



К функциональной морфологии органов пищеварения новорожденных телят и патогенезу эшерихиоза

С. М. Сулейманов

ФГБОУ ВО «Воронежский государственный аграрный университет имени императора Петра I» (ФГБОУ ВО Воронежский ГАУ), г. Воронеж, Россия

РЕЗЮМЕ

Несмотря на многочисленные исследования, проблема эшерихиоза новорожденных телят по-прежнему остается одной из актуальных в связи с широким распространением заболевания и высокой смертностью молодняка. В данной статье приводятся результаты экспериментальных исследований, выполненных в ФГБНУ «Всероссийский научно-исследовательский ветеринарный институт патологии, фармакологии и терапии». Целью работы было проведение с помощью современных методов комплексных морфологических исследований для более глубокого понимания вопросов этиологии и патогенеза эшерихиозов. Для этого от 28 телят в возрасте 1–10 сут с установленным диагнозом «колибактериоз» был отобран патологический материал в начальной стадии заболевания, при наличии выраженных клинических признаков и в терминальной стадии болезни. Контролем служил материал от 6 клинически здоровых телят аналогичного возраста. Установлено, что в начальной стадии развития эшерихиоза у новорожденных телят ранние структурные изменения обнаруживались в ультраструктуре клеток слизистой оболочки сычуга и тонкого кишечника, а также в паренхиме печени и слабые – в экзокринной части поджелудочной железы. Наиболее глубокие морфофункциональные изменения наблюдались в органах пищеварения при выраженных клинических признаках заболевания. В этот период развития болезни диапазон патологических процессов расширялся с охватом структурной организации сычуга, тонкого и толстого кишечника, печени и поджелудочной железы. В терминальной стадии эшерихиоза глубокие воспалительные процессы развивались не только в органах пищеварения, но и в других системах организма больных телят. Изменения структуры в органах пищеварения в начальной стадии носили альтеративный характер, тогда как при клинически выраженных признаках болезни они проявлялись в виде катарально-некротического воспаления со множественными кровоизлияниями в желудочно-кишечном тракте и паренхиматозных органах. В формировании клинико-морфологической картины в начальной стадии развития эшерихиоза у телят ведущее место принадлежало патологии органов пищеварения. В период становления болезни в организме телят развивались изменения на молекулярном и субклеточном уровнях, которые выявлялись гистохимическими и ультраструктурными исследованиями.

Ключевые слова: телята, эшерихиоз, органы пищеварения, сычуг, кишечник, печень, поджелудочная железа, гистоструктура, гистохимия, ультраструктура, морфометрия

Благодарности: Автор выражает благодарность сотрудникам ФГБНУ «Всероссийский научно-исследовательский ветеринарный институт патологии, фармакологии и терапии».

Для цитирования: Сулейманов С. М. К функциональной морфологии органов пищеварения новорожденных телят и патогенезу эшерихиоза. *Ветеринария сегодня*. 2023; 12 (3): 253–258. DOI: 10.29326/2304-196X-2023-12-3-253-258.

Конфликт интересов: Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Для корреспонденции: Сулейманов Сулейман Мухитдинович, доктор ветеринарных наук, профессор, профессор кафедры акушерства, анатомии и хирургии ФГБОУ ВО Воронежский ГАУ, 394087, Россия, г. Воронеж, ул. Мичурина, 1, e-mail: suleimanov@list.ru.

Functional morphology of digestive organs of newborn calves and pathogenesis of escherichiosis

S. M. Suleymanov

Voronezh State Agrarian University named after Emperor Peter the Great (VSAU), Voronezh, Russia

SUMMARY

Despite numerous studies, the problem of escherichiosis in newborn calves remains one of the most urgent due to the extensive spread of the disease and high mortality of young animals. This paper presents results of experimental studies carried out at the FSBSI "All-Russian Veterinary Research Institute of Pathology, Pharmacology and Therapy". The aim of the work was to conduct complex morphological studies using modern methods for a deeper understanding of escherichiosis etiology and pathogenesis. For that, pathological samples were collected from 28 1–10 day-old calves diagnosed with colibacteriosis at the initial disease stage, demonstrating pronounced clinical signs and having the terminal stage of the disease. Samples from 6 clinically healthy calves of a similar age were used as control. It was found that newborn calves at the initial stage of escherichiosis demonstrated early structural changes in the ultrastructure of mucosa cells of the rennet and small intestine, as well as in the liver parenchyma, and mild changes – in the exocrine part of the pancreas. The most profound morphofunctional changes were observed in digestive organs with apparent clinical signs of the disease. As the condition developed, the range of pathological processes expanded and involved the structural organization of the rennet, small and large intestines, liver and pancreas. At the terminal stage of escherichiosis, deep inflammatory processes occurred not only in digestive organs, but also in other systems of diseased calves. Structural changes in digestive organs had an alterative nature at the initial disease stage, whereas in case of clinically pronounced disease signs there were manifestations of catarrhal-necrotic inflammation with multiple hemorrhages

in the gastrointestinal tract and parenchymal organs. Digestive organ pathology plays the leading role in formation of the clinical and morphological picture at the initial stage of escherichiosis in calves. As the disease developed, the calves demonstrated changes at molecular and subcellular levels that were detected using histochemical and ultrastructural tests.

Keywords: calves, escherichiosis, digestive organs, rennet, intestine, liver, pancreas, histostructure, histochemistry, ultrastructure, morphometry

Acknowledgements: The author expresses gratitude to the staff of the FSBSI "All-Russian Veterinary Research Institute of Pathology, Pharmacology and Therapy".

For citation: Suleymanov S. M. Functional morphology of digestive organs of newborn calves and pathogenesis of escherichiosis. *Veterinary Science Today*. 2023; 12 (3): 253–258. DOI: 10.29326/2304-196X-2023-12-3-253-258.

Conflict of interest: The author declares no conflict of interest.

For correspondence: Suleiman M. Suleymanov, Doctor of Science (Veterinary Medicine), Professor, Professor of the Department of Obstetrics, Anatomy and Surgery, VSAU, 394087, Russia, Voronezh, ul. Michurina, 1, e-mail: suleimanov@list.ru.

ВВЕДЕНИЕ

Эшерихиоз имеет широкое распространение среди новорожденных телят. Возникновение инфекции зависит не только от наличия в хозяйстве восприимчивых телят, но и от ряда других факторов, таких как гиподинамия, содержание взрослых животных с молодняком в одном помещении, несоблюдение принципов содержания «все пусто, все занято» и др. В отдельных хозяйствах неблагополучие бывает настолько значительным, что переболевает фактически весь рождающийся молодняк, а падеж достигает 5–30% и более [1–9]. Эшерихиозы известны в литературе как диспепсия, токсическая диспепсия, диарейный синдром инфекционной этиологии (*Escherichia coli*), или колибактериоз. Эти заболевания наносят большой экономический ущерб животноводству. Развитие целого ряда патологических состояний, встречающихся только в период новорожденности, обуславливается не только возрастными анатомо-физиологическими и иммунобиологическими особенностями организма новорожденных телят, но и воздействием на них новых условий внешней среды [1, 4–6, 8, 10–16].

Несмотря на многочисленные исследования по изучению этиологической роли *E. coli* в развитии эшерихиоза телят и внедрение массовых вакцинаций, заболевание по-прежнему остается актуальным [17–20]. Оценивая достижения науки в изучении проблемы болезней молодняка, можно считать, что учеными были раскрыты многие особенности этиологии и патогенеза эшерихиозов новорожденных телят, а также предложены производству научно-обоснованные рекомендации борьбы с ними, использование которых дает возможность значительно сократить потери молодняка крупного рогатого скота. Однако в целом проблема борьбы с заболеваемостью молодняка крупного рогатого скота, особенно молозивного периода, далеко не разрешена. Серьезным недостатком является то, что до сих пор не создана научная теория, удовлетворительно объясняющая закономерности возникновения и механизмы развития патологии молодого организма [9, 21–23]. Хотя этиологические факторы массовых эшерихиозов новорожденных телят многообразны, прежде всего они связаны с активизацией условно-патогенной микрофлоры, нарушением зооигиенических норм содержания и кормления [1, 8, 10, 12], а также со снижением резистентности организма молодняка. В настоящее

время удельный вес эшерихиозов новорожденных телят в отдельных хозяйствах Воронежской области (ОО «Воронежпищепродукт») составляет 54% [13].

В связи с этим целью работы было проведение комплексных морфологических исследований для более глубокого понимания вопросов этиологии и патогенеза эшерихиозов новорожденных телят.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Работа выполнена в ФГБНУ «Всероссийский научно-исследовательский ветеринарный институт патологии, фармакологии и терапии» (ФГБНУ «ВНИВИПФит», г. Воронеж). От 28 телят в возрасте 1–10 сут с установленным диагнозом «эшерихиоз» был отобран патологический материал в начальной стадии заболевания, при наличии выраженных клинических признаков и в терминальной стадии болезни. Контролем служил материал от 6 клинически здоровых телят соответствующего возраста.

Все манипуляции с животными выполняли в соответствии с Европейской конвенцией ETS № 123.

Образцы органов пищеварения для световой микроскопии фиксировались в 10,0–12,0%-м растворе нейтрального формалина, в жидкостях Карнуа и Россмана, а для электронной микроскопии – в 2,5%-м глицерин-альдегиде с постфиксацией в 1,0%-м растворе тетраоксида осмия. Свежие образцы органов замораживались в криостате при –20 °С для изучения активности ферментов. Образцы заливались в парафин и эпон-812 с последующим приготовлением соответствующих срезов для световой и электронной микроскопии.

Для обзорной информации срезы окрашивались гематоксилин-эозином и гематоксилин-пикрофуксин-ом. Гистохимическими методами выявлялись: липиды – суданом 3 + 4 и суданом черным; гемосидерин – по Перлсу; слизь – муцикармином Мейера; комплекс Гольджи – по Эльфману; нейтральные мукополисахариды и гликоген – ШИК-реакцией по Шабадашу и Бауэру; кислые мукополисахариды – альциановым синим; рибонуклеопротеиды (РНП) – галлоцианин-хромовыми красками по Эйнарссону; РНК – по Браше; ДНК – по Фельгену – Розенбеку; активность щелочной фосфатазы – по Грокку – Пирсу с применением диазониевых солей; кислой фосфатазы – по Гомори в модификации Барка; эстеразы – по Нахласу – Зелигману; сукцинатдегидрогеназы – тетразолиевым методом по Нахласу и др.

На однолучевом цитофотометре определялась оптическая плотность гистохимических препаратов с соблюдением стандартности их изготовления на всех этапах обработки. С помощью окулярного микрометра МОВ-1-15* (АО «ЛОМО», Россия) измерялся объем ядер гепатоцитов, высота каемчатого эпителия ворсин и толщина слизистой оболочки.

Ультраструктурометрически изучались гепатоциты, энтероциты и секреторные эпителии экзокринной части поджелудочной железы. Для этой цели случайным образом отбирались электронограммы, не менее 30 фотонегативов с увеличением 6100× от каждой группы животных. Измерение доли объемов цитоплазматических органоидов производилось по основному правилу стереологии [24] с помощью морфометрической сетки [25, 26]. Сетка с 36 узлами укреплялась на экране аппарата для чтения микрофильмов типа 5ПО-1. При этом на площадь фотонегатива размером 6,5 × 9 см приходилось более 100 узлов. Подсчитывалось число узлов, приходящихся на гранулярную и агранулярную эндоплазматические сети, митохондрии, липиды и гиалоплазму. После усреднения данных для каждого органоида вычислялся объем органоидов в процентах от объема цитоплазмы. Доверительные интервалы средних вычислялись для уровня достоверности 0,95.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Начальная стадия эшерихиоза. В этой стадии развития болезни у новорожденных телят ранние структурные изменения обнаруживались в ультраструктуре клеток слизистой оболочки сычуга и тонкого кишечника, а также в паренхиме печени и слабые – в экзокринной части поджелудочной железы.

В сычуге слизистая оболочка была набухшей, с дистрофическими изменениями эпителия, а подслизистая основа ее содержала расширенные капилляры с кровью. Здесь же наблюдалось неравномерное увеличение и деполимеризация ШИК-позитивного материала и кислых мукополисахаридов. В области донных желез сычуга несколько уменьшалась активность сукцинатдегидрогеназы. В собственной пластинке слизистой оболочки обнаруживались единичные тучные клетки в состоянии дистрофии. В ультраструктуре цилиндрического эпителия происходила дистрофия секреторных гранул и мембран эндоплазматической сети с низкой активностью неспецифической эстеразы карбоновых кислот (рис. 1).

В тонкой кишке, преимущественно тощей, на слизистой оболочке наблюдался десквамативный катар каемчатого эпителия ворсин с понижением в них активности щелочной фосфатазы, сукцинатдегидрогеназы и неспецифической эстеразы карбоновых кислот. В то же время повышалась активность кислой фосфатазы, участвующей в лизисе продуктов распада клеток в условиях дистрофии. В ультраструктуре энтероцитов ворсин наблюдалась вакуолизация цитоплазмы, увеличение в них числа лизосом и набухание митохондрий.

В собственной пластинке ворсинок слизистой оболочки выявлялись в небольшом количестве лимфоциты, гистиоциты и тучные клетки. На щеточной каемке энтероцитов многие микроворсинки фрагментировались и содержали умеренную активность неспецифической эстеразы карбоновых кислот, сукцинатдегидрогеназы и высокую – кислой фосфатазы.

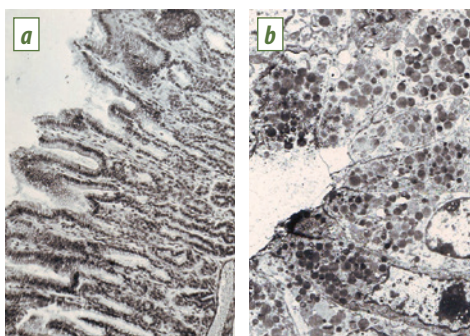


Рис. 1. Структурная организация слизистой оболочки сычуга в начальной стадии развития эшерихиоза у телят: а) пилорические железы у 2-суточного теленка в состоянии дистрофии; б) дистрофия секреторных гранул в эпителиях фундальных желез. Окр. гематоксилин-эозином (а); ув. ок. 8, об. 10 (а), 6100× (б)

Fig. 1. Structure of rennet mucosa at the initial stage of escherichiosis in calves: a) pyloric glands of a 2-day-old calf in a state of dystrophy; b) degeneration of secretory granules in fundic gland epithelium. Staining with hematoxylin-eosin (a); 8× ocular magnification; 10× objective magnification (a); 6,100×(b)

Уменьшалось количество РНП в криптах, значительно – в клетках ворсин. Увеличивалось число полиморфных митохондрий с просветленным матриксом. Гранулярная эндоплазматическая сеть фрагментировалась, общий объем ее составлял 17,7%, а количество агранулярной эндоплазматической сети увеличивалось до 47,0%. Лизосомы обнаруживались повсеместно. Ядра энтероцитов становились гиперхромными. В целом выявлялась низкая секреторная активность энтероцитов в начальной стадии развития эшерихиоза (рис. 2).

В печени выявлялось умеренное количество гликогена, отмечались слабовыраженная жировая

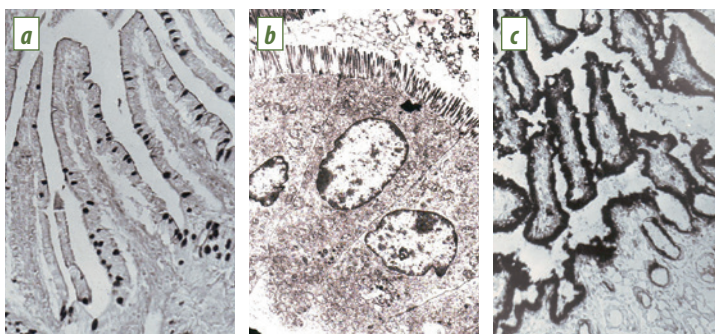


Рис. 2. Гистохимические и ультраструктурные изменения в слизистой оболочке тонкой кишки в начальной стадии развития эшерихиоза у телят: а) дегрануляция кислых мукополисахаридов в бокаловидных клетках 12-перстной кишки; б) вакуолизация цитоплазмы и фрагментация микроворсинок энтероцитов; в) неравномерность активности сукцинатдегидрогеназы в тощей кишке. Окр. альциановым синим (а), азосочетание по Грокку – Пирсу (с); ув. ок. 8, об. 10 (а, с), 6100× (б)

Fig. 2. Histochemical and ultrastructural changes in small intestine mucosa at the initial stage of escherichiosis in calves: a) degeneration of acid mucopolysaccharides in duodenum goblet cells; b) cytoplasm vacuolization and enterocyte microvilli fragmentation; c) irregular activity of succinate dehydrogenase in jejunum. Staining with alcian blue (a); azo-coupling according to Grokk – Pierce (c); 8× ocular magnification; 10× objective magnification (a, c); 6,100× (b)

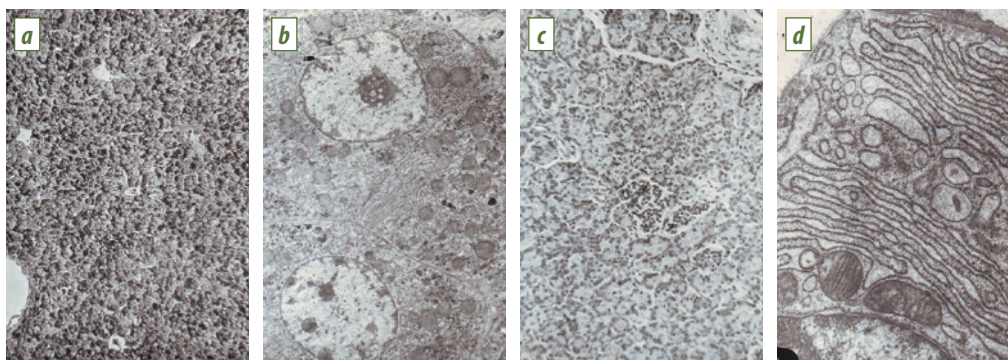


Рис. 3. Гистохимические и ультраструктурные изменения в начальной стадии развития эшерихиоза у телят: а) умеренное количество гликогена в печени; б) вакуолизация цитоплазмы гепатоцитов; в) дистрофия ацинусов экзокринных желез поджелудочной железы; д) вакуолизация ацинарной клетки. Окр. ШИК-реакция (а), гематоксилин-эозином (с); ув. ок. 8, об. 10 (а, с), 6100× (б), 20 000× (д)

Fig. 3. Histochemical and ultrastructural changes at the initial stage of escherichiosis in calves: а) a moderate amount of glycogen in the liver; б) hepatocyte cytoplasm vacuolization; в) dystrophy of exocrine pancreatic gland acini; д) vacuolization of the acinar cell. Periodic-acid-Schiff (PAS) staining (а); hematoxylin-eosin staining (с); 8× ocular magnification; 10× objective magnification (а, с); 6,100× (б); 20,000× (д)

и зернистая дистрофии гепатоцитов и снижение активности сукцинатдегидрогеназы и неспецифической эстеразы карбоновых кислот. Электронно-микроскопические исследования показали, что происходило уменьшение количества гранул гликогена в цитоплазме клеток печени. Содержание гранулярной эндоплазматической сети в гепатоцитах снижалось до 3,4% против 18,0% в норме. При этом канальцы эндоплазматической сети фрагментировались и превращались в крупные вакуоли. Мембраны теряли рибосомы. Появлялись автофагирующие вакуоли. Одновременно отмечалось нарастание липидных включений, контактирующих с митохондриями и мембранами эндоплазматической сети.

В поджелудочной железе в начальной стадии развития эшерихиоза у телят изменений не наблюдалось, но заметно уменьшался объем гранулярной эндоплазматической сети и митохондрий в ацинарных клетках, который составлял 10,0 и 5,0% соответственно (рис. 3).

При выраженных клинических признаках эшерихиоза наиболее глубокие морфофункциональные изменения наблюдались в органах пищеварения. В этот период развития болезни диапазон патологических процессов расширялся с охватом структурной организации сычуга, тонкого и толстого кишечника, печени и поджелудочной железы.

В слизистой оболочке сычуга имелись очаги десквамации и некробиоза эпителиальных клеток верхушки фундальных и пилорических желез с резким уменьшением здесь количества нейтральных и кислых мукополисахаридов, нуклеопротеидного комплекса и снижением активности сукцинатдегидрогеназы и неспецифической эстеразы карбоновых кислот. Отмечались инъецированность кровеносных сосудов и отечность подслизистого слоя. Это приводило к набуханию слизистой оболочки сычуга, ее толщина достигала в среднем 406,1 мкм.

В тонком кишечнике в большинстве случаев наблюдалось оголение верхушки ворсин, кровенаполнение и отек собственной пластинки. Резко снижалась активность щелочной фосфатазы, сукцинатдегидрогеназы и неспецифической эстеразы карбоновых кислот при наличии повышенной активности кислой фос-

фатазы в зоне каемчатого эпителия ворсин. Дистрофические изменения энтероцитов сопровождались значительным уменьшением в них нуклеопротеидов, преимущественно в верхушечной части ворсин. В ультраструктуре многих клеток ворсин выявлялся лизис органоидов цитоплазмы с пикнозом ядер. Просветлялась апикальная часть терминального слоя. На месте микроворсинок клеток находились пучки миофибрилл, а в цитоплазме появлялись миелиновые фигуры и поврежденные митохондрии.

В печени наблюдалось разрушение балочной структуры, а гепатоциты находились в состоянии некробиоза. В ультраструктуре гепатоцитов развивался устойчивый жировой некробиоз, значительно уменьшалось количество гранул гликогена, лизировались мембраны эндоплазматической сети и митохондрий.

В поджелудочной железе значительно страдали ацинарные клетки, в которых происходила вакуолизация цитоплазмы с лизисом гранул зимогена (рис. 4).

Терминальная стадия эшерихиоза. На этой стадии глубокие воспалительные процессы развивались не только в органах пищеварения, но и в других системах организма больных телят.

В дальнейшем, как правило, прогрессировали первоначальные повреждения в органах пищеварения, поскольку наслаивалась условно-патогенная микрофлора в желудочно-кишечном тракте. Они характеризовались наличием глубоких изменений в структурной организации клеток и тканей с вовлечением в патологический процесс толстого кишечника и поджелудочной железы. Происходило значительное уменьшение активности гидролитических ферментов и содержания мукополисахаридных соединений в желудочно-кишечном тракте и печени. В ультраструктуре клеток слизистой оболочки сычуга, тонкой кишки и печени наблюдалось глубокое повреждение мембранных структур, появление миелиновых фигур, отмечался цитоллиз и кариолизис. В гепатоцитах накапливалось большое количество липидных включений. В терминальной стадии эшерихиоза микробная интоксикация вызывала необратимые патологические процессы в органах пищеварения у больных телят, что в большинстве случаев завершалось их гибелью.

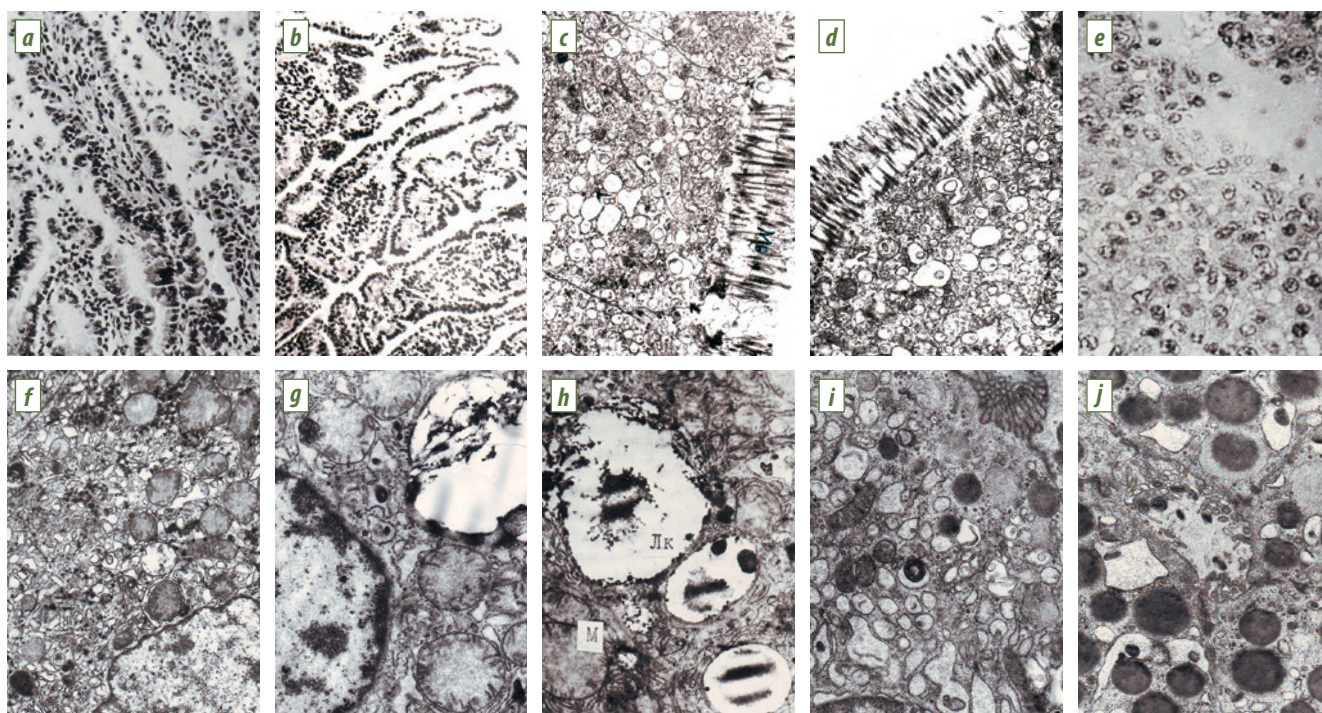


Рис. 4. Структурные изменения в органах пищеварения у телят при выраженных клинических признаках эшерихиоза: а) десквамативный катар каемчатого эпителия тонкой кишки; б) воспалительно-некротический энтерит; в) лизис органоидов цитоплазмы энтероцита; д) некробиоз энтероцита с лизисом микроворсинок; е) разрушение балочной структуры с глубокими некробиотическими изменениями в печени; ф) уменьшение гранул гликогена в цитоплазме гепатоцита с началом развития дистрофических изменений; г) начало жировой дистрофии в гепатоците; h) прогрессирование жирового некробиоза гепатоцита; и) вакуолизация и отсутствие гранул зимогена в цитоплазме ацинарной клетки поджелудочной железы; j) лизис микроворсинок ацинарных клеток поджелудочной железы с некробиозом гранул зимогена. Окр. гематоксилин-эозином (а, б, е); ув. ок. 8, об. 10 (а, б, е), 6100× (с, d, f), 10 000× (g, h, i, j)

Fig. 4. Structural changes in digestive organs of calves with pronounced clinical signs of escherichiosis: a) desquamative catarrh of the small intestine border epithelium; b) inflammatory-necrotic enteritis; c) lysis of enterocyte cytoplasmic organelles; d) enterocyte necrobiosis and microvilli lysis; e) destruction of the columnar structure with deep necrobiotic changes in the liver; f) reduction of glycogen granules in hepatocyte cytoplasm and onset of dystrophic changes; g) onset of hepatocyte fatty degeneration; h) progression of hepatocyte fatty necrobiosis; i) vacuolization and absence of zymogen granules in pancreatic acinar cell cytoplasm; j) lysis of microvilli of pancreatic acinar cells and necrobiosis of zymogen granules. Staining with hematoxylin-eosin (a, b, e); 8× ocular magnification; 10× objective magnification (a, b, e); 6,100× (c, d, f); 10,000× (g, h, i, j)

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Как в начальной стадии, так и при клинически выраженных признаках эшерихиоза у телят в патологический процесс на структурно-функциональном уровне вовлекались органы пищеварения. Однако по глубине изменений и их обратимости они имели свои особенности. Изменения структуры в органах пищеварения в начальной стадии носили альтеративный характер, тогда как при клинически выраженных признаках эшерихиоза они проявлялись в виде катарально-некротического воспаления со множественными кровоизлияниями в желудочно-кишечном тракте и паренхиматозных органах.

При заболевании новорожденных телят эшерихиозом развивающиеся морфологические изменения соответствовали общепатологическим процессам. Вместе с тем развивался комплекс морфологических изменений, характерный для данной патологии. В формировании клинико-морфологической картины в начальной стадии развития эшерихиоза у телят ведущее место принадлежало патологии органов пищеварения. В период становления болезни в организме телят развивались изменения на молекулярном и субклеточном уровнях, которые выявлялись гистохимическими и ультраструктурными исследованиями.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Анохин Б. М., Сулейманов С. М. Органы пищеварения при диспепсии новорожденных телят. *Ветеринария*. 1977; 5: 82–87. EDN: VNSNP.
2. Джупина С. И. Этиология и профилактика массовых желудочно-кишечных болезней телят. *Ветеринарная патология*. 2003; 2: 28–30. EDN: HSOBLX.
3. Зароза В. Г., Бутова Г. А., Бутов В. Г. Возбудители колибактериоза животных и их лабораторная идентификация. *Ветеринария сельскохозяйственных животных*. 2008; 3: 29–33.
4. Коляков Я. Е. Колибактериоз телят. *Ветеринария*. 1978; 4: 48–53. PMID: 349859.
5. Макаров В. В. О проблеме причинности инфекционных заболеваний. *Вестник Российской академии сельскохозяйственных наук*. 2003; 5: 11–14. EDN: DMITSK.
6. Цион Р. А. Дифференциальная диагностика диспепсии, колибактериоза и паратифа телят. *Ветеринария*. 1966; 5: 50–53. PMID: 4975345.
7. Чернуха В. К., Пустовар Я. П. Клинико-патоморфологические изменения при токсической диспепсии телят. *Ветеринария*. 1965; 8: 104–111.
8. Шаймухаметов М. А. Эпизоотология и лечебно-профилактические мероприятия при эшерихиозе телят в Республике Башкортостан: автореф. дис. ... канд. биол. наук. Уфа; 2019. 20 с. EDN: NJMMYS.
9. Шишков В. П. Патоморфологическая диагностика токсической диспепсии телят. *Ветеринария*. 1964; 4: 64–66.
10. Аликаев В. А. Успехи и проблемы науки и практики в борьбе с болезнями молодняка. *Ветеринария*. 1967; 11: 73–77. PMID: 5630024.
11. Иванов А. В., Матросова Л. Е., Трemasова А. М., Титова В. Ю. Изучение терапевтической эффективности пробиотика Энтероспорин при колибактериозе телят. *Ветеринарная медицина*. 2011; 95: 201–202. EDN: SMUKSV.

12. Митюшин В. В. Диспепсия новорожденных телят. М.: Россельхозиздат, 1979. 111 с.
13. Сулейманов С. М. Применение Редиара при желудочно-кишечной патологии у новорожденных телят в ООО «Воронежпшхепродукт». *Ветеринарно-санитарные аспекты качества и безопасности сельскохозяйственной продукции: материалы III Международной конференции по ветеринарно-санитарной экспертизе (15 ноября 2018 г.)*. Воронеж: ФГБОУ ВО Воронежский ГАУ; 2019; 4: 204–206. EDN: EQRFBM.
14. Шахов А. Г., Масыанов Ю. Н., Сашнина Л. Ю., Золотарев А. И. Иммунный статус телят при диарейном синдроме инфекционной этиологии. *Ветеринарная патология*. 2010; 1: 35–39. EDN: OBMNEF.
15. Zufarov K. A., Shishova E. K., Tashhodjaev P. I., Baibekov I. M. Электронно-микроскопическое исследование эпителия слизистой толстой кишки после резекции тощей. *Архив патологии*. 1970; 32 (4): 57–62. PMID: 5459109.
16. Сулейманов С. М. Морфологические изменения при диспепсии телят. *Ветеринария*. 1976; 9: 69–71. PMID: 997244.
17. Zufarov K. A., Baibekov I. M., Khodzhimetov A. A. Компенсаторно-приспособительные процессы в кишечнике. М: Медицина; 1974. 208 с.
18. Жукова С. В., Панина Т. А., Востроилова Г. А., Ермакова Т. И. Анти-микробная активность и эффективность комплексного препарата ФК-1 при колибактериозе телят. *Ученые записки Казанской государственной академии ветеринарной медицины им. Н. Э. Баумана*. 2012; 211: 71–75. EDN: PCAQZV.
19. Сулейманов С. М. Морфофункциональная зависимость органов пищеварения и коры надпочечников при диспепсии телят. *Ветеринария*. 1978; 3: 91–94. EDN: JMZRVD.
20. Gebregiorgis A., Tessema T. S. Characterization of *Escherichia coli* isolated from calf diarrhea in and around Kombolcha, South Wollo, Amhara Region, Ethiopia. *Trop. Anim. Health Prod.* 2016; 48 (2): 273–281. DOI: 10.1007/s11250-015-0946-9.
21. Порохов Ф. Ф. О профилактике болезней молодняка. *Ветеринария*. 1974; 11: 97–100. PMID: 4456757.
22. Шишков В. П. Гистохимические исследования при диспепсии новорожденных телят. *Ветеринария*. 1966; 4: 78–79. PMID: 6010634.
23. Ильин П. А. Морфофункциональная дифференциация тканей органов ротоглотки, пищевода и многокамерного желудка крупного рогатого скота в онтогенезе: автореф. дис. ... д-ра биол. наук. Омск; 1972. 43 с.
24. Салтыков С. А. Стереометрическая металлография. 3-е изд., перераб. и доп. М.: Металлургия; 1970. 375 с.
25. Автандилов Г. Г. Морфометрия в патологии. М.: Медицина; 1973. 230 с.
26. Weibel E. R. Stereological principles for morphometry in electron microscopic cytology. In: *International Review of Cytology*. Ed. by G. H. Bourne, J. F. Danielli. Vol. 26. New York, London: Academic Press; 1969; 235–302. DOI: 10.1016/s0074-7696(08)61637-x.
17. Shaimukhametov M. A. Epizootology and therapeutic and preventive measures for escherichiosis of calves in the Republic of Bashkortostan: Author's Abstract of Thesis for degree of Candidate of Science (Biology). Ufa; 2019. 20 p. EDN: NJMMYS. (in Russ.)
9. Shishkov V. P. Pathomorphological diagnosis of toxic dyspepsia of calves. *Veterinariya*. 1964; 4: 64–66. (in Russ.)
10. Alikhaev V. A. Scientific and practical achievements and problems in controlling diseases of young animals. *Veterinariya*. 1967; 11: 73–77. PMID: 5630024. (in Russ.)
11. Ivanov A. V., Matrosova L. Ye., Tremasova A. M., Titova V. Yu. Study of therapeutic efficacy of probiotic Enterosporin at colibacteriosis of calves. *Veterinary Medicine*. 2011; 95: 201–202. EDN: SMUKSV. (in Russ.)
12. Mityushin V. V. Dyspepsia of newborn calves. Moscow: Rossel'khozizdat; 1979. 111 p. (in Russ.)
13. Suleimanov S. M. Primenenie Rediara pri zheludochno-kishechnoi patologii u novorozhdennykh telyat v ООО «Voronezhpishcheprodukt» = Use of Rediar in gastrointestinal pathology in newborn calves in ООО «Voronezhpishcheprodukt». *Veterinarno-sanitarnye aspekty kachestva i bezopasnosti sel'skokhozyaystvennoi produktii: materialy III Mezhdunarodnoi konferentsii po veterinarno-sanitarnoi ekspertize (15 noyabrya 2018 g.) = Veterinary and sanitary aspects of agricultural product quality and safety: proceedings of the III International Conference on Veterinary and Sanitary Expertise (November 15, 2018)*. Voronezh: Voronezh SAU; 2019; 4: 204–206. EDN: EQRFBM. (in Russ.)
14. Shachov A. G., Masjanov J. N., Sashnina L. J., Zolotarev A. I. The immune status of calves with diarrhea syndrome of infectious etiology. *Veterinary Pathology*. 2010; 1: 35–39. EDN: OBMNEF. (in Russ.)
15. Zufarov K. A., Shishova E. K., Tashkhodzhaev P. I., Baibekov I. M. Electron microscopic study of mucosa epithelium of the large intestine after resection of the jejunum. *Arkhiv Patologii*. 1970; 32 (4): 57–62. PMID: 5459109. (in Russ.)
16. Suleimanov S. M. Morphological changes in dyspepsia in calves. *Veterinariya*. 1976; 9: 69–71. PMID: 997244. (in Russ.)
17. Zufarov K. A., Baibekov I. M., Khodzhimetov A. A. Compensatory adaptive processes in the intestine. Moscow: Meditsina; 1974. 208 p. (in Russ.)
18. Zhukova S. V., Pанина Т. А., Vostroilova G. A., Ermakova T. I. Antimicrobial activity and clinical efficiency of a new complex antibacterial preparation at colibacteriosis of calves. *Scientific notes Kazan Bauman State Academy of Veterinary Medicine*. 2012; 211: 71–75. EDN: PCAQZV. (in Russ.)
19. Suleimanov S. M. Morphofunctional relationship of the digestive organs and adrenal cortex in dyspepsia in calves. *Veterinariya*. 1978; 3: 91–94. PMID: 644876. (in Russ.)
20. Gebregiorgis A., Tessema T. S. Characterization of *Escherichia coli* isolated from calf diarrhea in and around Kombolcha, South Wollo, Amhara Region, Ethiopia. *Trop. Anim. Health Prod.* 2016; 48 (2): 273–281. DOI: 10.1007/s11250-015-0946-9.
21. Porokhov F. F. Prevention of diseases in young stock. *Veterinariya*. 1974; 11: 97–100. PMID: 4456757. (in Russ.)
22. Shishkov V. P. Histochemical studies of dyspepsia in newborn calves. *Veterinariya*. 1966; 4: 78–79. PMID: 6010634. (in Russ.)
23. Il'in P. A. Morphofunctional differentiation of tissues of oropharynx, esophagus and multichamber stomach of cattle in ontogenesis: Author's Abstract of Thesis for degree of Doctor of Science (Biology). Omsk; 1972. 43 p. (in Russ.)
24. Saltykov S. A. Stereometric metallography. 3rd ed., revised and supplemented. Moscow: Metallurgiya; 1970. 375 p. (in Russ.)
25. Avtandilov G. G. Morphometry in pathology. Moscow: Meditsina; 1973. 230 p. (in Russ.)
26. Weibel E. R. Stereological principles for morphometry in electron microscopic cytology. In: *International Review of Cytology*. Ed. by G. H. Bourne, J. F. Danielli. Vol. 26. New York, London: Academic Press; 1969; 235–302. DOI: 10.1016/s0074-7696(08)61637-x.

REFERENCES

1. Anokhin B. M., Suleymanov S. M. Digestive organs in dyspepsia in newborn. *Veterinariya*. 1977; 5: 82–87. EDN: VNSEN. (in Russ.)
2. Dzhupina S. I. Etiologiya i profilaktika massovykh zheludochno-kishechnykh boleznei telyat = Etiology and prevention of mass gastrointestinal diseases of calves. *Veterinary Pathology*. 2003; 2: 28–30. EDN: HSOBLX. (in Russ.)
3. Zaroza V. G., Burova G. A., Burov V. G. Vozbuditeli kolibakterioza zhivotnykh i ikh laboratornaya identifikatsiya = Colibacillosis pathogens in animals and their laboratory identification. *Veterinariya sel'skokhozyaystvennykh zhivotnykh*. 2008; 3: 29–33. (in Russ.)
4. Koliakov Ia. E. Colibacillosis in calves. *Veterinariya*. 1978; 4: 48–53. PMID: 349859. (in Russ.)
5. Makarov V. V. O probleme prichinnosti infektsionnykh zaboolevaniy = Aspects of infectious disease causation. *Vestnik of the Russian agricultural science*. 2003; 5: 11–14. EDN: DMITSK. (in Russ.)
6. Tsion R. A. The differential diagnosis of dyspepsion, colibacteriosis and paratyphoid fever of calves. *Veterinariya*. 1966; 5: 50–53. PMID: 4975345. (in Russ.)
7. Chernukha V. K., Pustovar Ya. P. Kliniko-patomorfologicheskie izmeneniya pri toksicheskoj dispepsii telyat = Clinical and pathomorphological

Поступила в редакцию / Received 31.07.2023
Поступила после рецензирования / Revised 09.08.2023
Принята к публикации / Accepted 02.09.2023

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРЕ / INFORMATION ABOUT THE AUTHOR

Сулейманов Сулейман Мухитдинович, доктор ветеринарных наук, профессор, заслуженный деятель науки Российской Федерации, профессор кафедры акушерства, анатомии и хирургии ФГБОУ ВО Воронежский ГАУ, г. Воронеж, Россия; <https://orcid.org/0000-0002-0461-9885>, e-mail: suleimanov@list.ru.

Suleiman M. Suleymanov, Doctor of Science (Veterinary Medicine), Professor, Honored Scientist of the Russian Federation, Professor of the Department of Obstetrics, Anatomy and Surgery, VSAU, Voronezh, Russia; <https://orcid.org/0000-0002-0461-9885>, e-mail: suleimanov@list.ru.