

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ ТЕЛЯТ С РАЗНОЙ ЖИВОЙ МАССОЙ ПРИ РОЖДЕНИИ

В.В. Малашко, Д.В. Малашко, И.П. Гарбуз, А.Н. Петушок

УО «Гродненский государственный аграрный университет»,
г. Гродно, Республика Беларусь

(поступила в редакцию 04.06.2010 г.)

Аннотация. Исследованы иммунобиологические, биохимические, гематологические показатели и морфологические особенности пищеварительной системы телят с низкой живой массой при рождении (телята-гипотрофики).

Summary. The immunobiological, biochemical, hematological indexes and morphological features of digestive system of calves with low weight at birth (calves-hypotrophics) are examined.

Введение. Неполноценное кормление животных, макро- и микро-элементозы, гиповитаминозы, отсутствие мочина, стрессовое воздействие на животных не ликвидированы до настоящего времени. Это приводит к рождению от 5,5% до 38% молодняка с пониженной резистентностью, следствием чего является их низкая скорость роста и развития [1,2]. Новорождённые телята в 65-75% случаев переболевают в первые дни жизни желудочно-кишечными болезнями, значительная часть их гибнет, несмотря на лечебно-профилактические мероприятия [3]. Функционально незрелый молодняк не способен адекватно реагировать на влияние факторов окружающей среды: у него резко снижается резистентность и иммунобиологическая реактивность.

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 [4, 5]. 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 и др.) в первые дни жизни не развивается.

Неспецифические защитные факторы, также как комплемент, лизоцим, пропердин и ряд других синтезируются организмом новорожденных в количествах. Слабее, чем у взрослых животных, выражена у них

и фагоцитарная активность, хотя система фагоцитов развита достаточно хорошо. После приёма молозива фагоцитоз у новорождённых животных заметно активизируется в основном за счёт гуморальных материнских иммунных факторов. Однако фагоцитарная активность у телят стабилизируется лишь с месячного возраста, когда организм приобретает способность синтезировать большинство гуморальных факторов защиты [6]. Кишечная адсорбция Ig у телёнка в среднем заканчивается в первые 24-36 часов жизни, причём в этот период они всасываются полностью, так как слизистая оболочка функционирует ещё по эмбриональному типу.

Физиологически незрелые – это плоды, подвергшиеся ацидотической альтерации в антенатальном периоде. В зависимости от выраженности последней дальнейшее развитие плода может быть более или менее ретардированным [7]. Следовательно, физиологическая зрелость – это соответствие физиологического возраста календарному; физиологическая незрелость – это ретардированное несоответствие физиологического возраста своему календарному возрасту [8]. Физиологическая зрелость характеризуется алкалитическими чертами кислотно-щелочного гомеостаза и высокой иммунобиологической резистентностью [9], а физиологическая незрелость – ацидотическими чертами гомеостаза и сниженной иммунобиологической резистентностью [10].

Физиологически незрелые животные характеризуются сниженным содержанием катехоламинов в крови и более низкой холинэстеразной активностью. Содержание катехоламинов в крови находится в зависимости от выраженности мышечного тонуса и двигательной активности.

У недоразвитых телят в утробный период при нарушении обмена веществ и отставании в развитии отмечают извращение вкусового анализатора. Телята лижут стенки клетки и другие предметы, что особенно проявляется после приема пищи путем выпойки молока из ведра. Извращение пищевого рефлекса у таких телят подкрепляется неудовлетворительным сосательным рефлексом.

У гипотрофиков, как отмечает С.А.Киребриде [11], часто встречается ферментно-дефицитная диспепсия, связанная с недоразвитием секретного аппарата пищеварительной системы. Вследствие дефицита ферментов и их слабой активности корм полностью не переваривается, меняется микробный пейзаж кишечника, что вызывает желудочно-кишечные расстройства.

У новорожденных животных – гипотрофиков наблюдается нарушения функции желудочно-кишечного тракта, проявляющиеся задержкой (до 2-3 дней) отхождения первородного кала, рвотой после

сосания. Высыхание культи пуповины и её отпадение у поросят-гипотрофики задерживается до 6-7 дней.

Таким образом, в организме физиологически незрелых животных возникает комплекс иммунологических и морфологических изменений, обуславливающий возникновение и чаще хроническое течение болезни. Эти процессы связаны с развитием иммунологической недостаточности, вызванной как иммунностью инфекционных агентов, так и морфологическими изменениями тканей.

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

Цель работы – изучение особенностей иммунного, биохимического, гематологического статуса, структурно-функциональной и ультраструктурной организации пищеварительной системы телят с низкой живой массой при рождении.

Материал и методика исследований. Объектом исследования служили телята молозивно-молочного периода с разной живой массой при рождении (телята-нормотрофики и телята-гипотрофики). Для проведения экспериментов использовали телят с живой массой – 28-37 кг, 22-27 кг и 18-21 кг. Материалом исследований служили кровь и тонкий кишечник. Для проведения гематологических, биохимических, иммунологических и морфологических исследований использовали новорожденных, 2-, 3-, 6-, 10-, 30- и 35 -дневных телят.

Для проведения морфологических исследований применялись методики по: М. Бильшовскому-Грос в модификации Б.И. Лаврентьева, С.В. Рассказовой, К. Гольджи, Ж. Браше, Ф. Ниссю, П. Эрлиху, прочным зеленым по И. Ван Гизону, эозином – метиленовым синим по Лейшману.

Микроциркуляторное русло тонкого кишечника выявляли по методу В.В. Куприянова, а также гистохимическим методом по Г. Гомори, основанного на выявлении щелочной фосфатазы (ЩФ, КФ 3.1.1.1) в эндотелии кровеносных сосудов. Для импрегнации кровеносных сосудов азотнокислым серебром применяли тотальные пленочные препараты тонкой кишки телят, изготовленные по методике В.В. Малашко. Для проведения электронно-микроскопических исследований использовали микроскопы JEM -100B и JEM-100CX «JEOL» (Япония).

Определение активности лизоцима в сыворотке крови телят проводили нефелометрическим методом по В.Г. Дорофейчук. Бактерицидную активность сыворотки крови телят (БАСК) оценивали по методике Мюнселя и Треффенса [1956] в модификации О.В.Смирновой и др. Фагоцитарная активность лейкоцитов выражается процентным отношением активных, участвовавших в фагоцитозе лейкоцитов к общему числу подсчитанных, которую проводили по методу В.С. Новикова.

Гематологические исследования проводили на гематологическом анализаторе «Medonic CA-620», активность аланинаминотрансферазы (АлАТ, КФ 2.6.1.2) и аспартатаминотрансферазы (АсАТ, КФ 2.6.1.1) проводили на биохимическом анализаторе DIALAB Autolyser. Определение молочной кислоты в сыворотке крови телят проводили колориметрическим методом в модификации Е.В. Хукаби.

Результаты исследований и их обсуждение. Эпителий тонкого кишечника характеризуется высокими пролиферативными процессами. Как свидетельствуют наши исследования, делящиеся клетки эпителия тонкого кишечника сосредоточены в строго определенных местах, а именно, в криптах, которые являются камбиальными участками, обеспечивающими клеточное обновление эпителиоцитов всего кишечника, где локализуются стволовые клетки. Исходя из вышеизложенного, определен митотический индекс (МИ) и среднее число эпителиоцитов на одну крипту (таблица 1).

Анализ таблицы 1 показывает, что у телят-гипотрофиков и телят-нормотрофиков в возрасте 1 день МИ составлял 44% и 37% соответственно. Однако в шестидневном возрасте у телят-нормотрофиков МИ был значительно выше и составлял 58%, у телят-гипотрофиков – 37%.

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

Таблица 1 – Показатели МИ и количество клеток на одну крипту тонкого кишечника у телят

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

^хР<0,05 (по отношению к телятам – гипотрофикам)

У однодневных телят среднее число клеток на 1 крипту в тонком кишечнике телят сравниваемых групп не имело существенных различий и составляло 38 клеток у телят–гипотрофиков и 41 клетка у телят–нормотрофиков. В 6–дневном возрасте у телят–нормотрофиков среднее число клеток на 1 крипту было выше на 12,2% ($P<0,05$). Более высокий МИ у телят–гипотрофиков в однодневном возрасте свидетельствует о том, что ускоренное новообразование клеток приводит к тому, что на поверхности ворсинок оказываются незрелые энтероциты, неспособные выполнять свои специфические функции – всасывания молока и мембранного пищеварения.

Как свидетельствуют наши исследования, 90–95% лимфоцитов локализуются в базальной мембранной части эпителия. Электронно-микроскопически показано, что в среднем 65–80% лимфоцитов представляют собой активированные или трансформированные лимфоциты, что свидетельствует об их иммунологической компетенции.

Благодаря этому они запускают ранний врожденный иммунный ответ, направленный на элиминирование микробных патогенных продуктов, обеспечивают регуляторные сигналы для дифференциации Т – лимфоцитов и развитие адаптивного иммунитета по клеточному или гуморальному типам.

Межэпителиальные лимфоциты в поверхностном эпителии были единичными, преимущественно локализовались под ядрами и были окружены характерным светлым ободком.

В таблице 2 приведены количественные показатели содержания лимфоцитов и плазмочитов в слизистой оболочке тонкого кишечника телят.

Таблица 2 – Содержание лимфоцитов и плазмочитов в слизистой оболочке тонкого кишечника телят

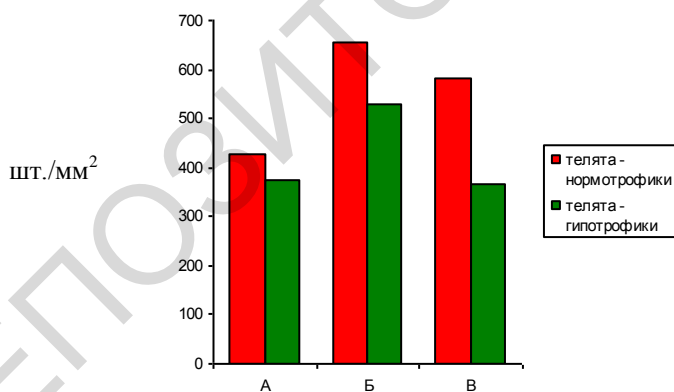
Показатель	Телята-гипотрофики, дни		Телята-нормотрофики, дни	
	1	6	1	6
Собственная пластинка слизистой оболочки:				
лимфоциты, %	1,64±0,15	2,43±0,17 ^x	1,79±0,24	3,28±0,44
плазмочиты, %	17,10±1,46	19,80±2,14	20,30±2,07	34,17±3,21 ^{xx}
Межэпителиальные лимфоциты на 1000 эпителиоцитов:				
поверхностный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

^x $P<0,05$ (по отношению к телятам–гипотрофикам 1–дневного возраста);

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

Из анализа таблицы 2 видно, что содержание лимфоцитов в собственной пластинке слизистой оболочке тонкого кишечника у 1-дневных телят-гипотрофиков составляло 1,64%, у телят-нормотрофиков – 1,79%. С 1– до 6–дневного возраста телят содержание лимфоцитов у телят – гипотрофиков возрастает до 2,34% ($P<0,05$), у телят-нормотрофиков – до 3,28% ($P<0,05$). Количество плазматических клеток в однодневном возрасте у телят-гипотрофиков составляло 17,1%, у телят-нормотрофиков – 19,8%. Содержание межэпителиальных лимфоцитов на 1000 эпителиоцитов в поверхностном эпителии у однодневных телят в обеих группах было в пределах 53,38 – 68,79 клеток. К 6–дневному возрасту у телят-гипотрофиков увеличение лимфоцитов было незначительно – на 28,9%, у телят-нормотрофиков – на 45,7%.

Соотношение лимфоцитов и плазматических клеток в собственной пластинке слизистой оболочки тонкого кишечника у телят-гипотрофиков составляло в среднем 1:9,5, у телят-нормотрофиков 1:10,9. Увеличение содержания лимфоцитов свидетельствует о том, что тонкий кишечник телят-нормотрофиков к шестидневному возрасту обладает более выраженным иммунологическим барьером. Одной из важных структур тонкого кишечника являются ворсинки. Количество ворсинок на единицу площади слизистой оболочки тонкого кишечника новорожденных телят приведено на рисунке 1.



А – двенадцатиперстная кишка; Б – тощая кишка; В – подвздошная кишка

Рисунок 1 – Количество ворсинок на единицу площади в тонком кишечнике у новорожденных телят

В среднем количество ворсинок на 1 мм² тонкого кишечника у телят-нормотрофиков достигало 554 шт., у телят-гипотрофиков – 400,0

шт., что ниже физиологической нормы в данном случае на 38,5% ($P<0,05$). Наибольшая разница в количестве ворсинок отмечена в подвздошной кишке, где их число меньше на 58,5% ($P<0,05$) по отношению к физиологически зрелым телятам. Наибольшая плотность ворсинок установлена для слизистой оболочки тощей кишки. Коэффициент соотношения ворсинка : крипта у телят-гипотрофиков был в пределах – 1,3, у телят-нормотрофиков – 3,0. Увеличение соотношения ворсинок и крипт указывает на более низкую скорость миграции энтероцитов и уровень их дифференцировки.

Об уровне дифференцировки и пищеварительных процессах в тонком кишечнике телят-гипотрофиков можно судить по активности щелочной фосфатазы. У телят-гипотрофиков отмечено увеличение активности щелочной фосфатазы в структурах подвздошной кишки, что свидетельствует о замедлении формирования взрослого типа проксимально-дистального градиента ферментных систем. В таблице 3 представлены иммунобиологические показатели крови телят в зависимости от живой массы при рождении на фоне выпаивания молозива.

Как свидетельствуют данные таблицы 3, до приема молозива содержание лейкоцитов колебалось от $3,06 \times 10^9/\text{л}$ до $4,7 \times 10^9/\text{л}$. У телят с живой массой 18–20 кг их количество было меньше на –2,5–45% по отношению к телятам с большей живой массой. После приема молозива содержание лейкоцитов повысилось на 33,1–60,8%. При рождении телят до приема молозива количество лимфоцитов колебалось от $1,14 \times 10^9/\text{л}$ до $2,19 \times 10^9/\text{л}$. Увеличение их количества после приема молозива составило в зависимости от живой массы от 61,0% до 92,1%.

У телят с низкой живой массой выявлено повышенное содержание молочной кислоты в сыворотке крови до $10,9 \pm 4,23$ мкмоль/л, у телят с более высокой живой массой – $4,5 \pm 1,43$ мкмоль/л и $5,6 \pm 2,04$ мкмоль/л. Отличия наблюдались и рН крови: у телят-гипотрофиков – рН $7,11 \pm 0,07$, у физиологически зрелых телят – рН $7,31 \pm 0,06$ (нормальный показатель рН крови телят – 7,35–7,45). Следует отметить, что для нормализации рН крови и концентрации молочной кислоты в организме новорожденных телят требуется длительное время.

Функциональная незрелость организма телят сопровождается изменениями в протеинограммах крови. Существенные изменения обнаружены со стороны альфа-глобулинов, где наблюдается гипер-альфа-глобулинемия. Как известно, у новорожденных телят в этой фракции общего белка сыворотки крови диффузно расположен плодный белок фетуин. Увеличение его концентрации можно расценивать как признак недоразвития организма. Обнаружены компоненты сывороточных биохимических синдромов функциональной недостаточности печени:

гипербилирубинемия, гипопроотеинемия, гиперферментонемия аминотрансфераз (АлАТ и АсАТ) и гипергликемия. Гипергликемия, очевидно, является следствием неадекватного соотношения между анаэробной и аэробной фазами гликолиза и указывает на недоразвитие, а также стрессовое состояние организма телят. Это подтверждается высоким содержанием картизола в сыворотке крови телят.

Таблица 3 – Иммунологические показатели крови телят в зависимости от живой массы

Показатель	Живая масса, кг		
	18-20	21-26	27-38
Лейкоциты, 10 ⁹ /л	<u>3,06±0,22</u> 4,92±0,85	<u>3,14±0,29</u> 5,33±0,38	<u>4,71±0,91</u> 6,27±0,47
Лимфоциты, 10 ⁹ /л	<u>1,14±0,18</u> 2,19±0,15	<u>2,12±0,17</u> 3,95±0,31	<u>2,74±0,21</u> 4,41±0,33
Иммуноглобулины, г/л	<u>следы</u> 9,45±0,74	<u>следы</u> 13,29±1,58	<u>следы</u> 16,51±1,47
Фагоцитарная активность лейкоцитов, %	<u>57,16±2,14</u> 60,40±2,72	<u>58,45±2,47</u> 60,15±2,35	<u>60,21±2,30</u> 62,50±2,71
Бактерицид- ная актив- ность, %	<u>19,40±1,74</u> 27,80±2,23	<u>21,58±2,10</u> 40,51±3,01	<u>24,11±2,19</u> 44,20±2,46
Лизоцимная активность, %	<u>1,07±0,12</u> 1,85±0,21	<u>1,38±0,14</u> 2,28±0,44	<u>1,55±0,20</u> 3,45±0,24

Примечание: числитель – до приема молозива, знаменатель – 1 день после рождения.

Терапевтические и профилактические мероприятия неонатальной патологии телят должны включать мероприятия, направленные на коррекцию нарушенного метаболизма и детоксикацию организма. В плане обсуждаемой проблемы перспективным препаратом, оказывающим положительные влияния на метаболические процессы, является Катозал.

Благодаря синергизму двух веществ (бугафосфан – соединение органического фосфора и витамина В₁₂) стимулируется синтез протеина, ацетилметионина, фолиевой кислоты, креатина, ацетилхолинэстеразы, гемопоэз, профилактрируются различные виды анемий. В таблице 4 представлены некоторые биохимические и показатели минерального обмена при применении Катозала. Анализируя данные таблицы 4, можно отметить, что значительные изменения установлены по содержанию в сыворотке крови макро- и микроэлементов.

Увеличение кальция в опытной группе было на 66,5%, фосфора – на 81,7% и железа – на 58,4%, по сравнению с контролем. Следовательно, под влиянием Катозала существенные изменения в положительную сторону отмечаются в минеральном обмене. Отмечается тенденция в увеличении содержания общего белка – на 6,2% и глюкозы – на 21,2%.

Таблица 4 – Биохимические показатели крови телят при применении катозала

Показатель	Группы	
	контроль (n=10)	опыт (n=10)
Общий белок, г/л	75,7±1,72	80,4±1,93 ^x
Альбумин, %	40,2±0,86	44,3±0,69
Глюкоза, ммоль/л	1,84±0,06	2,23±0,08 ^{xx}
Кальций, ммоль/л	2,03±0,04	3,38±0,07 ^x
Фосфор, ммоль/л	1,42±0,03	2,58±0,5 ^x
Железо, мкмоль/л	27,4±0,17	43,4±0,58 ^{xx}
Магний, ммоль/л	0,92±0,09	1,04±0,04

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

Накопление минеральных веществ, очевидно, связано с более эффективным расщеплением в пищеварительном тракте питательных веществ и их поступлением в кровь. Так, Са проникает в кровь в среднем 9,8 мг%, коэффициент проницаемости –0,47, это показатель для фосфора равняется – 4 мг%, коэффициент проницаемости – 0,13, для калия – 16,0 мг% и 0,61 соответственно. Благодаря высокой скорости диффузии в кровеносное русло создается возможность нормализовать минеральный обмен при различном физиологическом состоянии фактора теленка. Известно, что у хорошо развивающихся телят иммунные тела к кишечной палочке, возбудителю паратифа начинают вырабатываться на 27-37 день жизни. Следует остановиться на показателях клеточной реакции защиты организма телят под воздействием Катозала после перенесённых желудочно-кишечных болезней (таблица 5).

Таблица 5 – Показатели клеточной реакции защиты организма телят при введении катозала

Показатель	Дни болезни				
	1	2	3	4	5
Фагоцитарная активность, %	21,2	24,4	27,8	28,0	28,4
Фагоцитарное число	1,29	2,30	2,41	2,52	2,60
Фагоцитарный индекс, отн. ед.	4,02	4,08	5,08	6,12	6,82

Фагоцитарная активность лейкоцитов постепенно возрастает с 21,4% до 28,4%, фагоцитарное число – с 1,29 до 2,60 и фагоцитарный индекс – с 4,02 отн. ед. до 6,82 отн. ед. Следовательно, клеточные факторы защиты постепенно повышаются до уровня клинически здоровых телят.

Для оценки эффективности катозала при выращивании телят изучена динамика их развития и среднесуточный прирост. В таблице 6 представлена динамика развития неонатальных телят. Как видно из таблицы 6, при введении катозала живая масса телят за первый месяц наблюдений превысила контрольные показатели на 7,9% по живой массе, а за второй месяц – на 6,7%. Аналогичная тенденция наблюдается и по среднесуточным приростам, где этот показатель за 1 месяц был выше на 16,1% и за второй месяц – на 4,3% по отношению к контролю. Дополнительный прирост составил 4,4 кг в расчете на одного теленка.

Таким образом, использование Катозала при различном физиологическом состоянии организма позволяет повысить энергию роста, быстрее нормализовать нарушенные функции пищеварительной системы после перенесённых болезней телятами диспепсией и гастроэнтеритом на ранних этапах постнатального онтогенеза.

Таблица 6 – Динамика развития и роста телят под влиянием катозала

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

^xP<0,05

Закключение. Одним из существенных факторов, сдерживающих развитие отрасли скотоводства, является низкая сохранность и в ряде случаев низкое качество получаемого приплода, обусловленное врожденной гипотрофией телят. Гипотрофия сопровождается развитием

иммунных дефицитов, замедлением становления дефинитивных функций органов и систем, ретардацией роста.

Вместе с тем физиологически незрелые телята в первые месяцы жизни обладают выраженным компенсаторным ростом и при создании комфортных условий приближаются по продуктивным и биологическим показателям к своим сверстникам, которые имели при рождении более высокую живую массу. В морфогенезе функциональных систем наблюдается своеобразный гетерохронизм, особенно чувствительными в ранние сроки онтогенеза являются диверсные системы. На данном отрезке времени телята наиболее подвержены заболеваниям ряда функциональных систем.

В связи с этим актуальным является определение на каждом этапе индивидуального развития особенностей иммунологического гомеостаза, структурно-метаболического состояния пищеварительной системы, а также установление лимитирующих и критических факторов, обеспечивающих начальные, промежуточные и конечные цели выращивания телят. Важным научным направлением в ветеринарной морфологии является исследование функционирования пищеварительной системы в условиях физиологической незрелости телят, а также состояние обменных процессов, что приблизит нас к пониманию механизмов развития компенсаторно-приспособительных реакций в связи с низкой живой массой животных.

Характерной чертой современной технологии выращивания животных является то, что отдельные реакции особи могут отражать реакции целой группы животных, таким образом, носят стадийный характер. В этой связи в настоящее время используется термин «Crowding disease complex» (комплекс болезней краудинг).

Новым перспективным направлением в ветеринарной медицине является применение активаторов метаболизма для коррекции роста, развития и метаболических процессов через воздействие на ряд ферментных и энергетических систем организма. Таким препаратом, который может корректировать обменные процессы в организме животных может служить Катозал.

Катозал положительно влияет при длительных физических нагрузках, предотвращает ранний износ и преждевременную усталость. Применение катозала значительно повышает средний гематокрит, стимулирует каталитические процессы и, соответственно, стабилизирует обмен веществ до физиологической нормы.

Концептуальным подходом в данном научном исследовании является то, что существует возможность использования катозала для коррекции обменных, иммунологических и нормализации пищеваритель-

ных процессов у телят, родившихся с живой массой на 25-40% ниже показателей физиологической нормы телят-нормотрофиков.

В трактовке функциональных и воспалительных заболеваний большую проблему представляют дисбактериозы, абомазоэнтериты, энтероколиты, возникающие на почве синдрома нарушенного пищеварения и всасывания у телят-гипотрофиков.

Интерпретация литературных данных, касающихся теоретических положений и практических выводов свидетельствует о том, что в настоящее время существует ряд высокоэффективных лечебно-профилактических, комплексных минерально-витаминных, аминокислотных препаратов, адсорбентов и пробиотиков, позволяющих нормализовать обменные процессы, аттенуировать стресс-факторы, быстрее преодолеть периоды ретардации роста и индуцировать адаптивное развитие органов и систем организма.

ЛИТЕРАТУРА

1. Карпуть, И.М. Иммунология и иммунопатология болезней молодняка /И.М.Карпуть. –Минск.: Ураджай, 1993. –288с.
2. 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.
3. Савельев, В.И. Получение и сохранение новорожденных телят: лекция /В.И. Савельев. – Минск: Ураджай, 2004. –Ч2. –78с.
4. 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.
5. Коробко, А.В. Влияние эстифана на резистентность телят /А.В.Коробко //Ветеринария. –2000. –№5. –С. 46-47.
6. Винников, Н.Т. Основные симптомы дегидратации у телят при диспепсии /Н.Т. Винников //Ветеринария. – 1993. –№3. –С. 38-39.
7. 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.
8. Ивашкин, В.Т. Метаболическая организация функций желудка /В.Т.Ивашкин. –Л.: Наука, 1981. –214с.
9. Пегельман, С.Г. Ранние морфофункциональные изменения в постнатальном онтогенезе животных /С.Г. Пегельман. –Таллинн, 1996. –185с.
10. 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.
11. Kirebride, C.A. Infectious agents associated with fetal death and abortion in swine /C.A. Kirebride //J. Am. Vet. Med. – 1978. –N 4. –P. 480-482.