

ЗООТЕХНИЯ

УДК 619:616.152.112:636.22/.28

МАРФАЛАГІЧНАЯ ХАРАКТАРЫСТЫКА ДЫСТРАФІЧНЫХ ЗМЯНЕННЯЎ СЛІЗІСТАЙ АБАЛОНКІ РУБЦА ПРЫ ХРАНІЧНАЙ ФОРМЕ АЦЫДОЗУ ў КАРОЎ

Г. А. ТУМІЛОВІЧ

УА «Гродзенскі дзяржаўны аграрны ўніверсітэт»,
г. Гродна, Беларусь, 230008

(Паступіла ў рэдакцыю 11.04.2018)

Пры паракератозе рубца, які ўзнікае на фоне хранічнага ацыдозу, ўстаноўлены наступныя структурныя змены эпітэліяльнага пласта слізистой абалонкі: патаўшчэнне ахоўнага (рагавога) слоя, за кошт павелічэння колькасці паверхневых эпітэліяльных клетак, багатая іх дэсквамацыя з паверхні ахоўнага слоя, павелічэнне колькасці і аб'ёму клетак базальнага слоя з слаба выяўленым пераходам слоя шыпаватых клетак ў зярністы слой. Устаноўлена, што пры хранічнай форме ацыдозу сасочки рубца мяняюць сваю натуральную форму, становяцца патоўшчанымі, шчыльнымі, часта зрошчанымі паміж сабой, утвараючы шчыльныя вузлы, якія ўяўляюць сабой паракератозныя ўтварэнні. Пры паракератозе слізистой абалонкі змяняецца структура клеткавых мембран і велічыня міжклетачных прастор, што прыводзіць да парушэння механізму транспарту пажыўных рэчываў праз керацінізаваны эпітэліяльны пласт рубца.

Ключавыя словы: буйная рагатая жывёла, рубец, слізистая абалонка, эпітэліяльна-злучальнатканкавая сасочки, эпітэлій, хранічны ацыдоз, паракератоз, марфалогія, марфаметрыя.

Rumen parakeratosis, which occurs with chronic acidosis, leads to the following structural changes in the epithelial mucosal layer: thickening of protective (keratoid) layer by increasing the amount of surface epithelial cells, their rich desquamation from the surface of protective layer, an increase in the number and size of cells of basal layer with a weakly manifested transition of the layer of spiny cells into granular layer. We have established that in the chronic form of acidosis rumen papillae change their natural form and become thickened, dense, often spliced together, forming dense nodes which are parakeratosis formations. In the parakeratosis of mucous membrane, there are changes in the structure of cell membranes and inter-cell space, which leads to disruption of mechanisms of transport of nutrients through the keratinized epithelial layer of rumen.

Key words: cattle, rumen, mucous membrane, epithelial connective tissue papillae, epithelium, chronic acidosis, parakeratosis, morphology, morphometry.

Уводзіны

Айчыннымі і замежнымі вучонымі даказана, што ў аснове захворванняў перадстраўніка высокапрадуктыўных кароў ляжаць парушэнні біяхімічных і ферментатыўных працэсаў у змесціве рубца. З прычыны гэтага ў рубцы развіваецца ацыдатычны або алкалатычны стан, які прыводзіць да парушэння стрававання [1, 2, 6, 8, 10, 19, 22].

Працяглы канцэнтратны тып кармлення ў жуйных жывёл прыводзіць да развіцця хранічнай формы ацыдозу (руменіт), якая характарызуецца ўстойлівымі структура-функцыянальнымі зменамі як у арганізме ў цэлым, так і ў рубцы. Па літаратурных дадзеных і выніках нашых даследаванняў, руменіт – адно з найбольш распаўсюджаных захворванняў буйной рагатай жывёлы на буйных таварна-малочных комплексах і фермах. Руменітам часцей хварэе буйная рагатая жывёла на інтэнсіўным адкорме, пры хуткай змене рацыёну з грубых кармоў на рацыён з высокай удзельнай вагой канцэнтраваных кармоў, пры працяглым скармліванні цукровых буракоў, кукурузы, сіласу, барды, жамерынаў і інш. [1, 4, 6, 20, 21].

Руменіт – гэта запаленне слізистой абалонкі рубца, якое працякае пераважна ў хранічнай форме, у выніку назапашвання малочнай кіслаты (хранічны малочнакіслы ацыдоз), што прыводзіць да з'яўлення паракератозу, гіперкератозу і ўтварэнню язваў слізистой абалонкі [1, 8]. Пры руменіце адзначаюцца істотныя змены ва ўнутраным асяроддзі арганізма: павышаецца асматычны ціск у змесціве рубца буйной рагатай жывёлы, следствам чаго з'яўляецца дэгідратацыя арганізма за кошт паступлення вадкасці ў рубец, павышаецца паказчык гематакрыта, адбываецца падзенне крывянога ціску, узнікае тахікардыя. Адзначаецца парушэнне стрававання, зніжаецца паядальнасць корму, выяўляецца скажэнне апетыту, зніжаецца прадуктыўнасць, жывёлы худнеюць. Вонкава жывёлы млявыя, прыгнечаныя, шэрснае покрыва цьмянае, ускудлачанае. Зніжаецца рН змесціва рубца да 4,5–6,0 і мачы менш за 8,0 [1, 2, 6, 8, 10, 20, 22].

Адной з асноўных праяў дэструктыўных працэсаў у слізистой абалонцы рубца пры хранічнай форме цяжэння руменіту з'яўляецца паракератоз. Паракератоз слізистой абалонкі рубца – гэта хвароба характарызуецца разростам і ўшчыльненнем сасочкоў рубца з утварэннем вялікіх пластоў лускавых эпітэліяльных элементаў са значным змяненнем структуры слізистой абалонкі і, як

правіла, суправаджаецца застойнай дыстаніяй перадстраўніка [2, 6, 8, 9, 10, 20, 22]. На дадзены момант ёсць некалькі здагадак аб прычынах ўзнікнення паракератозу слізистой абалонкі рубца – гэта механічнае і хімічнае ўздзеянне. Шэраг аўтараў паказваюць, што прычынай узнікнення паракератозу ў высокапрадуктыўных жывёл пры хранічнай форме цяжэння руменіту, можа быць доўгае ўздзеянне на слізистую абалонку змесціва рубца з змененым хімічным складам (павелічэнне колькасці малочнай кіслаты), зніжэннем рН змесціва рубца да 5,5–6,0 і г. д. [1, 2, 6, 8]. Іншая група даследчыкаў паказвае на магчымае механічнае ўздзеянне на слізистую абалонку рубца, непасрэдна корму. Так, па дадзеных В. А. Зотава доўгае скармліванне ў вялікіх колькасцях збожжавых, цукрыстых і кіслых кармоў з'яўляецца прычынай не толькі адхілення ў страваванні, але і патаўшчэння слізистой абалонкі і павелічэння арагавення эпітэлія перадстраўніка. Паракератоз рубца, па дадзеных А. Ч. Лі і інш., развіваецца пры працяглым кармленні аднымі грануляванымі кормасумесямі. У выніку змены структуры эпітэліяльных клетак рубца адзначаецца ўскладнены транспарт пажыўных рэчываў на фоне фізіялагічных і біяхімічных змяненняў складу змесціва рубца. Адбываюцца паталагічныя змены складу мікрафлоры рубца, у ёй пераважаюць патогенныя бактэрыі і грыбы, што прыводзіць да паслаблення ахоўных сіл арганізма і развіццю генералізаваных інфекцый і гібелі жывёлы [1, 2, 4, 6, 9, 20].

Марфалагічныя змены тканкавых кампанентаў слізистой абалонкі рубца высокапрадуктыўных жывёл пры парушэнні тэхналогіі кармлення малочных кароў і захворваннях перадстраўніка мала вывучаны. Дадзеныя, якія ёсць па гэтаму пытанню, адзінкавыя, няпоўныя, супярэчлівыя і не даюць агульнага ўяўлення аб важнай біялагічнай праблеме.

Мэта работы – выявіць марфалагічныя прыкметы дыстрафічных змяненняў слізистой абалонкі рубца пры хранічнай форме ацыдозу ў кароў.

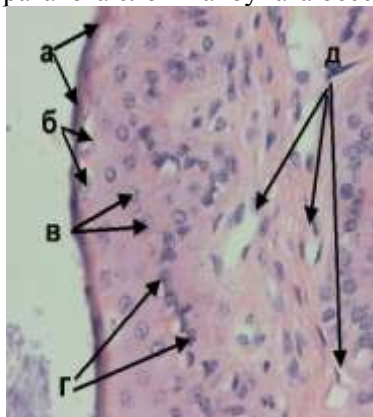
Асноўная частка

Матэрыялам для гісталагічных даследаванняў служылі ўзоры сценак рубца ў розных яго ўчастках. Матэрыял адбіраўся ў – пераддзвер і, зводзе і сляпых выступах дарсальнага і вентральнага мяшкоў у высокапрадуктыўных кароў 2–5-ай лактацыі з прадуктыўнасцю больш за 25 літраў у суткі. Пры адборы матэрыялу імкнуліся да максімальнай стандартызацыі прэпаратыўных працэдур пры фіксацыі, праводцы, заліванні, падрыхтоўцы парафінавых і крыстатных зрэзаў. Адбор проб рубца праводзілі не пазней 10–15 мін пасля ўскрыцця брушной поласці жывёл. Матэрыял папярэдне фіксаваўся ў 10 %-ым раствору нейтральнага фармаліну і вадкасці Карнуа. Затым залівалі ў парафін і ажыццяўлялі ўніфікаваную праводку. Зрэзы рыхтавалі на ратацыйны мікратоме МПЗ-2 і МС-2 таўшчынёй – 5–8 мкм. З дапамогай акуляр-мікраметра вымяралі вышыню, шырыню і таўшчыню сасочкаў, таўшчыню сценак, візуальна ацэньвалі колер і цэласнасць слізистой абалонкі. Для правядзення марфалагічных даследаванняў ўжывалі афарбоўку – гематакслін-эазінам па Эрліху, Малоры і па Браше. Для апрацоўкі дадзеных выкарыстоўвалі сістэму мікраскапіі з камп'ютарнай праграмай «Altami Studio», якая ўключае мікраскоп ЛАМА МІКМЕД – 2, каляровую фотакамеру D. S. P. 78/73 SERIES.

Слізистая абалонка рубца буйной рагатай жывёлы пакрыта шматслаёвым, часткова арагавеваючым, плоскім эпітэліем таўшчынёй ад 40 да 90 мкм, варыябельнасць таўшчыні эпітэліяльнага пласта абумоўлена разнастайнасцю ўмоў утрымання, структуры рацыёну, характару корму, фізіялагічнага стану, узросту і г. д. У біяптычных пробах слізистой абалонкі рубца, пры выкарыстанні любых метадаў гісталагічнага даследавання ў яго складзе выдзяляюцца два пласта клетак: парасткавы (вытворчасны) і ахоўны (рагавы). Многія айчынныя і замежныя навукоўцы, такія, як А. А. Турэўскі, А. П. Ільін, Л. В. Даўлетава і інш., П. П. Круглякоў, В. В. Малашка і інш., Г. А. Туміловіч і інш., J. Espinasse, і S. Sakala et al., аддаюць перавагу першаму тэрміну ў сувязі з тым, што поўнага арагавення клетак у ім не адбываецца, што відаць з прадстаўленых гісталагічных матэрыялаў.

Ахоўны слой слізистой абалонкі рубца ўтвораны 3–5-цю радамі плоскіх і шпаватых клетак (мал. 1). На папярочных зрэзах клеткі маюць верацёнападобную форму і інтэнсіўна афарбоўваюцца эазінам. Пры афарбоўцы метадам Малоры ахоўны слой прымае памяранцава-чырвоны колер, тады як для кераціна характэрна сіняя афарбоўка. Паверхня кожнай клеткі гэтага слоя пакрыта ахоўнай абалонкай (кутыкулай), якая выразна вылучаецца на гісталагічных прэпаратах (мал. 1а, 1б). На частковае арагавенне паверхневых слаёў эпітэліяльнага пласта паказваюць даследванні А. А. Турэўскага, Л. В. Даўлетавай і інш., П. П. Круглякова, В. В. Малашка і інш., Г. А. Туміловіч і інш., што звязваюць з сінтэзам і назапашваннем гранул керагагіяліну і кераціну, а таксама некаторым ўшчыльненнем цытаплазматычнага матрыкса і канцэнтрацыяй у ім тонафібрыл. Аднак варта адзначыць, што ў адрозненне ад скуры, якая пакрыта

шматслаевым плоскім арагавеваючым эпітэліем, слізистая абалонка пазбаўлена спецыялізаванага рагавага слоя – ахоўнага бесструктурнага слоя з кератагілінам.



а – ахоўны (рагавы) слой; б – слой зярністых клетак; в – слой шыпаватых клетак; г – слой базальных клетак; д – капіляры міжсцення сасочка. Узрост – 3 гады. Гематаксілін-эазін. Мікрафота. Altami Studio. Пав.: 140.

Мал. 1а. Структурная арганізацыя эпітэліяльнага пласта слізистой абалонкі рубца каровы



а – слой павярхоўных эпітэліяцытаў; б – слой зярністых клетак; в – слой шыпаватых клетак; г – эразійны дэфект дасягнуў базальнай мембраны (д); е – падслізистая аснова. Узрост – карова 4 гады. Гематаксілін-эазін. Мікрафота. Altami Studio. Пав.:70.

Мал. 1б. Эразійнае пашкоджанне эпітэліяльнага пласта слізистой абалонкі рубца

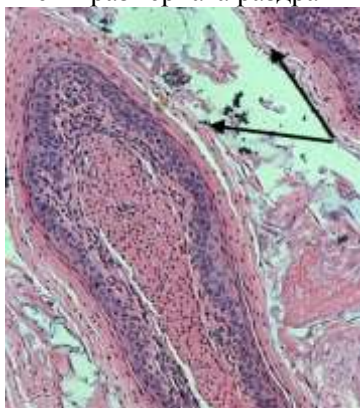
Парушэнне і невыкананне рэгламентаў кармлення высокапрадуктыўных кароў, а таксама адсутнасць разумення біялогіі стрававання ў жуйных жывёл выклікае біяхімічныя, мікробіялагічныя і структурныя змены не толькі ў арганізме жывёл, але і ў рубцы, што прыводзіць да ўзнікнення розных формаў ацыдозу рубца, часцей за ўсё да хранічнай формы. Яе часта вылучаюць як асобную назалагічную адзінку і называюць руменітам. Адною з патамарфалагічных праяў руменіту з'яўляецца празмернае арагавенне слізистой абалонкі рубца. Працэс арагавенне можа назірацца не толькі на скуры але і на слізистых абалонках пры хранічных раздражненнях, інфекцыях і траўмах.

Трэба разумець, што арагавенне – гэта адна з прыкмет, за якой могуць хавацца як дыстрафічныя, так і кампенсаторна-прыстасавальныя працэсы. Дыстрафіі, якія разглядаюцца як парушэнне хімічнага складу, фізіка-хімічных уласцівасцяў і марфалагічнага выгляду клетак і тканак, абумоўленыя паталогіяй абмену рэчываў, з'яўляюцца адным з праяў дэструктыўных працэсаў, якія развіваюцца ў арганізме пры ўздзеянні пашкоджальных фактараў. Дадзеным фактарам у нашым выпадку з'яўляюцца змяненне фізіялагічных, біяхімічных і ферментатыўных працэсаў у рубцы на працягу пэўнага перыяду часу. Аднак арганізм на экза- ці эндагеннае ўздзеянне раздражняльнікаў, якія не выклікаюць хуткае разбурэнне (някроз) клетак і тканак, выяўляюцца ахоўнай актывацыяй унутрыклеткавых ферментатыўных рэакцый, накіраваных на захаванне гомеакінеза пашкоджанай тканкі. Следствам такіх ферментапатыі можа быць трансфармацыя і дэкампазіцыя складаных, комплексных хімічных злучэнняў; атыповая або залішняя інфільтрацыя тканак і клетак; ненармальны або колькасна зменены сінтэз.

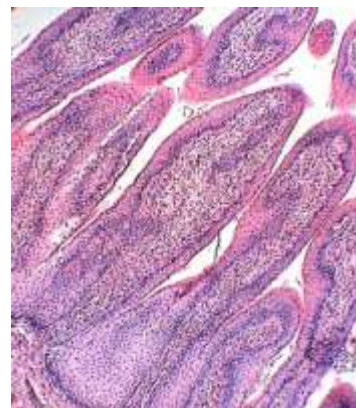
Гісталагічна арагавенне слізистых абалонак частей за ўсё праяўляецца дыскератозам, паракератозам і гіперкератозам. Дыскератоз – гэта паталагічны працэс, пры якім адбываецца дыскерацінізацыя і дэгенерацыя клетак шыпаватага слоя, назіраецца дысплазія клетак, парушаюцца злучэння паміж імі, клеткі размяшчаюцца хаатычна. Паракератоз праяўляецца непаўнаўартасным арагавеннем, калі ў пратаплазме клетак павярхоўнага пласта з'яўляюцца керацін, але яшчэ прысутнічаюць ядры. Клеткі эпітэлія губляюць здольнасць выпрацоўваць кератагілін, сувязь паміж асобнымі клеткамі парушана, гісталагічна вызначаець разрыхлены рагавы слой, частковае або поўнае знікненне зярністага слоя эпітэлія. Крайняй ступенню арагавення называецца гіперкератоз. Марфалагічна дадзеная форма дыстрафіі праяўляецца значным павелічэнне зярністага і рагавага слоя ў месцах фізіялагічнага арагавенне скураных пакроваў або слізистых абалонак. В. М. Сахно, выявіў гіперкератоз на слізистой абалонцы сасочков кніжкі пры гіпавітамінозе А у цялят.

Марфалагічныя даследаванні пашкоджаных участкаў эпітэлія слізистой абалонкі рубца ў кароў з хранічнай формай цяжэння захворвання выявілі якасныя і колькасныя гістамарфалагічныя змены характэрныя ў большай ступені для паракератозу, чым для гіперкератозу, што пацвярджаюць прыведзеныя гісталагічныя матэрыялы (мал. 2а, 2б). Для паракератозу слізистых абалонак рубца

характэрны наступныя марфалагічныя асаблівасці: патаўшчэнне ахоўнага (рагавага) слоя, за кошт павелічэння колькасці паверхневых эпітэліяльных клетак, багатая іх дэсквамацыя з паверхні ахоўнага слоя, павелічэнне колькасці і аб'ёму клетак базальнага слоя, са слаба выяўленым пераходам слоя шыпаватых клетак ў слой зярністых клетак. Узмоцненае размнажэнне клетак базальнага слоя мы тлумачым магчымым стымулюючым паведамленнем для іх дадатковай энергіі або ўздзеяннем празмернага раздражняльніка.



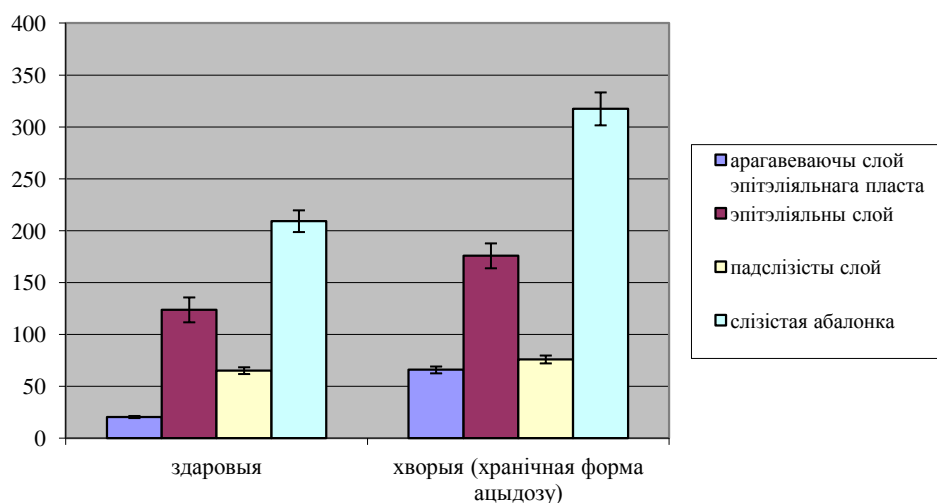
Павелічэнне таўшчыні слаёў: базальнага, шыпаватага і ахоўнага з багатай дэсквамацыяй клетак. Узрост – карова 4 гады. Гематаксілін-эазін. Мікрафота. Altami Studio. Пав.: 140.
Мал. 2а. Паракератоз слізістай абалонкі сасочка рубца пры хранічнай форме ацыдозу



Цэласныя, добра развітыя слаі эпітэлія слізістай абалонкі, рагавы слой сасочкаў рубца слаба развіты. Узрост – карова 5 гадоў. Гематаксілін-эазін. Мікрафота. Altami Studio. Пав.: 70.
Мал. 2б. Структурная арганізацыя слізістай абалонкі рубца здаровай каровы

Досыць доўгае, празмерна не пашкоджальнае механічнае або хімічнае ўздзеянне абумоўлівае з'яўленне базальных клетак з больш высокім узроўнем актыўнасці ўнутрыклеткавых ферментатыўных працэсаў. Па меры паспявання, г. зн. пераходу ў іншыя эпітэліяльныя пласты, гэтая папуляцыя выяўляецца патаўшчэннем у шыпаватым слаі, слаба выяўленым зярністым слоём, на фоне згладжанасці іх межаў і патоўшчаным слоём рагавых лускавінак.

Паракератоз слізістай абалонкі рубца высокапрадуктыўных кароў характарызуецца ўшчыльненнем і керацінацыяй эпітэліяльна-злучальнатканкавых сасочкаў рубца, што суправаджаецца змяненнем структуры яго слізістай абалонкі і парушэннем рубцовага стрававання. Даследаванні Р. М. Шмідта і інш., і Х. С. Саліжанавы і інш., паказваюць на парушэнне механізмаў транспарту пажыўных рэчываў праз кераціназаваны паверхневы эпітэліяльны пласт рубца, паколькі пры паракератозе слізістай абалонкі змяняецца структура клеткавых мембран і велічыня міжклеткавых прастор. Пры хранічнай форме ацыдозу сасочки рубца мяняюць сваю натуральную форму з ланцетападобнай, лісцападобнай на грушападобную і булавападобную. Сасочки становяцца патоўшчанымі, шчыльнымі, часта зрошчанымі ў шчыльныя вузлы, якія ўяўляюць сабой паракератозныя ўтварэнні. На ўчастках слізістай абалонкі сасочкаў рубца намі адзначана, павелічэнне паверхневых слаёў эпітэліяльных клетак з іх багатай дэсквамацыяй з паверхні ахоўнага слоя. Пры гэтым на паверхні эпітэлія таксама выяўляюцца неспецыфічныя керацінацыты з цэлым ядром, што з'яўляецца прыкметай рубцовага паракератозу (мал. 2а), на паверхні сасочкаў ўтвараецца своеасаблівая «рагавая корка», якая засцерагае ніжнія пласты ад уздзеяння кіслага асяроддзя, але пры гэтым перашкаджае ўсмоктванню пажыўных рэчываў са змесціва рубца. Найбольшая колькасць паракератозных утварэнняў была выяўлена ў пераддзер'і і каўдадарсальным сляпым выступе дарсальнага мяшка.



Мал. 3. Марфаметрычныя паказчыкі тканкавых элементаў слізістай абалонкі рубца кароў, мкм

Вынікі даследавання тканкавых кампанентаў слізістай абалонкі рубца, атрыманыя пры выкарыстанні марфаметрычных метадаў даследавання пацвярджаюць вышэй прыведзеныя довады. Так, намі ўстаноўлена, што таўшчыня ахоўнага слоя слізістай абалонкі сасочкаў рубца ў кароў з хранічнай формай цяжэня ацыдозу ў сярэднім склала $65,8 \pm 3,9$ мкм, што перавышае гэты паказчык у здаровых жывёл больш чым у тры разы. Таўшчыня эпітэліяльнага пласта і слізістай абалонкі ў хворых жывёл склала $175,8 \pm 10,3$ мкм і $317,5 \pm 15,7$ мкм, што перавышае дадзеныя паказчыкі ў здаровых кароў на 29,6 % і 34,1 % адпаведна (мал. 3).

Як мы адзначалі раней, у хворых жывёл выяўляецца патаўшчэнне базальнай мембраны, павелічэнне слаёў клетак шыпаватага слоя, і памяншэнне зярністага слоя з утварэннем значных дэфектаў (мал. 2а). У гэтых месцах адзначаюцца прыкметы ацёку, гемастазу і павелічэнне колькасці макрафагаў на мяжы эрозій слізістай абалонкі. Утварэнню эрозій пры паракератозе слізістай абалонкі рубца, спрыяе назапашванне вялікіх паверхневых слаёў эпітэліяльных клетак ахоўнага слоя. Намі было адзначана адслаенне ў тоўшчы ахоўнага слоя арагавелых лускавінак і іх аддарванне, што і правакуе утварэнне эрозій. Клеткі астатніх слаёў пачынаюць інтэнсіўна міграваць з утварэннем прасветаў. Аголеныя слаі пад дзеяннем кіслота асяроддзя таксама пачынаюць адміраць, а ва ўтвараючыся паражніны могуць пранікаць хімічныя злучэнні, таксіны і мікраарганізмы, якія потым трапляюць у агульны кровазварот. У далейшым адбываецца адміранне не толькі вонкавых, але і ўсіх астатніх слаёў эпітэлія, а затым і саміх сасочкаў.

Заклучэнне

Пры паракератозе слізістай абалонкі рубца, які ўзнікае на фоне хранічнага ацыдозу ўстаноўлены наступныя структурныя змены эпітэліяльнага пласта: патаўшчэнне ахоўнага слоя, за кошт павелічэння колькасці паверхневых эпітэліяльных клетак, багатая іх дэсквамацыя з паверхні ахоўнага слоя, павелічэнне колькасці і аб'ёму клетак базальнага слоя са слаба выяўленым пераходам слоя шыпаватых клетак у зярністы слой. Устаноўлена, што пры хранічнай форме ацыдозу сасочки рубца мяняюць сваю натуральную форму з ланцетападобнай, лісцэпадобнай на грушападобную і булавападобную, становяцца патоўшчанымі, шчыльнымі, часта зрошчанымі, утвараючы шчыльныя вузлы, якія ўяўляюць сабой паракератозныя ўтварэнні. Пры паракератозе слізістай абалонкі змяняецца структура клеткавых мембран і велічыня міжклетачных прастор, што прыводзіць да парушэння механізмаў транспарту пажыўных рэчываў праз керацінізаваны эпітэліяльны пласт рубца. Эпітэліяльны ахоўны бар'ер, які звычайна складаецца з 3–5-ці шэрагаў, арагавелых эпітэліяцытаў пры паракератозе разбураецца, што можа прыводзіць да утварэння значных па плошчы і глыбіні дэфектаў слізістай абалонкі рубца.

Ацыдоз рубца праяўляе сваё разбуральнае ўздзеянне на арганізм малочнай каровы ўжо на ранніх стадыях, хоць вонкава гэта выяўляецца значна пазней. Усе структурныя змены слізістай абалонкі рубца зварачальныя, і своечасовае прыняцце мер дазволіць пазбегнуць яшчэ большых негатыўных наступстваў і эканамічных страт.

Праца выканана пры падтрымцы БРФФД НАН Беларусі гранд № Б17-018.

ЛІТАРАТУРА

1. Богатко, Л. М. Хронический молочнокислый руменист при интенсивном откорме молодняка крупного рогатого кога: автореф. дис. ... канд. вет. наук: 16.00.01 / Л. М. Богатко; Украинская ордена трудового красного знамени сельскохозяйственная академия. – Киев, 1992. – 22 с.

2. Гулый, М. Ф. Руменогипотонический ацидоз животных при высококонцентратном типе кормления / М. Ф. Гулый // *Ветеринария*, 1984. – № 11. – С. 58-59.
3. Давлетова, Л. В. Биология развития пищеварения жвачных и всеядных животных / Л. В. Давлетова. – М., 1974. – 135 с.
4. Зотов, В. С. Показатели рубцового пищеварения у коров при использовании в рационах различных источников углеводов / В. С. Зотов // *Кормление и разведение с.-х. животных: сборник научных трудов*. – Саранск, 1985. – С. 83–88.
5. Ильин, П. А. Морфофункциональная дифференциация тканей органов ротоглотки, пищевода и многокамерного желудка крупного рогатого скота в онтогенезе: автореф. дис. ... докт. биол. наук: 03.099 / П. А. Ильин; Омский государственный ветеринарный институт. – Омск, 1972. – 43с.
6. Калюжный, И. И. Ацидоз рубца крупного рогатого скота: автореф. дис. ... докт. вет. наук: 16.00.01 / И. И. Калюжный; Всероссийский научно-исследовательский ветеринарный институт патологии, фармакологии и терапии. – Воронеж, 1996. – 49 с.
7. Кругляков, П. П. Ультраструктура эпителия преджелудков у овец в онтогенезе: автореф. дис. ... канд. биол. наук: 16.00.02 / П. П. Кругляков; Институт эволюционной морфологии и экологии животных им. А. Н. Северцова. – М., 1983. – 25 с.
8. Курдеко, А. Как предупредить хронический ацидоз рубца? / А. Курдеко, А. Мацинович, А. Белко // *Белорусское сельское хозяйство*. – 2017. – № 5 (181). – С. 62–65.
9. Ли, А. Ч. Препарат для профилактики паракератоза рубца / А. Ч. Ли, А. П. Чернявский, П. Н. Безбородов // *Материалы Первого съезда ветеринарных фармакологов России / Всероссийский научно-исследовательский ветеринарный институт патологии, фармакологии и терапии: сборник научных трудов*. – Воронеж, 2007. – С. 407–411.
10. Малашко, В. В. Ацидоз животных / В. В. Малашко // *Ветеринарное дело*, 2014. – № 1 (31). – С. 23–30.
11. Малашко, В. В. Морфогенез многокамерного желудка телят с разной живой массой при рождении: монография / В. В. Малашко, Г. А. Тумилович. – Гродно: ГГАУ, 2011. – 173 с.
12. Салижанов, Х. С. Физиологическая роль рубца в механизме сохранения баланса веществ и энергии в организме лактирующих коров / Х. С. Салижанов, И. И. Хренов, М. А. Ажибеков // *Физиологические механизмы адаптации с.-х. животных: сборник научных трудов*, Алма-Ата, 1983. – С. 67–82.
13. Сахно, В. М. Морфогенез гиперкератоза / В. М. Сахно // *Морфофункциональные показатели продуктивных животных: сборник научных трудов*. – М., 1992. – С. 61–63.
14. Структурно-метаболические процессы в рубце и влияние на них факторов питания (теоретические и практические аспекты пищеварения у жвачных животных) / В.В. Малашко [и др.] // *Сельское хозяйство – проблемы и перспективы: сборник научных трудов: Т 33*. – Гродно, 2016. – С. 88-100.
15. Тумилович, Г. А. Структурно-функциональная организация пищеварительного тракта телят: монография / Г. А. Тумилович, Д. Н. Харитоник. – Гродно: ГГАУ, 2015. – 275 с.
16. Туревский, А. А. Структурные и гистологические основы функциональной деятельности преджелудков крупного рогатого скота в онтогенезе: автореф. дис. ... докт. биол. наук / А. А. Туревский; Ленинградский государственный ветеринарный институт. – Ленинград, 1964. – 19 с.
17. Шмидт, Р. М. Роль слизистой оболочки рубца во взаимосвязях рубцовой ферментации с интермедиарным метаболизмом у откормочных бычков / Р. М. Шмидт, Г. И. Каланчук // *Меры борьбы с болезнями с.-х. животных и птиц в УССР: сборник научных трудов*. – Киев, 1982. – №83. – С. 119–122.
18. Электронно-микроскопическое и гистохимическое исследование эпителия преджелудков жвачных животных в онтогенезе / Л. В. Давлетова [и др.] // *С.-х. биология*, 1988. – Т. 4. – С. 52–55.
19. Cakala, S. The influence of diet on the development of forestomach parakeratosis in cattle / S. Cakala, J. Lubiarsz // *Proceedings of the 5th International congress on animal hygiene*, 1985. – P. 515–521.
20. Espinasse, J. Concentres et pathologie des ruminants / J. Espinasse // *C. R. Acad. Agr. Fr*, 1983. – Т. 69. – № 13. – P. 1033–1044.
21. Van Soest, P. J. A nutritional requirement for fiber non ruminants and ruminants / P. J. Van Soest // *Feed Manag*, 1984. – Т. 35. – № 8. – P. 36–39.
22. Voranau, D. Diagstics of rumen acidosis: evalution of rumenocentesis and oro-ruminal probes as routine techniques / D. Voranau, H. Tumilovich // *The 3rdInternational Symposium on EuroAsian Biodiversity (SEAB2017)*. – 05-08 July 2017. – P. 590.