

УДК 612.335:636.4

**СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ЗРЕЛОСТЬ  
ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ – ВАЖНЫЙ ФАКТОР  
В ПРОФИЛАКТИКЕ БОЛЕЗНЕЙ ЖИВОТНЫХ**

**В.В. Малашко, Д.Н. Харитоник, Г.А. Тумилович, В.Л. Сукач,  
Н.К. Гойлик, А.М. Казыро, Д.В. Малашко, А.Н. Петушок,  
А.С. Юшкевич**

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

*(Поступила в редакцию 08.06.2013 г.)*

***Аннотация.** Телята-гипотрофики имеют на 44,2-45,7% меньшую живую массу по сравнению с нормотрофиками. У телят-гипотрофиков при рождении наблюдается повышенное содержание в крови молочной кислоты, содержание Ig достигало 16,9%, у телят-нормотрофиков – 30,5%. После приема молозива у телят с живой массой 18 - 21 кг содержание лимфоцитов увеличилось на 7,9%, с массой 28-37 кг – в 1,6 раза. Сформулировано положение о капилляротрофической недостаточности системы микрогемоциркуляции тонкого кишечника у телят-гипотрофиков.*

*Summary.* Calves - hypotrophics have a 44.2-45.7% less body weight in comparison with calves - normotrophics. At a birth of calves - hypotrophics elevated blood levels of lactic acid content is observed, Ig content reached 16.9%, calves - normotrophics had 30,5 %. After receiving colostrum in calves with a live weight of 18 - 21 kg the content of lymphocytes increased by 7.9%, with a mass of 28-37 kg - 1.6 times. For the first time the regulations about capillarytrochic failures of system microhemacirculation of a thin intestine in calves-hypotrophics are formulated.

**Введение.** Желудочно-кишечный тракт представляет собой весьма сложный комплекс с высокой степенью структур, гистологической и биохимической дифференциации [1]. Требуют решения вопросы расшифровки этиологической структуры желудочно-кишечных заболеваний для оценки темпов роста и развития животных [2]. Структурно-элементный анализ действия промышленной технологии свидетельствует, что ее регламент построен без согласования с периодами индивидуального развития и функционального состояния животных [3]. Большой процент молодняка животных рождается недостаточно зрелым. Функциональная незрелость важных систем организма – главная причина низкой адаптивной способности животных. Отставание в развитии нервной системы приводит к тому, что поддержание гомеостаза деятельности систем организма осуществляется ценой длительного напряжения многих нервных образований и происходит истощение ресурсов мозга [4]. В развитии функциональных систем наблюдается значительный гетерохронизм. Выделяют четыре группы основных периодов постнатального роста и развития животных: 1) критические; 2) доминирования; 3) ретардации и 4) стабилизации функциональных систем. Структурно-функциональная стабилизация систем происходит гетерохронно; для желудочно-кишечного тракта – с 4 - 6 месяцев, сердечно-сосудистой системы – с 12 месяца, дыхательной системы – с 6-7 месяца [5].

Телята, полученные от коров, содержащихся на промышленных комплексах, эти периоды по времени наступления и продолжительности сдвинуты в сторону запаздывания, т.к. системы организма, предопределяющие их адаптацию к окружающей среде ко времени рождения, функционально недостаточно зрелы [6]. У поросят к моменту рождения при достаточно сформированном клеточном иммунитете наблюдается незрелость его гуморального звена, формирование которого заканчивается после рождения. При рождении отмечается дефицит в Т-системе иммунитета (особенно Т-хелперов), стабилизация наблюдается к 6-месячному возрасту [7]. У поросят существенно опережает рост органов желудочно-кишечного тракта по отношению ко всему организму. В этот период интенсивного роста алиментарной системы

поросята особенно чувствительны к резким сменам рационов и кормов [8]. Как отмечает Л. В. Кведер [8], интенсивность роста, а также некоторые физиологические и биохимические функции организма свиней изменяются с промежутком от 8 до 18 дней [9]. В настоящее время ритмичность роста подтверждена на кроликах, лошадях, свиньях, телятах, утках и овцах. Длина волны роста (от одной максимальной точки до другой) для всех видов животных составляет 10,5-13 суток. Было выявлено, что ряд физиологических и биохимических процессов в организме протекает также ритмично (потребление  $O_2$ , выделение  $CO_2$ , теплопродукция, количество и качество желудочного сока, количество эритроцитов и гемоглобина в крови и др.). В процессе роста меняется характер и направление обмена веществ от углеводного к белковому, жировому и снова к углеводному обмену [10]. У новорожденных телят не в полной мере развита система терморегуляции, поэтому у слабых телят в первые 1-2 часа после рождения температура может снижаться на 1-2°C и более (нормальная температура у клинически здоровых 1-14-дневных телят –  $t+39,5^\circ C$  с колебаниями от  $t+38,5^\circ C$  до  $t+40,5^\circ C$ ). У телят-гипотрофиков, а также необсохших телят в холодном, сыром, плохо вентилируемом помещении температура тела может снижаться до  $t+33-34^\circ C$ , что нередко приводит к их гибели.

Физиологическая незрелость – состояние новорождённых, характеризующееся отставанием физиологического возраста от календарного срока. Для физиологически незрелых животных характерны ацидотические черты гомеостаза, снижение иммунобиологической резистентности. Недостаточная физиологическая зрелость является предрасполагающей причиной болезней многих систем, в том числе дыхательной и пищеварительной [11, 12].

Проблемой современного молочного скотоводства является рождение функционально недостаточно зрелых телят (телят-гипотрофиков) и поросят (поросята-гипотрофики). Важным научным направлением является исследование функционирования желудочно-кишечного тракта в условиях физиологической незрелости новорожденных животных, а также состояние обменных процессов, что приближает нас к пониманию механизмов развития компенсаторно-приспособительных реакций.

Характерной чертой интенсивной системы выращивания животных является то, что отдельные реакции особи отражают реакции целой группы животных, то есть носят стадийный характер. Появилась новая форма патологии, для которой учёные предложили термин «околопатология». Она рассматривает патологические изменения в связи с условиями внешней среды, всей экологической системы. В настоящее

время используется термин «Crowding disease complex» (комплекс болезней краудинг). В более узком смысле слова под «Crowding complex» понимают смешанные повсеместно встречающиеся условно патогенные микробы, вызывающие нетипично протекающие болезни из-за низкой резистентности организма животных. В этой связи одной из актуальных задач современной ветеринарной медицины является глубокое и всестороннее изучение морфо-биохимических и иммунологических перестроек в организме животных при разном функциональном состоянии и на фоне развития патологического процесса в алиментарной системе. Знание механизмов и закономерностей структурно функциональных изменений в пищеварительной системе и в организме в целом на ранних этапах онтогенеза важно для скрининга лекарственных и кормовых средств.

При оптимальном воздействии на обменные процессы у растущих животных эффективность биосинтеза, в принципе, может быть повышена в достаточно широких пределах. За счет направленного изменения обменных процессов эффективность биосинтеза в организме животных возрастает на 20%. При управлении обменными процессами экономия энергетических затрат составляет 3-5% [13]. Известно, что затраты на функционирование футильных (энергетически невыгодных) циклов значительны, например, на транспорт ионов расходуется 30-40%, на обновление белков – 10-14% от величины основного обмена [14]. Суммарная эффективность синтеза тканевых компонентов белков варьирует в пределах от 35% до 75% в зависимости от физиологического состояния организма. К тому же потери энергии в тонком кишечнике составляют 6%, в толстом кишечнике – 5-20%.

Следовательно, при управлении обменными процессами экономия энергозатрат может составить 3-5%. Чтобы найти подходы к реализации такой возможности, необходимо изучить количественные взаимосвязи, определяющие динамику процессов транспорта, внутриклеточного обмена и синтеза основных компонентов тканей [15].

Все функциональные процессы деятельности клетки, в том числе метаболические и энергетические, разворачиваются на определенном морфологическом субстрате субклеточных органелл. Поэтому изучение ультраструктурных показателей функционирования клеток является путем к более глубокому пониманию таких важных свойств, как пластичность и адаптация на воздействие экзо- и эндогенных факторов.

До настоящего времени остаются невыясненными ранние этапы изменений в морфологии иммунной системы, обмене веществ, а также ряд вопросов, относительно структурно-функциональных адаптаций в

пищеварительной системе физиологически зрелых (телята-нормотрофики) и физиологически незрелых телят (телята-гипотрофики).

**Цель работы** – изучить структурно-функциональные особенности органов пищеварения в зависимости от физиологической зрелости новорожденного молодняка сельскохозяйственных животных.

**Материал и методика исследований.** Исследовались образцы тонкого кишечника телят молозивно-молочного периода. Биоптаты тонкого кишечника фиксировали в 10% нейтральном забуференном формалином по Р. Лилли, 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 получения обзорной информации структурных компонентов тонкого кишечника гистосрезы окрашивали гематоксилин - эозином по П. Эрлиху, прочным зеленым по И. Ван Гизону, эозином - метиленовым синим по Лейшману, альциновым синим с докраской ядер гематоксилином. Определение плазмоцитов проводили по методу Ж.Браше. Для выявления тучных клеток срезы окрашивались по методу М. Г. Шубича с использованием основного коричневого (бисмарка).

Микроциркуляторное русло тонкого кишечника выявляли по методу В.В. Куприянова. Для импрегнации кровеносных сосудов азотно-кислым 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 интравитально вводился методом диффузии 2%-й раствор глутарового альдегида. В последующем ткани помещали в 5%-й раствор глутарового альдегида на 2 часа. Глутаровый альдегид готовился на 0,1М фосфатном буфере рН 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. После 3-кратной промывки в 0,1М фосфатном буфере, материал обрабатывали 2%-ым раствором четырехокси осмия, дегидрировали в спиртах, возрастающей концентрации, контрастировали уранил ацетатом и заключали в арадит. Срезы готовили на ультрамикротоме ЛКБ (Швеция), контрастировали цитратом свинца и просматривали под микроскопом JEM -100В и JEM-100СХ «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. [1966]. Фагоцитарная активность лейкоцитов выражается процентным

отношением активных, участвовавших в фагоцитозе лейкоцитов, к общему числу подсчитанных, которую проводили по методу В.С. Новикова [1982]. Определение сывороточных иммуноглобулинов классов (Ig) A, M и G в сыворотке крови телят проводили методом радиальной иммунодиффузии (РИД) по G. Mancini et al. [1965]. Определение макро- и микроэлементов в сыворотке крови телят проводили с использованием атомно – абсорбционного спектрометра МГА – 915, гематологические исследования проводили на гематологическом анализаторе «Medonic CA – 620», активность аланинаминотрансферазы (АлАТ, КФ 2.6.1.2) и аспаратаминотрансферазы (АсАТ, КФ 2.6.1.1) проводили на биохимическом анализаторе DIALAB Autolyser.

**Результаты исследований и их обсуждение.** Наши исследования показывают, что физиологически нормальный уровень содержания Ig в крови 2-3-дневных телят имеется только у 18-35% животных, а у остальных – Ig меньше физиологической нормы. У телят с живой массой 18-21 кг концентрация Ig в сыворотке крови составляла через 2 часа IgA – 18%, IgG – 21% и IgM – 2,5%. В течение последующих 24 часов уровень IgA достиг 29%, IgG – 24%, а IgM, наоборот, снизился до 1,8%. К 36 часам в этой группе телят уровень IgA в сыворотке крови снизился до 17,5%, IgG – до 20,5% и IgM – до 1,2%. В группе телят с живой массой 21-26 кг концентрация IgA с 2 часов до 36 часов наблюдений увеличилась с 21% до 33%, IgG – с 23% до 27-28%, а содержание IgM резко снижалось с 3,5% до 1,7% к 36 часам исследований. Следовательно, к 36 часам постнатальной жизни телята-нормотрофики имеют более высокий уровень Ig, особенно IgA и IgG.

У телят с низкой живой массой при рождении выявлено повышенное содержание молочной кислоты в сыворотке крови – до  $4,5 \pm 1,43$  ммоль/л –  $5,6 \pm 2,04$  ммоль/л, при физиологической норме –  $0,77-1,84$  ммоль/л. Исследована фагоцитарная активность лейкоцитов, бактерицидная и лизоцимная активность сыворотки крови и содержание лимфоцитов. До приема молозива не установлено достоверных различий по фагоцитарной активности лейкоцитов, хотя у физиологически зрелых телят этот показатель несколько выше и составляет  $60,21 \pm 2,30\%$ , у телят-гипотрофиков –  $57,16 \pm 2,14\%$ , а после приема молозива –  $62,50 \pm 2,71\%$  и  $60,50 \pm 2,72\%$  соответственно. Бактерицидная активность сыворотки крови у телят-гипотрофиков достигла  $19,40 \pm 1,74\%$ , у телят-нормотрофиков –  $24,11 \pm 1,19\%$ . После приема молозива в первый день после рождения у телят с живой массой 28-37 кг бактерицидная активность повысилась – в 1,8 раза. Лизоцимная активность сыворотки крови у телят-нормотрофиков выше по сравнению с телятами-гипотрофиками и после приема молозива достигает

3,45±0,24%, у телят-гипотрофиков – 1,85±0,21%. Содержание лимфоцитов у телят – гипотрофиков до приема молозива составляло 1,14±0,18·10<sup>9</sup>/л, у телят – нормотрофиков – 2,74±0,21·10<sup>9</sup>/л

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. У телят-гипотрофиков и телят-нормотрофиков в возрасте 1 день МИ составлял 44% и 37% соответственно. Однако в 6-дневном возрасте у телят-нормотрофиков МИ был значительно выше и достигал 58%, у телят-гипотрофиков – 37%. Повышение МИ эпителиоцитов тонкого кишечника у телят-нормотрофиков, возможно, связано с тем, что телята больше употребляли молозива. Известно, что молозиво стимулирует рост кишечного эпителия.

Исходя из того что иммунокомпетентные клетки органов пищеварения участвуют в общих и местных иммунных реакциях, изучено содержание межэпителиальных лимфоцитов в структурах слизистой оболочки тонкого кишечника телят. 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. В таблице 1 приведены количественные показатели содержания лимфоцитов и плазмоцитов в слизистой оболочке тонкого кишечника телят.

Из анализа таблицы 1 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 1-дневном возрасте у телят-гипотрофиков составляло 17,1%, у телят-нормотрофиков – 19,8%. В обеих группах телят с 1- до 6-дневного содержания плазмоцитов увеличилось до 20,3% и 34,17% соответственно. Отмечено достоверное увеличение плазмоцитов у телят-нормотрофиков по сравнению с телятами-гипотрофиками. Содержание межэпителиальных лимфоцитов на 1000 эпителиоцитов в поверхностном эпителии у 1-дневных телят в обеих группах было в пределах 53,38 – 68,79 клеток. К 6-дневному возрасту у телят-гипотрофиков уве-

личение лимфоцитов было незначительно – на 28,9%. у телят-нормотрофиков – на 45,7%. Содержание лимфоцитов в области крипт на 1000 эпителиальных клеток несколько больше по сравнению с поверхностным эпителием.

Таблица 1 – Содержание лимфоцитов и плазмоцитов в слизистой оболочке тонкого кишечника телят

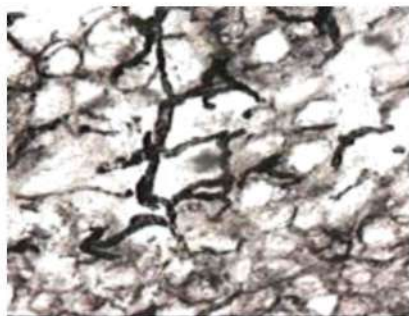
Показатель	Телята – гипотрофики		Телята – нормотрофики	
	возраст, дни		возраст, дни	
	1	6	1	6
Собственная пластинка слизистой оболочки:				
●лимфоциты, %	1,64±0,15	2,43±0,17 <sup>x</sup>	1,79±0,24	3,28±0,44
●зрелые плазмоциты, %	17,10±1,46	19,80±2,14	20,30±2,07	34,17±3,21 <sup>xx</sup>
Межэпителиальные лимфоциты на 1000 эпителиоцитов:				
●поверхностный эпителий	53,38±3,39	68,9±3,26 <sup>x</sup>	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 <sup>xx</sup>

<sup>x</sup> $P < 0,05$  (по отношению к телятам-гипотрофикам 1-дневного возраста);

<sup>xx</sup> $P < 0,01$  (по отношению к телятам-гипотрофикам 6-дневного возраста)

У телят-гипотрофиков в 1-дневном возрасте этот показатель составил 56,17 клеток, у телят-нормотрофиков – 70,29 клеток. К 6-дневному возрасту количество лимфоцитов возросло у телят-гипотрофиков всего лишь на 0,5%, у телят-нормотрофиков – на 35,7%. 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.

У телят-гипотрофиков отмечено увеличение активности щелочной фосфатазы в структурах подвздошной кишки, что свидетельствует о замедлении формирования взрослого типа проксимально-дистального градиента ферментных систем (рис. 1).



а



б



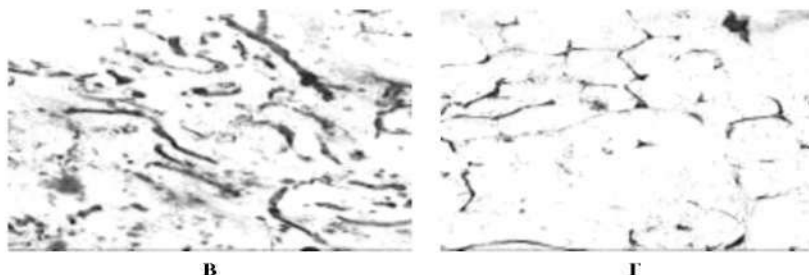


Рисунок 1 – Активность щелочной фосфатазы в структурах подвздошной кишки в зависимости от живой массы 6-дневных телят:

а – высокая активность щелочной фосфатазы в слизистой оболочке подвздошной кишки; б – высокая активность щелочной фосфатазы в эндотелии кровеносных сосудов мышечной оболочки; в – низкая активность щелочной фосфатазы в слизистой оболочке; г – низкая активность щелочной фосфатазы в эндотелии кровеносных сосудов мышечной оболочки

а, б – телята-гипотрофики; в, г – телята-нормотрофики

Метод Гомори. Микрофото. Ув.: а, б – 400; в, г – 280. Биоскан

Возможно, нарушения становления базовой активности ферментов в подвздошной кишке связано с дефицитом белка в раннем постнатальном периоде выращивания телят, что тормозит развитие функции кишечника. В то же время в микроциркуляторном русле мышечной оболочки у телят-гипотрофиков активность фермента в эндотелии кровеносных сосудов более низкая по сравнению с телятами-нормотрофиками.

Общие факторы неспецифической защиты (лейкоциты, фагоцитоз, система комплемента, пропердин, лизоцим, БАСК и др.) принимают участие в уничтожении, удалении из организма антигенов как микробной, так и белковой природы. Факторы неспецифической защиты участвуют в иммунных реакциях (комплемент и фагоцитоз) и относятся к иммунологическим механизмам защиты (рис. 2). На рис. 2 представлена схема защитного барьера, который существует в нормальных физиологических условиях в алиментарной системе телят. Непосредственно к эпителию примыкает слой гликокаликса, следующий слой колонизирован строгими анаэробами, далее локализуются факультативные анаэробы, имеющие аппарат детоксикации метаболитов  $O_2$ , и еще «выше» – аэробы. Контактующие со слизистой оболочкой тонкого кишечника анаэробы относятся к непатогенной сахаролитической «травоядной» микрофлоре с высоким метаболическим потенциалом. Поэтому патогенной (часто, аэробной) микрофлоре непросто отвоювать себе экологическую нишу. Вместе с тем при нарушении условий со-

держания, кормления и в зависимости от физиологического состояния организма телят анаэробная микрофлора может проявить свой патогенный потенциал – колонизировать слизистую оболочку, разрушить гликокаликсный слой и проникнуть вглубь энтероцитов (рис. 3).

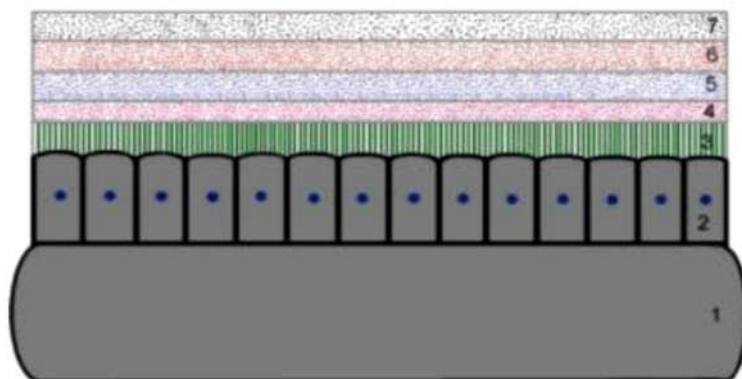


Рисунок 2 – Гликокаликсно-микробный защитный слой слизистой оболочки тонкого кишечника физиологически зрелых телят (схема)

1 – слизистая оболочка тонкого кишечника; 2 – энтероциты;  
3 – слой гликокаликса; 4 – слой анаэробных микробов; 5 – слой факультативных анаэробных микробов; 6 – слой аэробных микробов;  
7 – слой слизистых наложений



Рисунок 3 – Адгезия микробов к энтероцитам в результате нарушения гликокаликсного слоя и проникновение микробов внутрь клеток  
Электроннограмма. Ув.: – 20000.

Степень и длительность обезвоживания организма телят влияет на цитологический состав одиночных и групповых (пейеровых бляшек) лимфоидных узелков. На 6 сутки содержание лимфоцитов снижается на 4%. Существенное снижение наблюдается незрелых плазмоцитов – в 1,8 раза. Одновременно возрастает число тучных клеток до 1,44%, против 0,6% в контроле. Число деструктивных клеток увеличивается со сроком дегидратации. Количество деструктивных клеток в контроле достигало 3,8%, при патологическом процессе на 6 сутки – 19,6%. В то же время уменьшалась плотность клеток на единицу площади. В интактных условиях плотность клеток на 1 см<sup>2</sup> составляет 50,4 клеток, на 6 сутки дегидратации – 30,0 клеток.

В 6-дневном возрасте телят уже наблюдаются достоверные различия в количественных показателях микроциркуляторного русла тонкого кишечника (таблица 2). Диаметр артериол у телят-нормотрофиков по отношению к 1-дневному возрасту увеличивается на 38,7%, у телят-гипотрофиков – на 16,1%. Диаметр артериол у телят-нормотрофиков в 6-дневном возрасте был выше на 32,3% ( $P < 0,01$ ) по отношению к телятам-гипотрофикам. Аналогичная динамика свойственна и капиллярному руслу слизистой оболочки тонкого кишечника телят. Диаметр капилляров с 1- до 6- дневного возраста у телят – нормотрофиков повысился на 51,5%, у телят-гипотрофиков – на 25%.

Таблица 2 – Диаметр сосудов микроциркуляторного русла тонкого кишечника телят, мкм

Группа	Артериолы	Капилляры	Венулы
1- дневные телята			
Телята - нормотрофики	12,4±0,2	6,8±0,1	18,7±0,4
Телята - гипотрофики	11,2±0,2	6,0±0,1	17,7±0,3
6- дневные телята			
Телята - нормотрофики	17,2±1,3 <sup>xx</sup>	10,3±0,3 <sup>xx</sup>	20,1±1,8 <sup>xx</sup>
Телята - гипотрофики	13,0±0,6	7,5±0,3	24,6±1,5

<sup>xx</sup> $P < 0,01$

В 6-дневном возрасте диаметр капилляров у телят-нормотрофиков превышал показатель телят-гипотрофиков – на 37,3% ( $P < 0,01$ ). В то же время диаметр венул у телят-гипотрофиков был достоверно выше на 22,4% по отношению к телятам-нормотрофикам. Очевидно, это связано с застойными явлениями в терминальном звене микроциркуляторного русла. Необходимо отметить, что в учении о микроциркуляции в разрешении проблемы обменных процессов между кровеносным руслом и окружающими тканями, морфологический элемент имеет не менее важное значение, чем функциональный и биохимический процесс.

**Заключение.** В ветеринарной медицине существует точка зрения, согласно которой большая часть незаразной патологии у телят после

рождения, в том числе и диспепсия, носит функциональный характер и является следствием нарушений процессов адаптации. Фактором, определяющим особенности возникновения и течения болезни пищеварительной и дыхательной систем, является степень морфофункциональной организации («зрелости») новорожденных. В этой связи применение препаратов должно быть направлено на восстановление и нормализацию обменных процессов в организме телят при диарее.

Хорошо известны попытки биологов и морфологов подойти к обоснованию периодичности онтогенеза с использованием для этой цели экологических и морфологических критериев. Мы остановились лишь на немногих аспектах проблемы особенностей биологии новорожденных животных и их адаптивных возможностей на разных этапах постнатального онтогенеза. Из приведенного материала вытекает, что к концу антенатального развития в зависимости от условий, определяемых состоянием беременности матери, организмы рождаются, характеризуясь широко варьируемыми особенностями физиологии и морфологии. До настоящего времени актуальной проблемой в области животноводства является рождение телят с низкой живой массой «животные – гипотрофики» или, так называемым «синдромом слабых телят». Данная категория животных отличается своеобразием обменных и адаптивных процессов. Эти особенности широко дискутируются в научной печати как с теоретической, так и с практической точки зрения.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Яковлева, Л. М. Динамика содержания нейромедиаторов в структурах тощей кишки крыс при хронической алкогольной интоксикации //Л. М. Яковлева, Л. А. Любовцева //Бюл. эксперим. биол. и мед. -2013. –Т.155, №1. –С. 36-39.
2. Паршин, П. А. Лечение желудочно-кишечных болезней бактериальной этиологии у новорожденных животных комбинациями нитазола //П. А. Паршин //Экологические проблемы патологии, фармакологии и терапии: матер. Междунар. координац. совещания. – Воронеж, 1997. –С. 340-346.
3. Фурдуй, Ф. И. Стратегия создания адаптивной системы промышленного животноводства //Ф. И. Фурдуй, С. Х. Хайдарлиу, В. С. Федоряка. – Кишинев: Штиинца, 1987. -187 с.
4. Ramer, M. Functional regeneration of sensory axon into adult spinal cord //M. Ramer, J. Priestley //Nature. -2000. –Vol.403. -P. 312-316.
5. Меерсон, Ф. З. Общий механизм адаптации //Ф. З. Меерсон. – М.: Медицина, 1973. -359 с.
6. Уголев, А. М. Эволюция пищеварения и принципы эволюции функций //А. М. Уголев. – Л.: Наука, 1985. -544 с.
7. Maller, N. Sygdomme hos pattedrise og fravannede grise //N. Maller //BP nyhedstjeneste. -1983. –Vol. 33. -P. 9-12.
8. Кведер, Л. В. Ритмичность роста и некоторых процессов питания у растущих откармливаемых свиней //Л. В. Кведер //Бюл. науч. работ ВНИИЖивотноводства. -1986. -№81. – С. 42-44.
9. Fiebig, U. Zum zellulären bei Rindern und Schweinen //U.Fiebig, U. Büniger, P. Schmoldt //Tierzucht. -1985. –Jg.39, N12. –S. 557-559.

10. Kolb, E. Erkenntnisse über den Stoffwechsel von neugeborenen Ferkeln Totgeburten /E. Kolb, A. Kupski, R. Umbach //Tierzucht. -1985. -Jg.39, N12. -S. 557-559.
11. Малашко, В. В. Структура интрамуральной нервной системы пищеварительного тракта поросят - гипотрофиков /В. В. Малашко, Т. М. Скудная, В. Л. Ковалевич //Тез. докл., посвящ. 50-летию со дня основания института физиологии. - Минск, 2003. -С. 96-97.
12. 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.
13. Baldwin, R. L. Manipulating metabolic parameters to improve growth rate and milk secretion /R. L. Baldwin, N. E. Smith, J. Taylor //J. Anim. Sci. -1980. - Vol.51, N 6. -P.1416-1428.
14. Сесуре, А. Implants et additives alimentaires /A. Сесуре //Producteur agricole. -2005. -Vol. 8, N 6. -P. 6-19.
15. Шешукова, Т.А. Адаптация пищеварительного тракта /Т. А. Шешукова, А. Я.Озолс //Усвоение органических и неорганических соединений в организме животных: об. науч. тр. - Рига: Зинатне, 1990. -С. 305-344.