

менение состава жирных кислот в организме телят приводит к негативным последствиям: снижению прироста, уменьшению веса, изменению шерстного покрова.

В связи с этим необходимо поддерживать организм матери и новорожденного соответствующим рациональным кормлением. В этом случае использование в рационе коров добавки NURISOL оказалось чрезвычайно эффективным.

Было обнаружено, что в молозиве первого удоя содержится минимальный процент низко и среднецепочечных жирных кислот C_{4-14} , и максимальное количество длинноцепочечных жирных кислот, среди которых высоко процентное содержание поли- и мононенасыщенных жирных кислот.

Литература

1. Алиев А.А., Обмен веществ у жвачных животных. М: Колос, 1997.- 419с.
2. Антонова С.И., Динамика секреции линолевой кислоты с молоком у коров, пути увеличения производства и повышения качества с.-х. продукции. Труды ВНИИ мясного скотоводства. Оренбург, 1993. С. 18-120.
3. Грибановская Е.В., Захаров В.А., Морозова Н.И., Сб. науч. тр. аспирантов, соискат. и сотруд. Рязанской гос. с.-х. академии. Рязань, 1998.
4. Свищева Е.М., Жирнокислотный состав секреторных липидов молочной железы в процессе запуска у коров. Бюлл. науч. работ ВИЖ, 1994, Вып. ПО.
5. Drackley J.K., Journal of Dairy Science., 1999, Vol.82. N11.
6. Крапивкин Б.А., Куликовская Т.С., Яковлев В.С. "Способ определения качества жиров и жиросодержащих продуктов": Патент на изобретение № 2188418 от 27.02.2001

УДК 611-018.25:616.33-002.44

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ГАСТРОЭНТЕРАЛЬНОЙ СИСТЕМЫ ТЕЛЯТ И ПОРОСЯТ ПРИ ДИАРЕЙНОМ СИНДРОМЕ

Малашко В.В., Ковалевич В.Л., Троцкая Н.В., Скудная Т.М.

УО "Гродненский государственный аграрный университет", Республика Беларусь

Лавушева С.Н.

УО "Белорусская государственная сельскохозяйственная академия", г. Горки,

Республика Беларусь

Известно, что здоровье у животных проявляется гармоничным единством структуры и функции организма. В основе любых функциональных проявлений целостного организма лежат тончайшие изменения на клеточном и субклеточном уровнях (С.М.Сулейманов и др., 2001). Среди болезней телят и поросят в ранний постнатальный период преобладающее место занимают нарушения функции пищеварительной системы, проявляющиеся диареей, обуславливающей развитие выраженной дегидратации и токсемии (В.А.Мищенко и др., 2001).

Диареи объединяют ряд самостоятельных нозологических форм болезней, сопровождающихся дисфункцией желудочно-кишечного тракта. По своей природе они полиэтиологичны, их вызывают различные бактерии, вирусы, грибы, простейшие или же многочисленные ассоциации последних. Известны диареи незаразного происхождения (диспепсии, молозивный токсикоз, гастроэнтериты), которые часто осложняются условно-патогенной микрофлорой (А.С.Овод, 2003). Все функциональные процессы деятельности цитологических структур пищеварительной системы, в том числе метаболические и энергетические, развертываются на определенном морфологическом субстрате клеточных и субклеточных структур. Изучение показателей функционирования энтероцитов, желез и нервно-клеточных элементов сычуга, тонкого кишечника телят и поросят является путем к более глубокому пониманию природы пластичности и адаптации в пищеварительной системе в норме и при патологии.

Для изучения патоморфологических изменений на фоне диарейных расстройств исследованы образцы сычуга, тонкого кишечника телят и поросят 1-60-дневного возраста. Всего подвергнуто исследованию 8 голов телят и 15 голов поросят. В качестве контроля служили 6 телят и 11 поросят. При явных клинических признаках диареи изменения проявляются в виде десквамативно-катаральных явлений в слизистой оболочке. Десквамация эпителиального слоя, а также повреждение апикальной мембраны и микроворсинок энтероцитов приводит к нарушению мембранного пищеварения у больных диареей животных.

На электронномикроскопическом уровне обнаружено умеренное расширение межклеточных щелей. Во многих энтероцитах появляется большое количество свободных рибосом и полисом, цистерны зернистой и незернистой эндоплазматических сетей расширены, митохондрии имеют резко просветленный матрикс. Часто встречаются митохондрии с миелоноподобными структурами.

В эндотелии кровеносных сосудов отмечено повышение электронной плотности цитоплазматического матрикса, рост микроворсинок и редукция пиноцитозных ацинусов, а в базальной мембране выявлены фибриллы. Это свидетельствует о нарушении микроциркуляции, особенно в области эрозивно-язвенного очага. При абомазальной патологии наблюдается интервенция тучных клеток в субэпителиальную область, единичные клетки даже проникают в эпителий и там дегранулируют; на 5-14% увеличивается содержание ($P < 0,05$) бластных форм и незрелых плазматических клеток. Очевидно, нельзя проводить аналогии с межэпителиальными лимфоцитами тонкого кишечника, поскольку в сычуге не происходит проникновение в межклеточное пространство и в собственную пластинку антигенов пищевого происхождения, однако их присутствие в этом регионе определяет патологический процесс. Активно идущие иммунные реакции в виде увеличения количества межэпителиальных лимфоцитов до 14-17%, при норме – 1,90-2,48%, как в сычуге, так и в тонком кишечнике обусловлены появлением антигенов, свойственных патологически измененным тканям.

В то же время система межэпителиальных лимфоцитов стимулирует и регенераторные процессы, которые в свою очередь приводят к их увеличению. Максимальная концентрация лимфоцитов при патологии сычуга обнаружена на 3-4 день болезни, при поражении тонкого кишечника у телят и поросят – на 2-3 день течения патологического процесса. По мере развития воспалительного процесса поражаются железы сычуга с явлениями атрофии и нарушением функции glanduloцитов, усиливается клеточная пролиферация, однако часто восстановление нормальных железистых структур нарушено и вместо главных и обкладочных клеток образуются малодифференцированные типы тучных клеток. Избыточная концентрация лимфоцитов в структурах сычуга и тонкого кишечника оказывает цитопатическое влияние на фибробласты, что сопровождается усиленным образованием коллагена. Гиперфибриллогенез вызывает ряд неблагоприятных последствий, а именно, сохранение иммунных комплексов и детрита, что обуславливает в дальнейшем развитие хронического воспалительного процесса.

Литература

1. Мищенко В.А., Яременко Н.А., Гетманской О.И. Особенности диарейных болезней крупного рогатого скота // Ветеринария. – 2001. - № 5. – С. 5-7.
2. Овод А.С. Направленное формирование бактериоценоза кишечника // Ветеринария. – 2003. - № 2. – С. 23-26.
3. Сулейманов С.М., Слободяник Н.Н. Структурно-функциональные механизмы возникновения и развития патологии у молодняка сельскохозяйственных животных // Докл. РАСХН.–2001.–№ 2.–С. 39-42.

УДК 636.4.083.37:615.2

ВЛИЯНИЕ ЙОДСОДЕРЖАЩЕГО ПРЕПАРАТА «СЕДИМИН» НА ЕСТЕСТВЕННУЮ РЕЗИСТЕНТНОСТЬ И ФЕРМЕНТЫ У ПОРОСЯТ

Мацкевич В. К. Шилюк О.А.

УО «Витебская «Ордена Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины», Республика Беларусь

Целью наших исследований было изучение влияния йодсодержащего препарата «Седимин» на показатели естественной резистентности и ферментативную активность желудочно-кишечного тракта у поросят в первые дни жизни. Работа проводилась на свиноматке «Лучеса» Витебского района и в лаборатории кафедры физиологии ВГАВМ.

Для проведения опыта были сформированы две группы свиноматок по 7 голов в каждой, 3-4-ой супоростности с учетом живой массы. Первая группа свиноматок была контрольной. Второй группе вводили препарат «Седимин», содержащий 5,6- 5,8 мг йода, внутримышечно первый раз за 8-12 дней до осеменения, а второй раз за 20-30 дней до опороса по 10 мл на голову.