

**ВЛИЯНИЕ ДИСБАКТЕРИОЗА ТОНКОГО ОТДЕЛА  
КИШЕЧНИКА НА УСВОЕНИЕ ПИТАТЕЛЬНЫХ ВЕЩЕСТВ  
КОРМА И ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ  
ПЕЧЕНИ ПОРОСЯТ**

**А.В. Сенько, Д.В. Воронов**

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

***Аннотация.** В статье представлены результаты изучения основных биохимических показателей крови у поросят при экспериментальном дисбактериозе, а также дана оценка функционального состояния печени.*

***Summary.** The article shows results of the basic biochemical parameters of blood at pigs at an experimental dysbacteriosis and estimates functional condition of a liver.*

**Введение.** С развитием промышленного свиноводства большое распространение получают болезни незаразной этиологии. По результатам ветеринарно-санитарной экспертизы, патологоанатомических и лабораторных исследований, а также клинических наблюдений, проводимых в последние два десятилетия [2, 4, 6, 10, 11, 13], только от 0,5 до 7% случаев заболевания свиней приходится на патологию заразной этиологии. По различным данным, от 30 до 70% от всей патологии неинфекционного происхождения ведущими являются болезни органов пищеварительной системы [3, 5, 12]. На свинокомплексах эти болезни регистрируются в форме ситуационных гастроэнтеритов у поросят-отъемышей [15].

При воздействии этиологических факторов в желудке и кишечнике развивается воспаление, которое ассоциировано с кишечным дисбактериозом, проявляющимся броидильной и гнилостной диспепсией [5]. С другой стороны, кишечный дисбактериоз может не только сопровождать гастроэнтеропатию, но и вызывать его. По мнению И.И. Дегтяревой (2004), если кишечный дисбактериоз при постановке диагноза – понятие бактериологическое, то клиническое проявление его обусловлено развитием синдрома раздраженной кишки и гастроэнтерита.

Зачастую при поражениях желудочно-кишечного тракта развиваются нарушения, на первый взгляд, не связанные с пищеварительной системой (Г.А. Алексеев, 1980, В.А. Аликаев, 1986), например, снижение уровня железа, гемоглобина [17]. Эти изменения во многом предопределены ролью печени в обменных процессах [7, 8, 9].

Печень, являясь органом пищеварительной системы, всегда реагирует на изменения в желудке и кишечнике. Первоначально эти реакции носят компенсаторный характер, и не всегда функциональное состояние печени можно определить клиническими методами, а только при анализе лабораторных данных [1, 12, 15].

Учитывая тот факт, что в печени происходит синтез и секреция желчи, альбуминов, альфа и бета-глобулинов, фибриногена, протромбина, глобина, обезвреживание токсинов, активирование витамина D, депонирование ионов железа и меди, можно говорить, что функционирование печени в полной мере сказывается на состоянии всего организма. При гепатопатиях нарушается желчеобразование и желчевыделение. Застой желчи способствует формированию дисбактериоза [5, 8]. При поражениях печени нарушается углеводный, липидный, белковый обмен. Поражение этого органа может вызвать интоксикацию организма.

В целом в литературе (зарубежной и отечественной) изложены основные пути патогенеза развития гастроэнтерита, ассоциированного с кишечным дисбактериозом, и состояние при этом печени [2, 3, 5, 10, 16, 17]. Реакция последней может быть вариабельна и даже не укладываться в рамки общепринятой цепочки патогенеза [5, 7, 12]. Тем более в условиях производства сложно оценивать функционирование печени при дисбактериозе, так как влияет множество неучтенных факторов. Таким образом, данные, которые представлены в литературных источниках, достаточно разнообразны и не сведены к одной точке зрения в описании реакции печени при кишечном дисбактериозе (в частности, у свиньи).

Нами была поставлена **цель** – оценить функциональное состояние печени у поросят послеотъемного возраста в период экспериментального тонкокишечного дисбактериоза, протекающего с диареей.

**Материал и методика исследований.** Исследования проведены на базе клиники факультета ветеринарной медицины и научно-исследовательской лаборатории УО «Гродненский государственный аграрный университет». Использовали поросят 35-40-дневного возраста. Животные были подвергнуты фистулированию в течение 3 дней. Фистулы вшивали в тощую кишку в 60 см от её начала. Состояние животных перед экспериментом оценивали при клиническом осмотре, лабораторном изучении крови, а также на предмет проходимости фистульного отрезка тощей кишки.

Для инициации процесса развития дисбактериоза у поросят в экспериментальных условиях использовали суточную культуру (СК) *Escherichia coli* (*E. coli*), культивированную в мясопептонном бульоне

(МПБ). Её вливали через еюнальную фистулу непосредственно в полость кишки ежедневно в течение 5-6 суток.

Приготовление СК. Кишечную палочку выделяли на накопительной среде Эндо из фекалии поросят. Консервант к испражнениям не добавляли. Перед посевом разводили материал до необходимого титра ( $10^{-4} - 10^{-8}$ ). Культивированную на среде Эндо суточную культуру сеяли на свежескошенный мясопептонный агар (МПА). Полученные через сутки колонии вносили в МПБ. Для учета количества вносимого в МПБ микробных тел применяли стандарт – 1 млрд. микробных тел. После посева в МПБ термостатировали в течение суток при температуре  $37^{\circ}\text{C}$ .

Кровь отбирали до проведения опыта, через 1 и 10 суток после последнего вливания СК. Нагрузочные тесты проводили до и во время эксперимента.

**Результаты исследований и их обсуждение.** Один из вариантов проявления нарушения функционального состояния печени является развитие печеночно-клеточной недостаточности (гепатодепрессии). В свою очередь, последнюю можно регистрировать выявлением нарушения синтеза и утилизации ряда веществ [7, 8].

1. Оценивали синтетическую функцию с определением в сыворотке крови концентрации общего белка, альбумина, глюкозы, холестерина и уровня аламинотрансферазы (АлАт) и аспартатаминотрансферазы (АсАт).

2. Определяли депонирующую и утилизирующую способность печени по уровню в крови глюкозы (в том числе при проведении нагрузочных тестов), билирубина, креатинина, мочевины, железа и магния.

3. Устанавливали уровень микроэлементов (цинка, меди и кобальта) в печени поросят опытной и контрольной групп.

Согласно данным таблицы 1, уровень АлАт до вливания (0) СК выше верхней границы диапазона физиологической нормы на 13,1%, при этом аналогичный показатель у контроля ( $K_0$ ) ниже нормы. Такое явление можно объяснить влиянием на печень лекарственных препаратов, примененных во время и после операции по постановке еюнальных фистул. К концу эксперимента АлАт снизился до физиологически допустимого уровня, при этом количество фермента у контроля в целом не изменилось.

Таблица 1 – Динамика уровня АлАт и АсАт у поросят в период эксперимента ( $M \pm m$ )

| Показатель | Норма     | Периоды <sup>+</sup> |                |            |                |             |                 |
|------------|-----------|----------------------|----------------|------------|----------------|-------------|-----------------|
|            |           | 0                    | K <sub>0</sub> | I          | K <sub>I</sub> | II          | K <sub>II</sub> |
| АлАт, Е/л  | 27,7-46,5 | 53,5±1,5**           | 23,1±1,39      | 51,3±5,26* | 33,1±1,73      | 44,3±2,3*** | 24,8±1,76       |
| АсАт, Е/л  | 15,3-55,3 | 36,3±0,6**           | 43,1±1,15      | 49,63±9,3  | 28,4±0,96      | 43,66±3,0*  | 32,7±1,48       |

+ – 0 – до вливания СК, K<sub>0</sub> – контроль в тот же период; I – через сутки после последнего вливания СК, K<sub>I</sub> – контроль в тот же период; II – через 10 суток после последнего вливания СК, K<sub>II</sub> – контроль в тот же период.

\* –  $P < 0,05$ ; \*\* –  $P < 0,01$ ; \*\*\* –  $P < 0,001$ . Показана достоверность между опытными и контрольными группами аналогичных периодов (применять ко всем таблицам).

Концентрация АсАт через сутки после последнего вливания СК (I) увеличилась на 26,8% по сравнению с периодом «до вливания» (0). Количество аминотрансферазы у экспериментальных животных (I) выше на 42,8% по сравнению с контролем (K<sub>I</sub>). Вышесказанное подтверждает, что обычно при желудочно-кишечных заболеваниях не наблюдается существенного изменения активности фермента, если только патологический процесс напрямую не затрагивает печень [7].

Уменьшение количества протеина (таблица 2) в период дисбактериоза (I) по сравнению с периодом «до вливания» (0) и контролем (K<sub>I</sub>) составило 17,6% и 18,0% соответственно. Уровень альбуминов в период развития дисбактериоза (I) достоверно ( $P < 0,01$ ) снижен по сравнению с аналогичным показателем до вливания СК (0), это изменение составляет 5,1%, а показатель контроля (K<sub>I</sub>) выше на 26,7%.

Таблица 2 – Динамика уровня общего белка и альбуминовой фракции у поросят в период эксперимента ( $M \pm m$ )

| Показатель      | Норма        | Периоды   |                |           |                |             |                 |
|-----------------|--------------|-----------|----------------|-----------|----------------|-------------|-----------------|
|                 |              | 0         | K <sub>0</sub> | I         | K <sub>I</sub> | II          | K <sub>II</sub> |
| Белок общ., г/л | 47-49 (83,2) | 66,9±1,02 | 68,3±0,69      | 55,1±3,1* | 67,2±0,98      | 66,7±3,3*** | 70,1±1,3        |
| Альбумины, г/л  | 20-48        | 28,3±1,94 | 36,4±1,35      | 26,87±3,4 | 36,67±1,8      | 31,3±0,9*** | 34,5±0,9        |

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

Изменения количества альбуминовой фракции характеризует синтетическую функцию печени в период эксперимента. Уменьшение общего белка и альбумина у экспериментальных животных в сравнении с контролем позволяет говорить об изменении белоксинтезирующей функции печени при дисбактериозе.

Таблица 3 – Динамика ряда биохимических показателей у поросят в период эксперимента ( $M \pm m$ ).

| Периоды         | Холестерин,<br>ммоль/л | Глюкоза,<br>ммоль/л | Билирубин,<br>мкмоль/л | Креатинин,<br>мкмоль/л | Мочевина,<br>ммоль/л |
|-----------------|------------------------|---------------------|------------------------|------------------------|----------------------|
| 0               | 1,87 $\pm$ 0,17        | 2,47 $\pm$ 0,22     | 2,49 $\pm$ 0,29        | 86,67 $\pm$ 9,3**      | 13,1 $\pm$ 0,64**    |
| K <sub>0</sub>  | 1,98 $\pm$ 0,15        | 2,29 $\pm$ 0,07     | 2,61 $\pm$ 0,04        | 91,33 $\pm$ 2,03       | 11,94 $\pm$ 0,05     |
| I               | 1,79 $\pm$ 0,27        | 3,30 $\pm$ 0,64     | 2,82 $\pm$ 0,56*       | 132,6 $\pm$ 19,5*      | 13,96 $\pm$ 0,2***   |
| K <sub>I</sub>  | 2,59 $\pm$ 0,03        | 3,07 $\pm$ 0,26     | 6,05 $\pm$ 0,05        | 91,48 $\pm$ 0,51       | 10,41 $\pm$ 0,19     |
| II              | 1,76 $\pm$ 0,12        | 6,83 $\pm$ 1,54*    | 3,26 $\pm$ 0,24*       | 100,1 $\pm$ 2,4*       | 6,16 $\pm$ 0,08***   |
| K <sub>II</sub> | 2,08 $\pm$ 0,04        | 3,52 $\pm$ 0,11     | 4,16 $\pm$ 0,02        | 92,67 $\pm$ 1,2        | 6,71 $\pm$ 0,41      |
| Норма           | 2,1-3,5                | 1,92-5,5            | 0,17-8,2               | 69,6-207,7             | 1,84-9,46            |

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

Уменьшение холестерина на 30,9% (таблица 3) отмечается в период развития дисбактериоза (I) по сравнению с контролем (K<sub>I</sub>). В целом, регистрировали тенденцию к уменьшению холестерина в сыворотке крови опытных поросят к концу эксперимента. Такая картина встречается при недостаточном питании, синдроме мальабсорбции и мальдигестии.

Увеличение концентрации глюкозы в сыворотке крови поросят опытной группы на 26,6% наблюдалось в период развития дисбактериоза (табл. 3). Существенное повышение уровня углевода в крови регистрировали и через 10 суток после последнего вливания СК (II). При этом концентрация глюкозы в крови опытной группы в периоде II (6,83 $\pm$ 1,54 ммоль/л) указывает на развитие гипергликемии (выше нормы на 19,5%).

Уровень билирубина (табл. 3) в период I вырос в сравнении с периодом 0 на 11,7%. Отмечалось увеличение билирубина у контроля (K<sub>I</sub> – 6,05 $\pm$ 0,05 мкмоль/л) в 2,1 раза по отношению к показателю поросят опытной группы I (2,82 $\pm$ 0,56 мкмоль/л). Увеличение билирубина у контроля объясняется повышенным поеданием корма по сравнению с поросятами опытной группы. Отметим, что в целом все значения в пределах физиологической нормы.

Повышение уровня креатинина в период эксперимента (I) на 31% по сравнению с контролем (K<sub>I</sub>) позволяет говорить об увеличении нагрузки на печень и почки при дисбактериозе кишечника (табл. 3). При этом возврат к прежнему уровню не произошёл даже в течение 10 суток после последнего вливания СК. Разница между опытной (II) и контрольной (K<sub>II</sub>) группами составила 7,5%.

Содержание мочевины у поросят опытной группы в периоды 0 и I достоверно выше контрольного и нормативного показателей в среднем на 20-25%. Возможно, это связано с повышением образования аммиака

в кишечнике при бродильных процессах во время дисбактериоза. Мочевина, которая образуется в печени при обезвреживании аммиака, является следствием процесса нейтрализации.

Таблица 4 – Динамика уровня железа и магния у поросят в период эксперимента ( $M \pm m$ )

| Показатель          | Норма           | Периоды        |               |                   |                |                  |               |
|---------------------|-----------------|----------------|---------------|-------------------|----------------|------------------|---------------|
|                     |                 | 0              | $K_0$         | I                 | $K_I$          | II               | $K_{II}$      |
| Железо,<br>мкмоль/л | 28,64-<br>42,96 | 30,6±<br>2,8*  | 20,6±<br>0,8  | 20,2±<br>1,8*     | 27,82<br>± 0,8 | 13,4±<br>0,97*** | 27,4±<br>0,8  |
| Магний,<br>ммоль/л  | 0,82-<br>1,48   | 0,8±<br>0,08** | 0,86±<br>0,03 | 0,81 ±<br>0,04*** | 0,86±<br>0,03  | 1,15±<br>0,12*** | 1,17±<br>0,06 |

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

Регистрировали разницу (табл. 4) в период 0 по уровню железа между животными опытной и контрольной групп: у поросят группы 0 значение железа выше на 32,8%, чем у контроля ( $K_0$ ). Возможно, это связано с влиянием хирургической операции по постановке еюнальных фистул животным опытной группы. У животных контрольной группы на интенсивность роста не влиял ряд факторов, воздействовавших на опытную группу (операционное вмешательство, голодные диеты, послеоперационное восстановление и др.). В итоге скорость роста у контроля выше, что отразилось на интенсивности расходования железа в организме. Однако уровень железа в течение эксперимента (15 суток) у контрольной группы вырос на 25% и составил  $27,43 \pm 0,78$  мкмоль/л. У животных опытной группы (0,I,II), наоборот, наблюдали снижение количества железа во второй и третий периоды эксперимента на 34,2% ( $P \leq 0,05$ ) и 56,3% ( $P > 0,001$ ) соответственно по отношению к началу опыта.

Показатели количества магния на первых двух этапах существенно не изменялись и, в целом, изменения у контрольной и опытной групп носили аналогичный характер.

При изучении депонирующей функции печени установили, что при вливании 10%-го раствора глюкозы через еюнальную фистулу всасывание начинается сразу. Однако дальнейшее изменение уровня глюкозы может изменяться в зависимости от состояния как печени, так и кишечника. Результаты глюкозо-нагрузочного теста отражены в таблице 5 и рисунке 1. Приведены показатели уровня глюкозы, характерные для большинства поросят.

Таблица 5 – Динамика уровня глюкозы в крови поросят при экспериментальном дисбактериозе.

| Период                       | #K <sub>1</sub> | #K <sub>2</sub> | Время взятия крови, мин |      |      |       |      |      |
|------------------------------|-----------------|-----------------|-------------------------|------|------|-------|------|------|
|                              |                 |                 | 0                       | 15   | 30   | 45    | 60   | 90   |
| До вливания СК               | 1.87            | 0.997           | 3.86                    | 4.85 | 7.25 | 4.41  | 3.58 | 3.85 |
| После последнего вливания СК | 1.25            | 0.97            | 3.04                    | 2.8  | 3.8  | 2.42* | 2.72 | 2.96 |

# - K<sub>1</sub> – гипергликемический коэффициент (коэффициент Бодуэна), K<sub>2</sub> – постгликемический коэффициент (коэффициент Рафальского).

Характер гликемической кривой позволяет говорить о снижении интенсивности всасывания глюкозы в кровяное русло после последнего вливания СК. Это подтверждает и коэффициент Бодуэна, который характеризует отношение максимального и исходного показателей. Однако дисбактериоз существенным образом не повлиял на скорость утилизации углевода: после пикового значения (30 минута) у опытных поросят регистрировали умеренное снижение уровня глюкозы примерно к 45 минуте. Хотя в периоде «до вливания СК» восстановление прежнего уровня углевода происходило к 60 минуте. Коэффициент Рафальского, который характеризует отношение уровня глюкозы в конце и в начале опыта, существенным образом не изменился. То есть, нарушения процессов регуляции метаболизма углеводов не регистрировали.

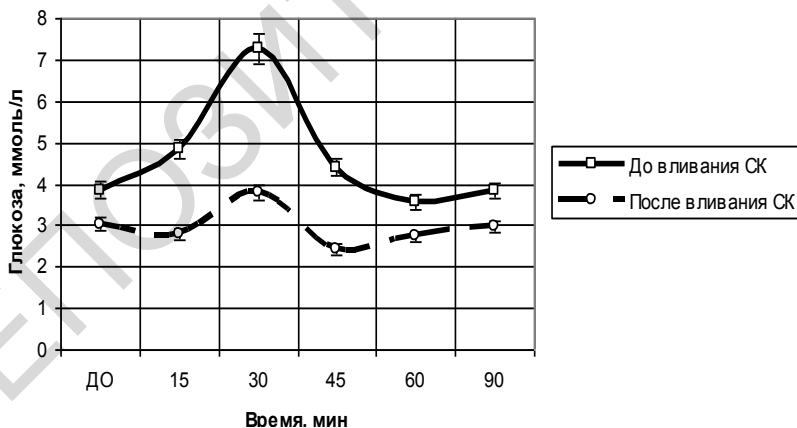


Рисунок 1 – Динамика уровня глюкозы при нагрузочном тесте

Уровень кобальта в печени поросят опытной группы в среднем составил  $0,04 \pm 0,005$  мг/кг, у животных контрольной группы –  $0,05 \pm 0,005$  мг/кг. Концентрация меди у опытных поросят –  $2,55 \pm 0,18$

мг/кг, у контрольных –  $8,86 \pm 0,72$  мг/кг. Показатели цинка у опытной группы –  $54,1 \pm 10,8$  мг/кг, у контрольной –  $67,35 \pm 9,75$  мг/кг. Уровень кобальта, меди и цинка в печени поросят контрольной группы выше, чем у опытной, на 20%, 71,2% и 19,7% соответственно.

**Заклучение.** При экспериментальном тонкокишечном дисбактериозе у поросят-отъемышей регистрировали в крови увеличение уровня АсАт, креатинина, мочевины и существенное уменьшение общего белка, альбуминов, железа. Также в период дисбактериоза снизилась интенсивность всасывания глюкозы, что указывает на развитие синдрома мальабсорбции.

Содержание исследуемых микроэлементов в печени у животных опытной группы также изменилось в сторону уменьшения в сравнении с контролем.

Таким образом, дисбактериоз тонкого кишечника, который был вызван в экспериментальных условиях, оказал значительное влияние на усвоение питательных веществ корма и на функциональное состояние печени поросят.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Абдуллаев, Ш.М. Токсическая гепатодистрофия поросят / Ш.М. Абдуллаев // Ветеринария. – 1985. – №2. – С. 61 – 68.
2. Аксенов А.М. Проблемы патологии сельскохозяйственных животных и пути их решения// Актуальные проблемы патологии сельскохозяйственных животных: Матер. межд. науч.-практ. конф. – Мн., 2000. – С.6-11.
3. Голбан, Д.М. Гастроэнтеропатии поросят: автореф. дисс. ... докт. вет. наук: 16.00.01. – Москва, 1985. 28 с.
4. Данилевский, В.М. Структура внутренних незаразных болезней в промышленном животноводстве и пути профилактики / В.М. Данилевский [и др.] // Актуальные проблемы ветеринарной и зоотехнической науки в интенсификации животноводства: материалы конференции, посвященной 70-лет. МВА, 24–26 ноября 1989 г. – Москва, 1990. – С. 10-11.
5. Дегтярева, И.И. Клиническая гастроэнтерология: Руководство для врачей / И.И. Дегтярева. – М.: Медицинское информационное агентство, 2004. – С.169-186.
6. Жаков, М.С. Анализ причин падежа свиней по материалам кафедры патанатомии / М.С. Жаков, А.И. Федоров, Л.П. Вель и др. // Актуальные вопросы профилактики и борьбы с болезнями с.-х. животных в специализированных хозяйствах и комплексах: тез. докл. Республиканской науч.-произв. конференции. – Минск, 1983. – С. 113-114.
7. Камышников, В.С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике: В 2 т. / В. Камышников. – Минск: Беларусь, 2000. – Т.1 / В. Камышников. – 2000. – С. 171 – 476; Т.2 / В. Камышников. – 2000. – С. 47 – 132.
8. Кондрахин, И.П. Диагностика и терапия внутренних болезней животных / И. Кондрахин, В. Левченко. – Москва: Аквариум-Принт, 2005. – С. 131 – 152.
9. Кондрахин, И.П. Курилов Н.В., Малахов А.Г. и др. Клиническая лабораторная диагностика в ветеринарии: справочное издание / И.П. Кондрахин, Н.В. Курилов, А.Г. Малахов [и др.]. – Москва: Агропромиздат, 1985. – 287 с.
10. Кондрахин, И.П. Некоторые итоги изучения внутренних болезней животных / И.П. Кондрахин // Вісник Білоцерківського державного аграрного університету. – Біла Церква. – 1998. – Вип. 5. – Ч.1. – С. 10-15.

11. Кунаков, А.А. Особенности ветеринарно-санитарной экспертизы и санитарной оценки продуктов убоя животных при незаразной патологии / А.А. Кунаков, В.И. Родин, А.П. Роньшин // Итоги и перспективы науч. исследований по проблемам патологии животных и разработке средств и методов терапии и профилактики. – Воронеж, 1995. – С. 124-125.
12. Курдеко А.П., Сенько А.В. Распространение поражений печени у свиней при промышленной технологии// Проблемы неинфекционной патологии тварин/ Вісник Білоцерківського державного аграрного університету: Наук. статії II міжнародн. конф. - Біла Церква, 1998. – Вип. 5, Ч. 1. – С. 92-95.
13. Ноздрин, Н.Т. Выращивание молодняка свиней / Н.Т. Ноздрин, А.Ф. Сагло. – Москва: Агропромиздат, 1990. – С. 3-6.
14. Пломодьялов, Д.А. Болезни органов пищеварения у поросят в цехе воспроизводства промышленного комплекса / Д.А. Пломодьялов, А.П. Демидович, А.П. Курдеко // Ученые записки Витебской ордена «Знак Почета» государственной академии ветеринарной медицины. – Витебск, 2000. – Том 36, ч.2. – С. 105-107.
15. Сенько, А.В. Распространение болезней пищеварительной системы у свиней при промышленной технологии выращивания / А.В. Сенько, Д.В. Воронов, В.В. Емельянов // Актуальные проблемы интенсивного развития животноводства: Материалы XI международной научно-практической конференции, посвященной 75-летию кафедры разведения и генетики сельскохозяйственных животных УО «БГСХА». – Горки: Белорусская государственная сельскохозяйственная академия, 2008. – С. 21 – 27.
16. Manzanilla, E.G. Dietary protein modifies effect of plant extracts in the intestinal ecosystem of the pig at weaning / E.G. Manzanilla, J.F. Perez, M. Martin, J.C. Blandon, F. Bauccells, C. Kamel, J. Gasa // Journal Animal Science. – 2009. – Feb., 27, Vol. 10.2527.
17. Szabo, P. Iron deficiency in outdoor pig production / P. Szabo, G. Bilkei // Journal Veterinary Medicine and Physiology, Pathology Clinical Medicine. – 2002. – Sept., Vol. 49, №7. – P. 390-391

УДК 636.22/.28:611.3

## МОРФОЛОГИЯ ТКАНЕВЫХ КОМПОНЕНТОВ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ СЫЧУГА НОВОРОЖДЕННЫХ ТЕЛЯТ С РАЗЛИЧНОЙ СТЕПЕНЬЮ АНТЕНАТАЛЬНОГО НЕДОРАЗВИТИЯ

**Г.А. Тумилевич**

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

**Аннотация.** В статье анализируются результаты изучения морфофункциональных особенностей слизистой оболочки сычуга новорожденных телят с различной степенью антенатального недоразвития.

**Summary.** In article are analyses results of the study morphofunctional particularities of the mucous shell of the rennet newborn calves with different degree antenatal hypotrophy.

**Введение.** Одной из основных задач современной биологии является овладение и управление жизненными процессами в клетках, орга-