

Г.М. Ахмадиев

*Научные основы и принципы оценки и
прогнозирования жизнеспособности
новорожденных животных*

Казань - 2005

УДК 612.017.1: 636

Рецензенты:

М.А. Сафин, заслуженный деятель науки РФ, заслуженный ветеринарный врач РСФСР и ТАССР, доктор вет. наук, профессор, академик ААО;

В.Ф. Лысов, заслуженный деятель науки РСФСР и ТАССР, доктор биологических наук, профессор, академик ААО.

Ахмадиев Г.М. Иммунобиологические аспекты оценки и прогнозирования жизнеспособности новорожденных животных. – Казань: Рутен, 2005. – 168 с.: Илл. ISBN 5-989224-005-8

Г.М. Ахмадиев – д-р вет. наук, профессор кафедры биологии Елабужского государственного педагогического института

В монографии проанализированы и обобщены обширные литературные данные и результаты собственных исследований автора по ряду проблем иммунофизиологии и иммунопатологии внутриутробного развития плода и стрессчувствительности новорожденных животных. На основе собственных исследований и обобщения данных литературы автор выдвигает новые представления о трансплантации эмбрионов, оценки и прогнозирования жизнеспособности новорожденных животных.

Книга представляет интерес для широкого круга исследователей в области биологии, медицины и ветеринарии, занимающихся изучением иммунобиологии, иммунопатологии и стресса человека и животных.

СОДЕРЖАНИЕ

Введение.....	
Глава 1. Оценка функциональной системы мать-эмбрион-плод у животных.	
Глава 2. Физиологические особенности реактивности организма телят и ягнят.	
Глава 3. Формирование поведенческих адаптаций жвачных животных.	
Глава 4. Особенности развития стрессовой реактивности животных.	
Глава 5. Факторы, влияющие на жизнеспособность молодняка жвачных животных.	
Глава 6. Стрессчувствительность и стрессрезистентность животных.	
Глава 7. Определение совместимости животных при трансплантации эмбрионов.	
Глава 8. Изучение функциональной зрелости новорожденных животных.	
Глава 9. Исследование устойчивости ягнят к заболеваниям органов дыхания при содержании овцематок в отрицательных температурных условиях.	
Глава 10. Характеристика поведенческих реакций и жизнеспособность телят в зависимости от температуры тела при рождении.	
Глава 11. Стрессчувствительность новорожденных ягнят.	
Глава 12. Прогнозирование жизнеспособности новорожденных ягнят.	
Глава 13. Изучение стресс-реакции ягнят в ранние периоды постнатального онтогенеза.	
Глава 14. Диагностика послеродового стресса у овец и коров.	
Глава 15. Определение стрессрезистентности ягнят и телят.	
Заключение.	
Список литературы.	

ВВЕДЕНИЕ

Получение максимального количества приплода, имеющего высокую жизнеспособность, научно-обоснованная организация выращивания молодых животных является постоянной, актуальной задачей в животноводстве.

Большие потери молодняка в условиях высокой концентрации поголовья на сравнительно ограниченных площадях наносят народному хозяйству большой экономический ущерб, срывают планомерную племенную работу и является серьезным тормозом в увеличении поголовья /В.П. Урбан, И.Л. Найманов, 1984/.

Болезни новорожденных животных приводят к снижению общей неспецифической резистентности их организма и создают предпосылки для возникновения заболеваний различной этиологии /С.М. Плященко, В.Т. Сидоров, А.Ф. Трофимов, 1990; Р.Е. Ким, 1992/

До сих пор окончательно не выяснены причины рождения жизнеспособного молодняка, их повышенной заболеваемости в первые дни жизни, не расшифрованы многие причинно-следственные связи биологического комплекса «мать-плод».

Частой причиной заболеваемости и падежа молодняка жвачных животных являются нарушения иммунологических и физиологических взаимоотношений в функциональной системе мать – эмбрион - плод – новорожденный. Одним из путей предупреждения болезней молодняка являются учет иммунологической совместимости донора и реципиента при использовании в воспроизводстве приема пересадки зиготы реактивности организма молодняка при организации выращивания.

В настоящее время используются различные лабораторные тесты для определения реактивности организма молодых жвачных животных и их жизнеспособности. Исследования в этом направлении, выполненные отечественными учеными: З.И. Вагонис /1968/, Х.Г. Гизатуллин /1972/, Р.Р. Игнатъев /1975/, П.Н. Никоноров /1979/, С.И. Плященко, В.Т. Сидоров /1978, 1983, 1987/, П.А. Емельяненко /1980/, В.Е. Чумаченко /1962/, А.Т. Семенюта /1981, 1983/, Ю.Г. Павел с соавторами /1980, 1983/, Г.Г. Нуриев /1983/, Ю.Н. Федоров /1984/, В.М. Чекишев /1985/, В.С. Шипилов /1984/, В.П. Шишков /1985/, А.Ф. Дмитриев /1987/ и др. сыграли большую роль в решении проблемы оценки состояния новорожденных животных. Вместе с тем продолжает оставаться проблемой, какие показатели являются определяющими при оценке физиологических приспособительных возможностей организма.

Имунофизиологический статус новорожденных животных зависит не только от материнского организма, но и функционирования собственной иммунной системы плода в антенатальный период развития. Реактивность организма определяется деятельностью ряда систем. Недостаточно изучены аспекты, связанные с характером иммунного реагирования на антигены плода, унаследованные от отца, а также иммунофизиологическая реакция

плода на антигены матери в антенатальный и ранний постнатальный периоды. Не имеется целостного представления о взаимодействии плода с материнским организмом, об аутосинтезе их защитных факторов, о формах стрессреагирования и способах повышения резистентности организма животных в период внутриутробного развития, новорожденности и в зрелом состоянии. На этот период приходится значительная часть патологии, различного рода эмбриональной смертности, аборта, мертворожденных и гибели новорожденных животных. Плод в иммунофизиологическом аспекте применительно к инфекционной и неинфекционной патологии представляет исключительный научный интерес как модель взаимосвязанных процессов организма животного с различными стресс-факторами. Именно в ранний постнатальный период можно проследить время появления и формирования определенных защитных факторов и систем. Анализ стрессчувствительности организма новорожденных животных первых дней жизни позволяет объективно характеризовать и прикладные аспекты иммунофизиологии молодняка жвачных животных. На основании фактического материала обсуждается реальная возможность прогнозирования и ранней диагностики возрастной патологии животных. В связи с этим указывается постоянная необходимость в разработке объективных экспресс-методов иммунофизиологического статуса развивающегося организма в системе мать-эмбрион-плод-новорожденный /Емельяненко П.А., 1987, А.К. Булашев, 1994/

С переводом животноводства на интенсивный путь развития ведущими заболеваниями животных становятся различные функциональные расстройства, и незаразные болезни, которые от общего их количества составляют более 90%. Поэтому к числу наиболее сложных проблем животноводства следует отнести проблему стресса. По многочисленным данным, потери продукции от стрессов в животноводстве достигают сотни миллионов рублей, кроме того, они приносят трудно учитываемые убытки, подавляя развитие и размножение животных.

Успех борьбы с отрицательными стрессами животных зависит от своевременной диагностики и профилактики. Для практики животноводства еще не разработаны экспресс методы диагностики стрессовых явлений у животных.

Среди методов, дающих возможность применить объективную диагностику стрессового состояния организма, наиболее важны исследования гормональной реакции эндокринной системы и гипофиза /Зарытовский В.С., Лиев М.И., Емельянов Г.И., 1990; Маринин Е.А. и др., 1993/.

Один из важнейших вопросов теории стресса – изучение возрастных особенностей проявления стресс-реакции. Регуляционные и адаптационные механизмы в растущем организме окончательно формируются лишь на определенном уровне физиологического развития. Поэтому, молодой и взрослый организмы обладают неодинаковой адаптационной способностью и

по-разному реагируют на воздействие стресс факторов /Хочачка П., Сомеро Дж., 1982/.

Сам процесс рождения представляет собой значительную нагрузку для новорожденного. Изменение картины крови, в том числе уровня кортикоидов, показывает, что новорожденный находится в состоянии стресса вследствие столкновения с неблагоприятными климатическими факторами, механическими воздействиями и различными микробами, от которых он был защищен во время внутриутробной жизни.

Функциональные системы новорожденного и молодого организма при переходе от внутриутробной к самостоятельной жизни испытывают более высокую нагрузку, чем в любой другой момент жизни, к тому же многие органы и связанные с ними системы регуляции еще не достигли функциональной зрелости, характерной для взрослого животного.

Многие органы новорожденного по функциональной способности отличаются от органов взрослых особей в количественном и качественном отношении. Возникающая относительная или даже полная недостаточность функции определенных органов, а также обусловленные ими нарушения служат причинами заболеваний молодняка /С.И. Плященко, В.Т. Сидоров, 1987; Р.Р. Игнатъев, Г.И. Бондаренко, 1994/

Предметом исследований явились иммунофизиологические взаимоотношения матери и плода, реактивность новорожденного, стрессреактивность и жизнеспособность молодых растущих животных.

Имунологические и физиологические защитные механизмы в функциональной системе мать-плод взаимозависимы, при трансплантации эмбрионов от донора к реципиенту (реципиент – эмбрион) взаимозависимость их должна определяться, прежде всего, комплексом антигенов гистосовместимости. Стрессреактивность новорожденных отражает уровень их функциональной зрелости и жизнеспособности. По характеру иммунобиологических взаимоотношений матери и новорожденного можно прогнозировать жизнеспособность новорожденных ягнят.

Изложенное, явилось основанием для изучения иммунобиологической совместимости донора и реципиента при трансплантации эмбрионов, стрессреактивности и жизнеспособности молодняка жвачных животных.

1. Оценка функциональной системы «мать – эмбрион - плод» у животных

Успехи физиологической науки настоятельно требуют в настоящее время переоценки данных о взаимоотношениях матери и плода, прежде всего с точки зрения концепции о функциональных системах /Анохин П.К. , 1968, 1971/. Основой для такого подхода является представление о том, что система мать – плод является совокупностью двух самостоятельных организмов, объединенных общей целью, общим конечным результатом – обеспечением нормального развития плода. Именно результат деятельности

является системообразующим фактором, он определяет структуру функциональной системы и количество включаемых в нее элементов. По определению П.К. Анохина, ни одна организация, сколь обширна она ни была по количеству составляющих ее элементов, не может быть самоуправляемой, саморегулируемой системой, если ее функционирование, т.е. взаимодействие частей этой организации не заканчивается каким-либо полезным для системы результатом и если отсутствует обратная информация в управляющий центр о степени полезности этого результата. Любое отклонение этого результата от уровня, обеспечивающего нормальную деятельность воспринимается соответствующими рецепторами и посредством нервной и гуморальной связи избирательно мобилизует центральные регулирующие аппараты, которые через различные исполнительные приборы возвращают полезный результат к необходимому уровню.

Нормальное развитие плода определяется постоянной координацией функции двух организмов: и матери, и плода, которая осуществляется в рамках возникающей при беременности особой функциональной системы мать – плод. По мнению Савченкова Ю.П., Лобынцева К.С. /1980/, эта система /ФСМП/ состоит из двух подсистем, взаимодействующих друг с другом на разных уровнях: функциональной системы материнского организма /ФСМ/, обеспечивающей условия для нормального развития плода, и функциональной системы самого плода /ФСП/, деятельность, которой направлена на поддержание его нормального гомеостаза.

Предполагается об участии в процессе иммунорегуляции при беременности факторов иммунной системы эмбриона. Развитие и созревание ее происходит в условиях материнского организма, по-видимому, оно не является односторонним. Установлено взаимное проникновение лимфокинов, тимопоэтина, возможно, в связи с их низким молекулярным весом / Stites D. P., Caldwell D.Z., Carr M.C., 1975/. Реальное существование супрессии клеточных реакций иммунитета /ФГА – трансформации/ лимфоцитами новорожденного или растворимыми факторами, выделяемыми ими, подтверждено исследованиями последних лет.

Нужно, однако, заметить, что данные о супрессивных, гуморальных и клеточных факторах получены в основном при изучении пуповинной крови и практически отсутствуют сведения по их выявлению в период эмбрионального развития.

С достаточно определенной степенью достоверности представлены на сегодняшний день сведения о времени появления основных лимфоидных органов развивающегося эмбриона.

Формирование тимуса начинающееся с 6 недели завершается в 16 недель беременности, для селезенки и лимфоузлов сроки созревания с 6 по 25 неделю и с 10 по 17 неделю соответственно / Stites D.P., Caldwell D.Z., Carr M.C., 1975/.

В последние годы появились исследования, в которых проводилось тестирование ответов лимфоцитов эмбриона на митогенное действие Кон А.

Эти исследования немногочисленны: действие митогена на лимфоцитах главных лимфоидных образований в крови.

Установлено, что первичные ответы тимоцитов на Кон А выявляется из 13-14 недельного эмбриона, клетки печени и костного мозга плохо стимулировались Кон А в этот же период. Ответ лимфоцитов периферической крови к митогену определялся в 13 недель /Mutford D.M., Sung T.S., Wallis T.O., e.a., 1978; Zeino A., Hirvonen T., Soppi E., 1980/.

Первые пролиферативные ответы клеток печени при взаимодействии с аллогенными клетками наблюдается с 7-10 недель беременности, однако, считается, что, включая 23 неделю, пролиферативная фаза не сопровождается развитием специфического клеточно-опосредованного лимфолизиса, который появляется, начиная с 23 недели /Cranberg S., Hirvonen T., 1980, Stites D. P, Carr M.C, Fudenberg H.H., 1974/

Ответ лимфоцитов на аллогенные клетки у плода появляется на 12-14 неделе в клетках тимуса, чуть позже в селезенке и периферической крови / Stites D. P, Carr M.C, Fudenberg H.H. 1974, Hayward A.R., Ezer G., 1974/. Эффекторная функция, выражающаяся в способности индуцировать реакцию трансплантат против хозяина, была продемонстрирована для лимфоцитов плода в 13-23 недели / Asantila T., Hirvonen T., 1973/.

Таким образом, можно считать обоснованным мнение, что в период эмбрионального развития при физиологически протекающей беременности формируется иммунная система плода, начиная со второй половины, проявляются основные функции гуморального и клеточного звеньев иммунной системы.

Устойчивость развивающегося зародыша неодинакова и зависит от срока беременности в момент воздействия: наибольшая отмечается в конце беременности, наименьшая в начале, когда еще не развиты приспособительные реакции со стороны зародыша к изменениям гомеостаза материнского организма / Бальмагия Т.А., Суровцева З.О., 1962, Vahna Vjenedal, 1974/.

О роли ЦНС в развитии потомства свидетельствуют, и результаты исследования влияния ЦНС матери на развитие этой системы у потомства. Так В.К. Федоровым /1953/ был доказан факт возможности направленного изменения подвижности нервных процессов у мышей путем тренировки подвижности нервной системы их родителей.

По мнению большинства авторов, функциональные изменения ЦНС, стрессовые состояния сказываются на течении беременности и состоянии потомства. Вместе с тем экспериментальных работ, в которых исследовалась бы роль определенных зон мозга в развитии беременности, очень мало.

Показано, что раздражение мозжечка у беременных кошек приводит к рождению ослабленного и нежизнеспособного потомства /Панкратов И.А., 1951/

Анализ современной литературы показывает, что при беременности наблюдаются довольно широкие колебания в деятельности всех желез внутренней секреции. Изменяется функциональное состояние гипоталамуса,

в том числе и его нейросекреторных ядер. Это приводит к определенным перестройкам нейротропной активности гипофиза. Помимо увеличения его гонадотропной функции, беременность сопровождается также повышенным выделением соматотропного гормона.

Большое значение для нормального течения беременности и развития плода имеет щитовидная железа. Исследования функционального состояния системы гипофиз-щитовидная железа у беременных крольчих показали, что при беременности усиливается поглощение йода, и интенсивность синтеза гормонов щитовидной железой матери, что подтверждается изменениями гистоструктуры железы. Усиление активности щитовидной железы связано с увеличением потребности системы мать – плод в тироксине.

Особенно хорошо изучены изменения функций надпочечников во время физиологической беременности. Показано, что в течение беременности происходит нарастание их гормональной активности. Это подтверждается результатами морфологических исследований и биохимическим определением содержания 17-КС и 17-КС в моче и плазме крови /Карпушин В.П., 1962; 1968/. Определение не связанных с транскортином функций 11-ГОКС дает право сделать вывод о нарастании в конце беременности биологически активных гормонов, способных осуществлять регуляторную функцию на клеточном уровне.

Беременность предъявляет повышенные требования ко всем видам обмена веществ, в том числе и к углеводному обмену. Поэтому по мере развития плода потребность беременной в глюкозе повышается, и функциональная активность инсулярного аппарата поджелудочной железы нарастает /Kalrhoff R., Kim H.T., 1978/. Изучению влияния желез внутренней секреции на течение беременности и развитие плода показывает в общей системе нейроэндокринной регуляции функциональной системы мать – плод гормональной системе принадлежит существенная роль. Эта роль заключается не только в поддержании необходимого уровня возбудимости ЦНС, не только в осуществлении тех метаболических и морфофункциональных изменений в матке и в организме в целом, которые обеспечивают сохранение беременности. В реализации этой функции главное место принадлежит сначала гормонам половых желез, а затем специфическим плацентарным гормонам.

Имеется много предположений о составе иммунодепрессоров, действующих во время беременности. К ним относят стероиды, специфические для беременности, систему полиамин-полиаминоксидаза, фактор раннего периода беременности и другие. В какой степени каждый из них или вместе взятые необходимы для поддержания беременности? Неизвестен до конца характер изменений в иммунной системе, которые они вызывают. Однако имеется общая черта для большинства предполагаемых иммунодепрессоров. Если они плацентарного происхождения или возникают в результате стимулов из плаценты, то, вероятно, не играют существенной роли до полного формирования плаценты.

Имеются противоречивые данные о пониженной способности материнского организма отторгать чужеродные антигены в период беременности по сравнению с другими периодами жизни. Предполагают, что депрессия иммунной реакции у животных обусловлена главным образом клетками тимуса в конце беременности. Некоторые данные указывают на наличие материнских иммунорегулирующих веществ /макромолекул/, которые могут оказывать зародышу местную защиту путем подавления материнского лимфоцитарного цитотоксикоза. У овец, коров и свиней индуцированные прогестероном белки внутриматочной жидкости, взятые у животных этих видов в период, близкий к моменту материнского первообщения беременности, подавляли в культуральной среде бластогенез тимоцитов, обработанных митогеном и смешанными культурами лимфоцитов. Большое значение имеет тот факт, что быстрое удлинение и увеличение объема эмбрионов происходит именно в это время, что сопровождается тесным прилеганием трофобласта к внутренней оболочке матки, а у свиней и появление комплекса лимфоцитарных антигенов. Эти изменения вызывают необходимость возрастания потребности в иммунологической защите.

Вероятно, подавление тимоцитов происходит только на уровне матки. При этом тимоциты, извлеченные из маточной жидкости у неосеменных животных, в меньшей степени реагировали на стимуляцию ФГА /фитогемагглютинаина/, чем лимфоциты, полученные из крови яремной вены.

Неизвестно пока, какие из антигенов тканевой совместимости присутствуют на эмбрионе коровы и свиней в период, предшествующий имплантации. Нет прямых свидетельств разрушительных иммунореакций против эмбриона млекопитающих перед прикреплением или имплантацией. Однако у крупного рогатого скота и свиней высокая эмбриональная смертность отмечается в первые 25 дней беременности (Эрнст Л.К., Сергеев М.И., 1989; Сорокова В.С., 1994).

Как отмечалось выше, выделение трофобластом и желтым телом эстрогена и прогестерона увеличивает критический период до материнского первоощущения беременности у овец, коров и свиней. Эстроген и прогестерон имеют существенное значение с иммунологической точки зрения для сохранения беременности. Оказывают ли эти гормоны прямое иммунодепрессивное действие или действуют путем индукции специфических иммунодепрессивных маточных белков, пока неизвестно. Обработанные митогеном лимфоциты внутриматочной жидкости необходимы для выживания зародышей /аллогенных трансплантантов/ в критический для их жизни период /Осташко Ф.И., 1978; Горбунов В.И., Сергеев 1979; 1984; Беттеридго К.У., 1977, 1980; Эрнст Л.К., Сергеев Н.И., 1989; Газарян К.Г., 1990/.

Теоретически и практически важный вопрос о присутствии антигенов тканевой совместимости на ранних этапах развития зародыша был предметом многолетней дискуссии. К. Cozad, С. Warner, 1981 отмечали на ранних стадиях развития экспрессию лишь некоторых аллелей H-2 /K^d и D^R/,

в то время как другие аллельные специфичности не проявлялись / D^B , D^d и K^R /. При этом иногда на бластоцистах присутствовали 11–2 антигена, которые отсутствовали на лимфоцитах взрослых мышей тех же линий. В клетках мышины морулы и доимплантационных бластоцистах коров и овец были найдены такие молекулы β_2 – микроглобулина, ковалентно связанные с H-2 – комплексом.

Исследования на овцах позволили предположить, что у слученных овец некоторые эмбрионы гибнут по причине асинхронности между эмбрионом и матерью /Wizmut T., Sales D. T., 1981/. Возможно, что асинхронность – тот путь, через который отдельные факторы среды вызывают гибель эмбрионов, и тот механизм, который ведет к гибели некоторых ненормальных эмбрионов. Она может быть источником генетической изменчивости в эмбриональной сохранности.

Для полноценной подготовки к беременности необходимо последовательное влияние на нее эстрогенов и прогестерона. Антитела к эстрадиолу и прогестерону предотвращает созревание фолликулов, овуляцию, фертилизацию, транспорт бластоцисты, ее имплантацию /Edwards R., 1976/. Достаточно нарушения одного компонента в этом хорошо согласованном гормональном ансамбле, чтобы нарушились фертилизация или извратилось развитие беременности. Минимальные дозы моноклональных антител к прогестерону блокируют развитие и имплантацию раннего зародыша у 100% животных /Wright Z., et al., 1982/. Патологический эффект может быть снижением не только концентрации циркулирующего гормона, но и его связывания клеточными рецепторами. В равной мере нежелательные последствия может иметь и нефизиологическое повышение концентрации репродуктивных гормонов. В клинике было показано, что как недостаточность, так и повышенный уровень ФСГ вызывает асперматогенез /Говалло В.И., 1987/.

Известно также, что сперматозоиды несут на своей поверхности Fc-фактор к молекуле JgG., который также может объяснить аффинитет, избирательное средство сперматозоида к Fc - участку яйцеклетки. Последние принимают участие в презиготическом отборе сперматозоидов, так как среди сперматозоидов, достигших яйцевода, большинство содержит указанный Fc-рецептор /Sethi K., Brandis, 1980/.

В первые дни на поверхности зиготы обнаруживаются специфические антигены, появляющиеся на стадии четырех бластомеров и слабо экспрессированные на бластоцисте. Бластоцистная жидкость оказывает ингибирующий эффект на пролиферацию аллогенных лимфоцитов в присутствии митогенов, т.е. обладает иммуносупрессивной активностью, которая, возможно, связана с присутствием гистамина /Deu S. et al., 1981/.

Супрессивным эффектом обладает и среда, в которой культивируют бластоцисту. Это было показано на модели смешанной культуры лимфоцитов и образования цитотоксических T – лимфоцитов /Biton S et al., 1983/. Угнетение иммунной реакции происходило в афферентной, но не эфферентной фазах, и *in vivo* она может быть связана с индукцией

супрессивных клеток. Возможно, что иммунопротективное свойство продуктов, продуцируемых бластоцистой, связано с фактором ранней беременности.

Фактор ранней беременности – ФРБ, впервые описанный Н. Morton и соавторами /1980/, является специфической для беременности иммуносупрессивной субстанцией, появляющейся у мышей на материнских лимфоцитах и в сыворотке крови уже через 4-6 часов после оплодотворения.

ФРБ подавляет иммунологические свойства ранее сенсibilизированных лимфоцитов. Возможно, что именно его примесь сообщает иммуносупрессивный эффект таким плацентарным гормонам, как хорионический гонадотропин и плацентарный лактоген. Продукция ФРБ, однако, опережает развитие гормональных функций плаценты, так как он появляется в недостаточной жидкости при культивировании яйцеклетки уже через 48 часов после ее оплодотворения. / Morton H, 1981/. Его так и называют «фактор яйцеклетки – первый сигнал беременности». Недавно обнаружена ассоциация ФРБ с А и способность ФРБ побуждать Т - хелперы к синтезу блокирующих факторов / Н. Morton, 1984/.

Молекулярная природа ФРБ – комплекса изучена неполно. У мышей были обнаружены две формы ФРБ: компонент с большой молекулой /мол.м. 200000/, который превращается в меньшую молекулу после удаления белкового носителя, и низкомолекулярный компонент, представленный двумя субчастицами – α и β . ФРБ – α продуцируется в яйцеводах и фиксируется на лимфоцитах. ФРБ - β – субчастица синтезируется желтым телом в ответ на сигнализацию от фертилизованного яйца, она присутствует в сыворотке и связана с пролактином /Clarke F., et al., Morton et al, 1980/. ФРБ – β появляется несколько позже, чем ФРБ – α , но, по-видимому, оба эти компонента тормозят распознавание лимфоцитами оплодотворенной яйцеклетки не только в доимплантационном периоде, но и после внедрения бластоцисты в слизистую оболочку матки. Есть все основания думать, что ФРБ является не только самым первым показателем наступившей фертилизации, но и наиболее ранним иммуносупрессивным агентом, предотвращающим отторжение бластоцисты.

К моменту имплантации бластоцисты набухшая слизистая оболочка матки находится в секреторной фазе, ее железы гипертрофированы секретом, клетки стромы содержат гликоген, гликопротеиды, мукополисахариды, в них повышено содержание всех микроэлементов, необходимых для питания зародыша. Пролиферация и трансформация стромальных клеток эндометрия в непосредственной близости к эмбриону стимулирует специализацию тканей, называемую децидуальной реакцией.

До настоящего времени не ясно, является ли децидуальная реакция лишь локальным ответом слизистой эндометрия на гормональные сигналы или здесь происходит миграция клеток из других мест. Существует мнение, что в децидуальную слизистую оболочку мигрируют клетки из костного мозга /Kearn M., Zala P., 1982/.

Децидуальная реакция слизистой матки также является и иммунорегуляторным актом. Экстракты из клеток децидуальной слизистой подавляют иммунологические реакции. В маточном содержимом в это время находят и другие иммуносупрессорные белки типа утероглобулина.

Вилочковая железа при беременности подвергается временной инволюции, причиной которой являются стероидные гормоны яичников, трофобласта и, возможно, фактор ранней беременности /Allen Z. et al., 1984/.

Главным связующим звеном между матерью и плодом является плацента. Функциональная система мать-плод становится зрелой только при наличии полноценной плаценты, так как до ее формирования взаимосвязи с материнским организмом и развивающимся эмбрионом несовершенны.

Плацента /placenta/ - важнейший орган беременности, обеспечивающий обмен веществ между матерью и плодом, защиту последнего от инфекционных агентов и иммунной системы матери, гормональную подготовку матери к родам и последующей лактации. Активация метаболических процессов сопровождается мобилизацией иммунологических механизмов. Гормоны плаценты, ее растворимые и фиксированные иммуносупрессорные факторы, почти полная механическая непроницаемость плаценты для лимфоцитов и материнских антител делает ее уникальным иммунорегуляторным барьером /Говалло В.И., 1987/.

По мере совершенствования репродуктивной системы млекопитающих количество слоев эмбриональных и плодных оболочек уменьшается, одновременно возрастает их проницаемость для питательных веществ и задержка /разрушение или отражение/ потенциально опасных иммунологических эффектов. Внезародышевые оболочки рассматривают в качестве своеобразных адаптационных органов, вынесенных на периферию и способных с помощью разнообразных метаболитов и рецепторов сохранять постоянство индивидуальной, отличной от матери внутренней среды зародыша и плода /Савченков Ю.И., Лобынцева К.С., 1980; Колесников С.И., Морозова Л.М., 1985/.

Зарубежными и отечественными учеными получены данные электронно-микроскопических, гистохимических и микроскопических в комплексе с рентгенографическими исследованиями, подтверждающих, что у коров, оленей и овец плацента не синдесмохориальная /З. Вацек и соавторы, 1967;; К.М. Курносов, 1968; Т.Ю.Касамаля, 1970; Н.Л. Гороховский и соавторы, 1971, 1976/.

У коров и оленей плацента всей поверхности в течение беременности эпителиохориальная. Лишь в конце беременности за месяц до отела в плацентах на вершинах материнских септ может появиться синдесмохориальная связь.

В плаценте овцы четко видим три различные по структуре зоны плацентарного барьера: карункулярная /плацентомы/ гемохориального типа: железистая /все маточные железы с погруженными в них ворсинками хориона и ареоли/ эпителиохориального типа; межжелезистая /участки между устьями маточных желез, с прилегающим к ним без ворсинчатых

хорионом/, когда синдесмохориальная плацента к 70-му дню суягности полностью сменяется эпителиохориальной вследствие постепенной регенерации маточного эпителия / Н.Л. Гороховский, 1984/.

Следовательно, у овец проницаемость плацентарного барьера и механизм плацентарной трофики в первой половине суягности существенно не отличаются от таковых во второй половине суягности. Поэтому дозы лечебных средств и биопрепаратов овцематкам необходимо ограничивать в течение всей суягности. Несоблюдение этого может быть одной из причин ранней гибели эмбрионов.

К 80-м годам XX века накопились научные факты, позволявшие исключить из классификации О. Гроссера синдесмохориальный тип плаценты. Синдесмохориальные взаимоотношения между материнскими и фетальными тканями могут быть в процессе плацентации и только в начальной стадии формирования эндотелиохориальной и гемохориальной плаценты.

До сих пор считается, что наиболее совершенный тип плаценты - гемохориальный /как представлял О. Гроссер/. Вызвано это тем, что критерии морфофункционального совершенства плаценты хорошо не изучены. Есть основания признать в качестве главных критериев морфофункционального совершенства плаценты степень зрелости новорожденных и влияние процесса родов на организм матери.

Накопленные физиологами, биохимиками, морфологами, акушерами данные показывают, что плацента является сложным органом со специфическими чертами обмена веществ, способным не только накапливать, но и синтезировать продукты, необходимые плоду, превращать их в структуры, доступные для ассимиляции зародышем. Эти свойства плаценты определяются тем, что соединительнотканная строма хориона у плацент всех типов является высокоспециализированной тканью, морфофизиологические особенности которой зависят от трофической функции хориона. Кроме участия в питательно-метаболических функциях, плацента является специфическим для беременности эндокринным органом, продуцирующим прогестерон, хорионический гонадотропин, плацентарный лактоген и другие гормоны, необходимые для метаболических и функциональных изменений при беременности /Ильин И.В. и др., 1972; Таболин В.А. и др., 1976/.

Плацента синтезирует прогестерон автономно. Он необходим для метаболизма фетальной печени, а также может оказывать стимулирующее действие на кору надпочечников. Прогестерон также поддерживает локальную иммуносупрессию в плаценте, избирательно блокируя активированные Т-клетки /Stite S Det al., 1983/. Имеются сведения о том, что плацента синтезирует и рилизинг-фактор гипоталамуса /РФ/ сходный с РФ гипофиза.

Показано, что плацентарные гормоны действуют не только на организм беременной, но и на плод. Существует мнение, что активная деятельность плаценты в период внутриутробного развития связана с основными

процессами гисто- и органогенеза. Плацента обеспечивает плод всеми необходимыми для его развития гормонами /Цирельников Н.И., 1980/.

Долгое время считалось хорионический гонадотропин /ХГТ/ присущ только приматам, но затем этот гормон был обнаружен у животных многих видов. Как было экспериментально выяснено, ХГТ необходим не только в ранний период беременности, и в поздний. При ряде патологических состояний в период беременности и их терапии в клинике мониторинг содержания ХГТ является информативным. Содержание в сыворотке крови субстанций или их утрату – при пузырьном заносе, также связывают с β - ХГТ. Содержание ХГТ и блокирующих факторов сыворотки крови при физиологическом течении беременности указывает на важность присутствия этих биологических компонентов на всех этапах развития беременности. Получены обнадеживающие результаты при создании антифертильных вакцин на основе β - ХГТ /Jones W., 1983/.

Издавна многими исследователями отмечалось, что иммунный ответ на некоторые неэмбриональные антигены при беременности ослаблен. Иммуносупрессию связывали не только с гормональной перестройкой беременных, в которой главную роль отводили прогестерону и эстрогенам /Arossman Ch., 1984/, но и с наличием целого ряда специфических белков /белок зоны беременности/, характерных для беременности – фетопротеинов, плацентарных гликопротеинов и др.

При беременности и пересадке аллогенных бластоцист в эксперименте было отмечено уменьшение массы тимуса, особенно его кортикального слоя, и спленомегалия за счет увеличения пропорции красной пульпы, расширения мозгового вещества паракортикальной зоны регионарных лимфатических узлов /Колесников С.И., Морозова Л.М., 1985/.

При трансплантации взрослым реципиентам фетальных тканей оказалось, что они не подвергаются характерному отторжению и вызывают проявления не столько трансплантационного цитотоксического, сколько супрессорного иммунитета /Говалло В.И., 1982 /.

В настоящее время накопилось достаточное количество фактов, свидетельствующих о том, что разнообразные по своей природе воздействия на беременную приводят к различным нарушениям развития плода.

Среди повреждающих факторов внешней среды одно из главных мест принадлежит температуре.

Механизм действия температуры на развитие внутриутробного плода еще далеко не выяснен, хотя в этом отношении и высказан ряд интересных предположений. По К.Д. Утегеновой /1954/, он заключается, во-первых, в рефлекторных изменениях деятельности матки, связанных с раздражением терморцепторов; во-вторых, в нарушении плацентарного кровообращения и состава периферической крови, поступающей к плоду; в третьих, во многих других последствиях перегревания или переохлаждения тела матери, непосредственно не связанных с изменением в половом аппарате; в четвертых, в непосредственном изменении температуры тела плода. Выше уже упоминалось о значительной роли нервной системы матери в реакциях

плода на гипо- или гипертермию беременной. Роль же эндокринных органов в реакциях плода на температурные раздражения матери пока остается неясной. Как установлено, охлаждение беременных крыс в течение 1-4 часов вызывает сильное снижение концентрации аскорбиновой кислоты и холестерина в надпочечниках, что свидетельствует об увеличении их гормональной активности /Zongvell, Beren Beim, 1953/.

По данным М.Н. Максимовой /1976/, ежедневное 4-6 часовое охлаждение при такой температуре сопровождается у крольчих наиболее глубокими адаптивными изменениями в организме. Более низкие температуры вызывают реакции, сходные с теми, которые наблюдаются при глубокой гипотермии.

Лях А.А., /1975/, Максимова М.Н. /1976/ считают, что процесс холодовой адаптации длится в среднем около 1,5 месяца и состоит из трех фаз. В первой фазе параметры всех функций возрастают и достигают максимального уровня. Вторая фаза кратковременна и характеризуется удержанием всех параметров на достигнутом максимуме. В третьей фазе параметры гомеостаза постепенно снижаются. У адаптированных к холоду животных по сравнению с контрольными более высокий уровень метаболизма в условиях как гипо-, так и гипертермии /Jans Ry., 1973/. Адаптация приводит к повышению энергетических затрат на поддержание термостабильного состояния организма. Однако при низкой температуре у адаптированных к холоду животных это состояние выражается в большом постоянстве температуры тела и в более высокой выживаемости при охлаждении /Хаскин В. В., 1975/.

Известно, что адаптация животных к гипертермии сопровождается определенными сдвигами в системе красной крови, которые носят приспособительный характер – увеличивается количество эритроцитов, гемоглобина, ретикулоцитов, происходит усиление эритропоэтической функции костного мозга /Максимова М.В., 1976/.

В литературе почти нет данных о влиянии охлаждения животных в эмбриональный период на становление у них процесса терморегуляции. Только В.В. Хаскиным /1963/ было показано, что периодическое охлаждение инкубируемых куриных эмбрионов при температуре 22-25° С приводит к повышению эффективности терморегуляции и более быстрому развитию гомойтермии у цыплят.

Савченков Ю.И., Лобынцов К.С. /1980/ установили, что у потомства животных (крыс), которые адаптировались во время беременности к холоду, основные механизмы терморегуляции созревают раньше, чем у потомства животных, которые не подвергались воздействию холода в период беременности.

Аналогичные исследования на жвачных животных не проводились.

В настоящее время накоплены обширные экспериментальные и клинические научные данные о влиянии различных форм эндокринной патологии на эмбриогенез и состояние эндокринной системы плода.

Неблагоприятное влияние гипофункции надпочечников у беременных на развитие потомства доказано экспериментальными данными многих авторов. Исследования /Knobil, Brigg S, 1955, Mayer, 1957/ показали, что адреналэктомия крыс в первой половине беременности приводит к аборт; во второй половине беременности эта операция понижает жизнеспособность плода. Увеличение массы надпочечников отмечается у 15-20% эмбрионов оперированных самок. Удаление надпочечников до наступления беременности задерживает имплантацию.

По мнению Eguchi /1961/, адреналэктомия крыс – самок способствует увеличению объема надпочечников плода и активизирует их функцию лишь с 18 дня беременности. Функция надпочечников к 6-10 дню жизни снижается, причем обнаруживается явное истощение коркового слоя.

Увеличивается также активность клеток мозгового слоя надпочечников у потомства адреналэктомированных животных /Наседкин А.В., Золотарева Н.Н., 1966/. Об этом свидетельствует подъем уровня катехоламинов крови. Отмечены и качественные изменения в цепи биосинтеза катехоламинов, выражающееся в том, что у таких плодов и новорожденных конечным продуктом синтеза является не норадреналин, а адреналин, что соответствует состоянию биосинтеза катехоламинов в надпочечниках взрослых животных.

По данным Angevall и Martinson /1969/, введение беременным животным кортизола тормозит и извращает остеогенез у зародыша, задерживает рост и развитие скелета новорожденных и обуславливает значительную потерю массы надпочечников, а также высокую смертность потомства.

Таким образом, взаимоотношения иммунной и физиологической системы матери, эмбриона и плода не прекращаются сразу после рождения. Беременность представляет собой уникальную природную модель, которая позволяет исследовать и понять иммунологические и физиологические процессы.

2. Физиологические особенности организма телят и ягнят

Высокий процент заболеваемости и гибель молодняка в первые месяцы жизни, по мнению некоторых исследователей /Аршавский И.А, 1947, 1962; Полтев В.И., 1944-1947; Носков Н.М., 1968; Никольский В.В., 1968; Миролюбов М.Г., 1969; Аликаев В.А., 1976; Онегов А.П., 1969; Матусевич В.Ф., 1969; Игнатъев Р.Р., 1982; Урбан В.П., Найманов И.А., 1984; Жаров А.В., 1995 / обусловлены несовершенством защитных механизмов к воздействию негативных факторов среды, что особенно четко проявляется у особей, родившихся с недостаточной физиологической зрелостью организма. Отсюда следует, что для успешной организации рационального лечения и профилактики болезней молодняка необходимо, прежде всего, всестороннее и детальное изучение особенностей физиологических процессов, в частности иммунобиологического состояния организма молодых жвачных животных.

В условиях промышленного животноводства значительно изменилось иммунофизиологическое состояние животных, при этом предрасполагающими факторами к изменению реактивности являются гипогипертермия, гиповитаминозы, изменение сроков кормления, химическая обработка кормов, вибрация, шум, гиподинамия, транспортировка и т.д. Неспецифическая реактивность животных зависит от конституции, поэтому правильная оценка показателей реактивности позволяет определить наиболее рациональные направления эксплуатации животных. Особенности общей реактивности животных обуславливают характер ответных компенсаторных реакций, в формировании которых доминирующую роль играют центральная нервная и эндокринная системы, морфофункциональное состояние которых может коренным образом меняться под действием разнообразных стрессов. Для беременных маток основным стрессом является не сбалансированное кормление, которое является предпосылкой для рождения физиологически неполноценного приплода. Различные нарушения технологического процесса являются предпосылкой для появления гиповитаминозов, гипомагниемии бронхопневмонии и т.д. Морфофункциональное состояние кожи, пищеварительного тракта, печени, легких и др. органов дает реальную возможность определить физиологический статус животного в целом. Для оценки иммунобиологической реактивности организма проводят специальные пробы - фагоцитарную, бактерицидную, кожные по Иоффе, Кавецкому, Мак-Клур-Олдриджу, Новаку и др./ также позволяющие оценивать физиологическое состояние животных. Комплексное проведение функциональных проб имеет значение для ранней диагностики функциональных нарушений и контроля динамики восстановительных процессов.

Точное и быстрое определение неспецифической реактивности организма животных имеет большое значение в условиях промышленных комплексов, когда резко изменяется индивидуальное и групповое поведение животных. Поэтому тем большее значение приобретают данные о нормальном физиологическом состоянии и поведении животных в промышленных комплексах и физиологически допустимых пределах их варибельности. Изменение поведения животных является следствием некоторых гипогиповитаминозов, дефицита сахара, белков, магния /Б. Плайски, 1979/.

Впервые исследования возрастного иммуногенеза у молодых животных, связанного с созданием пассивного иммунитета посредством молозива матерей, выполнил Я.Р. Коваленко в 1937 году.

Я.Р. Коваленко /1979/, И.И. Соколовская, В.К. Милованов /1981/ считают, что у новорожденных животных /ягнят, поросят, телят/ антитела отсутствуют. Впервые они получают их с молозивом матери. У них еще не действуют в кишечнике ферменты, способные расщеплять глобулины, поэтому антитела молозива не разрушаются в пищеварительном тракте новорожденных, а проникают между клетками стенок кровеносных сосудов в кровь. Лишь на второй неделе жизни появляется способность к синтезу

антител, но развивается она очень медленно. У ягнят, рожденных овцематками с высоким титром антител к возбудителям некоторых заболеваний в сыворотке и молозиве, находят еще до сосания ими матерей эти антитела в их сыворотке крови, хотя и в невысоком титре. После начала подсоса титры антител в сыворотке крови возрастают и в течение двух суток достигают того же уровня, что и у матери /R. Halliday, 1965/.

К.Т. Шенжанов /1993/ считает, что новорожденные телята и ягнята, содержащиеся в преколостральной сыворотке крови противобруцеллезные антитела и антигены возбудителя в мекониях, характеризуются низкой жизнеспособностью в раннем периоде постнатального онтогенеза. Среди этих животных заболеваемость и летальность в течение первого месяца постнатальной жизни была высокой (соответственно у телят – 39,1% и 34,8%, у ягнят – 32,9% и 21,4%).

А.А. Кудрявцев и В.М. Кудряшов /1935/, изучая содержание белка в сыворотке крови овец, пришли к выводу, что возраст не оказывает влияния на величину рефракции сыворотки. Ф.М. Гантваргер /1955/ у 10 ягнят кровь исследовала в динамике с момента рождения до 11 месячного возраста. Содержание общего белка в плазме крови новорожденных ягнят было незначительно /3,35 г %/, к пятому дню жизни концентрация его возрастала до 7,19 г %. Затем содержание белка медленно, но неуклонно падало и к 3-месячному возрасту достигло самой низкой границы /6,08 г %/. Белок плазмы крови новорожденных ягнят до приема молозива состоит в основном из альбумина /77,6 %/. В плазме крови новорожденного ягненка содержалось глобулинов 20,31%, но уже на 5-ые сутки жизни концентрация их возрастала на 10% и более /31,36%/. Вслед за этим происходило постепенное снижение количества глобулинов и в 40-дневном возрасте они составляли 20,11%. С двухмесячного возраста содержание этой фракции белка крови непрерывно нарастало.

А.Л. Падучева /1954/, занимаясь исследованием некоторых биохимических показателей крови у каракульских овец в возрастном аспекте, также установила закономерное изменение общего сывороточного белка.

С.И. Севостьянов /1956/ на 6 ягнятах, наряду с установлением констант некоторых биохимических показателей, определил концентрацию общего белка и его фракции в связи с возрастом. Исследование проводилось на протяжении года, с интервалом первого месяца, а затем один раз в месяц до 12-месячного возраста. При этом им было установлено высокое содержание белка в крови у пятидневных ягнят /7.1 г %/ и минимальное у пятимесячных – 6.1 г %. К 6-7 месяцам содержание общего белка достигает 7,1%. По данным С.И. Севостьянова сывороточный белок в первые дни жизни ягнят представлены в основном грубодисперсной фракцией белка – глобулинами /5,5 г %/ и в меньшей степени альбуминами /1.6 г %/. С возрастом происходит нарастание количества альбумина, снижение глобулинов. Возрастные изменения белка и его фракций С.И. Севостьянов объясняет особенностями питания и характера обмена веществ растущего развивающегося организма.

Исследуя белковый состав сыворотки крови новорожденных ягнят, Р.В. Горбелик /1956/ показал, что изменение белка и его фракций в первые дни жизни после окота связано с фактором первого кормления молозивом. По его данным после кормления молозивом, резко увеличивалось количество глобулиновой фракции /с 23.9% до 56.3%/, а содержание альбуминов падало /с 71.9% до 39.7%/.

Рора, Дииса, Мисле /1958/ при электрофоретическом исследовании белковых фракций у ягнят-близнецов установили, что в первый месяц после рождения содержание белков в крови у них понижено по сравнению с взрослыми. С возрастом концентрация белка повышается и достигает уровня протеинемии взрослых животных к 9-месячному возрасту. Количество гамма-глобулинов, по наблюдениям авторов, в первые дни после рождения возрастало, а затем содержание этой фракции снизилось до конца первого месяца. Количество альбуминов в начале понижено и в последствии повышалось по мере падения уровня гамма-глобулинов в крови. Л.В. Горохова /1966/ исследовала белки сыворотки крови овец в раннем постнатальном онтогенезе. Она установила, что у новорожденных ягнят в первые часы жизни до приема молозива γ -глобулины в крови содержатся в очень небольшом количестве или совсем отсутствуют. После получения молозива уже через 3-4 часа в крови ягнят появляются γ_2 -глобулины, количество которых через сутки кормления молозивом начинает превышать количество этой белковой фракции в крови взрослых овец. С переходом молозива в молоко количество гамма-глобулинов в крови ягненка уменьшается. Появление γ_2 -глобулинов в крови ягнят после скармливания молозива даже через 37 часов после рождения, через 46-48 часов были найдены лишь следы их. Глобулины молозива в крови ягненка сохраняются около двух недель, а со второй половины первого месяца организм ягненка начинает синтезировать «собственные» γ -глобулины. Аналогичного рода результаты по возрастным изменениям белкового состава сыворотки крови были получены П.И. Сквородиним, Л.М. Несерсон /1970/ при исследовании романовской породы, Н.Г. Бочкаревым /1972/ и др. у каракульских ягнят.

Соколовская И.И. и Милованов В.К. /1981/ сообщают, что еще во внутриутробном периоде продукт оплодотворения развивает механизмы, нужные для выполнения функций во время автономной жизни после рождения. Новорожденные копытные уже через несколько минут после рождения могут самостоятельно перемещаться, активно всасывать молозиво, справляться с холодowymi раздражителями внешней среды. У них функционально созрели уже основные системы жизнеобеспечения: нервная, дыхательная и гормональная, но функционирует в момент рождения только иммунная система.

Краснов И.П. /1975/, Костина М.А. /1981/ считают, что в основе резистентности приплода к заболеваниям лежит их морфофункциональная зрелость. Для целенаправленной борьбы с болезнями у новорожденных представляется важным учитывать их резистентность.

Курносов К.М. /1974/ отмечает, что недоразвитый молодняк характеризуется большими размерами и живой массой, слабым шерстяным покровом. Они менее длинноногие и менее высокозадые, имеют пропорционально большую голову и пониженную жизнеспособность. У недоразвитых животных реакции выражены слабее или дают себя знать позднее, чем у нормально развитого животного. Первые не сразу встают на ноги, слабо держатся, движения их неуверены. Они долго не реагируют на зов матери, у них позднее возникает чувство голода, и они плохо ориентируются в поисках материнских сосков.

Курносов К.М. /1976/ разработал морфофизиологический метод изучения внутриутробного развития новорожденных плацентарных животных, оценки их развития, прогноз жизнеспособности и возможностей роста и развития. Развитие и прогноз жизнеспособности новорожденных определяются на основе комплексного изучения и их морфофизиологического и патологоанатомического состояния последа, кроме того, учитывается состояние организма матери.

Исследованиями Егерь В.Н. /1960/ выявлено, что выживаемость ягнят связана с физиологической зрелостью новорожденных животных и степенью их оброслости, а также установлена тесная связь выживаемости с живой массой при рождении.

По данным В.В. Никольского /1960/ ягнята в первые дни жизни имеют состояние пониженной иммунобиологической реактивности. В это время у них угнетение микробов в контакте с кровяной сывороткой выражено слабо, в 10-15 дневном возрасте бактериостатическая активность сыворотки несколько повышается и к 40-60 дневному возрасту достигает уровня, свойственного сыворотке взрослых овец. У ягнят в течение первых 14-20 дней жизни выражена фагоцитарная функция организма, которая затем постепенно снижается, а у животных старше 2 месячного возраста вновь повышается и стабилизируется. Установлено колебание опсонофагоцитарного показателя в сторону повышения или понижения в зависимости от условий содержания, кормления и ухода, а также сезонных факторов.

П.Ф. Здродовский /1949/, А.И. Доброхотова /1947/, И.А. Аржавский /1947/ и другие показали, что возбудители заболевания в связи с большой проницаемостью кожи и слизистых оболочек проникают в организм новорожденного молодняка легче, чем в организм взрослых животных.

Э.И. Аржавская /1954/ выяснила степень проницаемости тканей организма молодых животных в зависимости от их склонности и явлениям общей интоксикации.

Л.А. Столярова /1946/, Ю.В. Соколова и А.И. Коллегаева /1947/, Е.А. Никольская /1956/ отмечают, что у экспериментальных животных введение антигенов вызывает продукцию антител, которая усиливается в меру их возрастного развития.

Н.Н. Сиротинин /1952/, В.М. Коронов /1954/ и другие авторы своеобразие реактивности организма на ранних этапах постнатального

онтогенеза объясняют особым состоянием нервной системы. Устойчивость нервных центров к раздражению у молодых животных ниже, чем у взрослых. В то же время Л.А. Зильбер /1958/ полагает, что пониженная реактивность в раннем онтогенезе связана с особым биохимическим состоянием клеток организма.

Т.П. Ятель /1951/ приходит к выводу, что клеточные факторы защиты в организме животных возникают раньше, чем гуморальные.

В.М. Берман и Е.М. Славская /1955/ установили различие в барьерных функциях молодых и взрослых животных. Оно выражается в неодинаковой степени проницаемости тканей и чувствительности их к антигенным раздражителям, что приводит к изменениям клеточного и сосудистого компонентов при воспалительной реакции. На месте проникновения возбудителя область кожи у молодых животных поражается больше /в результате весьма слабой способности их организма купировать инфекции/, нежели у взрослых животных.

По данным В.М. Бермана /1947/, устойчивость молодых животных к некоторым микробным токсинам намного выше, чем у взрослых животных.

И.П. Кориков /1963/ установил, что ягнята в первый день жизни имеют относительно высокий фагоцитарный показатель, который к 15 дневному возрасту резко снижается, затем вновь возрастает и достигает своего максимума к 2-месячному возрасту или несколько ниже.

А.Н. Котляр /1965/ отмечает, что титр антител в сыворотке крови ягнят находится в прямой зависимости от содержания их в молозиве, а титр антител в молозиве зависит от концентрации их в сыворотке крови матери. У ягнят в первые дни жизни отмечались пониженные показатели естественной резистентности. Способность к продуцированию антител у них появляется в 14-16 дневном возрасте и достигает к 40-60 дням уровня иммунологической реактивности взрослых животных.

По данным З.В. Ермольевой /1940/ и Л.А. Зильбера /1948/, новорожденные млекопитающие в первые дни после рождения не имеют лизоцима. Появляется он в слюне, слезе, и крови животных только после употребления молозива.

Результаты исследования В.И. Дергача и Р.Б. Горбелика /1969, 1970, 1971/ показали, что факт лизирующего действия сыворотки крови новорожденных ягнят до первого кормления их молозивом на микробы Микрококкус Лисодеиктикус свидетельствовал о наличии в ней лизоцима /лизоцимная активность сыворотки крови, была равна 3.8 – 4.0%/.

Исследуя белки сыворотки крови ягнят в постнатальном онтогенезе В.И. Дергач, Р.В. Горбелик /1975/ пришли к выводу, что по показателям белкового состава сыворотки крови одинцы и двойни не имели достоверных различий.

По данным Е.А. Исаенкова, Н.М. Сквородина, Н.Ф. Плешакова /1960/ в постнатальном онтогенезе интенсивный рост ягнят идет впервые 3 месяца жизни. Зрелость клеточных и гуморальных механизмов защиты наступает к 7-9 месяцам жизни.

Изучая динамику содержания Т- и В- лимфоцитов в крови овец, М.П. Ноустроев /1980/ приходит к заключению, что увеличение Т- и В-лимфоцитов с возрастом является физиологическим процессом, указывающим на созревание иммунной системы. Иммунная система ягнят в 4-х месячном возрасте не достигает своей зрелости. Выявление в крови новорожденных ягнят В-лимфоцитов свидетельствует о возможности иммунного ответа на антиген.

Большую ценность представляют одиночные исследования, в которых одновременно используется комплекс методов, определяющий состояние иммунофизиологического статуса новорожденных. В качестве примера можно сослаться на работу, где определены нормальные соотношения Т- и В-лимфоцитов, повышенный ответ на ФГА и Кон А-стимуляция, наличие продукции лимфоцитов. Такое комплексное определение статуса новорожденных позволило считать иммунную систему зрелой /Handzel Z.T., Zenin S., Dolphin Z, 1980/.

В противоположность этому ослабление выраженности клеточных реакций, по мнению некоторых авторов, свидетельствует о функциональной незрелости иммунной системы к моменту рождения, чем и объясняется чувствительность к стресс-факторам /Steihm E.R., Winter H.S., 1979/.

В целом клеточный иммунитет формируется достаточно рано, а ко дню рождения он имеет высокий процент Т-клеток и функциональная активность этих клеток, особенно по отношению к стресс-факторам. Фагоцитоз нейтрофилов новорожденных животных также ослаблен в основном за счет недостаточности хемотаксиса, снижения уровня Jg M, Jg G в сыворотке крови и циклически внутри клеточных нуклеотидов.

Таким образом, повышенная частота заболеваний дыхательного и пищеварительной системы у новорожденного может быть связана именно с дефицитом секреторного Jg A и антител местного происхождения. В первые месяцы жизни существенный вклад в защиту слизистых оболочек у новорожденных вносит материнский jg G, а в дальнейшем жизнеспособность в существенной мере определяется созреванием собственных иммунорегуляторных механизмов /Миллер У., 1983/.

3. Формирование поведенческих адаптаций жвачных животных.

Для успешного решения продовольственной проблемы наряду со строительством современных комплексов, улучшением условий кормления и содержания животных, созданием новых высокопродуктивных пород, типов и линий, пригодных к содержанию в интенсивных условиях промышленной технологии, необходимо знать жизненное проявление животных, закономерности их поведения в новых условиях обитания.

Поведение животных как объективный фактор жизнедеятельности каждого индивидуума, поддающийся регистрации, представляет собой первую реакцию животного на изменение условий существования. При содержании на фермах и комплексах промышленного типа к индивидуальным качествам животных следует подходить особо. Животные должны быть в определенной мере стандартизированы, т.е. выровнены по важнейшим хозяйственно-полезным признакам, обладать крепкой конституцией, скороспелостью, высокой оплатой корма, устойчивостью к болезням и воздействию таких факторов, как шум механизмов, транспортировка, лабильностью к изменяющимся условиям кормления и кормовым средствам /Зарытовский В.С., Лиев И.И., Г.И. Емельянов, 1990/.

При интенсификации животноводства существенно изменяются основные условия содержания животных: резко сокращается индивидуальный уход за животными и в значительной мере возрастает применение техники. В этих условиях возникающие стресс-факторы вызывают напряжение нервной и иммунной системы животных или даже их гибель.

По мнению ряда авторов, использование в ветеринарной и зоотехнической науке и практике принципов поведения животных позволит найти более экономичные технологические решения и получать до 20-25% дополнительной продукции /Лиев М.И., Зарытовский В.С., Емельянова Г.И., 1990/.

Поведение животных исследуется учеными разных профилей животноводства, технологами, генетиками, физиологами, зоопсихологами, зоологами, экологами. И это не случайно, так как проблема поведения животных не может быть решена каким-либо одним из направлений. Только системный подход, взаимное проникновение многих наук позволяет ответить на многие теоретические и практические вопросы в целях дальнейшего повышения сохранности и продуктивности животных.

Практика промышленного животноводства поставила задачу научно-обоснованного управления поведением сельскохозяйственных животных. Как известно, поведение формируется в раннем периоде жизни и поэтому его управлением необходимо заниматься со дня рождения животного.

В.И. Великжаниным /1979/ разработана система управления поведением сельскохозяйственных животных, которая представляет собой сложные и многообразные приемы и обратные связи в целостной системе поведения.

При промышленном способе производства животноводческой продукции возникает проблема адаптации поведения животных, которая прямо или косвенно отрицательно отражается на эффективности отрасли.

В связи с этим Б. Новицкий /1981/, А.С. Абрамович /1984/ считают, что необходима определенная деятельность человека в направлении облегчения животным поведенческой адаптации к новым условиям содержания.

При формировании комплексов поголовьем необходимо всесторонне учитывать поведенческие реакции животных. Им необходимо предоставлять

не любые условия содержания, а лишь то, к восприятию которых они приучены в предыдущие периоды своей жизни.

Это положение подтверждается результатами исследований Б.И. Админа /1971/, К.И. Зеленского /1975/, В.Г. Пушкарского /1977/, которые указывают, что при резком изменении стереотипа условий содержания и кормления у животных старшего возраста новые поведенческие реакции вырабатываются медленнее, чем у молодых. При этом они проявляют “нервозность” и снижают продуктивность.

При смене места содержания или перегруппировке у животных с хорошими адаптационными качествами общее время активного состояния увеличивается на 7,6%, с неудовлетворительной адаптацией на 36,1% /Б.Т. Малышев, Г.М. Щербаков, 1981/. Технологические тест-раздражители у животных с неудовлетворительной адаптацией вызывают нервные реакции /эмоциональность, сужение сосудов кожи и др./ вследствие чего у них отмечается задержка родов, гипо- и агалактии, рождение слабого и мертвого приплода.

Исследованиями, проведенными В.С. Лапкиным, Г.А. Стакан, Е.В. Науменко /1979/, установлено, что у ягнят в период отъема их от маток увеличивается на 15% активное состояние, время на отдых сокращается на 12%, изменяются некоторые клинические показатели: частота пульса и дыхания повышается в 1,5-2,2 раза, а суточный жизненный ритм восстанавливается на третьи сутки. Нормальная деятельность эндокринной системы у овец в подобных случаях приходит в норму лишь спустя несколько суток.

При изучении продуктивности овец романовской породы в условиях промышленной технологии В.С. Зарытовским, М.И. Лиевым /1963/ установлена тесная взаимосвязь поведения овец с их продуктивностью, плодовитостью маток и резистентностью ягнят.

В.К. Тоцев /1983/ считает, что при промышленной технологии необходимо учитывать биологические и физиологические особенности романовских овец. Однако не все животные могут приспособиваться к условиям промышленной технологии. Это связано с тем, что промышленная технология предъявляет ряд требований к формированию стад на комплексах промышленного типа. Они должны состоять из однородных животных по уровню продуктивности, примерно одинаковых по продолжительности периода плодоношения, выравненных по оплате корма, по степени реакции на воздействие машин и механизмов, устойчивых к легочным и другим заболеваниям.

Поведение животных, сложившееся за длительный период деструкции и содержания их в экстенсивных условиях, стало несовместимым и требует изменения в условиях интенсивного ведения животноводства.

Человеком давно было замечено – животные отличаются друг от друга своим поведением, по-разному реагируют на раздражители внешней среды: одни спокойные, другие трусливые или агрессивные. И на этой основе в

древности люди, исходя из своих чисто эмпирических наблюдений, начали разделять животных по типам поведения.

На основе концепции И.П. Павлова о высшей нервной деятельности разработаны методики по определению ее типов животных: Э.П. Кокориной /1986/ - для коров; Н.С. Сафронова /1975/ - для овец.

Однако практическое применение этих методов занимает много времени и требует определенного технологического оснащения, квалификации, что мешает возможности их — широкого использования в животноводстве.

Для объективного определения типов ВНД /поведения/ у овец в естественных условиях наиболее приемлемой оказалась методика двигательных-пищевых реакций /Д.К. Беляев, В.И. Мартынова, 1973/.

Г.А. Стакан, В.Н. Мартынова, А.А. Соскин, Л.А. Чернов /1976/ доказали, что овцы I поведенческого типа отличались лучшей воспроизводительной способностью /от них к отъему получили на 22-24% больше ягнят/, молочностью /на 24% выше/, более высокими показателями шерстной и мясной продуктивности по сравнению с овцами II и III типов.

В условиях промышленной технологии большое значение имеют внутривидовые взаимоотношения между животными, также реакция животных на обслуживающий персонал и технологическое оборудование. При этом успех приспособления овец будет зависеть от их типологических свойств поведения.

В связи с этим Я. Гизберит и В. Торлецкий /1979/ отмечают, что степень контактирования овец I типа поведения с человеком выше, чем овец других типов. С ними легко работать, они перспективны для промышленной технологии.

Отбор овец с легкоуправляемым спокойным нравом, хорошей адаптацией к новым условиям способствует увеличению продуктивности и снижению затрат труда на их обслуживание.

Знание поведения овец имеет определенное значение для сохранения ягнят, поскольку одними из главных причин ранней гибели ягнят являются холод, потеря матери, отсутствие у овец материнского инстинкта и слабая жизнеспособность ягнят, особенно двоен, потери контакта со своей матерью, следование за чужими матками. Чтобы максимально сохранить ягнят, необходимо тщательно контролировать их содержание, не допускать потери матками своих ягнят.

Смертность новорожденных ягнят может зависеть от различных отклонений в материнском поведении. В случае сильного беспокойства овцы не допускают даже своих детенышей, что приводит к высокой смертности молодняка.

Установлено, что проявление материнского инстинкта тесно взаимосвязано с этологическим типом. Овцематки I типа поведения быстрее принимают своих ягнят по сравнению с овцами II и III типов /В.С. Заратовский, И.И. Лиев, Г.И. Емельянов, 1990/.

В.С. Заратовским, М.И. Алиевым, Г.И. Емельяновым /1990/ получены данные о перераспределении ягнят с возрастом в пользу 1 типа поведения согласуются с данными Д.К. Беляева /1973, 1979/. Он считает, что овцы III типа поведения находятся на более позднем этапе демостикации, а животные 1 типа более одомашнены, поэтому они быстрее приспосабливаются к изменяющимся условиям.

Главным фактором, способствующим демостикации животных явился их стадный образ жизни.

Стада домашних животных всегда намного моложе, чем диких. В условиях пастбищного содержания это ведет к отсутствию потенциальных вожаков, что затрудняет управление стадом /Л.М. Баскин, 1976/. Практически у овец постоянного вожака не существует, поэтому нередко случайно вышедшее вперед животное выполняет его функции.

В связи с переходом на промышленную технологию и более высокими требованиями продуктивности животных наметилось несоответствие между методами содержания и поведения животных. Это стало причиной появления новых заболеваний, связанных с изменением животных /С.И. Плященко, В.Т. Сидоров, 1987/.

Наиболее тяжелым и опасным для матери и самих новорожденных является период рождения молодняка и выкармливания. Основным связывающим звеном между родителями и новорожденными животными считается процесс кормления. У млекопитающих кормление молодняка на ранних стадиях постнатального развития осуществляется молоком матери, поэтому у большинства из них забота о потомстве свойственна главным образом самкам. Материнская забота о потомстве может быть определена как многоактное поведение, в котором объединены и интегрированы врожденные и индивидуально приобретенные компоненты, имеющие сложный генез, в которых взаимодействуют в различных соотношениях врожденные свойства и индивидуальный опыт /В.И. Бабминдра и др., 1987/.

У большинства копытных, живущих стадами, детеныши пытаются встать и делать первые шаги уже через 15-20 минут после рождения и очень скоро начинают повсюду следовать за матерью. У северных оленей, косуль и других копытных самки во время родов и в течение некоторого времени после отела отделяются от стада. Первые 3-4 часа после рождения являются чувствительным периодом для новорожденного и для матери, во время которого устанавливается тесная визуальная, акустическая и ольфакторная связи между ними /П. Хочачка, Дж. Сомеро, 1973, 1988/. И в это время молодые животные необратимо запоминают на длительное время или на всю жизнь зрительные образы, обаятельные признаки, звуковые сигналы матери или объекта, заменившего ее. Примером такого запечатления /имбридинга/ может служить реакция следования за матерью. Если в течение критического периода формирования общения молодой организм не имеет возможности установить связи с особями своего вида, впоследствии он может оказаться совершенно неспособным к общению с себе подобными и будет испытывать затруднения не только в коммуникативном, но и в воспроизводительном

поведении /Д. Хаксли, Л. Кох, 1968; В.Д. Ильчив, 1975; К.Э Фабри, 1976/. Формирование первичных коммуникативных связей совершаются не только путем запечатления новорожденными, в котором, наряду с оптическими признаками, существенную роль играют акустические сигналы, издаваемые детенышами. Если в течение 3-4 часов изолировать новорожденного от матери, она не сможет отличить его от других.

Рассматривая поведение как результат процесса эволюции, нельзя не прийти к заключению, что индивидуальные поведенческие акты отражают адаптацию организма и вида в целом к особенностям среды обитания. Согласно теории системогенеза /П.К. Анохин, 1969, 1973, 1980/, процессы созревания функциональных систем осуществляются в строгом соответствии с экологией вида при избирательном и синхронном включении их отдельных элементов. Впервые проблема причинных факторов формирования индивидуального поведения была поставлена Ч. Дарвиным в 1872 г. И.П. Павловым /1923/ был разработан основанный, по его словам, на гениальном взмахе сеченовской мысли, принципиально новый объективный метод хронического эксперимента – метод условных рефлексов, давший в руки исследователей возможность разделения и тщательного изучения набора рожденных и приобретенных компонентов деятельности подопытных животных. Сложные ответы организма стали предметом не только строгого количественного изучения, но и исследования в онтогенезе с целью внимания врожденного и приобретенного в структуре поведения /Д. Zerman, 1953; А.Д. Словин, 1976; J.K. Kovach et al., 1966/. Заострено внимание на развитии того или иного компонента поведения, необходимость прибегать при этом к абстракции и упрощению ставили порой исследователя на неверный путь при поиске ответа на вопрос: является ли тот или иной целостный поведенческий акт “инстинктивным” или “условнорефлекторным” “врожденным” или “приобретенным”?. Существование только двух источников, определяющих признаки организма, в том числе и видоспецифические особенности его развития - зиготы и среды не дает достаточных оснований для разделения на две противоположные и взаимоисключающие формы сложного адаптивного поведения, основанного на их взаимодействии. Об ошибочности и бесплодности таких представлений писали многие авторы /Т.С. Schneirla, 1952, Д.О. Невв, 1953; D.S. Zhrman, 1953; F.A. Beach, 1955; N. Tinbergen, 1963; А.Д. Слоним, 1967, 1976, 1975/. Имеются факты, свидетельствующие о том, что условные рефлексы могут не только играть роль положительных или тормозных сигналов в осуществлении инстинктивного акта, но и входить в качестве составного компонента в сложные движения, основанные на врожденных реакциях. Образующиеся на разных этапах индивидуального развития условные рефлексы могут в значительной мере изменять картину видового поведения организма, касаясь не самой структуры инстинктивной завершающей реакции и сопровождающих ее физиологических изменений, а главным образом тех раздражителей, которые вызывают проявление этого двигательного акта. Кроме того, выделение только двух типов факторов,

влияющих на развитие поведения – генетических и связанных с обучением / W. H. Thorpe, 1963/ - приводит к недооценке других важных влияний внешней среды на развитие поведения, которые могут осуществляться самыми различными путями и не укладываются в рамки общепринятых представлений об обучении. Роль генома и среды в формировании сложных биологически значимых индивидуальных, поведенческих адаптаций, оценить, по остроумному замечанию Хебба /Д.О. Невв, 1953 /, столь же трудно, как длину от ширины. Еще более неплодотворна идея деления поведения на врожденное и приобретенное.

Выявление удельного значения факторов, детерминирующих поведение, может способствовать сравнительное изучение развития целостных поведенческих адаптаций. Развитие любой формы поведения связано с постепенным его видоизменением и сменой направляющих его сигнальных раздражителей. К моменту первого применения любая функциональная система является незрелой, базирующейся в значительной степени на врожденных реакциях. Вследствие гетерохронности созревания функциональных систем одни формы поведения, например пищевое, высоко организованы уже к моменту рождения, другие, например материнское, впервые проявляются на более поздних стадиях онтогенеза. В то же время попытки найти общие принципы формирования этих сложных форм поведения в онтогенезе могут способствовать выявлению единого биологического механизма формирования индивидуальных поведенческих адаптаций.

4. Особенности развития стрессовой реактивности животных.

При промышленной технологии производства продуктов животноводства усиливается действие факторов внешней среды на организмы животных, увеличивается число этих факторов. Животные вынуждены приспосабливаться к изменившимся условиям существования. Продолжительность и степень адаптации зависят как от силы и длительности воздействия того или иного фактора, так и от состояния самого макроорганизма, от тех условий, которые обеспечивает ему человек.

В крупных хозяйствах промышленного типа существенно изменяются основные экологические и социальные условия содержания животных, причем одновременно резко сокращается индивидуальный уход за животными и в значительной мере возрастает применение техники. С переводом животноводства на интенсивный путь развития ведущими заболеваниями животных становятся различные, функциональные расстройства, незаразные болезни, которые от общего их количества составляют более 90%. Поэтому к числу наиболее сложных проблем животноводства следует отнести проблему стресса. По многочисленным данным, потери продукции от стрессов в животноводстве достигают сотни миллионов рублей, кроме того, они приносят трудно учитываемые убытки, подавляя развитие и размножение /В.С. Зарытовский и др., 1990/.

Постоянная адаптация меняющимся факторам окружающей среды, как показал опыт эксплуатации животноводческих комплексов и крупных ферм, работающих на промышленной основе, вызывает дополнительное напряжение физиологических процессов и повышение затрат энергии в организме животных. Сильное и продолжительное воздействие неблагоприятных факторов внешней среды создает стрессовую ситуацию, приводящую нередко к нарушению здоровья животных, снижению их продуктивности, а порой и к гибели /С.И. Плященко, В.Т. Сидоров, 1987/.

Всего лишь двадцать с небольшим лет назад изучение природы и прикладных аспектов физиологической стрессовой реакции ограничивалось экспериментами на лабораторных животных. Однако сегодня представители самых разных научных дисциплин исследуют стресс и его значение для здоровья и болезней человека и сельскохозяйственных животных.

Согласно Kenneth Pelletier мы вступили в эпоху, когда стресс играет определенную роль в развитии болезней человека и животных. Pelletier утверждал, что до 90% всех заболеваний могут быть связаны со стрессом. Завышена эта оценка или нет. Остается фактом, что медицинские и ветеринарные врачи всех направлений ежедневно сталкиваются с больными, страдающими от чрезмерной физиологической стрессовой реактивности. Этот факт способствовал появлению потребности больше узнать о стрессе и его лечении.

Термин “стресс” восходит к области физики, где он относится к любому напряжению, давлению или силе, прикладываемой к системе. В медицинской науке этот термин был впервые введен Н. Selye в 1926 г. Будучи студентом-медиком второго курса Пражского университета, он обратил внимание на то, что у всех пациентов, страдающих от самых разных соматических недугов, как будто имеется ряд общих симптомов. К ним относятся потеря аппетита, мышечная слабость, повышение артериального давления, утрата мотивации к достижениям Selye, 1974/. Заинтересованность тем, почему эти симптомы являются как бы общими, независимыми от природы соматического расстройства, Selye пришел к мысли обозначить такое состояние как “синдром простой болезни”. В своих ранних работах Selye использовал термин “стресс” для описания совокупности всех неспецифических изменений /внутри организма/, функциональных или органических, или проще говоря “степени телесных передряг”. Более современное определение Selye стресса таково: “неспецифическая реакция организма на любое требование извне / Selye, 1974/.

Хотя это определение стресса нашло себе много сторонников, критика его все же не миновала. Наиболее часто критикуется аспект этого определения, связанный с вопросом о том, насколько “неспецифичной” является стрессовая реакция. Селье /1956, 1974/ утверждал, что стрессовая реакция главным образом представляет собой крайне неспецифический набор психофизиологических изменений, который не зависит от природы фактора, провоцирующего стресс. Другие исследователи возражали, утверждая, что потери постстимульных психологических реакций может

характеризоваться различной степенью специфичности. Такие потери могут зависеть от раздражителя и от индивидуальных особенностей организма. / R. Stern Sach, 1966; J. M. Mason, 1971, G.S. Everly, 1978 /.

В повседневной практике животноводства все больше внимание уделяется отрицательному действию стресса, нежели положительному. Однако стресс – это не только повреждающий фактор, но важнейший механизм повышения устойчивости организма путем ежедневной тренировки при воздействии факторов внешней среды различной силы и интенсивности /В.С. Зарытовский, М.И. Зарытовский, М.И. Лиев, Г.И. Емельянов 1990/.

Исследованиями многих ученых и практиков доказана возможность целенаправленного использования стресса для повышения адаптивных способностей животных. Ведущей научной основой этих исследований является учение И.П. Павлова о типах высшей нервной деятельности и единстве животного организма и окружающей среды.

Положительная сторона стресса используется при тренировке спортивных лошадей, дрессировке домашних и диких животных и выработке определенных условных рефлексов. Путем целенаправленных тренировок и выработки условных рефлексов можно снять те раздражители, которые вначале являлись стрессовыми агентами, и повысить адаптивные возможности организма, его стрессовый порог реагирования.

По мере интенсификации животноводства возрастает внимание к изучению механизмов повреждающего действия стрессов, на основе чего создаются адаптивные системы содержания животных. На организм сельскохозяйственных животных постоянно воздействуют разнообразные факторы внешней среды. К их числу относятся технология производства, способ содержания, плотность размещения, величина группы, микроклимат помещений, тип и уровень кормления, биологическая полноценность регионов, способы подготовки и раздачи кормов, качество питьевой воды, ветеринарно-профилактические и зоотехнические мероприятия.

Среди факторов окружающей среды особое место занимает патогенная микрофлора, вызывающая заболевания, которые наносят большой экономический ущерб животноводству. В то же время часто встречаются патологические состояния животных, которые возникают в результате взаимодействия организма с условно-патогенной микрофлорой, постоянно обитающей в организме животных.

Одна из наиболее характерных особенностей всех живых организмов, приобретенных в процессе эволюции – это способность адаптироваться к различным внешним воздействиям, поддерживать постоянство внутренней среды, несмотря на изменения, происходящие в окружающей среде. С этой точки зрения вся жизнь – это постоянное приспособление, адаптация, а все изменения в организме – приспособительные. Жизнь на всех ступенях ее развития И.М. Сеченов определял как приспособление к условиям существования.

В.П. Казначеев /1973/ считает, что адаптация – процесс самосохранения функционального уровня саморегулирующейся системы в

адекватных и неадекватных условиях среды, выбор функциональной стратегии, реализующей оптимальное выполнение главной конечной цели поведения биосистемы. Но если условия окружающей среды действуют достаточно продолжительно и выходят за пределы «нормы», становясь экстремальными, то в таких случаях исчерпываются резервные возможности регуляторных процессов гомеостаза, снижаются естественные защитные реакции, понижается сопротивляемость организма к действию чрезвычайных факторов, возникают различные физиолого-биохимические и структурные изменения. Нарушения гомеостаза могут привести к возникновению стресса и, в конечном счете, к развитию многих хронических заболеваний, что отмечается мировой статистикой во всех высокоразвитых странах. Это происходит, видимо, потому, что в последнее время как медицина, так и ветеринария основное внимание уделяют поискам фармакологических средств борьбы с инфектом и слишком мало лечебным мероприятиям, активно содействующим повышению резистентности, защитных реакций и адаптивных возможностей организма. Исследования, направленные на выяснение стимуляции естественной неспецифической сопротивляемости и адаптивных возможностей организма, могут дать принципиально важные сведения для разработки новых способов профилактики нарушения деятельности органов и систем организма сельскохозяйственных животных, повышения их продуктивности и предупреждения развития многих острых и хронических заболеваний. Именно поиски принципов формирования и средств направленного регулирования гомеостаза и адаптации организма в условиях научно-технического процесса является одной из важнейших проблем современной биологии, медицины и ветеринарии. Поскольку развитие тех или иных патологических состояний – следствие расстройства гомеостаза и адаптационных механизмов, особое значение для своевременной организации профилактики и лечения нарушений деятельности тех или иных систем адаптации организма и так называемых донозологических состояний – напряжения, перенапряжения, и астенизации регуляторных систем, предшествующих срыву адаптации /Р.М. Баевский, 1978, 1980; В.П. Казначеев, 1978; В.Н. Васильев, 1991/.

Для сохранения гомеостаза при меняющихся факторах внешней и внутренней среды организма используются регуляция биохимических процессов, причем изменение исходных соотношений ферментов и скоростей протекания реакций, усиление или ослабление синтеза ферментов и скоростей протекания реакций, как и других компонентов реакций, свойств биологических макромолекул, уход от мест с неблагоприятными условиями жизнедеятельности. Для саморегуляции требуется наличие свободной энергии, поскольку деятельность организма поддерживается непрерывной тратой энергии, источником которой в клетках служит система переноса электронов, цикл Кребса, гликолиз фосфорных соединений.

Важнейшую проблему физиологии – повышение адаптивных возможностей организма – можно решить только в результате объяснения механизмов сохранения гомеостаза, развития адаптации и стресса.

О том, насколько мы далеки от раскрытия механизмов этих явлений, свидетельствует то, что еще не расчлняются такие состояния организма, как гомеостаз и адаптация, и стресс /Г.В. Удовенко, 1979/.

На основании собственных данных И.А. Аршавский /1976/ считает, что требующийся для нормального роста и развития уровень деятельности скелетной мускулатуры в каждом возрастном периоде находится в прямой зависимости от соответствующих стрессовых воздействий, неоднозначных, но вместе с тем адекватных для каждого возраста. При этом он различает воздействия, вызывающие физиологический стресс, без которого невозможен нормальный рост и развитие, и воздействия, приводящие к изменениям, выходящим за границы адаптивных возможностей организма и имеющих характер патологического стресса.

Нельзя согласиться с известным исследователем стресса / J.W. Mason, 1971/ в том, что якобы для всех стрессов характерной является активизация «физиологического аппарата», ответственного за эмоциональное возбуждение, которое возникает при проявлении угрожающих или неблагоприятных факторов в жизненной ситуации, взятой в целом.

Дело в том, что у особей с высокоразвитой нервной системой эмоциональный стресс отмечается часто, стрессовые реакции присущи и низшим животным, лишенных нервной системы, и, как следствие, эмоций. Изучение функционального состояния желез внутренней секреции при действии на организм различных факторов /Л.П. Марин, А.И. Роби, Ф.И. Фурдуй, 1973/ дало возможность предполагать, что участие одной и той же железы в проявлении реакции стресса неодинаково /Ф.И. Фурдуй, Г.М. Бабаре, Е.Н. Гурагата, 1973/.

Известно, что у человека активация автономной нервной системы происходит во время состояния эмоционального возбуждения / Zinds ly, 1951; Johnson, Spalding, 1974 /. Нервные оси – наиболее прямые проводящие пути из участвующих в стрессовой активности. Вслед за сложным процессом неокортикальной и лимбической интеграции, который имеет место в случае интерпретации стимула как “угрожающего”, нервный импульс нисходит к задним отделам гипоталамуса /в случае симпатической активации/ и к переднему гипоталамусу /при парасимпатической активации/. Отсюда симпатические нервные пути спускаются от задних областей гипоталамуса через грудной и поясничные отделы спинного мозга. Затем парасимпатическая иннервация подходит к конечным органам /Guyton, 1976/.

Действие нервной активации через симпатическую систему представляют собой общее возбуждение «конечного органа», которое Hess /1957/ отнес к «эрготропной» реакции. Влияние активации через парасимпатическую систему проявляется торможением, замедлением и нормализацией функций. Hess назвал такое состояние «трофотропной реакцией».

Общей формой стрессовой реактивности, осуществляющейся посредством автономной нервной системы, является эрготропная реакция /R.

Johuson, Spading, 1974/, есть данные и об одновременных трофотропных реакциях у человека и животных.

В работе J. Gellhorn /1968, 1969/ в дополнение к клиническим наблюдениям M. Carruther S, P. Taggart , /1973/ -было показано, что симпатическое возбуждение при стрессе может сопровождаться парасимпатической трофотропной активацией. Важнейшие эффекты активизации автономной нервной системы на концевые органы при стрессе проявляются сразу, а не носят потенциально хронический характер. Это объясняется ограниченной способностью симпатических нервных окончаний продолжать постоянный выброс медиаторов в условиях длительного сильного раздражения / // Zeblanc, 1976/.

Особую роль в организме в начальную фазу стресс-реакция играет симпатико-адренормедуллярная система. Значение симпатической нервной системы в адаптации организма значительно шире и выходит за проблемы стресса. Однако ее роль при стрессе рассматривается в качестве одного из пусковых механизмов усиления секреции гипофиза. Повышение уровня катехоламинов в крови и моче является наиболее чувствительным местом стресс-реакции /Z. Zevi, 1972/.

Многочисленными работами Н. Selye и его последователей установлено, что основной гормональный механизм в реализации стресс-реакций в гипоталамусе, в частности в дугообразном ядре. Здесь под влиянием нервных импульсов, поступающих из коры мозга, ретикулярной формации, лимбической системы, гиппокампа и миндалевидного комплекса, возникают сложные нейрогуморальные процессы / Н. Selye, 1977/, действующие по типу обратных связей. Поступающие в гипоталамус афферентные сигналы реализуются под влиянием не только нервных импульсов, но и различных гормонов /Б.В. Алешин и др., 1981/. Установлено, что некоторые нервные клетки способны в секреторной деятельности. Они воспринимают афферентные нервные импульсы как обычно, но и посылают свои эфферентные сигналы в виде гормонов.

При стрессе происходит усиление активации перекисного окисления липидов. Возрастание количества гидроперекисей и образование свободных радикалов разрушает мембраны клеток, приводит к ферментемии, вследствие которой происходит выделение кислых катепсинов из лизосомных структур и усиление их активности /Ф.З. Меерсон, 1981/.

Влияние стресса на сосудистую патологию описано ранее /А.В. Вальдман, 1976/. На основе результатов исследований отечественных исследователей /Ф.З. Меерсон, 1981/ можно полагать, что при стрессе происходит прямое повреждение стенки аорты перекисями липидов. В экспериментах автором было показано наличие наряду с повреждающими механизмами процессов естественной профилактики стрессорных повреждений. В центральной нервной системе имеет значение те медиаторы и модуляторы, которые ограничивают возбуждение адренергической и гипофизарно-адреналовой систем / гамма-оксимасляная кислота и др./ . В частности, было установлено, что гамма-оксимасляная кислота у интактных

животных увеличивает скорость сокращения и расслабления папиллярных, или сосочковых мышц сердца. Амплитуда сокращения сердца снижается при стрессе на 30-50%.

По данным литературы /Ю.И. Зимин, 1979/ животные, подвергнутые различным стрессорным воздействиям, становятся более чувствительными к вирусам и болезнетворным микробам. Выраженность реакций гиперчувствительности замедленного типа, оцениваемых в опытах как *in vitro*, так и *in vivo*, снижается. Уменьшается также резистентность животных к опухолевому росту. Продолжительность и степень иммунодепрессии зависит от силы и длительности действия стрессора. Указывается на роль генетического фактора и возраста в изменении иммунного ответа при экстремальных воздействиях.

5. Факторы, влияющие на жизнеспособность молодых животных

Для получения устойчивого молодняка к заболеваниям и выращивания животных с высокой продуктивностью должны быть созданы условия, которые обеспечат биологические функции маток в период эмбрионального развития плода, нормальное физиологическое течение родового процесса и постнатальную иммунизацию приплода молозивом и молоком матерей, содержащими иммуноглобулины, витамины и микроэлементы /Я.Р. Коваленко, 1979, К. Эльце, Х. Мейер, Г. Штейнбах, 1977/.

В онтогенезе, в процессе эмбрионального развития, проходят количественные и качественные изменения плода. На него оказывают влияние физиологическое состояние матери, условия внутриутробного развития, зоогигиенические и наследственные факторы, свойственные каждому животному и породные особенности /Ю.Г. Павел, 1976, Я.Р. Коваленко, 1979/.

При переходе от внутриутробной к самостоятельной жизни молодой организм попадает в новые условия, в которых протекает адаптация. Изучая адаптацию новорожденных к условиям окружающей среды, И. Zoch /1980/ считает, что симптомы недостаточности адаптации у новорожденных обычно включает в себя гипоксию, ателектаз легких, ацидоз и нарушения со стороны ЦНС. Поэтому у новорожденных животных многие органы и связанные с ними системы регуляции /газообмен, кровообращение, терморегуляция, водный обмен и др./ не обеспечивают их существование без вмешательства человека.

Температурный баланс плода регулируется температурой тела матери. Сразу после рождения организм животного не может компенсировать повышенную теплоотдачу в окружающую менее нагретую среду, что приводит к переохлаждению. Содержание еще не обсушенных новорожденных при низкой температуре и высокой влажности воздуха, на сырой подстилке и при разнообразном микробном пейзаже может быстро

вызвать развитие местного или общего переохлаждения, предрасполагающего к инфекциям /Я.Р. Коваленко, 1979/.

Предрасположенность новорожденных животных к инфекционным факторам обусловлена незрелостью иммунологической реактивности и других систем /пищеварительной, др./. Особенно ярко проявляется повышенная восприимчивость к болезням из-за незрелости органов пищеварения. У новорожденных образуется соляная кислота и ферменты, но уровень секреции, еще не достигает уровня, характерного для взрослых животных /К. Эльце, Х. Мейер, Г. Штейнбах, 1977/. К рождению ягненок железы его кишечника в морфологическом отношении более зрелые, чем железы сычуга. Раннее формирование желез кишечника указывает на возможность преобладания у ягнят в первое время после рождения кишечного пищеварения над желудочным. Богатые антителами и биологически активными веществами материнское молозиво и молоко наиболее полно отвечают требованиям желудочно-кишечного тракта новорожденными. Наличие ферментов в пищеварительном тракте у них обеспечивает перевариванию белка, молочного жира и углеводов свежего молозива и молока. Только с развитием преджелудков и микрофлоры рубца появляется возможность переваривать корма растительного происхождения /Я.Г. Коваленко, 1979/.

У новорожденных и молодняка раннего возраста механизм специфической и неспецифической защиты против возбудителей, даже слабопатогенных, еще не полностью развит. Фактор неспецифической резистентности – барьерные функции кожи, слизистых оболочек, фагоцитарная активность лейкоцитов, комплемент, пропердин, лизоцим – формируется в небольших количествах самим организмом новорожденного до получения им молозива. Однако эта возможность защиты не предохраняет от инфекционных возбудителей, с которыми сталкивается новорожденный во внешней среде. Получение первых порций молозива резко повышает фагоцитоз и обсонизацию микрофлоры /Я.Р. Коваленко, 1979; А.М. Петров, 1995/.

У новорожденных ягнят антитела отсутствуют. Впервые они получают их с молозивом матери. У них еще не действуют в кишечнике ферменты, способные расщеплять глобулин, поэтому антитела молозива не разрушаются в пищеварительном тракте новорожденных, а проникают между клетками стенок кровеносных сосудов в кровь. Лишь на второй неделе жизни появляется способность к синтезу антител, но развивается она очень медленно /К. Братанов, В. Диков, М. Христова-Болева, А. Сомоев, А. Торньев, И. Иванова, С. Павлова, 1973/.

Новорожденные животные, которые не получают иммуноглобулинов с молозивом при выпаивании им смесей, заменителей цельного молока, лишенных этих белков, часто болеют и гибнут в первые дни жизни. /И.И. Соколовская, 1981/.

Своевременное и достаточное выпаивание новорожденным полноценного в иммунологическом отношении молозива значительно

снижает потери молодняка раннего возраста от заболеваний. С увеличением периода от рождения до первого приема молозива уменьшается интенсивность всасывания иммуноглобулинов в кишечнике новорожденных в связи с чем, снижается напряженность колострального иммунитета /Я.Р. Коваленко, 1979/.

Продолжительность пассивного иммунитета, обусловленного материнскими антителами, определяется величиной титра антител, правильным и своевременным скармливанием молозива /Я.Р. Коваленко, 1979/. Материнские иммуноглобулины проникают в ткани слезного аппарата и бронхов и выполняют там защитную функцию в период новорожденности и способствует формированию локальных систем гуморального иммунитета. Помимо глобулинов с молозивом могут передаваться и некоторые факторы клеточного иммунитета, в частности, лимфоциты, поступающие в лимфоидную ткань желудочно-кишечного тракта и легких матери. /И. Zoch, 1980 /.

S.G. Campbeell, M. Siegel, J. Knowiton Brenda /1977/ изучая содержание иммуноглобулинов у овец и их переход к новорожденным ягнятам пришли к заключению, что переход иммуноглобулинов в кровь новорожденных ягнят из молозива овецематок является высокоэффективным защитным фактором против инфекционных болезней.

Результаты исследования Savyer Мачу, Willadson Н. Claus Orburn Bennie, С. Travis /1977/ показали, что адсорбция адекватных количеств иммуноглобулинов имеет огромное значение для выживаемости новорожденных ягнят в первые несколько недель жизни.

Н.Г. Бочкарев, Р.Х. Хаитов /1976/ считают, что становление механизмов иммунитета у каракульских овец в онтогенезе происходит не только в пренатальный и ранний постнатальный периоды развития, но и в период физиологического течения беременности. Уровень гаммаглобулинов, титр гетерогемагглютининов и другие гуморальные факторы защиты организма, активность клеточных механизмов у каракульских овец повышается как с возрастом, так и с увеличением числа ягнят.

В процессе своего развития организм животных подвергается постоянному воздействию самых различных факторов внешней среды. К этим факторам относится все то, что оказывает влияние на устойчивость, поведение и продуктивность животных: природоклиматические условия, почва, воздушная среда животноводческих помещений, количество, состав, качество, биологическая ценность кормовых средств, состав и санитарное качество воды. К числу указанных факторов также относятся способы и распорядок кормления и поения животных, технология содержания их, плотность размещения, размеры групп, их выраженность по возрасту, живой массе и т.д. Поэтому создание животным благоприятных зоогигиенических условий содержания, которые отвечали бы их биологическим особенностям, обусловленным наследственными данными, наряду с полноценным кормлением является одним из основных моментов повышения продуктивности животных и выработки у них высокой жизнеспособности к

воздействию неблагоприятных факторов внешней среды /А.П. Олегов, Ю.И. Дудырев, И.А. Хабибулов, 1975, 1977, В.М. Матусевич, А.Ф. Дмитриев, 1968, 1971, И.М. Голосов, 1974, Н.Т. Лебедев, 1973, Э. Мотес, 1976, И.Ф. Храбустовский, В.И. Черных, 1977, А.И. Карелин, Б.М. Емельянов, 1974, С.И. Плященко, В.Т. Сидоров, В.Т. Хацкевич, 1976, А.К. Скороходько, 1950, А.Ф. Стояновский, Т.В. Рассказова, 1966/.

Кормление, соответствующее физиологическим особенностям беременных животных – одно из действенных средств, обеспечивающих внутриутробное развитие потомства /К.Б. Свечин, 1967/.

По данным многих исследователей /К. Фриттио, Н. Воольшер, В. Главишинг, 1968 и др./, продуктивность животных на 70-80% зависит от кормления и условий содержания и лишь на 20-30% от генетических факторов.

И.И. Соколовская и В.К. Милованов /1981/ считают, что среди факторов, существенно влияющих на функции иммунной системы, в частности на движение лимфы, видное место занимает движение животных. Свободный моцион способствует току лимфы, которая дренирует все органы и ткани тела, участвует в переносе клеток белой крови и иммуноглобулинов, синтезированных в лимфоидных органах. Застой лимфы наносит значительный ущерб здоровью взрослых животных и молодняка, снижает общую резистентность организма. Для функций иммунной системы молодняка большое значение, кроме моциона, имеют еще и условия освещения, предохранение от чрезмерного охлаждения и переутомления / G. Kojma, U/Z. Selander, 1970, Л.Д. Зильбер, 1948/. Важно поэтому при проектировании крупных механизированных хозяйств предусматривать рацион животных, пастбища, цеховую организацию труда с учетом задач воспроизведения /С.И. Плященко, В.Т. Сидоров, В.Г. Хацкевич, 1976/.

Природно-климатические факторы оказывают на организм животных непосредственное воздействие и кроме того, важное на формирование микроклимата животноводческих помещений.

Ж.А. Мкртчян /1976/ показал, что природно-климатические особенности зон определенно оказываются на проявлении защитных сил организма животных. В частности для овец, разводимых в горах Алтая с более суровым климатом, характерен повышенный по сравнению с животными предгорной и степной зон уровень показателей естественной резистентности.

Об изменениях иммунобиологической реактивности в зависимости от сезона, года в условиях промышленной технологии содержания в литературе имеются в сообщениях А.Т. Семенова, И.К. Колесникова, Н.С. Грудина и др. /1977/.

В.Н. Гуцин /1980/ изучая физиологическое состояние овец в условиях промышленного комплекса, приходит к заключению, что для содержания романовских овец стойлово-выгульная система и пастьба наиболее отвечают биологическим особенностям этой породы, позволяют получать приплод с высокой резистентностью организма. Безвыгульная система содержания

способствует снижению естественной резистентности организма суягных маток и ягнят, повышению заболеваемости и гибели ягнят. В летний период стойлово-выгульная система содержания маток способствует снижению естественной резистентности организма животных по сравнению с пастбищной системой содержания. Отмечалось достоверное снижение уровня γ -глобулинов сыворотки крови на 13%, нуклеиновых кислот на 17%, нарушение фосфорно-кальцевого обмена и выделение кальция из организма, воспроизводительной функции маток и сохранности ягнят на 12,4%.

Большинство исследователей считает, что для предотвращения легочных заболеваний и повышения естественной резистентности организма ягнят необходимо с первых дней жизни выращивать их при низкой температуре, в сухих помещениях, с предоставлением прогулок и полноценного кормления. Содержание ягнят сразу после рождения при низких температурах стимулирует главным образом формирование сосудистой терморегуляции /В.Л. Калашников, 1958, 1963/.

Акклиматизация животных к условиям Севера идет успешно только тогда, когда формирование терморегуляции в ранний период постнатального онтогенеза происходит в условиях низкой температуры /Ю.О. Раушенбах, 1975/.

В.А. Владимиров, В.А. Рыжков, М.Ю. Чернов /1991/ считают, что гормональная реакция телят, выращиваемых на открытой площадке в холодное время года, меняется в зависимости от уровня кормления и периода онтогенеза. При более высоком уровне кормления в крови животных на холоде повышается уровень гормона роста, что приводит к возрастанию среднесуточного прироста. При пониженном уровне кормления отмечено увеличение количества содержания тироксина в крови у животных на открытой площадке. В последней фазе опыта у всех животных на открытой площадке, независимо от кормления, уровень тироксина в крови был повышен, и это сопровождалось замедлением роста.

Результаты исследования Г.С. Авсаджанова, В.С. Тамбулова /1975/ по показателям красной крови кроссбредных ягнят в условиях круглогодичного горного содержания показали, что в гематологических показателях овец в зависимости от происхождения и кровности ощутимых различий не было. С возрастом у ягнят количество эритроцитов и гемоглобина снижается. Установлена и прямая связь между количеством гемоглобина, эритроцитов и объемом костного мозга.

П.И. Головач, В.И. Цимбала, Р.И. Кравцов /1977/ изучали газоэнергетический обмен и некоторые гематологические показатели ягнят разных пород и установили, что наиболее высокая интенсивность газоэнергетического обмена у ягнят породы прекос. У них же отмечена высокая активность ферментов дыхательной цепи /каталазы и пероксидазы/ в крови. Наиболее высокий уровень общего белка, гемоглобина и эритроцитов обнаружен у ягнят породы меринфляйн. У ягнят латвийской черноголовой породы низкие показатели легочного газообмена,

теплопродукции и активности дыхательных ферментов крови. Величина гематокрита была различной.

Обеспечение животных соответствующим уровнем питания, сбалансированность рационов по отдельным питательным веществам /белки, углеводы, минеральные вещества и т.д./ стимулирует защитные силы организма. Рядом исследований доказана возможность использования для этих целей микроэлементов, витаминов, синтетических аминокислот, некоторых химических и биологических препаратов. Как стимулирующий фактор защитных сил организма все большее значение приобретают условия содержания, окружающая среда. Нормализация температурно-влажностного режима, снижение загрязненности воздуха газовыми примесями и обеспечение других оптимальных показателей микроклимата благоприятно влияют на физиологическую реактивность, способствующую лучшему проявлению резистентности животных /С. И. Пященко, В.Т. Сидоров, 1979/.

Л.И. Лихачев /1980/, изучая резистентность организма овец и методы ее активности, приходит к заключению, что для повышения резистентности овец в своеобразных геохимических провинциях /регионах/ рекомендуется использовать микроэлементы в критические периоды развития животных. Автор предложил метод прерывистой искусственной подкормки овец недостающих в кормах меди и кобальта. Маток подкармливают биотическими дозами во втором периоде суягности, иногда в материнском организме был установлен невосполнимый дефицит микроэлементов, а у плодов – критический период развития. Вторая подкормка маток и их ягнят проводилась перед отъемом. Резистентность молодняка была высока и устойчива.

Рост, развитие и реактивность организма овец под влиянием тканевого препарата изучали А.Ф. Кузьмин, Л.В. Полещук, К.Ф. Станишевский /1977/. Обработку цыгайских овец проводили взвесью женской плаценты: овцематок в течение 3 лет, молодняк первого потомства – 2 лет и второго потомства – в течение 1 года. Подопытные баранчики и ярки к 16 месячному возрасту по всем промерам /особенно широтным/ превзошли контрольные.

И.Е. Курочка /1977/ сообщает, что в условиях промышленной технологии отъем ягнят в 3-х дневном возрасте снижает естественную неспецифическую резистентность молодняка овец.

Результаты исследования И.У. Петровец, Э.С. Коган /1981/ по изучению защитных свойств организма и продуктивность овец показали, что защитные силы организма являются довольно динамичным показателем и находятся под влиянием сезона года, возраста животных, способа содержания и уровня кормления овец. Учет этих факторов и целенаправленное воздействие на защитные силы организма выбором оптимального способа содержания и кормления в определенные периоды выращивания будут способствовать значительному повышению продуктивности овец.

Таким образом, анализ литературных данных показывает, что жизнеспособность организма животных в значительной степени зависит от

условий внутриутробного развития, индивидуальных особенностей физиологического состояния, возраста, сезонных факторов, содержания и кормления.

Глава 6. Стрессчувствительность и стрессрезистентность животных

В условиях промышленной технологии производства продуктов животноводства часть животных неспособна, в полной мере, приспособиться к новым условиям, что ведет к снижению их продуктивности и воспроизводительной способности, увеличению заболеваемости. Знание адаптационных возможностей организма, механизма этих реакций и способов их активизации имеет большое значение для эффективной эксплуатации комплексов. Значительный практический интерес представляет определение стрессчувствительности и стрессустойчивости организма животных. /В.С. Бузлама 1976, 1978, С.И. Плященко, В.Т. Сидоров, 1987/.

Наибольшей чувствительностью к стрессам отличаются свиньи и птицы. Крупный рогатый скот к ним менее восприимчив. Выраженность состояния стресса зависит не только от вида и характера стресс-фактора, но также и породы животных. Животные высокопродуктивных пород, обладающие высокой энергией роста, более чувствительны к стрессам. Это относится, прежде всего, к породам свиней, селекция которых велась, главным образом, на высокую мясную продуктивность. У животных указанного типа интенсивные анаболические процессы в организме приводят к бурному приросту массы, опережающему полное и гормональное развитие многих регуляторных и адаптационных органов: гормональная и сердечно-сосудистая системы, система терморегуляции, гуморальная и клеточная защита. Очень чувствительны к стрессам новорожденные и молодые животные, у которых не полностью развились адаптационные механизмы /С.И. Плященко, В.Т. Сидоров, 1987/.

Стресс – сложное и многогранное состояние организма, включающее в себя тесное взаимодействие всех функциональных систем при действии чрезвычайных раздражителей. Поэтому и симптомы, характеризующие их сложны и многогранны, а климатические проявления неспецифичны. К совокупности симптомов при стрессе относят: беспокойство, испуг, учащение дыхания, повышение кровяного давления и температуры тела, мышечную дрожь, частое мочеиспускание и дефекацию. Кроме того, могут наблюдаться снижение продуктивности, аппетита, замедление скорости роста и развития, повышение потребления кормов, увеличение заболеваемости и гибели животных. Эти симптомы общие для всех сельскохозяйственных животных. К видовым симптомам относится также снижение определенной продуктивности /В.С. Зарытовский, М.И. Лиев, Г.И. Емельянов, 1990/.

Успех борьбы с отрицательными стрессами животных зависит от своевременной диагностики и профилактики. Среди методов, дающих

возможность применить объективную диагностику стрессового состояния организма, наиболее важны исследования гормональной реакции эндокринной системы и гипофиза. При этом определяют содержание в периферической крови АКТГ, П-оксикортикостероидов и кортизона, креатинфосфокиназы, лактатдегидрогеназы. Подсчитывают количество эозинофилов в 1 мм^3 крови, устанавливают лейкоцитарную формулу. При убое животных исследуют внутренние органы, прежде всего надпочечники, тимус, селезенку и желудочно-кишечный тракт /П.Д. Горизонтов, О.И. Белоусова, М.И. Федотова, 1983, С.И. Плященко, В.Т. Сидоров, 1987, В.С. Зарытовский, М.И. Лиев, Г.И. Емельянов, 1990/. Однако для практики животноводства еще не разработаны экспресс методы диагностики стрессовых явлений у животных.

После длительных исследований стресса все еще не существует его клинического определения вследствие того, что стресс абстрактное понятие, для которого нет точного биологического измерения. Отсутствием специфических критериев для стресса объясняется невозможность разрешения 4 главных проблем: выяснение, какой биологический показатель служит лучшим мерилем для стресса; отсутствие неспецифической реакции на стресс, характеризующей собой все типы стресса; вариабельность внутри одного вида животных биологической реактивности к стрессу; невозможность влияния корреляции между критериями стресса и состоянием благополучия животных.

Признано, что главным результатом стресс реакции являются: мобилизация энергетических ресурсов организма и их перераспределение с избирательными направлениями в органы и ткани функциональной системы адаптации; потенция работы самой этой системы; формирование структурной основы долговременной адаптации /Ф.З. Меерсон, М.Г. Пшенникова, 1988/. При очевидности положительной роли стресс реакции в реализации процесса адаптации следует отметить, что чрезмерная активация стресс-реализующих систем нередко приводит к проявлению, ее отрицательного, повреждающего эффекта /Л.А. Устинов, 1981, Ф.И. Фурдуй и соавтор, 1982/.

В опытах В.С. Ланжина /1976/ было исследовано развитие стресса у овец двух типов поведения: с незначительным и с выраженным проявлением пассивно-оборонительных реакций.

Ярки второго типа поведения характеризовались большой реактивностью гипофизарнонадпочечниковой системы, что проявлялось в достоверном увеличении П-оксикортикостероидов в периферической крови по сравнению с контрольным уровнем.

Отсутствие или незначительные изменения содержания П-оксикортикостероидов в крови рассматривают как проявление высокой степени стрессустойчивости животных. Резкое изменение концентрации кортикостерона в крови свидетельствует о низкой степени стрессустойчивости /Ф.И. Фурдуй, 1986/.

Объективными тестами функциональной способности адреногипофизарной системы являются масса надпочечников и их гистоструктура, содержание кортикостероидов, аскорбиновой кислоты и холестерина в надпочечниках, изменение индекса креатинина, а также функциональные нагрузки с АКТГ и другими реагентами.

Метод измерения тиобарбитуратактивных субстанций, продуцируемых эритроцитами, может быть успешно применен для диагностики стрессового синдрома у свиней. По сравнению с другими методами диагностики /определение гемолиза эритроцитов, активности креатинкиназы и пируваткиназы в плазме крови/, измерением тиобарбитуратреактивных субстанций, продуцируемых эритроцитами, достигается более четкое выявление стрессчувствительных свиней в стаде /G.G. Dntheue e . a , 1989/.

Активизация коры надпочечников как центра стрессовых процессов сопровождается многочисленными изменениями в составе крови. Многими исследователями эти изменения были приняты в качестве критериев /лейкоциты, эозинофилы, лимфоциты, сахар крови/ для оценки стрессового состояния животного, которые дают возможность выявить стрессовое влияние на организм животных различных факторов и определить интенсивность и продолжительность стрессового состояния. При выявлении стрессов среди исследуемых данных критериев на основе интенсивного постоянного реактивного ответа первое место занимают эозинофильные и нейтрофильные лейкоциты.

М.И. Фелектистов /1984/ для выявления активности стрессустойчивости применял в клинической практике нагрузку АКТГ на основе пяти показателей: количестве лейкоцитов, лимфоцитов, нейтрофилов, эозинофилов и глюкозы. Степень изменения этих показателей довольно объективно отражает адаптивную реакцию организма и функциональное состояние его гипофиз надпочечниковой системы. Нормальным проявлением стресс реакции у коров с продуктивностью до 3000 кг за лактацию следует считать увеличение количества лейкоцитов на 20%, нейротрофилов на 140%, глюкозы на 10% и уменьшения количества эозинофилов на 20% через 6-8 часов, после нагрузки АКТГ.

Снижение основных показателей после нагрузки АКТГ, в сравнении с нормой указывает на истощение адаптационных возможностей организма, в том числе и его нейроэндокринной системы.

Ответная реакция коры надпочечников на введение АКТГ не одинаковая, что позволяет предполагать наличие и возможность выявить стрессустойчивых и стрессчувствительных животных /И.Н. Тэрыце, 1975/.

При стрессовых состояниях определяют общий белок, соотношение альбуминов и глобулинов, липиды, щелочную и кислую фосфатазы, белково-связанный йод, кальций, натрий, хлор, калий, а в последние годы – так называемый белок стресса, который формируется только в условиях этого состояния /В.М. Freeman, 1987/.

В.С. Купцов, И.В. Киреев /1989/ предлагают проводить паспортизацию молодняка сельскохозяйственных животных по стрессустойчивости,

оцененной исходя из степени активации уровня перекисного окисления липидов при транспортировке.

В настоящее время разделение свиней на стрессустойчивых и стрессчувствительных проводится с помощью галотоновой пробы /И.Н. Никитченко, В.А. Джумков, 1983/. У стрессчувствительных свиней чрезмерная реакция на стрессовые импульсы возникает в результате стимуляции адренергической системы. Как следствие этого, наступают быстрый гликогенолиз в мышцах и обильное образование в них лактата. Подобного рода метаболическая активность вызывает повышение температуры тела. Большое количество молочной кислоты и высокая температура тела, очевидно, обуславливают смерть животных, чувствительных к стрессу.

Для оценки стрессустойчивости животных /В.И. Шипотиновский, З.И. Минашинович, 1980/ предложили определение биохимических показателей крови после иммобилизационного стресса. С целью выявления животных, устойчивых к шокогенной травме, в лейкоцитах и эритроцитах крови, определяют активность глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы, гексокиназы, цитохромоксидазы и уровень лактата. Ю.Д. Романов, Д.В. Троценкова, И.Н. Никитченко /1982/ разработали способ отбора свиней по устойчивости и стресс-синдрому. Он включает воздействие неблагоприятных факторов и инъекцию эритроцитов, имеющих на поверхности антиген А_C системы А групп крови и по отсутствию или наличию у свиней феномена иммунологического шока судят об устойчивости к стресс-синдрому.

Большой интерес вызывают исследования роли нейропептидов /мет- и лей-энкефалинов, α , β -и γ -эндорфинов и т.д./ в регуляции иммунного ответа. В последние годы получены следующие данные: В выделении нейропептидов из гипофиза, надпочечников, щитовидной железы в кровь при стрессовых состояниях /А. Гайдогги, Л. Грендисон, 1981; Б.М. Кокс и др., 1981; А. Сантагостино и др., 1981; E.F. Zagamma e.a, 1984; N. Plathkoff. A. Murgo, 1985; N. Plathnikoff, 1985/, а также из периферической нервной системы в иннервируемые, в том числе лимфоидные ткани /Д.С. Рауан, 1984/, о продуцировании пептидов клетками АПУД – системы, в том числе в лимфоидных органах /Р. Гайгер, 1981, И.М. Кветной и др. 1981, 1983, И.П. Балмасова и др., 1983, И.М. Кветной и др. 1984, Е.А. Корнева, Г.М. Полтавченко, 1984/; о возможности продуцирования данных веществ иммунокомпетентными клетками /М.Е. Варганян и др. 1984, 1985/; о наличии специфических рецепторов для некоторых нейропептидов на поверхности иммунокомпетентных клеток /Г.В. Костерляц, Д. Хьюс, 1981; В.Г. Смагин и др., 1983, E.Nazym e.a., 1979; К.М. Matheyws., 1983, N/ Plathnicoff e.a. 1983-1985; К. Т. Chang, 1984; N. Kay e.a., 1984; J.Shavit e.a., 1984-1985 P.M. Ruff e.a., 1985/.

Комплекс этих данных свидетельствует о возможности воздействия нейропептидов на иммунокомпетентные клетки /при стрессовых состояниях, при активизации клеток АПУД – системы, которые, как известно, обнаружены и в лимфоидных органах/. Наличие специфических рецепторов

для нейропептидов на поверхности клеток создает реальную возможность для этого. Кроме того, наличие рецепторов, наряду со способностью самих иммунокомпетентных клеток продуцировать нейропептиды, создает вероятность их участия в межклеточных кооперативных процессах.

Анализ данных о влиянии гормонов и нейромедиаторов на иммунокомпетентные клетки показывает, что мессенджерами их эффекта в клетках являются циклические нуклеотиды – у АМФ и у ГМФ. По аналогии с этими данными можно было бы предположить опосредование эффекта нейропептидов, воздействующих на иммунокомпетентные клетки через специфические рецепторы, при помощи циклических нуклеотидов. Однако экспериментальных данных на этот счет немного. Механизм «внутриклеточного» влияния этих веществ полностью не установлен. Показано, что В-эндорфин вызывает увеличение матричной активности ДНК тимуса телят, стимулирует включение предшественников РНК/Н.М. Ли и др., 1981/. В – липотропин также активен в стимуляции образования РНК с использованием ДНК тимуса телят в качестве матрицы.

Следовательно, анализ работ о характере влияния нейропептидов на макрофагальные и Т звенья иммунитета позволяет обосновать негативное отношение к определению этих веществ как иммуностимуляторов. На основании этих работ можно сделать вывод о дозовой зависимости в эффектах энкефалинов и эндорфинов. Можно также предположить, что нейропептиды обладают способностью модулировать иммунный ответ. Это предположение базируется на некоторых противоречиях в результатах указанных работ. Противоречия проявляются, например, в разнонаправленном влиянии мет- и лей- энкефалинов на образование активных Е-Рок Т-лимфоцитами /С.С. Miller, 1984/.

Иммунный ответ на возрастающие дозы тимусзависимых антигенов осуществляется по классической схеме сформированной на первых этапах. Т –хелперов, синтезом иммуноглобулинов, с последующим образованием Т-супрессоров и угнетением синтеза. Незначительный по интенсивности иммунный ответ на небольшую дозу антигена в пределах одной группы лимфоузлов не является фактором стрессорного порядка. Поэтому вероятно, что в процессе развертывания иммунного ответа последний будет испытывать регулирующие воздействие лишь со стороны ацетилхолина и норадреналина, выделяющихся нервными окончаниями, присутствующими в строме и паренхиме данных лимфоузлов.

Полученные результаты В.В. Абрамова /1988/ позволяют предположить, что в этом случае ацетилхолин будет стимулировать пролиферацию лимфоцитов и синтез Ig G на первых этапах развертывания иммунного ответа. Следовательно, по мере усиления интенсивности иммунного ответа и по мере расширения «плацдарма», на котором происходит формирование иммунитета, удельный вес ингибирующих воздействий со стороны нейроэндокринной системы постоянно увеличивается. Интенсивность, распространенность иммунного процесса могут определяться суммой эффектов на иммунокомпетентную клетку.

Иммунная система как бы испытывает двойной пресс. С одной стороны, антигены, их структура и доза диктуют условия иммунного ответа. С другой стороны, в зависимости от интенсивности, распространенности иммунного ответа и от того, какие субпопуляции иммунокомпетентных клеток вовлечены в процесс - иммунитет начинает испытывать влияние со стороны гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой и вегетативной нервной систем /В.В. Абрамов, 1988/.

С.П. Князев, К.В. Жучаев, В.В. Гарт, В.Д. Петухов, И.И. Гудилин /1990/ установили, что генетической связи между стресс-устойчивостью и иммунореактивностью на антигены не обнаружено. /Хотя не исключено «ложное» сцепление/. Селекция на повышение адаптационного потенциала, увеличение стрессустойчивости не приведет к ухудшению иммунного статуса. Известные в литературе закономерности физиологической взаимосвязи изученных показателей позволяет прогнозировать стабилизацию иммунореактивности при повышении стрессустойчивости животных.

В результате проведенных исследований Л.В. Тимофеев, В.Н. Лукьянов /1990/ пришли к выводу, что стрессустойчивые подсвинки на контрольном откорме отличались повышенной скоростью роста и укороченным периодом откорма при одинаковых затратах корма в сравнении со стрессчувствительными сверстниками. Физико-химические показатели качества мяса у стрессустойчивых животных значительно выше при статистически достоверной разнице, а потери при хранении ниже на 24%. Вероятность встречаемости «порока» мяса у стрессчувствительных животных достоверно выше, чем у стрессустойчивых.

Особо важное место в профилактике стрессов занимают создание типов животных с высоким адаптивным потенциалом и селекция их по стрессустойчивости.

Селекция и отбор по признаку высокой, генетически детерминированной устойчивости организма к стрессу - наиболее важные пути совершенствования сельскохозяйственных животных, пригодных к требованиям интенсивной технологии. Селекция и отбор животных на высокую стрессустойчивость способствуют увеличению их продуктивности, в частности, коров /Э.П. Кокорина, 1986/.

Исследования, проведенные В.С. Зарытовским, М.И. Лиевым, Г.И. Емельяновым /1990/ и другими авторами, также показали высокую эффективность метода отбора по типам поведения и стрессустойчивости.

Рассмотренные способы определения стрессустойчивости и стрессчувствительности еще не достаточно отработаны, трудоемки и требуют определенных условий. Необходимы дальнейшие поиски более простых, надежных и объективных способов оценки чувствительности животных к воздействию стресс-факторов, широкие исследования по использованию этих методов в селекционной работе, направленной на выведение стрессустойчивых пород, линий, гибридов, отличающихся высокой жизнеспособностью и продуктивностью и дающих качественную продукцию.

ОБЩАЯ СХЕМА ИССЛЕДОВАНИЙ

№№ п\п	Наименование и сущность исследования	Время, материалы и объем исследований
1.	Исследования по разработке способа определения совместимости животных при трансплантации эмбрионов	1988-1991 гг. крупный рогатый скот, n = 28
2.	Изучение функциональной зрелости новорожденных животных	1983-1984 гг. ягнята, n = 64
3.	Установление характера поведенческих реакций и жизнеспособности молодняка жвачных животных в зависимости от температуры тела при рождении	1983-1989 гг., телята, n =60 овцы, n =850 ягнята, n =660
4.	Изучение по разработке способа определения стрессчувствительности новорожденных животных	1985-1990 гг. ягнята, n =128
5.	Изыскание способа определения стрессрезистентности молодых жвачных животных	1986-1991 гг телята. n=20 ягнята, n= 128
6.	Изучение по разработке способа прогнозирования жизнеспособности новорожденных ягнят	1983-1991 гг овцы, n= 110 ягнята, n=128

Примечание: n – количество животных, подвергнутых исследованию

С учетом природы объекта исследований и особенностей изучаемого явления использовали комплекс иммунологических, физиологических, биохимических и гематологических методов исследований.

1. Иммунологические методы исследований использовались для определения совместимости животных доноров и реципиентов при трансплантации эмбрионов и при разработке способа прогнозирования жизнеспособности эмбриона и новорожденных ягнят.

А) Совместимость животных при трансплантации эмбрионов устанавливалась путем поставок:

- реакции скорости оседания эритроцитов донора и реципиента.
Для чего из исследуемой крови выделялась сыворотка и к сыворотке донора

добавлялась кровь реципиента, а к сыворотке реципиента – кровь донора, далее под наклоном пинеток 45° определялась скорость оседания эритроцитов и сравнивалась с контролем. Способ определения совместимости животных при трансплантации заявлен на предполагаемое изобретение № 4834220 /14-045815 с приоритетом от 20 апреля 1990 г.

Сущность предложенного способа, заключается в том, что для этого у донора и реципиента из яремной вены брали кровь в утренние часы до кормления животных. Часть полученной крови использовали для получения сыворотки донора и реципиента.

Для отбора животных при трансплантации эмбрионов использовали устройство, которое состоит из штатива, набора пипеток, основания и стойки для регулирования угла наклона. В пипетку набирали сыворотку крови реципиента до метки «Р» и выливали на часовое стекло. Затем пипетку прополаскивали раствором гепарина до метки «Р» и набирали кровь донора до метки «К», и выливали на стекло в сыворотку реципиента, а потом перемешивали концом пипетки. Пипетку наполняли сывороткой и кровью /сыворотка реципиента + кровь донора/ до метки «К», ставили в штатив и наклоняли от основания устройства на 45° .

С учетом возможности влияния иммунного статуса донора и антигенных факторов эмбриона на иммунофизиологическое состояние реципиента способ осуществляли с сывороткой крови донора и кровью реципиента в предложенном устройстве.

Аналогичным образом ставили контрольные пробы, вместо сыворотки крови донора и реципиента брали изотонический раствор хлористого натрия.

Отбор животных для трансплантации эмбрионов производили по результатам исследования скорости оседания эритроцитов в опытных и контрольных пробах через час.

Учет осуществляли визуально. Животных для трансплантации эмбрионов считали совместимыми в том случае, когда разница скорости оседания эритроцитов в опытной и контрольной пробах составляла в пределах 1-10 мм.

Реакция бласттрансформации лимфоцитов донорской крови в присутствии белков сыворотки реципиента и наоборот ставили /М.М. Авербаху, /1974/. Для этого из стерильной пробирки, содержащей 1 мл. цельной крови с каплей гепарина на 0,1 мл. помещали в пробирки из нейтрального стекла, содержащие 4 мл. среды 199 и 1 мл. сыворотки мелкого рогатого скота. В питательную среду добавляли 200 ед/мл. пенициллина и 100 ед/мл. стрептомицина / для поддержания стерильности/, а затем оптимальную дозу тканевого антигена /сыворотку крови/ животного-реципиента из расчета 40 мкг белка на 1 мл. культуральной жидкости. Пробирки помещали вертикально в термостат при температуре 37°C . Через 5 суток инкубации производили снятие, фиксацию и окраску посева клеток. Для чего из пробирки, в которой культивировались клетки, удаляли всю надосадочную жидкость. Осадок тщательно ресуспендировали и заливали на

10 мин. 8 мл 10% раствора уксусной кислоты. Жидкость с клетками переливали в центрифужные пробирки, их центрифугировали в течение 10 минут при 3000-4000 об/минуту. Всю надосадочную жидкость удалили до последней капли. Клетки фиксировали в той же пробирке 6-7 каплями этилового спирта. Осадок ресуспендировали в спирте и выливали на стекло. Стекло высушивали на воздухе и окрашивали азурэозином.

Под микроскопом в иммерсионной системе считали 300-500 клеток. Процент бластообразования определяли, учитывая следующие клеточные формы: лимфоциты /диаметр клетки 7,0-7,5 мкм/, бластоподобные переходные формы /диаметр клетки 8-13 мкм/, бласты /диаметр клетки более 14мкм/, клеток в состоянии митоза.

Б) Прогнозирование жизнеспособности новорожденных ягнят проводилось по биологическому тесту.

Для этого у матери из яремной вены и новорожденного из пуповины брали кровь. Часть полученной крови использовали для получения сыворотки матери и новорожденного. Для прогнозирования жизнеспособности новорожденных животных использовали устройство, которое состоит из штатива, набора пипеток, основания и стойки для регулирования угла наклона.

В пипетку набирали сыворотку крови новорожденного до метки «Р» и выливали на часовое стекло. Затем пипетку прополаскивали раствором гепарина до метки Р и набирали кровь матери до метки К и выливали на стекло в сыворотку новорожденного, перемешивали концом пипетки. Пипетку наполняли сывороткой и кровью /сыворотка крови новорожденного + кровь матери/ по метки К и ставили в штатив и наклоняли от основания устройства на 45°.

С учетом возможности влияния иммунного статуса плода на иммунофизиологическое состояние материнского организма способ осуществляли с сывороткой крови матери и кровью новорожденного в нашем устройстве.

Аналогичным образом ставили контрольные пробы: вместо сыворотки крови новорожденного и матери брали изотонический раствор хлористого натрия. Степень жизнеспособности новорожденных животных прогнозировали по результатам исследования скорости оседания эритроцитов в опыте и контроле через 1 час. Учет осуществляли визуально. Жизнеспособными новорожденных считали в том случае, когда разница скорости оседания эритроцитов в опытной и контрольной пробах составляла 0,7-0,8 мм в 1 час, слабо жизнеспособными соответственно 3,4-3,6, нежизнеспособными 8,7-8,9 мм в 1 час.

Для прогнозирования жизнеспособности новорожденных животных начисляли коэффициент прогноза по формуле.

$$K_1 = \frac{COЭ_{o1} - COЭ_{к1}}{COЭ_{к1}} \cdot 100;$$

$$K_2 = \frac{COЭ_02 - COЭ_{к2}}{COЭ_{к2}} \cdot 100;$$

где K_1 и K_2 – коэффициенты прогноза системы мать-новорожденный: $COЭ_01$, $COЭ_02$ – скорость оседания эритроцитов материнской крови в присутствии сыворотки крови новорожденного и скорость оседания эритроцитов крови новорожденного в присутствии сыворотки крови матери.

$COЭ_{к1}$, $COЭ_{к2}$ – скорость оседания эритроцитов материнской крови в присутствии изотонического раствора хлористого натрия и скорость эритроцитов новорожденного в присутствии изотонического раствора хлористого натрия.

В) Жизнеспособность эмбриона животных определяли путем исследования крови донора и реципиента. Для этого у животного донора и реципиента в утренние часы до кормления животных с яремной вены брали кровь. Половину взятой крови использовали для получения сыворотки крови донора и реципиента. Затем в две пробирки вносили 0,1 мл. крови донора и в две пробирки 0,1 мл. крови реципиента. В первую пробирку донора /1-опытную/ добавляли 0,9 мл. сыворотки крови реципиента, /1-контрольную/ 0,9 мл. физиологического раствора. В первую пробирку реципиента – /2-опытную /добавляли 0,9 мл. сыворотки крови донора, а во вторую /2 – контрольную/ - 0,9 мл. физиологического раствора. Пробы тщательно перемешивали и помещали в термостат на 60 минут при температуре 37,5 °С. После инкубирования через 60 минут, перед каждым очередным подсчетом брали 0,1 мл. взвеси из опытных и контрольных проб и смешивали с 0,9 мл 1% ного раствора метилрозанилина или метилвиолета той же концентрации и объема. Затем содержимым обеих проб заполняли камеру Горяева и подсчитывали количество лейкоцитов в 25 больших квадратах при обычной методике, принятой при подсчете лейкоцитов. Для нахождения процента разрушенных лейкоцитов крови животных - /донора и реципиента/ под воздействием сывороток крови животных /реципиента и донора/ использовали формулу:

$$ППЛ = \frac{L_{\text{контрольная}} - L_{\text{опытная}}}{L_{\text{контрольная}}} \cdot 100\%$$

где ППЛ – показатель повреждаемости лейкоцитов, L – лейкоциты в контроле и опыте.

Способ определения жизнеспособности эмбриона животных заявлен на предполагаемое изобретение № 4933436/13-037773 с приоритетом от 5 мая 1991 года.

2. Физиологические методы использовались для определения функциональной зрелости новорожденных животных. Для чего и использовали показатель совершенства терморегуляторных процессов в первые дни жизни. Степень функциональной зрелости физиологического комплекса терморегуляции у ягнят, телят определялась путем измерения температуры тела сразу после рождения, а также через 2, 4, 6, 8 часов. Изучались также показатели поведенческих реакций: появление уверенной позы стояния и его продолжительности, подвижности по частоте изменения двигательной активности за 1 час /лежание с опущенной на пол или на конечности головой, с поднятой головой, стояние на месте, перемещение по боксу/, рефлекторную возбудимость по частоте голосовых актов за 1 час, время появления сосательного рефлекса и оральную активность – по частоте сосания за 1 час. Время появления сосательного рефлекса отсчитывали с момента обработки пуповины и до возникновения активных сосательных движений. Частоту этих движений считали в течение одной минуты при непрерывном сосании сосков вымени животных-матерей. Телята с температурой меньше 39°C – вошли в опытную, а более 39°C - в контрольную группы.

3. Стрессреактивность животных устанавливалась путем постановки:

- адреналиновой пробы с предварительным смешиванием периферической крови с 0,1% раствором адреналина гидрохлорида и с 1%ным водным раствором метилрозацилина или металвиолета, а ее исследование проводилось через 30, 60 и 120 минут путем подсчета неразрушенных форм лейкоцитов в камере Горяева. Заявка на предлагаемое изобретение № 4762838/15 – 4615 с приоритетом от 22 ноября 1991 года.

- Норадреналиновой пробы /способ определения стрессрезистентности животных – изобретение № 4910449/15 – 14142 с приоритетом от 13 февраля 1991 г./, для этого в две пробирки вносили по 0,1 мл. периферической крови животного.

В первую пробирку /опытную/ добавляли 0,9 мл. 0,2% раствора норадреналина гидротартрата, а во вторую /контрольную/ 0,9 мл. стерильного физиологического раствора. Пробы тщательно перемешивали и помещали в термостат на 2 часа при температуре $37,5^{\circ}\text{C}$. После инкубирования через 2 часа для подсчета неразрушенных форм мононуклеаров брали взвеси из опытной и контрольной проб и готовили мазки. Мазки окрашивали по методу Паппенгейма. Для чего сухие нефиксированные мазки помещали в контейнер и опускали в кювету с раствором красителя-фиксатора Май - Грюнвальда на 5 минут, после чего контейнер с мазками ополаскивали в кювете с дистиллированной водой и помещали в кювету с рабочим раствором азур-эозина /по Нохту/ на 8-15 минут. Затем сливали краску, перенося кювету с водопроводной водой. Мазки высушивали на воздухе. Подсчет неразрушенных мононуклеаров /лейкоцитов/ проводили в тонкой части мазка, где эритроциты лежат одиночно. Для нахождения процента разрушенных мононуклеаров крови

животного под действием 0,2% раствора норадреналина гидротартрата использовали формулу:

$$\text{ПСРМ} = \frac{M_{\text{контроль}} - M_{\text{опыт}}}{M_{\text{контроль}}} \cdot 100;$$

Где ПСРМ – показатель стрессрезистентности мононуклеаров; М – мононуклеары.

Состояние естественной резистентности оценивалось по показателям опсонофагоцитарной реакции /В.С. Гостев, 1951/; лизоцимной активности сыворотки крови /В.Г. Дорофейчук, 1963/; титру гетерогемагглютининов.

Для определения стресс-реакции брали кровь и выявляли состояние стресса в аппарате Панченкова. Затем в пипетку набирали 0,1% раствор адреналина гидрохлорида, доведенный до изотонической концентрации хлористым натрием, до метки Р и выливали на часовое стекло. После этого пипетку прополаскивали раствором гепарина до метки Р и той же пипеткой набирали кровь у животного до метки К и выливали на часовое стекло в раствор адреналина гидрохлорида. Кровь и раствор адреналина гидрохлорида перемешивали концом пипетки и наполняли эту же пипетку адреналиногидрохлоридной кровью до метки О и ставили в штатив. Аналогичным образом ставили контрольные пробы с изотоническим раствором хлористого натрия содержащий 0,01 н. раствор соляной кислоты. Исходя из того, что раствор адреналина гидрохлорида содержит 0,01 н. раствор соляной кислоты, в контрольную пробу добавляли 0,01 н. раствор соляной кислоты. РН 0,1% раствора адреналина гидрохлорида и изотонического раствора хлористого натрия после добавления 0,01 н. раствора соляной кислоты имели одинаковые величины.

Результаты стресс-реакции организма животных в опытных и контрольных пробах определяли по скорости оседания эритроцитов через 15 минут. Учет осуществляли визуально. Состояние стресса констатировали в том случае, когда разница скорости оседания эритроцитов в опытной и контрольной пробах составляла 0,3 мм и выше. Стресс-реакции с определением скорости оседания эритроцитов периферической крови в 0,1% растворе адреналина гидрохлорида в аппарате Т.Н. Панченкова за 15 минут /Способ определения стресс-реакции. Подана заявка на предполагаемое изобретение № 4332186/14 – 59961 с приоритетом от 30 мая 1990 г./.

4. Биохимические методы применяли при определении белковой картины крови. Общий белок определяли рефрактометрически; а белковые фракции – электрофорезом в теле агара /П.Грабар, П. Буртен, 1963/. Количество общего кальция в сыворотке комплексометрически. Неорганический фосфор в сыворотке крови – по Бриггсу в модификации С.И. Ивановского /1972/. Резервную щелочность в плазме крови – по Ван-Сляйку /1969/.

5. Гематологические методы применялись для определения количества эритроцитов, лейкоцитов, гемоглобина, скорости оседания эритроцитов, бляшкообразующих клеток и розеткообразующих лейкоцитов крови. Содержание эритроцитов и концентрацию гемоглобина определяли фотоэлектроколориметрическим методом /Г.В. Дервиз, А.И. Воробьева, 1959/. Лейкоциты подсчитывали в счетной камере, скорость оседания эритроцитов – в аппарате Т.Н. Панченкова. Количество аутоиммунных бляшкообразующих клеток определяли по методике Н.Н. Клемнарской /1978/. Аутоиммунные розеткообразующие клетки в мазках крови животных, окрашенных по Романовскому-Гимза, обнаруживали путем подсчета 100 клеток в двух продольных полосках мазка. Дифференциальный подсчет лейкоцитов проводился в мазках, окрашенных по методу Романовского-Гимза.

В качестве показателей уровня морфо-функционального развития новорожденных животных использовали живую массу, размеры, тип телосложения, проявления врожденных рефлексов, клинические показатели /частота пульса и дыхания/. Об интенсивности роста и развития молодняка жвачных животных судили по абсолютному приросту и среднесуточному приросту.

Для определения стрессчувствительности новорожденных животных в качестве объекта исследования использовали периферическую кровь из пуповины и яремной вены. Выбор системы крови новорожденных животных в качестве объекта исследования был не случаен, поскольку кровь чутко реагирует на различные воздействия и их организм в первые часы жизни, подвергается воздействию различных факторов внешней среды. Интерес к системе крови определяется еще тем, что именно данная система представляет собой внутреннюю среду, которая играет решающую роль в неспецифических и специфических реакциях защиты новорожденного и взрослого организма, влияя на его резистентность и реактивность.

Для определения стрессчувствительности в две пробирки вносили по 0,1 мл крови новорожденного животного. В первую пробирку /опытную/ добавляли 0,9 мл 0,1% раствора адреналина гидрохлорида, а во вторую /контрольную/ - 0,9 мл. стерильного физиологического раствора. Пробы тщательно перемешивали и ставили в термостат на 30, 60, 120 минут при температуре 37,5° С. После инкубирования через 30, 60, 120 минут перед каждым очередным подсчетом брали 0,1 мл. взвеси с опытной и контрольной проб и смешивали с 0,1 мл. 1% раствором водного метилрозацилина или метилвиолета той же концентрации и объема. Затем содержимым обеих проб заполняли камеру Горяева и подсчитывали количество лейкоцитов в 25 больших квадратах по обычной методике, принятой для подсчетов. Для нахождения процента разрушенных лейкоцитов новорожденного животного под воздействием 0,1% раствора адреналина гидрохлорида использовали формулу:

$$\text{ПЧСЛ} = \frac{L_{\text{контроль}} - L_{\text{опыт}}}{L_{\text{контроль}}} \cdot 100\%$$

где ПЧСЛ – показатель стрессчувствительности лейкоцитов, L – лейкоциты.

Экспериментальные и производственные исследования проводились на овцах. Для исследования созданы две группы животных /опытная и контрольная/, в каждой 400 овцематок. Первая группа овцематок со второй половины суягности /опытная/ содержалась в зимне-весенний период на открытой площадке круглосуточно на глубокой соломенной подстилке, а вторая группа /контрольная/ в помещении и на выгульной площадке - кошарнобазовым способом. По мере получения ягнят аналогично создавали две группы животных. От опытных овцематок было получено 342 ягненка, а от контрольных 318.

Рацион для овцематок и их ягнят составлялся по нормам ВИЖа, одинаково по каждой группе.

Новорожденных ягнят из каждой группы из 10 животных, оценивали по показателям физиологической зрелости с учетом температуры тела первые 8 часов и по живой массе тела.

В дальнейшем, через 30, 60, 90 дней после рождения, изучали у ягнят физиологические и биохимические показатели крови, кроме того, учитывали рост и развитие. Кровь для физиологического и биохимического исследования у ягнят брали из яремной вены в утренние часы до кормления.

Для изучения у овец взаимоотношения между поведенческими реакциями и особенностями специфического и неспецифического реагирования на длительное действие холода, овцематок за 10 дней до окота в зимне-весенний период содержали, при отрицательной температуре на выгульной площадке. До и после 9-недельной холодовой экспозиции определяли стрессчувствительность животных и параметры поведенческих реакций. Интервал между этими исследованиями составлял 6-7 дней. Для оценки гематологической функции у овцематок в утренние часы до кормления брали кровь из яремной вены за 10 дней до холодового воздействия и через 15, 30, 60 дней после перевода животных на выгульную площадку.

Предназначенные для исследования животные были клинически здоровыми, одного возраста, пола и массы. Они находились в одинаковом физиологическом состоянии. Животные были средней упитанности. Перед началом исследований животные подвергались клиническому осмотру и термометрии тела в течение 3 дней. До начала исследования все подопытные животные предварительно были пронумерованы. В период проведения исследований соблюдались зоогигиенические, зоотехнические и ветеринарные требования за уходом, содержанием и кормлением животных.

Изменения живой массы у животных учитывали по данным ежемесячных взвешиваний. Одновременно определяли микроклимат

помещений, где находились животные. Кроме того, учитывали заболеваемость и падеж животных.

Статистическую обработку проводили методом вариационной статистики по Н.А. Плохинскому /1961/. Весь цифровой материал обработали статистическими методами на калькуляторе «Электроника МК-56». Достоверность различия определяли по таблице Стьюдента.

7. Определение совместимости животных при трансплантации эмбрионов.

Характер иммунофизиологических взаимоотношений после оплодотворения у животных в системе мать-эмбрион можно наиболее объективно оценить только при наличии антигенов, специфических для данной конкретной системы. На сегодняшний день неизвестно, какие из антигенов тканевой совместимости /МНС/ присутствуют на эмбрионе коровы в период предшествующий имплантации. Поэтому необходимо в каждом случае использовать аллоантигены эритроцитов или белков сыворотки крови животных доноров и реципиентов.

Нами были испытаны реакции: бласттрансформация лимфоцитов и скорость оседания эритроцитов донора и реципиента по нашей методике.

Более приемлемым, для определения совместимости животных при трансплантации эмбриона от донора к реципиенту оказалась реакция оседания эритроцитов в системе крови донора и реципиента.

Результаты исследования сравнительной эффективности известного /РБТЛ/ и предлагаемого способов отбора животных для трансплантации эмбрионов представлены в табл. 1.

Таблица 1

Сравнительная эффективность
известного и предполагаемого способов отбора животных
для трансплантации эмбрионов

Способы	Количество подопытных животных	Исход пересадки эмбрионов у реципиентов	
		Беременность	Абортировавшие
Известный /контроль/	5	2	1
Предполагаемый /опыт/	5	4	-

Данные табл. 1 показывают, что предлагаемый способ имеет достоверное преимущество перед известным методом. Исход пересадки эмбрионов у 5 животных реципиентов при использовании известного способа определения совместимости при трансплантации привел к 2 физиологически нормальным стельностям, а при использовании

предлагаемого способа – к 4. Среди животных реципиентов при использовании предлагаемого способа абортировавших не было.

Результаты определения скорости оседания эритроцитов в системе крови доноров и реципиентов представлены в табл. 2.

Таблица 2

Скорость оседания эритроцитов крови животных доноров и реципиентов
/M±m; n=9/

Показатель	Индивидуальные номера животных доноров							
	6512		6513		6513		6513	
	опыт	кон- троль	опыт	кон- троль	опыт	кон- троль	Опыт	кон- троль
Скорость оседания эритроцитов,	9,60± 1,09	2,72± 0,50	10,56± 1,09	2,72± 0,50	12,78± 1,09	2,72± 0,50	14,78± 1,09	2,72± 0,50
мм/час		5,73		6,53		8,38		10,05
P		<0,001		<0,001		<0,001		<0,001

Отбор животных для трансплантации эмбрионов проводили по результатам исследования скорости оседания эритроцитов в системе крови животных доноров и реципиентов в опытных и контрольных пробах через час. Учет осуществляли визуально. Совместимыми животными для трансплантации эмбрионов считали в том случае, когда разница скорости оседания эритроцитов в опытной и контрольной пробах составляла в пределах 1-10 мм.

По результатам исследования скорости оседания эритроцитов в системе крови совместимыми животными донорами и реципиентами были:

1. Донор /6512/ - Реципиент /6337/
2. Донор /6513/ - Реципиент /4951/
3. Донор /6512/ - Реципиент / б/н /
4. Донор /6512/ - Реципиент /3447/
5. Донор /6512/ - Реципиент /6305/

Как видно из табл. 2, по скорости оседания эритроцитов у животных доноров и реципиентов установлены достоверные различия в опытных и контрольных пробах. В опытных пробах этот показатель составил $9,60 \pm 1,09$; $10,56 \pm 1,09$; $12,78 \pm 1,09$; $14,78 \pm 1,09$, а в контрольных пробах соответственно $2,72 \pm 0,50$ / $P < 0,001$ /.

Проведенный анализ позволил установить степень генетического сходства у доноров и реципиентов, которая близка по величине скорости оседания эритроцитов в пределах 1-10 мм. Приведенные в табл. 1 данные свидетельствуют о большом сходстве поголовья доноров с реципиентами по сравнению с показателями СОЭ по отдельным реципиентам. С объединением животных в большие группы идет сглаживание их индивидуальных особенностей. У реципиентов с не привившимися эмбрионами более высокие показатели скорости оседания эритроцитов.

Процесс приживания эмбрионов при трансплантации происходит генетической информацией двух организмов сопряженного с иммунофизиологическими факторами третьего, отличается от сложившегося в процессе естественной эволюции /плод объединяет генетический материал двух особей и контактирует с иммунобиологическими механизмами одного из них /.

Данное указывает на необходимость более внимательного отношения к иммунофизиологическому статусу как доноров, так и реципиентов.

На основании приказа Госагропромкомитета Казахской ССР /№441 от 27 мая 1987 г./ в учебно-опытном хозяйстве Целиноградского сельскохозяйственного института создан центр по трансплантации эмбрионов крупного рогатого скота. В период 1988-1990 гг сделана 351 эмбрионо-пересадка, получено 29 телят и стельностей, 3 мертворожденных теленка и 6 аборт.

В течение 1990 года получено 2 теленка и 25 стельностей, а остальные коровы отелились в 1991 году.

46 эмбрионов были привезены из г. Харькова из НИИ животноводства Лесостепи и Полесья УССР в глубокозамороженном виде и охлажденные эмбрионы в тающем льде «эсводие». Эмбрионы получены от коров черно-пестрой породы с продуктивностью от 6900 до 7800 кг. молока.

Внедрение трансплантации эмбрионов проводилось в Целиноградской области путем не хирургической пересадки эмбрионов от коров с рекордной продуктивностью. Работа по внедрению проводилась в центре по трансплантации эмбрионов учебно-опытного хозяйства Целиноградского сельскохозяйственного института, в совхозе «Ижевский» Вишневого района, Шортандинского СПХ Шортандинского района и совхоза «Кийминский» Кийминского района Целиноградской области Казахстана.

Внедрение трансплантации эмбрионов проводилось с определением совместимости доноров и реципиентов до их гормональных обработок для повышения приживаемости эмбрионов /ответ о научно-исследовательской работе «Усовершенствование и внедрение методов трансплантации

эмбрионов крупного рогатого скота и технология получения телят-трансплантантов с заданной продуктивностью», Целиноград, 1990 – 10 с./.

8. Изучение функциональной зрелости новорожденных животных

Новорожденные животные в видовом, породном и индивидуальном аспекте рождаются с различной степенью морфофункционального развития. Неполноценная функциональная способность некоторых органов и систем новорожденного, по сравнению со взрослыми животными, может быть обусловлена как генетически, так и условиями внутриутробного развития. Кроме того, в период внутриутробного развития отсутствуют адекватные раздражители, обеспечивающие функциональное становление организма.

Результаты оценки физиологической зрелости новорожденных ягнят представлены в табл. 3.

Таблица 3

Показатели физиологической зрелости новорожденных ягнят (n=12)

Показатели	Средние данные по всей группе	Группы животных	
		Контрольная	Опытная
Температура тела, С ⁰ после рождения	39,3	39,1	39,5
Через 2 часа	39,6	39,5	39,8
Через 4 часа	39,4	39,3	39,6
Через 6 часов	39,2	38,9	39,4
Пределы колебания температуры тела	0,97	1,10	0,85
Частота дыхания	63,1	64,5	61,8
Время подъема на конечности, мин.	31,7	38,3	25,0
Живая масса, кг	4,0	3,4	4,6

Как видно из табл. 3, температура тела сразу после рождения составила 39,3°, через 2 часа имело место и повышение на 0,3°С с последующим понижением к 6 часам до 39,2° С. У более физиологически зрелых ягнят с живой массой 4,6 /опытная группа/ температура тела была на 0,4° С выше, чем у ягнят с живой массой 3,4 кг /контрольная группа/. Пределы колебания температуры тела у ягнят контрольной группы – 1,1° С. Установлены определенные различия между группами животных по времени вставания ягнят на конечности после рождения.

В последующих исследованиях были созданы две группы – контрольная, ягнята которой имели температуру тела при рождении до 39° С,

и опытная – ягнята с температурой свыше 39° С. Показатели температуры массы и длины тела ягнят в первые часы жизни представлены в табл. 4.

Таблица 4

Характеристика функциональной зрелости ягнят
в первые часы жизни ($M \pm m$, $n=20$)

Показатели	Группы животных		Р
	Контрольная	Опытная	
Масса тела, кг	4,31 ± 0,23	4,66 ± 0,16	>0,1
Длина тела, см	44,1 ± 0,78	45,6 ± 0,97	>0,1
Температура тела при рождении, °С	38,75 ± 0,18	39,49 ± 0,25	<0,05
Через 1 час, °С	38,63 ± 0,18	39,30 ± 0,10	<0,005
Через 2 часа, °С	38,51 ± 0,18	39,07 ± 0,28	>0,05
Через 4 часа, °С	38,41 ± 0,14	39,03 ± 0,12	<0,005
Через 8 часов, °С	38,36 ± 0,15	38,92 ± 0,10	<0,01
Через 12 часов, °С	38,34 ± 0,15	38,92 ± 0,29	>0,1

Данные из табл. 4 свидетельствуют, что в первые часы жизни температура тела у ягнят опытной и контрольной групп снижалась, но в опытной группе была выше (рис. 1). По живой массе различия между ягнятами опытной и контрольной групп, не достоверны.

Снижение температуры тела у ягнят в первые часы жизни в данном случае связано, видимо, с термическими условиями внешней среды. Температура воздуха в помещении была 10,5°С, а относительная влажность

78,9%. При повышении градиента температуры увеличивается теплоотдача с поверхности тела различными путями (рис. 1).

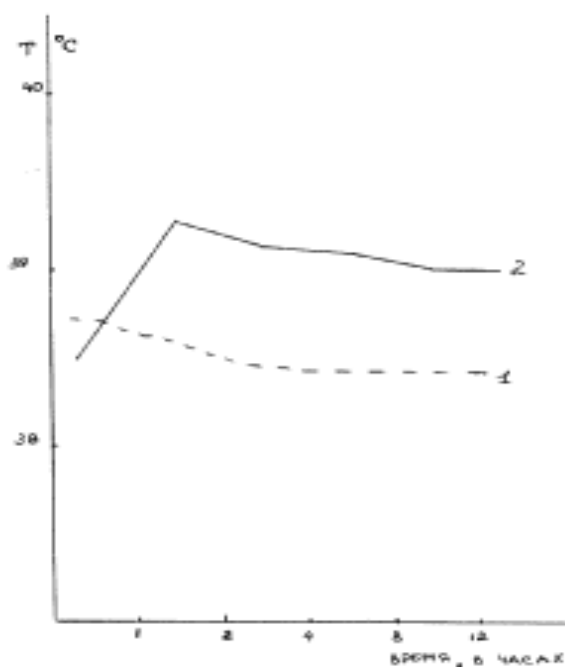


Рис. 1 Температура тела у ягнят в первые часы жизни

1 - контрольная группа
2 - опытная группа

В последующие возрастные периоды ягнята опытной и контрольной групп существенно отличались между собой по живой массе и среднесуточным приростом. Результаты исследования показателей роста и развития представлены в табл. 5.

Таблица 5

Масса тела ягнят в ранние периоды постнатального онтогенеза
($M \pm m$, $n=20$)

группы	Масса тела, кг		
	30 дневный возраст	60 дневный возраст	90 дневный возраст
Опытная	8,10±0,24	11,90±0,29	14,80±0,58
Контрольная	9,20±0,18	14,20±0,21	17,80±0,34
P	<0,005	<0,001	<0,001

При анализе результатов наблюдений за состоянием ягнят было установлено, что все ягнята контрольной группы уже в первый месяц жизни простудными заболеваниями переболели, в то время как в опытной группе заболели всего 4 ягненка из 10. Падеж ягнят в контрольной группе за 3 месяца постнатального онтогенеза составил 3 животных, что составляет 30%. В опытной группе случаев падежа ягнят не наблюдалось.

Обобщая результаты оценки функциональной зрелости животных, можно сделать заключение о том, что изменение температуры тела у новорожденных в первые сутки жизни обусловлено тем, что компенсаторные механизмы не могут обеспечивать относительного постоянства гомеостаза. Если температура тела у новорожденного в первые часы жизни характеризуется относительным постоянством, это свидетельствует о более выраженном совершенстве терморегуляторных процессов. Новорожденные ягнята, которые не могут поддерживать относительного теплового равновесия, особенно в первые часы жизни, в морфофункциональном отношении менее зрелы и устойчивы. Они в большей степени подвержены к заболеваниям различной этиологии.

9. Исследование устойчивости ягнят к заболеваниям органов дыхания при содержании овцематок в отрицательных температурных условиях.

Механизм действия отрицательной температуры на развитие плода во внутриутробный период и проявление особенностей физиологической зрелости и жизнеспособности еще до конца не выяснен, хотя имеются высказывания и интересные предложения по этому поводу.

Результаты исследований физиологической зрелости ягнят при рождении полученных от овцематок, которые содержались в зимний период года, со второй половины суягности /опытная группа/ на открытой площадке /глубокой соломенной подстилке/ и овцематок соответствующим

физиологическим состоянием /контрольная группа/, которые содержались в помещении и на выгульной площадке, т.е. кошарно-базовым способом, представлены в табл. 6.

Таблица 6

Характеристика морфофункциональной зрелости новорожденных ягнят
в зависимости от условий содержания овцематок
($M \pm m$, $n=10$)

Показатели	группы		P
	контрольная	опытная	
Живая масса при рождении, кг	4.13±0.21	4.70±0.16	<0.001
Температура тела при рождении, °С.	36.0±0.33	39.3±0.15	<0.001
Через 1 час, °С	37.86±0.29	39.06±0.04	<0.05
Через 2 часа, °С	37.90±0.26	38.90±0.04	<0.05
Через 4 часа, °С	37.80±0.26	38.90±0.07	<0.05
Через 8 часов, °С	37.80±0.26	38.90±0.04	<0.01

Примечание: Температуру тела животных измеряли ректально, термометром.

Как видно из табл. 6 по живой массе различия опытной и контрольной группами были весьма существенные ($P < 0.001$). У ягнят контрольной группы масса тела составила 4.13 ± 0.21 , а у опытных 4.70 ± 0.16 .

По температуре тела между группами новорожденных ягнят при рождении в первые часы жизни: через час, два, четыре, восемь установлены достоверные различия ($P < 0.001$).

Биохимические показатели крови ягнят представлены в табл. 7.

Таблица 7

Биохимические показатели ягнят
в ранние периоды постнатального онтогенеза
($M \pm m$, $n=10$)

Группы, возраст ягнят в днях, P	Общий белок, г/л	Биохимические показатели		
		Кальций, мг/л	Фосфор неорганический, мг/л	Резервная щелочность, мг/л CO_2
Опытная группа				

30	62.0±0.63	82.0±3.1	83.0±2.5	605.0±23.3
60	62.0±0.27	89.0±1.4	86.0±1.6	582.0±5.9
90	62.0±1.5	89.0±1.5	86.0±1.2	574.0±3.2
контрольная группа				
30	60.2±0.66	85.0±4.1	77.0±1.9	636.0±22.1
60	60.0±0.14	86.0±3.3	83.0±3.3	654.0±17.4
90	58.0±0.23	85.0±3.1	77.0±2.6	650.0±13.9
P ₁	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05
P ₂	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05
P ₃	>0.05	>0.05	>0.05	>0.01

Цифровые данные табл. 7 показывают, что по биохимическим показателям /кальций, фосфор неорганический, резервная щелочность, общий белок/ между опытной и контрольной группами ягнят в месячном возрасте существенных различий не установлено ($P>0.05$). В двухмесячном возрасте между группами ягнят по биохимическому составу крови /общий белок, кальций, фосфор неорганический/ различия были недостоверны ($P>0.05$). По резервной щелочности между опытной и контрольной группами ягнят установлено достоверное различие ($P<0.05$). У ягнят контрольной группы она составила 654.0 ± 17.4 , а у опытных соответственно 582.0 ± 5.9 . В трехмесячном возрасте между опытной и контрольной группами ягнят по количеству общего белка и кальция существенных различий не установлено. Имеет место различия по содержанию неорганического фосфора и резервной щелочности. У животных опытной группы их количество составило 86.0 ± 1.2 и 574.0 ± 3.2 , а у контрольных животных соответственно 77.0 ± 2.6 и 650.0 ± 13.9 (Рис. 2).

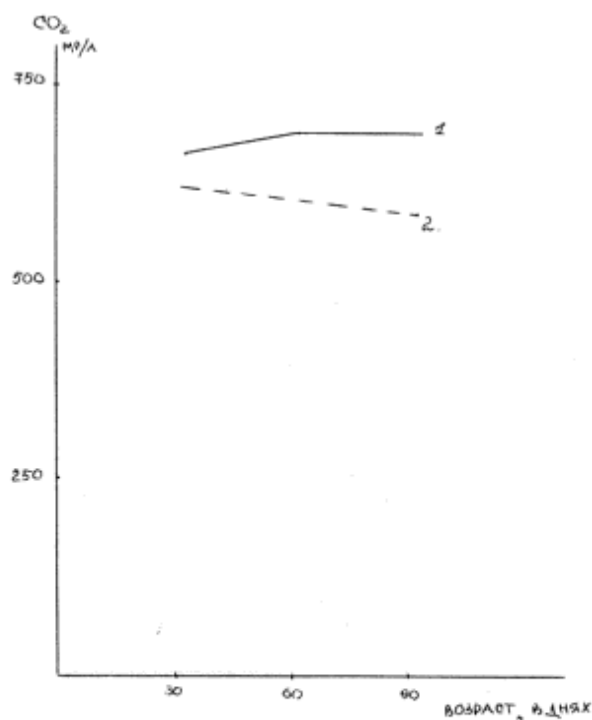


Рис. 2 Резервная щелочность крови у ягнят в ранние периоды постнатального онтогенеза

1 - опытная группа
2 - контрольная группа

Показатели роста и развития ягнят в ранние периоды постнатального онтогенеза представлены в табл. 8.

Таблица 8

Показатели роста и развития ягнят
($M \pm m$, $n=10$)

Показатели	Возраст животных	Группы животных		P
		опытная	контрольная	
Абсолютный прирост животных, кг	30	4.90±0.04	3.07±0.36	<0.05
	60	4.90±0.06	2.95±0.09	<0.01
	90	3.76±0.09	2.86±0.09	<0.01
Среднесуточный прирост живой массы, кг	30	163.3±0.01	102.3±0.12	<0.001
	60	163.3±0.02	98.3±0.03	<0.001
	90	123.3±0.03	68.3±0.08	<0.001

Как видно из табл. 8, животные опытной и контрольной групп в месячном возрасте по показателям интенсивности роста и развития существенно отличались / $P < 0.05$ /. В двух – и трехмесячном возрасте по этим показателям между опытной и контрольной группами ягнят установлены достоверные различия / $P < 0.05$ /.

Температура воздуха вне помещения в период исследования была в пределах $-10 -20^{\circ}\text{C}$, в помещениях $4-10^{\circ}\text{C}$, относительная влажность 45.6 – 78.9%, скорость движения воздуха 0.1- 0.3 м/с.

Данные о заболеваемости и падеже ягнят в ранние периоды постнатального онтогенеза показаны в табл. 9.

Таблица 9

Заболеваемость и падеж ягнят

Группы животных	n	Возраст в днях					
		30		60		90	
		заболело	пало	заболело	пало	заболело	пало
Опытная	342	25	6	15	3	9	1
Контрольная	318	103	22	49	12	26	6

Анализ заболеваемости и падежа ягнят в опытной и контрольной группах показал, что в месячном возрасте в опытной группе заболело 25 ягнят, в контрольной 103. Пало ягнят 6, а в контрольной 22. В двухмесячном возрасте в опытной группе заболело 15, в контрольной соответственно 49, из опытных животных пало 3, а из контрольных ягнят – 12. В трехмесячном возрасте в опытной группе из животных заболело 9, из них пало 1, а в контрольной группе соответственно – 26 и 6 (рис.3, 4).

+

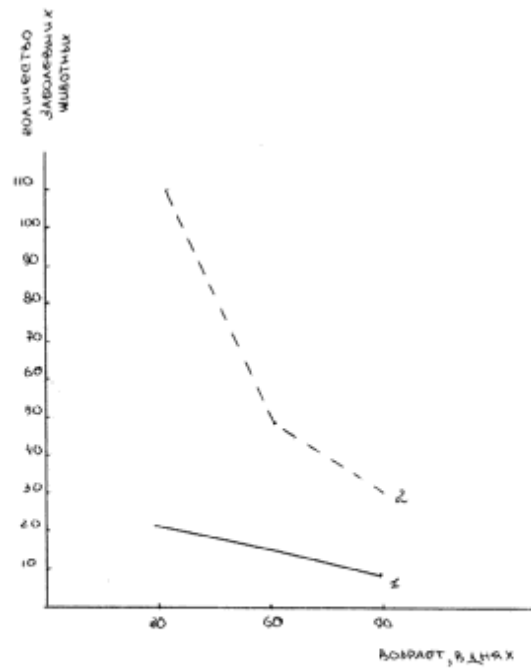


Рис. 3 Заболеваемость ягнят в зависимости от условий содержания овцематок

- 1 – опытная группа
- 2 – контрольная группа

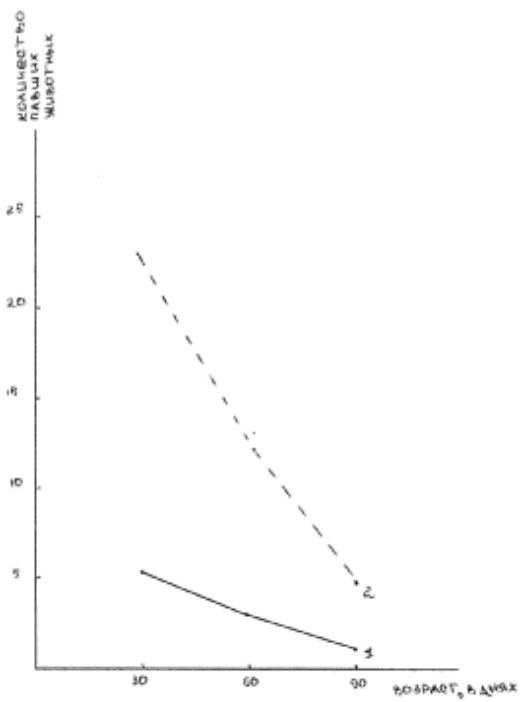


Рис. 4 Падеж ягнят в зависимости от условий содержания овцематок

- 1- опытная группа
- 2- контрольная группа

Таким образом, ягнята, полученные от овцематок, которые содержались со второй половины суягности на открытой выгульной площадке /опытная группа/, по уровню физиологической зрелости, содержанию общего белка, кальция, неорганического фосфора в сыворотке крови и среднесуточному приросту, и живой массе превосходили своих сверстников, рожденных овцематками контрольной группы.

Заболеваемость ягнят в опытной группе составила 14,3%, падеж 2,9%, а в контрольной группе – соответственно 55,9 и 12,7%. Для совершенствования организационно-технологических приемов эксплуатации крупного рогатого скота, овец существенное значение имеют изучение наследственного иммунитета /естественной резистентности/, обоснование принципов профилактики и лечения болезней, повышение защитно-приспособительных и иммуностимулирующих механизмов животных к биотехнологическим условиям.

Научное направление – биотехнология – ставит своей целью управлять процессами жизнедеятельности организма с помощью натуральных экзогенных /внешних/ и эндогенных /внутренних/ факторов, свойственных самому организму.

Используя современные достижения биологии, химии, физиологии, биотехнологии домашних животных можно решать не только научные, но и производственные и технологические задачи. Важнейшие из них следующие: 1) восстановление торможённых функций организма; 2) ликвидация воспалительного процесса в различных органах на ранней стадии его развития, создание соответствующих разделов профилактической медицины и ветеринарии.

Одним из факторов повышения устойчивости животных является использование резервов самого организма. Для этого необходима оптимизация физиологических функций. Принципы и способы оптимизации физиологических функций организма жвачных животных к условиям Северного региона Казахстана в зимне-весенний период года не разработаны. Исходя из этого, нами был разработан способ повышения неспецифической резистентности у овец в системе мать-плод-новорожденный.

Сущность способа повышения неспецифической резистентности у овец в системе мать-плод-новорожденный заключается в том, что овцематки со второй половины суягности за 10 дней до родов круглосуточно содержали в умеренных минусовых температурных условиях. Для чего и использовали катон /устройство/ нашей модификации. Катон включает щитки-решетки с кормушками – 1,5; вентиляционное отверстие –2, ворота –3, основание –4. Катон отличается от известных технических решений тем, что с целью повышения эффективности и упрощения способа, устройство /катон/ выполнено разборным и с кормушками укрепления неподвижно на щитах (рис. 5). Способ заявлен на предполагаемое изобретение № 4780705 (15) 004615 с приоритетом от 9.01.1990 года.

Изучение возрастных особенностей жизнеспособности ягнят является важным вопросом катонно-стойлового содержания их в условиях Казахстана.

Для изучения этого вопроса нами поставлен опыт на грубошерстных, мясосальных овцематках, выращенных в катонах нашей модификации и кошаре, со второй половины суягности за 10 дней до родов, с целью выявления влияния разных условий содержания на резистентность потомства.

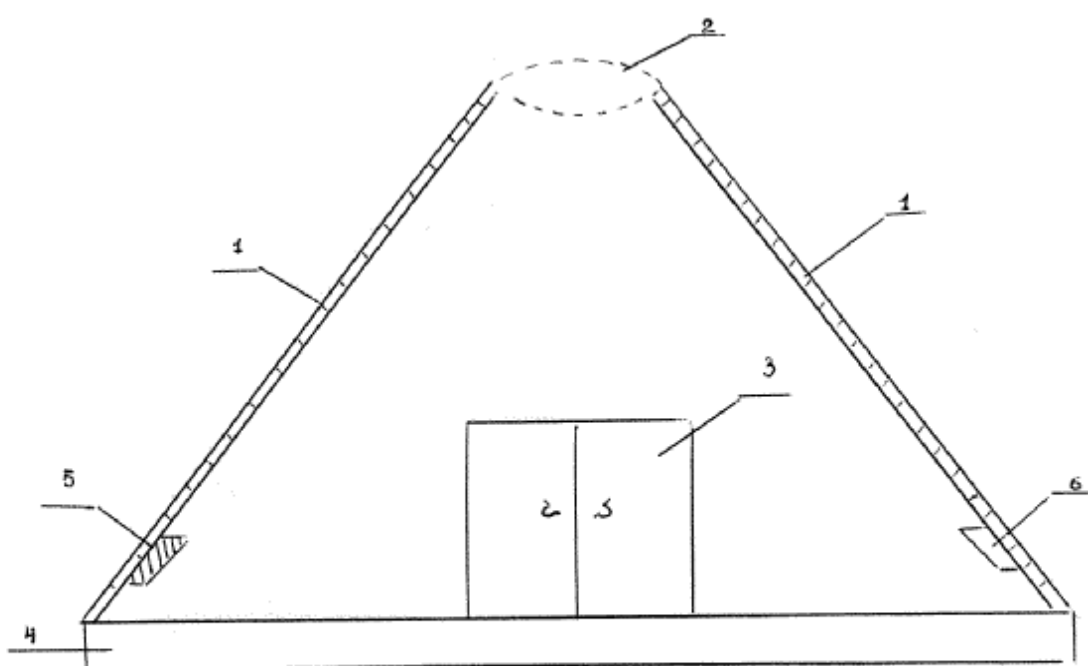


Рис. 5 Катон для содержания суягных овец со второй половины беременности в зимне-весенний период года.

Первая группа /контрольная/ в зиму 1984-1985 годов находилась в кошаре-отаре овцематок /582 головы/, где на одно животное приходилось 0,25 м² площади. Вторую /опытную/ группу содержали в другой отаре овцематок /622 головы/ в полужакрытом катоне. Катон сооружался на выгульной площадке, которая состоит из щитов-решеток высотой 4 м. Снаружи решетки обкладывали толстым слоем соломы. Сверху оставляли вентиляционное отверстие диаметром до 2 м. Сбоку устанавливали ворота размером: высота 2,5 м., ширина 3 м. Основание катона прилегает на глубокую соломенную подстилку и имеет 16 метровую ширину.

Рацион кормления для овцематок двух отар был одинаковым. На протяжении опыта животные получали дополнительное сено, солому, концентраты, поваренную соль.

Различные условия содержания овцематок и длительное воздействие низкой температуры отразилось на физиологическом состоянии и морфологическом составе крови, полученных от них ягнят.

Температура тела у всех подопытных ягнят находилась в пределах физиологической нормы и имела достоверные различия / $P < 0.05$ /.

Количество ударов пульса у всех овцематок снижалось, но в 120 дневном возрасте отмечено некоторое его увеличение, как следствие повышения температуры атмосферного воздуха. Однако частота пульса у животных по группам была не одинакова. Так, у животных, полученных от овцематок, которые содержались кошарно-базовым способом при рождении показатели первой группы были ниже, чем у ягнят второй группы, полученных от овцематок, которые содержались в катоне нашей модификации.

После перевода ягнят в сакманное отделение, где температура воздуха была ниже, чем в цехе ягнения, частота дыхания заметно изменилась: отмечено самое редкое дыхание, которое у ягнят первой и второй групп соответственно на 34.5 и 42.1% / $P < 0.001$ / по сравнению с данными ягнят в недельном возрасте.

Следовательно, частота дыхания у ягнят обеих групп коррелировала с показателями температуры помещения и внешней среды.

Количество эритроцитов в крови ягнят в обеих группах к 30 дневному возрасту повысилось на 57.6 / $P < 0.001$ /, в 60 дневном возрасте снизилось на 30,7% / $P < 0.001$ / с последующим постепенным увеличением их к 90-дневному возрасту на 9,5% / $P < 0.001$ /.

Результаты исследования показывают, что количество эритроцитов в крови ягнят в ранние периоды постнатального онтогенеза непостоянно и имеет тенденцию к периодическому спаду и нарастанию.

Содержание лейкоцитов в крови ягнят с возрастом значительно изменилось. У животных обеих групп наибольшее количество их отмечалось в 30 дневном возрасте, которое постепенно снижалось к 90 дневному возрасту.

Лизоцимная активность сыворотки крови во все возрастные периоды коррелировала с ростом ягнят.

Фагоцитарная активность нейтрофилов у подопытных ягнят в 60 дневном возрасте составляла в пределах 57-65%, увеличение фагоцитоза отмечено в последующие возрастные периоды.

Таким образом, у ягнят, полученных от овцематок, содержащихся в катонах нашей модификации, резистентность организма была выше, чем у молодняка, полученного от животных, которые содержались кошарно-базовым способом.

10. Характеристика поведенческих реакций и жизнеспособность телят в зависимости от температуры тела при рождении

Выращивание здорового молодняка, снижение заболеваемости новорожденных – одна из основных задач ветеринарии в племенном и продуктивном животноводстве, решение которой возможно путем повышения общей резистентности на основе отбора особей, устойчивых и невосприимчивых к болезням.

Молодой организм телят, ягнят, ни в молозивном, ни в подсосном периодах не может рассматриваться отдельно от матери и условий внешней среды. Причинами, понижающими жизнеспособность молодняка, являются многообразные факторы, действующие не изолированно друг от друга, а в тесной связи и взаимозависимости. Реакция новорожденного на многочисленные воздействия окружающей среды будет правильной при условии хорошо развитых адаптационных механизмов.

Основным фактором, обеспечивающим нормальное протекание обменных процессов в тканях и клетках целостного организма, является относительно постоянная температура тела.

Физиологические показатели телят в ранние периоды постнатального развития представлены в табл. 10.

Таблица 10

Показатели	Физиологический статус телят ($M \pm m$, $n=10$)		
	Группа животных		
	Контрольная	Опытная	P
Живая масса при рождении, кг	30.3±0.75	30.5±1.01	>0.05
Живая масса в 1 месяц, кг	40.6±2.70	44.4±3.10	>0.05
Температура тела, °C при рождении	38.2±0.31	39.2±0.32	>0.05
Через сутки	38.6±0.25	39.4±0.27	>0.05
В 1 месяц	38.4±0.28	38.9±0.29	>0.05
Общий белок сыворотки крови			
При рождении, г/л	59.6±1.5	61.2±1.8	>0.05
В 1 месяц	59.7±1.9	61.6±2.1	>0.05
Появление уверенной позы стояния, в мин.	82.0±2.8	63.0±2.2	<0.001
Продолжительность стояния за 1 час, в мин.	16.0±1.3	25.0±1.2	<0.001

Частота голосовых актов за 1 час	8.0±0.5	11.0±0.4	<0.001
Время появления сосательного рефлекса, мин.	92.0±1.9	68.0±1.8	<0.001
Частота сосания за 1 мин.	108.0±3.6	121.0±4.1	<0.025
Заболело телят	2	-	-

Как видно из табл. 10, в первые сутки жизни у всех телят температура повысилась, в контрольной группе этот показатель был максимальным. Но изменения температуры тела в течение первых суток у телят контрольной группы составило 0.6°C , а в опытной – 0.3°C . В месячном возрасте у телят опытной группы масса тела была больше на 3.8 кг, чем у контрольных. У последних при рождении содержание общего белка в сыворотке крови равнялось 59.6 ± 1.5 г/л, а в месячном возрасте 59.7 ± 1.9 , в опытной группе соответственно 61.2 ± 1.8 и 61.6 ± 2.1 г/л. У опытных телят уверенная поза стояния появилась на 19 минут раньше по сравнению со сверстниками. Количество голосовых актов при рождении за 1 час наблюдений у телят контрольной группы составляло 8.0 ± 0.5 , а в опытной - 11.0 ± 0.4 . Этот показатель свидетельствует об установлении контактов между материнским организмом и потомством.

Сосательный рефлекс – это внешнее проявление деятельности пищевого центра, зависящее от его функциональной зрелости. Если он изменен или нарушен, то это свидетельствует о снижении жизнеспособности животного организма. У подопытных телят сосательный рефлекс появился позже, чем у контрольных сверстников. Время появления врожденного сосательного рефлекса у опытных животных через 92.0 ± 1.9 мин., а у контрольных телят соответственно через 68.0 ± 1.8 . Это говорит о слабой возбудимости пищевого центра и незрелости нервной системы и, соответственно, защитно-приспособительных механизмов новорожденных животных. Животные не могут своевременно принять молозиво, при этом становление физиологического статуса замедляется.

Время появления и частота сосания в первые часы жизни новорожденных характеризуют степень жизнеспособности телят и могут быть использованы для раннего прогнозирования предрасположенности к заболеваниям. За период исследований среди телят опытной группы было зарегистрировано 2 случая заболевания органов пищеварения.

Результаты исследований физиологических показателей организма новорожденных свидетельствуют о том, что температура тела в первые сутки жизни характеризует тепловой гомеостаз и степень жизнеспособности. Терморегуляторные механизмы, видимо, имеют тесную связь с поведенческими реакциями организма новорожденных. Животные в первые сутки жизни, имеют менее выраженные адаптационные механизмы к условиям содержания.

Основными физиологическими компонентами, обеспечивающими нормальное протекание обменных процессов в тканях и клетках целостного организма, являются биохимические показатели сыворотки крови.

Биохимические показатели сыворотки крови глубококостельных коров представлены в табл. 11.

Таблица 11

Биохимические показатели сыворотки крови
глубокопестельных коров ($M \pm m$, $n=10$)

Показатели	Породы		
	Красная степная	Черно-пестрая	P
Общий белок, мг/л	84.6±1.4.	84.1±1.8	>0.05
Каротин, мг/л	2.6±0.18	1.9±0.2	<0.05
Неорганический фосфор, мг/л	70.1±3.7	49.0±2.7	<0.05
Общий кальций, мг/л	72.2±1.3	71.0±1.2	>0.05
Молочный резерв, мг/л	372.0±16.9	488.0±26.9	<0.05

Из табл. 11 видно, что содержание общего белка в сыворотке крови у коров красной степной и черно-пестрой пород колебалось в пределах 84.1±1.8 и 84.6±1.4 .

По содержанию каротина крови между группами животных установлены достоверные различия ($P<0.05$). У животных первой и второй групп этот показатель ниже нормы. У коров красной степной породы содержание в сыворотке крови каротина составило 2.6±0.18, а у черно-пестрой 1.9±0.2 мг/л.

Количество неорганического фосфора в сыворотке крови у коров красной степной породы выше, чем у коров черно-пестрой породы. По этому показателю установлены достоверные различия между группами животных ($P<0.05$).

У коров красной степной породы количество неорганического фосфора выше. Содержание общего кальция в сыворотке крови животных ниже 71.0±1.2; 72.2±1.3 мг/л. Между породами животных по содержанию общего кальция в сыворотке крови существенных различий не установлено ($P>0.05$). Обнаружено сильное снижение щелочного резерва в крови у животных

красной степной породы. Этот показатель у них составил 372.0 ± 16.9 . У животных черно-пестрой породы щелочной резерв крови составил 488.0 ± 26.9 . Установлено достоверное различие между группами животных по щелочному резерву крови ($P < 0.05$).

Изменение в сыворотке крови общего кальция и повышение неорганического фосфора приводят к нарушению кислотно-щелочного равновесия со сдвигом РН в кислую сторону.

Клинико-физиологические показатели новорожденных телят представлены в табл. 12.

Таблица 12

Клинико-физиологические показатели
новорожденных телят ($M \pm m, n=10$)

Показатели	Породы		P
	Черно-пестрая	Красная степная	
Общий белок, г/л	84.6 ± 1.4	79.8 ± 1.8	< 0.05
Каротин, мг/л	1.90 ± 0.10	2.70 ± 0.60	> 0.05
Температура тела при рождении, °С	38.5 ± 0.16	38.6 ± 0.03	> 0.05
Через 3 часа, °С	38.3 ± 0.15	38.3 ± 0.03	> 0.05
Время появления сосательного рефлекса, мин	81.5 ± 1.93	80.2 ± 2.04	> 0.05
Частота дыхательных движений в 1 минуту	43.0 ± 1.13	42.0 ± 1.70	> 0.05
Время вставания на конечности, мин.	71.7 ± 1.32	72.7 ± 1.15	> 0.05

Из табл. 12 видно, что содержание общего белка в сыворотке крови новорожденных телят черно-пестрой породы составляет 84.6 ± 1.4 , а у красной степной породы 79.8 ± 1.8 . Разница между породами новорожденных животных по этому показателю достоверная ($P < 0.05$). И по остальным показателям клинико-физиологического состояния новорожденных телят различия между породами не установлено ($P > 0.05$).

Рост и развитие телят, полученных от коров-матерей разных пород, представлены в табл. 13.

Таблица 13

Рост и развитие телят в ранние периоды
постнатального онтогенеза
($M \pm m, n=10$)

Породы	При рожде нии	Возраст, в днях					Среднесу точный прирост, г
		10	20	30	45	60	
Черно- пестрая	26.2± 0.77	31.8± 0.7	38.9± 1.42	45.8± 3.24	55.8± 2.94	69.3± 3.40	670±86.5
Красная степная	26.7± 1.06	31.2± 1.1	37.0± 0.10	42.9± 1.32	57.2± 1.13	70.8± 1.13	675±22.6
P	>0.05	<0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05

Из табл. 13 видно, что между группами животных по показателям роста и развития достоверных различий не установлены ($P>0.05$).

Результаты исследований физиологии поведенческих реакций молодняка крупного рогатого скота разных пород показывают степень развития адаптационных механизмов и воздействие разнообразных факторов внешней среды и их хозяйственно-полезных признаков. Поведенческие механизмы имеют тесную связь с хозяйственно-полезными признаками животных.

Создание научно-обоснованной биотехнологии долговременной адаптации взрослых и молодых сельскохозяйственных животных к гипертермии и повышение тем самым их неспецифической резистентности – одно из требований по выполнению программы ускорения научно-технического прогресса. Гипертермия как фактор среды, адаптация к которому повышает неспецифическую резистентность организма, рекомендуется при выращивании устойчивого к заболеваниям молодняка сельскохозяйственных животных.

При понижении температуры наряду со специфической и неспецифической формами морфологических и функциональных изменений происходит модификация некоторых форм поведения. Внутривидовая поведенческая реакция, как важный компонент зоосоциальных отношений, участвует в формировании адекватных экологических условий иерархической и пространственной структур популяции. Поэтому одновременное изучение физиологических и поведенческих ответов на средовые воздействия и анализ их взаимозависимости представляет интерес для понимания механизмов интеграции адаптивных реакций, развертывающихся на организменном и популяционном уровнях.

У овцематок понижение чувствительности на адреналин гидрохлорида служит типичным проявлением специфической адаптации к низкой температуре среды. Индивидуальные различия по реакции на 0.1% раствор адреналина гидрохлорида (АГ) в конце холодной экспозиции были использованы для выделения групп животных, различающихся по эффективности специфической адаптации к холоду. 1 группа (25 особей) – чувствительность на АГ ниже среднего уровня; 2-я группа (20 особей) –

чувствительность на АГ выше среднего уровня; 3-я группа – 5 особей, заболевших в условиях низкой температуры. Необходимо отметить, что в условиях теплового комфорта животные этих групп не различались по чувствительности на адреналин гидрохлорид. Различия между группами овцематок по чувствительности на АГ были обусловлены прежде всего степенью защитно-приспособительных механизмов. Понижение температуры среды сопровождалось активизацией механизмов стресс реакции, которая, судя по количеству эозинофилов в начале холодной экспозиции, была пониженной у овцематок 1-группы и повышенной у овцематок, заболевших в условиях низкой температуры. Через 30 суток отмечалось полное /1 группа/ или частичное /2 группа/ возвращение эозинофилов в крови к норме и они коррелировали с показателями специфической адаптации к холоду.

Поведенческая характеристика животных находилась в определенной взаимозависимости с показателями специфической адаптации к холоду. В табл. 14 представлены средние данные.

Таблица 14

Поведенческие показатели овцематок
после холодного действия в зависимости от адаптации к холоду

Показатели	Эффективность физиологической адаптации		
	1 группа, n=25	2 группа, n=20	3 группа, n=5
Количество жевательных движений за 1 мин.	154	131	109
Частота голосовых актов за час	16	12	9
Время неподвижности за час	19	22	23

Так, овцематки, заболевшие во время холодной экспозиции, обладали значительно меньшими поведенческими показателями по сравнению с 1-й и 2-й группой. В условиях теплового комфорта особи 1-й и 2-й групп не отличались друг от друга по параметрам поведенческой реакции.

Однако в конце экспозиции особи с высокой эффективностью специфической адаптации к низкой температуре имели повышенные показатели поведенческих реакций.

Таким образом, более эффективная индивидуальная адаптация к холоду сочетается с меньшим уровнем стрессированности животных и увеличением у них показателей поведенческих реакций. В основе этих взаимоотношений могут лежать механизмы, связанные с действием холода на обмен катехоламинов, изменения которого в центральных и периферических звеньях симпатико-адреналовой системы оказывают существенное влияние и на гипофизарно-надпочечниковую систему и на показатели поведенческих реакций.

В процессе получения и в период его адаптации к условиям выращивания на молодой организм влияют многочисленные стрессовые факторы, значительно снижающие его резистентность. Молодняк с истощенной адаптационной системой склонен к тяжелым заболеваниям в первое время после рождения.

У 128 ягнят при рождении с пуповины и яремной вены брали кровь для определения стрессчувствительности. По результатам определения стрессчувствительности новорожденных ягнят сформировали 2 группы животных. В первую группу /опытная/ вошли животные с низкой степенью чувствительности к 0.1% раствору адреналина гидрохлорида. Во вторую группу /контрольная/ вошли животные с высокой степенью чувствительности к 0.1% раствору адреналина гидрохлорида. В каждой группе по 10 новорожденных животных. У новорожденных животных с низкой степенью стрессчувствительности количество неразрушенных клеток спустя 30, 60, 120 минут осталось соответственно в среднем 96,0; 88,5; 67,5 /полинуклеаров – 98, 92, 63; монопуклеаров – 94, 85, 72/.

Новорожденные ягнота с высокой степенью стрессчувствительности уступали по количеству неразрушенных лейкоцитов своим сверстникам из контрольной группы. Количество неразрушенных лейкоцитов контрольной группы спустя 30, 60 и 120 минут составило в среднем 76.0; 58.5; 42.5; полинуклеаров – 82, 79, 44; монопуклеаров – 74, 65, 42.

Количество разрушенных и неразрушенных лейкоцитов в крови ягнят при адреналиновой пробе в контроле и опыте представлены в табл. 15 (рис.6,7).

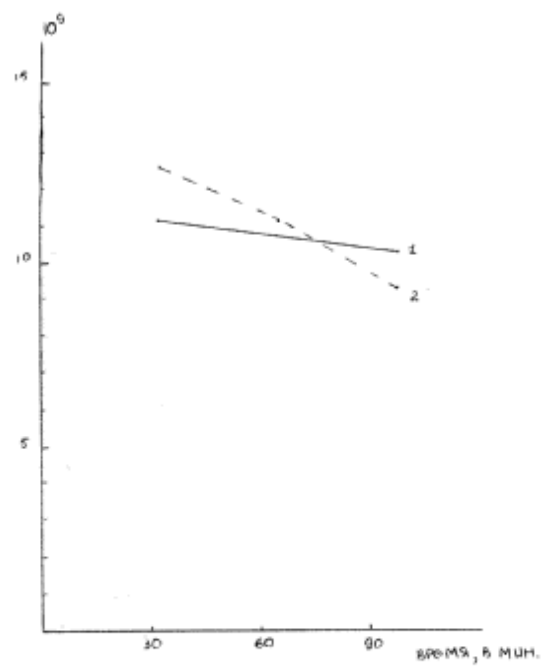


Рис.6 Количество неразрушенных лейкоцитов в крови ягнят в зависимости от стрессочувствительности

- 1 - опытная группа
- 2 - контрольная группа

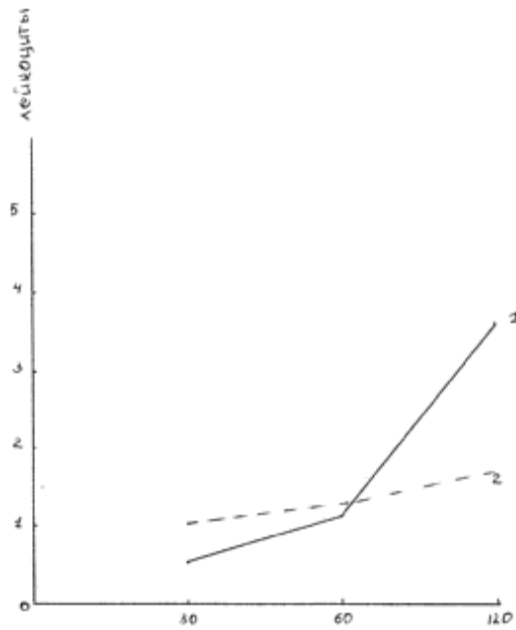


Рис. 7 Количество разрушенных лейкоцитов в крови ягнят в зависимости от стрессчувствительности

1 – опыт 2 – контроль

Таблица 15

Резистентность лейкоцитов крови ягнят к адреналину
($M \pm m$, $n=128$)

Показатели	Контроль 10^9	Опыт 10^9	Достоверность различий, P
Неразрушенные лейкоциты			

Через 30 мин.	11.63±0.72	12.31±0.80	>0.05
Через 60 мин.	11.38±0.43	11.58±0.71	>0.05
Через 120 мин.	11.19±0.24	9.33±0.53	<0.05
Разрушенные лейкоциты			
Через 30 мин.	1.08±0.10	0.40±0.02	>0.05
Через 60 мин.	1.25±0.39	1.13±0.11	>0.05
Через 120 мин.	1.52±0.58	3.38±0.29	<0.05

Примечание: общее количество лейкоцитов крови ягнят при рождении составило $12.71 \pm 0.82 \cdot 10^9$ клеток/л

Как видно из табл. 15, по количеству неразрушенных и разрушенных лейкоцитов через 30, 60 минут после инкубации между контрольной и опытной пробами достоверных различий не установлено ($P > 0.05$). Однако по этим показателям через 120 минут после инкубирования установлено достоверное различие ($P < 0.05$).

В последующие возрастные периоды ягнята опытной и контрольной групп существенно отличались между собой по живой массе и среднесуточным приростам (табл. 16).

Таблица 16

Масса тела ягнят в ранние периоды постнатального онтогенеза
($M \pm m$, $n=10$)

группы	Возраст, дни		
	30	60	90
	Масса тела, кг	Масса тела, кг	Масса тела, кг
Контрольная	9.20±0.18	14.20±0.21	17.80±0.34
Опытная	8.1±0.24	11.90±0.29	14.80±0.53
P	<0.05	<0.01	<0.01

При анализе заболеваемости и падежа ягнят было установлено, что за первый месяц постнатального онтогенеза все ягнята контрольной группы переболели, в то время как в опытной группе заболело всего 4 ягненка из 10. Падеж ягнят в контрольной группе за 3 месяца постнатального онтогенеза составил 3 животных, что составляет 30%. В опытной группе случая падежа ягнят не наблюдалось.

Таким образом, результаты исследования показывают, что способ определения стрессчувствительности новорожденных дает возможность дифференцировать стрессустойчивое потомство от стрессчувствительного молодняка жвачных. Стрессустойчивые ягнята значительно превосходили стрессчувствительных по абсолютной массе тела. В основе различий по росту ягнят с разной чувствительностью к воздействию стресс факторов лежат механизмы регуляции обмена веществ, в которых принимают участие и кортикостероидные гормоны. Гормоны гидрокортизон и кортикостерон участвуют в регуляции обмена органических веществ. Наиболее сильно на обмен веществ в организме влияют глюкокортикоиды, поэтому ягнята в силу своих конституциональных особенностей, обусловленных наследственностью, в большей мере реагируют на воздействие различных стресс-факторов и отстают в росте.

12. Прогнозирование жизнеспособности новорожденных ягнят

Основной причиной снижения жизнеспособности потомства, мертворожденности и гибели новорожденных животных являются нарушения условий внутриутробного развития плода. Наличие у плода широкого спектра антигенов отсутствующих у материнского организма приводит в действие систему «иммунологического надзора» как со стороны матери, так и плода и способствует развитию множества разнотипных иммунологических реакций, направленных на поддержание или нарушение иммунологического равновесия в системе мать – плод – новорожденный.

Степень жизнеспособности новорожденных животных в зависимости от скорости оседания эритроцитов крови и коэффициента прогноза представлена в табл. 17.

Таблица 17

Степень жизнеспособности новорожденных ягнят в зависимости от скорости оседания эритроцитов крови и коэффициента прогноза

Степень жизне- способности	Количество животных		СОЭ				Коэффи- циент прогноза за жизне- способ- ность 26-29
	ягня та	овце- матки	опыт	конт- роль	опыт	конт- роль	
Жизнеспособные	71	70	3.1	2.3	2.4	1.7	

Слабо-

жизнеспособные	36	29	9.2	5.8	8.3	4.7.	37-43
Нежизнеспособные	21	11	15.3	6.4	13.9	5.2	57-69

Степень жизнеспособности новорожденных ягнят определялась по результатам исследования скорости оседания эритроцитов в опыте и контроле через час. СОЭ жизнеспособных новорожденных животных составляла в среднем в опыте 3.1 /кровь матери в присутствии сыворотки крови новорожденного/ и 2.4 /кровь новорожденного в присутствии сыворотки /крови матери/, а в контроле соответственно 2.3 /кровь матери в присутствии изотонического раствора хлористого натрия и 1.7 мм /кровь новорожденного в присутствии изотонического раствора хлористого натрия/ в час.

Скорость оседания эритроцитов у слабожизнеспособных ягнят составила в среднем в опыте 9.2 и 8.3, а в контроле – 5.8 и 4.7 мм в час.

Коэффициент прогноза у слабожизнеспособных новорожденных животных был в пределах 37-43. У ягнят в первые дни жизни отмечали нарушение функции системы органов дыхания и пищеварения.

У овцематок зарегистрировали заболевание молочной железы и органов пищеварения.

Скорость оседания эритроцитов у нежизнеспособных животных составила в среднем опыте 15.3 и 13.9 мм в час, а в контроле соответственно 6.4 и 5.2 мм в час. Коэффициент прогноза у нежизнеспособных ягнят был в пределах 57-59. Все новорожденные животные были подвержены различным заболеваниям, которые приводили к отходу (табл. 17). Причиной падежа ягнят были заболевания системы органов дыхания и пищеварения. Среди овцематок были установлены заболевания молочной железы и органов пищеварения.

Критериями для оценки коэффициента прогноза жизнеспособности ягнят были использованы заболеваемость и падеж молодняка в ранние периоды постнатального онтогенеза. Для чего и были сформированы 5 групп животных с различными коэффициентами прогноза жизнеспособности. Заболеваемость и падеж ягнят в ранние периоды постнатального онтогенеза с различными значениями коэффициента прогноза представлены в табл. 18(рис.8).

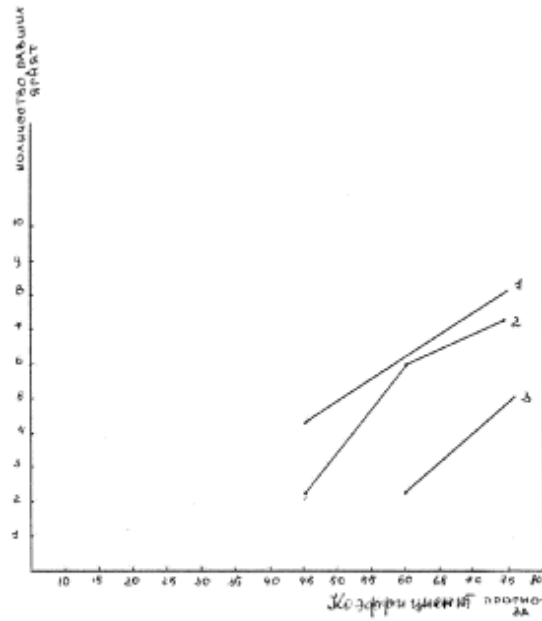


Рис. 8. Падеж ягнят в ранние периоды постнатального онтогенеза с различными значениями коэффициента прогноза

- 1- падеж ягнят в 30 дневном возрасте
- 2- падеж ягнят в 60 дневном возрасте
- 3- падеж ягнят в 60 дневном возрасте

Таблица 18

Заболеваемость и падеж ягнят в ранние периоды постнатального онтогенеза с различными значениями коэффициента прогноза.

Коэффициент прогноза	Количество животных	Возраст, дни					
		30		60		90	
		Заболеть	падеж	Заболеть	падеж	Заболеть	падеж
1-15	20	-	-	-	-	-	-
16-29	20	4	-	2	-	-	-
30-45	20	8	4	6	2	2	-
46-60	20	14	6	8	6	4	2
61-75	20	16	8	12	7	5	5

13. Изучение стресс реакции ягнят в ранние периоды постнатального онтогенеза

Особо важно место в профилактике стрессов занимают соединения типов животных с высоким адаптивным потенциалом и селекция их по стресс-реактивности.

Результаты определения стресс-реакции по скорости эритроцитов крови ягнят в ранние периоды постнатального онтогенеза представлены в табл. 19 (рис.9, 10)

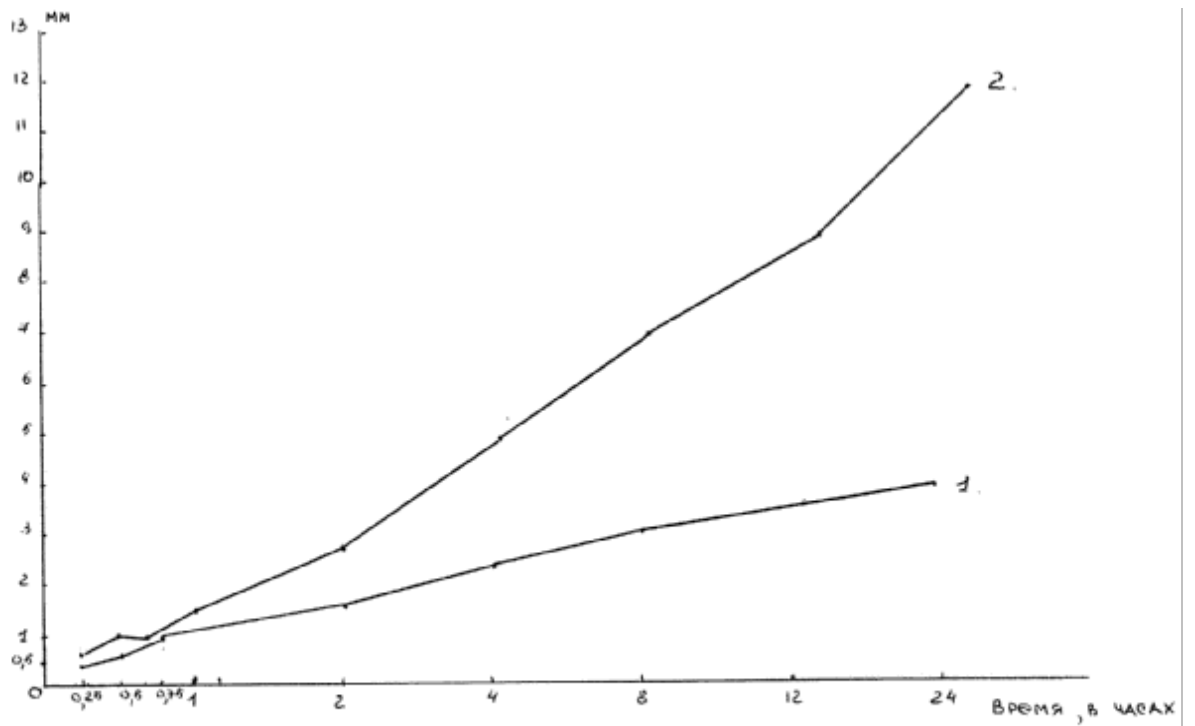


Рис. 9 Скорость оседания эритроцитов крови ягнят в первые часы жизни.

1 - опытная группа

2 - контрольная группа

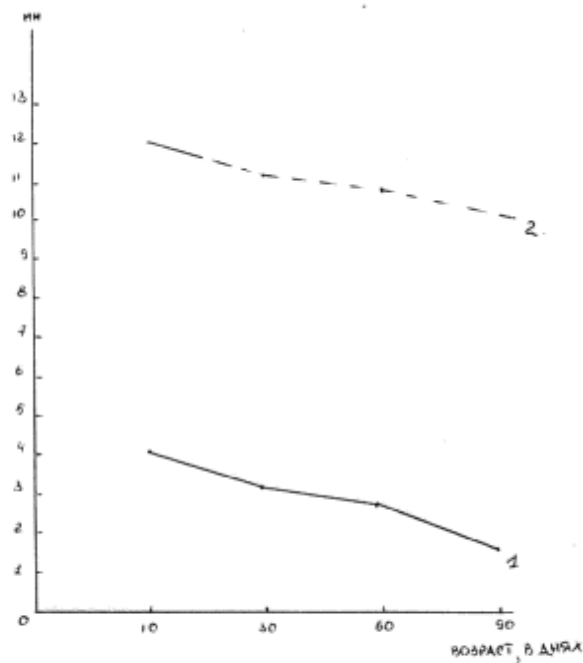


Рис. 10. Скорость оседания эритроцитов крови ягнят в ранние периоды постнатального онтогенеза

1 - опытная группа

2 - контрольная группа

Таблица 19

Скорость оседания эритроцитов крови ягнят в ранние периоды
постнатального онтогенеза. ($M \pm m$, $n=128$)

Показатели	Возраст в днях	Скорость оседания эритроцитов		Р
		Контроль	опыт	
СОЭ через 15 мин. мм	При рождении	0.1±0.01	0.5±0.005	<0.001
Через 30 мин. мм	--- —	0.3±0.015	0.9±0.01	<0.001
45 мин	--- —	0.4±0.013	0.8±0.005	<0.001
60 мин	--- —	0.9±0.017	1.4±0.013	<0.001
2 часа	--- —	1.5±0.12	2.6±0.012	<0.001
4 часа	--- —	2.9±0.19	5.3±0.10	<0.001
8 часов	--- —	3.2±0.21	7.3±0.14	<0.001
12 часов	--- —	3.9±0.23	8.7±0.18	<0.001
24 часа	--- —	4.2±0.26	12.3±0.27	<0.001
СОЭ через 24 часа, мм	10	3.8±0.24	11.6±0.25	<0.001
--- —	30	3.1±0.21	11.0±0.27	<0.001
-- " —	60	2.8±0.16	10.6±0.15	<0.001
-- " --	90	1.9±0.08	10.2±0.21	<0.001

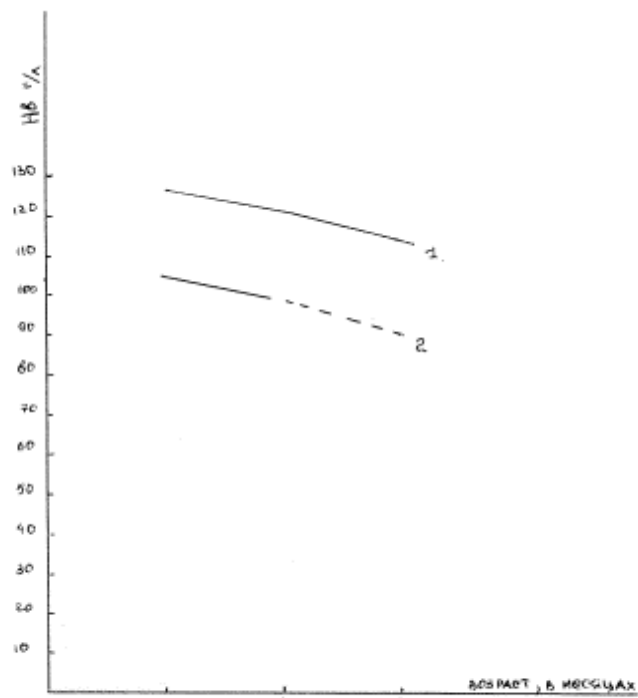


Рис. 12 Содержание гемоглобина в крови ягнят в зависимости от стресс-реакции

1- опытная группа

2- контрольная группа

Таблица 20

Морфологический состав крови ягнят
($M \pm m, n=30$)

Возраст

Эритроциты 10^{12}

животных	контроль	опыт	P
1 месяц	10.1±0.2	11.2±0.14	<0.05
2 месяц	10.1±0.15	10.9±0.12	<0.05
3 месяц	9.8±0.13	10.6±0.11	<0.05
Лейкоциты, 10 ⁹			
1 месяц	8.6±0.16	9.4±0.19	>0.05
2 месяц	8.3±0.12	9.2±0.18	<0.05
3 месяц	8.1±0.11	9.1±0.17	<0.05
Гемоглобин, г/л			
1 месяц	113.0±1.3	124.0±1.5	<0.05
2 месяц	111.0±1.2	122.0±1.4	<0.05
3 месяц	109.0±1.6	120.0±1.3	<0.05

Изменение морфологического состава крови при стрессах связано с выделением катехоламинов.

Как известно, при стрессовых состояниях организма окончательное освобождение катехоламинов происходит в течение 1-3 часов. Количество адреналина и норадреналина в крови животных увеличивается уже в первые минуты после воздействия стресса.

По морфологическому составу (табл. 21) ягнята опытной и контрольной группы отличались между собой по количеству эритроцитов, лейкоцитов и содержанию гемоглобина в крови. Количество эритроцитов у ягнят контрольной группы в 1, 2 и 3 месячном возрасте было достоверно ниже, чем у ягнят опытной группы ($P < 0.05$). По количеству лейкоцитов ягнята контрольной группы уступали своим сверстникам из опытной группы. В месячном возрасте по этому показателю различие не установлено ($P > 0.05$), хотя количество лейкоцитов в крови ягнят опытной группы на 10% было больше. В последующие периоды постнатального онтогенеза по концентрации лейкоцитов в крови между группами ягнят установлена достоверная разница ($P > 0.05$).

По содержанию гемоглобина в крови ягнят опытной и контрольной групп за весь период исследования отмечали достоверные различия ($P > 0.05$).

Установили, что изменения показателей крови отвечали закономерностям онтогенетического развития животных данного вида. Почти во всевозрастные периоды в крови стрессустойчивых ягнят содержание эритроцитов, лейкоцитов, гемоглобина было выше, чем у стрессчувствительных, что очевидно, связано с более совершенными механизмами регуляции, более устойчивым обменом веществ и большой крепостью конституции у первых.

Некоторую тенденцию к увеличению количества эритроцитов у ягнят можно объяснить перераспределением форменных элементов в организме (в системе: циркулирующая кровь – кровяное депо-кроветворные органы) и, возможно, усилением процессов кроветворения, которые позволяют организму быстрее адаптироваться к стресс-фактору. Корреляционная

зависимость между величиной СОЭ с гематологическими показателями в системе периферической крови ягнят представлена в табл. 21.

Таблица 21

Связь стресс-реакции с гематологическими показателями в периферической системе крови ягнят

Показатель по стресс-реакции СОЭ	Коэффициенты корреляции			
	лейкоциты	эозинофилы	лимфоциты	эритроциты
	-0.58	-0.004	-0.16	+0.37

Анализируя данные табл. 21, можно сказать, что показатель стресс-реакции (СОЭ) имеет достоверную обратную связь с количеством лейкоцитов (коэффициент корреляции -0.58). При повышении скорости оседания эритроцитов крови происходит закономерное повышение количества эритроцитов, что подтверждает коэффициент корреляции (0.37).

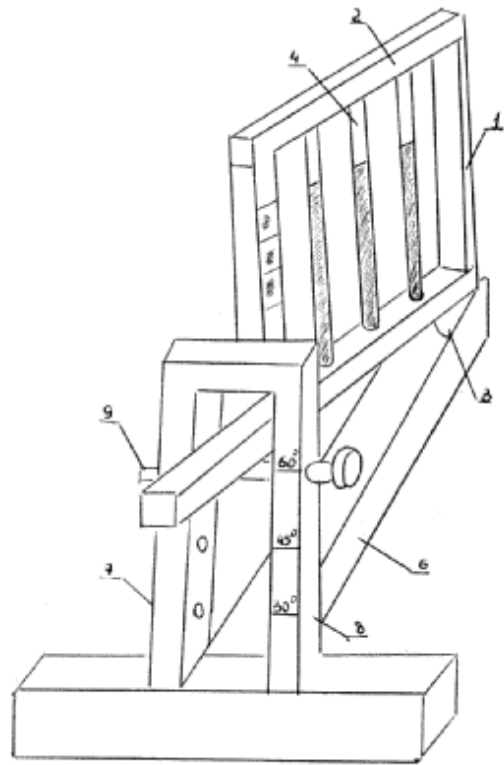
Для диагностики состояния стресса по величине скорости оседания эритроцитов, мы исходили из нижеследующего положения. Как известно, адренорецепторы обнаружены на поверхности эритроцитов и лейкоцитов периферической крови животных (В.В. Абрамов, 1988). Стрессовые условия у животных вызывают повышение концентрации гормона - адреналина. В таких случаях происходит взаимодействие адреналина с адренорецепторами, которые находятся в клеточных элементах крови.

14. Изучение послеродового стресса у овец и коров

Снижение заболеваемости и гибели животных в значительной степени зависят от своевременной диагностики и профилактики стресс-реакции. Среди способов, дающих возможность применить объективную диагностику стрессового состояния организма, наиболее важны исследования гормонов эндокринной системы. Определяют содержание в периферической крови АКТГ, 11-оксикортикостероидов и кортизона, креатинфосфокиназы, лактатдегидрогеназы. Подсчитывают количество эозинофилов в 1 мм³ крови, устанавливают лейкоцитарную формулу. При убое животных исследуют внутренние органы, прежде всего надпочечники, тимус, селезенку и желудочно-кишечный тракт.

Однако для практики животноводства еще не разработаны экспресс-способы диагностики, с использованием устройств, пригодных к производственным условиям, стрессовых явлений у животных.

Сущность устройства осуществляющего способ поясняется чертежом, где на фиг.1 – прибор в сборе.



Фиг. 1.

Прибор содержит боковую стойку 1, сверху 2 и нижним 3 основаниями, образующими рамку между которыми установлены пипетки 4 с пробками крови. В свою очередь на стойке 1 нанесены деления для визуального фиксирования протекания реакции. Нижнее основание 3 при помощи шарнир-соединения 5 прикреплено одним концом к крестовине 6, на которой укреплена стойка 7 с выполненными отверстиями 8 для фиксации штифтом 9. Против каждого отверстия 8 нанесены риски с ценой деления 30°, 45°, 60° и выше. Устройство работает следующим образом: пипетки устройства прополаскивают гепарином до метки «Р», затем избирают 0,1% раствор адреналина гидрохлорида доведенный до изотонической концентрации хлористым натрием до метки «Р» и выливают на часовое стекло. Потом той же пипеткой набирают у животного кровь до метки «К» и выливают на стекло в раствор адреналина гидрохлорида. Кровь и раствор адреналина гидрохлорида перемешивают концом пипетки. Пипетку наполняют адреналиногидрохлоридной кровью до метки «К» и ставят в штатив и наклоняют от основания устройства на 45°, (60°, 75°, 90°). Аналогичным образом ставят контрольную пробу и с изотоническим раствором хлористого натрия. Результаты индивидуальной стрессчувствительности организма в опыте и контроле определяют по скорости оседания эритроцитов через 30 минут. Учет осуществляется визуально. Повышенную индивидуальную чувствительность констатируют в том случае, когда разница скорости оседания эритроцитов в опытной и контрольной пробах составляет 10 мм и выше.

По показателям морфологического состава крови (эритроцитов, гемоглобина, лейкоцитов и лейкоцитарной формулы) существенных различий между опытной и контрольной группам (стрессустойчивых и стрессчувствительных) овцематок не имеется. У овцематок контрольной группы больше скорость оседания эритроцитов (3.60 ± 0.10), меньше фагоцитарная активность нейтрофилов (65.10 ± 7.30) и количество общего белка (6.70 ± 0.18), чем у животных опытной группы (8.20 ± 0.14 ; 86.50 ± 7.50 ; 7.40 ± 0.24). По остальным показателям фагоцитарной реакции различия между группами животных статистически недостоверны ($P > 0.05$).

Различия между группами овцематок и их ягнят по гематологическому составу (эритроцитов, гемоглобина, лейкоцитов и скорости оседания эритроцитов) недостоверные ($P > 0.05$).

По количеству палочкоядерных и сегментоядерных нейтрофилов в крови овцематок содержание сегментоядерных нейтрофилов было выше на 27% по сравнению с ягнятами. Содержание лимфоцитов в крови овцематок на 17% было ниже, чем у ягнят.

По остальным показателям лейкоцитарной формулы различия недостоверные ($P > 0.05$).

Различия по фагоцитарной емкости между группами овцематок и их ягнят достоверны ($P < 0.05$). У овцематок их количество составляло $16511, 44 \pm 11,83$, а у ягнят соответственно $13806,62 \pm 25,63$ микробных клеток.

Показатели иммунобиологической реактивности /фагоцитарная активность нейтрофилов, содержание общего белка в сыворотке крови/ у стрессчувствительных овцематок достоверно ниже, чем у стрессустойчивых ($P < 0.05$). По уровню естественной резистентности овцематки отличаются от своих ягнят в значительных пределах.

У ягнят, полученных от стрессустойчивых овцематок (контрольная группа) температура тела составляла $39.7 \pm 0.07^\circ \text{C}$, частота пульса $140,6 \pm 0.96$ и частота дыхания 92.3 ± 1.19 в минуту, а у ягнят, полученных от стрессчувствительных (опытная группа) – соответственно 39.1 ± 0.08 ; 123.4 ± 1.81 ; 80.5 ± 1.03 .

По содержанию общего белка и длине тела существенных различий между группами новорожденных не установлено. Однако, масса тела ягнят опытной группы при рождении несколько выше, по сравнению с ягнятами контрольной группы.

Показатели иммунобиологической реактивности (скорость оседания эритроцитов, спонтанное розеткообразование, титр нормальных антител). У ягнят контрольной группы скорость оседания эритроцитов составила 5.30 ± 0.48 , у опытной группы 4.0 ± 0.59 ($P > 0.05$).

По количеству розеткообразующих клеток ягнята опытной группы ($*8.30 \pm 0.50$) превосходили своих сверстников контрольной группы ($4.400.45$). Разница по этому показателю статистически достоверна ($P < 0.001$).

Титр нормальных антител в крови у ягнят опытной группы достоверно выше, чем у контрольных ($P < 0.01$).

По гематологическим показателям эритроциты, гемоглобин, лейкоциты и скорость оседания эритроцитов между опытной и контрольной группами ягнят в месячном, 2-месячном и 3-месячном возрасте установлены достоверные различия ($P < 0.05$). Количество лейкоцитов у ягнят опытной группы в месячном возрасте достоверно больше, чем у ягнят контрольной группы ($P < 0.05$).

Установлены значительные различия между группами ягнят в абсолютном соотношении палочкоядерных, сегментоядерных нейтрофилов, эозинофилов, моноцитов и лимфоцитов. Так, количество эозинофилов у ягнят контрольной группы в месячном возрасте на 59%, в 2-месячном на 13% и 3-месячном возрасте на 12% было больше, чем у сверстников опытной группы. По относительному количеству отдельных видов лейкоцитов достоверных различий не установлено ($P > 0.05$).

Содержание общего белка в сыворотке крови у ягнят опытной группы в месячном возрасте на 9%, 2-месячном на 5% и в 3-месячном на 5% больше, чем у контрольных. Эти различия между группами ягнят статистически недостоверны ($P > 0.05$).

Прирост альбуминов и глобулинов в сыворотке крови ягнят опытной и контрольной групп был неодинаков в различные возрастные периоды, поэтому альбумино-глобулиновый коэффициент был различен. Характерно, что у ягнят контрольной группы (0.86; 0.14; 0.73) альбумино-глобулиновый коэффициент был более высоким во все возрастные периоды по сравнению с

ягнятами опытной группы (0.05; 1.05; 0.71). У ягнят опытной группы за период исследований содержание глобулинов было больше, по сравнению с ягнятами контрольной группы (полученных от стрессчувствительных овцематок), чем у опытных (полученных от стрессустойчивых). За период исследований у ягнят опытной группы получен более высокий среднесуточный прирост массы (139.33 ± 6.33 г), чем у ягнят контрольной группы (114.10 ± 7.03 г).

Таким образом, результаты исследований показывают, что ягнята опытной группы в месячном, 2 и 3 месячном возрасте по гематологическому составу не отличались от своих сверстников контрольной группы. Уровень общего белка и соотношение белковых фракций в сыворотке крови у опытных несколько выше, чем у контрольных, хотя это различие статистически недостоверно ($P > 0.05$). Развитие ягнят, полученных от стрессустойчивых овцематок, происходило более интенсивно, чем у аналогов, рожденных стрессчувствительными овцематками (контрольная группа).

Анализ результатов исследования лейкоцитарного фагоцитоза показывает, что у ягнят опытной группы они сравнительно выше, чем у животных контрольной группы. Так, фагоцитарная активность у ягнят опытной группы составила $36.91 \pm 4.07\%$, у ягнят контрольной группы 21.04 ± 2.60 ($P < 0.05$). В 2-х и 3-х месячном возрасте у ягнят опытной группы фагоцитарная активность была на 10% выше. По фагоцитарному числу статистически достоверных различий между опытной и контрольной группами ягнят не установлено ($P > 0.05$). У ягнят опытной группы в месячном возрасте оно составляло 0.63 ± 0.09 , 2-х месячном 0.45 ± 0.10 и 3-х месячном -0.48 ± 0.09 микробных клеток, а у ягнят контрольной группы, соответственно 0.41 ± 0.06 ; 0.36 ± 0.10 и 0.46 ± 0.10 . Фагоцитарная интенсивность у ягнят контрольной группы составила в месячном возрасте 1.93 ± 0.17 , 2-х месячном 2.30 ± 0.52 и 3-месячном 2.59 ± 0.36 микробных клеток, у ягнят опытной группы соответственно 1.75 ± 0.22 ; 2.50 ± 0.31 и 3.0 ± 0.45 . Различия между группами животных статистически недостоверны ($P > 0.05$). Фагоцитарная емкость крови достоверно снижалась у ягнят контрольной (с 995.1 ± 0.12 до 711.7 ± 0.17) и опытной групп (с 1586.7 ± 0.35 до 416.9 ± 0.20 микробных клеток в 1 мм^3 крови).

Количество розеткообразующих клеток у животных контрольной группы в месячном возрасте (28.9 ± 4.12) несколько превышало, чем у опытных (20.7 ± 4.97), хотя общее количество лейкоцитов у них было примерно одинаково (8.45 тыс., 6.60 тыс.). В 2-х месячном возрасте различие между группами статистически недостоверно. Установлено значительное различие ($P > 0.05$) по проценту розеткообразующих клеток между контрольной (13.13 ± 3.63) и опытной (25.4 ± 5.16) группами ягнят в 3-х месячном возрасте.

Изучение динамики лимфоидных клеток, продуцирующих аутогемолизины (бляшкообразующих клеток или БОК), свидетельствует, что увеличение количества БОК с различной степенью выраженности отмечали у

ягнят опытной группы. С возрастом у ягнят опытной группы этот показатель снижается, а у контрольной группы, наоборот, повышается ($P < 0.05$). Максимальное содержание БОК в крови животных контрольной группы отмечали в 3-х месячном возрасте. У ягнят контрольной группы их количество составило $21.66 \pm 3.6\%$, у опытной группы $8.13 \pm 2.22\%$

Существенное различие между группами ягнят в месячном возрасте установлено по лизоцимной активности сыворотки крови, причем этот показатель у опытных ягнят был несколько ниже $2.23 \pm 0.46\%$, чем у контрольных $3.73 \pm 0.56\%$. В 2 и 3 месячном возрасте по этому показателю существенных различий между группами животных не наблюдается.

По титру гетерофильных антител между опытной и контрольной группами ягнят в месячном, 2 и 3 месячном возрасте существенных различий не установлено.

Таким образом, результаты исследования показывают, что ягнята, полученные от стрессчувствительных овцематок (опытная группа), по уровню естественной резистентности (фагоцитарной активности и емкости, по проценту розеткообразующих и бляшкообразующих клеток крови, а также по лизоцимной активности сыворотки крови) уступали ягнятам, рожденным стрессустойчивыми овцематками, что по-видимому, явилось причиной большой заболеваемости, падежа овцематок и ягнят в опытной группе. Результаты определения послеродового стресса у овец представлены в табл. 22.

Таблица 22

Послеродовой стресс у овец (n=30)

Группа животных и способы	Количество заболевших овцематок	Количество заболевших ягнят	Отход ягнят	
			мертворожденных	павших
Контрольная (известный)	3	2	-	1
Опытная (предполагаемый)	12	5	1	3

Как видно из табл. 22, послеродовой стресс у овцематок в контрольной и опытной группах имеет ряд особенностей. Количество стрессчувствительных овцематок было больше в опытной группе, чем в контрольной группе. Число заболевших ягнят в опытной группе значительно выше, чем среди сверстников из контрольной группы. Отход молодняка был немного больше в опытной группе по сравнению с контрольной группой.

Для оценки индивидуальной чувствительности кроликов и коров использовали аппарат Панченкова. В качестве стрессора использовали 0,1% раствор адреналина гидрохлорида доведенный до изотонической концентрации хлористым натрием. В зависимости от степени индивидуальной чувствительности системы крови животных к 0,1% раствору

адреналина гидрохлорида в аппарате Панченкова с учетом скорости оседания эритроцитов были сформированы 2 группы: высокочувствительная (опытная) и низкочувствительная (контрольная). В опытную группу вошли животные с повышенной скоростью оседания эритроцитов, а в контрольную с устойчивыми показателями скорости оседания эритроцитов крови. В каждой группе по 10 животных.

Сущность адреналиновой пробы заключается в том, что для этого у животного брали кровь и определяли индивидуальную чувствительность к адреналину в аппарате Панченкова, который состоит из штатива и набора пипеток, с диаметром 1 мм.

Результаты исследования показали, что животные опытной группы по клинико-физиологическим показателям (температура тела, частота пульса и дыхания) превосходили животных контрольной группы. Изучение гематологических показателей свидетельствовало, что после воздействия адреналина, количество лейкоцитов и эритроцитов крови проявляло тенденцию к уменьшению. Общее количество ядросодержащих клеток крови в опытной группе во всех случаях уменьшалось. Лейкопения была обусловлена понижением уровня нейтрофилов. Количество эритроцитов крови животных после воздействия адреналина гидрохлорида колебалось в пределах от $5,5 - 6,0 \times 10^{12}$ клеток/л, а до воздействия составило $6,0-6,5 \times 10^{12}$.

Лейкоцитарная формула животных имеет следующие особенности. Количество сегментоядерных нейтрофилов после воздействия адреналином снизилось с 32 до 12%. Содержание лейкоцитов в крови уменьшилось с 53 до 37%. Количество эозинофилов в крови кроликов до воздействия адреналинового фактора составило 2, а после действия стресс-фактора их содержание стало 7. По остальным формам относительного содержания лейкоцитов в крови животных до и после воздействия 0,1% раствора адреналина гидрохлорида существенных различий не установлено.

Процентное соотношение, аутоиммунных розеткообразующих клеток крови животных до воздействия адреналина было меньше, чем после него. Обращает на себя внимание увеличение их количества после воздействия адреналинового фактора от 11 до 33%. Отмечено количественное увеличение эозинофилов, моноцитов, сегментоядерных нейтрофилов крови, участвующих в аутоиммунной реакции – розеткообразовании, после воздействия адреналина гидрохлорида.

Результаты изучения влияния адреналина на некоторые иммунофизиологические показатели крови в послеродовой период показали, что скорость оседания эритроцитов была выше у животных опытной группы. Этот показатель у коров опытной группы составил в среднем 24 мм, а у контрольной группы – 8 мм.

По количеству лейкоцитов, животные контрольной группы превосходили своих сверстников из опытной группы. У животных опытной группы их количество составило в среднем $6,5 \times 10^9$ клеток/л крови, а у контрольных соответственно $8,0 \times 10^9$. Количество эритроцитов у животных

опытной группы было $4,6 \times 10^{12}$ клеток/л, а у контрольной группы – $5,1 \times 10^{12}$.

Лейкоцитарная формула у животных опытной группы имеет следующую особенность: нейтрофилов – 32, лимфоцитов – 58, моноцитов – 8 и эозинофилов – 2, а у животных контрольной группы: нейтрофилов – 35, лимфоцитов – 60, моноцитов – 3, эозинофилов – 2.

Процент аутоиммунных бляшкообразующих клеток в крови коров в послеродовой период составил в среднем 45,1%. Повышено их количество у животных, которые имели высокую индивидуальную чувствительность к 0,1% раствору адреналина гидрохлорида. У некоторых животных их количество составило более 50 процентов.

Содержание бляшкообразующих клеток в крови коров в послеродовой период представлено в табл. 23.

Таблица 23

Количество аутоиммунных бляшкообразующих клеток крови коров
($M \pm m$, $n=10$)

Группа животных	Послеродовой период, в днях			
Опытная	50 ± 1.05	58 ± 0.28	49 ± 0.19	48 ± 0.28
Контрольная	43 ± 1.30	37 ± 0.22	40 ± 0.17	35 ± 1.30
P	<0.005	<0.001	<0.001	<0.001

Как видно из табл. 23, по проценту аутоиммунных бляшкообразующих клеток в крови животных между группами установлены достоверные различия.

Таким образом, для оценки индивидуальной чувствительности животных к неблагоприятным факторам (стресс-факторы) можно использовать адреналиновую пробу.

Адреналиновая проба проводится с периферической кровью и 0,1% раствором адреналина гидрохлорида, доведенного до изотонической концентрации, в аппарате Панченкова с учетом скорости оседания эритроцитов в течение суток в опытной и контрольной пробах, а при разнице 10мм и выше констатирует повышенную индивидуальную чувствительность животных.

15. Стрессрезистентность ягнят и телят

В производственных условиях учебно-опытного хозяйства Целиноградского сельскохозяйственного института на ягнятах и телятах были проведены экспериментальные исследования. У 128 ягнят и 30 телят из яремной вены брали кровь для определения стрессрезистентности животных. Метод определения стрессрезистентности животных основан на ответной реакции лейкоцитов крови (мононуклеаров: лимфоцитов и моноцитов) на присутствие 0,2% раствора норадреналина гидротартрата. По ответной реакции лейкоцитарных клеток системы крови животных разделили на две

группы: в первую группу (опытную) вошли животные с высокой стрессрезистентностью к 0,2% раствору норадреналина гидротартрата. Во вторую группу (контрольную) вошли животные с низкой стрессрезистентностью (стрессчувствительные) к 0,2% раствору норадреналина гидротартрат. В каждой группе по 10 животных.

У ягнят с высокой степенью стрессрезистентности к 0,3% раствору норадреналина гидротартрата процент неразрушенных мононуклеаров спустя 120 минут составлял в среднем 83. С низкой степенью стрессрезистентности (стрессчувствительные) животные уступали по количеству неразрушенных мононуклеаров своим сверстникам из опытной группы. Процент неразрушенных мононуклеаров крови у ягнят контрольной группы через 120 минут составил в среднем 52.

У телят с высокой стрессрезистентностью процент неразрушенных мононуклеаров через 120 минут составил в среднем 86. Процент неразрушенных мононуклеаров крови у животных контрольной группы спустя 120 минут составил в среднем 55.

После воздействия стресс-фактора у всех телят во все возрастные периоды регистрировали возникновение ($P < 0.001$), наиболее выраженную у стрессчувствительных.

При стрессе во все периоды исследования у всех телят ($P < 0.001$) увеличилась концентрация сахара в крови.

Это увеличение, по-видимому, происходит за счет того, что глюкокортикоидные гормоны, обладающие катаболическим действием, усиливают при стрессе распад белков и образующиеся при этом аминокислоты, попадая в печень, подвергаются окислительному дезаминированию. В результате образуется глюкоза и тем самым повышается уровень сахара в крови (П.Д. Горизонтов, Т.П. Протасова, 1968). Кроме того, видимо, при стрессе мобилизуется сахар из глюкозных источников и доставляется по всем клеткам тканей для обеспечения возрастающих энергетических затрат (М.В. Берус и др. 1968).

Молодняк крупного рогатого скота опытной и контрольной групп существенно отличался между собой по живой массе и среднесуточному приросту в ранние периоды постнатального онтогенеза (табл. 24).

Таблица 24

Живая масса телят в ранние периоды постнатального онтогенеза
(средние данные, n=10)

Группы	При рождении	Возраст, дни		
		30	60	90
Масса тела				

Стрессрезистентная (опытная)	30.5	54.4	75.9	98.8
Стрессчувствительная (контрольная)	30.3	46.4	64.7	83.2

При анализе заболеваемости телят было установлено, что первый месяц постнатального развития 6 телят контрольной группы переболели, в то время как в опытной группе случаев заболевания в постнатальный период не наблюдалось.

Стрессустойчивые телята отличаются от стрессчувствительных более высоким исходным количеством эритроцитов, лейкоцитов, гемоглобина и пониженным содержанием сахара в крови. Стресс вызывает у телят возрастание температуры тела, частоты пульса и дыхания. У стрессрезистентных телят при стрессе незначительно понижаются показатели красной крови, а у стрессчувствительных незначительно увеличивается содержание лейкоцитов и эритроцитов.

Судя по полученным нами данными, можно предположить, что стрессрезистентные и стрессчувствительные животные по-разному реагируют на действие одного и того же стресса. Если стрессор малой силы, то, очевидно, стрессрезистентными животными он воспринимается не как стрессор, а скорее как фактор, повышающий тонус организма, мобилирующий его защитные механизмы, в том числе и иммунную систему, за счет повышенного уровня глюкокортикоидов. Известно, что их гомеостатические концентрации стимулируют деятельность различных органов, тканей, в том числе и иммуннокомпетентные клетки.

Таким образом, очевидно, у стрессрезистентных животных, по сравнению со стрессчувствительными, наиболее выражена способность к адаптации, сохранению постоянства, внутренней среды и оптимального уровня энергетического обмена.

Заключение

Результаты изучения совместимости животных при трансплантации эмбрионов показали, что исход пересадки зависит от скорости содержания эритроцитов в системе крови животных доноров и реципиентов. Нами установлены достоверные различия в опытных и контрольных пробах системы крови коров-доноров и коров-реципиентов. В опытных пробах этот показатель составил 9.60 ± 1.09 ; 10 ± 1.09 ; 12.78 ± 1.09 и 14.78 ± 1.09 , а в контрольных пробах соответственно 2.72 ± 0.05 ($P < 0.001$).

На это указывают утверждение М.А. Фроловой, М.И. Вербицкого, Е.А. Зотикова (1984) и др. о том, что интенсивность, продолжительность и исход иммунологической реакции определяется степенью антигенных различий между донором и реципиентом, уровнем реактивности реципиента, характером трансплантата, наличием в нем лимфоидной ткани удельным содержанием антигенов гистосовместимости.

Эффективность пересадки эмбрионов крупного рогатого скота определяется многими факторами, которые были обобщены Newcomb Rowson (1980). Вначале считали, что восприимчивость матки в лютиеновую фазу к инфекции и возможность выброса эмбрионов из половой системы самки вследствие стимуляции шейки матки при трансцервикальном введении эмбрионов является причиной низкой эффективности нехирургической пересадки эмбрионов. Однако имитация пересадки эмбрионов осемененным животным показала, что при определенных предосторожностях опасность заноса инфекции в матку маловероятна, а выброс пересаженных яйцеклеток из матки после 4-го цикла отсутствует (Г.С. Муромцев, Р.Г. Бутенко, М.И. Прокофьев, 1990).

Установлено, что пересадка эмбрионов в рог матки на стороне яичника с желтым телом по сравнению с его основанием более эффективна. Механизм этого явления еще окончательно не ясен, но можно предполагать, что местоположение эмбриона оказывает прямое влияние на его способность проявлять лютеотропный или антилютеотический сигнал к яичнику во время естественного лютеолизиса (Chistie et al, 1980).

Эффективность пересадки эмбрионов в значительной степени определяются синхронностью проявления охоты у донора и реципиента. У крупного рогатого скота максимальный процент беременностей получают после синхронной пересадки. Как ранняя, так и запоздалая пересадка эмбрионов сопровождается примерно одинаковым снижением процента их приживляемости (Renard et al, 1980).

Полное соответствие по антигенам донора и реципиента возможно только у однояйцевых, оно обеспечивает стойкое приживание пересаженного эмбриона (или органа) без применения иммунодепрессивной терапии. Во всех остальных случаях развивается иммунологический конфликт между реципиентом и трансплантатом. Интенсивность, продолжительность и исход иммунологической реакции определяется степенью антигенных различий между донором трансплантата, наличием в нем лимфоидной ткани, удельным содержанием антигенов гистосовместимости (М.А. Фролова, 1984).

Наши исследования по изучению совместимости животных при трансплантации эмбрионов согласуются с исследованиями Н.О. Суховой и др. (1992). Авторы указывают на необходимость анализа влияния генетического сходства доноров и реципиентов на приживляемость эмбрионов. Ими выявленные факты противоречат сложившемуся представлению о лучшей оплодотворяемости коров при осеменении их спермой менее сходных по генотипу производителей. С понижением индекса генетического сходства производителей – доноров, производителей-реципиентов по антигенам эритроцитов крови уменьшается приживляемость трансплантатов-эмбрионов. У реципиентов с прижившимися эмбрионами по сравнению с нестельными достоверно ниже показатели гетероагглютининов и более высокий уровень естественных антител

(Н.О. Сухова, В.Д. Пьянов, В.С. Деева, А.Я. Шкуратов, Ю.П. Тиминский, 1992).

Плацента сама по себе служит у животных приспособлением, облегчающим внутриутробное развитие. Это не просто пассивный орган для прикрепления плода, а орган, играющий динамичную роль во взаимодействии метаболизма и физиологических процессов двух организмов матери и плода. Плацента вырабатывает гормон - плацентарный лактоген. Этот гормон выделяется в кровеносную систему матери во второй половине беременности.

С биохимической точки зрения тканями-мишенями для плацентарного лактогена служат материнские ткани, но с общей биологической точки зрения ткани-мишени – это тоже ткани плода, поскольку конечным результатом действия гормона является удовлетворение плода, именно таким образом плацента в принципе служит инструментом воздействия плода на организм матери, и опять-таки через плаценту осуществляется и влияние матери на плод в основном пути передачи веществ из крови матери в кровь плода.

Главным источником энергии для эмбрионов и плода млекопитающего служит глюкоза, поступающая из крови матери. У овцы на последних двух неделях беременности утечка глюкозы из материнской крови через плаценту составляет 0,3 ммоль в минуту. Эта высокая скорость выделения глюкозы составляет половину общей скорости оборота глюкозы в организме матери. Неудивительно, что суягные овцы, несмотря на ряд приспособлений при такой добавочной физиологической нагрузке, гораздо больше подвержены гипогликемии и кетозе, чем небеременные животные.

Поскольку рост и развитие плода зависит от поступления углерода и источников энергии из кровеносной системы матери, неудивительно, что адаптивные механизмы матери в период беременности в основном направлены на то, чтобы обеспечить плод достаточным количеством O_2 и питательных веществ. Материнский организм может использовать ряд различных способов адаптации. Плод выкачивает из матери все больше и больше углеводов, и распределение глюкозы между различными организмами (органами) и тканями должны меняться таким образом, чтобы все большая доля доставлялась мозгу.

Однако в необычных условиях стресса плод может быть вынужден использовать собственную глюкозу и потому важно знать, в какой степени плод может приспособиться к недостатку глюкозы. Исследования показывают, насколько плод беспомощен по сравнению с новорожденными и взрослыми, способен ли регулировать скорость глюконеогенеза в условиях голодания-стресса. С другой же стороны, этим подчеркивается возможность использования плодом совсем иной адаптивной функции: вместо того, чтобы компенсировать недостаток глюкозы путем глюконеогенеза, плод оберегает глюкозу, переключаясь на другие субстраты (кетоновые тела), доставка которых из крови матери соответственно увеличивается. Используя в условиях стресса кетоновые тела, плод получает сразу две выгоды: во-

первых, сводится до минимума потребность в глюкозе для окислительного метаболизма; во-вторых, поскольку кетоновые тела, так же и глюкоза, могут быть использованы в синтезе липидов, это дает возможность откладывать жировые запасы в период, когда мать голодает. И в самом деле, липогенез у плода – процесс очень важный, так как требуется создать резервы, достаточные для организма в ранний постнатальный период, когда он может оказаться без пищи и, кроме того, нуждается в значительных затратах энергии на термогенез.

В момент рождения возникают три острые проблемы, с которыми немедленно должен справиться новорожденный: 1) прекращение непрерывного потока весьма специфических источников углерода и энергии; 2) физический и температурный стресс, приводящий к повышению концентрации катехоламинов и тиреоидных гормонов в циркулирующей крови; 3) различные степени гипоксии.

При родах, во многих случаях, возникает гипоксия – иногда умеренная, иногда – тяжелая (у плода концентрация лактата в крови может стать в 7-8 раз больше, чем у матери). Плод хорошо подготовлен к температурному стрессу, наступающему сразу после родов. Обычно в конце утробной жизни после рождения количество бурой (термогенной) жировой ткани относительно гораздо больше, чем у взрослых особей. Повышенная концентрация катехоламинов, типичная для периода, включает термогенез, создающий первую линию обороны против холода.

После связанного с родами стресса, оказавшись в совершенно новой среде без пищи, новорожденный начинает, наконец, питаться и должен приспособливаться к молочному рациону с высоким содержанием жира.

Насколько известно, у всех млекопитающих стандартной частью механизма лактации является рефлекс, связанный с действием пролактина, который выделяется пропорционально стимуляции со стороны новорожденного. Другими словами, чем чаще, дольше и энергичнее сосет новорожденный, тем больше выделяется молока.

Как уже упоминалось, роды - это для плода событие, сопровождающееся сильным стрессом, который вызывает выделение катехоламинов. Эти гормоны в свою очередь активизируют аденилатциклазу печени и жировой ткани, что влечет за собой расщепление гликогена в печени, доставляющий глюкозу – источник энергии в период, когда плод перестает получать питание от матери, и освобождение жирных кислот как «топливо» для термогенеза. Катехоламины стимулируют также секрецию глюкагона поджелудочной железой и тормозят секрецию инсулина. В то же время понижение концентрации глюкозы в крови после рождения само по себе может вызывать гормональные сдвиги, например, повышение уровня глюкагона и глюкокортикоидов в крови, что способствует гомеостазу по глюкозе.

Для того чтобы такие гормональные сдвиги были эффективны, необходимо, конечно, образование специфических рецепторов для гормонов.

Обсуждая результаты оценки функциональной зрелости новорожденных животных, можно сказать, что изменение температуры тела у ягнят в первые дни их жизни связано с тем, что компенсаторные механизмы не могут обеспечить относительного постоянства теплового гомеостаза. Новорожденные животные, которые не могут поддерживать относительного равновесия, особенно в первые часы жизни, в морфофункциональном отношении менее зрелы и устойчивы. На это указывают исследования И.Н. Краснова (1975), М.А. Костиной (1981) о том, что в основе резистентности приплода к заболеваниям лежит их морфофункциональная зрелость. Исследованиями В.Н. Егеря (1960) выявлено, что жизнеспособность новорожденных ягнят связана с физиологической зрелостью новорожденных и степенью их оброслости, а также установлена тесная связь выживаемости с живой массой при рождении.

Нами установлено, что масса тела ягнят опытной группы была достоверно выше, чем масса тела ягнят контрольной группы. Этот показатель в 3-месячном возрасте составил: у ягнят контрольной группы 14.80 ± 0.58 , а у опытных животных 17.80 ± 0.34 .

При анализе заболеваемости и падежа ягнят в опытной и контрольной группах установлено, что в месячном возрасте в опытной группе заболело всего 4 ягненка из 10. Отход ягнят в контрольной группе за 3 месяца постнатального развития составил 30%. В опытной группе случаев падежа ягнят не наблюдалось.

Обсуждая особенности физиологической зрелости и жизнеспособности ягнят при содержании овцематок в отрицательных температурных условиях нами установлено, что ягнята, полученные от овцематок, которые содержались со второй половины суягности на открытой выгульной площадке (опытная группа), по уровню физиологической зрелости, содержанию общего белка, кальция, неорганического фосфора в сыворотке крови и среднесуточному приросту живой массы превосходили своих сверстников, рожденных овцематками контрольной группы. Заболеваемость ягнят в опытной группе составляла 14,3%, падеж 2,9%, а в контрольной группе соответственно 55,9 и 12,7%.

Наши исследования согласуются с исследованиями Савченкова Ю.И., Лобынцева К.С. (1980), которые установили, что у потомства крыс, которые адаптировались во время беременности к холоду, основные физиологические механизмы созревают раньше, чем у потомства животных, которые не подвергались воздействию холода в период беременности.

Результаты исследований, проведенных на грубошерстных мясосальных овцематках, которые содержались в катонах нашей модификации и кошаре, со второй половины суягности за 10 дней до родов, с целью выявления влияния разных условий содержания на жизнеспособность потомства показывают, что количество эритроцитов в крови ягнят в ранние периоды постнатального онтогенеза непостоянно и имеет тенденцию к периодическому спаду и нарастанию. Содержание лейкоцитов в крови с

возрастом значительно изменилось. У животных обеих групп наибольшее количество их отмечено в 30 дневном возрасте, которое постепенно снижалось к 90 дневному возрасту.

Лизоцимная активность сыворотки крови во все возрастные периоды коррелировала с ростом ягнят. Фагоцитарная активность у подопытных ягнят в 60-дневном возрасте составляла 57-65%, увеличение фагоцитоза отмечено в последующие возрастные периоды.

Полученные нами результаты, согласуются с исследованиями А.Г. Шаликова (1985), который выявил, что у ягнят, полученных от овец, содержащихся в катонах полузакрытого типа, резистентность организма выше, чем у молодняка, полученного от животных, которые находились в открытом катоне и кошаре.

Результаты исследований физиологических показателей организма новорожденных животных свидетельствуют о том, что температура тела в первые сутки жизни характеризует тепловой гомеостаз и степень жизнеспособности. Терморегуляторные механизмы имеют тесную связь с поведенческими показателями организма. Животные, у которых наблюдается относительное постоянство температуры, особенно в первые сутки жизни, имеют менее выраженные адаптивные механизмы к условиям содержания.

По результатам исследования физиологии поведенческих реакций молодняка крупного рогатого скота разных пород (черно-пестрая и красная степная) можно судить о степени развития адаптационных механизмов к воздействию разнообразных факторов внешней среды. По нашим данным поведенческие показатели имеют связь с хозяйственно-полезными признаками.

Нами установлено, что более эффективная индивидуальная адаптация к холоду сочетается с меньшим уровнем стрессированности животных и увеличением у них показателей поведенческих реакций.

В основе этих взаимоотношений могут лежать механизмы, связанные с действием холода на обмен катехоламинов, изменения которого в центральных звеньях симпатико-адреналиновой системы оказывают существенное влияние и на гипофизарно-надпочечниковую систему и на показатели поведенческих реакций.

Это положение подтверждается результатами исследований Е.И. Админа (1971), К.Н. Зеленского (1975), В.Г. Пушкарского (1977), которые указывают, что при резком изменении стеростина условий содержания у взрослых животных новые поведенческие реакции вырабатываются медленнее, чем у молодых. При этом они проявляют «нервозность» и снижают продуктивность.

Результаты изучения стрессчувствительности новорожденных животных показали, что у ягнят с низкой степенью стрессчувствительности количество неразрушенных лейкоцитарных клеток через 30, 60 и 120 минут после инкубации составляло в среднем 96,0; 88,5; 67,5 (полинуклеаров – 98,92, 63, мононуклеаров – 94, 85, 72) У ягнят с высокой степенью стрессчувствительности, количество неразрушенных лейкоцитов

контрольной группы спустя 30, 60, 120 минут составило в среднем 76,0; 58,5; 42,5 (полинуклеаров – 82,0; 79,0; 44,0; моноклеаров 47,0; 65,0; 42,0).

Наши исследования в какой-то степени согласуются с исследованиями С.И. Плященко, В.Т. Сидорова (1987), которые установили, что к стрессам очень чувствительны новорожденные животные, у которых не полностью развились адаптационные механизмы.

При анализе заболеваемости и падежа животных нами установлено, что за первый месяц постнатального онтогенеза все стрессчувствительные ягнята (контрольной группы) переболели, в то время как среди стрессустойчивых (опытная группа) заболело всего 4 ягненка из 10. Падеж ягнят в контрольной группе за период исследования составил 3 животных. В опытной группе случаев падежа ягнят не наблюдалось.

Нашими исследованиями по разработке способа прогнозирования жизнеспособности ягнят установлено, что коэффициент прогноза у жизнеспособных новорожденных был в пределах 26-29. Коэффициент прогноза у слабожизнеспособных животных – 37-43, а нежизнеспособных ягнят соответственно 57-59.

Известно (С.И. Плященко, В.Т. Сидоров, В.Т. Хацкевич, 1976; С.П. Плященко, В.Т. Сидоров, Н.И. Сиротинин, 1965; 1981), что клеточные факторы защиты в организме животных созревают раньше, чем гуморальные, и на ранних этапах постэмбрионального развития обеспечивают устойчивость организма к действию неблагоприятных факторов внешней среды.

Слабое проявление защитных реакций у ягнят опытной группы, видимо, связано с явлениями изоиммунизации овцематок и отрицательными воздействиями иммунологических факторов материнского организма на совершенствование устойчивости ягнят.

Мы считаем, что различия между группами ягнят, возможно связано с разными условиями их внутриутробного развития, что отразилось на постнатальном периоде онтогенеза.

Показатели лейкоцитарного фагоцитоза ягнят, характеризует состояние естественной резистентности. Установлено, что ягнята опытной группы имеют более высокие показатели клеточных факторов защиты, чем контрольные. Так, фагоцитарная активность у ягнят контрольной группы в месячном возрасте была $21.04 \pm 2.60\%$ у ягнят опытной группы $35,91 \pm 4.07$ ($P < 0.05$).

Оседание эритроцитов определяется, как их свойство опускаться на дно сосуда при сохранении крови в несвертываемом состоянии. Это свойство носит неспецифический характер и отражает общебиологическое свойство организма.

Скорость оседания эритроцитов, как и оседание любого другого материала в жидкости, определяется двумя факторами: пройденным путем и временем, т.е., S/T.

По мнению А.Л. Чижевского (1980), момент оседания эритроцитов обнаруживается тогда, когда сила электрического их отталкивания

становится меньше силы тяжести, вынуждающей эритроциты к оседанию. При этом необязательно, чтобы эритроциты полностью разрядились. Тем самым обосновывается понятие критического потенциала эритроцитов, когда наступает их седиментация.

Доказано, что электрический заряд быстро осаждающихся эритроцитов, действительно, значительно ниже, чем заряд эритроцитов с нормальной скоростью оседания эритроцитов (СОЭ). Тем не менее, и в условиях резко увеличенной СОЭ, эритроциты, полностью не теряют заряд, и остаются слабо отрицательно заряженными.

Б.А. Багрий (1991) указывает, что эритроциты всех особей каждого вида животных отличаются по антигенной характеристике. Исключение составляют лишь однояйцевые двойники. Каждое животное имеет свой специфический антиген, строго индивидуальный тип крови. Практически вероятность встретить на земле двух животных с одним и тем же типом крови близка к нулю. Многочисленными исследованиями установлено строгое наследование групп крови. Любое животное может иметь только такой антиген, который был хотя бы у одного из родителей. Антигенная характеристика не изменяется в течение всего послеутробного развития.

Доказательством того, что изоиммунизация в период суягности имела место, может служить увеличение скорости оседания эритроцитов и некоторое снижение их количества у овцематок и их ягнят контрольной группы (при рождении), по сравнению с опытной группой. Известно (Л.С. Волкова, 1970; А.Д. Макаричева, 1979), что эритроциты участвуют в связывании многих эндогенных и экзогенных веществ, которые имеют полисахаридную природу. Под влиянием адсорбированных антигенов происходит изменение коллоидных свойств оболочки эритроцитов, в результате чего они легко агглютинируют и подвергаются разрушению.

При анализе результатов исследований лейкоцитарного фагоцитоза (фагоцитарной активности, фагоцитарной интенсивности и фагоцитарной емкости лейкоцитов в 1 мм^3 крови) нами установлено, что между группами ягнят различия более существенные, хотя мы не можем утверждать об их достоверности, за исключением фагоцитарной активности лейкоцитов крови ягнят в месячном возрасте и фагоцитарной емкости. В этой связи, несомненный интерес представляет анализ показателей фагоцитарной активности нейтрофилов и ее интенсивности с учетом абсолютного их количества. Как было показано выше абсолютное количество нейтрофилов в 1 мм^3 крови у животных контрольной группы на протяжении исследований ниже, чем у животных опытной группы. Поэтому процент активных нейтрофилов в 1 мм^3 крови и фагоцитарная емкость (среднее число микробных клеток фагоцитированных нейтрофилами 1 мм^3 крови) оказались большими у животных опытной группы. Так животные опытной группы в месячном возрасте на 37,7% в двухмесячном возрасте на 36%, а в трехмесячном возрасте на 41,5% превосходили своих сверстников из контрольной группы. По фагоцитарной активности и интенсивности нейтрофилов животные опытной и контрольной группы в 2 месячном

возрасте между собой существенно не отличались. Есть основания полагать, что состояние клеточных защитных механизмов и способность к проявлению защитных реакций у животных контрольной группы при встрече с микробными агентами будет выражена хуже, чем у животных опытной группы. Однако, если судить о состоянии и готовности клеточных защитных механизмов к проявлению защитной реакции при встрече с антигеном микробного характера, необходимо учитывать и то обстоятельство, что наряду с нейтрофилами, обладающими ярко выраженной защитной функцией (В.А. Алмазов, 1963; В.А. Алмазов, 1979; С.И. Рябов, 1971), базофилы и эозинофилы (Essellier, Leannert, Garmen Winkelstein, 1955), также обладают фагоцитарной способностью. Моноциты, циркулирующие в периферической крови при воспалительных процессах являются непосредственными источниками моноцитарных макрофагах (Re buck, Growly 1985). Кроме того, необходимо учитывать и химическую активность лейкоцитов, обеспечивающую не только внутриклеточное переваривание захваченных бактерий, но и способность к внеклеточному воздействию на микроорганизмы (Коршун , 1907, А.Н. Маянский, Д.Н. Маянский, 1983 J. Spilberg, J. Mehta, 1979).

Таким образом, анализ показателей фагоцитоза нейтрофильных лейкоцитов без учета их общего количества в 1 мм^3 крови, может приводить к не вполне объективным выводам. Для более полного представления о состоянии клеточных механизмов естественной резистентности организма животного необходимо не только учитывать изменения в количественном и видовом составе лейкоцитов, но и функциональную активность каждого вида в отдельности.

Известно, что в розеткообразовании участвуют тимусзависимые или Т-лимфоциты (И.А. Болотников, Е.К. Олейник, 1978; М.Ј. Greek, В.А. Vach, 1979). Изучали субпопуляции розеткообразующих клеток в иммунологическом ответе птицы. На основании своих результатов исследования авторы пришли к заключению, что метод количественного определения Т-лимфоцитов у птиц (по видимому, и у других видов животных) можно использовать для оценки клеточного иммунитета в различные возрастные периоды постнатального онтогенеза. На основании реакции розеткообразования открывается возможность определения участия Т-лимфоцитов в формировании иммунобиологической реактивности, в частности клеточного иммунитета (P. Ney M.Z. Ford , 1976; А.М. Петров, 1995).

Анализ результатов по спонтанному розеткообразованию (процент розеткообразующих клеток) лейкоцитов крови показал, что между группами ягнят различия в месячном и двухмесячном возрасте не существенны и в трехмесячном возрасте статистически не достоверны ($P > 0.05$). Количество розеткообразующих клеток у ягнят опытной группы в 3 месячном возрасте статистически недостоверно выше ($P > 0.05$), чем у ягнят контрольной группы.

Уменьшение количества розеткообразующих клеток у ягнят контрольной группы (полученных от овцематок с повышенной

стрессчувствительностью), можно объяснить снижением функций клеточных защитных механизмов иммунитета.

Наши результаты исследования согласуются с данными Р.Н. Ходановой, Н.Н. Клемпарской (1970), полученными на людях.

Результаты изучения послеродового стресса у овец показали, что количество стрессчувствительных овцематок в контрольной группе было на 6 животных больше, чем в опытной группе.

Количество павших овцематок в контрольной группе составило 10, а в опытной группе лишь 2.

При анализе стрессчувствительности молодых животных нами было установлено, что у ягнят с высокой степенью стрессрезистентности к 0,2% раствору норадреналина гидротартрата процент неразрушенных мононуклеаров составил в среднем 83. Процент неразрушенных мононуклеаров крови у ягнят контрольной группы составил в среднем 52. У телят с высокой стрессрезистентностью процент неразрушенных мононуклеаров в среднем 86, а процент неразрушенных мононуклеаров крови у стрессчувствительных животных (опытная группа) составил в среднем 55.

Организм животных обладает сформировавшейся в процессе эволюции способностью приспособливаться (адаптироваться) к изменившимся условиям обитания. В виду того, что условия среды непостоянны эта способность не только обуславливает возможность самой жизни, но и является причиной эволюционного преобразования живых организмов. Следовательно, без адаптации, без приспособления нет жизни на земле.

Под влиянием факторов внешней среды могут изменяться физиологический статус, гомеостаз животных, их морфологические признаки и т.д. Однако адаптационные возможности организма не определены, животные не всегда и не в полной мере могут приспособиться к тем или иным условиям среды. В результате чего возникают заболевания, получившие название «болезни адаптации».

Многие исследователи указывают, что каждая популяция содержит огромное количество рецессивных мутаций и хромосомных перестроек, концентрация которых меняется в зависимости от величины популяции, внешней среды и скорости мутационного процесса. Вследствие обилия мутаций обеспечивается резерв изменчивости. Поэтому изменение внешней среды и направления отбора благодаря резерву рецессивных мутаций популяция за короткое время может приспособиться к новым условиям, изменяя свою генетическую структуру. Гетерозиготные особи придают адаптационную пластичность популяции, они обладают более широкими адаптационными возможностями по сравнению с гомозиготными. Такие животные более жизнеспособны.

Важным адаптационным механизмом, обеспечивающим целостность популяции, служит также генетический полиформизм. Это явление возникло в ходе эволюции как специальный адаптационный механизм, который

гарантирует комбинативную изменчивость и гетерозиготное состояние популяции.

Результаты наших исследований показывают, что стресс и адаптация тесно связаны друг с другом. А так как сельскохозяйственные животные постоянно находятся под воздействием различных факторов внешней среды, они вынуждены постоянно приспосабливаться к ним. Незначительные и непродолжительные стрессовые воздействия служат тренирующим фактором, способствуют повышению устойчивости организма животных, укреплению их здоровья. Сильные, чрезвычайные раздражители приводят к негативным последствиям – нарушению гомеостаза, резистентности и др. процессам, что в конечном итоге сопровождается снижением продуктивности и нередко приводит к заболеваниям животных. В таких случаях адаптация к стрессовому воздействию связано с высокими энергетическими затратами.

О развитии стресса можно судить по показателям системы крови, реагирующей на действие стрессоров. Одними из наиболее ранних признаков развития стресса, как было показано еще в первых работах Г. Селье, является эозинопения, нейтрофильных лейкоцитов, лимфопения в периферической крови и эволюция тимиколимфатического аппарата. Эти изменения регистрируются через 6-48 часов от начала действия стресс-факторов.

П.Д. Горизонтов и соавторы (1983), изучая влияние иммобилизации электрического тока, мышечной нагрузки, гипоксии и других стресс факторов, показали, что при однократном их воздействии в реакциях системы крови выделяются 2 периода. Первый период продолжается в течение 12 часов. В это время в периферической крови наблюдается лимфопения, эозинопения и нейтрофилез, в лимфоидных органах – снижение содержания клеток. К концу первых суток неспецифические изменения нивелируются, и развивается второй период, который характеризуется специфическими иммодемодификациями.

В костном мозге отмечаются активизация эритроидного или гранулоцитарного ростков кроветворения и снижение содержания лимфоидных клеток. В тимусе продолжается убыль числа клеток.

Через 1-3 суток после однократного воздействия стрессоров в системе крови развивается состояние повышенной резистентности.

Горизонтов И.Д., Протасова Т.Н. (1968) считают, что основой развития болезней при длительном стрессировании организма является продолжительное влияние гормонов, участвующих в формировании реакции стресса и вызывающих серьезные нарушения в обмене липидов, углеводов и электролитов.

Животные стрессчувствительного типа отличаются низкой способностью противостоять метаболическим расстройствам на действие стрессирующих факторов.

Одной из задач нашей работы было определение заболеваемости животных разных типов стрессустойчивости. Стрессчувствительные животные более подвержены заболеваниям, чем стрессустойчивые.

Животные стрессчувствительного типа лишены возможности мобилизовать защитно-адаптационные механизмы для выравнивания тех изменений, которые вызывают различные стрессфакторы в их организме. Это побуждает изыскивать методы, способствующие повышению стрессустойчивости.

Значение стресс-реакции во многом связана с проблемой гомеостаза, т. е. с теми механизмами, которые обеспечивают известное постоянство изменчивости внутренней среды организма.

Экспериментальные и клинические исследования показали, что при стрессе нарушаются практически все виды обмена: углеводный (И.Д. Горизонтов, Т.Р. Протасова, 1968 и др.), липидный (А.В. Попов и др. 1967), нуклеиновый и белковый (Т.В. Аленена, 1970 и др.).

Под влиянием катехоламинов при стрессе происходит быстрая мобилизация источников энергии. Катехоламины действуют через фосфорилазную систему, которая активирует гликогенолиз и поступление глюкозы в кровь. Развитию преходящей гипергликемии способствует увеличение концентрации глюкокортикоидов, стимулирующих гликогенолиз, т.е. образование гликогена из неуглеводных источников.

Глюкокортикоиды стимулируют мобилизацию и расщепление белков, образование углеводов из безазотистых продуктов дезаминированных аминокислот. Это ведет к развитию отрицательного азотистого баланса. Источником энергии являются свободные жирные кислоты, которые поступают из запасов триглицеридов. Понижение массы тела при стрессе обусловлено преобладанием процессов, метаболизма усиление которых обычно приписывают действию кортикостероидов, однако влияние глюкокортикоидов не всегда однозначно. Эти гормоны могут стимулировать также процессы анаболизма, например, в печени или надпочечниках при недостаточности их функции (И.Д. Горизонтов и др., 1983).

Стресс сопровождается повышением содержания в крови и тканях глюкокортикоидов (В.Н. Еньский, Р.В. Самсоненко, 1977, Ф.З. Меерсон, 1981), которые индуцируют активность внутриклеточных ферментов, ответственных за поддержание адекватного метаболизма в организме (Baxter, Forsham P., 1972).

Молекулярные механизмы эффекта глюкокортикоидов при стрессе реализуются через цитоплазматические рецепторы, которые взаимодействуют с глюкокортикоидами транслоцируются в ядро клетки, активируют функцию генетического аппарата клетки с последующим усилением биосинтеза специфических ферментов (Dloom E., Natulich D., Zan N., 1980). При этом происходит снижение уровня глюкокортикоидных рецепторов (Голиков И.П., 1988) за счет транслокации в ядро клетки. Ведущая роль глюкокортикоидов в активации ферментов и внутриклеточного метаболизма при стрессе установлена в исследованиях на адренэктомированных

животных, подвергнутых стрессу, у которых не отмечено повышение активности внутриклеточных глюкокортикоид - зависимых ферментов и снижение специфических глюкокортикоидных рецепторов (Omran G., Rosner W., Zoeb J., 1981).

Непосредственное участие в реализации глюкокортикоидного эффекта на уровне специфических глюкокортикоидных рецепторов принимают недавно обнаруженные в цитоплазме ингибиторы транслокации глюкокортикоидрецепторных комплексов (Oramoto K., Jsohashi, 1988).

Цитоплазмальные ингибиторы транслокации являются важнейшими компонентами поддержания рецепторов и реализации глюкокортикоидного эффекта клетки (Jsohashi F., Terada M., 1980; Jsohashi F., Horichi M., 1984).

В большинстве случаев иммунодепрессию при стрессе связывают с увеличением концентрации глюкокортикоидных гормонов в сыворотке крови, перераспределением лимфоцитов, разобщением клеток в иммунном ответе и с активизацией Т-супрессоров. После периода подавления функции иммунной системы может произойти и даже превышающих норму значений. Мобилизация лимфоцитов, взаимодействие их с гемопоэтическими стволовыми клетками костного мозга и последующая стимуляция иммунитета представляет собой приспособленную реакцию организма. Если же воздействие стрессора продолжается с нарастающей интенсивностью, период восстановления замечен мало или отсутствует вообще. Возникает состояние, соответствующее согласно современной классификации, вторичной иммунологической недостаточности. Прекращение действия стрессора влечет за собой восстановление иммунного ответа.

Стрессорные раздражения в эмбриональном развитии ведут к образованию ряда уродств. При действии же стресса в фетальном периоде возникает физиологическая незрелость.

Введение матери даже больших доз адреналина не изменяет артериального давления у плода, что указывает на высокую резистентность плацентарного барьера для адреналина. Эти исследования имеют значение для понижения стрессорной реакции плода.

Следует подчеркнуть, что весь антенатальный период проходит на основе адаптационных процессов эмбриональной и фатальной фаз, которые определяются в основном функцией плацентарного барьера. Регуляция гомеостаза развивается в функциональной зависимости на основе принципа доминанта нейрогуморальной регуляции с превалированием симпатической адренергической системы.

У стрессчувствительных ягнят некоторые показатели иммунобиологической реактивности (содержание общего белка, титра нормальных антител и количества лейкоцитов крови) были ниже, чем у стрессрезистентных ягнят. Видимо, такое явление связано с нарушением образования ферментов в поврежденных эритроцитах и лейкоцитах. Например: в эритроцитах содержатся ферменты гликолиза, пентозофосфатного цикла, системы глюкатиона, адениловой системы и

других биохимических реакций обмена, блокада которых может быть связана с дефицитом ферментов.

Как известно, на повышение скорости оседания эритроцитов влияют многие факторы и они способны повышать проницаемость мембран для белков и таким образом вызывать «утечку» внутриклеточных ферментов: уменьшение доставки кислорода в клетку, истощение запаса глюкозы крови. Если началось выделение ферментов из клетки, то на скорость поколаения ферментов в сыворотке крови воздействуют следующие факторы: концентрационный градиент внутри клетки и в сыворотке крови; размер и форма молекулы ферментов, и величина молекулярной массы; внутриклеточная локализация ферментов. Важно также время полураспада фермента в плазме; оно может колеблется от нескольких часов до нескольких дней.

Основная группа ферментов – это ферменты клеточного обмена, локализованные внутри клеток, в цитоплазме и клеточных структурах; в сыворотке крови их активность низка или они вообще отсутствуют.

Для эритроцитов наиболее специфическим субстратом является истинная холинэстераза. Истинная холинэстераза содержится преимущественно в эритроцитах, нервных и мышечных тканях, псевдохолинэстераза в сыворотке крови, печени, поджелудочной железе. Псевдохолинэстераза не отличается строгой субстратной специфичностью и гидролизует такие субстраты как ацетилхолин, бензоилхолин, сукцинилхолин и другие эфиры холина. При поражении печени активность холинэстеразы в сыворотке крови понижается, так как нарушается синтез фермента клетками печени. Определение холинэстеразы имеет большое значение для определения прогноза при хронических заболеваниях печени (В.В.Меньшиков, Л.П. Делекторская, Р.П. Золотницкая, 1987). В процессе формирования стресса происходит выделение в кровь гормонов надпочечников – катехоламинов и глюкокортикоидов. Гормоны обладают способностью непосредственного воздействия на клетки различных органов и тканей с возможностью ингибирующих эффектов. При стрессе могут преобладать процессы катаболизма (диссимиляция). Длительный стресс может приводить к морфологическим нарушениям в коре надпочечников и к ее функциональному истощению. Одно из наиболее типичных проявлений длительного стресса – инволюция вилочковой железы и лимфатических узлов, ведущая к развитию иммунодефицита и снижению резистентности.

Существуют и другие критерии оценки стрессовой реакции. Дело в том, что едва ли в организме найдется хоть одна функциональная система или орган, который стресс обходил бы стороной. Однако большинство методов исследования достаточно трудоемки и требуют сложного оборудования. Затруднение заключается в том, что картина стресса, ее физиолого-биохимические и иммунологические характеристики имеют индивидуальный характер. Нет двух животных, у которых реакция на один и тот же стресс-фактор была бы идентичной. Характер и параметры ее проявления зависят от силы продолжительности воздействия, но и от

исходного физиологического и иммунологического состояния организма, возраста, условий кормления и содержания.

Есть животные, стрессустойчивые к неблагоприятным факторам, но очень стрессреактивные к этим стрессорам, другие – очень болезненно воспринимают стресс-факторы, третьи – потерю зоосоциального положения в стаде. Одним словом, существуют большие различия в восприятии одних и тех же стрессовых ситуаций, и как следствие, сама клиническая картина и физиолого-биохимические показатели стресса у разных индивидуумов сильно разнятся. Это в значительной степени вызвано «обуславливающими» факторами – эндогенными (генетическое предрасположение, возраст, типологические особенности и другие) и экзогенными (экологические условия, функциональное состояние, кормление и др.).

Результаты наших исследований и полученные данные А.Н. Голикова 1985 показывают, что без понимания механизмов адаптации, гомеостаза и стресс-реакций невозможно оценить функциональное состояние и прогнозировать здоровье, продуктивность и плодовитость животных, вести целенаправленную работу по созданию здоровых стад.

Экспериментальные и производственные результаты исследований по иммунобиологической совместимости доноров и реципиентов по крови при трансплантации эмбрионов, стрессреактивности и жизнеспособности молодняка жвачных животных могут использоваться: при разработке селекционно-генетических приемов повышения результативности получения ценных генотипов и накопления материала для разрешения прикладных и фундаментальных вопросов биотехнологии, физиологии и иммунитета животных; при разработке научно-обоснованных мер профилактики болезней молодых жвачных животных и повышения их сохранности.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

А.с. 1718826, СССР, МКИ А 61 В 10/00. Способ определения стрессчувствительности новорожденных животных / Ахмадиев Г.М.; - № 4762838/15 – 4615 – Заявлено 22. 11. 89 ; Оpubл. Б.И., 1992, № 10.

А.с. 173227, СССР, МКИ G 01 33/53. Способ определения совместимости животных при трансплантации/ Ахмадиев Г.М., Амансугуров А.Г.; - № 4834220/14 – 045815 – Заявлено 20. 04. 9 0; Оpubл. Б.И., 1992, № 17.

А.с. 1755412, СССР, МКИ А 01 К 67/02 G 02 33/49. Способ прогнозирования жизнеспособности сноворожденных ягнят/ Ахмадиев Г.М.; - № 4780705/15 – 04615 – Заявлено 09. 01. 90 . Не публикуется.

А.с. 1802339, СССР, МКИ G 01 33/74. Способ определения послеродового стресса у овец и устройство для определения скорости оседания эритроцитов / Ахмадиев Г.М., Гатин Г.Г.; - № 4780347/14 – 24881 – Заявлено 09. 01. 90 ; Оpubл. Б.И., 1993, № 10.

Абрамович А.С. Использование эталонных, операционных технологий в системах АСУТИ промышленных животноводческих комплексов //

Организационно-технические, селекционно-генетические и социально-психологические проблемы управления поведения с.х. животных. Тез. докл. 1-й Всесоюзной конф. -Л.: ВНИИРГИ, 1963. – Т.1 .- С. 50.

Авсаджанов Г.С., Тамбулов В.С. Показатели красной крови кроссбредных ягнят в условиях круглогодичного горного содержания // Тр. Горского с.х. института, 1975.- Т. 38. – С. 14-17.

Адлин Е.И. Изучение поведения с.х. животных в больших группах // Сб. научных работ НИИ Лесостепи и Полесья УССР. – Харьков, 1971. – С. 44-50.

Адо А.Д. Патофизиология фагоцитов. – М.: Медицина, 1961. – С. 294.

Адо А.Д. Иммунология аллергических реакций // Вестник АМН СССР, 1974 .- № 1. – С. 58-62.

Адо А.Д. Общая аллергология. –М.: Медицина, 1978. – С. 462.

Аленина Т.В. Влияние перегревания на содержание нуклеиновых кислот и активности рибонуклеазы в тканях животного организма // Некоторые вопросы патобиохимии и гистопатологии перегревания. – Смоленск, 1970. – С. 8-12.

Алешин Б.В. Эндокринная система и гомеостаз // Гомеостаз под ред. П.Д. Горизонтова .- 2-е изд. – М.: Медицина, 1981. – С 77-113.

Аликаев В.А. Болезни молодняка // Внутренние незаразные болезни с.х. животных /под ред. И.Г. Шарабрина. – 5-е изд. –М.: Колос, 1976. – С. 489-536.

Аликаев В.А. Снегов А.Н., Старов Г.К. Практикум по гигиене сельскохозяйственных животных. – М.: Колос, 1964. – С. 6- 92.

Алмазов В.А. , Афанасьев Б.Б., Зарецкий Ю и др. Физиология лейкоцитов человека. – Л.: Наука, 1979. – С. 231.

Алмазов В.А., Рябов С. Методы функционального исследования систем крови. – Л.: Медгиз., 1963. – С. 130.

Анакина Ю.Г. Профилактика падежа ягнят // Сельское хозяйство за рубежом, 1982. - № 6. – С. 55-58.

Анохин П. К. Узловые вопросы теории функциональной системы.- М.: Медицина, 1980. – С. 197.

Анохин П.К. Биология и нейрофизиология условного рефлекса.- М.: Медицина, 1968. – С. 547.

Анохин П.К. Принципиальные вопросы общей теории функциональных систем // Принципы системной организации функций. -М.: Медицина, 1973. – С. 5-16.

Аршавская Э.И. Нервно-рефлекторные механизмы реактивности у животных и человека в различные возрастные периоды // Тр. 1-й научной конференции по возрастной морфологии и физиологии. – М.: Медицина , 1954. – С. 15- 20.

Аршавский И.А. Проблема физиологической незрелости и ее значение для антропологии // Вопросы антропологии, 1963.- Вып. 15. – С. 21-22.

Аршавский И.А. К механизму возникновения физиологической незрелости новорожденных животных // Тр. ин-та морфологии животных им. А.Н. Северцева.- М.: АН СССР, 1957. – С. 37.

Аршавский И.А. Механизмы и особенности физиологического и патологического стресса в различные возрастные периоды // Актуальные проблемы стресса. – Кишинев, 1976. – С. 5-23.

Аршавский И.А. Механизмы изменения проницаемости плацентарного барьера // Проблемы гистогематических барьеров. – М.: Наука, 1965. – С. 251.

Аршавский И.А. Очерки по возрастной физиологии . – М.: Медицина, 1967. – С. 476.

Аршавский И.А. Попытка физиологического понижения и анализа факторов формообразования на ранних стадиях онтогенеза в свете учения Введенского – Ухтомского // Вести ЛГУ, -Л.: 1947. - № 12. – С. 47.

Аршавский И.А. Пути преодоления физиологической незрелости с.х. животных в связи с задачами повышения продуктивности // Закономерности индивидуального развития с.х. животных. – М.: АН СССР, 1964. – С. 70-77.

Аршавский И.А. Роль гестационной доминанты в качестве фактора, определяющего нормальное или уклоняющееся от нормы развитие зародыша // Актуальные вопросы акушерства и гинекологии. – М.: Медицина, 1957. – С. 320 – 333.

Аршавский И.А. Физиологические механизмы и закономерности индивидуального развития (Основы негонтропийного онтогенеза).-М.: Наука, 1982. – С. 270.

Аршавский И.А., Суровцева З.Ф., Немец М.Г. Проницаемость плацентарного барьера при нормально протекающей беременности в условиях ее патологии // Тр. Совещания ин-та биол. физики АН СССР.- М.: АН СССР, 1961. – С. 293.

Аршавский И.А., Суровцева З.Ф., Немец М.Г. Физиологические вопросы антенатальной охраны плода // Вестник АМН СССР, 1962.- № 11. – С. 61.

Ахмадиев Г.М. Оценка и прогнозирование жизнеспособности новорожденных животных в зависимости от послеродового стресса. – Автореф. дисс. докт. вет. наук.- Казань, 1996.- 29 с.

Ахмедов А.М., Бабаев П.К. Исследования белков сыворотки крови овец и ягнят в динамике паратифозного процесса // Тр. Уз. НИВИ, 1964. Вып. 16. – С. 25-29.

Багрий Б.А. Разведение и селекция мясного скота. -М.: Агропромиздат, 1991. – С. 203-206.

Баевский Р.М. Прогнозирование состояний на грани нормы и патологии. – М.: Медицина, 1979. – 295 с.

Бартанян М.Е., Лидеман Р.Р., Дмитриев А.Д. и др. Участие эндогенных опиатов и регуляция физиологических функций // Система мозговых и внемозговых пептидов. – Л.: Наука, Ленингр. отд., 1984.- С. 25-26.

Баскан Л.М. Поведение копытных животных.- М.: Наука, 1976.- С. 19-58.

Белмасова И.П., Кветный И.М., Смородинов А.В. Эндокринная функция лейкоцитов иммунокомпетентных органов при некоторых формах иммунного ответа // Бюл. эксперим. биологии и медицины, 1983. - № 9. – С. 78-79.

Беляев Д.К. Дестабилизирующий отбор как фактор изменчивости при доместикации животных // Природа, 1979. –№ 2. - С. 36.

Беляев Д.К., Мартынов В.Н. Поведение и воспроизводительная функция у домашних овец // Проблемы теоретической и прикладной генетике. – Новосибирск: Наука, 1973. – С. 380-401.

Берман В.И., Славская Е.М. Вопросы возрастной реактивности в инфекции и иммунологических процессах. – Л.:Медгиз, 1953. – С. 80-89.

Берман В.М. Иммунореактивность развивающегося организма // Педиатрия, 1947, № 5. – С. 26-37.

Берман В.М. К проблеме возрастной иммунологии // Сб. трудов. - Л.: педиат. ин-та, медгиз., 1947. – С. 41-68.

Бернет Ф. Клеточная иммунология. – М.: Мир, 1971. – 554 с.

Блюгер А.Х., Векслер Х.М., Новицкий Н.Н. Кишечная иммунология кишечных инфекций. – Рига.: Эвайгане, 1980. – С. 69-75.

Боголюбский С.Н. Эмбриологические предпосылки выращивания здорового продуктивного молодняка // Вестник АН Каз. ССР, 1955. - № 7. – С. 18-20.

Болотников И.А., Олейник К.К. Субпопуляции розеткообразующих клеток в иммунологическом ответе птицы // Докл. ВАСХНИЛ, 1978.- № 12. – С. 27-29.

Бочкарев Н.Г., Хаитов Р.Х. Становление механизмов иммунитета у каракульских овец в онтогенезе // Механизмы повреждения резистентности, адаптации и компенсации. – Т. 2. – Ташкент, 1976. – С. 745 –747.

Братанов К. Иммунология репродукции и ее проблемы // Докл. ВАСХНИЛ, 1979. –№ 11. – С. 30-31.

Братанов К. Иммунология размножения БАН . – София, 1973. – С. 38.

Братанов К., Торнов А., Ефимова В., Сомлан Б. Международный симпозиум по иммунологии воспроизведения // Тезисы – Варна, 1978. – С. 210.

Бузлама В.С. Резистентность и стресс в этиологии диспепсии телят // Ветеринария , 1973. - № 8. - С. 83-86.

Бузлама В.С. Стресс в промышленном свиноводстве // С.-х. за рубежом. – 1976. - № 8 .- С. 24-26.

Булашев А.К. Моноклональные антитела в разработке и совершенствовании методов диагностики бруцеллеза животных: Автореф. дисс. докт. вет. наук .- Алматы, 1994. – С. 28.

Бурая Л.К. , Барсукова Д.И. Некоторые показатели иммунобиологической реактивности крупного рогатого скота // Уч. записки Казанского вет.ин-та , 1974.- Т. 116. – С. 142 – 145.

Быков К.М., Слоним А.Д. Исследования сложнорефлекторной деятельности животных и человека в естественных условиях.- М.- Л.: Наука, 1960. – С. 203.

Вальдман А.В. Нейрофармакология центральной регуляции сосудистого тонуса. – Л.: Медицина, 1976. – 325 с.

Василевская Н.Л. Развитие некоторых метаболических функций плода в период перехода к внутриутробному существованию в норме и при различных формах кислородного голодания // IX научн. конф. возрастной морфологии, физиологии, биохимии.- М., 1969. – Т. 2. – Ч. 1. – С. 135-136.

Васильев В.Н. Здоровье и стресс. – М.: Знание, 1991.- С. 160.

Вербицкий М.М., Кулаков В.И., Папазов И.П., Романов Л.Ф., Шомов В.И. Иммунология воспроизведения. – София, 1978. – С. 404.

Вербицкий М.М. Особенности иммунологической регуляции эмбриогенеза у млекопитающих и человека // Основы иммуноэмбриологии /Под ред. Вязова О.Е.. – М.: Медицина, 1973 .- С. 304.

Взаимодействие иммунной и нервной систем. /Абрамов В.В. – Новосибирск: Наука, сиб. отд., 1988. – 166 с.

Владимиров В.Л., Рыжков В.А., Чернов М.Ю. Гормональный статус телят выращиваемых на открытом воздухе при разном уровне молочного питания // Докл. ВАСХНИЛ, 1991. -№ 1. – С. 33-43.

Волков В.И., Гуцин В.Н. Гигиена в промышленном овцеводстве. – М.: Россельхозиздат, 1980 .- 190 с.

Волкова Л.С. Иммунобиологические взаимоотношения организма матери и плода .- Минск: Медицина, 1970. – 264 с.

Волкова Л.С., Вербицкий М.М. Тр. конф. по экспериментальной медицинской генетике. – М., 1964 .- С. 91.

Вязов О.Е. и др. Иммунология эмбриогенеза.- М.: Медицина, 1962. – 328 с.

Вязов О.Е., Баранов В.И. Основы иммуноэмбриологии.- М.: Медицина, 1973. – 304 с.

Газарян К.Г., Тарантул В.З. Биотехнология за рубежом.- М.: Знание, 1990. – 64 с.

Гайдлти А., Грэйдисон Л. Участие гипоталамических эндорфинов в контроле выделения пролактина (эндорфины). Под ред. Коста, Трабуки. – М.: Мир, 1981. – С. 192-199.

Гайер Р. Химия регуляции нейропептидами (эндорфины) под ред. Э. Коста, Трабуки. – М: Мир, 1981 .- С. 35-42.

Гамалоя Н.Ф. Инфекция и иммунитет – М.-Л: Медгиз, 1939. – С. 405.

Гантварген Ф.М. Белковые фракции плазмы крови овец в здоровом состоянии при анафилактическом шоке и охранительном торможении: Автореф. канд. дисс. Саратов, 1955. – 17 с.

Генетика воспроизведения у овец /Р.Б. Лэнд, Э.У Робинсон. Пер. с англ. и предисл. А.И. Гольцбиата.- М.: Агропромиздат, 1987.- 455 с.

Гиэбрехт Я., Терляцкий В. Продуктивные качества у овец разных поведенческих типов и некоторые вопросы интенсификации овцеводства Сибири // Сб. научн. тр. СИБНИИ .- Омск, 1979. – С. 77-83.

Говалло В.И. Иммунология репродукции. – М.: Медицина, 1987. – 304 с.

Говалло В.И. Способ профилактики самопроизвольных выкидышей. А.С. 925346(СССР) // Бюлл. открытие, 1982. - № 17.

Головач П.И., Цимбала В.И., Кравцев Р.И. Сравнительная характеристика газоэнергетического обмена в некоторых гематологических показателях ягнят разных пород // X-й съезд Укр. физиол. общ-ва .- Одесса, 1977. – Киев: Наука и дума, 1976. – С. 86.

Голововистиков И.И. Иммунологический анализ отторжения стволовых и лимфоидных клеток родительского фенотипа (Явление фенотипической гистонесовместимости): Автореф. докт. дисс. – М., 1977. – 42 с.

Голодаева Т.И. Основные показатели физиологического развития доношенных детей первого года жизни, рожденных у матерей с поздним токсикозом беременности // Вопр. охр. мат., 1984. - № 9. – С. 56-57.

Горбелик Р.В. К вопросу содержания белка, белковых фракций и мочевины в крови у овец при недостаточном белковом питании // Тр. Саратов. ЗВИ. – Т. 6. – 1956. – С. 172-175.

Горбелик Р.В. Содержание белка и белковых фракций в крови новорожденных ягнят // Тр. Саратов. ЗВИ. – Т. 6. – 1956. – С. 169-171.

Горбунов В.И., Сергеев И.И. Нехирургические извлечения эмбрионов у крупного рогатого скота // Докл. ВАСХНИЛ, 1979. - № 10 – С. 37-38.

Горизонтов П.Д., Протасова Т.Н. Роль АКТГ и кортикостероидов в патологии и проблеме стресса. – М.: Медицина, 1968. – 334 с.

Горизонтов П.Д., Белоусова О.И., Федорова М.И. Стресс и система крови. – М: Медицина, 1973. – 240 с.

Горохова Л.В. Белки сыворотки крови овец в раннем постнатальном онтогенезе // Тез. докл. научн. конф." Индивидуальное развитие животных и формирование их продуктивности". – Киев, 1966. – С. 130-133.

Гороховский Н.А. Материалы к сравнительному морфогенезу плаценты: Автореф. дисс. докт. биол. наук. - Семипалатинск, 1971. – 43 с.

Гороховский Н.А. Структура плаценты // Ветеринария, 1984. - № 4. – С. 46-48.

Гостев В.С. Биохимические основы медицинской бактериологии // Изв. акад. мед. наук. – М., 1951. – С. 164.

Грищенко И.И., Шилейко В.А. Белковый состав сыворотки крови из иммунизированных беременных женщин, новорожденных и плаценты // Взаимоотношение организмов матери и плода в условиях несовместимости их по резус-фактору .- М.: Медицина, 1972. – С. 63-73.

Гуляев А.И., Иванова Г.Н. Исследования физиологической реактивности организма телят и ягнят // Докл. казах. Акад. с.х. наук. Вып. 2. – Алма -Ата, 1959. – С. 114.

Гущин В.М. Физиологическое состояние овец в условиях промышленного комплекса // Дезинфекция в промышленном животноводстве. – М., 1980. – С. 124-128.

Дервиз Г.В., Воробьев А.И. Определение гемоглобина крови посредством аппарата ФЭК – М // Лаборат. дело, 1959. – № 3. – С. 10.

Дергач В.И. Естественная резистентность молодняка овец асканийской тонкорунной породы и некоторые методы ее повышения: Автореф. дисс. канд. вет. наук. – Иваново, 1974. – 23 с.

Дергач В.И., Горбелик Р.В. Белки сыворотки крови ягнят в постнатальном онтогенезе // Вивчарство, Рет. межвид. тематич. наук.- 3^б, 1975. – Вып. 14. – С. 118 – 122.

Дергач В.И., Горбелик Р.В. Возрастная динамика лизоцимной активности сыворотки крови ягнят // Докл. всес. акад. с.х. наук., 1976. – № 3. – С. 36-37.

Джурабеков Т.Х. Иммунобиологические взаимоотношения между матерью и плодом у каракульских овец. – Дисс. канд. биол. наук.- Самарканд, 1973. – 210 с.

Дмитриев А.Ф. Иммунобиологические основы оценки и прогнозирования жизнеспособности новорожденных животных. – Автореф. дисс. на соиск. уч. степени докт. биол. наук.- Казань, 1987. – 27 с.

Дмитриев А.Ф. Оценка и прогнозирование устойчивости животных к заболеваниям. – Целиноград, 1983. – 54 с.

Дорофейчук В.Г. Определение активности лизоцима нефелометрическим методом // Лаборат. дело, 1968. – № 1. – С. 28-30.

Егерь В.Н. Шерстный покров помесных новорожденных ягнят и их жизнеспособность в экспериментальных условиях разведения // Сб. "Технология производства продуктов животноводства в Алтайском крае" .- Новосибирск, 1980. – С. 40-45.

Емельяненко П.А. Иммунология животных в период внутриутробного развития. – М.: ВО Агропромиздат, 1987.- 215 с.

Емельяненко П.А. Методические указания по тестированию естественной резистентности телят. – М., 1980 – 30 с.

Ермольева З.Ф. Лизоцим // Успехи совр. биол.- Т. 9. Вып. 4., 1938. – С. 68-80; Вып. 7, 1940. – С. 14-15.

Жаков М.С., Карпуть И.М. Патоморфология, патогенез, диагностика болезней с.х. животных // Морфофизиология иммунной системы домашних животных. – М.: Колос, 1980. – С. 176-178.

Жаров А.В. Морфофункциональные изменения органов иммунной системы у телят при острых желудочно-кишечных и респираторных болезнях // Ветеринария. – 1995,- № 2. – С. 23-26.

Жученко П.Г. Иммуногенетика беременности и токсикозов. – Киев.: Здоровье, 1977. – 128 с.

Замарин Л.Г., Содов С.П., Юсин Г.А. Коррекция стрессовой адаптации и естественной резистентности у коров в зонах йодной недостаточности // Ветеринария. – 1989.- № 1. – С. 54-65.

Зарытовский В.С., Лиев М.И. Типы поведения, воспроизводительная способность овец и выживаемость ягнят // Овцеводство, 1963.- № 2. – С. 38-39.

Зарытовский В.С., Лиев М.И., Емельянов Г.М. Этология овец. – М.: Агропромиздат, 1990. – 141 с.

Здродовский П.Ф. Проблема реактивности в учении об инфекции в иммунитете. – М.: Медгиз, 1960.- С. 25-33.

Зеленский К.Н. Формирование стада в условиях проминальной технологии // Молочное и мясное скотоводство, 1975.- С. 18-19.

Зильбер Л.А. Основы иммунитета. – М.: Медгиз, 1948. – 495 с.

Зильбер Л.А. Основы иммунологии. – М.: Медгиз, 1958. – 600 с.

Зимин Ю.И. Иммунитет и стресс // Итоги науки и техники. Иммунология. Под ред. Р.В. Петрова. -М.: ВИНТИ, 1979.- С. 173-198.

Иванова Г.М. Определение физиологической реактивности организма животных методом кожной пробы // Тр. Алма-Атинск. зоовет. ин-та, 1960.- Т.12.- С. 568.

Ивановский А.А. Биоинфузин – фитопрепарат повышающий неспецифическую резистентность // Ветеринарный врач, Казань, №2, 2000. – С. 78-80.

Ивановский А.А. Терапевтическая эффективность препаратов гистоген, грамин и биоинфузин при желудочно-кишечных патологиях у телят // Ветеринарный врач, Казань, №3 (11), 2002. – С. 81-82.

Игнатьев Р.Р. Возрастная иммунобиологическая реактивность овец и колостральный иммунитет.: Автореф. дисс. докт. вет. наук. – Казань, 1975. – 39 с.

Игнатьев Р.Р., Бондаренко Г.Ч. Особенности формирования колострального иммунитета у телят и ягнят // Ветеринария. – 1994. - № 10.- С. 21-22.

Идрисов Г.З., Салмаков К.М. Иммуноморфологическое изучение органов и тканей крупного рогатого скота, привитого бруцеллезными вакцинами их штаммов 82 и 19 // Уч. зап. казанск. ветер. ин-та.- 1975.- Т. 119.- С. 134-142.

Ильина О.П. Газоэнергетический обмен и резистентность организма ягнят при отъеме от маток // Ветеринария.- 1983.- № 9.- С. 25.

Ильичев В.Д. Биоакустика. – М.: Наука 1975.- 255 с.

Имунобиология постнатального развития./ Под ред. Донцова В.И. – М.: Наука, 1990.- 152 с.

Исаенков Е.А., Сковородин Н.Н., Плешаков Н.Ф. Рост и развитие романовских овец в онтогенезе и становлении у них иммунобиологической резистентности // Научн. тр. Укр. с.-х. акад. – 1980.- № 241. – С. 33.

Казначев Д.И. Биосистема и адаптация.- Новосибирск: Наука, 1973.- 178 с.

Калашников В.П. О влиянии мышечной тренировки на терморегуляцию у новорожденных козлят, содержащихся при низких температурах среды // Опыт изучения регуляции физиологических функций в

естественных условиях существования организма. – М.:Л.: АН СССР, 1958.- Т. 4.- 123 с.

Калашников В.П. О явлениях «запечатлевания» в терморегуляции // Физиологические основы сложных форм поведения. – М.: Л.: АН СССР, 1963. – С. 96-98.

Камалов Р.А. Резистентность ягнят при различных параметрах микроклимата // Ветеринария.- 1980.- № 7.- С. 19-20.

Карелин А.И. Влияние гигиены содержания на развитие, течение анемии у поросят и меры ее профилактики. Автореф. дисс. докт. вет. наук.- М., 1975.- 28 с.

Карелин А.И., Емельянов Б.М. Влияние внешних факторов на общую резистентность и иммунобиологическую активность организма поросят // Тр. ВНИИТЭИСХ.- М., 1974.- С. 75-76.

Кассиль Г.Н. Внутренняя среда организма.- М.: Наука, 1983.- 224 с.

Кветной И.М. АПУД – система (Вопросы структурно-функциональной организации, гистогенеза, патологии) //Арх.патологии, 1981.- № 1.- С. 81-87.

Кветной И.М. Диффузная эндокринная система (Общепатологические и онкологические аспекты): Дисс.докт. мед. наук.- М., 1983.- 32 с.

Кветной И.М., Балмасова И.И., Дейнеко Г.М. АПУД – система: итоги и перспективы исследований в норме и патологии // Система мозговых и немозговых пептидов.- Л.: Наука., Ленинград. отд., 1984.- С. 54-55.

Кивалкина В.И., Балаликина А.И. Иммунологическая реактивность белых крыс на введение соматического салмонеллезного антигена с прополисом // Мат. докл. всесоюзн. конф. Посвящен.100-летию казанского вет. ин-та.- Т.1.- Казань, 1974.- С. 133-135.

Ким Р.Е. Зависимость заболеваний новорожденных телят от состояния здоровья коров – матерей. Автореф. дисс. докт. вет. наук.- СПб., 1992. – 37 с.

Клинико-лабораторные методы в гематологии / Под ред. В.Г. Михайлова и Г.А. Алексеева.- Ташкент: Медицина, 1986.- 200 с.

Князев С.П. и др. Изучение взаимосвязи стрессустойчивости и иммунореактивности свиней // Докл. ВАСХНИЛ, 1990, №11.- С.42-43.

Коваленко Я.Р. и др. Передача иммунитета от матери потомству у жвачных. // С.-х. биология, 1975.- Т. 10.- № 3.- С. 424-428.

Коваленко Я.Р. и др. Роль колострального иммунитета и профилактика заболеваний ягнят // Ветеринария, 1975.- № 3.- С. 45-46.

Коваленко Я.Р. Формирование иммунобиологического статуса у молодняка сельскохозяйственных животных // Вестник с.-х. науки, 1979, №2.- С. 50-58.

Ковальчикова М., Ковальчик К. Адаптация и стресс при содержании и разведении с.-х. животных. / Перевод со словацкого Г.Н. Мирошниченко М.: Колос, 1978.- 271 с.

Кокорина Э.П. Условные рефлексy и продуктивность животных.- М.: Агропромиздат, 1986.- 245 с.

Кокс Б.М., Байзман Е.Р., Теун-Тинг С. и др. Дальнейшее изучение природы и функции гипофизарных эндорфинов (эндорфины). /Под ред. Э. Коста М. Трабуки.- М.: Мир, 1981.- С. 185-191.

Кокс Т. Стресс.- М.: Медицина, 1982.- 216 с.

Колесников С.И., Морозова Л.М. Генетико-физиологические взаимоотношения матери и плода.- Новосибирск: Наука, 1985.- 182 с.

Коляков Я.Е. Иммуитет животных – М.: Колос, 1975.- 208 с.

Кондауров Б.И. Роль Т и В-лимфоцитов в иммунной защите молодняка, профилактика болезней с.х. животных Сибири и Дальнего Востока.- Новосибирск: Наука, 1983.- С. 24-29.

Кориков П. К. Показатели фагоцитоза лейкоцитов у здоровых ягнят в зависимости от экспозиции опсоно - фагоцитарной реакции // Вестник с.х. науки, 1963.- № 2.- С. 56-64.

Кориков П.К. Морфологическая картина крови у ягнят и динамика их роста и развития // Уч. зап. Казанск. вет. ин-та, - Казань, 1969, Т. 103.- С. 171-182.

Корнева Е.А., Полтавченко Г.М. Участие опиоидной системы в формировании иммунного ответа // Система мозговых и внемозговых пептидов.- Л.: Наука, ленинград. отд., 1984.- С. 57-58.

Коропов В.М. Реактивность растущего организма // Ветеринария, № 2, 1954. – С. 10-16.

Коршун С.В. О бактерицидном действии экстрактов из лейкоцитов кроликов и морских свинок.- Харьков // Мед. журн., 1907., 4.- С. 375.

Костерлиц Г.В. Хьюс Д. Развитие концепций опытных рецепторов и их лигандов (эндорфины). Под ред. Э. Коста. М. Трабуки.- Мир, 1981.- С. 43-55.

Костина М.А. Физиологические и биохимические показатели в определении степени жизнеспособности новорожденных телят // Тез. докл. всесоюзн. научн.- производств.конф. по профилактике болезней молодняка на животноводческих комплексах. – Воронеж, 1981.- С. 49-50.

Костина Т.Е., Лукошкина В.Г. Естественная резистентность организма овцематок в подсосный период // Воспроизводство и болезни молодняка жвачных животных.- Казань, 1963.- С. 64-69.

Косяков П.Н. Антигенные вещества организма и их значение в биологии и медицине.- М.: Медгиз, 1954.- 267 с.

Косяков П.Н. Иммунология изоантигенов и изоантител.- М.: Медицина, 1965.- 311 с.

Котляр А.Н. Возрастные изменения иммунологической реактивности у овец // Мат. докл. Всесоюзн. научн. конф. посвящен. 90-летию Казанск. вет. ин-та.- Казань, 1963.- С. 28.

Котляр А.Н. Материалы по естественной резистентности организма овец.: Автореф. дисс. канд. биол. наук.- Киев, 1966.- 18 с.

Котылев О.А. Профилактика желудочно-кишечных заболеваний телят // Ветеринарный врач, №3 (11), 2002. – С. 78-80.

Краснов И.П. Клинико-гематологические показатели новорожденных телят в норме, при некоторых заболеваниях и зависимость их от уровня зрелости организма.- Автореф. дисс. канд. вет. наук.- М., 1975.- 16 с.

Крылов Н.А. Иммунобиологическая реактивность животных в связи с типологическими особенностями организма // Мат. всесоюзн. конф. Казанск. вет. ин-та. – Казань, 1962.- С. 109.

Куваева И.Б., Ладодо К.С. Микроэкологические и иммунные нарушения у детей // Диетическая коррекция. АМН СССР – М.: Медицина, 1991.- 240 с.

Кудрявцев А.А. Кудряшов В.М. Изменение физико-химических и морфологических свойств, крови у овец в связи с возрастом // Тр. ВИЭВ, 1935.- Т. 10.- Вып. 1.- С. 56-69.

Кундев В.С. Киреев И.В. Влияние транспортировки на некоторые биохимические компоненты стресс-реакции в плазме крови телят // Республиканская научно-практич. конф. молодых ученых и специалистов Таджикской ССР: тез. докл., 1989.- С. 86-89.

Курбанов Р.З. Эффективность патогенетических методов и средств, при лечении телят, больных бронхопневмонией. Автореф. дисс. на соискание уч. степени докт. вет. наук.- Казань, 1991.- 35 с.

Курносков К.М. Внутриутробное развитие и жизнеспособность новорожденного молодняка // Вестник с.х. науки, 1974.- №8.- С. 80-82.

Курносков К.М. Прогноз жизнеспособности новорожденных животных по последу.- М.: Наука, 1976.- 30 с.

Курочка Н.Е. Естественная резистентность организма ягнят от овцематок, выращенных в условиях комплекса // Тр. ВИЭВ, 1980.-Вып. 52.- С. 84-87.

Курочка Н.Е. Влияние микроклимата помещений на физиологическое состояние организма ягнят // Бюлл. ВИЭВ, 1977- Вып. 29.- С. 63-65.

Курочка Н.Е. Естественная резистентность организма ягнят при различных периодах отъема // Тр. ВИЭВ, 1977, №9.- С. 61-63.

Лабунский В.М. Значение естественной изоиммунизации у серых овец сокольской породы при беременности // Науч.тр. Харьков. ЗВИ, 1963.- Т. 1 (12).- С. 110-115.

Лабунский В.М. Иммунологические взаимоотношения между плодом и матерью в зависимости от степени проницаемости плаценты у смушковых овец // Науч.тр. Целиноград. с.-х. ин-та, 1979, т. 27.- С. 72-87.

Лабунский В.М. Исследования по разработке методов гемотрансфузии у животных и подбора биологически сочетаемых родительских пар в овцеводстве по иммунобиологическим свойствам их крови // Докл. о содерж. выполн. и опублик. работ представл. на соискан. докт. вет. наук.- Харьков, 1973.- 106 с.

Лабунский В.М. Роль изоантигенных факторов и изоиммунных антител в патогенезе осложнений после повторных переливаний у крупного рогатого скота // Тр. Харьков, ЗВИ, 1967.- Т. 11 (XXVI).

Лазаревич А.П. О компенсаторных возможностях биологического комплекса "эмбрион-мать" // С.-х. биология, 1976. Т.11,1.- С. 86-90.

Лакин Г.Ф. Биометрия. – М. : Высш. шк., 1990. - 352 с.

Лапкин В.С. Различия в реакции гипофизарно-надпочечниковой системы при психическом стрессе у овец двух типов поведения // Изв.отд. АН СССР.- 1976.- № 15.- Вып. 3.- С. 105-108.

Лапкин В.С., Стакан Г.А., Нуменко Г.М. Доместикационное поведение овец // Изучение и анализ различий по признакам поведения у тонкорунных овец. -Сер. Генетика, 1979.- т. 15, 5.- С. 982-910.

Лебедев П.Т. Гигиена выращивания молодняка.- М.: Колос, 1978.- С. 175-196.

Лебедев П.Т. Микроклимат помещений для животных и методы его исследования.- М.: Колос, 1973.- 128 с.

Ли Н.М., Ло Г.Г., Ли Ч.Х. Действие морфина и В-эндорфина на синтез РНК // Эндорфины / Под ред. Э. Коста, М. Трабуки.- М.: Мир, 1981.-С. 277-285.

Лихачев А.И. Резистентность организма овец и методы ее активизации // Сб. научн. тр. Волгоград. с-х. ин-та, 1980, Вып. 73.- С. 89-91.

Логинов А.А. Обмен веществ между плодом и матерью.- М.: Беларусь, 1966.- С. 10-11.

Лысов В.Ф. Физиология молодняка с.х. животных.- Казань, 1977.- 62 с.

Лысов В.Ф. Гормональный статус сельскохозяйственных животных.- Казань, 1962.- 97 с.

Лысов В.Ф., Трутнев Е.И. О роли пищеварительных соков, как факторов неспецифической защиты организма от инфекции.- Уч. зап. Казанск. вет. ин-та, 1968.- т. 68.- С. 114-120.

Мазурин А.В., Григорьев К.М. Метеопатология у детей.- М.: Медицина, 1990.- 144 с.

Макаричева А.Д. Иммунологические процессы и беременность.- Новосибирск., 1979. - 128 с.

Мальшев Б.Т., Щербаков Г.П. Особенности поведения племенных свиноматок с различной степенью адаптации к условиям промышленного комплекса // С.-х. биология, 1981, т. 16, 6.- с. 906-911.

Марзанов Н.С. Иммунология и иммунодиагностика овец и коз.- Кишинев: Штиница, 1991.- 236 с.

Марин Л.П., Робу А.П., Фурдуй Ф.Н. Свободная и связанная с белком фракции кортикостероидов у крыс при различных канцерогенных воздействиях на организм «Патол. физиол. и эксперим.терап.».- 1973, 3.- С. 56-58.

Маринин Е.А., Ворошилова Т.Г., Смасанская В.В. Оценка групповой иммунологической реактивности молодняка с.-х. Животных // Ветеринария, 1993, 6.- С. 10-12.

Маслянюк Р.П. Иммунологическая реактивность организма животных раннего возраста // С.-х. биология, 1979.- т. 14.- С. 445-448.

Маслянюк Р.П. Биосинтез иммуноглобулинов у животных. // С.-х. биология, 1976, т.11.2.- С. 173-178

Матусевич В.Ф. Естественная резистентность с.-х. Животных // Тр. Целиноградск.с.-х. ин-та, т.8. Вып. 10, 1971.- С. 61-65.

Матусевич В.Ф. Значение естественной резистентности в животноводстве.- Целиноград, 1970.- 30 с.

Матусевич В.Ф., Дмитриев А.Ф. Естественная резистентность организма с.-х. Животных // Тр. Целиноградск. с.-х. ин-та, 1968, т.4.- С. 70-74.

Маянский А.Н., Маянский Д.Н. Очерки о нейтрофиле и макрофаге.- Новосибирск, 1983.- 254 с.

Медицинская микробиология / Гл. ред. В.И. Покровский, О.К. Поздеев. – М.: ГЭОТАР Медицина, 1998. –1200 с.

Меерсон Ф.З. Адаптация, стресс и профилактика.- М.: Наука, 1961.-278 с.

Мечников И.И. Вопросы иммунитета.- М.: Медгиз, 1951.- 50 с.

Миролюбов М.Г. Определение интенсивности сосания у телят внутривымянного давления у коров и их доение при пониженном вакууме. Автореф. дисс. канд. вет. наук.- Казань, 1969.- 19 с.

Мкртчян Ш.А. Использование естественной резистентности животных в связи с индустриализацией овцеводства на Алтае.- Животноводству передовую технологию (Барнаул), 1976, Вып. 2.- С. 58-65.

Мотес Э. Микроклимат животноводческих помещений.- Пер. с нем. – М.: Колос, 1976.- 190 с.

Мусинов Я. Реактивность организма ягнят при промышленной технологии выращивания // Ветеринария, 1979.- № 9.- С. 33-34.

Мутовин В.И. Новые методы исследования естественной резистентности у животных // Тр. ВНИИВС, 1969, т. 34.- С. 260-268.

Мухаметгалиев Ф.М. Очерки по общей биологии с.-х. животных с основами генетики.- Алма-Ата.: Наука, 1970.- 292 с.

Незлин Р.С. Строение и биосинтез антител.- М.: Медицина, 1973.- 312 с.

Неустроев М.П. Изучение динамики содержания Т и В-лимфоцитов в крови овец // Научн.тр. Якутск. НИИ с.-х. 1980, т. 22.- С. 49-54.

Никитченко И.Н., Джумков В.А. Метод оценки стрессов у свиней // Животноводство.- 1983.- № 5.- С. 29-31.

Никольский В.В. Основы иммунитета с.-х. животных.- М.: Колос, 1968.- 224 с.

Новицкий Б. Поведение с.х. животных: Пер. с польского/ Под ред. Л.М. Баякина .- М.: Колос, 1981.- 350 с.

Ноздрачев А.Д. Кортикостероиды и симпатическая нервная система.- Л.: наука, 1969.- 170 с.

Носков Н.М. Реактивность телят в онтогенезе и методы ее изучения // Матер. докл. всесоюзн. научн. конф. посвящен. 90летию Казанск. вет. ин-та.- Казань, 1963.- С. 544.

Нуриев Г.Г. Белковый спектр сыворотки крови и иммунологический статус новорожденных телят // Уч.зап. Казанск. вет. ин-та, 1977, т. 127.- С. 85-87.

Нуриев Г.Г. Салахутдинов Р.А. Неспецифическая резистентность крупного рогатого скота // Ветеринария, 1981, № 2.- С. 64-65.

Онегов А.П. Микроклимат и его значение при выращивании телят // Пути повышения культуры ведения животноводства.- Казань, 1968.- С. 146-155.

Онегов А.П., Храбустовский И.Ф., Черных В.И. Гигиена с.-х. животных.- М.: Колос, 1977.- 400 с.

Основы с.-х. биотехнологии // Муромцев Г.С. – М.: Агропромиздат, 1990.- 384 с.

Павел Ю.Г. О значении генетики в повышении резистентности // Ветеринария, 1976, №4.- С. 50-51.

Павлов И.П. Двадцатилетний опыт объективного изучения высшей нервной деятельности (поведения) животных.- Полн. собр. соч.- М.-Л.: Наука, 1951.- 438 с.

Падучева А.Д. Возрастные изменения биологического состава крови овец // Бюлл. экспериментальной биологии и медицины, 1954, вып. 7.- С. 33-36.

Папула Ю.И., Мироненко В.А., Кондауров Б.И. Т и В-системы иммунитета у телят при некоторых инфекциях // Ветеринария, 1983.- № 10.- С. 34-35.

Папуниди К.Х., Иванов А.В., Зухрабов М.Г. Патология обмена веществ и пути его коррекции // Ветеринарный врач, Казань, №1, 2000. – С. 62-65.

Петренко Б.Т., Заркежев Э.Г., Герасименко В.Г. Способ отбора птиц на стрессустойчивость.- Описания изобретения к авторскому свидетельству № 1464993 Кл. А 01 К 67 /00, 29/00, 1989 (СССР)

Петров А.М. Иммунологическая реактивность телят-трансплантантов. Автореф. дис. докт. биол. наук.- М., 1995.- 27 с.

Петров Р.В. Введение в неинфекционную иммунологию.- Новосибирск.: Наука, 1968.- 188 с.

Петров Р.В. Контроль и регуляция иммунного ответа.- Л.: Медицина, 1981.- 312 с.

Петров Р.В. Регуляторные клетки иммунной системы // Иммунология. Итоги науки и техники.- М., 1978.- т.7.- С. 5-9.

Петров Р.В., Хаитов Р.М. Иммунологические механизмы клеточного гомеостаза // Гомеостаз.- М.: Медицина, 1976.- С. 191-233.

Петровец И.У., Коган Э.С. Защитные свойства организма и продуктивность овец // Овцеводство, 1981, №11.- С. 36-38.

Плохинский Н.А. Биометрия.- Новосибирск, 1969.- 269 с.

Плященко С.И., Сидоров В.Т. Стрессы у с.х. животных.- М.: Агропромиздат, 1987.- 192 с.

Плященко С.И., Сидоров В.Т., Хацкевич В.Т. Естественная резистентность организма животных при воздействии различных факторов внешней среды // С.-х. биология, 1976, №11.- С. 658-753.

Плященко С.И., Сидоров В.Т., Хацкевич В.Т. Естественная резистентность организма животных.- Л.: Колос, 1979.- 184 с.

Полтев В.И. Фило- и онтогенез основных факторов иммунитета // Успехи современной биологии.- т. 23, вып. 2, 1947.- С. 289-296.

Попов А.В. Изменение уровня холестерина крови, β -липопротеидов и функционального состояния щитовидной железы в различные стадии стрессорной реакции // XVIII науч.конф.молодых научных работников: Тез. докл.- Л., 1967.- С. 51-52.

Профилактика незаразных болезней молодняка /С.С. Абрамов, И.Г. Арестов, И.М. Карпуть. – М.: Агропромиздат, 1990.- 175 с.

Пушкарский В.Г. Регулирование пищевого поведения поросят-сосунов // Групповое поведение животных.- М.: Наука, 1977.- С. 314-315.

Пяткин Е.М. Вопросы реактивности животных в аспекте обратной связи // Ветеринария.- 1964.- № 8.- С. 56-58.

Раушенбах Ю.С. Тепло и холодоустойчивость домашних животных. Экологическая природа различий.- Новосибирск: Наука, 1975.- 340 с.

Робу А.И. Взаимоотношения эндокринных комплексов при стрессе.- Кишинев: Штиница, 1982.- 208 с.

Роит А. Основы иммунологии. Пер. с англ.- М.: Мир, 1991.- 328 с.

Романов Ю.Д., Трощенко Л.В., Никитченко И.Н. Способ отбора свиней по устойчивости к стресс-синдрому.- Описание изобретения к авторскому свидетельству № 923486, кл. А ОК К 67/00, 1982 (СССР).

Румянцев С.И. Конституциональный иммунитет и его молекулярно-экологические основы.- Л.: Наука, 1983.- 210 с.

Румянцев С.И. Наследственный иммунитет.- М.: Знание, 1979.- 64 с.

Рябов С.И. О гормональной регуляции кроветворения // Успехи современной биологии, 1971.- т. 52., № 2.- С. 225-240.

Сабко А.И., Чумаченко В.В., Ященко Н.Ф. Резистентность свиней в промышленных комплексах // Вестник с.-х. науки, 1979, № 9.- С. 50-55.

Савченков Ю.И., Лобынцев К.С. Очерки физиологии и морфологии системы мать-плод.- М.: Медицина, 1980.- 252 с.

Сантагостино А., Коччи Д., Джананьон Г. Н. Некоторые взаимоотношения между эндорфинами и гормонами гипофиза /эндорфины/ под ред. Э. Коста, М. Трабуки.- М.: Мир, 1981.- С. 178-184.

Свечин К.Б. Индивидуальное развитие с.-х. животных.- Киев, 1961.- С. 42.

Свечкин К.Б., Аршавский И.А., Квацибский А.В., Никитин В.Н., Новиков В.Н., Федий Б.М. Возрастная физиология животных.- М.: Колос, 1967.- 430 с.

Севастьянов С.И. Изменение некоторых биохимических показателей крови ягнят в связи с возрастом // Тр. Алма-Атин. ЗВИ, 1956.- т. 9.- С. 258-264.

Северцев А.П. Морфологические закономерности эволюции.- М.- Л.: АН СССР, 1939.- 610 с.

Селье Г. Концепция стресса, как мы ее представляем в 1976 г. // Новое о гормонах и механизме их воздействия.- Киев: Наукова думка, 1977.- С. 27-51.

Селье Г. Очерки об адаптационном синдроме.- М.: Медгиз, 1960.- 254 с.

Семенюта А.Т., Грудин Н.С. Показатели клеточных и гуморальных факторов защиты у телят в онтогенезе // Бюлл. ВИЭВ, 1977, № 29.- С. 8-10

Семенюта А.Т., Колесников И.К. Иммунологическая реактивность животных, выращиваемых в комплексах // Ветеринария, 1983, № 6.- С. 32-33.

Сергеев Н.И. и др. Крриоконсервирование и трансплантация эмбрионов // Животноводство, 1984, № 9.- С. 29-32.

Сергеев Н.И., Горбунов В.И. Пересадка эмбрионов у крупного рогатого скота // Животноводство, 1979, № 12.- С. 49-51.

Сильверстайн Л.Л. Новый метод исследования иммунологии плода // С.-х. за рубежом // Животноводство, 1973, № 12.- С. 59.

Сиротинин Н.Н. Возрастные изменения обмена и реактивность организма.- Киев, 1951.- С. 8.

Сиротинин Н.Н. К эволюции резистентности организма // Вопросы иммунологии.- Киев: Здоровье, 1965.- С. 7-13.

Сиротинин Н.Н. Эволюция резистентности и реактивности организма.- М.-1981.- 236 с.

Скляр А.Д. Влияние охлаждения разной степени и продолжительности на терморегуляцию у помесных полугрубошерстных овец // Морфофизиологические и биохимические механизмы адаптации животных к факторам среды.- Краснодар, 1972.- С. 233-235.

Сковородин Н.М. Анализ реактивности романовских овец в онтогенезе // Мат. науч. конф. по координации исследований в романовском овцеводстве.- Ярославль, 1972, вып.1.- С. 100-104.

Слоним А.Д. Инстинкт, загадки врожденного адаптивного поведения. - Л, 1976.- 211 с.

Слоним А.Д. Среда и поведение. Формирование адаптивного поведения.- Л., 1976.- 211 с.

Смагин В.Г., Виноградов В.А., Булгаков С.А. Легенды опиодных рецепторов.- М.: Наука, 1983.- 271 с.

Соколовская И.И. и др. Активация иммунной системы самок как фактор предотвращения эмбриональной смертности // Докл. ВАСХНИЛ, 1984, № 7- С. 22-24

Соколовская И.И. Иммунология воспроизведения.- София, 1979.- 651 с.

Соколовская И.И. Реакция лимфомиелоидной системы на иммунизацию и беременность // С.-х. биология, 1980- т.18, 4.- С. 604-609.

Соколовская И.И., Милованов В.К. Иммунология воспроизведения животных.- М.: Колос, 1981.- 264 с.

Сороковой В.С. Внутритрубная патология крупного рогатого скота // Ветеринария, 1994- № 10.- С. 37-41.

Софронов Н.С. Изучение поведения с.-х. Животных // Вестник с.-х. науки, 1975, №1.- С. 50-53.

Стакан Г.А., Мартынов В.Н., Соскин А.А., Чернов Л.Л. Изменение и наследование поведения у тонкорунных овец // Изучение характера доместикационного и корреляции поведения с признаками продуктивности у тонкорунных овец.- Генетика, 1976, т. 12.- С. 35-45.

Стресс и животноводство /Фурдуй Ф.И./ Под ред. канд. биол. наук Л.П. Марина и В.Н. Тонкоглас.- Кишинев: Штиница, 1982.- 184 с.

Студенцов А.П. Аборты лошадей и других с.х. животных – Казань, Татгосиздат, 1947- 55 с.

Студенцов А.П., Шипилов В.С. Субботина Л.Г. Преображенский О.Н. Ветеринарное акушерство и гинекология. Под ред. В.С. Шипилова, 1986.

Сухова Н.О. Приживляемость трансплантатов крупного рогатого скота с учетом иммунобиологического статуса производителей, доноров, реципиентов // Доклады Российской академии с.-х. наук, 1992, № 11-12.- С. 27-30.

Тимофеев Л.В., Лукьянов В.Н. Способность к откорму и качество мяса стрессустойчивых и стрессчувствительных свиней // Докл. ВАСХНИЛ, 1990, №11.- С. 43-47.

Тихонов В.Н. Генетические системы групп крови животных.- Новосибирск: Наука, 1985.- 116 с.

Тощев В.К. Некоторые вопросы интенсификации романовского овцеводства, 1993, № 3.- С. 9-11.

Трунов Л.А. Иммунология репродукции.- Новосибирск: Наука, 1984.- 157 с.

Труфахин В.А. Иммуно-морфологические аспекты аутоиммунных процессов.- Новосибирск: Наука, 1985.- 116 с.

Тэрицэ И.Н. Предупреждение стресса у телят при перевозках // Ветеринария, 1975, 4.- С. 89-90.

Удовенко Г.В. Физиологические механизмы адаптации растений и различным экстремальным условиям // Тр. НИИ растениеводства им. Н.И. Вавилова по прикладной ботанике, генетике и селекции.- Л, 1979, вып. 3.- т. 64.- С. 5-22.

Фабри К.Э. Основы зоопсихологии.- М., 1976.- 287 с.

Федоров Ф.М. Стресс и система кровообращения.- М.: Медицина, 1990.- 320 с.

Федоров Ю.Н. Иммунологическая компетентность плодов крупного рогатого скота и перспективы ее использования // С.-х. за рубежом, 1979, №12.- С. 39-44.

Федоров Ю.Н. Передача иммунитета потомства у животных с гемохориальным типом плаценты // С.-х. биология, 1975, -т.10, 1.- С. 103-106.

Федоров Ю.Н. Пренатальная и ранняя постнатальная иммунокомпетентность свиней // С.-х. за рубежом, 1981, №10.- С. 44-49.

Федоров Ю.Н. Риск инфекции и механизмы иммунологической защиты новорожденных // С.-х. за рубежом., 1982.- №10, С. 44-47.

Федоров Ю.Н. Факторы иммунологической защиты у овец в системе мать-плод-новорожденный. Автореф. докт. дисс. - М. 1984.- 37 с.

Фелектистов М.Н. Контроль за стресс-реакцией у коров // Ветеринария, 1984.- С. 64-65.

Физиология поведения: нейробиологические закономерности / Ред. А.С. Батуев.- Л.: Наука, 1987.- 736 с.

Фрадкин В.А. Аллергодиагностика *in vitro* – М.: Медицина, 1975.- 143 с.

Фримель Х. Иммунологические методы. Пер. с нем. А.Н. Маца.- М.: Мир, 1979.- 518 с.

Фурдуй Ф.И. Физиологические механизмы стресса и адаптации при остром действии стресс-факторов. Кишинев: Штиница, 1986.- 240 с.

Фурдуй Ф.И., Бабарэ Г.М., Гурагата Е.Н. Функция некоторых желез внутренней секреции при действии на организм чрезвычайных раздражителей // Стресс и его патогенетические механизмы.- Кишинев, 1973.- С. 43-45.

Хабибулов М.А. Гигиена в промышленном кролиководстве.- М.: Россельхозиздат, 1979.- 120 с.

Хазипов Н.З. Исследования щитовидной железы овец в связи с биохимической неполноценностью местности // Уч. зап. Казанск. вет. ин-та, т.85, 1962.- С. 143-153.

Хазипов Н.З., Сафин М.А., Идрисов Г.З. Туберкулез крупного рогатого скота.- М.: Агропромиздат, 1985.- 128 с.

Хайнд Р.А. Поведение животных, синтез этологии и сравнительной психологии.- М.: Мир, 1975.- 855 с.

Хаксли Д., Кох Л. Язык животных.- М.: Мир, 1968.- 38 с.

Хамдеев Р.Х. Гуморальные факторы иммунитета у здоровых и больных острым расстройством пищеварения телят в раннем постнатальном онтогенезе. дисс. канд. вет. наук.- Казань, 1983.- 163с.

Хатт Ф.Б. Наследственная устойчивость домашних животных к заболеваниям. Пер. с англ. и предисл. Глембоцкого Я.Л. – М.: Сельхозиздат, 1963.- 240 с.

Хокрев Б.П. Влияние температурного режима в помещениях на организм овец // Уч. зап. Казан. вет. ин-та, 1974, т. 216.- С. 96-97.

Холод В.М. Иммуноглобулины молозива и пассивный иммунитет новорожденных // С.-х. биология, 1983.-№6.- С. 127-132

Хорш Ф. Иммунопрофилактика болезней животных. Пер. с нем. Н.Б. Черных. Под ред. Х.Г. Гизатуллина и Н.З. Хазипова.- М: Колос, 1981.- 415 с.

Хочачка П., Сомеро Ли. Биохимическая адаптация: Пер. с англ.- М: Мир, 1988, С. 279-310.

Храбустовский Н.Ф. Возрастные и сезонные изменения показателей естественной резистентности коров и их телят в онтогенезе // Тез. докл. межвузов. научн. конференции:- Киев, 1966.- С. 194-195.

Храбустовский Н.Ф. Динамика показателей неспецифического иммунитета организма коров симментальной породы // Проблемы иммунитета с.-х. животных.- Киев, 1966.- С. 450-464.

Чекишев В.М. Адаптивный иммунитет у копытных животных в онтогенезе // С.-х. биология, 1975, № 10, сер. 2.- С. 250-255.

Чекишев В.М. Иммунологические аспекты резистентности телят. Автореф. докт. дисс.- М., 1985.- 36 с.

Чернушенко Б.М., Когосова Л.С. Иммунологические исследования в клинике.- Киев: Здоровье, 1978.- 162 с.

Черных В.И. Материалы к зоогигиеническому обоснованию системы содержания коров. – Автореф. дисс. докт. вет. наук.- Казань, 1970.- 32 с.

Чижевский А.Л. Биофизические механизмы реакции оседания эритроцитов.- Новосибирск, 1980.- 177 с.

Шаликов А.Г. О естественной неспецифической резистентности организма ягнят // Ветеринария, 1985, № 6. – С. 20-22.

Шаляпина В.Г. Современные представления о регуляции гипофизарно-адреналиновой // Гипофизарно-адреналовая система и мозг.- Л: Наука, 1976.- С. 5-23.

Шевцова И.Н., Порфирьев И.А., Телегина Л.В. Причины и профилактика ранней (пери и постнатальной) смертности телят.- С.-х. за рубежом, 1976., №8.- С. 43-47.

Шенжанов К.Т. Оценка иммунобиологического состояния новорожденных животных неблагополучных по бруцеллезу ферм. Автореф. дис. канд. вет. наук.- Алматы, 1993.- 24 с.

Шипотиновский В.И., Микашинович З.И. Способ оценки стрессустойчивости животных. Описание изобретения к авторскому свидетельству № 782781 Кл. А 01 К 67/00, 1980 (СССР).

Ширванян Ю.А. Гуморальный и клеточный иммунитет у телят // Ветеринария, 1980, №11.- С. 58-59.

Шульман И.М. Резистентность животных в условиях современной технологии производства // С.-х. за рубежом, 1976, №10.- С. 43-46.

Эверли Дж. С., Розенфельд Р. Стресс природа и лечение: Пер. с англ.- М.: Медицина, 1985.- 224 с.

Эльце К, Мейер Х. Штейнбах Г. Болезни молодняка с.-х. Животных / Пер. с нем. Л.А. Седова и Н.Б. Черных. Под ред. В.А. Аликаева.- М.: Колос, 1977.- 288 с.

Юдаев Н.А. Универсальная система регуляции функции организма // Мед.газ, 8 января, 1982.- С.3.

Юрков В.М. Влияние света на резистентность и продуктивность животных.- М.: Росагропромиздат, 1991, № 3.- 192 с.

Яров И.И. Молозивный иммунитет у поросят // С.-х. за рубежом, 1973, №3.- С. 34-36.

Allen Z.S., Meclure J.E., Goldstein a S et al Estrogen and thymic hormone interactions in the femal mouse.- I. Reprood. sisvem, 1984, vol 6, p. 25-37

Beach F.A. The dessent of instinet – Psychol Rev, 1955, vol 62, p. 401-410

Betteridge K. J., Eaglesome M. D., Randal J. C. B., Mitchell I/D/ Collection description and transfer of embryos from cattle 10-16 days after oestrus. *Reprod and Fert*, 1980, 59, N 1, p/ 205-216

Betteridge K. J. Supervulation- In *Embriotransfer in fam animals* / Eds. K. Betteridge, Ottarva, 1977, p 1-3

Biten S., Hama T., Magumi T. Et al Immunosuppressive factor(s) in dlastocytsts cultured contio neomedium. *J. Reprod. Immunol*, 1983, vol 5, h.69

Blalock J.E., Svith E.A. complete regulatory Zoop between the immune and neuroendooerine sisvems // *Fed. Proc.* -1985,- v. 44, N 1, Pt – P. 108-111

Boland M.P., Crossby T.F., Cordon J. Induction of twin pregnancy in heifers using a simple nonsurgical technique.- In: *Proc. 8th Intern Congr. Anim.Reprod. Artif. Insem (Krakow)*, 1976, 3, 241-243

Campbell S. Z. Siegel M. J., Knowiton Brenda J. Sheep immunoglobullins and their transmission to the neonatak lamb *N. Z. Vet. J.*, 1977, v 25. N 12, p. 361-365

Carruthers M., Taggart P. Vagotonicity of violence. *British Medical journal*, 1973, 3, p. 384-389

Clang K. J. Opioid peptides have fctions on the immune sisvem// *Trends Neurosci.*- 1984/- v 7 p/ 234-235

Cristic W.R., Newcomb R., Rowson Z. E. A Non-surgical transfer of bovine eggs; Inves tigation of some factors affecting embryo survival *vet Rec* 1980, 106, p. 190-193

Dey S. K. Stechsulte D.J., Abdou N. J. Modulacion of the in vitro lymphotyts response by rablit blastocysts. *J. Reprod Immunol*, 1981, vol 3., p. 141-146

Edwards R. G. Immunity and control of human fertility – Jn. *Immunology of hyman reproduction* Eds J. S Scott, W. R. Zones, Zondon, 1976, p. 415-439

Eichhork W., Bachmann P.A. Muttert icrimp fun gen beim Rind.- *Tierarztl Umseh*, 1983.- Jg 38, N 11. S 790-794 *Bibliogr*: p. 792, 794 (15 Reb)

Everly G.S. The Organ spicificirity scote asa mea sure psychophysiologicalak stress reactivity. Unpublished do crotal dissertation, University of Maryland,1978

Gekkhhrn E. Further studies on the physeology abd pathophyseology of the central nervouse system – *Psychomaties*, 1969,10. 94-104

Grossman ch Regulation of the immune system by sex steroids – *Enocr. Rev*, 1984, vol 5, p. 435-455

Groves M.Z. Crecnberg R. B₂ – mucrodlobulinand its relationship to the immucne sestem *J/ Vairy Sc*, 1982, vol 65, N 2, p. 317-325 – *Billiogr*6323-325 (44 pet)

Guyten A. C. *Texbook of medical physeology* –Phildadlephia; Saunders, 1976

Handzel Z.T., Zenin S., Dolphin Z e.a. Immune mpetince of newborn Zymphocytes – *Pediatrics*,1980, v 65, N 3, p. 491-496

Hebb D.O. Heredity and environment in mammalian behaviorir.- *Brit J Anim Behav*, 1953, vol 1, 43-47

Hess W. The functional organization of the diencephalon/- New York^ Clune 8 strattob, 1957

Jindsley D.B. Emotion – In: S.S. Stevens (Ed) Handbook of experimental Psychology New York: John wiley, 1951

Immunol, 1980, vol 2, p. 73-79

Johnson R., Spalding j disorders of the autonomic nervous system – Philadelphia: F.A. Davis, 1974

Jones W.R, Immunological fertility regulation- Oxford^ Black well, 1982

Kay N., Allen J Morley J. E. Endorphins stimulate normal human peripheral blood lymphocyte natural killer activity // Zife Sei – 1984 – v 35, N 1 – p. 53-59

Kearns M., Zala P.K. Bone marrow origin of decidual cell in the pseudopregnant mouse uterus.- J exp. Med, 1982, vol 155, p. 155, p. 1537-1544

Kojima G., Selander U.Z. Sellfosch, 1970, v. 104, N 1, p69

Kovach J.K. Fabricius E. Falt Z Relationships between imprinting and perceptual learning.- J. Comp fnd phydiol. Psyshol, 1966, vol 61, p. 449-454

Mason J.B. Are – evaluation on the concept of non-specificity in, 1971, 8, 323-333

Mathew's P.M. Enhancement of natural cytotoxicity by B. Endorphin// J. Immunol 1983- v/ 130, N 4-8, 1658-1662

Miller G.C. Murgu A. J., Plotnikoff N.P. Enkephalins – enhancement of active T cell rosettes from normal volunteers//clin Immunol and Immunofarm – 1984- v. 31.- p. 132-137

Molla A. Estimation of bovine colostrum immunoglobulins by refractometry. Veter. Rec., 1980, vol, 107, N 2, p 35-36 – Bibliogr: p. 36

Morton H, Rolfe B.E. Meneill et al Early pregnancy factor: Tissues involved in its production in the mouse – J. Reprod

Morton H. Early pregnancy factor: a link between fertilization and immunomodulation.- Aust I. Biol Sci, 1984, vol 37, p, 393-407

Newcomb R., Rowson Z. E. A. Investigational transfer- Theriogenology, 1980, 13, 41-49

Payan D.G. Brewster D.R., Goetzl E.I. Stereospecific receptors for substance P on cultured human IM-9 lymphoblasts// I. Immunol- 1984, v 133, N 6 – p. 3260-3265

Plotnicoff N. P, Murgu A.G. Enkephalins – endorphins. Stress and the immune system // Fed Prog- 1985- v. 44 N 12.- p. 91

Plotnicoff N. P, Murgu A. J., Faith R. E. Neuroimmunomodulation with enkephalins: effect on thymus and spleen weight in mice // clin Immunol and Immunofarmae.- 1984.- v. 32, N 1.- p. 52-56

Plotnicoff N. P, Murgu A. J., Miller G.C. e. a. Enkephalins: immunomodulators// Fed. Prog. – 1985.- v. 44 N 1.- p. 118-122

Plotnicoff N. P., Miller G. Enkephalins as immunomodulators //Int I Immunopharmacol /- 1983- v.5, N 5 – p. 437-441

Popa I., Diauca S., Micle S Cerutari electroforetic asupra vazei fractinilor lar proteice din zerus sanguinal gemenilar Jaodie in functil zerus sanguinal

gemenilar Jaodie in functil de virstari aspect fenitipic. Communi carile/- Acad, RPR, 1958, v 9, p. 917-928

Prior M.E., Porter P. A. Simple method for evaluation of colostrum 1980 status in calves veter. Rec, 1980, 107, N 10, p. 220-223 – Billiogr: p. 223

Renard I.P, Heyman Y., Ozil I. P., Importance of gistation losses after non-surgical trans of cultured and noncultured bovine blastosystsvet. Rec., 1980, 107, p. 152-153

Ruff M.R., Wohl S. M. Mergenhagen S e.a. Opiatc reuptormediated chemotakis of human monocytes// Neuropeptid – 1985/- v 5, N 4-6, p. 363-366

Sawyer Mary, willadsen claus H., Osburn Bernie I. Meguire Travis C. Paccive transfer fo colostrual immunoglobulins from ewe lamb fnd its in bludence on neonatal lamb mortality “Iamer vet, med Assal” 1977, v. 171, N 12, p. 1255-1259

Schneirla T.C. Aconsideration of some conctptual trends in comparative psychology –psychol.bull., 1952, voll. 49, p. 559-597

Schreiber v-et al stres Patofysiologie – endokrinologie – Klinika avicenum / zdravotnicre narladatelstvi 1985 384 s

Seidel G.E. Critical rewiew of embryo transfer prodedures winh cattle – In:Fertilization and embryonic develjpmnt in vitro \ Eds Masstrojanni, Biggers, 1981, p. 323-352

Selye H. Stress without distress- Philadelghia: Zippincott, 1974

Selye H. The stress of life.- New York: Megraw Hill, 1956

Sethi K.K. igG – Fc – binding receptors jn spermatozoa – Europ I. Immunol, 1980. Vol 10, p. 964-965

Shovit Y. Zewes I. W., Termah G.M. e.a. Opioid peptiles mediate the suppressive effect of stressjn naturakkiller cekk cytotoxicity// Science/- 1984- v. 223, N 4632.- p. 188-190

Smart Y.C., Cripps A.W. Clancy R.Z. et al Detection of an immunos – supressive factor in human preimplantation embryo cultures –med, i.Aust, 1981, vol 1, p. 78-82

Sternbach R. Principles of psychophysiology.- New York: Academic, 1966

Stiehm E.R. Winter H.S. Cellular (T- cell) immunity in the human new born- Pediatrics, 1979, v. 64, N 5, pt. 2, p. 811-821

Stites D.P., Siiteri P.K. Steroids as immunosuppressants in pregnancy. Immunol. Rev, 1983, vol 75, p. 117-138

Tehrman D.S. Acritique of Konrad Zorenzs heory of instinctive behaviour.- Quat. Rew. Bid. – 1953- vol 28, p. 337-363

Tenderken Gerhard, von Schwalbe M. Tntersuchungen zur wirksamkeit der sekektion gegen die Halothancmpfindlichkeit in stammzuchtbetrieben der Jandrasse und Schwerfurter Fleischrasse//Arch. Tierzucht.-1987-v. 30.- N 6.- p. 547-556

The phagocitosis in uterus of farm animals /M. Vandeplasschi, R, Bouters, I. Spincenaille, P. Bonte – В кн.: XXI Всемирный конгр. Рез: /докл. И сообщ./ М: 1978, т.3

Thorpe W. H. Ethology and the coding problem in germ cell and brain – Z. Tierpsychol, 1963, Bd 20, S 529-551

Tienbergen N. On aims and methods of ethology – Z. Tierpsychol, 1963, vol 20, p. 410-433

Vigas M. Contribution to the understanding of the stress concept// Catecholamines and stress: recent advances New York: Elsevier North Holland, 1980, p. 573-578

Wilmut, I. And sales D.Z. (1981). Journal of Reproduction and Fertility, 61, p. 179-184

Wright Z. I. Feinstein A, Heep. R. B. Et al Progesteron monoclonar antibodies blocks pregnancy in mice – Nature (London), 1982, vol 295, p. 415-417

Wybran I. Enkephalins and endorphins as modifiers of the immune system Present and future// Fed. Prog.- 1985 a – v. 44- p. 92-94

Wybran I. Enkephalins and endorphins: activation molecules for the immune system and N. K. – activity// Neuropeptid – 1985 b- v. 5 – p. 371-374

Wybran I. Interregulation between the immune system and the central nervous system. Psychological and pathological consequences// Acta clin Belg 1984 v. 39 N 3 p. 131-135

Zagamma E.E., Adler J.E., Black J.B. Impulse activity differentially regulates (&) enkephalin and catecholamine characters in the adrenal medulla// Science.- 1984.- v. 224, N 4653-P 1102-1104

Zevieux D. Transmission de l'immunité par le colostrum chez le veau – Bull techn C. R. Z. V Theix – J. N. R. A., 1980, N 41, p. 39-47

Zeviz Stress and distress in response to psychosocial stimuli ? Ed Zenmart Zive. Acta med Scand 1972, Suppl 528

Ziblan J. The role of catecholamines in adaptation to chronic and acute stress. Paper presented at the proceedings of international symposium Catecholamines and stress, Bratislava, Czechoslovakia, July, 1976

Zosch U. Die Anpassung des Neugeborenen an die Umwelt Ber 13 Kongr Dtsch veterinärmed Ges, Bad Neuheim, 1979, Berlin – Hamburg, 1980, p. 35-38.