

ПОСТНАТАЛЬНЫЙ МОРФОГЕНЕЗ ИММУНОКОМПЕТЕНТНЫХ ОРГАНОВ ТЕЛЯТ, ПОЛУЧЕННЫХ ОТ ЗДОРОВЫХ КОРОВ И КОРОВ ПРИЗНАКАМИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО АЦИДОЗА

В статье дана сравнительная характеристика постнатального становления иммунокомпетентных органов телят в возрасте от рождения до 75 дней, полученных от здоровых коров и с метаболическим ацидозом.

Исследованием установлено, что у телят, полученных от ацидозных коров, по сравнению с телятами от здоровых коров, под влиянием недоокисленных продуктов нарушенного обмена матерей в эмбриональный период развития происходит нарушение процессов морфофункционального созревания клеток костного мозга.

Ключевые слова: телята, костный мозг, миелограмма, лимфоидная ткань, постнатальное становление, иммунитет, гемопоэз.

A.N. Smerdov, M.D. Smerdova

POSTNATAL MORPHOGENESIS OF THE IMMUNOCOMPETENT ORGANS OF THE CALVES WHO ARE BORN BY THE HEALTHY COWS AND COWS WITH METABOLIC ACIDOSIS

Comparative characteristics of the immunocompetent organ postnatal formation of the calves, who are born by the healthy cows and cows with metabolic acidosis, at the age from birth to 75 days is given in the article.

It is determined by the research that abnormality of the marrow cell multifunctional formation processes occurs in the calves who are born by the acidotic cows, in comparison with the calves who are born by the healthy cows, under the influence of the mother pathometabolism suboxidized products in the embryotic development period.

Keywords: calves, marrow, myelogram, lymphoid tissue, postnatal formation, immunity, hemopoiesis.

Анализ отечественных и зарубежных источников [1–3] свидетельствует, что метаболический ацидоз крупного рогатого скота – очень распространенная патология, часто сопровождающаяся снижением мясной и молочной продуктивности, рождением слабого, нежизнеспособного молодняка.

Несмотря на это, многие вопросы, касающиеся влияния метаболического ацидоза матери на развитие иммунокомпетентных органов у плода, остаются неясными. У телят, рожденных от таких коров [4], сразу после рождения возникают заболевания желудочно-кишечного тракта, респираторных путей и др., что приводит к замедлению их роста, гибели или вынужденному убою, нанося тем самым значительный экономический ущерб.

Данная патология широко распространена в условиях молочных хозяйств Красноярского края, на что указывает анализ результатов биохимического исследования сыворотки крови коров, при котором метаболический ацидоз от числа исследованных составляет 50–100 %, особенно высок процент ацидоза в зимний и зимне-весенний периоды [2]. Основной причиной возникновения метаболического ацидоза КРС является несбалансированность рационов, недоброкачественность кормов [6]. Высокий индекс заболеваемости новорожденных телят, по хозяйствам края он колеблется в пределах 40,4–72,1 % на 100 родившихся. Вынужденный убой по обследованным хозяйствам составляет 6,5–34,5 % от числа заболевших, гибель в пределах 3,1–23,1% от числа новорожденных. Количества заболевших, вынужденно убитых и павших телят находится в прямой зависимости от состояния здоровья матерей. Для направленной коррекции иммунобиологического статуса новорожденных телят важно знать, какие звенья адаптивных органов новорожденных телят, полученных от коров с метаболическим ацидозом, подвергаются патологическим изменениям по сравнению с телятами, полученными от здоровых коров. В науке и практике эти вопросы изучены недостаточно. Все вместе взятое и предопределило направленность наших исследований.

Цель исследований: изучить постнатальный морфогенез иммунокомпетентных органов телят, полученных от здоровых коров и коров с признаками метаболического ацидоза.

Задачи исследований: изучить морфофункциональные изменения костного мозга, лимфоузлов, кишечечно-ассоциированной ткани подвздошной кишки телят, полученных от здоровых коров и от коров с метаболическим ацидозом.

Материал и методы исследований: для опыта сформировано 2 группы новорожденных телят, полученных от коров черно-пестрой породы на 2-й лактации.

1-я группа (12 телят) – от здоровых коров (резервная щелочность крови 50–60 об.% CO₂);

2-я группа (12 телят) – от коров с тяжелой степенью ацидоза (резервная щелочность крови 30–38 об.% CO₂).

У всех новорожденных телят до выпойки молозива и через 20, 75 дней от начала опыта брали кровь для морфологических исследований, а также костно-мозговой пунктат.

Костно-мозговой пунктат брали из грудной кости в области 2–3 сегмента иглой 17М с хорошо подогнанным мандреном. Мазки костно-мозговых пунктатов для цитологических исследований окрашивали по Паппенгейму. Для выведения лейкограмм в каждой мазке в наиболее тонкой части подсчитывали 500 клеток. Костно-мозговой, лейкоэритробластический индекс и индекс созревания эритронормобластов определяли по методике, описанной И.М. Карпуть (1986).

Через 20, 75 дней от начала опыта проводили вынужденный убой трех телят из каждой группы. Для морфологических и морфометрических исследований брали кусочки бронхиальных и брыжеечных лимфоузлов, конечной части подвздошной кишки (для изучения лимфоидно-ассоциированной ткани кишечника). Материал фиксировали в 10% растворе формалина, жидкости Карнуа, заливали в целлоидин, срезы окрашивали гематоксилин-эозином по методике Унна-Паппенгейма (для выявления плазматических клеток).

Биохимические и гематологические исследования проводили по общепринятым методикам.

За животными постоянно вели клинические наблюдения, учитывали аппетит, среднесуточный прирост живой массы тела, заболеваемость, гибель, вынужденный убой.

Результаты исследований и их обсуждение. Становление иммунологической реактивности телят раннего возраста тесно связано с развитием тимуса, костного мозга, лимфоузлов, селезенки, лимфоидных образований в желудочно-кишечном тракте и других органах. Очевидно, что от степени зрелости кроветворно-лимфоидной системы, сформированности ее структур, дифференциации и специализации клеток зависит выраженность иммунологических реакций в разные периоды развития животных. К моменту рождения у телят 1-й группы большинство кроветворно-лимфоидных органов, за исключением тимуса, не достигает своего дефинитивного развития; лимфопоэтические процессы в них слабо выражены. Процесс становления собственной иммунной системы у телят зависит в большей степени от двух факторов: условий внутриутробного развития плода и аутоэкологических воздействий внешней среды в ранний постнатальный период их развития.

Для выяснения, в какой мере влияет нарушенный кислотно-щелочный гомеостаз матери на структурно-функциональную организацию костного мозга, лимфоидной ткани тонкого отдела кишечника у телят раннего постнатального развития, нами проведены морфометрические исследования брыжеечных, бронхиальных лимфоузлов, кишечечно-ассоциированной ткани конечной части подвздошной кишки и проанализированы миелограммы у телят от 1-й и 2-й групп.

Таблица 1

Средние показатели миелограмм у телят, полученных от здоровых коров, и коров с признаками метаболического ацидоза

Название клеток	1-я группа (до выпойки молозива)	2-я группа (до выпойки молозива)	1-я группа (20 дней)	2-я группа (20 дней)	1-я группа (75 дней)	2-я группа (75 дней)
1	2	3	4	5	6	7
Миелобласты	1,2 ± 0,20	4,5 ± 0,47	1,2±0,20	3,0±0,2	0,5±0,10	3,0±0,47
Промиелоциты Н	1,3 ± 0,22	3,5 ± 0,27	1,3±0,22	2,1±0,41	0,7±0,13	2,8±0,27
Миелоциты Н	1,7 ± 0,26	3,9 ± 0,44	1,7±0,26	2,6±0,5	1,2±0,20	2,4±0,44
Метамиелоциты Н	3,5 ± 0,43	3,0 ± 0,23	3,2±0,43	4,9±0,46	2,5±0,50	2,9±0,23
Палочкоядерные	5,4 ± 0,33	4,8 ± 1,54	5,4±0,33	5,1±1,53	5,6±0,32	5,1±1,54
Сегментоядерные	4,1 ± 0,46	3,7 ± 0,23	3,4±0,46	3,1±0,26	3,7±0,41	3,0±0,23
Всего нейтрофилов	16,0 ± 0,14	25,7 ± 2,29	16,2±0,14	20,8±0,86	14,2±2,22	19,2±2,29

Окончание табл. 1

1	2	3	4	5	6	7
Промиеоциты Э	0,2 ± 0,12	2,5 ± 0,09	0,2±0,12	0,4±0,06	0,3±0,08	0,3±0,09
Метамиелоциты Э	0,8 ± 0,15	0,6 ± 0,20	0,8±0,15	1,2±0,20	0,8±0,18	1,2±0,20
Палочкоядерные Э	0,5 ± 0,10	0,3 ± 0,24	1,5±0,10	0,6±0,40	1,5±0,26	0,5±0,24
Сегментоядерные Э	0,1 ± 0,06	0,1 ± 0,01	-	-	0,8±0,18	0,6±0,02
Всего эозинофилов	1,6 ± 0,67	1,4 ± 0,41	2,5±0,67	2,2±0,07	2,4±0,42	2,8±0,41
Базофилы	0,1 ± 0,03	0,3 ± 0,09	0,1±0,03	0,1±0,20	0,1±0,02	0,1±0,09
Итого по миебластическому ряду	18,0 ± 1,49	31,1 ± 2,64	19,4±1,49	23,1±1,94	21,1±0,9	20,84±2,64
Проэритробласты:	1,5±0,25	1,0 ± 0,20	1,5±0,25	8,0±0,71	1,0±0,2	10±1,00
базофильные	8,0 ± 0,69	20,1 ± 0,44	13,9	21,2±1,48	9,1±2,85	22,1±2,4
полихроматофильные	14,1 ± 2,34	12,2 ± 1,90	18,0±0,69	9,0±0,07	23,0±0,59	10,0±2,65
оксифильные	20,7 ± 0,94	13,0 ± 2,58	20,1±2,14	10±2,45	14,6±1,88	9,0±2,03
нормбласты	20,0±2,45	12,0 ± 0,72	20,7±0,94	15±1,68	22,5±1,87	14±1,52
Итого по эритробластическому ряду	26,0 ± 2,45	2,0±0,41	74,2±1,17	63,2±5,81	69,2±2,02	65,1±1,14
Лимфоциты	70,3 ± 1,17	59,0 ± 1,14	6,2±0,69	12,9±1,06	7,5±0,91	10,8±0,23
Моноциты	8,2 ± 0,69	4,8 ± 0,23	2,4±0,25	1,1±0,10	1,3±0,14	1,0±0,20
Плазматические клетки	4,2 ± 0,25	0,2 ± 0,20	0,2±0,04	0,1±0,05	0,2±0,06	0,1±0,06
Ретикулярные клетки	0,2 ± 0,04	1,2 ± 0,20	0,2±0,06	0,1±0,06	0,4±0,20	0,1±0,06
Всего клеток РЭС	-	-	2,1±0,41	1,3±0,09	1,9±0,34	1,4±0,24
Мегакариоциты	0,1 ± 0,06	0,1 ± 0,06	0,1±0,06	Единичные	0,1±0,06	0,1±0,06
Лейкоэритробласт. индекс созр. нейтроф.	1 : 2,9	1 : 1,9	1:2,65	1 : 1,70	1 : 2,3	1 : 1,9
Костно-мозговой индекс созр. нейтрофил.	0,83	1,62	0,84 <1	1,53	0,5	1,37
Индекс созр. эритро- нормбластов	0,86	0,64	0,78	0,53	0,86	0,5

Результаты исследования миелограмм телят 1-й и 2-й групп показали, что в костном мозге у всех телят преобладает эритробластическая реакция, что является физиологической нормой для телят этих возрастных периодов [5]. Однако у телят, полученных от ацидозных коров, происходят заметные сдвиги в костно-мозговом кроветворении.

Анализ миелограмм у телят 2-й группы в исследуемые возрастные периоды показал, что в костном мозге происходят патологические изменения гемопоэза, как со стороны эритробластической, так лейкопоэтической сферы. Так, у телят 2-й группы по сравнению с 1-й группой достоверно снижено ($P < 0,05$) количество эритробластов: полихроматофильных, оксифильных и нормбластов на 13,4; 37,1; 53,8% соответственно. В то время как базофильные эритробласты у телят 2-й группы в этот же период достоверно выше ($P < 0,05$), чем в 1-й группе, на 151,25% (табл. 1).

У телят 2-й группы во все исследуемые периоды в возрасте до начала опыта также отмечается достоверное снижение ($P < 0,05$) количества наиболее зрелых клеток эритробластического ростка: эритробластов полихроматофильных, оксифильных и нормбластов. Базофильных же эритробластов у этих телят достоверно больше ($P < 0,05$), чем у телят 1-й группы, на 53,5 и 58,8 % соответственно (см. табл. 1). У телят 2-й группы по сравнению с 1-й группой уменьшается индекс созревания эритробластов. Так, у телят 1-й группы до выпойки молозива он равен 0,86; 0,78; 0,86 соответственно, а у телят 2-й группы 0,64; 0,53; 0,50 (см. табл. 1). Результаты исследований эритробластического роста миелограмм от телят, рожденных от больных матерей, свидетельствуют о нарушении созревания клеток предшественников в костном мозге. Задержка созревания и гемоглобинизации эритро-нормбластов, как правило, связана с развитием железодефицитной анемии, которая подтверждается и показателями периферической крови (Т.2). Например, у новорожденных телят 1-й группы до выпойки молозива гемоглобин – 116,4 (г/л); эритроциты – 7,55 млн (10^6)/мм³; у телят в

возрасте 20 дней 108,0 и 7,56 соответственно; в 75 дней – 110,2 и 7,97. У телят 2-й группы они равны 77,25 ± 2,5 и 4,7 ± 0,2 соответственно; в 20 дней – 83,6, 5,61; в возрасте 75 дней – 84,6; 5,25 (табл. 2).

Таблица 2

Средние показатели гемограммы телят, полученных от здоровых коров и коров с метаболическим ацидозом

Показатель	1-я группа (до выпойки молозив)	2-я группа (до выпойки молозива)	1-я группа (20 дней)	2-я группа (20 дней)	1-я группа (75 дней)	2-я группа (75 дней)
Гемоглобин, г/л	116,0 ± 4,0	77,25 ± 2,25	108,0	83,6	110,2	84,6
Эритроциты, млн/мм ³	5,5 ± 0,80	4,7 ± 0,20	7,56	5,61	7,97	5,25
Лейкоциты, тыс/мм ³	7,55 ± 0,54	4,95 ± 0,45	9,80	6,20	9,45	7,90
Лейкоцитарная формула, %:						
базофилы	-	-	-	-	-	-
эозинофилы	-	-	1,6	0,13	1,20	0,10
миелоциты	-	3,03 ± 0,21	-	-	-	-
юные	8 ± 2,00	12,33 ± 0,51	-	1,14	-	0,60
палочкоядерные	11 ± 1,0	9,5 ± 2,5	6,2	15,02	5,6	12,1
сегментоядерные	33,5 ± 3,5	7,5 ± 1,5	28,8	14,7	29,1	16,6
лимфоциты	45,3 ± 2,5	67,6 ± 3,0	59,1	69,0	61,1	69,6
моноциты	2,2 ± 0,4	-	4,3	0,5	3,0	1,0

Анализ миелоидного роста миелограмм телят 2-й группы коров обнаруживает у них гранулоцитопению. В миелограмме телят, полученных от ацидозных коров, по сравнению с животными 1-й группы отмечается снижение числа более зрелых гранулоцитов: метамиелоцитов, палочкоядерных, сегментоядерных, эозинофильных, до выпойки молозива, в возрасте 20 дней соответственно на 14,2% (P < 0,05); 11,1% (P < 0,05); 4,87% (P < 0,05); 12,5% (P < 0,05); 14,2% (P < 0,05); 11,1% (P < 0,05); 9,8% (P < 0,05); 12,5% (P < 0,05). В возрасте 75 дней у телят 2-й группы меньше палочкоядерных и сегментоядерных на 8,92 и 18,9% соответственно. Однако количество менее зрелых гранулоцитов в миелограмме телят, полученных от ацидозных коров, достоверно больше (P < 0,05), чем у животных 1-й группы, в эти же возрастные периоды. Так, количество миелобластов, промиелоцитов, миелоцитов у новорожденных до выпойки молозива, в возрасте 20, 75 дней достоверно выше (P < 0,05) в 2,7 раза, в 1,5 раза, на 76,4%; на 150,0; 61,5; 52,9%, в 5 раз, в 3 раза, на 118% (см. табл.1) соответственно. Отмеченные изменения подтверждаются и увеличением костно-мозгового индекса у коров телят 2-й группы. Увеличение у телят 2-й группы костно-мозгового индекса в миелограмме свидетельствует об интенсивном омоложении белой крови и задержке созревания ее клеток в костном мозге, хотя и отмечается тенденция его уменьшения с возрастом. Так, величина костно-мозгового индекса у 2-й группы телят до выпойки молозива – 1,62; в возрасте 20 дней – 1,53; 75 дней – 1,37. У телят, полученных от здоровых коров, всех исследуемых возрастных групп он меньше 1, что является физиологической нормой, а у новорожденных до выпойки молозива он равен 0,83; в возрасте 20 дней – 0,84; 75 дней – 0,5 (см. табл.1). Развитие гранулоцитопении у телят, полученных от ацидозных коров, всех возрастных групп обусловлено снижением числа зрелых форм гранулоцитов в миелограммах этих животных по сравнению телятами 1-й группы, и одновременным появлением юных форм нейтрофилов, что подтверждается и исследованиями лейкограммы периферической крови 2-й группы. Так, в лейкограмме телят 2-й группы процент сегментоядерных лейкоцитов по сравнению телятами 1-й группы достоверно меньше (P < 0,05), у новорожденных до выпойки молозива, в возрасте 20 дней и 75 дней в 4,46 раза, на 37,8 и 48% соответственно (см. табл. 2). Об анемии у телят 2-й группы свидетельствует снижение в миелограммах лейкоэритробластического индекса созревания нейтрофилов до (1:1,7) (при норме 1:2; 1:4). Анемия этих телят диагностируется от периода новорожденности до 75-дневного возраста (см. табл. 2).

Таблица 3

Количество плазматических клеток, первичных и вторичных фолликулов в лимфоузлах у телят в возрасте от 20 дней до 75 дней, полученных от здоровых коров и коров с признаками метаболического ацидоза

Название клеток	1-я группа (20 дней)	2-я группа (20 дней)	1-я группа (75 дней)	2-я группа (75 дней)
Плазматические клетки в брыжеечных лимфоузлах	6 ± 1,76	-	98 ± 3,19	32 ± 8,52
Соотношение первичных и вторичных фолликулов в брыжеечных лимфоузлах	10 : 1	10 : 0	2 : 9	7 : 3
Количество плазматических клеток в узелках кишечно-ассоциированной лимфоидной ткани (конец подвздошной кишки)	7	-	48	29
Соотношение неинкапсулированных первичных лимфофоликулов к вторичным в 1 см ² среза в конечной части подвздошной кишки	8 : 1	10 : 0	3 : 7	9 : 2
Плазматические клетки в бронхиальных лимфоузлах	4 ± 2,58	-	74 ± 4,28	29 ± 6,76
Соотношение первичных и вторичных фолликулов в бронхиальных лимфоузлах	9:1	10 : 0	3 : 8	8 : 3

Таким образом, исследования свидетельствуют о негативном влиянии недоокисленных продуктов нарушенного обмена веществ при ацидозе стельных коров на костно-мозговое кроветворение новорожденных телят. Патологические изменения костно-мозгового кроветворения прослеживаются от периода новорожденности до 75-дневного возраста. Они проявляются угнетением пролиферации и созревания клеток предшественников в костном мозге, как эритроидного, так и миелоидного ростков. Уменьшается количество зрелых форм эритробластов и нормобластов в миелограмме телят 2-й группы, то есть нарушаются процессы пролиферации и дифференциации эритроидного ростка. Снижение зрелых форм гранулоцитарного ряда (метамиелоцитов, палочко- и сегментоядерных клеток) и увеличение незрелых молодых форм (миелобластов, промиелобластов, миелоцитов) свидетельствуют о нарушениях процессов дифференциации миелоидного ростка. Эти изменения отражаются в показателях гемограмм телят 2-й группы по сравнению с телятами 1-й группы (анемия, гранулоцитопения, появление юных форм), то есть признаки гемодепрессивного состояния (см. табл. 2).

Способность организма к специфическому иммунному ответу в онтогенезе и филогенезе тесно связана и с развитием лимфоидной ткани и ее основных элементов. Окончательное формирование иммунологической реактивности организма и механизма активной адаптации его к воздействию генетически чужеродных веществ часто связывают с развитием вторичных лимфофолликулов в лимфоидных органах. У новорожденных телят отмечено большинство клеток формирующихся лимфоидных комплексов тимусного происхождения. К 2-недельному возрасту появляются вторичные фолликулы с реактивными центрами. С 5-8-недельного возраста животных вторичные фолликулы преобладают над первичными [5, 7]. Повсеместно выявляется много антителообразующих плазматических клеток. Показатели морфометрических исследований лимфатических узлов и лимфоидной ткани конечной части подвздошной кишки (Т.3) свидетельствуют о запаздывании процесса развития вторичных лимфофолликулов в брыжеечных и бронхиальных лимфоузлах телят всех возрастных групп, полученных от ацидозных коров, по сравнению телятами 1-й группы этого же возрастного периода. Так, соотношение первичных и вторичных фолликулов в брыжеечных и бронхиальных лимфоузлах у телят 1-й группы в возрасте 20 дней – 10:1, 9:1; у 2-й группы – 10:0, 10:0; у 1-й группы в возрасте 75 дней – 2:9; 3:8; у телят 2-й группы – 7:3, 8:3 (табл. 3). У телят, рожденных от ацидозных коров, отмечается и уменьшение количества плазматических (пиронинофильных) клеток. Так, у телят, рожденных от здоровых матерей, в возрасте 20 дней их количество в брыжеечных и бронхиальных лимфоузлах составляет соответственно 6±1,76; 4±2,58; у телят, рожденных от ацидозных коров, их нет; в возрасте 2,5 месяцев их количество у телят 1-й группы составляет 98±3,19; 74±4,28; у животных 2-й группы 32±8,52 и 29±6,76 соответственно.

Различия по количеству плазматических клеток между средними показателями телят, полученных от здоровых матерей, и телят, полученных от ацидозных коров, в возрасте 75 дней достоверны ($P < 0,05$). Аналогичная тенденция прослеживается со стороны развития вторичных лимфофолликулов и пролиферации плазматических клеток и со стороны лимфоидной ткани подвздошной кишки. Так (см. табл. 3), соотношение неинкапсулированных первичных лимфофолликулов к вторичным в 1 см^2 среза в конечной части подвздошной кишки у 20-дневных телят 1-й группы равняется 8:1, у телят, рожденных от ацидозных коров – 10:0; в возрасте 75 дней у телят 1-й группы – 3:7; у телят 2-й группы – 9:2. У телят 1-й группы в возрасте 20 дней достоверно больше ($P < 0,05$) плазматических клеток в узелках кишечечно-ассоциированной лимфоидной ткани в конечной части подвздошной кишки, чем у телят, рожденных от ацидозных коров, этого же возрастного периода (их у телят нет); в возрасте 75 дней у телят 1-й группы их достоверно больше ($P < 0,05$), чем у животных 2-й группы, на 39,6 % (см. табл. 3). Процесс более интенсивного развития у здоровых телят вторичных лимфофоликулах в лимфоузлах и в кишечечно-ассоциированной лимфоидной ткани кишечника (преобладание вторичных лимфофолликулов над первичными лимфофоликулами), более интенсивная пролиферация плазматических (пиронинофильных) клеток по сравнению с телятами, полученными от ацидозных коров, морфологически характеризует процесс нормального становления собственной иммунной системы у здоровых животных. Этот процесс связывают с синтезом собственных иммуноглобулинов. У телят, полученных от ацидозных коров, период морфологического становления собственной иммунной системы угнетается (первичные лимфофоликулы преобладают над вторичными и достоверно меньше ($P < 0,05$) плазматических клеток) вплоть до 75-дневного возраста, что усугубляет возрастной иммунодефицит (см. табл. 3).

Таким образом, проведенный анализ количества первичных и вторичных лимфофолликулов, количества плазматических клеток в брыжеечных и бронхиальных лимфоузлах и в кишечечно-ассоциированной лимфоидной ткани конечной части подвздошной кишки у телят, полученных от ацидозных коров, от периода новорожденности до 75 дневного возраста отмечает отсутствие и малочисленность вторичных лимфофолликулов и плазматических клеток по сравнению с телятами, полученными от здоровых коров, что свидетельствует о нарушении процесса дефинитивного развития лимфоидных органов и тканей в ранний постнатальный период.

Отмеченные в исследованиях патологические изменения костно-мозгового кроветворения и запаздывание развития вторичных лимфофоликулов в лимфоузлах и в кишечечно-ассоциированной лимфоидной ткани конечной части подвздошной кишки коррелировали на протяжении всего периода наблюдений с клиническими показателями телят. В группе телят, полученных от здоровых коров, аппетит удовлетворительный. В течение наблюдений переболело диареей два теленка, среднесуточный прирост живой массы составил 450 г. Гибели телят не было, один теленок в возрасте 10 дней вынужденно убит с диагнозом диарея. В группе телят, полученных от коров с метаболическим ацидозом, аппетит плохой, 4 теленка отказывались после рождения принимать молозиво, 3 из них пало на 2-е сутки. Остальные переболели токсической диареей, два теленка вынужденно убито с диагнозом токсическая диарея. Среднесуточный прирост живой массы тела был в пределах 190–230 г. Инфекция исключена в каждом случае. Традиционные методы (антибиотики, сульфаниламиды и др.), применяемые при лечении, показали низкий лечебный эффект.

Проведенные исследования свидетельствуют о необходимости изыскания кардинально других методов лечения и профилактики, направленных на нормализацию кислотно-щелочного гомеостаза матерей и коррекцию постнатального становления органов иммуопоза.

Литература

1. Свечник К.Б. Возрастная физиология животных. – М.: Колос, 1967. – 396 с.
2. Смердов А.Н. Некоторые особенности иммунобиологического статуса коров сухостойного периода черно-пестрой породы при метаболическом ацидозе // Вестн. КрасГАУ. – Красноярск, 2006. – № 15. – С. 287–290.
3. Клинико-морфологический статус сухостойных коров на фоне неполноценного кормления и гиподинамии / М.Д. Смердова [и др.] // Общая патология с.-х. животных. – Омск: Изд-во Омск. СХИ, 1982. – С. 46–50.
4. Дженсен Р., Маккей Д. Болезни крупного рогатого скота при промышленном откорме: пер. с англ. – М.: Колос, 1977. – 357с.
5. Смердов А.Н. Резистентность телят при метаболическом ацидозе и способы ее повышения // Ученые – производству: тез. докл. науч. конф. КрасГАУ. – Красноярск, 1995. – С. 47–48.
6. Урбан В.П., Найманов И.Л. Болезни молодняка в промышленном животноводстве. – М.: Колос, 1984. – 207 с.

7. Савченков Ю.И. Некоторые аспекты изучения системы мать – плод и ее регуляция в норме и патологии // Особенности постнатального развития потомства при нарушениях гомеостаза в системе мать – плод: сб. науч. тр. Краснояр. гос. мед. ин-та. – Красноярск, 1975. – С. 55–62.

