

растных групп, однако следует учесть, что на телят и на более взрослых животных нападают вши разных семейств.

Сезонный пик сифункулятозной инвазии в АОЗТ «Племхоз им. Тельмана» пришелся на январь, в СПК «Кобраловский» и ОПХ «Суйда» - на декабрь, в ООО «Урожай» - на январь- февраль.

Из 12 зафиксированных нами случаев нападения на крупный рогатый скот иксодовых клещей 8 произошло в мае - начале июня, а 4 - в августе - начале сентября.

Массовый лет мух на фермах начинался в апреле и заканчивался в октябре. В холодное время года были замечены единичные особи представители истинных мух, обитающие в животноводческих помещениях.

Пик сезонной активности синих и зеленых мух приходился на май-июль, истинные мухи находились на территориях ферм в большом количестве с мая по сентябрь. Нападение кровососущих жигалок на коров отмечалось с конца июля до середины августа.

По нашим данным для активного лета слепней необходимо, чтобы воздух прогрелся до 17 - 29 °С. Сезонная активность представителей разных родов не одинакова. Так, например, слепни рода *Tabanus* начинают свой лет в конце мая и заканчивают в конце июля. Златоглазика появляются в середине июня, а исчезают только в конце августа. Активный лет дождевки отмечается с середины июля до первых чисел сентября.

Для самок комаров благоприятной для нападения является температура, равная 14-26 °С, в связи с этим комары на территории хозяйств появлялись в начале мая и исчезали в середине сентября.

Наиболее благоприятная температура для паразитирования самок мошек и мокрецов составляет 15 - 24 °С. Сезонная активность указанных насекомых характеризуется началом лета в июне и окончанием - в последних числах августа.

**Заключение.** Эктопаразиты широко распространены на сельскохозяйственных предприятиях Ленинградской области, специализирующихся на разведении крупного рогатого скота молочного направления. Основные болезни крупных жвачных, вызываемые эктопаразитами, в указанном регионе - это хориоптоз, демодекоз, бовинколёз и сифункулятозы. Наряду с перечисленными инвазиями существенной проблемой скотоводства Ленинградской области являются зоофильные мухи и гнус. Все вышеперечисленные болезни и группы насекомых являются причиной беспокойства, интоксикации, а иногда и анемии животных, что влечёт за собой снижение их продуктивности и, как следствие, снижение рентабельности отрасли. В настоящее время существует необходимость в изыскании новых средств и методов борьбы с эктопаразитами, разработке новых инсектоакарицидных препаратов и испытании инсектицидов, ранее и использовавшихся в данной отрасли.

**Список использованной литературы.** 1. Агринский Н.И. Насекомые и клещи, вредящие сельскохозяйственным животным. - Москва. - 1962 - с.125-162. 2. Алексеев Е.А., Минник В.Я. Борьба с псороптозом крупного рогатого скота / Ветеринария. - 1988, №5. - с. 36-3. 3. Арзуманян Е.А. Кожа крупного рогатого скота и её связь с продуктивностью / Труды Всесоюз. Науч.-Исслед. Института животноводства. - 1950. - Т. - 18. - с. 163-188. 4. Балашов Ю.С. Паразито-хозяйственные отношения членистоногих с наземными позвоночными. - Ленинград. - Наука. - 1982. - 319 с. 5. Березанцев Ю.А., Бершукоев Д.В., Чеснокова М.В. Экологические особенности отношений паразита и хозяина при тканевом паразитизме / Паразитология. - Теоретические и прикладные проблемы. - Киев: Наукова думка, 1985. - С. 56-64. 6. Непоклонов А.А. Болезни животных, вызываемые оводами. - Москва. - «Колос», 1980. - с. 89-140. 7. Росс Г., Росс Ч., Росс Д. Энтомология. - Москва. - «Мир», 1985. - с. 23-68. 8. Троицкий И.А. Физиология и гигиена кожи сельскохозяйственных животных. - Москва. - Сельхозгиз, 1968. - с. 1-240.

УДК 636.22/28:611:619:616-053.3

## СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ОРГАНОВ ИММУНОГЕНЕЗА И СЫЧУГА У НОВОРОЖДЕННЫХ ТЕЛЯТ-ГИПОТРОФИКОВ

Тумилович Г.А., Малашко В.В.

УО «Гродненский государственный аграрный университет»,  
г. Гродно, Республика Беларусь, 230008

*У мертворожденных и павших в первые 7 суток телят с различной степенью антенатального недоразвития были обнаружены структурно-функциональные изменения органов иммуногенеза, которые свидетельствуют о морфологической незрелости и изменениях типичных для фаз акцидентальной трансформации.*

*It had been found structural - functional changes in immunogenesis organs in dead born and died 7 days calves, that witnesses morphological immaturity and changes for accidental transformation phases.*

**Введение.** Внутритрунная гипотрофия наносит огромный ущерб скотоводству, размер которого зависит от уровня разведения, выращивания животных, хозяйственных, коммерческих, технологических и наследственно - средовых факторов. Серьезной проблемой является снижение заболеваемости и повышения сохранности новорожденных телят за счет определения, уточнения причин возникновения врожденной гипотрофии телят и их устранение [И.С. Шалатов, 2003; В.Р. Хусаинов и др., 2006]. На основании результатов многих исследований доказано, что здоровье новорожденного в значительной степени определяется течением антенатального периода [Г.Н. Чохатариди и др., 2001; С.А. Ашимов, 2006].

Исследования Б.В. Криштофоровой (1995, 2000) свидетельствуют о том, что только у 15% новорожденных телят морфофункциональный статус в какой-то мере соответствует реализации генетических возможностей. Остальные 85% новорожденных телят являются морфологически и функционально недоразвитыми. Около 20% телят по морфофункциональному статусу соответствует сочетанию гипотрофии и гипоплазии в утроб-

ный период развития с проявлением функциональных нарушений в первый день жизни при самых оптимальных условиях выращивания.

По мнению профессора Г.Г. Щербакова (2002), основной причиной развития антенатальной гипотрофии у молодняка являются нарушения норм кормления беременных животных обменных процессов и, как следствие, происходит гипоксия и токсикоз плода.

Врожденная гипотрофия у телят сопровождается недоразвитием многих жизненно важных органов и систем, особенно пищеварительной и иммунной, что проявляется вторичной иммунной недостаточностью, которая усугубляет возрастной иммунный дефицит. Снижение иммунной реактивности, в свою очередь, угнетает эритропоэз, возникают желудочно-кишечная патология, и усугубляется течение гипотрофии [В.Г. Ульянов, 1992; Д.Д. Гомбоев, 1997; Б.В. Криштофорова, 2000].

**Цель работы** – изучить структурно-функциональные особенности селезенки, лимфатических узлов, тимуса и сычуга у новорожденных телят с признаками антенатального недоразвития, возникающие при неудовлетворительном кормлении и содержании стельных сухостойных коров.

**Материал и методика исследований.** Научно-производственные опыты по решению поставленной цели осуществляли в 2006 – 2008 гг. в условиях СПК «Демброво» Щучинского района Гродненской области. Морфологические, морфометрические, гистохимические и электроно-микроскопические исследования проводились на базе НИЛ УО «ГГАУ».

Предварительно выявляли телят-гипотрофиков с признаками антенатального недоразвития по морфофункциональным особенностям. Материалом для гистохимических исследований служили органы телят-гипотрофиков (селезенка, лимфатические узлы, тимус и сычуг) павших в 1-7 – дневном возрасте. Для изучения структурно-функциональных изменений применяли обще – гистологические методики (гематоксилин-эозин), метод Гомори, Браше (выявление РНК), метод Ниссле (нуклеопротеиды), методы Бильшовского-Гросс, Рассказовой (импрегнация серебром). Гистохимические методы (Гомори, Нахласа). Для проведения электроно-микроскопического исследования использовали микроскопы JEM-100B и JEM-100CX (Япония).

**Результаты исследований и их обсуждение.** В результате проведенных исследований установлено, что в СПК «Демброво» рацион кормления стельных сухостойных коров на зимне-весенний период 2006–2008 г. не был сбалансирован по основным показателям питательности и минеральным веществам. В рационе отмечали недостаток кальция и фосфора, переваримого протеина, меди, каротина, избыток сырой клетчатки, нитратов. Неполноценное кормление стельных коров и нетелей отрицательно сказывалось на питании плода, на внутриутробном его развитии и росте. Вследствие нарушения кормления стельных коров было отмечено рождение телят с признаками антенатальной гипотрофии, что составляло от общего числа новорожденных телят - 15-25%.

При микроскопическом исследовании у новорожденных 1-2 – дневного возраста отмечали морфологическую незрелость органов иммуногенеза. Масса одного из важнейших органов иммунной системы – тимуса у новорожденных телят-гипотрофиков составляла  $93,6 \pm 5,6$  г ( $\sim 0,4$  % от массы тела), который состоит из парных шейных и непарной грудной доли. При гистологическом исследовании установили, что в тимусе, селезенке, лимфатических узлах, выявлены признаки гипоплазии.

В отдельных долях тимуса отсутствовала дифференциация ткани на мозговое и корковое вещество с разреженным расположением в них клеток. В то же время в формирующейся доле наблюдалось образование нескольких полей мозгового вещества. По периферии долек просматривались пласты ретикулоэпителия, в целом при просмотре гистопрепаратов отмечено уменьшение коркового вещества и увеличение мозгового в соотношении 1:2. Дольки тимуса бедно заселены лимфоцитами, в центре выявлялись немногочисленные мелкие, недоразвитые тимические тельца, в некоторых просматривается их лизис. Около телец Гассала располагаются фагоцитирующие эозинофилы, лимфоциты и клетки ретикулоэпителия, подвергающиеся разрушению.

Периферические лимфоидные органы селезенка и лимфатические узлы также характеризовались незавершенностью развития. У новорожденных телят с признаками антенатального недоразвития масса селезенки была равна  $47 \pm 2,4$  г ( $\sim 0,21$  % от массы тела). В селезенке преобладали соединительная и ретикулярная ткани со слабо выраженной дифференциацией на белую и красную пульпу. В селезенке новорожденных телят отмечено признаки, свойственные иммунологической незрелости, которые характеризуются отсутствием сформированных лимфофолликулов и появлением немногочисленных скоплений из малых лимфоцитов вокруг артериола. Лимфоидная ткань вне больших количествах была диффузно рассеяна в паренхиме органа в виде островков лимфобластов, малых лимфоцитов, макрофагов.

В отдельных участках паренхимы селезенки обнаруживали крупные клетки с бобовидным ядром и выраженной цитоплазмой. В некоторых участках паренхимы находили ядра в состоянии пикноза и рексиса, отдельные ретикулярные клетки с большим светлым ядром округлой или полуовальной формы, со светлой цитоплазмой, имевшей нередкое пенистый рисунок. При малом увеличении светового микроскопа во всех полях зрения обнаруживали крупные клетки — мегакариоциты с большим ядром. Присутствие их связано с экстрамедуллярным кроветворением. Отмечено увеличение или уменьшение их числа при скормливаниях коровам большого количества кислых кормов и недоброкачественных кормов. У новорожденных телят-гипотрофиков в селезенке была отмечена стертость участков границ между красной и белой пульпой, а также обеднение органа лимфоидными элементами.

Лимфатические узлы у новорожденного гипотрофичного молодняка также были не полностью сформированы. Абсолютная масса каудальных шейных лимфатических узлов была равна  $0,3 \pm 0,06$  г, а глубоких паховых лимфатических  $1,1 \pm 0,11$  г. Масса краниального лимфатического узла подвздошной кишки составляла  $1,9 \pm 0,3$  г. В лимфатических узлах на фоне разреженного клеточного плато выявляли единичные компонентные зачатки первичных лимфатических фолликулов. Основная масса клеточного состава была представлена однородными клетками, имеющими у телят-гипотрофиков морфологическую характеристику малых и средних лимфоцитов периферической крови. Были выявлены зародышевые центры и синусы в некоторых участках органа. Для селезенки и лимфатических узлов характерна редукция Т-зависимых зон обнаруживали незначительные плазматиче-

ческие и ретикулярные клеточные элементы.

При проведении обследования у 41% новорожденных телят были признаки общего антенатального недоразвития. Для них было характерна гипотрофия, атрофия и незрелость органов иммуногенеза, дистрофия и пролиферация стромальной ткани, приводящие к врожденному иммунодефицитному состоянию.

Масса последнего отдела многокамерного желудка сычуга, у телят-гипотрофиков при рождении была равна –  $153 \pm 2,96$  г (~0,64% от массы тела). При осмотре сычуга павших новорожденных телят-гипотрофиков было установлено, что он покрыт слизистой оболочкой, рельеф которой, слабо выражен. Слизистая оболочка образовывала складки, наиболее высокие в фундальной зоне со стороны большой кривизны. Общее количество продольных спиральных складок сычуга составляло 11,7 штуки, в том числе больших – 6,3, средних – 4,8, малых – 3,1.

При гистологическом и микроскопическом исследовании на поверхности слизистой оболочки ясно сформированы желудочные ямки, глубина которых увеличивается по направлению от кардиальной части к пилорической зоне сычуга. Поверхность слизистой оболочки и желудочных ямок выстлана однослойным призматическим эпителием, клетки которого наиболее высокие в фундальной части, а в кардиальной и пилорической несколько ниже. Цитоплазма клеток слабо окрашивалась. В подлежащей соединительной ткани залегают трубчатые железы, которые на концах слабо ветвятся. Дифференцировка желез, их клеточного состава к моменту рождения у телят данной категории была полностью не завершена.

В фундальной зоне, ближе к кардиальной части железы состояли преимущественно из дифференцирующихся главных клеток, характеризующихся меньшими размерами, интенсивно окрашенными ядрами и очень небольшим ободком базофильной цитоплазмы. Среди главных клеток встречались небольшое количество обкладочных клеток. Они отличались большими размерами, круглой формой и хорошо заметным ободком цитоплазмы. Ядра располагались в центре клеток и менее интенсивно окрашены, чем у главных клеток.

Фундальные железы в центре большой кривизны были образованы еще недифференцированными или слабо дифференцированными главными клетками. Встречались единичные обкладочные клетки. Митозы клеток многочисленные.

В пилорической зоне сычуга клеточный состав желез почти однороден. Стенки желез образованы мелкими интенсивно окрашивающимися клетками, очевидно, еще недифференцированными. Характерно, что митозы встречаются в клетках на протяжении всего тела желез и даже вне их. Только в некоторых железах на дне появляются клетки со светлой цитоплазмой, содержащей капельки муцина и с базальным расположением ядер. Дно желез во всех отделах сычуга доходит до мышечной пластинки слизистой оболочки.

Мышечная пластинка неодинакова, развита в различных частях сычуга. В фундальной зоне, прилежащих к кардиальной части она представлена 2-4 рядами слабо дифференцированных гладких миоцитов, расположенных в продольном направлении. В центре фундальной зоны она была развита несколько больше, отдельные пучки мышечных клеток от неё отходили в соединительную ткань между железами.

Наибольшего развития мышечная пластинка слизистой оболочки достигала в пилорической части, где она была представлена продольным слоем, состоящим из 3-6 рядов гладких миоцитов.

Подслизистый слой представлен более дифференцированной соединительной тканью по сравнению с соединительной тканью собственно слизистой оболочки, особенно в пилорической части. В ней имелись рыхло расположенные эластические волокна и пучки коллагеновых волокон. Из клеток преобладали фибробласты. У основания складок слизистой оболочки отмечено много кровеносных сосудов. Мышечная оболочка сычуга состоит из двух пластов гладких мышц, причем внутренний кольцевой в 2-2,5 раза толще наружного продольного слоя.

Детальное изучение препаратов, полученных от телят-гипотрофиков и нормотрофиков, показывает, что характерным для сычуга является неравномерность толщины слизистой оболочки вследствие наличия волнообразных возвышений и листочков, а также неравномерности подслизистого слоя. Толщина слизистой оболочки от покровного эпителия до циркулярного мышечного слоя колеблется от  $477 \pm 11,5$  до  $668 \pm 12,3$  мкм у телят-гипотрофиков, что в 2,5 раза меньше, чем у телят-нормотрофиков. Просвет сосудов заполнен форменными элементами крови, где просматривается повышенное количество лейкоцитов, значительная часть которых расположена пристеночно. Эндотелий сосудов набухший, местами десквамирован. В пилорической части кроме кольцевого и продольного слоев встречаются и косые мышечные пучки.

Серозная оболочка у павших новорожденных телят еще слабо развита. Её соединительная ткань менее дифференцирована, чем в подслизистом слое и состояла из клеток и аморфного вещества с небольшим количеством тонких коллагеновых волокон.

В железах фундальной зоны у 2-7 – дневных телят отмечено увеличение количества обкладочных клеток по сравнению с новорожденными. На продольном разрезе желез насчитывается 5-7 обкладочных клеток. С увеличением количества обкладочных клеток происходит все большая их дифференцировка. Диаметр обкладочных клеток в этот период равен 6,5 мкм. Цитоплазма интенсивнее окрашивается, в ней появляется ярко выраженная оксифильная зернистость.

В пилорической зоне сычуга дифференцировка клеток происходит еще более интенсивнее. При исследовании пилорических желез новорожденных телят-гипотрофиков можно отметить, что они состоят из недифференцированных, размножающихся клеток, а к 3-7 дню все железы, кроме шеечных, состоят из клеток со светлой цитоплазмой, содержащей капельки муцина. Клетки дна желез уже дифференцированы. Ядра клеток оттеснены к основанию.

Мышечная пластинка слизистой оболочки к 3-7 дню утолщается, особенно в фундальной части сычуга. В подслизистой основе происходит значительная дифференцировка соединительной ткани. Если при рождении она представлена главным образом фибробластами, лежащими в аморфном веществе с небольшим количеством тонких, рыхло расположенных коллагеновых волокон, то к 7 - дневному возрасту количество коллагеновых волокон возрастает, они становятся толще и объединяются в плотные пучки. Возрастает число эластических волокон. Активизируется микроциркуляция, количество кровеносных сосудов увеличивается, особенно у осно-

вания складок слизистой оболочки.

Серозная оболочка утолщается, её характер резко меняется в первые дни после рождения. Уже к 7 дням в ней имеется много эластических волокон и пучков коллагеновых волокон, концентрирующихся к её наружной поверхности и идущих преимущественно в параллельном к ней направлении. Отчетливо дифференцированы мезотелий.

Нами было отмечено, что за первые 3-7 дней жизни телят-гипотрофиков недифференцированные клетки, составляющие пилорические железы при рождении, дифференцируются в клетки добавочного типа. Мышечная оболочка к 7 – дневному возрасту утолщается в 1,0 -1,5 раза, слои четко ограничены друг от друга. В пилорической части, особенно мощным становится внутренний кольцевой слой мышц, который в 3-5 раз по толщине превосходит продольный мышечный слой.

**Заключение.** У мертворожденных и павших в первые 7 суток телят с различной степенью антенатального недоразвития были обнаружены структурно-функциональные изменения органов иммуногенеза, которые свидетельствуют о морфологической незрелости и изменениях типичных для фаз акцидентальной трансформации. В этот же период происходит активный морфогенез тканевых компонентов сычуга телят-гипотрофиков, который имеет свои особенности, что необходимо учитывать при организации кормления и выращивания молодняка. Степень роста и развития лимфоидных структур и сычуга телят тесно коррелирует с морфофункциональным статусом их организма.

**Список использованной литературы.** 1. Ашимов, С.А. Влияние условий внутриутробного развития на рост и развитие телят в процессе постнатального онтогенеза / С.А. Ашимов // Вестник науки Казахского государственного агротехнического университета им. С.Сейфуллина. - 2006. - Т. 5, № 1. - С. 112-117 2. Гомбоев, Д.Д. Неонатальная незрелость телят и её последствия / Д.Д. Гомбоев // Эпизоотология, диагностика, профилактика и меры борьбы с болезнями животных: сб. науч. тр. – Новосибирск, 1997. - С. 340 – 341 3. Криштофорова, Б.В. Неонатология телят / Б.В. Криштофорова, // Актуал. пробл. ветеринарии: сб. науч. тр. - Барнаул, 1995. - С. 69-70 4. Криштофорова, Б.В. Концепция этиологии недоразвития новорожденных телят и их ранней гибели/ Б.В. Криштофорова, И.В. Хрусталёва, // Аграрная наука, 2000. - № 5. - С. 23-24 5. Ульянов, В.Г. Морфогенез органов пищеварения телят в онтогенезе, норме и патологии / В.Г. Ульянов // Диагностика и профилактика болезней с.-х. животных: сб. науч. тр. – Саратов, 1992. - С. 64 – 66 6. Хусаинов, В.Р. Факторы, влияющие на сохранность новорожденных телят / В.Р. Хусаинов, Н.Г. Фенченко, Н.И. Хайруллина // Фундаментальные и прикладные проблемы повышения продуктивности с.-х. животных в изменившихся условиях системы хозяйствования и экологии: сб. статей науч.-практ. конф. / Ульян. гос. с.-х. акад./ - Ульяновск, 2005. - Т. 1. - С. 162-166 7. Чохатариди, Г.Н. Репродуктивные качества коров в связи с условиями содержания их в стельный сухостойный период/ Г.Н. Чохатариди, Л.Г. Чохатариди //Селекция, кормление, содержание с.-х. животных и технология производства продуктов животноводства: сб. науч. тр. / Всерос. науч.-исслед. ин-т плем. дела: сб. науч. тр. - Лесные Поляны, 2001.- Вып. 12. - С. 49-52 8. Шалатонов, И.С. Влияние типа кормления на здоровье телят /И.С. Шалатонов //Ветеринария. - 2003. - №11. - С. 12 – 14 9. Щербаков, Г.Г. Внутренние болезни животных: Учеб. для студентов вузов по спец. "Ветеринария" / Под общ. ред. Щербакова Г.Г., Коробова А.В. М.; Лань, 2002. - 730 с.

УДК 636.22/28:619:616-053.1

## ВЛИЯНИЕ НАРУШЕНИЯ МЕТАБОЛИЗМА У СТЕЛЬНЫХ СУХОСТОЙНЫХ КОРОВ НА СТЕПЕНЬ МОРФО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ЗРЕЛОСТИ НОВОРОЖДЕННЫХ ТЕЛЯТ

Тумилович Г.А.

УО «Гродненский государственный аграрный университет»,  
г. Гродно, Республика Беларусь, 230008

*Нарушение обмена веществ субклинической природы у стельных сухостойных коров характеризуется развитием интоксикационных процессов, сдвигом кислотно-щелочного равновесия и активацией цитоллиза.*

*The metabolism disorders subclinical nature in pregnant cows are characterized with intoxication processes development, swift of acid - alkaline balance and cytolyses activation.*

**Введение.** Неонатальная патология наносит огромный ущерб, размер которого зависит от уровня разведения и выращивания животных, хозяйственных, коммерческих, технологических и наследственно – средовых факторов обуславливающих полноценность прохождения антенатального периода развития животного. В этой связи одной из наиболее серьезных проблем является определение и устранение основных причин и способствующих факторов возникновения врожденной гипотрофии телят, что позволит снизить заболеваемость и падеж новорожденного молодняка от гипотрофии [Д.А. Саврасов, 2003; А.А. Катаранов, 2005].

На основании результатов многих исследований экспериментально и практически доказано, что здоровье новорожденного молодняка в значительной степени зависит от благоприятности течения антенатального периода развития плода и функционального состояния системы мать – плод [В.С. Авдеенко, 1993; К.Г. Дашукаева, 1997; С.С. Абрамов и др., 2000].

Отрицательно влияют на организм матери несоблюдение норм кормления, накопление в кормах большого количества токсических веществ, гиподинамия, наследственные заболевания и т.д. Все выше перечисленные причины приводят к нарушению обменных процессов у матери и, как следствие, к токсикозу беременности, что ведет к гипоксии и токсикозу плода с нарушением у него обменных процессов, ослаблением дифференциации тканей и органов. Как исход антенатальной патологии – рождение слабого, нежизнеспособного молодняка [Б.В. Криштофорова и др., 1994; В.С. Сороковой, 1994].

**Цель работы** – изучить влияние степени нарушения процессов метаболизма у стельных сухостойных