. Ув.: 280. Биоскан

Рисунок 18 – Формирование аркад и кольцеобразных структур как процесс компенсаторно-приспособительной перестройки микрососудов в слизистой оболочки тонкого кишечника телят в результате патологии

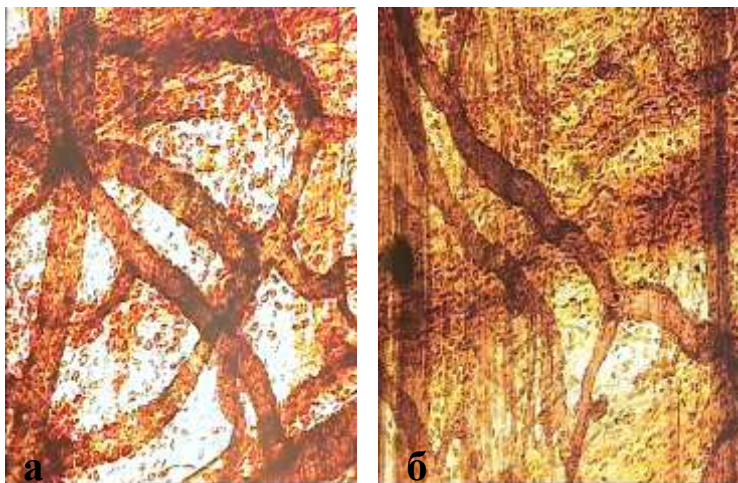


Рисунок 19 – Участки спастического сокращения артериол, застойные явления в артериоло-венулярных анастомозах, пре- и посткапиллярах (а). В слизистой оболочке тонкого кишечника телят при диарейном процессе (б). Импрегнация азотнокислым серебром по В. В. Куприянову. Микрофото. Ув.: -400. Биоскан

Важным структурным компонентом ткани является коллаген, особенно в базальных мембранах и соединительной ткани. В соединительной ткани преобладает коллаген I и III типов, а в базальной мембране – IV и V типов. Именно коллаген служит главным препятствием инвазивному росту. С учетом функциональной важности коллагена определено процентное содержание его в слизистой оболочке тонкого кишечника телят (таблица 11).

Таблица 11 – Содержание коллагена в слизистой оболочке тонкого кишечника телят

Структура	Содержание коллагена, усл. ед.		
	контроль	дни болезни	
		3	6
Слизистая оболочка двенадцатиперстной кишки	26,40±1,06	29,18±2,47	34,82±2,38 ^x
Слизистая оболочка тощей кишки	33,51±2,75	41,66±3,19	55,58±8,34 ^x
Слизистая оболочка подвздошной кишки	40,45±3,20	47,80±5,31	87,16±9,25 ^{xx}

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

Из анализа данных таблицы 11 видно, что в норме больше всего коллагена содержит слизистая оболочка подвздошной кишки, где этот показатель составил 40,45±3,20 усл. ед., что выше по отношению к слизистой оболочке тощей кишки на 20,7% и двенадцатиперстной кишки – на 53,2% (P<0,01).

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

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

обнаружены периваскулярно и перивенулярно, где формируются тонкие соединительнотканые септы с незаконченными связями. В слизистой оболочке подвздошной кишки шло формирование массивных депозитов коллагена – “коллагенизация”.

Изучение цитоархитектоники слизистой оболочки тощей кишки телят показало, что самыми многочисленными клетками слизистой оболочки собственного слоя являлись стромальные фибробласты, ретикулярные клетки, лимфоциты, плазмоциты, незначительное количество эозинофилов, реже встречались нейтрофилы. Отдельные клетки инфильтрата выделялись в эпителиальный слой слизистой оболочки в зоне ворсинок. В пределах 27-38% тканевых базофилов, обычно расположенных перивазально, находились в состоянии дегрануляции, что служит показателем мобилизации этих клеток для обеспечения проницаемости сосудов.

Важным компонентом слизистой оболочки являются тканевые базофилы (тучные клетки, мастоциты, лаброциты). Это истинные клетки рыхлой соединительной ткани. Функция этих клеток заключается в регуляции местного тканевого гомеостаза, т. е. в поддержании структурного, биохимического и функционального постоянства микроокружения. При патологии в слизистой оболочке тонкого кишечника телят количество тучных клеток в среднем составляло $65,73 \pm 7,82$, в интактных условиях – $26,23 \pm 2,17$ на 1 мм^2 препарата, уровень дегрануляции достигал $35,40 \pm 5,27\%$, в норме – $12,11 \pm 1,19\%$.

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

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

тучных интерстициальных клеток. Подобная локализация клеток позволяет продуктам дегрануляции проникать в стенки микрососудов, в которых возникают стазы и тромбозы, способствующие ишемии и гипоксии.

Отражением интенсивности иммунных реакций является количество плазмоцитов. Данные клетки играют важную роль в местном иммунитете кишечника (рисунок 20).

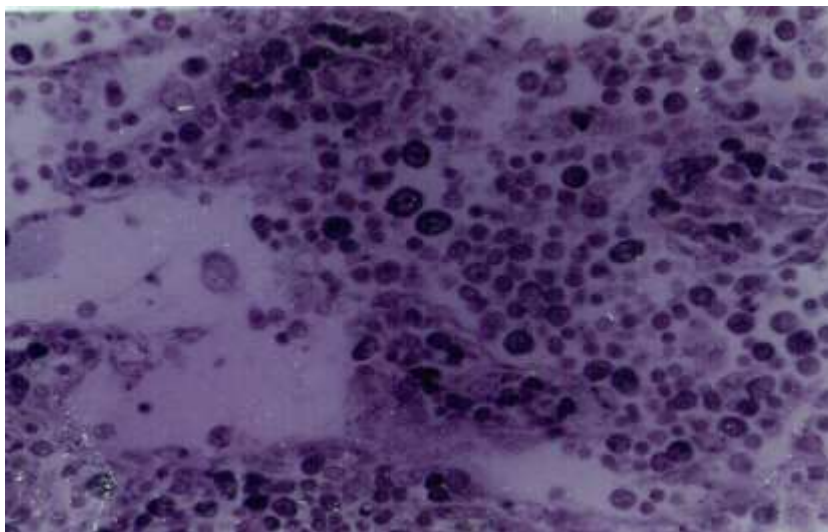


Рисунок 20 – Содержание плазмоцитов в слизистой оболочке тощей кишки телят на 6 день диарейного процесса. Отмечается снижение плазмоцитов и увеличение числа макрофагов. Метод Браше. Микрофото. Ув.: 280. Биоскан

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

Контролирующие системы, предупреждающие попадание микробных агентов и чужеродных веществ функционируют неодинаково, в зависимости от физиологического состояния организма теленка.

В последующем сроки наблюдений превалировали макрофаги над плазмócитами. Это явление может быть объяснено тем, что плазмócиты более короткоживущие, чем макрофаги, также известно, что зрелые плазмócиты не размножаются (рисунок 21).

Увеличение количества макрофагов связано, по-видимому, с тем, что они фагоцитируют омертвевшие, перерожденные и десквамированные клетки тонкой кишки.

Таким образом, на фоне развития диарейного процесса и токсикоза повышается биологическая и функциональная активность иммунокомпетентных клеток. Реакция клеток соединительной ткани слизистой оболочки тонкой кишки телят, связана с усилением фибриллогенеза.

ГЛАВА 4. ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ И ФЕРМЕНТАТИВНАЯ АКТИВНОСТЬ ТОНКОГО КИШЕЧНИКА В ПРОЦЕССЕ ВЫРАЩИВАНИЯ ПТИЦЫ

Для комплексной оценки развития желудочно-кишечного тракта была проведена анатомическая разделка кишечника и на основании этого проанализированы темпы изменения длины тонкого кишечника цыплят-бройлеров кросса «Кобб» и «Росс-308» в постнатальном онтогенезе. Кишечник расправляли в ванночке с водой, измеряли длину с помощью линейки и выражали в сантиметрах. Измерение проводили по брыжеечному краю.

Таблица 12 - Динамика роста тонкого кишечника цыплят-бройлеров кросса «Кобб» и «Росс-308»

Кросс	Возраст, сут.	Длина, см	% к кроссу «Кобб»
Кобб	1	38,67±0,33	100
Росс-308		38,33±0,33*	99,1
Кобб	7	96,33±2,96	100
Росс-308		110,00±4,58**	114,2
Кобб	14	115,00±2,89	100
Росс-308		149,33±2,85***	129,8
Кобб	21	156,67±0,67	100
Росс-308		154,00±0,58**	98,3
Кобб	28	156,33±2,19	100
Росс-308		156,33±1,76	100
Кобб	35	154,00±2,52	100
Росс-308		156,00±2,08*	101,3
Кобб	42	154,00±2,65	100
Росс-308		156,33±2,03*	101,5

*P<0,05; **P<0,01; ***P<0,001

Как показывает анализ таблицы 12, длина тонкого кишечника цыплят-бройлеров кросса «Кобб» в постнатальном онтогенезе составляет в первый день 38,67±0,33 см, а в 42-дневном возрасте - 154±2,65 см. Наиболее существенное увеличение длины тонкого кишечника отмечено в период с 1- до 21-дневного возраста.

Этот показатель увеличивается в 4 раза по отношению к суточному возрасту. С 21- по 35-дневный возраст длина тонкого кишечника уменьшается на 1,7% (P<0,01). К 42 дням длина тонкого кишечника оставалась стабильной.

Такую динамику увеличения длины тонкого кишечника мы объясняем исходя из того, что, очевидно, влияет рост и развитие птицы, что, достоверно, проявляется увеличением

длины и активной дифференцировкой и повышением функциональной активности кишечника.

Длина тонкого кишечника цыплят-бройлеров кросса «Росс-308» имеет особенности, в частности, в 14-дневном возрасте она составляет $149,33 \pm 2,85$ см и превышает сравниваемый кросс «Кобб» на 23% ($P < 0,001$). В период с 14- до 21-дневного возраста длина тонкого кишечника, по отношению к 14 суткам в данной группе увеличивается на 3% ($P < 0,05$) и по отношению к аналогичному возрасту в группе кросса «Кобб» ниже на 1,7% ($P < 0,01$). К 42-дневному возрасту длина тонкого кишечника в обеих группах оставалась стабильной и составляла 154-156,3 см соответственно.

Таким образом, анализ сопоставленных анатомических данных свидетельствует, что длина тонкого кишечника цыплят-бройлеров кросса «Росс-308» во все изученные периоды превышает сравниваемый кросс «Кобб» (за исключением 21-дневного возраста) и имеет более интенсивный темп увеличения длины. Это свидетельствует о более высокой интенсивности роста тонкого кишечника данного кросса, что приводит к увеличению всасывающей поверхности тонкой кишки.

4.1 Гистохимические показатели активности ферментов тонкого кишечника цыплят-бройлеров кросса «Росс-308» в постнатальном онтогенезе

Одним из ключевых ферментов в цикле Кребса является окислительно-восстановительный фермент сукцинатдегидрогеназа (СДГ) тесно связан с функциональным состоянием клеток органов и тканей, составляющих основу их жизнедеятельности, отражает окислительно-восстановительный потенциал клетки. Колебания активности фермента может служить объективным критерием и информативным методом в определении функционального состояния ткани и организма в целом. С учетом важности СДГ прослежена динамика ферментативной активности в норме в структурах тонкого кишечника цыплят-бройлеров.

Двенадцатиперстная кишка: а) мышечная оболочка. Концентрация СДГ в мышечной оболочке двенадцатиперстной

кишки в постнатальном онтогенезе составляет в первый день $0,164 \pm 0,003$ усл. ед. К 7-дневному возрасту увеличение активности СДГ составляет 24,1% ($P < 0,001$) и остается стабильным до 21-дневного возраста. К 42 дням содержание СДГ составляет $0,181 \pm 0,011$ усл. ед.

Динамику варьирования активности СДГ в мышечной оболочке мы объясняем исходя из того, что активный рост, и развитие птицы, вероятно, сопровождается усилением метаболической функции мышечной оболочки кишечника, активной дифференцировкой и повышением функциональной активности кишечных желез, а возможно и влиянием критических периодов в развитии птицы.

б) подслизистая основа. Концентрация СДГ в подслизистом основе двенадцатиперстной кишки в постнатальном онтогенезе составляет в первый день $0,125 \pm 0,003$ усл. ед., что ниже активности СДГ в мышечной оболочке на 23,8% ($P < 0,001$). К 7-дневному возрасту этот показатель увеличился на 27,8% ($P < 0,001$). К 21-дневному возрасту содержание СДГ в мышечной оболочке увеличивается на 14,6% по отношению к 14-дневному возрасту.

Такую динамику варьирования активности СДГ в подслизистой основе мы предположительно объясняем исходя из того, что влияет растяжение подслизистой оболочки за счет общего роста кишечной трубки приводящее к ее истончению, критические периоды в развитии птицы, становление иммуноморфологических реакций сопровождающихся развитием, активной дифференцировкой и повышением функциональной активности лимфоидных клеток.

в) общекишечные железы. Концентрация СДГ в кишечных железах в суточном возрасте составляет $0,251 \pm 0,014$ усл. ед., что превышает аналогичный показатель в мышечной оболочке на 34,7% ($P < 0,001$) и в подслизистой основе в 2 раза. К 7-дневному возрасту, концентрация СДГ увеличивается на 22,3% ($P < 0,01$) по отношению к суточному возрасту. С 21- дневного возраста концентрация СДГ в железах интенсивно уменьшается к 35 дням на 20,1% ($P < 0,001$) по отношению к 21-дневному возрасту (рисунок 21). Динамику варьирования активности СДГ в

железах мы объясняем исходя из того, что происходит активная дифференцировка, рост и повышение функциональной активности кишечных желез в постнатальном развитии.

Тошная кишка: а) мышечная оболочка. Параметры активности СДГ в данной оболочке представлены в таблице 13. Анализ данных таблицы показывает, что концентрация СДГ в мышечной оболочке тощей кишки в первый день постнатального онтогенеза составляет $0,165 \pm 0,009$ усл. ед. Концентрация СДГ равномерно к 21-дневному возрасту увеличивается на 24,7% ($P < 0,001$) по отношению к суточному возрасту. В период с 21- по 42-дневный возраст концентрация СДГ в мышечной оболочке равномерно снижается на 36,5% ($P < 0,001$) по отношению к 21-дневному возрасту, что составляет $0,148 \pm 0,010$ усл. ед. и ниже показателя в суточном возрасте на 10,4%.

Динамика изменения активности СДГ в мышечной оболочке, возможно, связана с тем, что активный рост и развитие птицы, предположительно, сопровождаются усилением метаболической функции мышечной оболочки кишечника, растяжением стенок кишечника, активной дифференцировкой и повышением функциональной активности кишечных желез и вероятно связаны и с критическими периодами в развитии птицы.

б) подслизистая основа. Параметры активности СДГ в данной структуре представлены в таблице 13. Концентрация СДГ в первые сутки составляет $0,148 \pm 0,003$ усл. ед., что ниже на 10,3% ($P < 0,1$) показателя аналогичного возраста в мышечной оболочке. Содержание СДГ увеличивается с 1- до 14-дневного возраста на 34,8% ($P < 0,001$). В период с 14- до 35- дневного возраста этот показатель снижается на 34,0% ($P < 0,01$), по отношению к 14-дневному возрасту. К 42-дневному возрасту активность СДГ возрастает на 14,8% по отношению к 35-дневному возрасту и составляет $0,176 \pm 0,015$ усл. ед. (рисунок 21). Варьирование динамики активности СДГ подслизистой основы мы объясняем исходя из того, что, очевидно, влияют растяжение подслизистой основы, за счет общего роста кишечной трубки приводящее к ее истончению, критические

периоды в развитии птицы, а возможно и становление иммуноморфологических реакций сопровождающихся развитием, активной дифференцировкой и повышением функциональной активности лимфоидных клеток.

Таблица 13 – Активность сукцинатдегидрогеназы в морфологических структурах тощей кишки цыплят-бройлеров кросса «РОСС-308», усл. ед. оп. пл.

Возраст	Показатель		
	Мышечная оболочка	Подслизистый слой	Железы
1	0,165±0,009	0,148±0,003	0,211±0,012
7	0,176±0,007	0,204±0,023	0,228±0,020
14	0,193±0,010	0,227±0,020	0,243±0,012
21	0,219±0,012	0,183±0,016	0,437±0,023
28	0,205±0,009	0,164±0,007	0,502±0,013
35	0,186±0,018	0,150±0,014	0,472±0,018
42	0,148±0,010	0,176±0,015	0,506±0,014

*P<0,05; **P<0,01; ***P<0,001

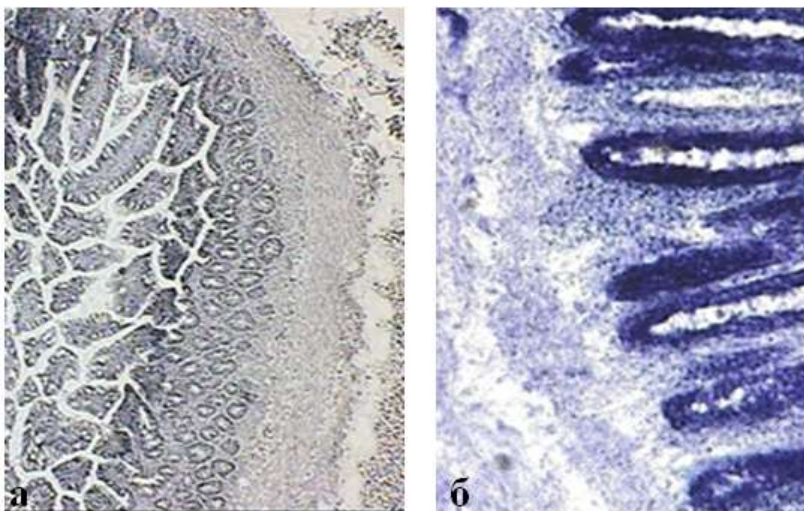
в) общекишечные железы. Параметры активности СДГ в железах представлены в таблице 13. Концентрация СДГ в кишечных железах в суточном возрасте постнатального периода развития составляет 0,211±0,012 усл. ед. и выше аналогичных показателей в мышечной оболочке и подслизистой основе на 11,8% (P<0,01) и 29,1% (P<0,001) соответственно. В 42-дневном возрасте эта величина составляет 0,506±0,014 усл. ед.

Наиболее существенное увеличение активности СДГ отмечено в период с 14- до 28-дневного возраста, где этот показатель увеличивается почти в 2 раза. С 28- по 35-дневный возраст активность снижается на 6,0% и к 42 дням регистрировалось повышение активности по отношению к 35-дневному возрасту на 6,9% (P<0,001). Такое влияние оказывает смена рациона, растяжение мышечной оболочки за счет общего роста кишечной трубки приводящее к ее истончению, а, следовательно, снижению концентрации СДГ.

Подвздошная кишка: а) мышечная оболочка.

Концентрация СДГ в мышечной оболочке подвздошной кишки в постнатальном онтогенезе составляет в первый день $0,163 \pm 0,009$ усл. ед. К 7-дневному возрасту активность СДГ возрастает на 22,4% ($P < 0,001$) и снижается к 14-дневному возрасту на 11,4% ($P < 0,1$) по отношению к 7-дневному возрасту.

С 21- по 42-дневный возраст концентрация СДГ равномерно снижается на 40,0% ($P < 0,05$) по отношению к 21-дневному возрасту и составляет $0,135 \pm 0,020$ усл. ед.

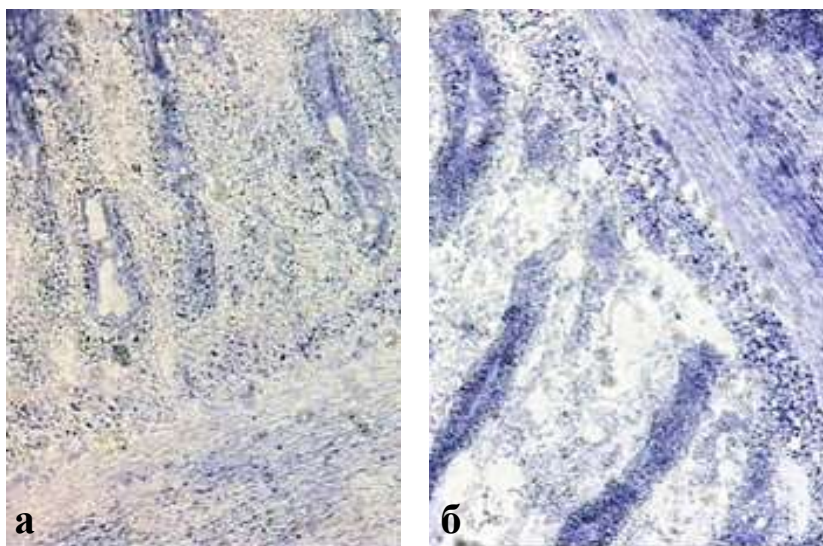


а – 1-дневный возраст; б – 21-дневный возраст. Контроль. Метод Нахласа. Микрофото. Ув.: x44. Биоскан

Рисунок 21 – Активность СДГ в двенадцатиперстной кишке цыплят-бройлеров кросса «РОСС-308»

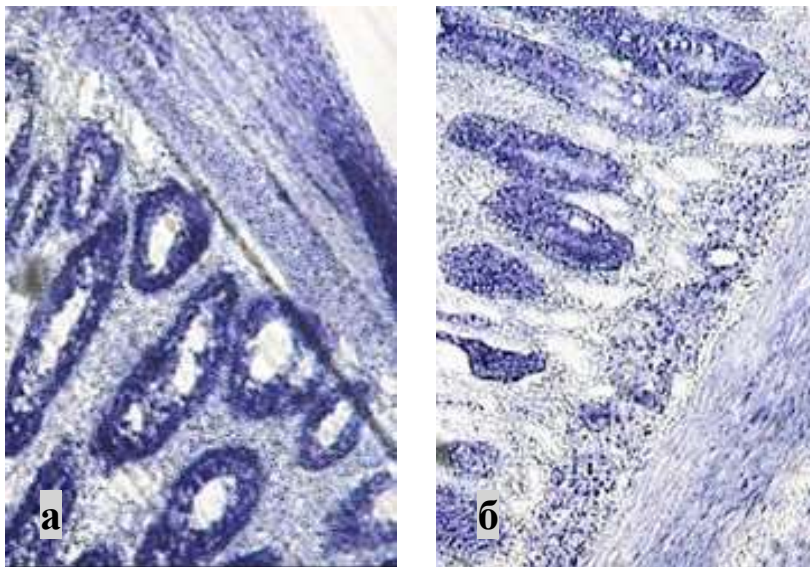
б) подслизистая основа. Концентрация СДГ в подслизистой основе подвздошной кишки в постнатальном онтогенезе составляет в первый день $0,151 \pm 0,005$ усл. ед., что на 7,4% ниже аналогичного показателя в мышечной оболочке. К 14-дневному возрасту этот показатель увеличился на 28,8% ($P < 0,001$) по отношению к первому дню и продолжал более интенсивно возрастать к 21-дневному возрасту на 24,8% ($P < 0,05$) по

отношению к 14-дневному возрасту. С 21-дневного возраста к 42 дням регистрировалось снижение активности СДГ по отношению к 28-дневному возрасту на 32,5% ($P < 0,01$).



а – 14-дневный возраст; б – 42-дневный возраст. Контроль.
Метод Нахласа. Микрофото. Ув.: х44. Биоскан
Рисунок 22 – Активность СДГ в тощей кишке цыплят-бройлеров
красса «РОСС-308»

Такую динамику варьирования активности СДГ подслизистой основы мы объясняем исходя из того, что, возможно, влияют становление иммуноморфологических реакций сопровождающихся развитием, активной дифференцировкой и повышением функциональной активности лимфоидных клеток и в последующем растяжение подслизистой основы за счет общего роста кишечной трубки приводящего к ее истончению, а возможно и критические периоды в развитии птицы (рисунок 23).



а – 14-дневный возраст; б – 42-дневный возраст. Контроль. Метод Нахласа. Микрофото. Ув.: х44. Биоскан

Рисунок 23 – Активность СДГ в подвздошной кишке цыплят-бройлеров кросса «РОСС-308»

в) общекишечные железы. Концентрация СДГ в кишечных железах в суточном возрасте постнатального периода развития составляет $0,236 \pm 0,011$ усл. ед., что выше аналогичных показателей за этот период в мышечной оболочке и подслизистой основе на 31,0% ($P < 0,001$) и 33,9% ($P < 0,001$) соответственно. Наиболее существенные изменения данного показателя отмечены в период с 14- до 21-дневного возраста, где активность СДГ увеличивается почти в 2 раза и остается стабильной до 28-дневного возраста. К 42-дневному возрасту усиливается снижение данного показателя по отношению к 35-дневному возрасту на 17,8% ($P < 0,01$). Такую динамику мы объясняем вероятной активной дифференцировкой, ростом и повышением функциональной активности кишечных желез в постнатальном развитии, а возможно и влиянием критических

периодов на развитие организма.

Произошедшие изменения предположительно объяснимы более высокой метаболической активностью в железах подвздошной кишки и происходящей их функциональной дифференцировкой, что в итоге влияет на процессы роста и развития птицы.

Одним из ключевых ферментов клеточного катаболизма является фермент класса гидролаз – неспецифическая кислая фосфатаза (КФ). С учетом важности КФ в ускорении реакций гидролитического распада прослежена динамика ферментативной активности в постнатальном онтогенезе с 1- до 42-дневного возраста цыплят-бройлеров кросса «Росс-308».

Двенадцатиперстная кишка: а) мышечная оболочка. Параметры активности КФ в данной оболочке представлены в таблице 14.

Таблица 14 – Активности кислой фосфатазы в морфологических структурах двенадцатиперстной кишки цыплят-бройлеров кросс «РОСС-308», усл. ед. опт. пл.

Показатель	Возраст, сут.						
	1	7	14	21	28	35	42
Мышечная оболочка	0,106±	0,142±	0,18±	0,212±	0,215±	0,153±	0,152±
	0,00	0,014	0,008	0,0182	0,007	0,003	0,004
Подслизистый слой	0,099±	0,117±	0,118±	0,119±	0,159±	0,147±	0,130±
	0,004	0,005	0,006	0,0096	0,003	0,003	0,003
Железа	0,16±	0,252±	0,216±	0,389±	0,325±	0,177±	0,154±
	0,007	0,021	0,013	0,0253	0,008	0,007	0,005

*P<0,05; **P<0,01; ***P<0,001

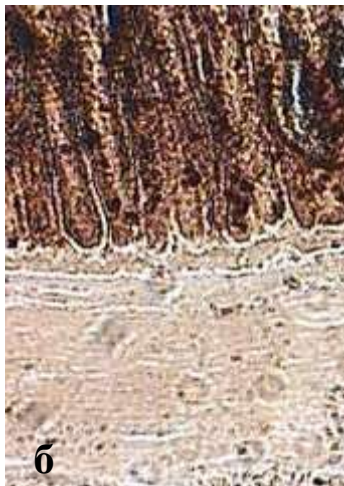
Анализ данных таблицы, показывает, что интенсивное возрастание активности КФ отмечено в период с 1- до 21-дневного возраста, где этот показатель увеличивается 2 раза с 0,106±0,003 усл. ед. С 28- по 35-дневный возраст активность КФ снижается на 40,5% (P<0,001) и к 42 дням почти не изменяется. Такую динамику варьирования активности КФ в мышечной оболочке мы объясняем исходя из того, что, возможно, происходит активная

дифференцировка и повышение функциональной активности кишечных миоцитов в процессе развития птицы.

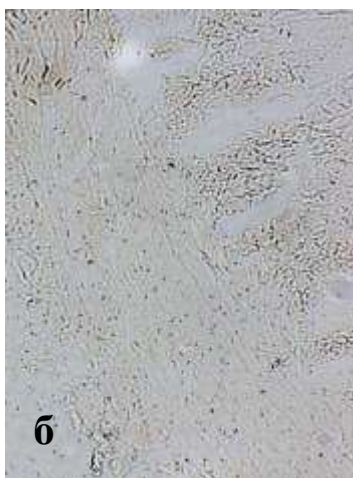
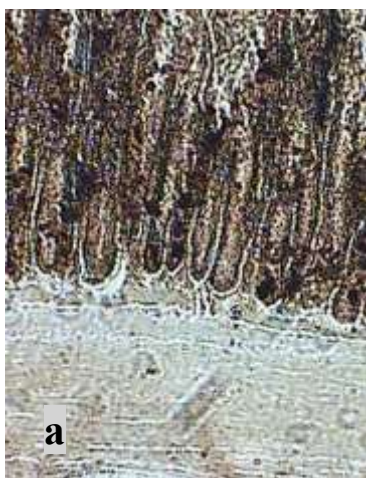
б) подслизистая основа. Активность КФ в подслизистой основе двенадцатиперстной кишки представлена в таблице 15. Анализ данных показал, что в первый день активность КФ составляет – $0,099 \pm 0,004$ усл. ед., что ниже аналогичного показателя в мышечной оболочке на 6,6% (н/д). За первые 7 дней уровень КФ возрос на 15,4% ($P < 0,001$) и оставался на этом уровне до 21 дня. В период с 21- до 28-дневного возраста этот показатель увеличился на 25,2% ($P < 0,001$) по отношению к 21-дневному возрасту.

Такую динамику варьирования активности КФ в подслизистой основе мы объясняем исходя из того, что, предположительно, влияют становление иммуноморфологических реакций сопровождающихся развитием, активной дифференцировкой и повышением функциональной активности лимфоидных клеток, а в последующем растяжение подслизистой основы за счет общего роста кишечной трубки приводящее к ее истончению, а возможно и критические периоды в развитии птицы.

в) общекишечные железы. В суточном возрасте активность КФ составляет $0,160 \pm 0,007$ усл. ед., что выше аналогичных показателей за этот период в мышечной оболочке и подслизистой основе на 33,8% ($P < 0,001$) и 41,3% ($P < 0,001$) соответственно. К 7-дневному возрасту активность КФ возрастает на 36,5% ($P < 0,001$). В период с 7- до 14-дневного возраста происходит уменьшение содержания КФ по отношению к 7-дневному возрасту на 14,3% ($P < 0,01$), но этот показатель к 21 дню возрастает до $0,389 \pm 0,025$ усл. ед., что по отношению к 14-дневному возрасту выше почти в 2 раза. В период с 21- до 35-дневного возраста активность КФ в кишечных железах уменьшается более чем в 2 раза. К 42 дням активность КФ продолжает менее интенсивное снижение на 13,0% ($P < 0,05$) по отношению к 35-дневному возрасту.



Возраст – 42 дня. Метод Гомори. Микрофото. Ув.: х44. Биоскан
 Рисунок 24 – Активность КФ в двенадцатиперстной кишке
 цыплят-бройлеров кросса «РОСС-308»



Возраст – 42 дня. Метод Гомори. Микрофото. Ув.: х 44. Биоскан
 Рисунок 25 – Активность КФ в тощей кишке цыплят-бройлеров
 кросса «РОСС-308»

Варьирование динамики активности КФ вероятно связаны с проявлением негативных последствий критических периодов в развитии птицы.

Тошья кишка: а) мышечная оболочка. Параметры активности КФ в данной оболочке представлены в таблице 18. Анализ таблицы показывает, что активность КФ в мышечной оболочке тощей кишки в постнатальном онтогенезе составляет в первый день $0,099 \pm 0,003$ усл. ед. отмечено в период с 1- до 7-дневного возраста, отмечено интенсивное возрастание активности КФ, где этот показатель увеличивается 1,7 раза. С 14- по 42-дневный возраст активность КФ равномерно возрастает на 16,3% (н/д) по отношению к 14-дневному возрасту. Изменения активности КФ в мышечной оболочке мы объясняем исходя из того, что, возможно, происходит активная дифференцировка и повышение функциональной активности кишечных миоцитов, и вероятно влиянием критических периодов в процессе развития птицы.

б) подслизистая основа. Активность КФ в подслизистой основе тощей кишки представлена в таблице 18. Анализ данных таблицы показывает, что в первый день активность КФ составляет – $0,090 \pm 0,002$ усл. ед., что ниже аналогичного показателя в мышечной оболочке на 9,1% ($P < 0,05$). В период с 1- до 28-дневного возраста этот показатель увеличился более чем в 2 раза. В последующем к 42 дню содержание КФ уменьшилось на 21,9% ($P < 0,001$) по отношению к 28-дневному возрасту.

Равномерная динамика изменения активности КФ в подслизистой основе вероятно объяснима, исходя из того, становление иммуноморфологических реакций сопровождающихся развитием, активной дифференцировкой и повышением функциональной активности лимфоидных клеток, а в последующем растяжение подслизистой основы за счет общего роста кишечной трубки приводящее к ее истончению, что, возможно, снижает отрицательное воздействие в критические периоды развития цыплят-бройлеров.

Это, вероятно, свидетельствует о более высокой интенсивности метаболизма в подслизистой основе тощей кишки, связанной с активной дифференцировкой и повышением

функциональной активности лимфоидных клеток, что в итоге влияет на процессы метаболизма, иммунной устойчивости и развития птицы.

в) общекишечные железы. Активность КФ в кишечных железах представлена в таблице 15. В суточном возрасте постнатального периода она составляет – $0,132 \pm 0,008$ усл. ед., что выше аналогичных показателей за этот период в мышечной оболочке и подслизистой основе на 25,0% ($P < 0,001$) и 31,9% ($P < 0,001$) соответственно. К 7-дневному возрасту активность КФ увеличивается более чем в 2 раза. В период с 14- до 21-дневного возраста происходит увеличение содержания КФ по отношению к 14-дневному возрасту на 27,2% ($P < 0,001$). В период с 21- до 42-дневного возраста активность КФ в кишечных железах с нарастающей интенсивностью уменьшается почти в 2 раза и составляет – $0,191 \pm 0,01$ ($P < 0,001$) усл. ед. Варьирование динамики активности КФ, аналогично протекающей в двенадцатиперстной кишке, и вероятно связаны с проявлением негативных последствий критических периодов в развитии птицы.

Таблица 15 – Активность кислой фосфатазы в морфологических структурах тощей кишки цыплят-бройлеров кросса «Росс-308», усл. ед. опт. пл.

Показатель	Возраст, сут						
	1	7	14	21	28	35	42
Мышечная оболочка	$0,099 \pm 0,003$	$0,170 \pm 0,014$	$0,144 \pm 0,007$	$0,150 \pm 0,007$	$0,164 \pm 0,005$	$0,173 \pm 0,005$	$0,172 \pm 0,006$
Подслизистый слой	$0,090 \pm 0,002$	$0,132 \pm 0,007$	$0,165 \pm 0,005$	$0,178 \pm 0,010$	$0,192 \pm 0,006$	$0,163 \pm 0,005$	$0,150 \pm 0,004$
Железа	$0,132 \pm 0,008$	$0,271 \pm 0,019$	$0,254 \pm 0,017$	$0,349 \pm 0,019$	$0,325 \pm 0,011$	$0,276 \pm 0,016$	$0,191 \pm 0,01$

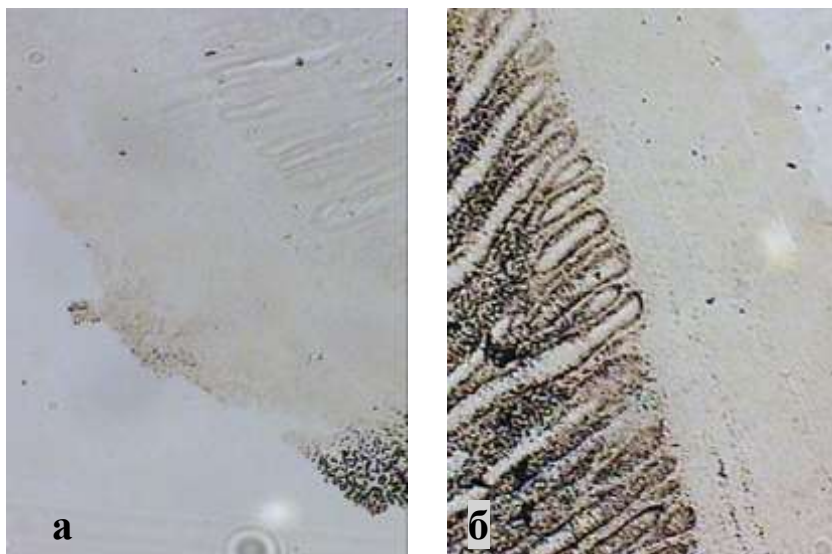
* $P < 0,05$; ** $P < 0,01$; *** $P < 0,001$

Подвздошная кишка: а) мышечная оболочка. Параметры активности КФ в данной оболочке представлены в таблице 19. Анализ таблицы 16 показывает, что активность КФ в мышечной оболочке подвздошной кишки в первые сутки постнатального онтогенеза составляет $0,110 \pm 0,004$ усл. ед. Возрастает активность КФ в период с 1- до 14-дневного возраста на 30,4% ($P < 0,001$) и незначительно снижаясь, остается примерно на том же уровне до 28-дневного возраста. Такую динамику варьирования активности КФ в мышечной оболочке мы объясняем исходя из того, что, возможное влияние оказывает смена рациона кормления птиц, что в итоге отражается на функциональной активности кишечных миоцитов и интенсивности обменных процессов.

б) подслизистая основа. Активность КФ в подслизистой основе подвздошной кишки представлена в таблице 16. Активность КФ в подслизистой основе подвздошной кишки составляет в первый день $0,091 \pm 0,003$ усл. ед. (рисунок 26)

В период с 1- до 14-дневного возраста этот показатель увеличился в 2 раза по отношению к 1-дневному возрасту. В последующем к 42 дню содержание КФ уменьшилось на 19,2% ($P < 0,05$) по отношению к 14-дневному возрасту.

Такую динамику варьирования активности КФ в подслизистой основе мы объясняем исходя из того, что, предположительно, влияют становление иммуноморфологических реакций сопровождающихся развитием, активной дифференцировкой и повышением функциональной активности лимфоидных клеток, а в последующем растяжение подслизистой основы за счет общего роста кишечной трубки приводящее к ее истончению.



Возраст – 42 дня. Метод Гомори. Микрофото. Ув.: x44. Биоскан
Рисунок 26 – Активность КФ в подвздошной кишке цыплят-
бройлеров кросса «РОСС-308»

в) общекишечные железы. Активность КФ в кишечных железах представлена в таблице 16. В суточном возрасте постнатального периода она составляет – $0,152 \pm 0,005$ усл. ед., что выше аналогичных показателей за этот период в мышечной оболочке и подслизистой основе на 27,7% ($P < 0,001$) и 40,2% ($P < 0,001$) соответственно. В период с 1- до 21-дневного возраста активность КФ возрастает на 46,3% ($P < 0,001$). К 42 дням активность КФ снижается на 44,3% ($P < 0,001$) по отношению к 35-дневному возрасту.

Таблица 16 – Активность кислой фосфатазы в морфологических структурах подвздошной кишки цыплят-бройлеров кросс «РОСС-308», усл. ед. опт. пл.

Показатель	Возраст, сут						
	1	7	14	21	28	35	42
Мышечная оболочка	0,110± 0,04	0,138± 0,02	0,15± 0,05	0,14± 0,06	0,153± 0,006	0,125± 0,007	0,158± 0,003
Подслизистый слой	0,091± 0,003	0,149± 0,009	0,182± 0,008	0,158± 0,005	0,156± 0,009	0,154± 0,007	0,143± 0,005
Железа	0,152± 0,005	0,200± 0,012	0,248± 0,016	0,283± 0,0184	0,294± 0,009	0,282± 0,015	0,157± 0,004

*P<0,05; **P<0,01; ***P<0,001

Таким образом, развитие тонкого кишечника цыплят-бройлеров происходит неравномерно с периодами спада и подъема. Максимальная активность фермента кислая фосфатаза в структурах двенадцатиперстной, тощей и подвздошной установлена в 21 и 28-дневном возрасте, что необходимо учитывать при выращивании птицы.

ГЛАВА 5. АНАЛИЗ ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИХ, БИОХИМИЧЕСКИХ И ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ТЕЛЯТ ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ МИНЕРАЛЬНО-ВИТАМИННЫХ КОМПЛЕКСОВ

5.1 Влияние микро-, макроэлементов и витаминов на организм животных

Продуктивность животных зависит, прежде всего, от генетически обусловленной способности их организма трансформировать питательные вещества кормов в элементы тканей и органов, которые затем используются как продукты питания. Эффективность этой трансформации определяется уровнем обмена веществ в организме. Орган ткани животных состоят из множества клеток, в которых непрерывно протекают сложнейшие обменные процессы. Каждая клетка обладает многочисленными свойствами, позволяющими ей не только длительно существовать самой, но и обеспечивать деятельность данного органа или ткани, а также всего организма в целом. В клетках имеется большое количество структур, в которых после окисления основных питательных веществ (белков, жиров, углеводов) образуется и накапливается энергия. Большинство живых клеток способно к длительному существованию, выполнению своих специфических функций, саморегуляции и самовоспроизведению. Но для этого в каждую клетку с кровью должны непрерывно поступать в достаточном количестве кислород, необходимые питательные и биологически активные вещества, а обратно в кровь из клеток выделяются продукты обмена. Поэтому от того, как регулярно и в каком количестве необходимые компоненты поступают в клетки, зависит их состав, структура и функциональная деятельность[22, 40, 302].

Многие вещества, участвующие в этом постоянном и сложном процессе, при получении сбалансированного рациона могут образовываться в самом организме. Однако ряд компонентов не обладают способностью эндогенного синтеза, поэтому они должны регулярно поступать в организм. К таким жизненно необходимым факторам питания относятся

незаменимые аминокислоты, жирные кислоты, витамины, неорганические элементы и некоторые другие вещества. При их недостаточном поступлении обменные процессы первоначально нарушаются на субклеточном и клеточном уровнях, а позже происходят более глубокие изменения в органах и тканях, следствием чего являются те или иные заболевания [23, 47].

Среди незаменимых факторов питания особую роль играют витамины и минералы. Их дефицит, избыток или дисбаланс в организме сопровождаются расстройством обмена веществ, что проявляется снижением продуктивности, устойчивости к болезням, замедлением роста и развития молодняка, нарушением воспроизводительной способности у взрослых животных, рождением слабого, нежизнеспособного потомства, специфической патологией [49].

Потребность животных в минеральных веществах зависит от многих факторов, но прежде всего от возраста, физиологического состояния, уровня продуктивности, типа кормления, технологии и условий содержания. Так, в организме молодняка, беременных и высокопродуктивных животных обменные процессы протекают более интенсивно, поэтому потребность в минеральных веществах и витаминах у них выше. Нарушения зоогигиенических условий содержания, высокий уровень в кормах ксенобиотиков, частые перегруппировки, вакцинации и другие зооветеринарные и хозяйственные мероприятия, а также иные стресс-факторы требуют более высокой обеспеченности животных минеральными и другими биологически активными веществами [56].

Для систематизации сведений о содержании, физиологической роли и последствии дисбаланса минеральных веществ в последние десятилетия в медицине предложены новые классификации (М. В. Мухина, 2008). Но для ветеринарии, на наш взгляд наиболее приемлемой является классификация, основанная на разделении химических элементов на группы в зависимости от их содержания в организме. Согласно ей первую группу составляют макроэлементы концентрация которых в организме превышает

0,01% (O, C, H, Ca, P, Mg, Na, K, S, Cl). Вторую группу составляют микроэлементы. Их концентрация в организме составляет от 0,00001 до 0,01%. К ним относятся Fe, Cu, Zn, J, Sr, Mo, Si, Mn, Pb. Третью группу составляют *ультра-*микроэлементы, концентрация которых в организме ниже, чем микроэлементов, т.е. менее 0,00001% (селен, кобальт и хром).

На наш взгляд, весьма удачным является термин «микроэлементозы», предложенный рядом авторов. Он объединяет все патологические процессы, вызванные дефицитом, избытком или дисбалансом микроэлементов в организме.

Более века насчитывает история открытия и изучения витаминов. К настоящему времени открыто несколько десятков веществ, которые можно отнести к витаминам и витаминоподобным веществам. Однако наукой пока доказано, что жизненно важными для организма животных является около 20 из них. Витамины представляют собой низкомолекулярные органические соединения различной химической природы, синтезируемые главным образом растениями и микроорганизмами. Некоторые витамины образуются в животных и растительных тканях из провитаминов, наиболее типичными представителями которых являются красящие вещества растительных продуктов – каротины [49, 57]

Все витамины отличаются высокой биологической активностью, поэтому способны выполнять свои специфические функции в суточных дозах от нескольких единиц, миллиграммов и даже микрограммов используются в организме как катализаторы и регуляторы биохимических процессов. По своим физико-химическим свойствам витамины делятся на жиро- и водорастворимые. К жирорастворимым относятся витамин A, D, E, K и P, а к водорастворимым витамин C, витамины группы B (B₁, B₂, B₆ и B₁₂), витамин P, биотин, фолиевая кислота. Если жирорастворимые витамины способны накапливаться в жировых депо, то большинство водорастворимых витаминов практически не накапливаются в организме, поэтому они должны регулярно поступать с

кормами или в виде лекарственных средств.

Безусловно, обмен веществ един, поэтому в организме тот или иной витамин осуществляют свое биологическое действие не автономно. По этой причине здоровье и продуктивность животных зависят от обеспеченности другими витаминами, питательными, биологически активными веществами и энергией.

Потребность животных в витаминах зависит от вида, возраста, массы, продуктивности, сбалансированности рациона по другим компонентам, физиологического состояния, эксплуатации и других факторов. При неадекватном поступлении того или иного витамина в организм животного может развиваться одна из трех форм патологии, гиповитаминоз, авитаминоз или гипервитаминоз [46].

Учитывая вышеизложенное, витамины и их препараты широко применяются в практическом животноводстве и птицеводстве. Находясь в составе коферментов, витамины являются необходимыми структурными элементами катализаторов, участвующих в обмене многих веществ и оказывают существенное влияние на функцию всех систем организма, в том числе и на иммунную систему.

5.2 Обоснование применения минерально-витаминного фосфолипидного комплекса для телят ТЗ

В настоящее время известно более 30 витаминов и установлена их химическая структура. Это позволило организовать промышленное производство витаминов не только путем переработки продуктов, в которых они находятся, но и путем химического синтеза. Витаминная промышленность выпускает много разнообразных витаминных препаратов в рсыпной форме, предназначенных для обогащения комбикормов и рационов. Витамины широко используются в животноводстве, так как повышение продуктивности животных зависит от полноценности кормления и обеспечения их высококачественными витаминными кормами.

Большинство авторов сходятся во мнении, что наиболее

доступными и эффективными средствами, обладающими одновременно адаптогенными, антиоксидантными, и иммуностимулирующими свойствами, являются витаминно-минеральные соединения, среди которых наилучшим образом зарекомендовали себя витамины А, Е, С и микроэлемент селен, йод, марганец, цинк, которые при их совместном применении выступают как синергисты [31, 34, 38].

В последние годы на рынке Республики Беларусь появились комплексные витаминно-минеральные препараты отечественного производства, содержащие эти вещества. Одним из таких является кормовой фосфолипидный комплекс для телят ТЗ разработанный сотрудниками РУП «Институт экспериментальной ветеринарии им. С.Н. Вышелесского», НПФ «Би-вет».

В состав комплексной минерально-витаминной добавки для телят «Кормовой фосфолипидный комплекс ТЗ» входят: сырой жир 1,5%, углеводы, 40 г/кг, лизин 3,0%, мультиэнзимный комплекс 1,5 %, пробиотик 0,5%, кальций, 26,0 %, фосфор в пересчете на P_2O_5 8,2%, сера 24 г/кг, магний, 1235 мг/кг, цинк 950 мг/кг, медь 158 мг/кг, марганец, 1350 мг/кг, кобальт 44 мг/кг, йод 38 мг/кг, селен 0,9 мг/кг, витамин А 400000МЕ, витамин Д₃ 200000 МЕ, витамин Е 200 мг/кг, фосфолипиды не менее 5%.

Фармакологические свойства кормового комплекса обусловлены входящими в их состав комплексом витаминов, микро- и макроэлементов, ферментов, которые при поступлении в организм нормализуют основные обменные процессы у животных, предотвращают образование казеиновых сгустков в желудке, способствуют улучшению процессов переваримости и максимальному использованию питательных веществ кормов, снижению заболеваемости, повышению сохранности поголовья и прироста живой массы, нормализации биоценоза кишечника, подавлению патогенной микрофлоры в пищеварительном тракте и стимуляции неспецифического иммунитета.

При росте и развитии организма телят происходит очень высокий расход минеральных веществ. Недостаток их в рационе приводит к замедлению развития, ослаблению их иммунной

системы, снижению продуктивности, высокой заболеваемости и отходу, а в дальнейшем недополучению продукции и ухудшению оплодотворяющей способности.

Ответственным моментом в жизни животного является переход с молочного периода кормления на основной, когда чаще всего не хватает энергии, протеина, макро- и микроэлементов, витаминов. Чтобы восполнить их недостаток, разработаны добавки кормовые для телят с различным уровнем кормления, способствующие повышению сопротивляемости организма животных к воздействию патогенной и условно-патогенной микрофлоры; профилактике стрессовых ситуаций, вызванных несбалансированностью и недостатком кормов, резкими колебаниями погодных условий, различным антропогенным воздействиям; лучшему усвоению получаемых кормов; профилактике анемий и беломышечной болезни у новорожденных животных, предотвращению развития иммунодефицитных состояний; улучшению обменных процессов организма животных; активизации иммунной системы животных, повышению привесов и продуктивности.

5.3 Анализ гематологических, биохимических и иммунологических показателей крови на фоне минерально-витаминной добавки для телят «Кормовой фосфолипидный комплекс ТЗ»

В процессе проведения исследований по изучению эффективности влияния комплексной минерально-витаминной добавки с фосфолипидами рапса на гематологические, биохимические и иммунологические показатели телят молозивно-молочного периода сначала были изучены пробы крови до ее применения в их рационе и в конце опыта. Данные представлены в таблицах 17, 18, 19.

Гематологические исследования показали, что минерально-витаминная добавка оказывает влияние на число эритроцитов и содержание гемоглобина в крови животных. Так, концентрация эритроцитов у животных опытной группы к концу исследований составила $8,12 \times 10^{12}/л$, что соответствует

физиологической норме животных и выше на 14,8% ($P<0,05$), чем в контроле.

Таблица 17 – Гематологические показатели крови на фоне минерально-витаминной добавки для телят «Кормовой фосфолипидный комплекс ТЗ»

Показатели	Контрольная	Опытная	% к контролю	Норма
Начало опыта				
Эритроциты, 10^{x12}	6,36±0,42	6,02±0,61	94,6	5-7,5
Лейкоциты, 10^{x9}	15,32±1,19	14,79±1,64	97,3	4,5-12
Тромбоциты, 10^{x9}	433,60±29,62	441,32±32,15	101,7	250-450
Гемоглобин, г/л	96,60±4,15	98,47±5,25	101,9	90-120
Гематокрит, %	39,42±2,56	40,11±2,80	101,7	35-46
Конец опыта				
Эритроциты, 10^{x12}	7,07±0,63	8,12±0,89*	114,8	5-7,5
Лейкоциты, 10^{x9}	13,87±2,10	12,06±1,86*	86,9	4,5-12
Тромбоциты, 10^{x9}	441,39±36,20	467,50±39,62	105,9	250-450
Гемоглобин, г/л	100,30±5,78	106,22±6,05	105,9	90-120
Гематокрит, %	40,14±3,10	42,98±3,64*	114,8	35-46

* – $P<0,05$ ** – $P<0,01$

Уровень гемоглобина в крови животных контрольной группы составлял 100,30 г/л, в то время как в опытной группе – 106,22 г/л. Данные изменения у животных опытной группы свидетельствуют о стимуляции эритропоэза, белкового обмена и других обменных процессов за счет повышения гепатопротекторных функций печени.

Что касается гематокритного числа, то у животных контрольной группы данный показатель был на уровне 40,14%, а

в группе, получавшей кормовую добавку, он был на уровне 42,98% ($P < 0,05$), что выше, чем в контроле, на 2,84 процентных пункта и свидетельствует о нормальном соотношении в крови форменных элементов и воды.

Концентрация лейкоцитов снизилась до $12,06 \times 10^9/\text{л}$ ($P < 0,05$), по сравнению с началом опыта и с показателем контрольной группы, что соответствует физиологической норме животных, свидетельствует об отсутствии патологических процессов и говорит о более интенсивном формировании клеточных факторов специфической защиты организма, стимуляции иммунной системы, более полном иммунном ответе.

В контрольной группе отмечался лейкоцитоз. Уровень лейкоцитов был выше физиологической нормы и составлял $13,87 \times 10^9/\text{л}$ ($P < 0,05$), что может указывать на некоторое напряжение иммунной системы и, возможно, о наличии патологических процессов в организме.

Об интенсивности белкового метаболизма у животных можно судить по содержанию конечного продукта расхода азотистых веществ – мочевины (таблица 21).

В начале исследований концентрация ее была на достаточно высоком уровне и составляла в контроле 5,66 ммоль/л, в опытной группе 4,87 ммоль/л, что говорит о недостаточно эффективном использовании азота корма.

Что касается показателей минерального обмена животных, то необходимо отметить достаточно высокое содержание кальция в сыворотке крови животных контрольной (2,48 ммоль/л) и опытной групп 2,61 (ммоль/л), что свидетельствует о неэффективном использовании организмом кальция, поступающего с кормом.

Таблица 18 - Биохимические показатели крови на фоне минерально-витаминной добавки для телят «Кормовой фосфолипидный комплекс ТЗ»

Показатели	Контрольная	Опытная	% к контролю	Норма
Начало опыта				
Са, ммоль/л	2,48±0,29	2,61±0,35	105,2	2,25-3,02
Р, ммоль/л	1,66±0,17	1,69±0,13	101,8	1,0-2,71
Железо, мкмоль/л	25,19±2,14	24,92±1,98	98,9	21,5-35,8
Глюкоза, ммоль/л	4,76±0,45	4,89±0,37	102,7	2,2-4,5
Холестерин, ммоль/л	2,78±0,32	3,12±0,64	112,2	1,8-5,2
АлАТ, ед/л	24,14±2,19	23,51±2,68	97,3	25-74
АсАТ, ед/л	61,54±4,21	59,86±3,81	97,2	58-100
Магний, ммоль/л	3,74±0,32	4,15±0,41	110,9	0,78-12,3
Мочевина, ммоль/л	5,66±0,61	4,87±0,53	86,0	1,6-7,47
Конец опыта				
Са, ммоль/л	2,51±0,35	2,76±0,29*	109,9	2,25-3,02
Р, ммоль/л	1,56±0,26	1,74±0,17*	111,5	1,0-2,71
Железо, мкмоль/л	24,78±2,19	27,04±2,32*	109,1	21,5-35,8
Глюкоза, ммоль/л	3,76±0,41	4,20±0,31*	111,7	2,2-4,5
Холестерин, ммоль/л	2,64±0,29	2,00±0,34*	75,7	1,8-5,2
АлАТ, ед/л	26,73±2,22	27,05±3,03	103,9	25-74
АсАТ, ед/л	62,48±3,09	64,36±4,12	101,1	58-100
Магний, ммоль/л	3,60±0,37	4,44±0,56*	123,3	0,78-12,3
Мочевина, ммоль/л	5,02±0,53	3,56±0,57**	70,9	1,6-7,47

* —P<0,05 ** —P<0,01

Активность аспаратаминотрансферазы (АсАТ) находилась на невысоком уровне и составляла в контроле 61,54

ед./л, в опытной группе – 59,86 ед./л. Активность аланинаминотрансферазы (АлАТ) также была на невысоком уровне. Концентрация холестерина у животных контрольной группы была на уровне 2,78 ммоль/л, а в опытной группе на 12,2% выше.

К концу исследований у животных, получавших кормовую добавку, концентрация мочевины снизилась до 3,57 ммоль/л ($P<0,01$), что свидетельствует о более эффективном использовании азота, поступающего с кормом, в контроле данный показатель был на уровне 5,02 ммоль/л. Содержание холестерина у животных опытной группы снизилось к концу исследований до 2,0 ммоль/л ($P<0,05$), в контроле – 2,64 ммоль/л, что может свидетельствовать об активизации липидного обмена.

Что касается активности аспартатаминотрансферазы (АсАТ), то у телят обеих групп она была в пределах физиологической нормы. Динамика активности аланинаминотрансферазы (АлАТ) практически схожа с вышеприведенными показателями (АсАТ).

Применение минерально-витаминной добавки способствовало активизации минерального обмена. Так, концентрация кальция в сыворотке крови увеличилась на 9,9% ($P<0,05$) в сравнении с контрольной группой, а содержание фосфора на 11,5% ($P<0,05$). Концентрация железа в сыворотке крови животных опытной группы увеличилась 9,1% ($P<0,05$), что согласуется с гематологическими показателями (повышение концентрации гемоглобина).

Анализ показателей иммунобиологической реактивности организма телят показал, что в начале исследований (таблица 22) концентрация общего белка в крови обеих групп была примерно на одном уровне и составляла в контроле 63,42, в опытной группе 61,79 г/л, содержание альбуминов у животных обеих групп также было примерно одинаковым. Так, данный показатель у животных опытной группы был на уровне 26,34 г/л, против 25,92 г/л в контроле.

Таблица 19 – Иммунобиологические показатели крови на фоне минерально-витаминной добавки для телят «Кормовой фосфолипидный комплекс ТЗ»

Группа	Общий белок, г/л	Альбумины, г/л	α -глобулины, г/л	β -глобулины, г/л	γ -глобулины, г/л	ФАЛ, %	БАСК, %
В начале опыта							
Контроль	63,42 $\pm 3,43$	25,92 $\pm 2,13$	12,43 $\pm 0,76$	13,25 $\pm 0,69$	11,05 $\pm 0,79$	32,58 $\pm 2,29$	33,60 $\pm 3,96$
Опыт	61,79 $\pm 2,86$	26,34 $\pm 2,72$	10,32 $\pm 0,66$	12,06 $\pm 0,73$	12,39 $\pm 0,89$	33,69 $\pm 3,24$	34,42 $\pm 3,80$
В конце опыта							
Контроль	64,46 $\pm 3,28$	27,39 $\pm 0,59$	11,89 $\pm 0,36$	13,20 $\pm 0,48$	12,09 $\pm 0,52$	33,98 $\pm 2,78$	34,41 $\pm 3,08$
Опыт	67,82 $\pm 3,90$	25,07 $\pm 0,59^*$	13,23 $\pm 0,47^*$	13,95 $\pm 0,31$	15,77 $\pm 0,73^{**}$	35,18 $\pm 2,43$	37,15 $\pm 3,26^*$

* — $P < 0,05$ ** — $P < 0,01$

Концентрация α - и β -глобулинов у животных контрольной группы была выше, чем таковая у животных опытной группы, и составила 12,43 и 13,25 г/л, против 10,32 и 12,06 г/л соответственно. Содержание в крови γ -глобулиновой фракции у животных опытной группы было несколько выше, чем в контроле и составляло 12,39 г/л, а в контрольной – 11,05 г/л. Фагоцитарная активность лейкоцитов также отмечалась на невысоком уровне у животных всех групп и составляла в контроле 32,58%, опытной – 33,69%. Что касается бактерицидной активности сыворотки крови, то она колебалась в пределах 33,60-34,42%.

К концу исследований в сыворотке крови животных опытной группы отмечена тенденция к увеличению концентрации общего белка на 5,2% в сравнении с контрольной группой, однако достоверных различий по этому показателю не наблюдалось. Вместе с увеличением содержания общего белка в крови животных опытной группы произошло перераспределение

белковых фракций в сторону увеличения глобулинов при одновременном снижении концентрации альбуминов.

Так, содержание α – глобулинов увеличилось на 11,2% ($P<0,05$) в опытной группе, β -глобулинов на 5,6% соответственно в сравнении с контролем. Что касается γ -глобулинов, то концентрация их достоверно возросла на 30,4% ($P<0,01$) в группе, получавшей кормовую добавку в сравнении с контрольной группой и составила 15,77 г/л.

Снижение альбуминов в сыворотке крови наблюдается довольно часто. Иногда это связано с повышением проницаемости капилляров и выходом альбуминов в лимфу и межклеточное пространство. Однако в данном случае оно связано с увеличением других фракций, в частности, γ -глобулинов. Исследования показали, что количество альбуминов снизилось с 27,39 г/л в контрольной группе до 25,07 – в опытной группе, или 9,1% ($P<0,05$). Повысилась фагоцитарная активность лейкоцитов с 33,98% – в контроле до 35,18% – в опытной группе. Анализом гуморальных факторов защиты установлено, что телята опытной группы имели более высокую бактерицидную активность сыворотки крови. Так, данный показатель у животных, получавших кормовую добавку, увеличился до 37,15% ($P<0,05$), в то время как в контроле он остался на уровне – 34,41%.

Таким образом, применение минерально-витаминной добавки для телят «Кормовой фосфолипидный комплекс ТЗ» способствует нормализации белкового, углеводного метаболизма, повышению концентрации в сыворотке крови опытных животных глюкозы, кальция, фосфора, снижению содержания мочевины и холестерина, что свидетельствует об активизации обменных процессов в организме; нормализации функционального состояния печени (дезаминирующей функции) и почек (способности выводить продукты азотистого обмена); повышает усвоение получаемых кормов; профилактике анемий и беломышечной болезни у новорожденных животных, предотвращает развитие иммунодефицитных состояний; активизирует иммунную систему животных.

ГЛАВА 6. МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В МЫШЕЧНОЙ СИСТЕМЕ ТЕЛЯТ И ПТИЦЫ ПРИ ВВЕДЕНИИ МИНЕРАЛЬНО-ВИТАМИННЫХ ПРЕПАРАТОВ

Среди факторов, оказывающих влияние на повышение продуктивности животных и птицы, качество продукции и сохранение их здоровья, большое значение имеют уровень кормления, сбалансированность рационов по всем элементам питания, в том числе по минеральным веществам и витаминам.

Минеральные вещества и витамины присутствуют в организме в едва заметных количествах, однако играют весьма важную физиологическую роль. Они входят в соединения с белками, образуя специфические ферменты, служат основной частью отдельных гормонов, регулирующих обмен веществ и ряд важнейших жизненных функций организма [8, 18].

Основным источником поступления данных веществ являются корма. Недостаток поступления макро- и микроэлементов, витамин в организм животных приводит к нарушению ферментных систем участвующих в углеводном, белковом, жировом, минеральном и витаминном обмене, в клинических признаках недостаточности этих веществ будут проявляться неспецифические симптомы, свойственные многим нарушениям обменных процессов. Это приводит к замедлению роста и развития, ослаблению их иммунной системы, снижению продуктивности, высокой заболеваемости, а в дальнейшем недополучению продукции [44].

Повышение продуктивности и рентабельности производства продукции в значительной степени обусловлено использованием полнорационных комбикормов. Однако дальнейшее увеличение их производства и улучшение качества зависит от наличия минеральных веществ и витаминов.

Одним из способов повышения роста животных и птиц, является включение в рацион различных минерально-витаминных комплексов, таких как кормовой фосфолипидный комплекс для телят ТЗ и витаминно-минеральный препарат «Чиктоник» для птиц.

Обоснованное и целенаправленное использование новых перспективных минерально-витаминных препаратов невозможно без глубокого морфофункционального и биохимического анализов органов и систем. В этой связи важным элементом оценки структурных изменений является изучение мышечной системы телят и птиц и ее реакция на введение в рацион биодобавок. Структурный анализ адаптационных изменений в мышечной ткани позволит разработать систему полноценного и сбалансированного кормления телят и птиц.

6.1 Морфологические изменения в мышечной системе телят на фоне минерально-витаминной добавки для телят «Кормовой фосфолипидный комплекс ТЗ»

Познание закономерностей, лежащих в основе приспособления организма к различным условиям жизнедеятельности, представляет в наше время первостепенную задачу. В решении этой задачи одно из важнейших мест принадлежит исследованию вопросов структурного отражения процессов адаптации, протекающих в организме под влиянием алиментарных факторов [55].

Исходя из вышеизложенного, количественная оценка микроскопического строения длиннейшей мышцы спины телят, может является базовой и характеризовать морфофункциональный профиль различных мышц, особенно при использовании ростостимуляторов.

Ранний рост длиннейшей мышцы спины обусловлен не только активным делением, так называемых, «сателлитных» клеток, но и под воздействием биологически активных добавок. Вместе с тем, несомненный интерес представляет изучение структурных основ приспособления скелетных мышц к разнообразным требованиям, предъявляемым организмом к лакоматорному акту, связанным с образом жизни и постоянным воздействиям различных факторов среды. С нашей точки зрения, гипотетично предположить, что наиболее перспективным является морфофункциональный подход в изучении скелетных

мышц. Исследования особенностей структурной организации одних и тех же мышц способствует более глубокому пониманию процессов приспособления мышечной системы к экзо – и эндогенным факторам.

Исходя из этого, мы изучили морфометрические показатели длиннейшей мышцы спины телят под влиянием «Кормового фосфолипидного комплекса ТЗ». Морфометрические параметры длиннейшей мышцы спины приведены в таблице 20.

Таблица 20 – Морфометрические показатели длиннейшей мышцы спины телят 60-дневного возраста под влиянием «Кормового фосфолипидного комплекса ТЗ»

Показатель	Группа	
	контрольная	опытная
Площадь мышечного волокна, мкм ²	611±37,5	674±41,7**
Диаметр мышечного волокна, мкм	36,2±0,93	39,7±1,03**
Площадь мышечного ядра, мкм ²	17,8±0,99	17,5±0,74
Диаметр мышечного ядра, мкм	8,65±0,09	8,58±0,08
Количество ядер на 1 мм	72±1,55	74±1,61*

-*P<0,05; **P<0,01

Как показывает анализ таблицы 20, в опытной группе площадь мышечного волокна превышала контрольный показатель на 10,3 % (P<0,01). Аналогичной тенденции подвержен и диаметр мышечного волокна, который возрастал на 9,6 % (P<0,01). Существенных различий в анализируемый период со стороны площади мышечных ядер, как в контроле, так и в опыте не отмечалась. Площадь мышечных ядер в обеих группах была в пределах 17,8 – 17,5 мкм². Показатель диаметра мышечных ядер, также не имел существенной разницы между

контролем и опытом и находился в пределах 7,65 – 7,58 мкм. Количество ядер на 1 мм волокна было на уровне (72 – 75), что выше контрольных показателей на 2,7 % ($P < 0,05$).

Мышечные волокна длиннейшей мышцы спины телят опытной группы уплотняются за счет увеличения их площади и диаметра за счет гипертрофии миофибрилл, хорошо выражен рисунок строения и их гетерогенность.

Отмечается округление контуров мышечных ядер они удлинённой или продолговатой формы плотно прилегают к сарколемме, увеличивается их количество. Соединительнотканые прослойки равные по толщине, не плотно окружают мышечные волокна. Умеренно выражена поперечная исчерченность волокон.

Нами представлены микрофотографии поперечных и продольных срезов длиннейшей мышцы спины телят контрольной и опытной групп (рисунок 27, 28).

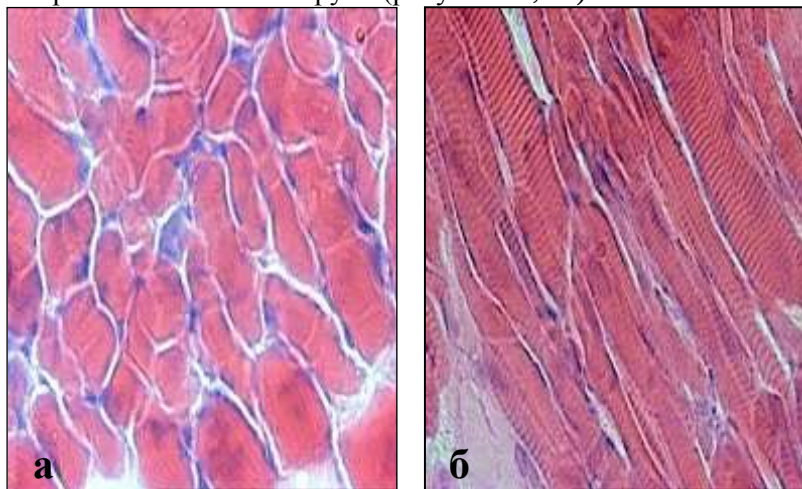


Рисунок 27 – Поперечный (а) и продольный (б) срезы длиннейшей мышцы спины телят 60-дневного возраста. Контроль. Умеренно выражена поперечная исчерченность, контуры ядер удлинённой формы и плотно прилегают к сарколемме. Гематоксилин-эозин. Микрофото. Ув.: 400.

Биоскан

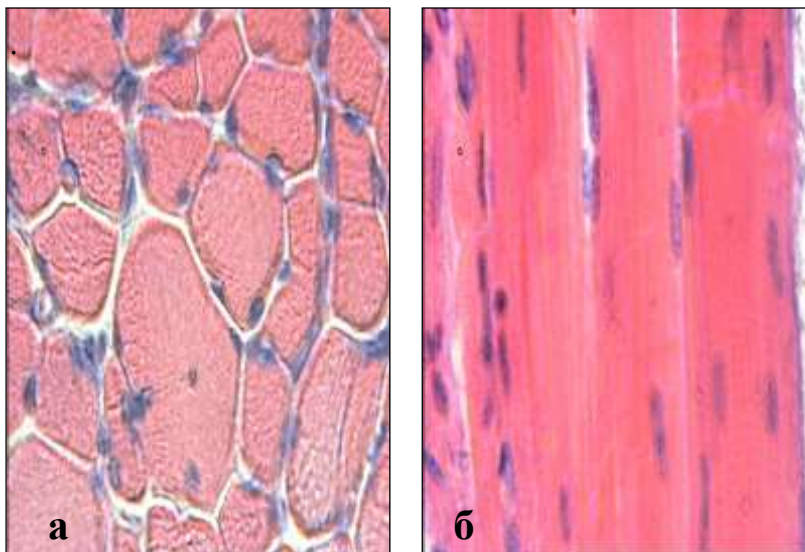


Рисунок 28 – Поперечный (а) и продольный (б) срезы длиннейшей мышцы спины телят 60-дневного возраста. Опыт. Увеличение площади и диаметра мышечных волокон с округленными контурами, окруженные равномерной толщины соединительнотканными прослойками (а). Увеличение размеров ядер, которые приобретают продолговато-овальную форму (б). Гематоксилин-эозин. Микрофото. Ув.: 440. Биоскан

В опытной группе мышечные волокна длиннейшей мышцы спины плотно располагаются относительно друг друга, имеют гомогенное строение, уплотняются за счет увеличения их диаметра, хорошо выражен рисунок поперечной исчерченности, соединительнотканые промежутки между волокнами небольшие. В опытной группе телят отмечается округление контуров мышечных волокон, площадь и диаметр увеличиваются почти в 2 раза по отношению к контролю за счет гипертрофии миофибрилл.

В поле зрения волокон встречаются единичные ядра, расстояния между смежными ядрами увеличиваются. Контуры ядер удлинненной или продолговатой формы плотно прилегают к

сарколемме. Обнаруживается большая концентрация ядер под сарколеммой мышечных волокон опытной группы. В контрольной группе встречаются волокна различные по площади и диаметру, промежутки между ними увеличиваются, концентрация ядер несколько снижается. Соединительнотканые прослойки равные по толщине, не плотно окружают мышечные волокна. Умеренно выражена поперечная исчерченность волокон.

Таким образом, компенсаторно-приспособительные перестройки длиннейшей мышцы спины телят характеризуются гипертрофическими процессами со стороны мышечного волокна за счет активизации метаболических процессов. Проведенный морфофункциональный анализ показал, что под влиянием минерально-витаминной добавки наблюдалось усиление белковосинтезирующей активности миоцитов – повышение числа ядер на 1 мм волокна, увеличение площади и диаметра мышечных волокон, происходит более активный миогенез и повышение функциональной активности мышц. Следовательно, в результате действия добавки увеличился рост длиннейшей мышцы спины и снизились размеры жировых депо, что указывает на целесообразность его применения для повышения роста и развития мышечной системы телят.

6.2 Морфологические изменения грудных мышц цыплят-бройлеров кросса «Росс-308» на фоне препарата «Чиктоник»

Интенсификация птицеводства требует глубоких знаний морфологии, физиологии и биологии птиц. Быстрый рост и развитие цыплят-бройлеров, высокая продуктивность и острые реакции на смену внешних условий вызывают необходимость интегральной оценки процессов миогенеза в постнатальном онтогенезе. Это позволит уточнить критические моменты и особенности морфологической дифференцировки мышц, а, следовательно, рационально, с меньшими затратами организовать полноценное и сбалансированное кормление цыплят-бройлеров, увеличить продуктивность, качество продукции и рентабельность производства.

Эффективное использования новых препаратов,

подкрепленное глубоким морфофункциональным и биохимическим анализом адаптационных изменений в организме цыплят-бройлеров позволит разработать систему полноценного и сбалансированного кормления птиц которая позволит большее количество продукции при снижении затрат на ее производство. В этой связи важным элементом оценки структурных изменений является изучение морфологических изменений грудных мышц и продуктивных показателей цыплят-бройлеров кросса Росс-308 на фоне применения препарата «Чиктоник».

Мышечная система цыплят-бройлеров, как и у других видов животных и птиц, представлена тремя группами мышц: а) неисчерченная (гладкая мышечная ткань); б) исчерченная (поперечнополосатая) мышечная ткань – скелетная и сердечная; в) специализированные сократительные ткани.

Мышцы грудной стенки представлены лестничной, поднимателями ребер, наружными и внутренними межреберными, поперечной грудной и малой мышцами, диафрагмой. Особый интерес представляет группа грудных мышц. Поперечная грудная большая мышца занимает треугольное пространство между грудными ребрами и грудиной. Мышца берет начало от каудо-дорсальной поверхности переднебокового отростка грудины, направляется по медиальной поверхности грудных ребер каудально и заканчивается зубцами на проксимальной поверхности с первого по пятое ребро. Поперечная грудная малая мышца начинается от дорсо-медиальной поверхности переднебокового отростка грудины, направляется дорсокаудально и закрепляется на дистальном конце второго позвоночного ребра.

Анализ развития соматической мускулатуры цыплят-бройлеров кросса «Росс-308» показал, что определенные группы мышц в процентном отношении неравномерно распределены на теле птиц. У цыплят-бройлеров наибольший процент мышц приходится на грудные мышцы, где этот показатель составляет 40,5-47,0 %, на ножные мышцы приходится 27,0-30,8 %, на мышцы туловища – 25,0-27,5 % и на мышцы шеи – 7,5-9,2 % от общей массы мышц.

Развитие мышечной системы в постнатальном онтогенезе определяется рядом морфометрических показателей, таких как площадь мышечного волокна, его диаметр, площадь и диаметр мышечного ядра, количество ядер на единицу площади.

Совокупность этих показателей позволяет интегрально оценить темпы дифференцировки мышечных структур. Вышеназванные показатели представлены в таблице 21.

Таблица 21 – Морфометрические показатели грудных мышц цыплят-бройлеров кросса «РОСС-308» 42-дневного возраста под влиянием препарата «Чиктоник»

Показатель	Группа		% к контролю
	контроль	опыт	
Диаметр мышечного волокна, мкм	15,10±0,15	17,59±0,47**	116,5
Площадь поперечного сечения мышечного волокна, мкм ²	153,66±3,42	185,44±5,12	120,9
Площадь ядра, мкм ²	10,54±0,25	11,08±0,17*	105,1
Количество ядер на 1 мм длины мышечного волокна, шт./мм	59,60±0,95	68,80±1,05	115,4

*P<0,05; **P<0,01

Сопоставление и анализ морфометрических данных, представленных в таблице, свидетельствует о том, что диаметр мышечного волокна к 42-дневному возрасту составляет 15,10±0,15 мкм, что ниже на 16,5% аналогичного показателя при введении в рацион «Чиктоника».

Площадь мышечного волокна в 42-дневном возрасте составлял 153,66±3,42 мкм². На фоне применения «Чиктоника» данный показатель увеличивается по отношению к контролю на 20,9%.

Аналогичная динамика отмечена в изменении площади мышечных ядер, где контрольный показатель составляет

$10,54 \pm 0,25 \text{ мкм}^2$, в опыте – $11,08 \pm 0,17 \text{ мкм}^2$, что превосходит контрольные данные – 5,1%.

Количество ядер на 1 мм длины мышечного волокна в 42-дневном возрасте составляет $59,60 \pm 0,95$, что ниже на 15,4% данных, полученных при использовании препарата.

Как показали данные анатомической разделки тушек, выход грудных мышц у цыплят-бройлеров опытной группы был выше на 8,4%, чем в контроле, они характеризовались лучшей васкуляризацией (кровообращением) мышечных волокон (рисунки 29).



а – неравномерность капилляризации и дифференцировки мышечных волокон (контрастность мышечной структуры). Контроль. б – интенсивная васкуляризация мышечных волокон. Видна сеть кровеносных сосудов различного диаметра. Опыт. Макрофото. Оригинал

Рисунок 29 – Макроскопический вид грудной мышцы цыплят-бройлеров кросса «РОСС-308 в 42-дневном возрасте

Таким образом, проведенный анализ показал, что препарат «Чиктоник» оказывает положительный эффект на увеличения

выход грудных мышц, активизации миогенеза и гиперплазии мышечных волокон.

6.3 Морфологические изменения грудных мышц утят кросса «Х-11» на фоне препарата «Чиктоник»

Одним из источников увеличения производства мяса птицы является выращивание уток, как наиболее скороспелого вида птицы. Самой многочисленной и распространенной породой уток считается пекинская кросса Х-11.

Для молодняка этого кросса характерна высокая интенсивность роста. За 42 дней выращивания утята достигают живой массы 3,2 кг, затрачивая на 1 кг прироста живой массы 3,0 кг корма. Утки кросса «Х-11» характеризуются хорошей яйценоскостью – 206,8-220 яиц за 9 месяцев на среднюю несушку, сохранностью утят – 97-98,8%, выходом мяса на несушку – 377-391 кг [30].

Мясо утят высокопитательное, нежное, сочное, с хорошо выраженным специфическим вкусом, отличающим его от мяса других видов животных. В нем содержится около 17 % белков, из которых 98 % относится к полноценным, а по набору аминокислот он близок к оптимальным показателям. Убойный выход у утят выше в сравнении с другими животными. Если, у утят он равен 64-68 %, то у свиней – 60 – 65, у крупного рогатого скота – 46 – 60 и у овец – 45 – 52 % [48].

Наиболее ценной съедобной частью тушки сельскохозяйственной птицы являются грудные мышцы. Анализ аминокислотного состава белков мяса уток и утят проведенный С.В. Косьяненко показал, что грудные мышцы наиболее богаты лизином, лейцином, глутаминовой и аспарагиновой аминокислотами. Масса грудных мышц у 49-дневных утят в среднем у самцов равняется 230 – 233 г., что составляет 12,7 – 12,3 % от массы потрошеной тушки, а у самок – 211 – 213 г или 12,5 – 12,2 % соответственно. Интенсивный прирост живой массы уток связан с накоплением жира, поэтому утятинa значительно жирнее мяса других видов птицы.

Повышение продуктивности и рентабельности производства мяса уток в значительной степени обусловлено использованием полнорационных комбикормов. Однако дальнейшее увеличение их производства и улучшение качества зависит от наличия витаминно-минеральных комплексов.

Обоснованное и целенаправленное использование новых перспективных кормовых добавок средств невозможно без глубокого морфофункционального анализов органов и систем. В этой связи важным элементом оценки структурных изменений является изучение мышечной системы утят и ее реакция на введение в рацион биодобавок.

Эффективное использования новых препаратов, подкрепленное глубоким морфофункциональным анализом адаптационных изменений в организме утят позволит разработать систему полноценного и сбалансированного кормления птиц которая позволит большее количество продукции при снижении затрат на ее производство. В этой связи важным элементом оценки структурных изменений является изучение морфологических и продуктивных показателей утят кросса Х-11 на фоне применения препарата «Чиктоник».

«Чиктоник» - препарат для перорального применения, представляющий собой непрозрачный раствор темно-коричневого цвета.

В 1000,0 см³ препарата содержится: витамин А 2 500 000 М.Е.; витамин D₃ 500 000 МЕ.; витамин Е 3,75 г; витамин К₃ 250,0 мг; пиридоксин гидрохлорид 2,0 г; рибофлавин 4,0 г; тиамин гидрохлорид 3,5 г; декспантенол 15,0 г; витамин В₁₂ 10,0 мг.

Аминокислоты: DL- метионин 5,0 г; холинхлорид 400,0 мг; L-лизин 2,5 г; гистидин 900,0 мг; аргинин 490,0 мг; аспаргиновая кислота 1,45 г; L-треонин 500,0 мг; серин 680,0 мг; глютаминовая кислота 1,16 г; пролин 510,0 мг; глицин 575,0 мг; аланин 975,0 мг; цистин 150,0 мг; валин 1,1 г; лейцин 1,5 г; изолейцин 125,0 мг; тирозин 340,0 мг; фенилаланин 810,0 мг; L-триптофан 75,0 мг; биотин 2,0 мг; инозит 2,5 мг.

Препарат выпускают в пластиковой таре вместимостью 1,0

и 5,0 л.

Чиктоник представляет собой комплексную смесь водо- и жирорастворимых витаминов, олигоэлементов, аминокислот, факторов роста, стимуляторов аппетита, тонизирующих и ароматических добавок.

Витамин А улучшает состояние эпителия слизистых оболочек дыхательных и пищеварительных органов, повышает противомикробную сопротивляемость и репродуктивные качества.

Витамин D₃ участвует в процессе роста, предупреждает развитие рахита и остеомалации, способствует прибавке в весе и предупреждает кариомиопатию.

Витамин B₂ является фактором роста, а также необходимым компонентом для нормального белкового и углеводного обмена

Витамин B₆ активно участвует в метаболизме протеинов. Влияет на яйценоскость и выводимость. Витамин B₁₂ участвует в процессе роста и гемопоэзе, является незаменимым фактором кровообразования.

Пантотенат натрия: противодерматитный фактор, также влияет на состояние оперения, оказывает влияние на нервную систему.

Витамин Е участвует в процессе воспроизводства, регулирует процессы клеточного окисления вместе с селеном. Выполняет роль антиоксиданта.

Витамин K₃ влияет на синтез протромбина, и костных протеинов, оказывает противовоспалительное действие, способствует повышению сопротивляемости организма к радиоактивному излучению.

Аминокислоты – основные протеиногенные мономеры. Холина хлорид профилактирует жировые заболевания печени. Биотин способствует нормальному состоянию кожи и ее производных. Недостаток биотина вызывает выпадение перьев и различные дерматозы, анорексию. Инозит – энергетическое соединение, необходимое для синтеза ряда важных веществ, является ростовым фактором для некоторых микроорганизмов кишечной флоры.

Изучая мышечную ткань на светооптическом уровне, учитывали следующие показатели: площадь и диаметр поперечного сечения мышечных волокон, площадь и диаметр ядер мышечных волокон, количество ядер на 1 мм мышечного волокна.

С целью более объективной оценки эффективности использования препарата изучались следующие показатели: среднесуточный прирост, живая масса, убойная масса, убойный выход.

В постнатальном онтогенезе грудные мышцы изучаемого кросса утят подвергаются значительным морфометрическим и морфофункциональным изменениям. В целом следует указать, что из рассматриваемой группы скелетной мускулатуры самой высокой относительной массой во все возрастные периоды обладает группа ножных и грудных мышц, а наибольшая интенсивность роста характерна для грудных мышц. Морфометрические параметры грудных мышц утят приведены в таблице 22.

Таблица 22 – Морфометрические показатели грудных мышц утят 42-дневного возраста под влиянием препарата «Чиктоник»

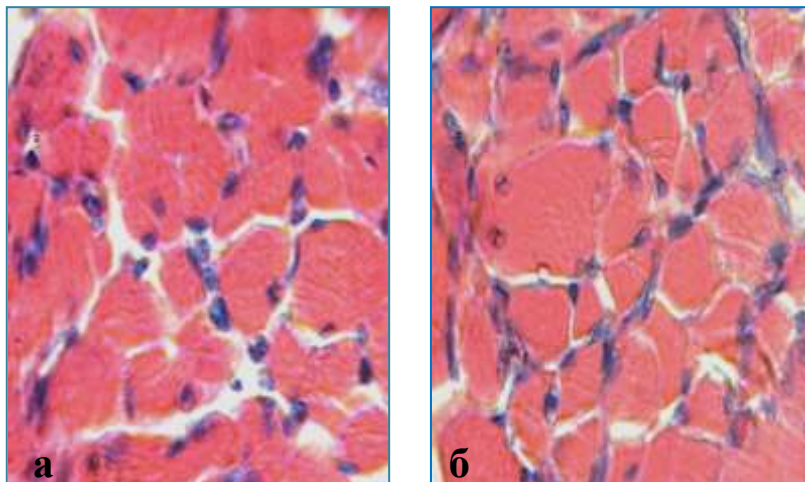
Показатель	Группа	
	контрольная	опытная
Площадь мышечного волокна, мкм ²	309±27,5	362±31,7*
Диаметр мышечного волокна, мкм	24,2±0,93	27,7±1,03**
Площадь мышечного ядра, мкм ²	11,8±0,99	11,5±0,74
Диаметр мышечного ядра, мкм	4,65±0,09	4,58±0,08*
Количество ядер на 1 мм	42±1,55	46±1,61

*P<0,05; **P<0,01

Как показывает анализ данных таблицы 22, в опытной группе площадь мышечного волокна превышала контрольный показатель на 17,1% (P<0,05).

Аналогичной тенденции подвержен и диаметр мышечного волокна, который возрастал на 14,6% ($P<0,01$). Площадь мышечных ядер в опытной группе была выше на 2,6%.

Показатель диаметра мышечных ядер, также не имел существенной разницы между контролем и опытом и находился в пределах 4,65-4,58 мкм. Количество ядер на 1 мм волокна было на уровне (42-46), что выше контрольных показателей на 9,5% ($P<0,05$).

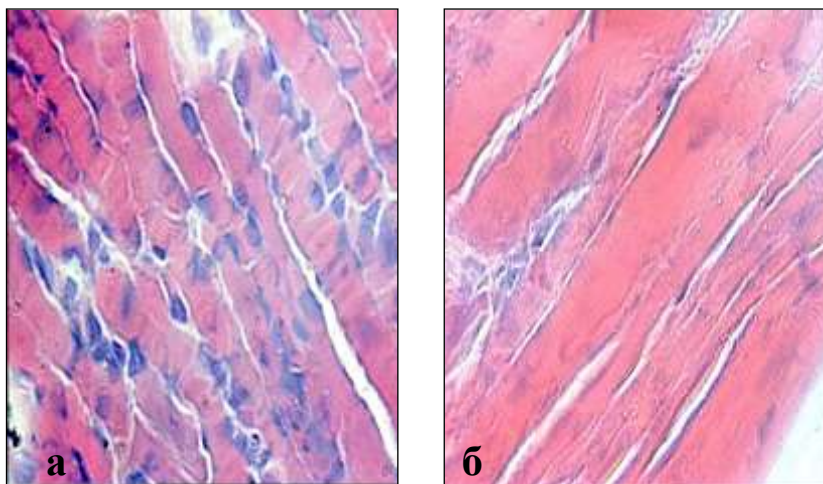


Округление контуров мышечных волокон за счет гипертрофии миофибрилл, а – контроль. Контуры ядер удлинённой формы и плотно прилегают к сарколемме, б – опыт. Гематоксилин-эозин. Микрофото. Ув.: 440. Биоскан

Рисунок 30 – Поперечные срезы грудных мышц утят 42-дневного возраста

Мышечные волокна грудных мышц уплотняются за счет увеличения их диаметра, хорошо выражен рисунок строения и их гетерогенность. В поле зрения волокон встречаются единичные ядра, расстояния между смежными ядрами увеличиваются. В заключительный период выращивания у утят

контрольной группы отмечается округление контуров мышечных волокон, площадь и диаметр увеличиваются за счет гипертрофии миофибрилл. Соединительнотканые прослойки равные по толщине, не плотно окружают мышечные волокна. Умеренно выражена поперечная исчерченность волокон. Контуры ядер удлиненной или продолговатой формы плотно прилегают к сарколемме (рисунки 30, 31)



Различный диаметр мышечных волокон с округленными контурами, окруженные равномерной толщины соединительноткаными прослойками, а – контроль. Умеренно выражена поперечная исчерченность, б – опыт. Гематоксилин-эозин. Микрофото. Ув.: 440. Биоскан

Рисунок 31 – Продольные срезы грудных мышц утят 42-дневного возраста

Таким образом, компенсаторно-приспособительные перестройки мышц утят характеризуются гипертрофическими процессами со стороны мышечного волокна за счет активизации метаболических процессов. Проведенный морфофункциональный анализ показал, что под влиянием

препарата «Чиктоник» происходит более активный миогенез и повышение наиболее функциональной активности мышц. Следовательно, препарат целесообразно использовать при выращивании утят.

6.4 Динамика изменения живой массы, среднесуточного прироста и продуктивные показатели утят при введении чиктоника

Объективным и интегрируемым показателем влияния препарата «Чиктоник» на продуктивность утят является живая масса, среднесуточный и относительный приросты. Проведенные исследования показали, что изучаемый препарат оказывает существенное влияние на показатели живой массы утят. На протяжении критического периода откорма среди утят опытной группы отмечена лучшая поедаемость кормов. Расход корма в контрольной группе на период откорма составил 188 г на голову, а опытной – 192,6 г. Расход корма на 1 кг прироста живой массы утят в контрольной группе составил 3,41 кг, а в опытной был на уровне 3,21 кг. Утята опытной группы имели хорошую упитанность, нормальное оперение. Не установлено нарушений функций желудочно-кишечного тракта и других функциональных систем.

Динамику изменения живой массы определяли путем еженедельного взвешивания птицы. Полученные данные прироста живой массы, а также показатели среднесуточного и относительного приростов (в среднем по группе) приведены в таблице 23.

Таблица 23 – Динамика изменения живой массы утят при введении «Чиктоника»

Возраст, недель	Живая масса, г	Среднесуточный прирост, г/сут	% к контрол
-----------------	----------------	-------------------------------	-------------

	контроль	опыт	контроль	опыт	ю
суточные	55±0,5	55±0,5	-	-	-
1	246±1,9	245±1,5	27,2	27,1	-
2	570±1,5	580 ±3,4*	46,2	47,8	103,4
3	1130±11,7	1135±12,6	80,3	79,2	98,6
4	1780±11,2	1820±22,5	92,8	98,8	106,4
5	2346±47,4	2448±38,0	80,8	89,7	110,0
6	2896±32,7	3033±26,0	78,5	83,5	106,3

Как видно из данных таблицы 23, живая масса утят в группах с суточного до 21-дневного не претерпевает изменений. В последующие две недели живая масса утят опытной группы по отношению к контрольной была выше на 2,2-4,3%. В заключительный период выращивания превосходство по живой массе в опытной группе составляло 4,7%. В целом живая масса утят опытной группы по отношению к контролю была больше во все исследуемые периоды. Данные по показателям живой массы во все возрастные периоды, за исключением суточного и 7-дневного возраста, достоверны на уровне ($P<0,001$).

Аналогичная динамика наблюдалась и со среднесуточным приростам. В опытной группе этот показатель за 42-дневный срок выращивания утят составил 83,5 г, что на 6,3% выше контрольной группы.

С целью более глубокой оценки эффективности препарата «Чиктоник» проводили анатомическую разделку тушек. Изучали такие показатели, как масса потрошенной тушки, убойный выход, ширина груди, обхват груди, глубина грудной мышцы, масса грудной мышцы, масса ножных мышц (таблица 24).

Как показывают данные таблицы, масса тушек опытной группы была на 10,7% выше по отношению к контрольной группе, а убойный выход – на 2,0%.

Экстерьерные параметры, такие как ширина и обхват груди, превышали контрольные измерения на 3,3-4,1%. Глубина грудной мышцы превосходила контрольные показатели на 11,0%.

Таблица 24 – Результаты анатомической разделки тушек утят

Показатель	Ед. изм.	Группа		% к контролю
		контроль	опыт	
Масса потрошеной тушки	г	1797	1923	107,0
Убойный выход	%	62,1	63,4	102,0
Ширина груди	см	12	12,4	103,3
Обхват груди	см	33,4	34,8	104,1
Глубина грудной мышцы	мм	10,0	11,1	111,0
Масса грудной мышцы	г	165	199	120,6
Масса ножных мышц	г	176	207	117,6
Масса костного остова	г	570	646	113,3
Масса кожи	г	600	548	91,3

Анализируя динамику роста грудных и ножных мышц конечностей, можно сделать вывод, что в опытной группе они развивались более динамично и превышали контроль на 17,6-20,6% соответственно. Масса костного остова была несколько выше в опытной группе, а масса кожи с подкожной клетчаткой ниже, что делает тушку менее жирной.

При производстве мяса утят и определении эффективности отрасли большое значение имеет качество получаемого мяса, которое в производственных условиях характеризуется категорийностью тушек. По окончании опыта и убоя утят была проведена сортировка тушек по категориям (таблица 25).

Таблица 25 – Категорийность тушек утят при использовании «Чиктоника»

Показатель	Ед. изм.	Группа	
		контроль	опыт

Количество тушек 1-й категории	гол.	74	81
Масса тушек 1-й категории	кг	131,0	156,6
Количество тушек 2-й категории	гол.	19	15
Масса тушек 2-й категории	кг	28,7	25,7

В связи с более динамичным развитием утят, получавших препарат «Чиктоник», произошло увеличение количества тушек первой категории в опытной группе на 9,4% по отношению к контрольной. Выход тушек 2-й категории в опытной группе был ниже на 26,6%, чем в контрольной. Масса тушек первой категории по отношению к контролю была выше на 19,5%.

Использование в кормлении утят препарата «Чиктоник» привело к увеличению тушек первой категории – на 9,4%, а также их массы – на 19,5%.

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о целесообразности использования в утководстве препарат «Чиктоник» при кормлении утят кросса «Х-11» с целью повышения мясной продуктивности.

ГЛАВА 7. ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ И МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ В ТОНКОМ КИШЕЧНИКЕ ЖИВОТНЫХ И ПТИЦЫ НА ФОНЕ ПРОБИОТИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ

В настоящее время широкое развитие получила концепция бактериотерапии и бактериопрофилактики с помощью пробиотиков – препаратов живых микроорганизмов из числа основных представителей нормального кишечного биоценоза. В составе пробиотических препаратов широко используются бифидо- и лактобактерии, преобладающие по численности и физиологической значимости в кишечнике животных и птицы. С помощью бактерий рода *Bifidobacterium* существует возможность быстрого восстановления нормофлоры, т. к. это обусловлено рядом физиолого–биохимических свойств, определяемых метаболической активностью пробиотиков, а также непосредственным антагонистическим воздействием бактерий и их метаболитов в пищеварительной тракте на широкий спектр патогенных и условно–патогенных микробов [2, 66].

Механизм действия пробиотиков заключается в том, что при их использовании увеличивается количество полезных бактерий в желудочно-кишечном тракте, которые оказывают угнетающее действие на гнилостные и другие условно–патогенные микроорганизмы, улучшают популяционный состав индигенной микрофлоры, способствуют созданию благоприятной среды для обменных процессов в кишечнике.

С точки зрения механизма действия пробиотиков, можно отметить тот факт, что липополисахариды бактерий, поступая в стенку тонкой кишки, приводят к дальнейшей активации ее иммунной системы – лимфоцитов, рассеянных в подслизистой основе кишки и лимфоидных узелках. Многие лимфоциты увеличиваются в размерах, и образуют на своей поверхности цитоплазматические отростки и ворсинки. Отдельные активированные лимфоциты мигрируют в эпителиальный слой кишки и локализуются в межклеточных щелях между эпителиоцитами. В дальнейшем лимфоциты трансформируются в плазматические клетки и рассеиваются в разных областях собственной пластинки слизистой оболочки и подслизистой основы кишки, часто по соседству с мелкими кровеносными сосудами и капиллярами, формируя эффективный иммунный барьер [8, 11].

Таблица 26 – Механизм действия пробиотиков

Действие	Процессы, обеспечивающие механизм действия
Подавление роста патогенных и условно–патогенных микробов	Синтез веществ, обладающих антибиотическими свойствами (антибиотики, лизоцим, пептиды с антибиотическими свойствами и др.), снижение pH среды, высокая конкурентная способность в процессе размножения
Нормализация физиологии пищеварения	Синтез пектолитических, амилалитических, протеолитических ферментов, липазы
Антиаллергическое действие	Расщепление аллергенов на биологически инертные вещества
Стимуляция неспецифической резистентности организма	Стимуляция лимфоцитов, макрофагов, индукция эндогенного α - и γ -интерферона, увеличение содержания γ -глобулиновой фракции крови
Антитоксическое действие	Дезинтеграция высокомолекулярных белков, способность связывать токсины патогенных бактерий и грибов
Восстановление эндогенной микрофлоры, коррекция микробиоценоза	Филогенетическая общность представителей нормальной симбионтной микрофлоры
Синтез заменимых, незаменимых аминокислот и витаминов	Экзоцеллюлярная продукция треонина, глутаминовой кислоты, аланина, валина, тирозина, гистидина, орнитина и др.
Выведение тяжелых металлов и радионуклидов	Способность к повышенной сорбции тяжелых металлов и радионуклидов в сочетании с их быстрой элиминацией
Продолжение таблицы 26	
Противоопухолевая активность	Стимуляция естественных киллерных клеток и Т-лимфоцитов, стимуляция макрофагов

Благодаря протекторному действию пробиотиков более «продуктивно» функционируют энтероциты. С энтероцитами тонкой кишки, связывают высокую активность углеводного и липидного обмена. Так, примерно, 50% холестерина может синтезироваться в тонкой кишке, в печени – только 10%, а в коже – 20%. Под влиянием пробиотиков изменяется «микроклимат» в пищеварительном тракте. Формируется более мощный слизистый барьер на поверхности слизистой оболочки.

Спектр применения пробиотиков довольно широк. Их применяют для стимуляции неспецифического иммунитета, коррекции микрофлоры желудочно-кишечного тракта после лечения антибиотиками, замены антибиотиков в комбикормах для животных, ускорения адаптации животных к новому рациону, повышения эффективности использования корма и продуктивности животных и птицы [62].

Положительный эффект пробиотиков обусловлен их участием в процессах пищеварения и метаболизма организма животных, биосинтезом и усвоением белка и ряда других биологически активных веществ. Представители рода *Bifidobacterium* способны продуцировать внеклеточные протеазы, гидролизующие казеин, альбумин, некоторые иммуноглобулины. Для бифидобактерий характерно образование различных типов экзопептидаз – ферментов, обладающих аминопептидазной, дипептидазной, трипептидазной и карбопептидазной активностью. Типичными продуктами метаболизма бифидобактерий, образующимися в процессе их жизнедеятельности, являются молочная, уксусная, муравьиная и янтарная кислоты. Образование кислых продуктов приводит к снижению pH среды слизистого слоя кишечника до 4,0-3,8 пунктов.

Антибактериальная активность молочнокислых бактерий связана с их способностью, образовывать в процессе брожения молочную кислоту, а также продуцировать лизоцим, антибиотические вещества, лактолин, низин, лактоцид. Пониженная иммуногенность молочнокислых бактерий для кишечника и организма в целом, имеет определенный биологический смысл. Обладая слабо выраженными

антигенными свойствами, бактерии вступают в тесный контакт со слизистой оболочкой, и предохраняют от возможного внедрения патогенных микробов (рисунок 32).



Рисунок 32 – Межклеточные контакты ацидофильной палочки (разрушение патогенных бактерий шигеллы *Shigella flexneri*).
Электроннограмма. Ув.: -20000

Симбионтная микрофлора обладает широким спектром ферментативной активности, которая стимулирует процессы пищеварения, способствует более полному усвоению питательных веществ кормов и уменьшению их расхода, повышает продуктивность животных. Это позволяет использовать пробиотики для различных видов животных и птицы.

В частности, проведенные нами исследования показали, что у клинически здорового животного и птицы в проксимальных отделах тонкой кишки содержится небольшое количество грамположительных и факультативных анаэробов, например, лактобактерии или энтерококки в концентрации до 10^4 колониеобразующих единиц на 1 г (КОЕ/г) кишечного содержимого. Не отрицается роль на присутствие в микрофауне и колиформных бактерии, количество которых редко достигает 10^3 КОЕ/г содержимого. В дистальных отделах тонкой кишки

основными представителями являются энтеробактерии, включая и колиформные анаэробы, при этом концентрация микроорганизмов возрастает до 10^5 – 10^9 КОЕ/г содержимого [16,17].

Следует отметить, что наиболее чувствительны к противомикробным препаратам лактобактерии и несколько меньше – бифидобактерии, более устойчивы кишечная палочка, стафилококки, стрептококки, протей, клостридии и грибы. На этой основе возникают гастроэнтериты дисбактериозной природы, а при нарушении местной защиты и внедрении во внутреннюю среду агрессивных микроорганизмов развиваются эндогенные инфекции.

В настоящее время пробиотические препараты подразделяются на следующие группы: – монокомпонентные, содержащие живые бактерии, относящиеся к определенному виду нормофлоры (бифидобактерин, лактобактерин и др.); – поликомпонентные (ассоциированные), содержащие несколько видов нормофлоры (линекс, примадофилус и др.); – комбинированные, состоящие из бактерий, включающих иммуноглобулины и лизоцим (бифидумбактерин форте, бифилиз и др.); –рекомбинантные, или генно–инженерные, – многоцелевые препараты, несущие клонированные гены, контролирующие синтез α – интерферона и других компонентов, необходимых организму человека и животных; – пробиотики метаболитного типа (хилак-форте и др.); – препараты, содержащие культуры бактерий, обладающих антагонистической активностью (бактисубтил, энтерол и др.).

С позиции современной зоотехнии и ветеринарной медицины важным является теоретическое обобщение исследований, связанных с болезнями пищеварительной системы, особенностью иммунологического и микробиологического состояния животных и птицы при применении пробиотиков. До настоящего времени остаются невыясненными ранние этапы изменений в иммунной системы, обмене веществ, а также ряд вопросов, относительно структурно-функциональных адаптаций в пищеварительной

системе животных и птицы на фоне использования пробиотических препаратов.

7.1 Иммунологические и микробиологические показатели в тонком кишечнике телят на фоне пробиотического препарата «Билавет-С»

Нами проведены исследования по изучению иммунологических и микробиологических показателей в тонком кишечнике телят на фоне пробиотического препарата «Билавет-С».

Билавет-С (регистрационное свидетельство № 4296-10-12-БППИ)- пробиотический препарат на основе лиофильных бифидобактерий *Bifidobacterium adolescentis* БИМ В-375 или молочнокислых бактерий *Lactobacillus plantarum* БИМ В-492, разработанный в институте микробиологии НАН Беларуси. Препарат является непатогенным и нетоксичным. Бифидобактерии, входящие в состав препарата, характеризуются высокой активностью роста и кислотообразования, желчеустойчивы, кислотоустойчивы, проявляют высокую антагонистическую активность по отношению к условно патогенным и патогенным микроорганизмам рода *Salmonella*, *Klebsiella*, *Proteus*, *Pasteurella*, *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *E. coli*, вызывающие кишечные заболевания у животных, нормализуют микрофлору кишечника.

Препарат активизирует окислительно-восстановительные и обменные процессы, стимулирует синтез клеточных и гуморальных факторов неспецифической и иммунной резистентности организма. Количество жизнеспособных клеток в 1,0 г препарата – не менее 1×10^{10} . Лечебно-профилактический эффект препарата «Билавет-С» обусловлен:

- антагонистическим действием бифидо- и лактобактерий по отношению к патогенным и условно-патогенным микроорганизмам в желудочно-кишечном тракте;
- отсутствием антагонистического эффекта бифидо- и лактобактерий на других представителей нормальной микрофлоры;
- формированием нормальной микрофлоры

желудочно–кишечного тракта; ► способностью бактерий к синтезу органических кислот, антибиотических веществ, витаминов, аминокислот, ферментов, участвующих в обмене углеводов и белков; ► регуляцией иммунных функций макроорганизма и повышением иммунной реактивности и естественной резистентности.

Пробиотик «Билавет–С» предназначается для профилактики и лечения заболеваний молодняка крупного рогатого скота (телят) и птицы, нормализации микробиоценоза желудочно–кишечного тракта, активизации обменных процессов, повышения общей резистентности, продуктивности и иммунобиологического статуса.

Исследовались образцы ткани на участках, соответствующих 1-1,5% (двенадцатиперстная кишка), 6-8% (проксимальный отдел тощей кишки), 32-37% (средний участок тощей кишки), 65-70% (дистальный участок тощей кишки) и 95-100% (подвздошная кишка) длины тонкого кишечника телят. Биоптаты тонкого кишечника фиксировали в 10-12%-м нейтральном забуференном формалином по Р. Лилли при $t+4^{\circ}\text{C}$ и $t+20^{\circ}\text{C}$, жидкости И. Карнуа, фиксаторе ФСУ А. М. Бродского, 70⁰ спирт. Подсчет межэпителиальных лимфоцитов проводили в 10 полях зрения микроскопа в расчете на 1000 поверхностных эпителиоцитов ворсинок. Подсчет плазмоцитов проводился в 10 полях зрения микроскопа. Плазмоциты отличали от других клеток по эксцентрично расположенному ядру и бледно окрашенному участку, расположенному вокруг ядра, так называемая, «перинуклеарная зона просветления» или «светлый дворик».

Для изучения микробиоценоза кишечника телят проводили бактериологическое исследование фекальных проб у животных опытных и контрольных групп до дачи препарата и в конце опыта. Для посева делали навеску (10 г), которую разводили в 90 мл стерильной воды, получая разведение 1:10. Для посева разных физиологических групп микроорганизмов использовали 10-кратные разведения от 1:10 до 1:100000000, которые готовились в пробирках. Посев проводили на среду

Сабуро, Эндо, МПА, лакто- и бифидосреду, инкубировали в термостате при температуре 37⁰С 48 часов.

Лимфоидная ткань пищеварительной системы представлена солитарными узелками и пейеровыми бляшками. Солитарные узелки, по нашим наблюдениям, могут встречаться почти повсюду в собственной пластинке слизистой оболочки двенадцатиперстной, тощей и подвздошной кишки. Чаше их размеры колебались по диаметру от 0,3 мкм до 3,8 мм. Мелкие узелки целиком располагаются в собственной пластинке слизистой оболочки, но более крупные проникают через мышечную пластинку слизистой оболочки в подслизистую основу. В этих участках лежащий над ними эпителий, а также окружающие ткани инфильтрированы лимфоцитами, очевидно, происходящих из этих узелков. В дистальном участке тощей кишки и на протяжении подвздошной кишки происходит слияние нескольких узелков, и формируются более крупные образования, имеющие удлиненную овальную или же сферическую форму, которые концентрируются на стороне кишки, противоположной месту фиксации брыжейки. Эти лимфоидные образования получили название «пейеровы бляшки». Пейеровы бляшки варьируют по длине от 1,2 см до 5-8 см, а по ширине - от 1 см до 2,7 см. Над пейеровыми бляшками ворсинки обычно отсутствуют. При колиэнтеральной патологии у телят часто наблюдали в местах, где концентрируются пейеровы бляшки, резко выраженную воспалительную реакцию. В этих местах чаще возникли кровотечения, изъязвления, иногда и перфорации стенки кишки.

Для пейеровых бляшек характерна одна морфологическая особенность - фолликулярно-ассоциированный эпителий, главной чертой которого является так называемая М-клетка (микроскладчатые клетки, microfold cells). Эти клетки имеют короткие цитоплазматические отростки и образуют как бы интраэпителиальный карман, в котором, помимо самой М-клетки, находятся макрофаги, дендритные клетки, Т- и В-лимфоциты. По нашим данным, М-клетки составляют около 18-32% от числа клеток, покрывающих бляшку. В отличие от солитарных узелков пейеровы бляшки располагаются на

стороне кишки, противоположной месту прикрепления брыжейки. Над ними обычно отсутствуют ворсинки.

М-клетки ответственны за «захват» и транспортировку антигенов из просвета тонкого и толстого кишечника внутрь пейеровой бляшки. В базолатеральной области М-клетки имеют глубокие инвагинации (впячивания) плазматической мембраны (карманы), в которых располагаются Т- и В-лимфоциты, дендритные клетки и макрофаги. В собственной пластинке тонкого, толстого кишечника и между энтероцитами с базальной стороны имеется большое количество лимфоидных клеток, представляющих эффекторную зону иммунной системы слизистых оболочек, в которой синтезируется IgA и накапливаются Т-лимфоциты, обеспечивающие клеточный иммунитет.

Получены данные по клеточному составу пейеровых бляшек тонкого кишечника у телят на фоне применения пробиотика «Белавет-С», которые представлены в таблице 27.

Таблица 27 – Клеточный состав пейеровых бляшек слизистой оболочки подвздошной кишки телят

Популяция клеток	Процентное содержание клеток	
	Контроль	Опыт
Т-лимфоциты	35-37	41-46
В-лимфоциты	22-34	38-43
Моноциты/макрофаги, дендритные клетки	4-10	6-11

При морфологическом анализе пейеровых бляшек у телят было выделено два типа данных структур: I тип – «тощий» и II тип – «подвздошный» (илеоцекальный). Для I типа бляшек характерна хорошо развитая межузелковая ткань, наблюдается много венул, содержащих лимфоциты и мононуклеарные клетки, узелки имеют чаще грушевидную форму, с четко выступающей короной – областью малых лимфоцитов. В бляшках II типа межфолликулярная ткань занимает небольшую треугольную область, имеется четкая граница между тканью

и узелками. Узелки были преимущественно мешкообразной формы, в них содержалось большое количество лимфобластов.

Анализ данных таблицы 30 показывает, что клеточный состав пейеровых бляшек отличается у животных контрольных и опытных групп. У телят контрольной группы содержание Т-лимфоцитов было в пределах 35-37%, в то же время концентрация клеток данной категории у телят опытной группы достигала 41-46%. Содержание В-лимфоцитов у телят контрольной группы в пейеровых бляшках составляло 22-34%, против 38-43% у телят опытной группы. Незначительные различия были по содержанию моноцитов/макрофагов, дендритных клеток среди животных обеих групп. Так, у интактных животных количество составляло 4-10%, у испытуемых – 6-11%.

Иммунологическая функция кишечника опосредована действием прежде всего лимфоцитов, расположенных в солитарных узелках, и пейеровых бляшках, а также непосредственно в слизистой оболочке. Популяция лимфоцитов в указанных образованиях состоит из предшественников В - (80%) и Т-клеток (20%). Лимфоциты эпителиального слоя кишечной стенки являются исключительно Т-клетками, тогда как в подслизистом слое преобладают В-клетки, большинство из которых синтезируют IgA. Однако надо сделать исключение, что у жвачных животных в подслизистом слое преобладают IgG-продуцирующие клетки.

Иммунитет против энтеропатогенных агентов в основном осуществляется посредством антител, секретируемых в просвет кишечника. Антитела, защищающие слизистую оболочку кишечника, могут поступать из двух источников: из сыворотки крови и из плазматических клеток, расположенных в lamina propria. Сывороточные антитела, очевидно, малоэффективны, поскольку достаточное для местной защиты количество этих антител накапливается в кишечнике только при наличии их высоких уровней в сыворотке крови. Сывороточные антитела, проникающие в просвет кишечника, относятся преимущественно к классу IgG. Антитела, которые вырабатываются местными плазмócитами, находящимися в

собственной пластинке слизистой оболочки кишечника, обычно относятся к классу IgA. В силу того, что секреторный IgA устойчив к протеолизу кишечными ферментами, он, очевидно, в большей степени приспособлен к защите поверхностей слизистой оболочки, чем IgG.

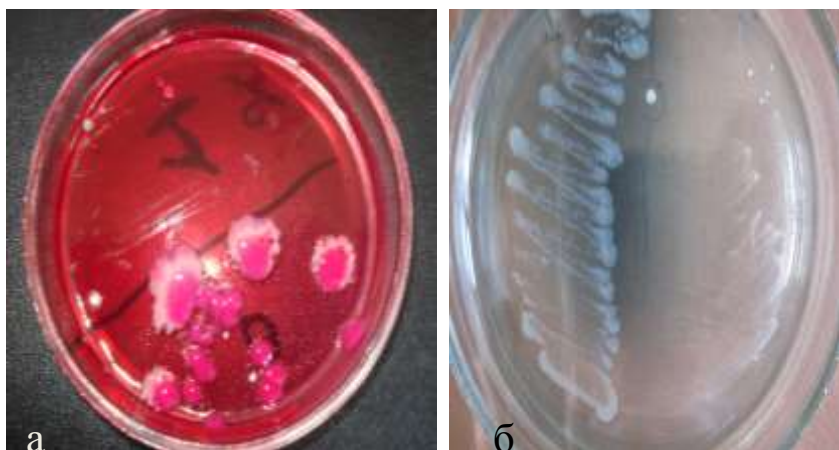
Обнаруженные в системе слизистых первичного и вторичного иммунного ответа доказывают наличие в ней местной иммунологической памяти, однако ее деятельность и уровень вторичного ответа могут быть значительно уменьшены вследствие антигенспецифической супрессии выработки IgA.

Резидентная микрофлора желудочно-кишечного тракта животных качественно однотипна, отмечают лишь разное количество микроорганизмов того или иного рода в различных отделах пищеварительного тракта. У здоровых животных на количественное ее разнообразие влияют вид животного, возраст, тип кормления, факторы внешней среды. Если при суммарном воздействии различных факторов качественный и количественный состав резидентной микрофлоры желудочно-кишечного тракта остается относительно постоянным, то колонизационная резистентность кишечника сохраняется. При возрастании численности транзитной микрофлоры развиваются различные патологические состояния, в том числе болезни желудочно-кишечного тракта.

Нарушения нормального состава полезной микрофлоры часто связаны с необоснованным применением антибиотиков, сульфаниламидов и других химических препаратов, которые обуславливают развитие дисбактериоза, нарушение механизмов иммунологического гомеостаза, иммунной толерантности и развитие аутоиммунных реакций. На этой основе возникают абомазоэнтериты дисбактериозной природы, а при нарушении местной защиты и при внедрении во внутреннюю среду агрессивных микроорганизмов развиваются и эндогенные инфекции. Следовательно, главным в профилактике желудочно-кишечной патологии является своевременное заселение кишечника полезной микрофлорой. В этом плане наиболее перспективными препаратами являются биологические вещества

из стабилизированных культур симбионтных микроорганизмов или продуктов их ферментации.

При изучении микробиоциноза кишечника новорожденных телят и бактериологическом исследовании фекальных проб у животных опытных и контрольных групп до дачи препарата из 1 г фекалий было выявлено высокое содержание *E. coli* 10^9 КОЕ/г., *proteus* 10^5 - 10^8 КОЕ/г (рисунок 33), *klebsiella* 10^3 КОЕ/г, *citrobacter* 10^7 - 10^8 КОЕ/г, бифидобактерии и лактобактерии выделяли в низкой концентрации 10^3 - 10^4 КОЕ/г.



а – кишечная палочка (*E. coli*), б – протей (*proteus*), культивированный на питательной среде агаром Эндо и МПА.

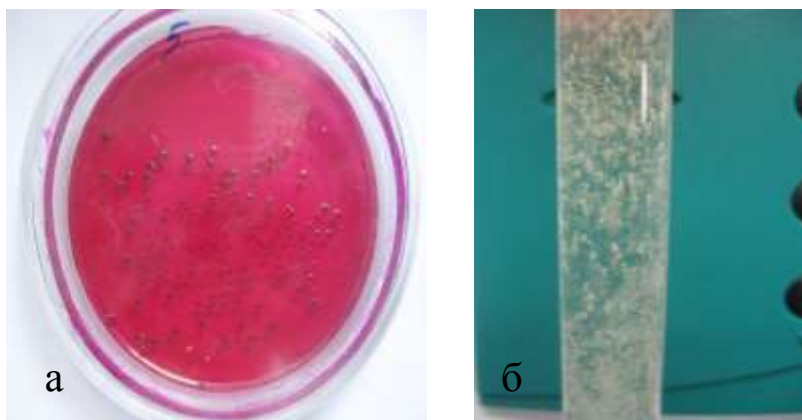
Макрофото. Оригинал

Рисунок 33 – Коллонии патогенных микроорганизмов

Культуры были патогенны для белых мышей в дозе 400-600 микробных клеток на белую мышь (гибель наступала через 24-48 часов после заражения). При анализе результатов бактериологических исследований отмечали выраженный дисбактериоз у исследуемых животных.

В опытных группах на 4 сутки после дачи «Белавет-С» лакто-бифидобактерии были обнаружены соответственно в 10^7 и в 10^8 КОЕ/г, отмечалось уменьшение абсолютного количества

бактерий рода *proteus*, *citrobacte* до 10^3 КОЕ/г, содержание *e. coli* снизилось до 10^4 - 10^5 КОЕ/г, *klebsiella* не выделяли. Выделенные культуры не вызвали гибели белых мышей. Из числа заболевших животных опытных групп протекало в более легкой форме, чем в контрольных группах. На 7-е сутки признаков диареи в опытных группах не было отмечено, клиническое состояние животных было хорошее, отмечалось повышение аппетита. Лакто- и бифидобактерии выделялись в 10^9 - 10^{10} КОЕ/г. На 14 сутки с начала постановки эксперимента у телят опытных групп кишечная микрофлора нормализовалась (рисунок 34).



а – колонии округлой формы с характерным металлическим блеском; б – специфическая форма бифидобактерий (вид парашютов). Макрофото. Оригинал

Рисунок 34 – Лакто- и бифидобактерии на МПА и стерильной тиогликолевой среде с агаром

В контрольной группе заболевание протекало в тяжелой форме. Через 4; 7 и 14 дней восстановление микробиоценоза кишечника не наблюдалось, выявляли дисбактериоз, который характеризовался дефицитом лактбифидобактерий и высоким содержанием условно-патогенных микроорганизмов. Средняя продолжительность болезни в таких группах составила более 7 дней.

Таким образом, изучение механизмов местного иммунитета выявило ряд фундаментальных закономерностей, знание которых будет способствовать разработке и совершенствованию средств специфической профилактики многих инфекционных заболеваний животных. Тот факт, что иммунный статус слизистых оболочек определяется главным образом локальным содержанием специфических IgA, указывает на необходимость разработки средств профилактики желудочно-кишечных заболеваний с учетом особенностей местного иммунитета.

Применение пробиотика «Белавет-С» телятам в критические периоды жизни (с 1 по 6 день и с 14 по 19 дни жизни) способствовало нормализации и быстрому восстановлению содержания нормальной микрофлоры желудочно-кишечного тракта и вытеснению из пищеварительного канала патогенных и условно-патогенных микроорганизмов.

7.2 Иммунологические и микробиологические показатели в тонком кишечнике цыплят-бройлеров на фоне пробиотического препарата «Белавет-С»

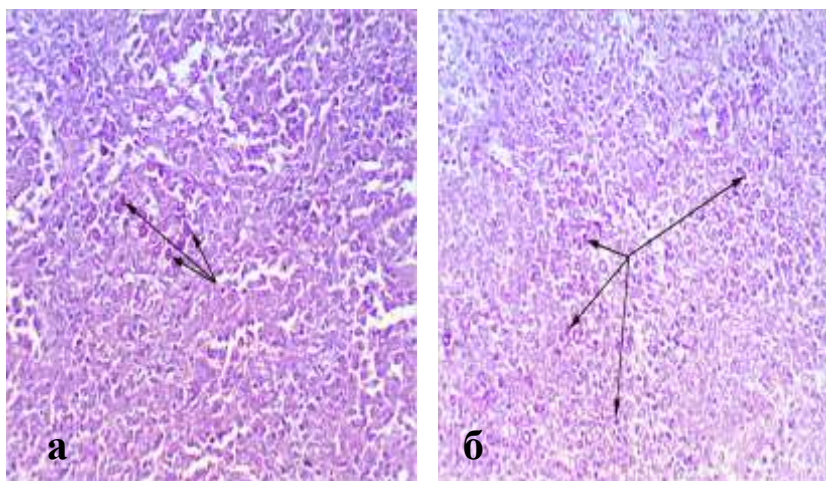
Возможность целенаправленной коррекции обменных и адаптивных процессов в организме птиц в настоящее время привлекает пристальное внимание. Определенное воздействие на интенсивность иммунных реакций может быть достигнуто с помощью пробиотических препаратов [27, 28].

Пробиотики широко применяют для борьбы со стрессами, связанными с интенсивной практикой ведения птицеводства, при перевозке, для восстановления нормальной кишечной микрофлоры.

Для иммуноморфологических исследований от убитой птицы отбирали кусочки клоакальной сумки, слепокишечные миндалины, лимфоидный дивертикул и фиксировали в жидкости Карнуа для подсчета плазматических клеток гистосрезы окрашивали по методу Браше.

Для микробиологических исследований брали сегменты тонкого кишечника цыплят-бройлеров из опытной и контрольной группы. Посев проводили на среду Сабуро из 2-го разведения, на среду Эидо из 3-го, из 4-го, на лактосреду из 5-го, на бифидосреду Блаурокка из 8-го разведений. Учет численности микроорганизмов на средах проводили через 48 ч инкубирования посевов в термостате при 37°C.

При подсчете плазмоцитарной реакции в клоакальной бурсе было установлено, что общее количество плазматических клеток у цыплят-бройлеров кросса «Росс-308» на фоне применения пробиотика «Белавет-С», составило $46,63 \pm 1,52$, а у контрольной группы – $38,73 \pm 2,94$ (рисунок 35).



а – контрольной, б – опытной группы. Скопление плазматических клеток разной степени зрелости. Микрофото.

Ув.: 400. Альтамистудио

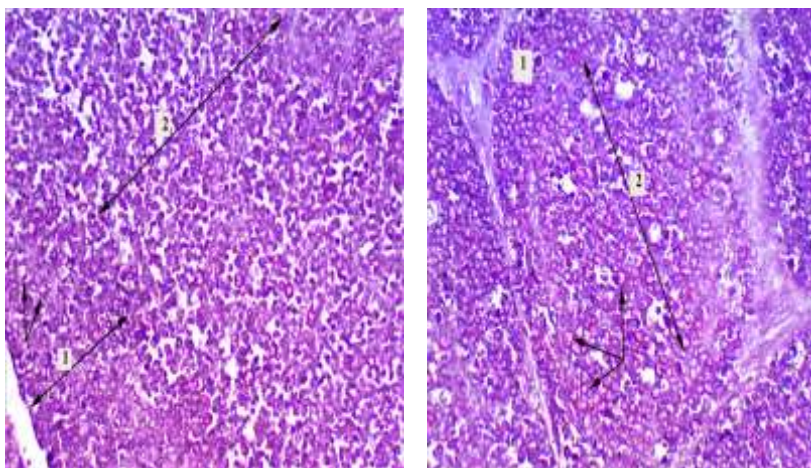
Рисунок 35 – Очаговая плазмоцитарная реакция в клоакальной бурсе цыплят-бройлеров 35-дневного возраста

При этом рост общего числа клеток плазмоцитарного ряда происходил в основном за счет незрелых форм (плазмобласты и проплазмциты). Так, количество плазмобластов в клоакальной бурсе цыплят-бройлеров опытной группы было достоверно

выше в 0,86 раза, проплазмотов – в 1,28 раза, плазмоцитов – в 1,39 раза, лимфоцитов – в 1,10 раза, чем у контрольной группы.

В слепкишечных миндалинах цыплят-бройлеров опытной группы плазмочитарная реакция, по сравнению с контролем, характеризуется увеличением количества лимфобластов в 1,25 раза, плазмобластов в 0,91 раза, проплазмочитов в 0,7 раза.

В лимфоидном дивертикуле клеточная реакция у цыплят-бройлеров характеризуется увеличением, по сравнению с контролем, количества лимфобластов в 1,30 раза, плазмобластов в 1,36 раза, проплазмочитов в 1,29 раза и плазмочитов в 1,64 раза (рисунок 36).



1 – корковое вещество; 2 – мозговое вещество. Усиление бласттрансформации лимфоцитов в мозговом веществе лимфоидных узелков клоакальной сумки цыплят-бройлеров опытной группы. Микрофото. Ув.: 400. Альтамистудио
Рисунок 36 – Слабая бласттрансформация лимфоцитов в корковом веществе лимфоидного узелка клоакальной бурсе цыплят-бройлеров контрольной группы 35-дневного возраста

Как показали электронно-микроскопические исследования, морфологическим эквивалентом межклеточных взаимодействий являются клеточные контакты, в формировании

которых участвуют поверхности взаимодействующих клеток. Иммунокомпетентные клетки слизистой оболочки тонкого кишечника в условиях эксперимента участвуют в образовании клеточных коопераций разнообразного состава и сложности, около 80% лимфоцитов являются активированными.

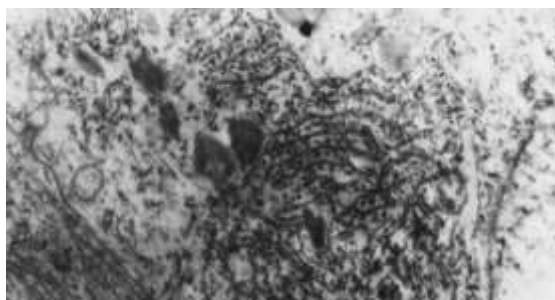
Ультраструктурно этот процесс характеризуется уменьшением ядерно-цитоплазматических отношений, увеличением в цитоплазме свободных рибосом, митохондрий, гранулярной эндоплазматической сети и лизосом (рисунок 37). Ядро приобретает бобовидную форму, хроматин в нем распределен неравномерно.

С вогнутой стороны ядра нередко располагается комплекс Гольджи и центриоли. Плазматическая мембрана ровная или с небольшими немногочисленными выростами. Плазматическая мембрана ровная или с небольшими немногочисленными выростами.

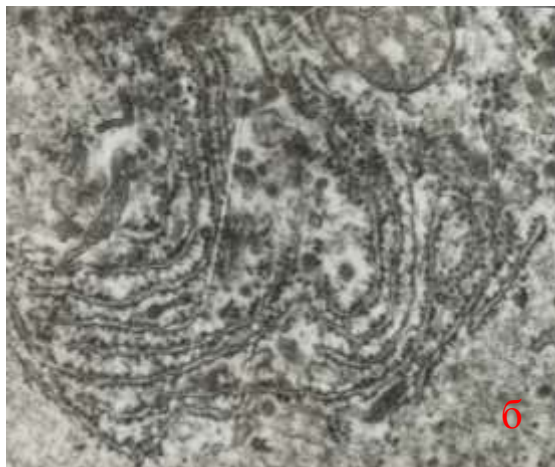
Поверхность клетки покрыта гликокаликсом, играющим важную роль в функции плазматической мембраны. Гликокаликс чаще имеет хлопьевидно-фибриллярную структуру и неравномерную толщину.

Многочисленные лимфоциты контактируют между собой, с макрофагами, эритроцитами и фибробластами. Межклеточные контакты наблюдаются в форме адгезии с помощью гликокаликса, утолщенного в местах соприкосновения клеток.

Постоянно встречаются контакты лимфоцитов с фибробластами, осуществляющие широкой поверхностью обеих клеток с сохранением мембраны лимфоцита. Лимфоидные клетки характеризуются большим объемом цитоплазмы, содержащей много свободных рибосом и единичные митохондрии, расположенные в области вдавления ядра.



а



б

Рисунок 37 – Хорошо развитая гранулярная эндоплазматическая сеть плазмocyта в подслизистом слое двенадцатиперстной кишки цыплят-бройлеров в опыте (а) и контроле (б). Электронограмма. Ув.: -20000

Выявлена еще одна форма межклеточного взаимодействия – прерывистый контакт, который характерен для иммунокомпетентных клеток: лимфоцита с лимфоцитом, лимфоцита с макрофагом. В этих случаях контактирование осуществляется небольшими фрагментами клеточной поверхности в виде многочисленных касаний. В зонах контакта

плазматическая мембрана обеих клеток разрушается, что приводит к формированию межклеточных сообщений, своего рода каналов, обеспечивающих транспорт веществ между клетками. Встречаются малодифференцированные лимфоциты с круглым ядром и узким ободком цитоплазмы, а также активированные формы и многочисленные органоиды. Ультраструктурная характеристика лимфоцитов (различное количество свободных рибосом, митохондрий, канальцев эндоплазматической сети и лизосом) свидетельствует о разной степени их дифференцировки и активации.

Проведенные иммунологические исследования показали, что под влиянием пробиотика «Белавет-С» происходит активизация клеточных элементов (плазмоцитов) в иммунных органах пищеварительной системы цыплят-бройлеров, что позволяет его использовать для стимуляции неспецифических и специфических факторов иммунитета.

Микробиологические исследования показали, что у цыплят-бройлеров количество общих аэробных микробов, лактобактерий и эшерихий через 16-18 ч после первого приема корма достигает максимума. Кишечник цыплят-бройлеров до первого кормления практически стерилен, но спустя 2-2,5 ч после первого кормления из проб фекальных масс высеваются кишечные палочки в количестве 2,57-3,05 log/г, а бифидобактерии – 1,44-2,14 log/г микробных клеток на 1 г фекалий.

Молочнокислые бактерии появляются в кишечнике цыплят позднее, чем эшерихии и бифидобактерии, на 4-5 день высеваются в количестве 3,39-4,25 log микробных клеток в 1 г каловых масс. Максимального уровня эшерихии достигают на 8-9 день, бифидобактерии – на 13-15 день, молочнокислые бактерии – на 22-23 день (рисунок 38).



а

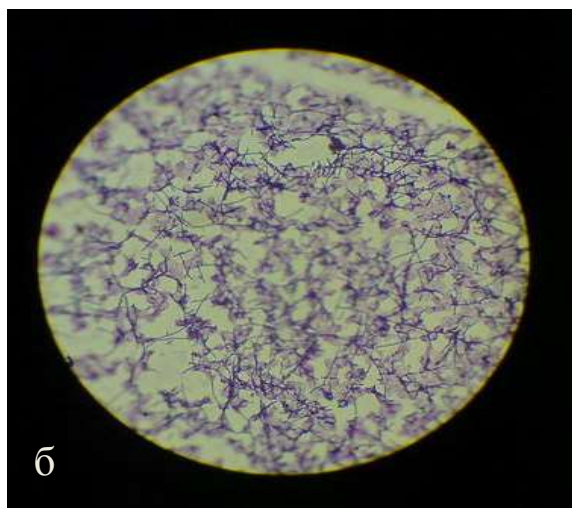


Рисунок 38 – Коллонии лактобактерий и бифидобактерий в образцах кишечника цыплят-бройлеров на 14-21 день исследования. Ув.: 280. Микрофото. Альтамистудио

До 8-10-дневного возраста в кишечнике цыплят преобладают микроорганизмы типа эшерихий, а в дальнейшем доминирующее положение занимают бифидобактерии, на втором месте молочнокислые бактерии и на третьем – эшерихии.

При посеве на среде Сабуро, кроме грибных и дрожжевых колоний, растут и бациллы, кроме лактобактерий на лактосреде растут дрожжевые формы бифидобактерий на среде Блаурокка растут и лактобактерии. Результаты исследования микрофлоры содержимого кишечника контрольной и опытной групп цыплят-бройлеров представлены в таблице 28.

Таблица 28 – Количество микроорганизмов в 1 г содержимого тонкого кишечника контрольной и опытной групп цыплят-бройлеров, 1 КОЕ/г

Питательная среда	Показатель	Группы	
		контроль	опыт
МПА	Бактерии-аммонификаторы	15,92 ± 0,52	16,88 ± 0,54*
Сабуро	Лактобактерии + Бактерии	13,50 ± 0,63	15,15 ± 0,49*
Эндо	Энтеробактерии	15,92 ± 0,55	15,38 ± 0,84 ^{н/д}
Лактосреда	Лактобактерии	16,44 ± 0,44	18,33 ± 0,20***
Блаурокка	Бифидо- + Лактобактерии	19,20 ± 0,07	23,28 ± 0,40***

-н/д; *P<0,05; **P<0,01

По данным, приведенным в таблице 28, можно заключить, что использование в кормлении цыплят пробиотика «Билавет-С» приводит к увеличению численности бактерий-аммонификаторов только на 6%, что не является достоверным ($p < 0,05$). На среде Сабуро, не элективной для лактобактерий, их суммарная численность вместе с другими бактериями возрастает на 12%, что также недостоверно ($P < 0,05$). Численность энтеробактерий в опыте незначительно и недостоверно снижается.

В кишечнике опытной группы цыплят-бройлеров лактобактерий обнаруживается больше на 11,5%, и это увеличение достоверно ($p < 0,01$). Еще более достоверно увеличение численности в алиментарной системе цыплят-бройлеров бифидобактерий с примесью лактобактерий,

учтенных на среде Блаурокка. Использование пробиотика в кормлении содержащего как бифидо-, так и лактобактерии, приводит к значительному в пределах 21% увеличению их в составе биоценоза кишечника цыплят, при этом ($p < 0,001$). Изменение микробиоценоза кишечника как следствие применения «Билавет-С», позволило стимулировать цыплят-бройлеров и получить больший убойных выход продукции.

ГЛАВА 8. СОСТОЯНИЕ ВИТАМИННО-МИНЕРАЛЬНОГО ОБМЕНА ПРИ ПАТОЛОГИИ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ У ТЕЛЯТ И ПТИЦЫ И ЕГО КОРРЕКЦИЯ ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ МИНЕРАЛЬНО-ВИТАМИННЫХ И ПРОБИОТИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ

Одной из ведущих проблем современной ветеринарной науки является борьба с заболеваниями желудочно-кишечного тракта. Известно, что здоровье у животных проявляется гармоничным единством структуры и функции организма. В основе любых функциональных изменений целостного организма лежат тончайшие перестройки на клеточном и субклеточном уровнях. Среди болезней телят в ранний постнатальный период превалирующее место занимают нарушения функций пищеварительной системы, проявляющиеся диареей, обуславливающей развитие выраженной дегидратации и токсемии [27, 33].

В настоящее время наиболее фундаментальные представления о желудочно-кишечном тракте как системе, обеспечивающей у гетеротрофов трансформацию, ассимиляцию веществ биологического происхождения, сохраняют свою актуальность. Известно, что пищеварительная трубка совмещает функции пищеварительного органа и депо, поэтому функциональные заболевания в клинической практике встречаются довольно часто.

Требуют дальнейшего решения вопросы расшифровки этиологической структуры желудочно-кишечных болезней крупного рогатого скота и птицы. В настоящее время среди

болезней незаразной этиологии данные заболевания встречаются у 20-50% случаев, непроизводительное выбытие по этим причинам в отдельных хозяйствах достигает 56-78%.

Большие финансовые средства тратятся на закупку импортных ветпрепаратов, так как республиканское производство обеспечивает хозяйства ветеринарными препаратами только на 18%. Исходя из этого, актуальным является изыскание возможностей разработки и производства своих медикаментозных средств и организовать рациональные и эффективные лечебно-профилактические мероприятия по предотвращению развития ранней патологии у животных и птицы.

Проблема интенсивного роста и высокой продуктивности, сохранения здоровья, профилактика заболеваний и преждевременная выбраковка животных актуальна и в настоящее время. В этой связи для поддержания высокого метаболического статуса животных используются биостимулирующие вещества различной биологической природы. Перспективным в этом плане является использование комплексных минерально-витаминных препаратов и пробиотиков.

8.1 Лечебная эффективность витаминно-минеральных комплексов при патологии пищеварительной системы у телят

Увеличение продуктивности сельскохозяйственных животных возможно только на основе достижений современной науки, сочетая такие важнейшие компоненты, как высокий генетический потенциал животных, соответствующие физиологическим потребностям условия содержания и, конечно же, полноценное кормление. Последнее обеспечивается не только за счет сбалансированного количества белков, жиров и углеводов, но и за счет наличия достаточного количества и в соответствующих пропорциях макро- и микроэлементов [29, 39, 56].

В хозяйствах республики широкое распространение

болезней минеральной недостаточности у животных связано с низким содержанием многих биогенных элементов в почвах, а, следовательно, и в растительных кормах, недостаточным применением минеральных подкормок, премиксов и БВМД, массовыми стрессами, а также с экологическими проблемами [А. А. Мацинович (2001), М. П. Кучинский (2007), В. Г. Ребров (2008)]. Положение усугубляется и дефицитом эффективных отечественных препаратов на основе макро- и микроэлементов. Отсутствует также классификация болезней минерального обмена животных, единый подход к их определению.

Вследствие этого повышается заболеваемость крупного рогатого скота внутренними незаразными болезнями, среди которых активизируются метаболические заболевания [И. М. Карпуть и др., 2001]. Это приводит в результате к развитию различных патологических процессов в паренхиматозных органах, в эндокринной и иммунной системах, затрудняющих диагностику основного заболевания.

Биоэлементы влияют на активность большинства ферментов и участвуют в регуляции метаболических процессов организма, поэтому их недостаток негативно сказывается на здоровье животных, их продуктивности, воспроизводительной способности и сохранности [С. П. Ковалев (1999); К. Д. Валюшкин (2004); Н. И. Чернышев и др. (2007); И. П. Кондрахин (2007); В. И. Слесарев (2007)].

Отдельные гипомикроэлементозы часто протекают одновременно, поэтому в хозяйствах широко распространено комбинированное применение монопрепаратов. Однако такие обработки не всегда эффективны, к тому же они усложняют проведение лечебно-профилактических мероприятий и вызывают дополнительное напряжение компенсаторно-приспособительных механизмов организма животных [И. М. Беляков (1997), С. С. Абрамов (2009)]. Поэтому очень важен своевременный контроль за состоянием обмена веществ и здоровья животных, комплексное лечение больных животных и разработка профилактических мероприятий.

В последние десятилетия во многих странах мира значительно возрос интерес к разработке комплексных средств

на основе биологически активных веществ. Включение их в схемы лечебно-профилактических мероприятий позволяет восполнить дефицит жизненно необходимых компонентов питания, нормализовать обменные процессы и повысить устойчивость животных к заболеваниям.

Проведенные исследования ряда ученых показали, что растительные корма Республики Беларусь характеризуются, по сравнению со справочными данными, сниженным в 1,4-6,0 раза содержанием макро- и микроэлементов, что является основной причиной дефицита в организме крупного рогатого скота неорганического фосфора соответственно в 15,0 и 15,7% случаев, общего кальция – в 24,5 и 19,0%, магния – в 41,9 и 24,4%, железа – в 30,9 и 59,4%, меди – в 45,8 и 18,8%, цинка – в 59,4 и 29,9%, а также йода и селена, приводящего к массовым гипобиоэлементозам сельскохозяйственных животных, значительным экономическим потерям из-за высокой заболеваемости и гибели, снижения естественной резистентности, продуктивности, воспроизводительной способности, качества животноводческой продукции и определяющего необходимость разработки и использования лечебно-профилактических препаратов.

С учетом вышеизложенного создание новых отечественных препаратов на основе биоэлементов и витаминов, изучение их фармако-токсикологических свойств и лечебно-профилактической эффективности, а также разработка классификации болезней минерального обмена животных являются актуальной проблемой ветеринарной науки и практики.

В этом направлении перспективным является добавка «Кормовой фосфолипидный комплекс для телят ТЗ». В своей рецептуре препарат содержит макро- и микроэлементы, витамины, мультиэнзимный комплекс и энергетические вещества.

Нами проведены исследования по изучению болезней минерального обмена у молодняка крупного рогатого скота. На основании анализа результатов исследований и данных официальной отчетности установлено, что максимальное

количество животных, у которых показатели обмена веществ были ниже нормы, обнаруживается в сельхозпредприятиях с недостаточной обеспеченностью кормами: по кальцию – в 20,3%, фосфору – 13,6%, резервной щелочности – 27,1%, белку – 20,6% от числа обследованных. При анализе данных ветеринарных лабораторий Гродненской области за 2016-2017 гг. установлено, что у крупного рогатого скота низкий уровень фосфора диагностируется в 14,9-15,3%, кальция – 23,1-25,7%, магния – 15,0-57,1%, железа – 24,2-35,0%, цинка – 72,7%, меди – 87,1% случаев. В отдельные годы недостаточное содержание марганца и кобальта выявлялось у 100% животных данного вида.

Исследования по оценке лечебно-профилактической эффективности минерально-витаминной добавки у телят молозивно-молочного периода включали анализ клинического состояния, гематологические и биохимические показатели крови, а также анализ минерально-витаминного обмена.

У больных животных опытных групп в начале заболевания отмечались следующие симптомы: апатия, ослабление аппетита, диарея. В некоторых случаях ступорообразное положение тела, западание глазных яблок. Температура тела повышалась в среднем на 1,0-1,5⁰С, дыхание учащалось до 29-32 дых. движ./мин и пульс – до 106-110 уд./мин соответственно.

Таблица 29 – Показатели температуры, частоты дыхательных движений и артериального пульса, у телят контрольной и опытной групп

Показатели	Группы животных		
	контрольная	1 опытная	2 опытная
Температура, °С	37,9±3,51	38,8±3,85	39,5±3,62
Продолжение таблицы 29			
Частота пульса, за 1 мин	70,7±6,52	90,1±6,71	88,8±6,52
Частота дыхания, за 1 мин	20,2±1,89	29,4±2,03	32,4±2,06

Наряду с клиническим контролем состояния здоровья у телят получали кровь для общего клинического анализа (таблица 30).

Таблица 30 – Гематологические показатели форменных элементов крови телят контрольной и опытных групп

Группы	Лейкоциты, 10 ⁹ /л	Лимфоциты, 10 ¹² /л	Эритроциты, 10 ¹² /л	Тромбоциты, 10 ⁹ /л
До лечения				
контрольная	7,2±0,84	43,0±2,6	6,4±0,32	401,4±6,79
1 опытная	12,6±0,48**	50,3±1,45	5,6±0,24	394,1±6,0
2 опытная	12,9±0,66**	62,4±1,24	5,4±0,42	381,3±6,8
После лечения				
контрольная	8,5±0,42	60,2±0,66	6,4±0,22	405,4±4,7
1 опытная	8,8±0,46	55,8±1,65*	6,5±0,43	429,3±5,18*
2 опытная	7,8±0,32	57,2±1,77	6,6±0,26	402,1±6,52

У больных телят отмечено увеличение содержания лейкоцитов в 1,75 раза и в 1,79 раза, возрастание количества лимфоцитов в 1,2-1,45 раза, что свидетельствует о наличии воспалительного процесса у больных животных, количество эритроцитов и тромбоцитов, по сравнению со здоровыми телятами, имело выраженную тенденцию к снижению: эритроцитов – на 14,7 и 18,1%, тромбоцитов – на 1,8 и 5,2% соответственно.

Гематологические показатели эритроцитарных индексов контрольной и опытных групп до и после лечения показаны на рисунке 40.

Из данных рисунка 39 видно, что по некоторым гематологическим показателям в 1 опытной группе телят получены достоверные отличия по отношению к контрольным данным.

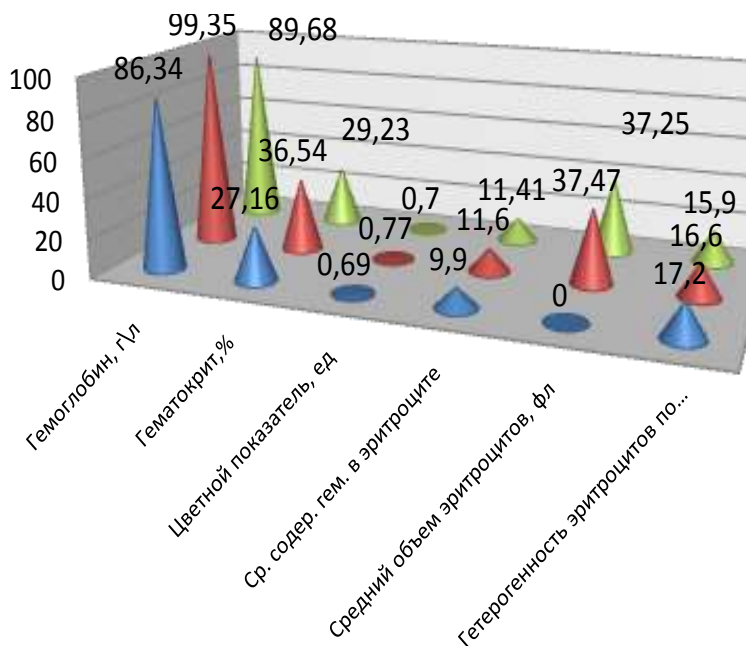


Рисунок 39 – Гематологические показатели крови телят контрольной и опытной группы

Концентрация гемоглобина возросла на 15,0% ($P < 0,01$), гематокрит составил в 1 опытной группе – 36,54%, во 2 опытной – 29,23% и контрольной группе – 27,16% ($P < 0,05$). Цветной показатель свидетельствует о том, что у телят в контроле более выражены явления гипохромии.

Гипохромия является истинным показателем дефицита железа (железодефицитная анемия), а также железорефрактерности, т. е. неусвоения железа эритроблантами, приводящего к нарушению синтеза гема. Цветной показатель у телят в контрольной группе составлял 0,69 ед., в 1 опытной группе – 0,77 ед., во 2 опытной – 0,70. Повышение уровня содержания гемоглобина и его концентрации в эритроцитах не сопровождалось ни изменением среднего объема эритроцитов, ни увеличением гетерогенности циркулирующего пула эритроцитов, что свидетельствует об усилении синтеза

гемоглобина под воздействием минерально-витаминной добавки.

На фоне проведенного лечения отмечали нормализацию гематологических показателей крови в 1 опытной группе снижение лейкоцитов до $8,8 \times 10^9/\text{л}$, лимфоцитов на 7,8%, повышение эритроцитов на 1,5% по отношению к контролю.

Для оценки функционального состояния организма телят важным является определение ряда ключевых биохимических показателей крови (таблица 31).

Таблица 31 – Биохимические показатели крови телят на фоне применения минерально-витаминной добавки

Показатель	Группы животных	Результаты исследования	
		До лечения	После лечения
Общий белок, г/л	контрольная	62,4±2,42	
	1 опытная	58,1±2,32	61,4±2,08*
	2 опытная	57,6±2,68*	59,2±1,94
Альбумины, г/л	контрольная	28,8±2,64	
	1 опытная	26,2±2,20	29,2±1,64
	2 опытная	25,4±2,26	28,6±1,82*
Глобулины, г/л	контрольная	33,6±2,74	
	1 опытная	31,9±2,71	33,2±2,22
	2 опытная	32,2±2,64	30,6±2,04
А/Г соотношение	контрольная	0,85±0,122	
	1 опытная	0,82±0,096	0,94±0,108
	2 опытная	0,78±0,087*	0,93±0,116
Мочевина, ммоль/л	контрольная	3,84±0,678	
	1 опытная	4,65±0,284*	3,83±0,243
	2 опытная	4,86±0,222*	4,12±0,286*
Общие липиды, г/л	контрольная	2,48±0,640	
	1 опытная	1,95±0,232*	2,24±0,234
	2 опытная	1,92±0,248*	2,18±0,262
Холестерин, ммоль/л	контрольная	2,68±0,106	
	1 опытная	2,22±0,242*	2,34±0,278
	2 опытная	2,19±0,232*	2,42±0,236
Продолжение таблицы 31			
Глюкоза, ммоль/л	контрольная	2,56±0,188	

	1 опытная	2,12±0,164	2,36±0,282
	2 опытная	1,96±0,122*	2,20±0,304
Триглицериды, ммоль/л	контрольная	0,20±0,0,05	
	1 опытная	0,21 ±0,005	3,04±0,05
	2 опытная	2,67±0,03	2,71±0,05
Общий билирубин, ммоль/л	контрольная	3,77±0,36	
	1 опытная	5,16 ±0,60	4,95±0,45**
	2 опытная	6,48±0,78	5,21±0,50

* – P<0,05, ** – P<0,01

Как видно из данных таблицы 34, уровень общего белка в организме телят находился на нижней границе физиологической нормы, что свидетельствует о возможном белковом дефиците. Причем уровень общего белка снижен преимущественно за счет альбуминовой фракции: содержание альбумина составило $28,42 \pm 0,65$ г/л при норме от 32 до 40 г/л. В то же время соотношение альбумина и глобулинов соответствовало физиологическим показателям, что указывает на то, что при полноценном рационе белковый обмен быстро нормализуется.

О нарушении азотистого обмена у больных телят свидетельствуют данные по содержанию в сыворотке крови уровня мочевины. У больных телят ее концентрация возрастала на 21,0 и 27,0% соответственно. Возрастание уровня мочевины типично для процессов интоксикации и в первую очередь свидетельствует о снижении фильтрационной способности почек, вследствие возможных дистрофических процессов в них.

Концентрация глюкозы в крови является основным показателем метаболизма углеводов. Содержание глюкозы в крови телят составило $2,93 \pm 0,08$ моль/л с колебаниями от 2,09 до 3,61 моль/л при физиологической норме 2,3-4,1 моль/л. Таким образом, содержание глюкозы соответствовало физиологическим показателям, что свидетельствует об отсутствии нарушений углеводного обмена.

Жировой обмен также не нарушен, поскольку уровень триглицеридов и холестерина находится в физиологических пределах. Наряду с тем что у большинства животных

концентрация общего билирубина не выходит за пределы физиологических величин, важно отметить, что у некоторых телят этот показатель значительно превышал их, что может означать возникновение патологических изменений в печени и (или) нарушение белкового обмена.

У телят, которым оказывалась лечебная помощь, устанавливались различия, как по длительности, так и по характеру проявления признаков заболевания в зависимости от применяемого метода лечения.

Исчезновение основных симптомов абомазальной патологии сопровождалась нормализацией и биохимических показателей крови (таблица 32), что свидетельствует об ускорении репаративных процессов и уменьшении интоксикации организма. При сравнении биохимических показателей опытных групп отмечали увеличение общего белка на 3,7%, альбуминов – на 2,0%, глобулинов – на 8,4%, глюкозы на 7,2%, снижение концентрации в сыворотке мочевины – на 7,5%, холестерина – на 3,4% общего билирубина – на 5,2%, что указывает на нормализацию обменных процессов у телят в схеме лечения которых применяли минерально-витаминную добавку.

Таблица 32 – Показатели минерального обмена у телят контрольных и опытных групп

Показатель	Группы животных	Результаты исследования	
		До лечения	После лечения
Кальций, ммоль/л	контрольная	2,64 ± 0,04	
	1-опытная	2,54±0,06	3,15±0,08*
	2-опытная	2,59±0,06	3,13±0,06*
Фосфор, ммоль/л	контрольная	2,47 ± 0,04	
	1-опытная	2,40±0,06	2,50±0,04
	2-опытная	2,49±0,08	2,52±0,10
Кальций/фосфор	контрольная	1,07:1	
	1-опытная	1,05:1	1,26:1
	2-опытная	1,04:1	1,24:1
Продолжение таблицы 32			
Калий, ммоль/л	контрольная	4,8±0,4	

	1-опытная	3,1±0,5	4,0±0,4
	2-опытная	3,0±0,4	3,8±0,4
Натрий, ммоль/л	контрольная	140,0±1,8	
	1-опытная	110,3±3,3	131,0±2,9*
	2-опытная	111,2±2,8	132,3±3,3
Железо, мкмоль/л	контрольная	17,6 ±0,50	
	1-опытная	16,29 ±0,50*	17,5 ±0,87
	2-опытная	16,29 ±0,50*	17,2 ±0,50
Селен, мкмоль/л	контрольная	1,056 ±0,04	
	1-опытная	0,95 ±0,04	1,12 ±0,04
	2-опытная	0,96 ±0,04	1,15 ±0,04
Марганец, мкмоль/л	контрольная	1,7±0,1	
	1-опытная	1,5±0,1**	1,6±0,1*
	2-опытная	1,6±0,1	1,6±0,1
Медь, мкмоль/л	контрольная	12,6±0,79	
	1-опытная	11,3±0,79	11,4±0,79
	2-опытная	11,1±0,79	11,6±0,79
Цинк, мкмоль/л	контрольная	47±1,2	
	1-опытная	44,7±1,2	50,0±4,5*
	2-опытная	45,0±1,2	49,2±3,8
Кобальт, мкмоль/л	контрольная	0,48±0,02	
	1-опытная	0,47±0,02	0,52±0,03
	2-опытная	0,47±0,02	0,50±0,03
Витамин А, ммоль/л	контрольная	1,55±0,02	
	1-опытная	0,45±0,02	1,23±0,025
	2-опытная	0,73±0,02	1,41±0,021
Витамин Е, ммоль/л	контрольная	3,21±0,4	
	1-опытная	2,40±0,20	5,21±0,45*
	2-опытная	2,36±0,20	4,13±0,40

* —P<0,05 ** —P<0,01

Важнейшими показателями сбалансированности минерального обмена животных являются показатели содержания макро- и микроэлементов в сыворотке крови телят контрольной и опытных групп (таблица 32).

Содержание общего кальция и неорганического фосфора в сыворотке крови находилось на уровне 2,54-2,40 ммоль/л, это соответствует нижним границам физиологической нормы у

телят испытываемых групп. Оптимальное отношение кальция к фосфору - 2:1.

Как видно из таблицы 32, это соотношение оказалось сдвинутым в сторону преобладания фосфора и составило 1,07:1 в контрольной группе, в 1-опытной до лечения 1,04:1- 1,05:1.

Данный показатель указывает на нарушение минерального обмена, что согласуются с выявленным недостатком альбуминовой фракции белка. Как известно, альбумин во многом регулирует не только водный, но и минеральный обмен. В ходе проведенного лечения и применения минерально-витаминной добавки содержание кальция и фосфора увеличилось на 4,1-24,1%, при соотношении данных элементов 1,26:1. Содержание калия и натрия соответствовали норме кроме опытных групп где этот показатель был ниже на 18,6-27,2%. Данные изменения мы связываем дегидратацией организма при абомазальной патологии.

Как видно из таблицы 32, практически все показатели микроэлементов, за исключением кобальта, меди, марганца, находились в пределах физиологических величин. В то же время содержание цинка, марганца, селена находилось на нижней границе физиологической нормы. Физиологическая роль кобальта в организме связана с функцией витамина В₂ (цианокобаламина), который стимулирует эритропоэз. Кобальт необходим для нормальной жизнедеятельности микрофлоры преджелудков и синтеза микробиального белка, усвоения азота корма. При его недостатке нарушается усвоение протеина кормов, как следствие расходуется запас белков тела и наступает сильное истощение. Марганец необходим для роста, правильного метаболизма сахаров, инсулина и холестерина. При недостатке возникает разнообразные формы артрита, нарушения пигментации кожи и атрофии мышц. Селен выполняет в организме антиокислительную и антитоксическую функции. У жвачных усвояемость селена меньшая, чем у моногастричных животных, поскольку значительная часть его в рубце под действием микрофлоры превращается в селеноцистеин и селенометионин и в таком виде всасывается и

распределяется по разным органам. Поэтому жвачные более чувствительны к недостатку селена. Селен также участвует в процессах тканевого дыхания и окислительного фосфорилирования, поэтому при его недостатке нарушаются обменные процессы, в тканях и органах накапливаются перекиси, что ведет к воспалительным и дистрофическим изменениям в скелетной мускулатуре и во внутренних органах. Концентрация меди животных опытных групп находилась на низком уровне – 11,1-11,3 мкмоль/л, что может предопределять развитие гипохромной анемии, т. к. медь участвует в образовании гемоглобина, а также в других процессах кроветворения. Медь необходима также для формирования белка шерсти – кератина. При ее недостатке у крупного рогатого скота возникает депигментация волос. Медь входит в состав ферментов, которые катализируют отдельные стадии тканевого дыхания. Она участвует в синтезе коллагена, и при ее недостатке развиваются остеодистрофии. Вероятнее всего, дефицит микроэлементов связан с неспособностью его всасывания в желудочно-кишечном тракте при его воспалении.

После проведенного лечения и включения комплексной минерально-витаминной добавки способствовало нормализации микроэлементов и повышения их содержания в сыворотке крови цинка до 50,0 мкмоль/л, кобальта – 0,52 мкмоль/л, селена – 1,12 мкмоль/л.

Проведенный анализ обмена жирорастворимых витаминов А и Е показал, что их содержание в сыворотке крови телят контрольной группы находилось на нижних пределах физиологической нормы, у телят опытных групп этот показатель был ниже на 33,8-36,0%. Низкое содержание витамина Е нарушает всасывание в желудочно-кишечном тракте кальция, фосфора, марганца, что было доказано при изучении минерального обмена.

При включении в схему лечения минерально-витаминной добавки в 1-опытной группе произошло увеличение количества витамина А в 2,7 раза, во 2-опытной в 1,9 раза, витамина Е в 2,2 и 1,7 раза соответственно, что доказывает эффективность применения данной минерально-витаминной добавки для

стабилизации витаминного обмена.

Изучена профилактическая эффективность минерально-витаминной добавки «Кормовой фосфолипидный комплекс ТЗ» при абомазальной патологии (таблица 33).

Таблица 33 – Показатели терапевтической эффективности применяемых схем лечения

Группа	Кол-во голов	Продолжительность болезни, дни	Пало		Сохранность, %
			Кол-во голов	%	
1 опытная	10	5-9	1	10,0	90,0
2 опытная	10	7-13	3	30,0	70,0

У телят первой опытной группы, которым для лечения применялась минерально-витаминная добавка, заболевания протекали в легкой форме и характеризовались отсутствием дальнейшего прогрессирования уже имеющихся симптомов. Полное исчезновение симптомов заболевания отмечали на 5-9-й день лечения. Клиническое выздоровление телят в этой группе наступало в среднем на $7,2 \pm 0,74$ день, терапевтическая эффективность составила 90,0%. После выздоровления у телят данной группы рецидивов не наблюдалось.

У телят второй группы, которым применялись схемы лечения, принятые в хозяйстве, заметные изменения в клинической картине заболевания наступали на 7-13 сутки после проведенного курса терапии. Однако у двух телят из этой группы продолжали иметь место абомазальный синдром. Указанные симптомы исчезали только на 15 сутки наблюдения. Клиническое выздоровление телят в этой группе наступало в среднем на $9,8 \pm 0,87$ день, терапевтическая эффективность составила 70,0%.

В целом, анализ исследований по изучению обмена веществ у крупного рогатого скота сельскохозяйственных предприятий Республики Беларусь позволяет сделать вывод, что данная патология достаточно широко распространена и обусловлена, прежде всего, недостаточной

сбалансированностью рационов по основным питательным и биологически активным веществам.

В свою очередь, метаболические нарушения не позволяют в полной мере реализовать генетический потенциал продуктивности и воспроизводительной способности животных, приводят к снижению устойчивости их организма к неблагоприятным факторам внешней среды, эффективности проводимых лечебно-профилактических мероприятий, повышению заболеваемости и гибели.

С учетом вышеизложенного необходимо проводить корректировку рационов за счет их обогащения белково- и минерально-витаминными добавками, премиксами, а также более широко применять комплексные препараты на основе минеральных веществ и витаминов для лечения телят.

8.2 Лечебно-профилактическая эффективность пробиотических препаратов при патологии пищеварительной системы у телят

Пробиотики – биологические препараты, состоящие из живых непатогенных микроорганизмов или продуктов их ферментации, обладающие свойством оптимизировать кишечные микробиоценозы, подавлять рост и развитие патогенной и условно-патогенной микрофлоры, повышать обменные процессы и защитные реакции организма, активизируя клеточный и гуморальный иммунитет. Механизм действия пробиотиков направлен на принудительное заселение кишечника конкурентоспособными штаммами бактерий-пробионтов, которые осуществляют неспецифический контроль численности условно-патогенной микрофлоры, вытесняя ее из состава кишечной популяции и сдерживая усиление факторов патогенности у ее представителей [Т. В. Абакумов (1997), Г. А. Ноздрин и др. (2005), Б. Т. Абилов (2013), К. Brandt (2003)]. Исследование влияния пробиотиков на организм животных показывает, что они, в отличие от антибиотиков, не оказывают отрицательного воздействия на нормальную микрофлору, поэтому их широко применяют для профилактики и лечения

дисбактериозов.

В большинстве молочных хозяйств 80-90% новорожденных телят в течение первых 10-ти дней жизни дважды переболевают диспепсией. Массовые желудочно-кишечные заболевания новорожденных телят наносят большой экономический ущерб животноводству, вследствие падежа телят, задержки их развития, снижения прироста массы тела и огромных затрат на лечебно-профилактические мероприятия. Они возникают в хозяйствах с различными условиями кормления и содержания животных независимо от времени года, но чаще возникают в зимне-стойловый период [И. М. Карпуть (2001), З. Я. Косорлукова (2006)].

Традиционные схемы лечения больных телят с использованием антибиотиков не всегда приводят к положительному результату. Необоснованное применение антибиотиков для лечения и профилактики болезней приводит к развитию иммунодефицитных состояний, подавлению нормальной микрофлоры желудочно-кишечного тракта, а следовательно, развитию дисбактериозов, созданию антибиотикоустойчивых штаммов микроорганизмов [21].

Для оценки лечебно-профилактической эффективности и продуктивных качеств телят молозивно-молочного периода при абомазальной патологии использовали пробиотический препарат «Билавет-С».

Нами проанализированы морфобиохимические показатели крови телят, определяющие интенсивность обменных процессов в организме (таблица 34).

Результаты биохимических исследований показали, что в начале опыта концентрация общего белка у новорожденных телят всех групп была примерно на одном уровне и колебалась в пределах 48,93-53,48 г/л, что соответствует нижней границе физиологической нормы. У телят 2 опытной группы – незначительно ниже показателей физиологической нормы, что связано, по нашему мнению, с физиологической гипопроотеинемией новорожденных.

Таблица 34 – Морфобиохимические показатели у здоровых и больных телят

Показатель	Группа			
	Контрольная	1 опытная	2 опытная	3 опытная
Начало опыта				
Общий белок, г/л	52,15±2,74	50,32±3,21	48,93±2,22	53,48±2,56
Альбумины, г/л	27,17±1,74	26,30±1,96	24,49±2,05	28,12± 1,31
Глобулины, г/л	24,14±1,63	22,67±1,28	23,05±1,41	23,69± 1,51
Са, ммоль/л	2,14±0,22	1,96±0,30	2,01 ±0,42	2,09±0,38
Р, ммоль/л	1,79±0,26	1,82±0,37	1,66±0,19	1,88±0,27
Са/Р, ед.	1,19±0,18	1,08±0,13	1,21±0,16	1,11 ±0,21
Железо, мкмоль/л	22,14±1,85	23,32±2,01	19,96± 1,41	21,36± 1,64
Магний, ммоль/л	1,84±0,19	1,73±0,21	1,90±0,29	1,74±0,22
Глюкоза, ммоль/л	3,48±0,42	2,96±0,34*	3,24±0,50	3,01±0,61
Холестерин, ммоль/л	4,18±0,57	4,36±0,49	3,99±0,36	4,04±0,66
АлАТ, ед./л	23,18± 1,92	21,88±2,34	20,22± 1,66	22,38±2,78
АсАТ, ед./л	59,39±2,74	57,57±3,12	60,03±3,05	62,12±3,74
Креатинин, ммоль/л	0,06±0,02	0,25±0,17	0,21±0,03	0,07±0,02
Мочевина, ммоль/л	5,19±0,47	6,11±0,68*	5,34±0,55	5,89±0,50*
Гематокрит, %	30,63±0,23	34,47±4,75	51,48±1,22	29,21±0,95
Конец опыта				
Общий белок, г/л	60,92±2,96	63,18±4,07*	59,78±3,92	56,72±3,21
Альбумины, г/л	34,72±1,99	35,27±2,88	34,42±2,99	33,62± 1,82
Глобулины, г/л	24,68±2,84	27,07±2,31**	24,74±2,49*	22,14±1,78
Са, ммоль/л	2,33±0,71	2,74±0,55*	2,33±0,48*	2,42±0,53
Р, ммоль/л	1,86 ±0,42	1,99±0,39	2,09±0,47*	1,81±0,34
Са/Р, ед.	1,37±0,19	1,37±0,31	1,24±0,27	1,28±0,28
Магний, ммоль/л	1,72±0,34	2,08±0,31 *	2,00±0,29*	1,66±0,31
Железо, мкмоль/л	20,43±1,84	24,36±2,22*	23,32±2,06*	21,13±2,08
Продолжение таблицы 34				
Глюкоза, ммоль/л	4,44±0,42	4,30±0,51	3,99±0,51	4,60±0,58

Холестерин, ммоль/л	4,38±0,37	3,64±0,63*	3,81±0,49*	3,92±0,55
АлАТ, ед./л	25,15±3,06	24,78±2,29	25,15±2,36	23,98±2,79
АсАТ, ед./л	60,62±3,79	59,96±4,56	61,02±3,41	60,97±3,78
Креатинин, ммоль/л	0,06±0,02	0,2±0,17	0,12±0,03	0,08±0,02
Мочевина, ммоль/л	4,92±0,49	3,86±0,74**	4,50±0,64*	4,96±0,49
Гематокрит, %	30,13±0,23	31,47±4,75	30,36±1,22	29,43±0,23

* — $P < 0,05$; ** — $P < 0,01$

Что касается белковых фракций, то концентрация альбуминов, также как и общего белка, была на нижней границе физиологической нормы животных, и составляла от 24,49 г/л во второй опытной группе до 28,12 г/л - в третьей, а концентрация глобулинов находилась на уровне 24,14 г/л в контроле, 22,67 г/л в первой опытной группе, 23,05 г/л – во второй опытной и 23,69 г/л – в третьей опытной группе. Низкий уровень альбуминов и глобулинов может быть свидетельством невысокой активности синтеза белка и естественной резистентности организма животных, что характерно для новорожденных животных и объясняется низким уровнем иммунобиологической реактивности организма, вследствие не сформированной до конца иммунной системы новорожденных телят.

Об интенсивности белкового метаболизма у животных можно судить по содержанию конечного продукта расхода азотистых веществ мочеvine. В начале исследований концентрация ее была на достаточно высоком уровне у животных всех групп и колебалась от 5,19 ммоль/л в контроле до 6,11 ммоль/л в первой опытной группе, что говорит о недостаточно эффективном использовании азота, поступающего с кормом.

Что касается показателей минерального обмена животных, то необходимо отметить достаточно высокое содержание кальция в сыворотке крови животных контрольной (2,14 ммоль/л) и третьей опытной групп (2,09 ммоль/л), что свидетельствует о неэффективном использовании организмом кальция, поступающего с кормом. Концентрация холестерина у

животных как контрольной, так и опытных групп была на уровне верхней границы физиологической нормы и составляла 4,18 ммоль/л в контрольной группе, 4,36 ммоль/л в первой опытной группе, 3,99 ммоль/л – во второй и 4,04 ммоль/л – в третьей группе соответственно, что указывает на нарушение липидного обмена.

Одним из показателей, характеризующих углеводный обмен, является глюкоза. Необходимо отметить, что у животных первой опытной группы он был достоверно ниже, чем в контроле, однако у новорожденных - показатель глюкозы нестабильный и зависит от многих факторов, в частности, сразу после кормления он может резко повышаться, поэтому в начале исследований в расчет данный показатель не брали.

После проведенного лечения у животных 1-опытной группы концентрация общего белка составила 63,18 г/л, у животных, 2-опытной – 59,78 г/л, а у животных, 3-опытной – 60,72 г/л, в то время как в контроле данный показатель находился на уровне 56,92 г/л, что может свидетельствовать о нарушении белкового метаболизма и неэффективном использовании белка как конструктивного элемента у животных контрольной группы. У животных первой опытной группы уровень глобулинов составлял 27,07 г/л, у животных 2-опытной группы – 24,74 г/л, а у животных 3-опытной группы – 24,14 г/л, что указывает на активизацию защитных сил организма. В контроле данный показатель был на уровне – 22,68 г/л.

Необходимо отметить снижение концентрации мочевины у животных опытных групп, и особенно, у животных первой опытной группы до 3,86 ммоль/л при применении препарата, что свидетельствует о более эффективном использовании азота, поступающего с кормом – в контроле данный показатель был на уровне 4,92 ммоль/л. Содержание холестерина у животных первой опытной группы снизилось к концу исследований до 3,64 ммоль/л ($P < 0,05$), у животных 2-опытной группы – до 3,81 ммоль/л, у животных 3-опытной группы – до 3,92 ммоль/л, в контроле данный показатель составлял 4,38 ммоль/л, что может свидетельствовать об активизации липидного обмена. Что касается активности аспаратаминотрансферазы (АсАТ), то у

телят всех групп она была в пределах физиологической нормы. Динамика активности аланинаминотрансферазы (АлАТ) практически схожа с вышеприведенными показателями (АсАТ). Применение пробиотического препарата способствовало активизации минерального обмена, особенно у животных 3-опытной группы. Так, произошло увеличение концентрации кальция в сыворотке крови на 17,5% ($P < 0,05$) в сравнении с контрольной группой. Увеличилось содержание фосфора с 1,81 ммоль/л в контроле до 1,99 ммоль/л в 1-опытной группе, 2,09 ммоль/л – во второй и до 1,86 ммоль/л – в третьей, однако достоверных различий по этому показателю у животных первой и третьей групп не наблюдалось. Концентрация железа в сыворотке крови животных первой опытной группы была выше, чем в контроле, на 19,1% и составила 24,36 мкмоль/л. У животных 2 и 3 опытной групп активность минерального обмена была также выше, чем в контроле.

При дегидратации организма и в связи с большой потерей плазмы крови величина гематокрита во 2-опытной группе достигла – 51,47%, в 3 опытной группе – 34,48%, что несущественно отличалось контрольной группы телят, где этот показатель равнялся 30,63%. В конце опыта данный показатель имен тенденцию к снижению.

Анализируя морфобioхимические показатели крови телят 2-опытной группы (в схему лечения которых включали препарат «Билавет-С») и телят 3-опытной группы (схема лечения принятая в хозяйстве) видно, что концентрация общего белка была выше на 5,0%, альбуминов – на 2,3%, глобулинов – на 11,7%, фосфора 15,4%, снижении холестерина – на 2,8%, мочевины – на 10,2%.

При определении клинического статуса у телят учитывали общее состояние, температуру тела, частоту пульса, частоту дыхания, состояние кожи, волосяного покрова.

Клиническая картина больных животных характеризовалась угнетением, диареей, фекалии жидкие, желто-серого цвета, с примесью слизи и со зловонным запахом. Частота дефекации до 8 раз в сутки. При пальпации стенок живота у телят отмечается болезненность. При аускультации

брюшной полости прослушиваются звуки, напоминающие урчание или переливание жидкости.

При назначении лечения 3-опытной группе, согласно схемы принятой в хозяйстве, выздоровление у 40% животных наступало на 3-4 день лечения. У 6 (60%) на 6-7 дни жизни был отмечен рецидив заболевания. При этом заболевание протекало в тяжелой форме с обезвоживанием и интоксикацией организма. У телят наблюдался понос, кал водянистый, серобелого цвета со зловонным запахом, иногда с зеленоватым оттенком, с примесью слизи, пузырьков газа и комочками свернувшегося молозива. Лечение продолжали до выздоровления, которое наступало на 8-10 день лечения. Летальность в данной группе составила 20%.

Во 2-опытной группе телят заболевание протекало в более легкой форме. Телята при получении пробиотика «Билавет-С», в лечебной дозе, согласно схемы опыта, выздоравливали на 3-4 день лечения, без проявления рецидивов заболевания в последующем.

В 2-опытной группе, заболело всего 2 (20%) теленка в возрасте 2-10 дней. Заболевание протекало в легкой форме, с незначительным угнетением животного, понижением аппетита, жидкими фекалиями. После появления клинических признаков диспепсии сразу же начинали давать лечебную дозу пробиотика «Билавет-С» и выздоровление наступало на 2 день лечения.

Применение препарата с профилактической целью, телятам 1-опытной группы позволило, и понизить заболевающих телят на 10,0% и избежать рецидива болезни. Летальности в первой и второй опытных группах не отмечено.

Динамика живой массы, среднесуточного и относительного приростов телят контрольной и 1- опытной группы в период опыта подтвердила результаты гематологических и биохимических исследований.

Так, наиболее существенные изменения в динамике живой массы произошли в первой опытной группе – живая масса телят увеличилась в сравнении с контролем на 4,7%. Что касается среднесуточного и относительного приростов, то они также

были выше у животных 1 опытной группы – 23,1%, относительный прирост – на 9,42.

Таблица 35 – Динамика живой массы и среднесуточных приростов телят

Показатели	Группа	
	контроль	1 опытная
Живая масса, кг		
- начало опыта	35,20±0,33	34,40±0,28
- через 30 дней	51,0±0,95	53,40±0,88*
<i>% к контролю</i>	100	104,7
Среднесуточный прирост, г	480,47±18,23	591,7±16,60**
Относительный прирост, г	41,37±2,35	50,79±3,16
Прирост за опыт, кг	15,80	19,0

Таким образом, использование пробиотического препарата «Билавет-С» имеет лечебный и терапевтический эффект и способствует активизации метаболических процессов в организме молодняка крупного рогатого скота, повышению усвоения минеральных веществ, более эффективному использованию азота, поступающего с кормом, повышению естественной резистентности организма на ранних этапах постнатального онтогенеза.

Применение Биалавет-С в профилактических дозах способствовало сокращению количество заболевших телят на 10,0%, нормализации клинических показателей при диспепсии у новорожденных телят и повышению живой массы животных на 4,7% в сравнении с контролем.

8.3 Показатели обмена веществ и профилактическая эффективность пробиотического препарата «Билавет-С» у цыплят-бройлеров

В последние годы бактериальные препараты пробиотики рассматриваются как неотъемлемый компонент фармакологического обеспечения в условиях промышленного животноводства и птицеводства. Многочисленными исследованиями убедительно показано, что использование в ветеринарной практике пробиотических препаратов позволяет снизить заболеваемость, улучшить процессы пищеварения, обмен веществ, продуктивность животных, повысить качество продукции и экономические результаты производства, добиться экологической безопасности продукции [1, 8, 66]. Актуальность разработки экологически безопасных препаратов для ветеринарной практики особенно возросла в связи с запретом на использование антибиотиков в качестве кормовых добавок в Европейском Союзе, а также ужесточением требований к качеству мясной и молочной продукции в странах СНГ. Ограничение использования кормовых антибиотиков привело к увеличению потребности в препаратах пре- и пробиотиков, фитобиотиков, подкислителей и др. для ветеринарии и животноводства. Важной задачей биотехнологии является разработка и выпуск конкурентоспособных препаратов, не уступающих по своим потребительским свойствам импортным аналогам, которые доминируют в настоящее время на рынке ветеринарных препаратов.

В современных условиях актуальным для птицефабрик является оптимизация условий содержания цыплят-бройлеров с целью получения максимального количества продукции при наименьших затратах. Поэтому перед ветеринарной медициной стоит задача поиска новых решений по вопросам профилактики болезней птиц. Наиболее эффективными способами снижения заболеваемости птиц и повышения их продуктивности является повышение иммунобиологического статуса, что достигается применением пробиотических препаратов.

Незаразные болезни птиц относятся к категории наиболее широко распространённых заболеваний, как в небольших птицеводческих хозяйствах, так и в крупных специализированных, использующих передовые приёмы технологии и содержания. Структура незаразной патологии среди цыплят-бройлеров при тщательном обследовании стада даже с относительно неплохими условиями кормления и содержания часто можно обнаружить птицу с различными нарушениями обмена веществ. В хозяйствах же, где грубо нарушаются условия содержания и нормы кормления, незаразные болезни птиц постоянно причиняют большой экономический ущерб. На долю незаразных болезней в общем числе павшей птицы приходится в среднем до 94,2%, а не инфекционные – лишь 5,8% [43].

Проведенные исследования производственного опыта гематобиохимических показателей крови цыплят-бройлеров кросса «РОСС-308» на фоне применения пробиотического препарата «Билавет-С» контрольной и опытной групп показали, что у цыплят-бройлеров в период наблюдений уровень гемоглобина, эритроцитов, лейкоцитов в пределах физиологической нормы. Аналогичная тенденция отмечена с показателями лейкограммы в суточном возрасте цыплят-бройлеров (таблица 36).

Анализ лейкограммы опытных групп в заключительный период выращивания указывает на процессы усиления фагоцитоза в организме цыплят-бройлеров, которые проявляются в увеличении количества лимфоцитов в контрольной группе на 1,8%, в опытной – на 2,8%, а также псевдозозинофилов на 0,3-1,7% соответственно. Отмечается повышение содержания гемоглобина в опытной группе на 16,0%, эритроцитов – на 3,0% по отношению к контролю.

Таблица 36 – Гематологические показатели крови цыплят-бройлеров контрольной и опытной групп

Показатель	Норма	Контроль	Опыт
В начале опыта			
Гемоглобин, г/л	80-120	99,60±2,34	100,2±0,38*
Эритроциты 10 ¹² /л	3,0-4,0	3,15±0,11	3,10±0,09
Лейкоциты, 10 ⁹ /л	20-40	23,45±0,58	25,46±0,71**
Лейкограмма, %			
Базофилы	1-3	1,3±0,10	1,4±0,23
Эозинофилы	6-10	9,7±0,32	8,4±0,23
Псевдоэозинофилы	23-30	29,2±0,68	30,0±0,86
Лимфоциты	52-60	55,9±0,64	56,6±0,51
Моноциты	1-4	3,9±0,51	3,6±0,47
В конце опыта			
Гемоглобин, г/л	80-120	112,0±1,2	130,0±3,3**
Эритроциты 10 ¹² /л	3,0-4,0	3,25±0,16	3,34±0,12
Лейкоциты, 10 ⁹ /л	20-40	23,2±1,4	23,9±1,1
Лейкограмма, %			
Базофилы	1-3	1,1±0,12	1,3±0,23
Эозинофилы	6-10	8,3±0,22	8,6±0,17
Псевдоэозинофилы	23-30	29,7±0,42	30,1±0,42
Лимфоциты	52-60	56,9±0,64	57,2±0,73
Моноциты	1-4	4,0±0,51	3,8±0,47

* — P<0,05; ** — P<0,01

Анализируя биохимические показатели сыворотки крови у цыплят бройлеров в конце опыта видно, что концентрация общего белка в обеих группах повышается. На более высоком уровне этот показатель в опытной группе опытной группы и превышает контроль на 1,9% (таблица 40).

Учитывая тот факт, что в кормлении опытных и контрольных утят единственное различие заключалось в препарате «Билавет-С», и анализируя показатели белкового состава крови, мы пришли к выводу, что изменения в показателях содержания белка у цыплят-бройлеров опытных

групп по отношению к их аналогам из контрольной группы произошли под влиянием ее стимулирующего действия.

По содержанию в сыворотке крови глюкозы можно судить о течении углеводного обмена в организме птицы в условиях испытываемого кормления.

Таблица 37 – Биохимические показатели сыворотки крови цыплят-бройлеров контрольной и опытной групп

Показатель	Норма	Контроль	Опыт
В начале опыта			
Общий белок, г/л	34-45	42,4±2,0	41,1±3,8*
Глюкоза, ммоль/л	9,3-16,5	8,4±0,32	9,0±0,52
Витамин А, мкмоль/л	1,10-1,25	0,93±0,004	0,91±0,001
Кальций, ммоль/л	1,5-3,0	1,4±0,13	1,3±0,12
Фосфор, ммоль/л	1,5-3,2	1,61±0,062	1,69±0,010
Витамин Е, мкмоль/л	0,006-0,008	0,005±0,015	0,049±0,015
Магний, мг%	2,0-4,0	2,48±0,1	2,53±0,2
В конце опыта			
Общий белок, г/л	34-45	45,6±2,3	46,5±2,5
Глюкоза, ммоль/л	9,3-16,5	8,58±0,37	9,04±0,14*
Витамин А, мкмоль/л	1,10-1,25	1,13±0,004	1,17±0,001
Кальций, ммоль/л	1,5-3,0	2,54±0,07	2,87±0,01*
Фосфор, ммоль/л	1,5-3,2	1,66±0,03 8	1,75±0,020
Витамин Е, мкмоль/л	0,006-0,008	0,009±0,002	0,011±0,001
Магний, мг%	2,0-4,0	2,74±0,1	2,83±0,1**

* — $P < 0,05$; ** — $P < 0,01$

Из данных таблицы видно, что с возрастом содержание глюкозы в сыворотке крови цыплят-бройлеров понижалось. Однако препарат положительно влияет на концентрацию глюкозы в сыворотке крови цыплят-бройлеров больше, чем в

контрольной группе на 5,3 %. Таким образом, некоторое увеличение концентрации глюкозы в сыворотке крови утят, получавших препарат, обеспечивает повышенную энергию роста молодняка.

Анализируя показатели витаминно-минерального обмена можно сделать вывод что в суточном возрасте они были ниже физиологической нормы в обеих группах содержание кальция в пределах 1,3-1,4 ммоль/л при норме 1,5-3,0 ммоль/л , витамина А ниже нормы на 18,2%, витамина Е в 1,2 раза . В 42-дневном возрасте уровень идет нормализация этих показателей но более динамично в опытной группе. Уровень кальция в сыворотке крови был выше на 12,9 %, фосфора – на 5,4%, витамина А – на 3,5% и Витамина Е – на 1,22 раза, чем соответствующие показатели аналогов контрольной группы. Содержание магния в сыворотке крови молодняка, получавшего «Билавет-С», в этот период жизни было выше соответственно на 3,2 %, чем в контрольной группе.

Таким образом, можно сделать что пробиотический препарат «Билавет-С» обладают стимулирующим действием на обменные процессы в организме цыплят-бройлеров, о чем свидетельствует повышение уровня общего белка глюкозы, увеличение количества макроэлементов и витаминов в сыворотке крови и не вызывает нарушений их физиологического состояния.

Сохранность птицы во время выращивания является важным показателем жизнеспособности и свидетельствует о возможности организма проявлять необходимое сопротивление неблагоприятным факторам внешней среды. Оценка сохранности цыплят-бройлеров за 42 дня выращивания показала, что использование в комбикормах пробиотического препарата «Билавет-С» в определенной степени влияет на сохранность птицы (таблица 38). Так, за 42 дня выращивания в опытной группе жизнеспособность цыплят была выше на 2,1 п.п. и составила 97,2%, в то время как в контроле - 95,1%. Одним из основных интегрируемых показателей мясной продуктивности сельскохозяйственной птицы является живая масса в убойном возрасте.

Таблица 38 – Сохранность цыплят-бройлеров

Показатель	Группы	
	контроль	опытная
Начальное поголовье, гол.	14050	14100
Пало всего, гол.	687	395
Сохранность, всего, %	95,1	97,2

Основным фактором, оказывающим влияние на живую массу, является полноценность кормления. Данные, отражающие динамику живой массы и среднесуточного прироста цыплят-бройлеров, представлены в таблице 39.

Результаты производственной проверки свидетельствуют о том, что масса подопытных цыплят в суточном возрасте была практически одинаковой. Однако после введения в комбикорм пробиотического препарата «Билавет-С» скорость роста цыплят-бройлеров стала увеличиваться, причем не сразу, а через несколько дней, что согласуется с жизнедеятельностью спорных форм бацилл и говорит о положительном влиянии изучаемого пробиотика на рост молодняка.

Под воздействием пробиотического препарата «Билавет-С» в толстом кишечнике формируется благоприятный микробиоценоз, стимулируется жизнедеятельность сахаролитической микрофлоры, образование короткоцепочечных монокарбоновых кислот, обеспечивающих нормальное функционирование эпителия кишечника и метаболических нужд организма.

Основываясь на механизм действия пробиотиков, на тот факт, что липополисахариды бактерий в тонком кишечнике активизируют иммунную систему, в частности лимфоциты, которые рассеяны в подслизистой основе кишки и ее лимфоидных узелках. Активизированные лимфоциты и плазматические клетки увеличиваются в размерах, формируют на своей поверхности цитоплазматические отростки и ворсинки, формируя эффективный иммунный барьер, способны повышать противомикробную устойчивость организма и сохранность птицы.

Таблица 39 – Динамика живой массы цыплят бройлеров контрольной и опытной групп

Возраст, дней	контроль	опыт
Суточный	40,2±0,12	40,1 ±0,10
7 дней	157,1 ±2,1	157,0±2,3
% к контролю	100	99,9
10 дней	226,2±3,1	227,1±3,3
% к контролю	100	100,3
14 дней	389,5±4,5	404,1±5,1
% к контролю	100	103,7
21 день	722,7±7,2	762,5±7,4
% к контролю	100	105,5
28 дней	1192,4±8,9	1270,7±9,4
% к контролю	100	106,5
35 дней	1776,2± 11,2	1888,8±12,9*
% к контролю	100	106,3
42 дня	2322,2±13,8	2467,0±14,9*
% к контролю	100	106,2

* — P<0,05; ** — P<0,01

После введения в комбикорм пробиотического препарата «Биалавет-С» скорость роста цыплят-бройлеров стала увеличиваться, причем не сразу, а через несколько дней, что согласуется с жизнедеятельностью спорových форм бацилл и говорит о положительном влиянии изучаемого пробиотика на рост молодняка.

В возрасте 21 день, через 10 дней после начала применения препарата, масса цыплят опытной группы составила 762,5 г, что выше на 5,5% массы цыплят контрольной группы, а в возрасте 28 дней – на 6,5%. По окончании выращивания масса цыплят-бройлеров, получавших комбикорм с пробиотиком «Биалавет-С», была выше контроля на 6,3%.

Известно, что любые изменения среды отражаются на течении физиологических процессов, что, в свою очередь, ведет к нарушению интенсивности роста. Многие факторы, носящие

случайный характер, вызывают изменение живой массы животных и затрудняют выявление истинных закономерностей, являющихся сущностью самого процесса.

Поэтому мы подвергли полученный материал обработке, которая позволила устранить случайные колебания и получить истинное представление о течении процессов - вычисление среднесуточного прироста. Изменение среднесуточных приростов живой массы молодняка за разные периоды времени отражено в таблице 40.

Результаты исследований показали, что среднесуточные приросты цыплят в период выращивания варьировали в зависимости от возраста, однако к концу выращивания среднесуточный прирост у животных опытной группы оказался выше, чем в контроле на 6,1%. Более интенсивный рост цыплят опытной группы, по нашему мнению, следует связать с использованием в их комбикормах пробиотического препарата «Билавет-С».

Таблица 40 – Динамика прироста живой массы цыплят-бройлеров

Половозрастные группы	Группы	
	контроль	опыт
1-7 дней	16,7	16,7
1-10 дней	18,6	18,7
8-14 дней	33,2	35,3
15-21 день	47,6	51,2
22-28 дней	67,1	72,6
29-35 дней	83,4	88,3
36-42 дня	78,0	82,6
1-42 дня	49,2	52,2
% к контролю	100	106,1

Большую роль в эффективности производства продукции птицеводства оказывают корма, их объем и качество. Часть птицеводческих хозяйств республики перешли на кормление птицы размолотыми кормами собственного производства. В

зерносмесях не хватает микроэлементов, белка, аминокислот и витаминов, что приводит к перерасходу кормов. Выходом из этой ситуации является использование различных кормовых добавок и премиксов, которые позволяют балансировать комбикорма по всем питательным веществам.

Затраты корма на единицу прироста являются наиболее важными при производстве продукции птицеводства. Результаты исследований показали (таблица 41), что за период выращивания цыплят-бройлеров затраты корма на 1 кг прироста живой массы в контрольной группе составили 1,884 кг, а в опытной – 1,689 кг, что на 10,3% ниже, чем в контроле. Это говорит о том, что молодняк опытной группы вследствие более интенсивного роста имел низкие затраты питательных веществ на поддержание жизни и, следовательно, более эффективно использовал их на получение продукции.

Таблица 41 – Затраты кормов при выращивании цыплят-бройлеров

Показатель	Контрольная	Опытная	% к контролю
Среднесуточный прирост, г	49,2	52,2	106,1
Затраты корма на 1 голову за период выращивания, кг	4,30	4,10	95,3
Живая масса в конце опыта, г	2322,20	2467,00	106,2
Живая масса в начале опыта, г	40,20	40,10	99,8
Затраты корма на 1 кг прироста	1,884	1,689	89,7

Важным показателем, отражающим эффективность выращивания цыплят-бройлеров с использованием различных методов интенсификации, является индекс эффективности выращивания (таблица 42).

Индекс продуктивности, характеризующий эффективность производства мяса бройлеров, в контрольной группе составил 269,7%, а в опытной группе, где использовался пробиотический препарат «Билавет-С», – 330,87%, что на 61,17 п. п. выше, чем в контроле, лишний раз подтверждает эффективность использования исследуемого препарата в комбикорме для цыплят-бройлеров.

Таблица 42 – Индекс эффективности выращивания цыплят-бройлеров

Показатель	Группы	
	контроль	опыт
Срок выращивания, дней	42	42
Затраты корма на 1 кг прироста живой массы за 1-42 дня, кг	1,884	1,689
Сохранность, %	95,1	97,4
Живая масса при убое, кг	2,322	2,467
Индекс эффективности выращивания, %	269,7	330,87

К основным показателям, характеризующим мясные качества цыплят, относятся живая масса перед убоем, выход потрошеной тушки и убойный выход. Мясные качества определяли в условиях убойного цеха предприятия при разделке тушек. Результаты анатомической разделки представлены в таблице 43.

На убойные качества цыплят-бройлеров оказал влияние ростостимулирующий эффект, который проявился при включении пробиотического препарата «Билавет-С» в рацион птицы опытной группы. Так, предубойная масса во второй группе была выше на 144,8 г по сравнению с контролем. Масса потрошеной тушки составила 1790,3 г, что выше на 9,8%, чем в контроле. Вследствие увеличения предубойной и массы потрошеной тушки вырос и убойный выход. В опытной группе он составил 72,5%.

Таблица 43 – Анатомическая разделка тушек цыплят-бройлеров

Показатель	Группы	
	контроль	опытная
Предубойная живая масса, г	2322,2	2467,0
Убойная масса, г	1630,1	1790,3
Убойный выход, %	70,1	72,5
Масса съедобных частей, г	1340,4	1498,5
% к убойной массе	82,2	83,7
Масса несъедобных частей, г	289,7	291,8
% к убойной массе	17,7	16,2
Отношение съедобных частей к	4,62	5,13
грудной	553,7	612,5
крыло	84,2	97,3
бедро + голень	291,3	322,4

Масса съедобных частей увеличилась на 11,1%. Кроме того, у цыплят, получавших с комбикормом Билавет-С, отмечалось увеличение массы съедобных и несъедобных частей тушки.

Экономический эффект от использования пробиотического препарата «Билавет-С» составил 3188,47 руб. в расчете на 13705 голов, или 0,232 руб. в расчете на одну голову в ценах 2017 г.

Таким образом, пробиотический препарат «Билавет-С» оказал положительное влияние на зоотехнические показатели выращивания цыплят-бройлеров. Благодаря повышению биологической доступности кормов, иммунокоррекции и активизации процессов метаболизма при использовании «Билавет-С» улучшились мясные качества молодняка, повысилась его жизнеспособность.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. Установлено, что организм новорожденного животного характеризуется рядом физиолого-биохимических особенностей: у него слаб механизм регуляции температуры тела, водного и минерального обмена, многие ферментные системы развиты слабо, отсутствуют гуморальные факторы защиты. В пищеварительном тракте всасывание иммуноглобулинов у теленка заканчивается в первые 24-36 часов жизни. В первые сутки после рождения теленка всасывается до 90% - IgG, 50% - IgM и 48% - IgA. Установлено, что в постнатальный период развития птица вступает с хорошо развитыми органами пищеварения, но особенно интенсивно из последних развивается тонкий кишечник. Относительная скорость роста его длины массы в течение первых двух недель составляет до 30,7% и 31,3% соответственно.

2. Проведенный морфометрический анализ показал, что толщина слизистой оболочки стенки рубца у телят-гипотрофиков с высокой степенью антенатального недоразвития составила $461,66 \pm 16,48$ 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. У новорожденных телят-гипотрофиков между сосочками рубца и ячейками сетки число пузырчатых клеток может достигать до 35, а у новорожденных телят-нормотрофиков число рядов составляет 15-20. 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% и 31,1%.

3. Анализ проведенных исследований показал, что чаще всего у телят регистрируется диспепсия 63,0%, абомазоэнтериты 32,2 %, эрозивно-язвенные поражения сычуга 4,8 %. Установлены причины данных заболеваний: микрофлора (стрептококки, стафилококки, эшерихии), неполноценное

кормление, макро- и микроэлементозы, гиповитаминозы. На уровне патоморфологических изменений сычуга диагностировали: серозный абомазит – 22,5 %, катаральный – 18,2 %, серозно-катаральный – 47,4 %, геморрагический – 7,7 %. При диспепсии телят в мукоцитах сычуга обнаружена активация образования и выделения слизистого секрета. В процессе патологии в слизистой оболочке тонкого кишечника содержание межэпителиальных лимфоцитов увеличивается в 2,4 - 4,2 раза, в подслизистой основе – в 2,7 – 6,3 раза по сравнению с нормой.

4. Структуры кишечной стенки двенадцатиперстной, тощей и подвздошной кишок тонкого отдела кишечника цыплят-бройлеров кросса «Кобб» и «Росс-308» обладают неравномерной степенью развития и различной интенсивностью роста в постнатальном онтогенезе. Длина тонкого кишечника цыплят-бройлеров кросса «Кобб» за первые две недели постнатального периода увеличивается в 3 раза. Толщина мышечной оболочки к 21-дневному возрасту увеличивается в 2,5 раза, подслизистая основа – в 3,8 раза. Длина тонкого кишечника цыплят-бройлеров кросса «Росс-308» за период наблюдений превышает сравниваемый кросс «Кобб» в среднем на 11,7 % толщина мышечной оболочки – на 11,8 %, подслизистой основы – на 68,9 %.

5. Активность сукцинатдегидрогеназы и кислой фосфатазы в мышечной оболочке подслизистой основе, и железах двенадцатиперстной, тощей и подвздошной кишки цыплят-бройлеров кросса «Росс-308» в постнатальном онтогенезе характеризовалось неравномерным развитием по периодам развития было выше на 29,1 %, в тощей кишке – на 21,7 % и в подвздошной кишке – на 12,0 %. Максимальная активность фермента кислая фосфатаза в структурах двенадцатиперстной, тощей и подвздошной установлена в 21 и 28-дневном возрасте, что необходимо учитывать при выращивании птицы. Это свидетельствует о более высокой метаболической активности тонкого кишечника цыплят-бройлеров, устойчивости к действию экзогенных факторов и в итоге влияет на процессы роста и развития птицы.

6. Морфологический анализ длиннейшей мышцы спины показал, что у телят опытной группы под влиянием минерально-витаминного препарата «Кормовой фосфолипидный комплекс ТЗ» наблюдали усиление белковосинтезирующей активности миоцитов – повышение числа ядер на 1 мм волокна на 2,7%, диаметра и площади мышечных волокон – на 9,6-10,3%, происходит более активный миогенез по отношению к контролю. Анализ морфологических показателей грудных мышц цыплят-бройлеров кросса «Росс-308» и утят кросса «Х-11» на фоне применения препарата «Чиктоник» показал, что у птиц опытных групп происходит повышение функциональной активности мышц характеризующиеся гипертрофическими процессами со стороны мышечных волокон за счет активизации метаболических процессов. В опытной группе утят площадь мышечного волокна превышала контрольный показатель на 17,1%, цыплят-бройлеров на 22,9%, диаметра мышечного волокна – на 14,6-20,9%, площади мышечных ядер – на 2,6-5,1%, количества ядер на 1 мм мышечного волокна – на 9,5-15,4% соответственно.

7. Иммунологические исследования показали, что под влиянием пробиотического препарата «Белавет-С» происходит активизация клеточных элементов в иммунных органах пищеварительной системы телят и цыплят-бройлеров. Так количество Т-лимфоцитов в перовых бляшках тонкого кишечника у телят превышали контрольные показатели на 11,7-24,3%, В-лимфоцитов – на 12,6-17,2%, моноцитов и макрофагов - на 11,0-15,0%. У цыплят-бройлеров в клоакальной бурсе, по сравнению с контролем, было выше количество плазмоцитов в 1,3 раза, лимфоцитов – в 1,1 раза, в слепокишечных миндалинах, лимфобластов - в 1,2 раза, плазмоцитов – в 0,7 раза, в лимфоидном дивертикуле, лимфобластов в 1,3 раза, плазмоцитов – в 1,6 раза. На основании изучения микробиоценоза кишечника на фоне пробиотического препарата в содержимом кишечника цыплят-бройлеров установили повышение количества численности бактерий-аммонификаторов на 6%, бифидо- и лактобактерий – на 21%.

8. Нами проведены исследования по изучению болезней минерального обмена у молодняка крупного рогатого скота. На основании анализа результатов исследований и данных официальной отчетности установлено, что максимальное количество животных, у которых показатели обмена веществ были ниже нормы, обнаруживается в сельхозпредприятиях с недостаточной обеспеченностью кормами: по кальцию – в 20,3%, фосфору – 13,6%, резервной щелочности – 27,1%, белку – 20,6% от числа обследованных. При анализе данных ветеринарных лабораторий Гродненской области за 2016- 2017 гг. установлено, что у крупного рогатого скота низкий уровень фосфора диагностируется в 14,9-15,3%, кальция – 23,1-25,7%, магния – 15,0- 57,1%, железа – 24,2-35,0%, цинка – 72,7%, меди – 87,1% случаев.

9. При патологии пищеварительной системы установлены метаболические нарушения белкового, углеводного, минерально-витаминного обмена веществ у телят. Применение минерально-витаминной добавки «Кормовой фосфолипидный комплекс ТЗ» способствовало нормализации гематологических показателей крови снижение лейкоцитов до $8,8 \times 10^9/\text{л}$, лимфоцитов на 7,8%, повышение эритроцитов на 1,5%, общего белка на 3,7%, альбуминов – на 2,0%, глобулинов – на 8,4%, глюкозы на 7,2%, кальция и фосфора – на 4,1-24,1%, витамина А в 2,7 раза, витамина Е в 2,2 раза снижение концентрации в сыворотке мочевины – на 7,5%, холестерина – на 3,4% общего билирубина – на 5,2%, по отношению к контролю. Способствовало нормализации микроэлементов и повышения их содержания в сыворотке крови цинка до 50,0 мкмоль/л, кобальта – 0,52 мкмоль/л, селена – 1,12 мкмоль/л. У телят, которым для лечения применялась минерально-витаминная добавка, заболевания протекали в легкой форме и характеризовались отсутствием дальнейшего прогрессирования уже имеющихся симптомов. Полное исчезновение симптомов заболевания отмечали на 5-9-й день лечения. Клиническое выздоровление телят в этой группе наступало в среднем на $7,2 \pm 0,74$ день, терапевтическая эффективность составила 90,0%.

10. Анализируя морфобиохимические показатели крови телят в схему лечения, которых включали препарат «Билавет-С» и телят 3-опытной группы (схема лечения принятая в хозяйстве) видно, что концентрация общего белка была выше на 5,0%, альбуминов – на 2,3%, глобулинов – на 11,7%, фосфора 15,4%, снижении холестерина – на 2,8%, мочевины – на 10,2%.

Применение «Билавет-С» в профилактических дозах способствовало сокращению количество заболевших телят на 10,0%, нормализации клинических показателей при диспепсии у новорожденных телят и повышению живой массы животных на 4,7% в сравнении с контролем.

11. Показатели витаминно-минерального обмена у цыплят-бройлеров в суточном возрасте были ниже физиологической нормы, содержание кальция в пределах 1,3-1,4 ммоль/л при норме 1,5-3,0 ммоль/л, витамина А ниже нормы на 18,2%, витамина Е в 1,2 раза. В 42-дневном возрасте уровень идет нормализация этих показателей но более динамично в опытной группе. Уровень кальция в сыворотке крови был выше на 12,9 %, фосфора – на 5,4%, витамина А – на 3,5% и Витамина Е – на 1,22 раза, магния – на 3,2 %, чем соответствующие показатели аналогов контрольной группы. При введении в рацион пробиотического препарата «Билавет-С» увеличилась сохранность на 2,3%, живая масса – на 6,2%, среднесуточный прирост – на 6,1 %, масса потрошенной тушки – на 9,8 %, убойный выход – на 2,4 %, количество тушек первой категории – на 9,4 %, массы тушек – на 16,5 %, затраты корма были ниже на 10,3% ниже, чем в контроле. Экономический эффект от использования пробиотического препарата «Билавет-С» составил 232,6 руб. в расчете на 1000 голов цыплят-бройлеров.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ

1. Абакумова, Т.В. Адаптагенные свойства бифацила /Т.В. Абакумова //Новые ветеринарные препараты и кормовые добавки. Экспресс-информация. СПб. 1997. –№4. –С.12.
2. Абилов, Б.Т. Влияние синбиотического препарата на физиологические показатели цыплят-бройлеров / Б.Т. Абилов, А.И. Зарытовский, Н.А. Болотов // Ставроп. науч. - исслед. ин-т животноводства и кормопроизводства: сб. науч. тр. – Ставрополь, 2013. - Т. 2, вып. 6. – С. 108-113.
3. Абрамов, С.С. Использование интерферра-100 в комплексном лечении телят, больных абомазоэнтеритом /С.С.Абрамов, С.В.Засинец //Ветеринарная медицина Беларуси. - 2003. -№2. –С. 27-28.
4. Абрамов, С.С. Профилактика незаразных болезней молодняка /С.С. Абрамов, И.Г. Арестов, И.М. Карпуть. –М.: Агропромиздат, 1990а. -143с.
5. Абрамов, С.С. Профилактика незаразных болезней молодняка /С.С.Абрамов, И.М.Карпуть. –М.: Агропромиздат, 1990. -175с.
6. Абрамов, С.С. Эффективность применения энтеросгеля и гипохлорита натрия в терапии телят, больных гастроэнтеритом /С.С.Абрамов, Д.Д.Морозов //Ученые записки ВГАВМ. – Витебск, 2000. –Т.36, ч.2. –С. 53-58.
7. Абрамян, Э.Г. Иммунобиохимические показатели молозива коров и крови новорожденных телят /Э.Г.Абрамян, С.М.Левонян, А.С.Авокян //Совершенствование мер борьбы с незаразными болезнями молодняка сельскохозяйственных животных: межвуз. сб. науч. тр. –Омск, 1999. –С.35-40.
8. Авакьянц, Б.М. Опыт лечения и профилактики энтерита телят /Б.М. Авакьянц //Ветеринария. – 1997. –№9. –С. 34-36.
9. Азаров, Я.Б. Изменение рН и осмотичности химуса в ходе естественного пищеварения /Я.Б.Азаров, Ю.М.Гальперин, Т.З.Иванова. – Пушкино, 1984. -9с.
10. Аксёнов, А.М. Проблемы патологии сельскохозяйственных животных и пути их решения /А.М. Аксёнов //Актуальные проблемы патологии

сельскохозяйственных животных: материалы междунар. науч.-практ. конф. – Минск, 2000. – С. 6-11.

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

12. Али-Акаби, Амер Рассам Али. Применение пробиотических и антибактериальных препаратов для профилактики сальмонеллеза цыплят-бройлеров: автореф. ... дис. канд. вет. наук: 06.02.02 / Али-Акаби Амер Рассам Али; РУП «Институт экспериментальной ветеринарии им. С.Н. Вышелесского». – Минск, 2016. – 24 с.

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

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

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

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

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

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

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

20. Антипов, В.А. Эффективность тилозина тартрата при желудочно-кишечных заболеваниях телят /В.А. Антипов, Н.П. Зуев, Э.Г. Положенко //Ветеринария. -1998. -№6. –С. 13-14.
21. Антонюк, В.С. Технология получения и выращивания здорового молодняка /В.С. Антонюк //Тез. докл. республиканской науч.- практ. конф. –Минск, 1993. –С. 3 – 5.
22. Аршавский, И.А. Очерки по возрастной физиологии /И.А. Аршавский. – М.: Медицина, 1967. -371с.
23. Аршавский, И.А. Термодинамика открытых систем и проблема индивидуального развития /И.А. Аршавский, Э.З. Рабинович //Методологические и теоретические проблемы биофизики: сб. науч. тр. –М.: Наука 1979. –С. 108-112.
24. Аршавский, И.А. Физиологические механизмы и закономерности индивидуального развития /И.А. Аршавский. – М.: Наука, 1982. -270с.
25. Аршавский, И.А. Физиологические механизмы некоторых основных закономерностей онтогенеза /И.А. Аршавский //Успехи физиол. наук. -1971. –Т.4, №2. –С. 100-141.
26. Аршавский, И.А. Физиологические механизмы процессов ретардации и акселерации в антенатальном и постнатальном онтогенезе млекопитающих /И.А. Аршавский, В.Д. Розина //Эволюция темпов индивидуального развития: сб. науч. тр. –М.: Наука, 1977. –С. 157-169.
27. Аршавский, И.А. Энергетическое правило скелетных мышц и механизмы становления и преобразования вегетативных функций в онтогенезе /И.А. Аршавский //Вопросы кибернетики. -1978. –Вып. 37. –С. 112-120.
28. Ахмадеев, А.В. Морфогенез дорсомедиального ядра миндалевидного комплекса мозга в раннем ювениальном периоде развития крысы /А.В.Ахмадеев, Л.Б.Калимуллина //Бюл. эксперим. биол. и мед. -2008. –Т. 146, № 9. –С. 347-349.
29. Бабин, Н.А. Патоморфологические данные у новорожденных поросят, погибших в первые дни жизни /Н.А. Бабин, М.П. Рязанский, А.И. Осинцов //Физиолого-морфологические особенности животных в хозяйствах промышленного типа: сб. науч. тр. – Воронеж, 1986. –С. 41-46.

30. Бабина, М.П. Пробиотики в профилактике желудочно-кишечных заболеваний и гиповитаминозов животных и птиц: аналитический обзор / М.П. Бабина. И.М. Карпуть. – Минск: Белнаучцентр – информмаркетинг, 2001. – 28 с.
31. Батог, Х.Д. Клинический статус и исследование крови у телят при гипотрофии /Х.Д. Батог //Профилактика незаразных болезней и лечение больных сельскохозяйственных животных в комплексах и специализированных хозяйствах: сб. науч. тр. – Одесса, 1984. –С. 24-27.
32. Беляков И.М. Имунная система слизистых /И.М.Беляков //Иммунология. -1997. -№4. –С. 7-13.
33. Бессарабов, Б. В. Влияние пробиотиков на рост и сохранность цыплят / Б. В. Бессарабов, А.М. Крыканов // Птицеводство. - 2001. - № 1. - С. 8–12.
34. Бирих, В.К. Возрастная морфология крупного рогатого скота /В.К. Бирих, Г.М. Удовин. – Пермь, 1972. -249с.
35. Блинков, С.М. Определение плотности капиллярной сети в органах и тканях человека и животных независимо от толщины микротомного среза /С.М. Блинков, Г.Д. Моисеев //Докл. АН СССР. –1961. –Т.140, вып. 2. –С. 465-468.
36. Бовкун, Г.Ф. Лечебное действие биниформа при микробиологических нарушениях кишечника у телят /Г.Ф.Бовкун //Ветеринария. -1999. -№ 4. –С. 39-40.
37. Бодяковская, Е.А. Применение фитосорбента в комплексной терапии телят, больных гастроэнтеритом /Е.А. Бодяковская, Е.А. Панковец, В.А. Лапина //Ветеринарная медицина Беларуси. –2002. –№2. –С. 31-33.
38. Буланкин, А.Л. Фурунин при диспепсии телят /А.Л. Буланкин //Итоги и перспективы научных исследований по проблемам патологии животных и разработка методов, средств терапии и профилактики: материалы координационного совещания. – Воронеж, 1995. –С. 285-286.
39. Бурчинский, Г.И. Об общих изменениях в организме больных язвенной болезнью /Г.И. Бурчинский, Т.М.Галецкая, И.И. Дейярева //Клиническая медицина. – 1987. –Т.65, №2. –С. 69-74.

40. Валиев, М.В. Клинико-гематологические исследования при антенатальной гипотрофии поросят: автореф. дис. ... канд. вет. наук /М.В.Валиев. - Казань, 1974. -28с.
41. Вель, Л.П. Морфология иммунной системы при гипотрофии у поросят /Л.П. Вель //Патоморфология, патогенез и диагностика болезней сельскохозяйственных животных: сб. науч. тр. – Львов, 1980. –С. 12-15.
42. Венедиктов, А.М. Химические кормовые добавки в животноводстве /А.М. Венедиктов, А.А. Ионас. –М.: Колас, 1979. -185с.
43. Винников, Н.Т. Основные симптомы дегидратации у телят при диспепсии /Н.Т. Винников //Ветеринария. – 1993. – №3. –С. 38-39.
44. Виноградова, А.Л. Экологическая биофизическая химия /А.Л. Виноградова, Г.И. Гладышев. –М.: Наука, 1989. -237с.
45. Вишняков, Л.В. Профилактика недостаточности тиамина у свиноматок и поросят /Л.В. Вишняков: автореф. дис. ... канд. вет. наук: 16.00.01 /ВНИИНБЭИ. – Воронеж, 1989. -17с.
46. Волков, Г.К. Гигиена выращивания здорового молодняка /Г.К.Волков //Ветеринария. -2003. -№1. –С. 3-6.
47. Волков, Н.И. Биохимия мышечной деятельности /Н.И. Волков, Э.Н. Несен, А.А. Осиненко. М.: Олимпийская литература, 2007. -207с.
48. Воробьев, А.А. Бактерии нормальной микрофлоры: биологические свойства и защитные функции / А.А. Воробьев, Е.А. Лыкова // Ж. микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. – 1999. – № 6. – С. 102– 105.
49. Воронин, Е.С. Профилактика диарей и респираторных болезней телят с помощью новейших препаратов /Е.С.Воронин, Д.А.Дервишов //Актуальные проблемы ветеринарной и зоотехнической науки в интенсификации животноводства: материалы науч. конф. –М., 1990. –С. 123.
50. Гаврилин, П.Н. Морфофункциональные особенности костной и иммунной систем телочек новорожденного и молочного периодов при различной двигательной активности: автореф. дис. ... канд. вет. наук: 16.00.06 /П.Н.Гаврилин; Киевская ветеринарная академия. –Киев, 1992. -20с.

51. Гаврилин, П.Н. Морфофункциональные особенности костной и иммунной систем телочек новорожденного и молочного периодов при различной двигательной активности: автореф. дис. ... канд. вет. наук: 16.00.06 /П.Н.Гаврилин; Киевская ветакадемия. –Киев, 1992. -20с.
52. Галактионов, В.Г. Как работает иммунная система /В.Г.Галактионов //Соросовский образовательный журнал. -1997. -№12. –С. 2-9.
- 53.
54. Галактионов, В.Г. Макрофагальная реакция иммунного ответа /В.Г.Галактионов //Итоги науки и техники. Сер. Иммунология. -1998. –Т.7. –С. 99-123.
55. Галеева, Л.С. Физиологические особенности течения периода новорожденности в зависимости от условий антенатального развития: автореф. дис. ...д-ра биол. наук: 03.00.13 /Л.С. Галеева; ин-т норм. и патол. физиологии АМН СССР. –Свердловск, 1973. -36с.
56. Гальперин, Ю.М. Пищеварение и гомеостаз /Ю.М.Гальперин, П.И.Лазарев. –М.: Наука, 1986. -303с.
57. Гальперин, Ю.М. Структура системы пищеварительно-транспортных процессов в тонкой кишке /Ю.М.Гальперин, П.И.Лазарев //Журн. общ. биол. -1985. –Т.46, №1. –С. 108-113.
58. Голиков, А.Н. Адаптация сельскохозяйственных животных /А.Н. Голиков. –М.: Агропромиздат, 1985. -216с.
59. Головкин А.Н. Обмен минералов мышечной ткани цыплят под влиянием препарата «ФАКС-1» /А.Н. Головкин // Птица и птицепродукты. – 2012. - №1. – С. 29-30.
60. Гончаров, П.И. Последствия переболевания желудочно-кишечными и респираторными болезнями (телята) /П.И. Гончаров, В.А. Русин, Н.Б. Петров //Ветеринария. – 1981. –№5. – С. 47-48.
61. Гусейнов, Т.С. Влияние дегидратации на морфогенез лимфатического русла и иммунных образований тонкой кишки /Т.С.Гусейнов, С.Т.Гусейнова //Бюл. эксперим. биол. и мед. - 2008. –Т.145, №6. –С. 704-706.

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

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

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

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

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

67. Дубровская, М.И. Современные представления о механизмах формирования иммунного ответа слизистой оболочки кишечника /М.И. Дубровская, Ю.Г. Мухина, Л.И. Кафарская //Курс гастроэнтерологии и диетологии ФУВ ГОУ ВПО “РГМУ”. –М., 2005. –6с.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

84. Иммуногенез и структурно-метаболические процессы при патологии пищеварительной системы у животных/ В.В. Малашко, М.А. Каврус, Д.Н. Харитоник и др.// Научный сборник «Ветеринарна медицина» - Харьков, 2013.- Вып. 97.- С. 268-270.

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

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

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

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

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

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

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

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

93. Ковалевич, В.Л. Структурно-функциональный анализ железистого аппарата сычуга телят при диспепсии /В.Л.Ковалевич //Актуальные проблемы интенсивного развития

животноводства: сб. науч. тр.: /БГСХА; А.В.Соляник (отв. ред.) [и др.]. –Горки, 2005. –Вып.8, ч.1. –С. 201-203.

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

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

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

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

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

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

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

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

102. Косорлукова, З.Я. Новая технология в профилактике желудочно-кишечных болезней телят/ З.Я. Косорлукова, М.В. Берус, Т.Ю. Шишунова// Новые технологии в диагностике, профилактике и лечении болезней с.-х. животных/Науч.- исслед. ветеринар. ин-т Нечернозем. зоны РФ. –Нижний Новгород, 2006. –С. 120-124.

103. Косьяненко, С.В. Совершенствование кроссов сельскохозяйственной птицы отечественной селекции / С.В.

Косьяненко // Весці Нацыянальнай акадэміі навук. Серыя аграрных навук. - №4.- 2015.- С. 80-86.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

122. Макаревич, Г.Ф. Профилактика иммунных дефицитов и диспепсии у новорожденных телят В-активином и витамином А: автореф. дис. ... канд. вет. наук: 16.00.06 /Г.Ф. Макаревич; Витебская ветеринарная академия. –Витебск, 1997. -21с.

123. Малашко, В.В. Гастроэнтеральная патология и реабилитация больных животных /В.В. Малашко, Е.Л. Микулич,

Е.М. Кравцова //Актуальные проблемы животноводства: сб. науч. тр. – Горки 2000. –С. 242-245.

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

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

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

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

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

129. Малашко, В.В. Структурно-функциональные механизмы развития патологии у новорожденного молодняка сельскохозяйственных животных / В.В. Малашко, Т.М. Скудная., Н.В. Троцкая, Д.Н. Харитоник, О.А. Зайченко // «Сельское хозяйство – проблемы и перспективы». Сб. науч. тр. УО ГГАУ Гродно, 2003, Т.1, ч. 2, - 235-237 с.

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

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

132. Маркова, Т.П. Динамика иммунологических показателей при проведении иммунокоррекции левамизолом и тойтивинном у больных хроническим лимфолейкозом /Т.П.Маркова //Иммунология. -1990. -№3. –С. 54-57.

133. Мацинович, А. А. Микроэлементозы сельскохозяйственных животных (диагностика, лечение, профилактика): справ. / А. А. Мацинович, А. П. Курдеко, Ю. К. Коваленок. — Витебск : УО ВГАВМ, 2005. — 162 с.

134. Мацинович, А.А. Метаболические нарушения у новорожденных телят и их коррекция с целью профилактики диспепсии: автореф. дис.... канд. вет. наук: 16.00.06 /А.А.Мацинович; Витебская академия ветеринарной медицины. —Витебск, 2001. -20с.

135.

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

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

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

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

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

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

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

143. Мухина, З.Н. К вопросу сочетанного применения антибиотиков супериндукторов интерферона /З.Н. Мухина //Современные проблемы ветеринарной диетологии и нутрициологии: материалы 1 междунар. симпозиума. – СПб., 2001. –С. 124-125.

144. Мухина, Н.В. Корма и биологически активные кормовые добавки для животных / Н.В. Мухина, А.В. Смирнова, З.Н. Черкай. – М.: КолосС, 2008. – 271 с.

145. Мухина, Н.В. Нутрицевтик рекицен – пробиотик третьего тысячелетия /Н.В. Мухина, А.В. Смирнова, Е.А. Крюкова //Международный вестник ветеринарии. – 2004. –№1. – С. 101-104.

146. Никулин, А.В. Состояние физиолого-биохимических показателей крови кур-несушек в результате применения пробиотика лактоамиловорина / А.В. Никулин, И.В. Леоненко, О.П. Лысенкова // Развитие АПК в свете инновационных идей молодых ученых: сб. науч. тр. – Санкт- Петербург, 2012. – С. 108-112.

147. Новаковская, С.А. Нейроиммунные взаимоотношения в тонкой кишке при действии пирогенала /С.А.Новаковская //Междунар. науч. – практ. конф., посвящ. 50-летию ин-та физиологии НАН Беларуси: тез. докл. –Минск, 2003. –С.125.

148. Новиков, В.С. К методике исследования функциональной активности лейкоцитов в физиолого-гигиенических экспериментах /В.С.Новиков //Гигиена и санитария. -1982. -№3. –С.56-57.

149. Новиков, Е.А. Закономерности развития сельскохозяйственных животных /Е.А.Новиков. – М.: Колос, 1971. -224с.

150. Ноздрин, Г.А. Состояние и перспективы применения пробиотиков на основе *B. subtilis* в Западно-Сибирском районе /Г.А.Ноздрин //Новые пробиотики и иммуностропные препараты в ветеринарии: материалы науч.- практ. конф. – Новосибирск, 2003. –С. 7-9.

151. Осидзе, Д.Ф. Факторы резистентности организма животных /Д.Ф.Осидзе, А.П. Простяков //Ветеринария. -1983. - №3. –С. 32-34.

152. Панина, О.П. Терапевтическая эффективность антидиарейного препарата из торфа ЭСТ-1 /О.П. Панина, Т.П. Жилекова, А.П. Панов //Ветеринария. -1999. –№10. –С. 43-47.

153. Панковец, Е.А. Исследование безвредности сорбента СВ-2 и его влияние на качество мяса сельскохозяйственных животных /Е.А. Панковец, Е.А.Бодяковская, В.А.Лапина //Ветеринарная медицина Беларуси. – 2002. –№3. –С. 15-17.

154. Панковец, Е.А. Состояние обмена веществ у крупного рогатого скота и пути повышения резистентности /Е.А.Панковец, И.М.Карпуть //Ветеринарная медицина Беларуси. -2001. -№1. –С. 42-45.

155. Паршин, П.А. Клинико-морфологическая характеристика, терапия и профилактика гастроэнтеритов молодняка: автореф. дис. ... докт. вет. наук: 16.00.01;16.00.02 /П.А. Паршин. – Санкт-Петербург, 1999 -34с.

156. Пегельман, С.Г. Ранние морфофункциональные изменения в постнатальном онтогенезе животных /С.Г. Пегельман. –Таллинн, 1996. -185с.

157. Петров, А.М. Формирование колострального иммунитета у животных /А.М.Петров //Ветеринария. -2006. -№8. –С. 35-41.

158. Петров, В.В. Влияние гипохлорита натрия на показатели функционального состояния печени при гастроэнтеритах поросят /В.В. Петров, С.С. Абрамов //Ветеринарная медицина Беларуси. -2002. –№3. –С. 18-20.

159. Петровский, С. В. Кетоз животных : учеб.-метод, пособие / С. В. Петровский. А. П. Курдеко. - Витебск : ВГАВМ, 2009. - 32 с.

160. Пивовар, Л.М. Возрастные иммунные дефициты и их профилактика у здоровых и больных диспепсией поросят: автореф. дис.... канд. вет. наук: 16.00.01 /Л.М.Пивовар; Витебская ветеринарная академия. -Витебск, 1984. -20с.

161. Пилуй, А.Ф. Диспепсия телят, профилактика и лечение /А.Ф. Пилуй. – Минск: Ураджай, 1984. -63с.

162. Племянцов, К.В. Обоснование применения препарата гемобаланс в ветеринарии и его влияние на обменные процессы в организме животных /К.В. Племянцов, Г.М. Андреева, С.П.

Ковалев //Международный вестник ветеринарии. – 2007. –№1. – С. 46-55.

163. Плященко, С.И. Получение и выращивание здоровых телят /С.И. Плященко, В.Т.Сидоров, А.Ф.Трофимов. – Минск: Ураджай, 1990 -220с.

164. Правоторов, Г.В. Липидная инфильтрация резидентных макрофагов, как свидетельство активации их клиринговой функции /Г.В. Правоторов //Морфология. – 2008. –Т.133, №3. – С. 92-93.

165. Пунин, М.Ю. Влияние дозированной субстратной нагрузки на структурные характеристики изолированной кишечной петли у крыс /М.Ю.Пунин, Н.Т.Токгаев, А.М.Уголев //Докл. АН СССР. -1987. –Т. 293, № 5. –С. 1239-1242.

166. Радионов, В.А. Гистохимическая структура мышц птиц и млекопитающих: функциональные и филогенетические аспекты /В.А. Радионов //Мышечная активность и жизнедеятельность человека и животных: сб. науч. тр. –М., 1986. –С. 196-172.

167. Радченков, В.П. Т-лимфоциты крупного рогатого скота. Функции и маркерные молекулы /В.П.Радченков, В.С.Хлопонин //Сельскохозяйственная биология. -2005. -№2. –С. 23-29.

168. Раицкая, В.И. Препарат из торфа для лечения молодняка при диарее /В.И.Раицкая, В.М.Севастьянова, О.П.Панина //Ветеринария. -2000. -№5. –С. 48-49.

169. Ребров В.Г., Громова О.А. Витамины, макро- и микроэлементы. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008.- 960 с.

170. Рекомендации по диагностике, лечению и профилактике микроэлементной недостаточности и кетоза коров / С. С. Абрамов [и др.]. - Витебск : ВГАВМ, 2009. — 40 с.

171. Розанова, В.Д. Особенности гомеостатических реакций организма в различные возрастные периоды при действии стрессовых раздражителей /В.Д.Розанова //Ведущие проблемы возрастной физиологии и биохимии: сб. науч. тр. –М.: Медицина, 1996. –С. 109-136.

172. Смотаев, А.А. Суточные изменения минерального состава крови коров /А.А. Смотаев, С.В. Детушев //Ветеринария. – 2002. –№5. –С. 36-41.

173. Самохин, В.Т. Своевременно предупреждать незаразные болезни животных /В.Т.Самохин, А.Г.Шахов //Ветеринария. - 2000. -№6. -С. 3-7.

174. Самохин, В.Т. Стратегия борьбы с заболеваниями новорожденного молодняка /В.Т.Самохин //Профилактика и лечение болезней молодняка сельскохозяйственных животных: сб. науч. тр. –Воронеж, 1991. –С. 78-79.

175. Сапего, В.И. Комбинация микроэлементов при выращивании молодняка молочного периода /В.И. Сапего, С.И. Плященко, Е.В. Берник //Актуальные проблемы диагностики и профилактики болезней, селекции, кормления и воспроизводства животных: сб. науч. тр. – Витебск. 2003. –Т.39, ч.2. –С. 200-203.

176. Сарсадских, А.И. Применение препаратов линии “Рекс Витал” в условиях современного животноводства /А.И. Сарсадских //Ветеринарная медицина Беларуси. – 2001. –№3. –С. 33-34.

177. Силиня, З.А. О топографии и анатомическом строении желудка крупного рогатого скота в фетальный период: автореф. дис. канд. биол. наук / З.А.Силиня. - Рига, 1962. -24с.

178. Сеницин, В.А. Природные и адаптагенные загрязнители кормов и профилактики отравлений крупного рогатого скота: автореф. дис. ...канд. биол. наук: 03.00.16 /В.А. Сеницин; ГНУИЭВСиДВ СОРАСХН. –Новосибирск, 2002. -25с.

179. Сиротин, А.И. Состояние слизистой оболочки тощей кишки крысы после десимпатизации /А.И.Сиротин //Архив анатомии, гистологии, эмбриологии. -1986. –Т. 91, №9. –С. 86-89.

180. Сиротинин, Н.Н. Реактивность и резистентность организма /Н.Н. Сиротинин //Руководство по патологической физиологии. –М.: Медицина, 1966. –Т.1. –С. 346-373.

181. Скальный, А.В. Биоэлементы в медицине /А.В. Скальный, И.А. Рудаков. –М.: Издательский дом “Оникс 21 век”, 2004. -272с.

182. Слинекова, И.Б. Кремнийорганические адсорбенты. Получение, свойства, применение /И.Б. Слинекова, Т.И. Денисов. – Киев: Наукова думка, 1982. -192с.

183. Слоним, А.Д. Пространственная структура популяций и типы её организации /А.Д. Слоним //Экологическая физиология животных. – Л.: Наука, 1979. –Ч.1. –С. 284-291.

184. Смирнова, О.В. Определение бактерицидной активности сыворотки крови методом фотонейфелометрии /О.В.Смирнова, Т.А.Кузьмина //Ж. микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. -1966. -№. –С.5-11.

185. Смотров, И.А. Состояние процессов регенерации слизистой оболочки тонкой кишки при глютеневой энтеропатии /И.А. Смотров, Н.И. Екисенина //Архив патологии. – 1983. –№ 9. –С. 54-61.

186. Соколов, В.Д. Альтернатива кормовым антибиотикам /В.Д. Соколов, Н.Л. Андреева, В.Д. Ватенко //Международный вестник ветеринарии. – 2007. –№1. –С. 39-46.

187. Соколов, В.Д. О классификации эрготропиков /В.Д. Соколов, Н.Л. Андреева //Новые фарм. средства в ветеринарии: тез. докл. 2 межвуз. науч.- практ. конф. – Л., 1990. -С. 56-57.

188. Соколов, В.Д. Пивные дрожжи – альтернатива кормовым антибиотикам /В.Д. Соколов //Новые фарм. средства в ветеринарии: материалы 19 междунар. межвуз. науч.- практ. конф. СПб., 2007. - С. 8 - 9.

189. Соколов, В.Д. Фармакологические свойства пробиотиков /В.Д. Соколов //Новые пробиотические и иммуностропные препараты в ветеринарии: материалы науч.- практ. конф. – Новосибирск, 2003. –С. 9 -10.

190. Стребулов, Г.Н. Топографическая анатомия двенадцатиперстной кишки у телят первого месяца жизни / Г.Н. Стребулов //Возрастные изменения органов и тканей животных: сб. науч. тр. – Саратов, 1994. –Вып. 30. –С. 90-92.

191. Структурная организация нервно-сосудистого аппарата сычуга телят в раннем постнатальном онтогенезе /В.В. Малашко, Д.Н. Харитоник, Г.А. Тумилович и др. // Материалы XII съезда Белорус. о-ва физиологов «Сигнальные механизмы регуляции физиологических функций». – Минск, 2012. – С.84.

192. Структурно-функциональная зрелость пищеварительной системы важный фактор в профилактике болезней животных / В.В. Малашко, Д.Н. Харитоник, Г.А. Тумилович и др. //

«Сельское хозяйство – проблемы и перспективы: сб. науч. тр.: – Гродно, 2013. Т. 20. – 177-189 с.

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

194. Таранов, М.Т. Биохимия кормов /М.Т. Таранов, А.Х. Сабиров. – М.: Агропромиздат, 1987. -224с.

195. Татарчук, О.П. Опыт борьбы с гастроэнтеритом свиней /О.П. Татарчук, А.А. Черданцев, А.В. Аржанников //Ветеринария. - 2004. –№ 8. –С. 9-11.

196. Тимофеев, Л.В. Откормочные и мясные качества чистопородных и помесных свиней с разной стрессустойчивостью /Л.В.Тимофеев, М.В.Сидорова, Е.В.Панина //Известия ТСХА. -2001. –Вып.3. –С. 154-164.

197. Тимофеева, Н.М. Отдаленные последствия влияния сроков отнятия крысят от лактирующей самки и кормления низкобелковой диетой на активность ферментов пищеварительных и неп пищеварительных органов /Н.М.Тимофеева, В.В.Егорова, А.А.Никитина //Бюл. эксперим. биол. и мед. -2008. –Т.145, №6. –С. 621-625.

198. Топурия, Г.М. Применение препарата из тимуса северного оленя для повышения иммунного статуса телят /Г.М.Топурия, Л.Ю.Топурия //Зоотехния. -2002. -№10. –С. 21-22.

199. Трофимов, А.Ф. Новые тенденции в современном животноводстве /А.Ф. Трофимов, М.Н. Баранок, М.А. Сидорович //Ученые записки ВГАВМ. -2005. –Т.41, вып. 2, ч.2. – С. 71-72.

200. Трошин, А.С. Распределение веществ между клеткой и средой /А.С. Трошин. – Л.: Наука, 1985. -192с.

201. Тумилович, Г.А. Морфоструктурные особенности слизистой оболочки рубца у телят / Г. А. Тумилович // Животноводство и ветеринарная медицина. - Горки: Редакционно-издательский отдел БГСХА, 2013. т.№ 4(11).-С.31-36.

202. Тумилович, Г.А. Структурно-функциональная организация слизистой оболочки сычуга телят при

использовании препарата «Гепавекс 200» /Г.А. Тумилович // «Молодежь и инновации - 2013»: Материалы межд. науч.-практ. конф. молодых ученых. В 4-х ч. /Гл. ред. А.П. Курдеко. - Горки: Белорусская государственная сельскохозяйственная, 2013.-Ч. 3. - С. 320-323.

203. Тумилович, Г.А. Структурно-функциональная организация щитовидной железы у новорожденных телят / Г.А. Тумилович, Д.Н. Харитоник // Материалы XV Международной научно-практической конференции «Актуальные проблемы интенсивного развития животноводства»– Горки, 2012. – С.115-120.

204. Тумилович, Г.А. Структурно-функциональная организация пищеварительного тракта телят [Текст] : монография / Г.А. Тумилович, Д.Н. Харитоник; рец.: А.В. Глаз, Д.В. Воронов ; Министерство сельского хозяйства и продовольствия Республики Беларусь, Учреждение образования "Гродненский государственный аграрный университет". - Гродно : [б. и.], 2014. - 195 с.

205. Тэрыцэ, И.Н. Профилактика болезней телят в промышленных комплексах /И.Н. Тэрыцэ. – Кишинев: Кэртя Молдовеняскэ, 1977. -139с.

206. Ульянов, А.Г. Роль молозива в формировании иммунного статуса и развитии у телят диспепсии аутоиммунного происхождения: автореф. дис. ... канд. вет. наук: 16.00.01 /А.Г.Ульянов; Витебская ветеринарная академия. – Витебск, 1987. -21с.

207. Уразаев, Н.А. Биогеоценоз и патология сельскохозяйственных животных /Н.А. Уразаев, Г.П. Новошинов, В.Н. Лакнигонов. – М.: Агропромиздат, 1985. -148с.

208. Успенский, В.М. Функциональная морфология слизистой оболочки желудка /В.М. Успенский. – Л.: Наука, 1986. -291с.

209. Файтельберг, Р.О. Всасывание в желудочно-кишечном тракте /Р.О.Файтельберг. – М.: Медицина, 1976. -229с.

210. Федоров, Ю.Н. Иммунобиологические основы сохранения телят /Ю.Н.Федоров //Междунар. науч.- практ. конф.

по животноводству и ветеринарной медицине: материалы конф. – Витебск, 1994. –С. 72-74.

211. Флаховски, Г. Эрготропные вещества, регулирующие процессы пищеварения у жвачных /Г. Флаховский //Эрготропики: регуляторы обмена веществ и использования кормов сельскохозяйственными животными: монография. – М.: Агропромиздат, 1986. –С. 179-234.

212. Харитоник Д.Н. Морфоцитохимические изменения в пищеварительной и мышечной системах телят при применении комплексных минерально-витаминных препаратов: монография. / Д.Н. Харитоник, Г.А. Тумилович. - Гродно: ГГАУ, 2014. - 166 с.

213. Харитоник, Д.Н. Морфологические изменения тканевых компонентов сычуга телят при диспепсии и абомазоэнтерите незаразной этиологии / Д.Н. Харитоник, Г.А. Тумилович // Современные технологии сельскохозяйственного производства: матер. 16-ой межд. науч.-практ. конф.- Гродно, 2013. - С. 299-301.

214. Харитоник, Д.Н. Морфологические изменения тканевых компонентов сычуга телят при диспепсии абомазоэнтерите незаразной этиологии / Д.Н. Харитоник, Г.А. Тумилович/ «Современные технологии сельскохозяйственного производства»: сб. науч. тр.: – Гродно, 2013. – С.299-301.

215. Харитоник, Д.Н. Структурные особенности длиннейшей мышцы спины телят на фоне применения «Гамавита» // Современные технологии сельскохозяйственного производства: матер. 17-ой межд. науч.-практ. конф /Д.Н. Харитоник, С.В. Грищук - Гродно, 2014. с. 128-129.

216. Ходоров, Б.И. Общая физиология возбудимых мембран /Б.И. Ходоров. – М.: Наука, 1975. -227с.

217. Хромова, С.С. Микрофлора кишечника и механизмы иммунорегуляции /С.С. Хромова, А.Н. Шкопоров, Б.А. Ефимов //Вопросы детской диетологии. – 2005. –Т.3, № 1. –С. 92-96.

218. Хрусталева, И.В. Морфофункциональная зависимость аппарата движения от различной степени двигательной активности /И.В. Хрусталева //Функциональная морфология и

патология органов движения с.-х. животных: сб. науч. тр. /МВА. – М., 1984. –С. 14-16.

219. Хукаби, Е.В. Определение уровня молочной кислоты /Е.В.Хукаби //Ж. прикладной физиологии. -1956. -№9. –С. 163.

220. Чайковский, Ю.Б. Гемоциркуляторное русло травмированного седалищного нерва (экспериментальное исследование) /Ю.Б.Чайковский //Архив анатомии, гистологии, эмбриологии. -1982. -№10. –С. 42-45.

221. Шадрин, А.М. Применение природных цеолитов в животноводстве и ветеринарии /А.Н. Шадрин //Ветеринария. – 1998. –№10. –С. 12-16.

222. Шварц, Я.Ш. Холестерининдуцированная стимуляция поствоспалительного гепатофиброза /Я.Ш. Шварц, М.И. Душкин, Н.И. Комарова //Бюл. эксперим. биол. и мед. – 2008. – Т. 145, №6. –С. 638-641.

223. Шевченко, О.Б. Динамика живой массы здоровых и переболевших диспепсией свиней /О.Б. Шевченко //Актуальные проблемы интенсивного развития животноводства: сб. науч. тр. /БГСХА: редкол.: А.В. Соляник [и др.]. – Горки, 2007. –С. 88-92.

224. Шешукова, Т.А. Адаптация пищеварительного тракта /Т.А.Шешукова, А.Я.Озолс //Усвоение органических и неорганических соединений в организме животных: сб. науч. тр. –Рига: Зинатне, 1990. –С. 305-344.

225. Шишкин, М.А. Закономерности эволюции онтогенеза /М.А.Шишкин //Журн. общей биологии. -1981. –Т.62. –С. 38-54.

226. Шубич, М.Г. Метод элективной окраски кислых (сульфатированных) мукополисахаридов основным коричневым /М.Г.Шубич //Бюл. эксперим. биол. и мед. -1961. -№2. –С. 47-49.

227. Шульга, Н.Н. Выживаемость новорожденных поросят в условиях комплекса /Н.Н. Шульга, М.А. Петрухин //Актуальные вопросы мед.: сб. науч. тр. – Новосибирск, 1997. –С. 57-58.

228. Юрина, Н.А. Цитоархитектоника лимфатических узлов при введении чужеродного белка /Н.А.Юрина, А.К.Русина //Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. -1976. –Т.71, №12. –С. 57-61.

229. Ярайс, Г. Антиоксиданты /Г. Ярайс //Эрготропики: регуляторы обмена веществ и использование кормов

сельскохозяйственными животными: монография. – М.: Агропромиздат, 1986. –С.266-298.

230. Ярилин, А.А. Чувствительность Т-лимфоцитов человека к теофиллину (биологическая и клиническая интерпретация) /А.А.Ярилин //Клеточные факторы регуляции иммуногенеза: сб. науч. тр. –Новосибирск, 1985. –С.24-39.

231. Ярилин, А.А. Основы иммунологии /А.А.Ярилин.– М.: Медицина, 1999. -608с.

232. Acres, R. Causes of abortion in dairy cattle. A diagnostic survey /R.Acres, R. Rowe //Annul. Conf. 11th. – 1991. – Vol.11. – P.102-103.

233. Allen, A. The relation of structure and function gastric mucus /A. Allen //Nud. Probl. Pediatr. – 1997. –Vol.19. –P. 22-23.

234. Allison, R.G. Interactions of dietary proteins with the mucosal immune system as a component of safety evaluation /R.G. Allison //J. Protein. Chem. – 1984. –Vol.3, N 1. –P. 5-17.

235. Armstrong, R.N. Distribution of the fiber types in locomotory muscles of dogs /R.N. Armstrong, C.W. Saubert, H.I. Seehrman //Amer. J. Anat. – 1982. – Vol. 163. – P. 87-97.

236. Arschavsky, I.A. Musculo-skeletal activity a, rate of entropy in mammals /I.A. Arschavsky //Adv. Psychobiol. – 1979. –Vol.1. –P. 1-52.

237. Asplund, K. Nutritional assessment of psychogeriatric patients /K. Asplund, M. Nordmark, V. Petterson //Age Agein. – 2004. – Vol.10, N 2. – P. 87-94.

238. Baldwin, R.L. Manipulating metabolic parameters to improve growth rate and milk secretion /R.L.Baldwin, N.E.Smith, J.Taylor //J. Anim. Sci. – 1980. – Vol.51, N 6. –P.1416-1428.

239. Banwell, J.G. Pathophysiology of diarrheal disorders /J.G. Banwell //Ref. Infect. Diseases. – 1990. –Vol.12, suppl. N 1. –P.30-35.

240. Bhutada, S. A. Probiotic potential of commercial available probiotic preparations in prevention of enteric bacterial infections: an in vitro study / S.A. Bhutada, S. B. Dahikar, D.H. Tambekar // Int. J. Pharm. Sci. Rev. Res. – 2011. – Vol. 9. – P. 7-10.

241. Bomwell I.G. Pathophysiology of diarrhea disorders // Ref. infect. Disease. – 1990. -Vol. 12. - № 1. - P. 121.

242. Brandt, K. Specific identification of certain probiotic *Lactobacillus rhamnosus* strains with PCR primers based on phage-related sequences / K. Brandt, T. Alatosava // *Int. J. Food Microbiol.* – 2003. – Vol. 84. – P. 189–196.

243. Brown, H. The diurnal variation of blood leucocytes in normal and adrenalectomized mice /H. Brown, T. Doygherty // *Endocrinology.* - 2005. –Vol.88. –P. 365-375.

244. Cade, D. Long term follow-up of patients with gastric ulcers treated by vagotomy, pyloroplasty and ulcerectomy /D. Cade, D.Allan // *Brit. J. Surg.* – 1979. –Vol. 65. –P. 46-47.

245. Cecyre, A. Implants et additifs alimentaires /A.Cecyre // *Producteur agricole.* -2005. –Vol. 8, N 6. –P. 6-19.

246. Chanes, C. Effect of intrauterine Growth Retardation on Developmental Changes in DNA and ¹⁴C Thymidine Metabolism in Different Regions of Rat Brain: Histological and Biochemical Correlations /K. Chanes, A. Privat, N.A. Flekor // *Developmental Brain Research.* – 1985. –Vol.21, N 2. –P. 283-292.

247. Conboy, V.B. Effects of prenatal undernutrition on prevertebral sympathetic neurons in the rat /B. Conboy, R.M. Santer, G.L. Swiff // *J. Anat.* – 1987. –Vol. 154. –P. 47-53.

248. Davis W.C. Comparison of unique characteristics of immune system in different species of mammals /W.C. Davis, M.J. Hamilton // *Vet. Immunol., Immunopath.* – 1998. –Vol.63, N 1-2. – P. 7-13.

249. Davis, C. Enumeration of probiotic strains: review of culture-dependent and alternative techniques to quantify viable bacteria / C. Davis // *J. Microbiol. Methods.* – 2014. – Vol. 103. – P. 9–17.

250. El-Dadawi, A., E. Schenk // *J. Histochem.* -1967. –Vol. 15, N 10. –P. 580-588.

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

252. Erney, R. Human milk oligosaccharides: a novel method provides insight into human genetics /R. Erney, M. Hilty, L. Pickering // *Adv. Exp. Med. Biol.* – 2001. –Vol. 501. –P. 285-297.

253. Feinman, R.D. The preteainase – binding reaction of α – 2 – macroglobulin /R. D. Feinman //Ann. N. V. Acad. Sci. – 1994. – Vol. 737. –P. 245-266.

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

255. Gabella, G. The number of neurons in the small intestine of mice, guinea – pigs and sheep /G. Gabella //Neuroscience. – 1997. – Vol. 22. –P. 737-752.

256. Giannella, R.A. Pathogenesis of acute bacterial diarrhea disorders /R.A. Giannella //Ann. Rev. Med. – 1981. –Vol. 32. – P.341-357.

257. Girard, M.D. A novel approach to the problem of intestinal fistulization arising in patients managed with open peritoneal cavities /M.D. Girard // Amer. J. Surg. – 2002. –Vol.184. –P.166-167.

258. Gurr, M.J. Editorial the nutrition of microbes and man /M.J.Gurr //Brit. J. Nutr. -1990. –Vol. 63, N 1. –P. 5-6.

259. Hall, R.F. Another new virus disease of swine /R.F. Hall //DAHO Farmer –Stockman. – 1979. -N 12. –P. 20.

260. Harada, T. Circadian variation of secretory IgA in nasal secretion from normal subjects /T. Harada, V. Sakakura //Acta otolaringol. – 1984. – Vol. 97, N 3-4. –P. 359-362.

261. Henriksson, K. Distribution of different fibre types in human skeletal muscle /K. Henriksson, J. Lexell, M. Sjostrom //Histochem. – 1982. –Vol.15, N 2. –P. 167-178.

262. Hunt, J.N. The pattern of emptying of the human stomach /J.N. Hunt, W.R. Spurrell //J. Physiol. – 1991. –Vol.113, N 213. –P. 157-186.

263. Husband, A.J. Perspectives in mucosal immunity: a ruminant model /A.J. Husband //Vet. Immunol. – 1998. – P.357-365.

264. Ito, S. Structure and function of the glycocalyx /S. Ito //Fed. Proc. – 1999. –Vol. 28, N 1. –P.12-25.

265. Jacobowitz, D. Histochemical studies of the autonomic innervation of the gut /D. Jacobowitz //J. of Pharmacol. and Experiment. Therapeutics. – 2005. –Vol. 149. –P. 358-364.

266. Jones, R.W. Effect of the β -adrenergic agonist cimaterol on the growth and carcass characteristics of finishing swine /R.W.Jones, R.A.McKeith //J. Anim. Sci. -1985. –Vol. 61, N 4. –P. 905-91.
267. Jost, A. The role of fetal hormones in prenatal development /A. Jost //Harves Lect. – 2004. –Vol. 55. –P.201-226.
268. Kalafian, J.S. Absorption of methionine, leucine and its isomers from the gastrointestinal tract of the dogs /J.S. Kalafian //Diss. Abstr. Int. – 2001. –Vol. 30. –P. 3010-3017.
269. Kalden, J.R. Immunologie des Magn-Darm-Tractes /J.R. Kalden //J. Rheumatol. – 1990. – H. 46, N.1. – S.10-13
270. Karayalcin, S. Immune system stimulated colonic secretion is mediated by the enteric nervous system /S. Karayalcin, L.W. Sturbaum, M.U. Dixon //Gastroenterology. – 1988. –Vol.94. –P. A217-A225.
271. Karnowsky, M.J. A “direct-control” thiocholine method for cholinesterases /M.J.Karnowsky, L.A.Roots //J. Histochem., Cytochem. -1964. –Vol. 12, N 3. –P. 219-221.
272. Keusch, G.T. Pathophysiological mechanismus of diarrhoeal diseases: dives aetiologies and common mechanisms /G.T. Keusch, M. Donowitz //Scand. J. Gastroenterol. – 1993. –Vol.18, suppl. N 84. –P.33-43.
273. Kirebride, C.A. Infectious agents associated with fetal C and abortion in swine /C.A. Kirebride //J. Am. Vet. Med. – 1978. –N 4. – P. 480-482.
274. Kizerwetter-Swida, M. Protective effect of potentially probiotic Lactobacillus strain on infection with pathogenic bacteria in chickens / M. Kizerwetter-Swida, M. Binek // Polish J. of Vet. Sci. - 2009. – Vol. 12. – P. 15-20.
275. Knepper, M.A. Kinetic model of water and urea permeability regulation by vasopressin in collecting duct /M.A. Knepper, S. Nielsen //Amer. J. Physiol. – 1993. –Vol. 265. –P. F214-F224.
276. Koishi, K. MyoD protein accumulates in satellite cells in neurally regulated in regenerating myotubes and skeletal muscle /K. Koishi, M. Zhang, I. McLennan //Dev. Dyn. -1995. –Vol. 202. – P. 244-254.

277. Krigmann, M.R. Undernutrition in the developing rat: effect upon myelination /M. R. Krigmann, E.L. Hogan //Brain Research. – 2006. –Vol.107. –P. 239-255.
278. Larsen, P.R. Nutritional and hormonal regulation of thyroid hormone dioxygenases /P.R.Larsen, M.J.Berry //Annu. Rev. Nutr. - 1995. -Vol. 15. –P. 323-352.
279. Levens, N.R. Control of intestinal absorption of the renin-angiotensin system /N.R. Levens //Gastroenterology. – 1988. – Vol.90. –P.1057-1081.
280. Mancini, G. Immunochemical quantitation of antigens by single radial immunodiffusion /G.Mancini, A.O.Garbarino, J.F.Hermans //Immunochemistry. -1965. –Vol. 2. –P. 235-254.
281. Mayr, A. Nutzung der körpereigenen Abwehr beim Pferd /A. Mayr //Tierärztl. Umsch. – 1998. – H. 53, N 9. –S.527-535.
282. Milligan, L.P. Energy costs of ion pumping by tissues / L.P. Milligan, B.W. McBride //J. Nutr. - 2005. –Vol.110, N 10. –P. 1370-1382.
283. Minor, P.D. The molecular biology of polioviruses /P.D. Minor //J. Gen. Virol. – 1992. – Vol.73. – P.3065-3077.
284. Müller N. Sygdomme hos pattegrise og fravannede grise // BP nyhedstjeneste. - 1993. -Vol. 33.- P. 9-12.
285. Müller, N. Mechanisms of action by immunologic adjuvants /N. Müller //J. Amer. Vet. Med. Assoc. - 1985. -Vol. 181, N 10. –P. 983 – 987.
286. Newburg, D.S. Human milk glycans protect infants against enteric pathogens /D.S. Newburg, G.M. Ruiz, A.L. Morrow //Ann. of Nutr. – 2005. –Vol.25. –P. 37-58.
287. Newburg, D.S. Oligosaccharides in Human Milk and Bacterial Colonization /D.S. Newburg //J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. – 2000. –Vol. 30, suppl. 2. –P. 8-17.
288. Nossal, G.J. Cell to cell interactions in the immune response /G.J.Nossal, B.A. Cunningham, G.F. Mitchell //J. Exp. Med. – 1998. – N 128. –P. 835-853.
289. Samloff I.M. Cellular localization of the group I pepsinogens in human gastric mucosa by immunofluorescence // Gastroenterology. – 2011. - Vol. 61, N 2. – P. 185-188.

290. Santer, M.R. Prenatal undernutrition permanently decreases enteric neuron number and sympathetic innervation of Auerbach's plexus in the rat /M.R. Santer, V.B. Conboy //J. Anat. – 1990. –Vol. 168. –P. 57-72.
291. Senf, W. Caratteristiche della nuova patologia dei ratti all'alimentazione intensiva /W. Senf //Informatore zootechnica. – 1993. – An. 25, N 22. – S.21-26.
292. Shephard, K.L. The influence of mucus on diffusion of water across fish epidermis /K.L. Shephard //Pisic. Zool. – 1981. – Vol.54. –P.224-229.
293. Shorter, R.G. Gastrointestinal immunity for the clinical /R.G. Shorter, J.B. Kirsner //Gut. – 1985. –Vol. 26. –P. 672-279.
294. Smith, M.W. Cell proliferation in follicle-associated epithelium of mouse Peyer's patch /M. W. Smith, E.M. Jarvis, J.N. King //Am. J. Anat. – 2008. –Vol. 159. –P. 157-166.
295. Steves, B.R. Intestinal transport of amino acids and sugars: advances using membrane vesicles /B.R. Steves, J.D. Kaunitz, E.M. Wright //Ann. Rev. Physiol. – 1994. –Vol. 46. –P. 417-433.
296. Stilckland, N.C. Free-natal influence on post-natal growth /N.C. Stilckland //Int. Pig. Top. – 1996. – Vol.11, N 8. – P.21.
297. Struthers, J.E. Intestinal lactase deficiency in ulcerative colitis and regional ileitis /J.E. Struthers, J.W. Singelgelton, F. Kern //Ann. inter. Med. – 1995. –Vol. 63. –P. 221-224.
298. Takeuchi, K. Studies of the pH gradient and thickness of frog gastric mucus /K. Takeuchi, D. Magce, J. Critchlow //Gastroenterology. – 1982. –Vol. 83. –P. 331-340.
299. Tarkonen, H. Brown adipose tissue in young mice: activity and role in thermoregulation /H. Tarkonen, H. Julku //Experientia. – 2006. –Vol.24. –P. 798-806.
300. Thomson, A.B.R. Mechanisms of intestinal adaptation: unstirred layer resistances and membrane transport /A.B.R. Thomson //Canad. J. Physiol. Pharmacol. – 1994. –Vol.62. –P. 678-682.
301. Tutton, P.J. The influence of adrenoceptor activity on crypt cell proliferation in the rat jejunum /P.J.Tutton, M. Helme //Cell Tissue Kinetics. -2004. -Vol. 7, N 3. –P. 127-301.

302. Udall, J.N. Macromolecular transport across the developing intestine /J.M. Udall, W.A. Walker //Canad. J. Physiol. Pharmacol. – 1981. –Vol. 62. –P. 678-682.

303. Valtanen, S. Polivirus – Spezifik Intestinal Antibody Responses Coincide with Decline of Poliovirus Excretion /I.S. Valtanen. M. Roivainen, M. Pirainen //J. Infect. Dis. – 2000. – Vol.182. –P. 1-5.

304. Waldmann, T. A. Efficacy of intravenous plasma to transfer passive in clinically healthy /T.A.Waldmann //Corn.Vet. -1994. –Vol. 84. –P. 7 – 14.

305. Weggins, R.S. A morphometric analysis of pyramidal tract structures during postnatal undernourishment and recovery /R.C. Weggins, A.C. Delaney, T. Samorajski //Brain Res. – 1986. –Vol. 368, N 2. –P. 277-286.

306. Wetscherek, W. Einsatzmöglichkeiten von Mikrobiellen Leistungsfoerderen /W. Wetscherek //Der Foerderungsdienst. -2007. –H. 35, N 6. –S. 155-157.

307. Wieler, G. Compensation of preliminary blood phagocyte immaturity in the newborn calf /G.Wieler //Veter. Immunol., Immunopathol. -1998. –Vol.62, N 4. –P. 309-321.

308. Winzler, R.J. Carbohydrates in cell surfaces /R.J. Winzler //Int. Rev. Cytol. – 2002. –Vol. 29. –P. 75-117.

Научное издание

Харитоник Денис Николаевич
Тумилович Глеб Андреевич

**МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНИЗМЕ
МОЛОДНЯКА КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА И ПТИЦЫ
НА ФОНЕ ПРИМЕНЕНИЯ МИНЕРАЛЬНО-ВИТАМИННЫХ
И ПРОБИОТИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ**

Монография

Компьютерная верстка: О. А. Сенько

Подписано в печать 14.11.2019
Формат 60×84/16. Бумага офсетная.
Печать Riso. Усл. печ. л. 12,79. Уч.-изд. л. 11,62.
Тираж 100 экз. Заказ 5035

ISBN 978-985-537-146-6



Издатель и полиграфическое исполнение:

Учреждение образования
«Гродненский государственный
аграрный университет»
Свидетельство о государственной
регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий
№ 1/304 от 22.04.2014.
Ул. Терешковой, 28, 230008, г. Гродно.

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