

5. Эффективность векторной и ассоциированной вакцин для специфической профилактики инфекционной бурсальной болезни / А. С. Алиев [и др.] // Ветеринария. – 2015. – № 3. – С. 12-16.
6. Левкина, В. А. Иммунологическая эффективность применения живой векторной вакцины «ВЕКТОРМУН FP-LT+AE» / В. А. Левкина, И. Н. Громов, А. С. Астапенко // Знания молодых для развития ветеринарной медицины и АПК страны: материалы междунар. науч. конф. студентов, аспирантов и молодых ученых, Санкт-Петербург, 19-20 ноября 2020 г. / СПбГАВМ; ред.: Л. Ю. Карпенко [и др.]. – Санкт-Петербург: Издательство ФГБОУ ВО СПбГАВМ, 2020. – С. 219-221.
7. Левкина, В. А. Перспективы применения живых векторных вакцин в птицеводстве / В. А. Левкина, И. Н. Громов, Л. Н. Громова // Животноводство и ветеринарная медицина. – 2021. – № 1 (10). – С. 69-73.
8. Лазовский, В. А. Алгоритмы определения экономической эффективности ветеринарных мероприятий: учеб.-метод. пособие / В. А. Лазовский, В. А. Машеро, Д. Д. Морозов. – Витебск: ВГАВМ, 2019. – 44 с.
9. Железко, А. Ф. Организация и экономика ветеринарного дела: учебное пособие для студентов учреждений высшего образования по специальности «Ветеринарная медицина» / А. Ф. Железко, В. А. Лазовский; под ред. А. Ф. Железко. – Минск: ИВЦ Минфина, 2019. – 373 с.

УДК 619:616.33/34 – 085:636.2:611.083

ГИСТОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ И ГЕМОЦИРКУЛЯТОРНЫЕ ВЗАИМООТНОШЕНИЯ В ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОМ ТРАКТЕ ПРИ ГИПОТРОФИИ ЖИВОТНЫХ

**В. В. Малашко¹, Г. А. Тумилович¹, А. М. Ламан¹, А. Н. Петушок¹,
В. Л. Сукач¹, Д. В. Малашко¹, Дм. В. Малашко², В. И. Бородулина²,
Е. Л. Микулич², Фаридун Абдулсаттар М. Амин³**

¹ – УО «Гродненский государственный аграрный университет»
г. Гродно, Республика Беларусь (Республика Беларусь, 230008,
г. Гродно, ул. Терешковой, 28; e-mail: ggau@ggau.by);

² – УО «Белорусская государственная сельскохозяйственная академия»
г. Горки, Могилевская область, Республика Беларусь (Республика
Беларусь, 213410, г. Горки, ул. Мичурина, 10);

³ – Университет в Сулеймани, Курдистан – Ирак

Ключевые слова: гипотрофия, иммунология, кишечник, лимфоциты, патология, телята, электронная микроскопия, кровь, пищеварительная система, ферменты.

Аннотация. Изучены морфологические, иммунологические, гистохимические и ультраструктурные особенности тонкого кишечника телят-гипотрофиков по сравнению с телятами-нормотрофиками. В слизистой оболочке тонкого кишечника физиологически зрелых телят количество плазмочитов было выше на 12,3 % и межэпителиальных лимфоцитов – на 23,1 % по

отношению к телятам-гипотрофикам. Установлен кранио-каудальный градиент увеличения лимфоцитов в тонком кишечнике телят на 38,9-41,9 % и плазмочитов на 70,9-84,9 %. У телят-гипотрофиков в структурах тонкого кишечника наблюдалось увеличение тучных клеток на 11,8 % по отношению к телятам-нормотрофикам.

HISTOFUNCTIONAL AND HEMOCIRCULATORY RELATIONSHIPS IN THE GASTROINTESTINAL TRACT IN HYPOTROPHY OF ANIMALS

V. Malashko¹, G. Tumilovich¹, A. Laman¹, A. Petushok¹, V. Sukach¹,
D Malashko¹, Dm. Malashko², V. Borodulina², E. Mikulich²,
Faraidoon Abdulsattar M. Amin³

¹ – EI «Grodno state agrarian university»

Grodno, Republic of Belarus (Republic of Belarus, 230008, Grodno,
28 Tereshkova st.; e-mail: ggau@ggau.by);

² – EI «Belarusian state agricultural academy»

Gorki, Republic of Belarus (Republic of Belarus, 213410, Gorki,
10 Michurina st.);

³ – Department of Surgery and Theriogenology, College of Veterinary
Medicine, Sulaimani University, Sulaimani, Kurdistan Region – Iraq
(e-mail: faraidoon.muhamad@univsul.edu.iq)

Key words: *hypotrophy, immunology, intestine, lymphocyte cells, pathology, calves, electron microscopy, blood, digestive system, enzymes.*

Summary. *Morphological, immunological, histochemical and ultrastructural features of the small intestine of hypotrophic calves compared with normotrophic calves were studied. In the mucous membrane of the small intestine of physiological-ly mature calves, the number of plasmocytes was 12,3 % higher and interepithelial lymphocytes by 23,1 % in relation to hypotrophic calves. A cranio-caudal gradient of an increase in lymphocytes in the small intestine of calves was established-by 38,9-41,9 % and plasmocytes – by 70,9-84,9 % %. In hypotrophic calves, an increase in mast cells was observed in the structures of the small intestine by 11,8 % in relation to normotrophic calves.*

(Поступила в редакцию 06.07.2021 г.)

Введение. К моменту рождения, как считает И. А. Аршавский [3], животные имеют выраженные фенотипические различия, которые в дальнейшем оказывают существенное влияние на постнатальное развитие. В этой связи И. А. Аршавский [4] предложил физиологический принцип классификации новорожденных не по массе и длине тела, а по признакам их физиологической зрелости или незрелости. Физиологически незрелые – это плоды, подвергшиеся кислотической альтерации

в антенатальном периоде. В зависимости от выраженности последней дальнейшее развитие плода может быть более или менее ретардированным [2, 9]. Следовательно, физиологическая зрелость – это соответствие физиологического возраста календарному; физиологическая незрелость – это ретардированное несоответствие физиологического возраста своему календарному возрасту [5].

Физиологическая зрелость характеризуется алкалитическими чертами кислотно-щелочного гомеостаза и высокой иммунобиологической резистентностью, а физиологическая незрелость – ацидотическими чертами гомеостаза и сниженной иммунобиологической резистентностью [4, 16].

У физиологически незрелых плодов, развивающихся в условиях действия на материнский организм гипероксических экспозиций, содержание гликогена в печени значительно снижено. Такие плоды не реализуют полноценное внутриутробное дыхание и полноценную терморегуляционную реакцию [5].

После рождения животных изменяются характеристики гомеостаза. Артериальная кровь приобретает признаки гипероксемии с еще более выраженными адренергическими чертами по сравнению с антенатальным периодом [24]. Физиологически незрелые животные характеризуются сниженным содержанием катехоламинов в крови и более низкой холинэстеразной активностью. В отличие от физиологически зрелых животных они характеризуются сниженной двигательной активностью, более низкой, чем у зрелых, содержанием катехоламинов в крови, надпочечниках, мозге и резко выраженной задержкой роста и развития. Содержание катехоламинов в крови находится в зависимости от выраженности мышечного тонуса и двигательной активности [12, 13, 17].

Как отмечают Б. В. Криштофорова и др. [11], длительность новорожденности телят в первую очередь зависит от его морфофункционального состояния, которое определяется степенью развития его уже в утробе матери, а затем теми условиями питания и содержания, в которых оказывается организм после рождения. Нет сомнения в том, что период новорожденности является самым экстремальным в жизни теленка [31].

В результате внутриматочной задержки роста плода наблюдаются изменения в метаболизме ДНК в различных областях головного мозга [15, 29]. В частности, ограничение в питании животных приводит к тому, что к моменту рождения масса тела меньше на 40 % по сравнению с контролем. Ряд авторов обращают внимание на то, что изменения в результате недостаточного питания плода протекают менее ост-

ро, чем недостаточное постнатальное питание. Например, постнатальное недостаточное питание приводило к задержке миелинизации волокон [22, 26].

Отдаленные последствия патологических процессов выражаются состоянием гипотрофии, которую по своим типичным признакам, как указывает Х. Д. Батог [6], можно выделить в самостоятельную нозологическую единицу. При клиническом исследовании автор выделил ряд клинических симптомов, свойственных гипотрофии: характерный внешний вид животного – вялость, а иногда угнетение общего состояния, тусклая взъерошенная шерсть, пониженная эластичность кожи, низкая упитанность; снижение средней живой массы телят в возрасте 25-35 дней до 7,8 и 10,5 кг, а в более старшем возрасте (45-65 дней) эта потеря массы более существенна и составляет от 13,1 до 17,1 кг по отношению к телятам-нормотрофикам [21].

У гипотрофиков, как отмечает R. F. Hall [27, 28], часто встречается ферментно-дефицитная диспепсия, связанная с недоразвитием секретного аппарата пищеварительной системы. Вследствие дефицита ферментов и их низкой активности корм полностью не переваривается, меняется микробный пейзаж кишечника, что вызывает желудочно-кишечные расстройства.

У новорожденных животных-гипотрофиков наблюдаются нарушения функции желудочно-кишечного тракта, проявляющиеся задержкой (до 2-3 дней) отхождения первородного кала, рвотой после сосания [1]. Таким образом, в организме физиологически незрелых животных возникает комплекс иммунологических и морфологических изменений, обуславливающий возникновение и чаще хроническое течение болезней. Эти процессы связаны с развитием иммунологической недостаточности, вызванной как иммунностью инфекционных агентов, так и морфологическими изменениями тканей [7, 25].

Наиболее существенным недостатком кишечника у новорожденных телят-гипотрофиков является повышенная проницаемость слизистой оболочки для макромолекул, что может играть важную роль в возникновении иммунных заболеваний [10, 30]. На фоне патологии пищеварительной системы развивается «синдром недостаточности питания», который проявляется истощением тонкой кишки; утратой дисахаридаз щеточной каймой; нарушением всасывания простых сахаров; уменьшением переваривания и всасывания белков и жиров; увеличением транспорта содержимого по кишке. Как вторичный процесс развивается атрофия ворсинок [18, 23]. Следствием нарушения структуры пищеварительного тракта является изменение пассивной проницаемости слизистой оболочки, вследствие чего крупные макромолеку-

лы могут проникать в субэпителиальный слой. Снижение в рационе протеина увеличивает проницаемость слизистой оболочки для ферретина и аденовирусов, повышая вероятность функционального повреждения межклеточных связей [19, 20].

Анализируя данные по микробиоценозу у физиологически зрелых телят, при своевременной даче молозива и качественного молока, можно отметить, что имеется «этапность» локализации микрофлоры в кишечнике. Область, непосредственно примыкающая к эпителию, колонизирована строгими анаэробами, далее располагаются факультативные анаэробы, имеющие аппарат детоксикации метаболитов кислорода, и еще «выше» аэробы. Контактующие со слизистой оболочкой анаэробы относятся к непатогенной сахаролитической «травоядной» микрофлоре с высоким метаболическим потенциалом. Патогенной (часто, аэробной) микрофлоре непросто отвоевать себе экологическую нишу, действуя к тому же в неблагоприятных условиях (отрицательный потенциал, низкие значения рН, наличие метаболитов – репеллентов – ЛЖК, молочная кислота и т. д.) [8, 14]. Многогранная и сложная деятельность органов пищеварения выразительно иллюстрирует теснейшие сигнальные взаимосвязи между тремя регуляторными системами, обеспечивающие необходимый молекулярный коммуникационный диалог, направленный на обеспечение физиологических процессов в пищеварительном тракте и в живом организме в целом.

Цель работы – провести морфологическое и ультраструктурное исследование пищеварительного тракта телят при врожденной гипотрофии.

Материал и методика исследований. Объектом исследования служили телята молозивно-молочного периода с разной живой массой при рождении: физиологические зрелые телята – телята-нормотрофики живой массой 28-37 кг (средняя живая масса – 32,50 кг) и телята-гипотрофики с живой массой – 22-27 кг (средняя живая масса – 24,50 кг). Для гистологических, гистохимических и электронно-микроскопических исследований использовали тонкий кишечник телят-нормотрофиков (6 голов) и телят-гипотрофиков (7 голов) в 15-20-дневном возрасте. 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, 70° спирте, а для проведения гистохимических исследований биоматериал замораживали в жидком азоте ($t -196^{\circ}\text{C}$) в сосуде Дьюара.

Для изучения нервных структур тонкого кишечника телят (интрамуральная (энтеральная) нервная система) использовали методы импрегнации азотнокислым серебром по М. Бильшовскому-Гросс. Для

получения обзорной информации структурных компонентов тонкого кишечника гистосрезы окрашивали гематоксилин-эозином по П. Эрлиху, прочным зеленым по И. Ван Гизону.

Количественную оценку капилляризации тонкого кишечника телят проводили с использованием методики С. М. Блинкова и др. (1961) по формуле: $L_0 = 2n_c$; $n_c = N_c/2a$, где N_c – число концов сосудов в пределах сетки; n_c – плотность концов капилляров на 1 мм^2 ; a – площадь срезов, покрываемая сеткой; L_0 – длина капилляров на 1 мм^3 .

Микроциркуляторное русло тонкого кишечника выявляли по методу В. В. Куприянова (1965), а также гистохимическим методом по Г. Гомори, основанным на выявлении щелочной фосфатазы (ЩФ, КФ 3.1.3.1) в эндотелии кровеносных сосудов. Для импрегнации кровеносных сосудов азотнокислым серебром применяли тотальные пленочные препараты тонкой кишки телят, изготовленные по методике В. В. Малашко (1993). Для электронно-микроскопического исследования брали соответствующие участки тонкого кишечника около 3-6 см, которые были лигированы, и интратюминально вводили методом диффузии 2%-й раствор глютарового альдегида. В последующем ткани помещали в 5%-й раствор глютарового альдегида на 2 часа. Глютаровый альдегид готовили на 0,1М фосфатном буфере pH 7,2-7,4 и фиксировали при $t +4^{\circ}\text{C}$. Затем делали вертикальные разрезы по отношению к оси кишки и изготавливали кубики с длиной края 1-1,5 см. Срезы готовили на ультрамикротоме ЛКБ (Швеция), контрастировали цитратом свинца и просматривали под микроскопом JEM-100CX «JEOL» (Япония).

Результаты исследований и их обсуждение. Из-за своего положения как главного связующего звена между организмом и окружающей средой желудочно-кишечный тракт подвергается интенсивному воздействию патогенных микробов, способных вызвать энтеральные заболевания. Результатом таких заболеваний являются различные последствия: от незначительного нарушения функций пищеварительной системы до летального исхода животного. Наиболее существенным недостатком тонкого кишечника новорожденных является повышенная проницаемость слизистой оболочки для макромолекул, что играет существенную роль в возникновении аутоиммунных заболеваний. Особенно это отражается на функционировании пищеварительного тракта у физиологически незрелых телят. В связи с тем, что телята-гипотрофики в первые часы постнатальной жизни меньше употребляют молочно-молочные продукты, как показывают наши исследования, развивается т. н. «синдром недостаточности питания», который включает следующие положения: 1) истончение стенок тонкого кишечника; 2) снижение содержания дисахаридов в щеточной каемке эн-

тероцитов; 3) нарушение абсорбции простых углеводов; 4) уменьшение переваривания и всасывания белков и жиров; 5) увеличение эвакуации содержимого по тонкому кишечнику; 6) атрофия ворсинок и микроворсинок как вторичный процесс.

Следствием нарушения структуры тонкого кишечника теллят-гипотрофиков является изменение пассивной проницаемости слизистой оболочки, вследствие чего крупные макромолекулы проникают в субэпителиальный слой. Возникает вероятность проникновения микробов и вирусов, что приводит к повреждению межклеточных контактов (рисунок 1). Межклеточные промежутки не превышают 15-18 нм, однако в области щелевых соединений (gap junction) эти пространства не прослеживаются, по причине разрушения мембран. На фоне морфофункциональных изменений в тонком кишечнике наблюдается увеличение скорости размножения и экстрезии энтероцитов. Как итог, у теллят-гипотрофиков на 27,8-33,2 % ($P < 0,05$) снижается число зрелых энтероцитов, т. к. известно, что только эти клетки выполняют две важные функции: переваривание и всасывание. Об этом свидетельствует снижение активности щелочной фосфатазы в стенке кровеносных сосудов (рисунок 2). В связи с описанными изменениями повышается адгезия микробов к слизистой оболочке тонкого кишечника у теллят-гипотрофиков.

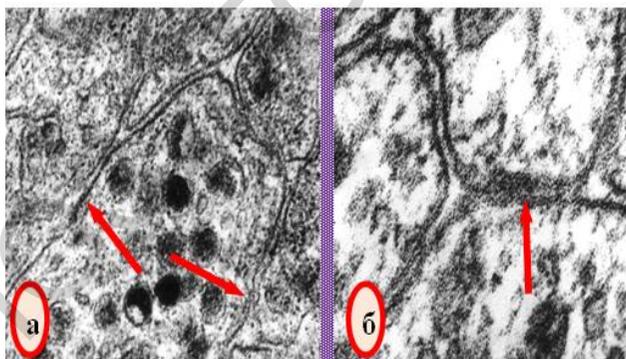
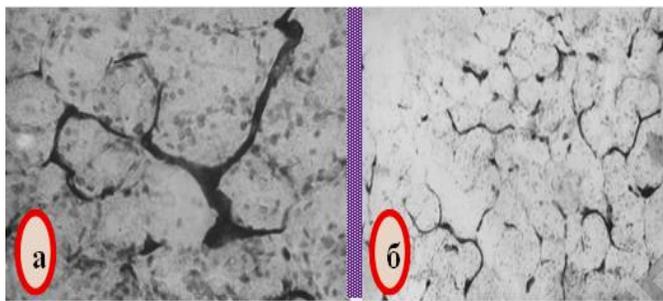


Рисунок 1 – Разрушение межклеточных контактов (стрелки) в слизистой оболочке тощей кишки теллят-гипотрофиков.

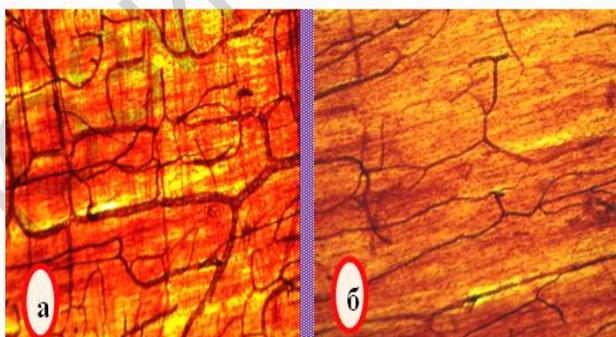
Электроннограммы. Ув.: x 25000



а – телята-нормотрофики; б – телята-гипотрофики

Рисунок 2 – Активность щелочной фосфатазы в микроциркуляторном русле слизистой оболочки тощей кишки. Метод Гомори. Микрофото. Биоскан. Ув.: а x 400; б x 280

Этому способствует перистальтика, скорость передвижения содержимого вдоль кишечника, десквамация эпителиоцитов и снижение слизистой секреции. Наиболее чувствительным и реактивным звеном микроциркуляторного русла являются кровеносные капилляры. В процессе проведения исследований выявлен феномен гетероморфности в организации капиллярных сетей тонкого кишечника у телят-гипотрофиков. Наблюдается разрежение капиллярной сети, что снижает уровень обменных процессов. В основе этого процесса лежит редукция капилляров, их истончение и появление конусовидных выпячиваний (рисунок 3).



а – телята-нормотрофики; б – телята-гипотрофики

Рисунок 3 – Архитектоника капиллярной сети двенадцатиперстной кишки. Импрегнация серебром по Бильшовскому-Гросс. Микрофото. Биоскан. Ув.: x 280

Проведена морфологическая и морфометрическая оценка состояния нервного аппарата тонкого кишечника телят. Известно, что нервная система обладает высокой пластичностью. Исходя из этого, проведено исследование плотности нейроцитов в тонком кишечнике (таблица 1). Анализ данных таблицы 1 показывает, что концентрация нейроцитов в мышечно-кишечном сплетении у телят-нормотрофиков превышает этот показатель по отношению к телятам-гипотрофикам на 32,1 % ($P < 0,05$), в подслизистом сплетении – на 27,6 % ($P < 0,05$), глио-нейрональные отношения составляют 5,23 ($P < 0,05$) и 3,96 и 5,94 ($P < 0,05$) и 3,53 соответственно.

Таблица 1 – Плотность расположения нейроцитов и глиоцитов в энтеральных ганглиях тощей кишки телят, клеток/1000 мкм²

Группа	Нейроциты	Глиоциты	Нейроглиальные отношения
Мышечно-кишечное сплетение			
Телята-нормотрофики	68,33 ± 3,19*	357,36 ± 27,04*	5,23 ± 0,29*
Телята-гипотрофики	51,72 ± 2,88	203,02 ± 18,23	3,96 ± 0,19
Подслизистое сплетение			
Телята-нормотрофики	47,38 ± 2,47*	281,37 ± 22,24*	5,94 ± 0,47*
Телята-гипотрофики	37,13 ± 1,46	95,66 ± 14,18	3,53 ± 0,26

Примечание – * $P < 0,05$

Для оценки местного иммунитета были выбраны лимфоциты и плазмоциты собственной пластинки слизистой оболочки тонкого кишечника (таблица 2).

Таблица 2 – Содержание межэпителиальных лимфоцитов (МЭЛ) и плазмоцитов в структурах тонкого кишечника телят, МЭЛ/1000 эпителиоцитов

Отдел кишечника	Телята-нормотрофики		Телята-гипотрофики	
	лимфоциты	плазмоциты	лимфоциты	плазмоциты
Двенадцатиперстная кишка	104,39 ± 2,04**	14,24 ± 0,67	84,77 ± 1,31	14,11 ± 0,28
Тощая кишка	125,61 ± 1,85 ^{н/д}	23,09 ± 0,60*	121,07 ± 3,61	20,57 ± 0,62
Подвздошная кишка	144,95 ± 2,21*	26,33 ± 0,72 ^{н/д}	120,19 ± 1,99	24,12 ± 0,66

Примечание – * $P < 0,05$; ** $P < 0,01$; н/д – *недостаточно*

Это связано с тем, что число плазмоцитов отражает интенсивность иммунных реакций и играет важную роль в местном иммунитете пищеварительного тракта. Как видно из анализа данных таблицы 2, содержание лимфоцитов в собственной пластике (lamina propria) двенадцатиперстной кишки у телят-нормотрофиков превышает на 23,1 % ($P < 0,01$) их количество у телят-гипотрофиков.

Иммунологической особенностью тощей кишки является то, что получены достоверные различия по содержанию плазмоцитов, их число выше на 12,3 % ($P < 0,05$) по отношению к телятам-гипотрофикам, и количество лимфоцитов в подвздошной кишке также достоверно выше на 20,6 % ($P < 0,05$). Выявлена кранио-каудальная тенденция как у телят-нормотрофиков, так и телят-гипотрофиков увеличения лимфоцитов на 38,9 % ($P < 0,01$) и 41,9 % ($P < 0,01$) соответственно и плазмоцитов на 84,9 % ($P < 0,01$) и 70,9 % ($P < 0,01$) соответственно.

В тонком кишечнике телят 15-20-дневного возраста лимфоидная ткань представлена сгруппированными лимфатическими узелками (пейеровыми бляшками), которые покрыты двумя видами клеток: энтероцитами и микроскладчатыми М-клетками (microfold cells). У телят-нормотрофиков подобных клеток, покрывающих пейерову бляшку, насчитывалось 25-40 %, у телят-гипотрофиков – 15-28 % от числа всех клеток. Важно отметить, что М-клетки ответственны за «захват» и транспортировку антигенов из просвета тонкого кишечника телят внутрь пейеровой бляшки. Пейеровы бляшки являются индуктивной зоной иммунной системы слизистых оболочек, где происходит распознавание, презентация антигена и формирование антигенспецифических Т- и В-лимфоцитов. В изученном возрасте у телят в лимфатических узелках тонкого кишечника (особенно подвздошной кишки) мы уже могли различать центр размножения, который содержал В-лимфоциты и макрофаги, мантийную зону, которая представлена Т- и В-лимфоцитами и макрофагальными клетками, купол бляшки, где сосредоточена надузелковая рыхлая волокнистая соединительная ткань со скоплениями Т- и В-лимфоцитов.

Нами было обращено внимание на структуру тучных клеток в тонком кишечнике телят, которые преимущественно сосредоточены вблизи кровеносных сосудов, где в поле зрения микроскопа их насчитывалось от $8,5 \pm 0,07$ до $11,6 \pm 0,05$ у телят-нормотрофиков, у телят-гипотрофиков – $9,2 \pm 0,03$ – $14,7 \pm 0,06$. Клетки имеют размеры до 15-30 мкм. У телят-нормотрофиков до 85 % тучных клеток без признаков дегрануляции имеют овальную или удлинненную форму, ядро обычно не прослеживается. Клетки в стадии частичной дегрануляции имеют размытые границы, различные размеры, неправильной формы.

Нами впервые обнаружена специфическая реакция тучных клеток у телят-гипотрофиков. Во-первых, увеличение числа клеток, дегранулирующих с тотальным распадом в цитоплазме, насчитывалось до 18-29 % в зависимости от отдела кишечника. Этот процесс обеспечивает выброс в межклеточное пространство биологически активных веществ (гепарин, гистамин, серотонин и др. вещества), которые являются ре-

гуляторами тканевого гомеостаза, особенно в экстремальных условиях (физиологическая незрелость структур, повышенная антигенная нагрузка, ишемические процессы).

При изучении электронограмм установлено, что гранулы неактивных тучных клеток выглядят кристаллическими. При повышении функциональной деятельности клеток вещество становится аморфным, разнородным, пузырчатым. Кроме того, в одной тучной клетке могут находиться как активные, так и неактивные гранулы. При дегрануляции гранулы, попавшие во внеклеточное пространство, имеют различную оптическую плотность, теряют свое содержимое, просветляются, часть из них опустошается от содержимого (рисунок 4).

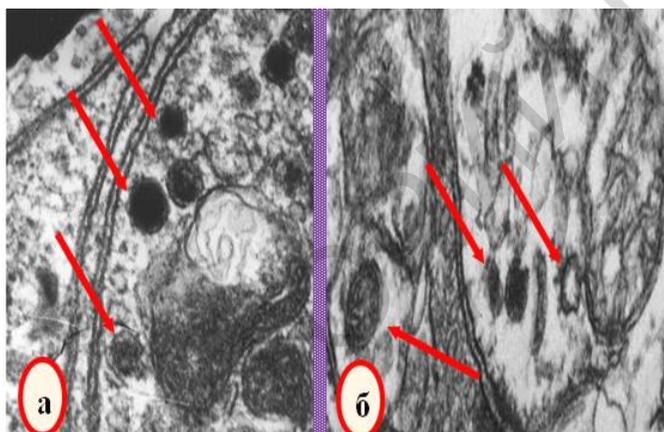


Рисунок 4 – Ультраструктура тучных клеток тощей кишки теленка-гипотрофика, стрелки – гранулы на разных стадиях дегрануляции. Электронограммы. Ув.: x 20000

Заключение. В организме физиологически незрелых животных возникает комплекс иммунологических и морфологических изменений, обуславливающий возникновение и чаще хроническое течение болезней. Эти процессы связаны с развитием иммунологической недостаточности, вызванной как иммунностью инфекционных агентов, так и морфологическими изменениями тканей. Наиболее существенным недостатком кишечника у новорожденных телят-гипотрофиков является повышенная проницаемость слизистой оболочки для макромолекул, что может играть важную роль в возникновении иммунных заболеваний. На фоне патологии пищеварительной системы развивается «синдром недостаточности питания», который проявляется истощением тонкой кишки; утратой дисахаридаз щеточной каймой; нарушением

всасывания простых сахаров; уменьшением переваривания и всасывания белков и жиров; увеличением транспорта содержимого по пищеварительному каналу. Выявлена кранио-каудальная направленность увеличения количества лимфоцитов и плазмоцитов у телят-нормотрофиков и гипотрофиков в пищеварительном тракте.

Работа выполнена при поддержке БРФФИ, проект №Б20МС – 008.

ЛИТЕРАТУРА

1. 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.
2. Аршавский, И. А. Физиологические механизмы и закономерности индивидуального развития / И. А. Аршавский. – М.: Наука, 1982. – 270 с.
3. Аршавский, И. А. Физиологические механизмы некоторых основных закономерностей онтогенеза / И. А. Аршавский // Успехи физиол. наук. – 1971. – Т. 4, № 2. – С. 100-141.
4. Аршавский, И. А. Физиологические механизмы образования фенотипа в онтогенезе и проблема доместикации млекопитающих / И. А. Аршавский // Проблемы доместикации животных и растений. – М.: Наука, 1972. – С. 27-32.
5. 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.
6. 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.
7. Бурчинский, Г. И. Об общих изменениях в организме больных язвенной болезнью / Г. И. Бурчинский, Т. М. Галецкая, И. И. Дейярева // Клиническая медицина. – 2007. – Т. 65, № 2. – С. 69-74.
8. Виноградова, А. Л. Экологическая биофизическая химия / А. Л. Виноградова, Г. И. Гладышев. – М.: Наука, 1989. – 237 с.
9. Злобин, Г. В. Эффективность анолита при диспепсии телят / Г. В. Злобин, Г. Р. Ефимова, Е. И. Резник // Ветеринария. – 2003. – № 1. – С. 43-44.
10. 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. – 21 с.
11. Криштофорова, Б. В. Морфофункциональные особенности новорожденных телят / Б. В. Криштофорова, И. В. Хрусталева, Л. Г. Демидчик. – М.: Моск. вет. акад., 1990. – 88 с.
12. Малашко, В. В. Метаболизм и структурно-функциональные изменения в организме животных и птицы при использовании катозала / В. В. Малашко, Н. А. Кузнецов, Д. В. Малашко. – Гродно: ГГАУ, 2010. – 183 с.
13. Малашко, Д. В. Метаболические процессы в организме телят под влиянием катозала® / Д. В. Малашко // Сельское хозяйство – проблемы и перспективы: сб. науч. тр.: в 4 т. / Гродн. гос. аграр. ун-т; В. К. Пестис (отв. ред.) [и др.]. – Гродно, 2006. – Т. 3. – С. 122-125.
14. Маргелис, Л. Роль симбиоза в эволюции клетки / Л. Маргелис. – М.: Мир, 1983. – 320 с.
15. 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. – 7 с. – Деп. в ВИНТИ 19.12.86, № 5186 – В 87.
16. Межэпителиальные лимфоциты в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки при гастроэнтеральной патологии у животных / В. В. Малашко [и др.] // Сельское

- хозяйство – проблемы и перспективы: сб. науч. тр.: в 2 т. / Гродн. гос. аграр. ун-т; В. К. Пестис (отв. ред.) [и др.]. – Гродно, 2014. – Т. 25. – С. 192-198.
17. 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.
18. Слоним, А. Д. Пространственная структура популяций и типы ее организации / А. Д. Слоним // Экологическая физиология животных. – Л.: Наука, 1979. – Ч. 1. – С. 284-291.
19. Смотровая, И. А. Состояние процессов регенерации слизистой оболочки тонкой кишки при глютенной энтеропатии / И. А. Смотровая, Н. И. Екисенина // Архив патологии. – 1983. – № 9. – С. 54-61.
20. 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.
21. Тэррыцэ, И. Н. Профилактика болезней телят в промышленных комплексах / И. Н. Тэррыцэ. – Кишинев: Картэ Молдовеняске, 1977. – 139 с.
22. Ультроструктурные изменения в мышечной и пищеварительной системах телят и поросят при применении низкоинтенсивного лазерного излучения (НИЛИ) и активаторов метаболизма / В. В. Малашко [и др.] // Сельское хозяйство – проблемы и перспективы: сб. науч. тр.: в 2 т. / Гродн. гос. аграр. ун-т; В. К. Пестис (отв. ред.) [и др.]. – Гродно, 2008. – Т. 2. – С. 74-92.
23. Успенский, В. М. Функциональная морфология слизистой оболочки желудка / В. М. Успенский. – Л.: Наука, 1986. – 291 с.
24. Arschavsky, I. A. Muscule-skeletal activity a, rate of entropy in mammals / I. A. Arschavsky // Adv. Psychobiol. – 1979. – Vol. 1. – P. 1-52.
25. Cade, D. Long term fellow – up of patients with gastric ulcers treated by vagotomy, pyloroplasty and ulcerectomy / D. Cade, D. Allan // Brit. J. Surg. – 1979. – Vol. 65. – P. 46-47.
26. Conboy, V. B. Effects of prenatal undernutrition on prevertebral sympathetic neurons in the rat / V. Conboy, R. M. Santer, G. L. Swift // J. Anat. – 1987. – Vol. 154. – P. 47-53.
27. Hall, R. F. Another new virus disease of swine / R. F. Hall // DAHO Farmer –Stockman. – 1999. – N 12. – P. 20.
28. Kirebride, C. A. Infections agents associated with feta C and abortion in swine / C. A. Kirebride // J. Am. Vet. Med. – 2001. – N 4. – P. 480-482.
29. Krigmann, M. R. Undernutrition in the developing rat: effect upon myclination / M. R. Krigmann, E. L. Hogan // Brain Research. – 2006. – Vol. 107. – P. 239-255.
30. Smith, M. W. Cell proliferation in folly cleassaiated epithelium of mouse Peyers patch / M. W. Smith, E. M. Jarvis, J. N. King // Am. J. Anat. – 2008. – Vol. 159. – P. 157-166.
31. Tarkonen, H. Brow adipose tissue in young mice: activity and role in thermoregulation / H. Tarkonen, H. Julku // Experientia. – 2006. – Vol. 24. – P. 798-806.