

УДК 636.53:591.2

**ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ
В ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОМ ТРАКТЕ ЖИВОТНЫХ
ПРИ ДИАРЕЙНОМ ПРОЦЕССЕ**

Малашко В. В., Малашко Д. В.

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

Патология пищеварительной системы является одной из наиболее распространенных заболеваний молодняка незаразной этиологии. Большинство исследователей, рассматривая механизм развития гастроэнтерита, в его основе видят нарушения моторной, секреторной, всасывательной функции желудка (сычуга) и кишечника. Тем не менее

процессы нарушения в системе пищеварения далеко не исчерпывают включающиеся механизмы развития заболевания [1].

Известно, что тонкий кишечник имеет несколько уровней, обеспечивающих защиту внутренней среды организма от чужеродных агентов. К ним относится полость кишечника, где осуществляется полостное и симбионтное пищеварение. Вторым барьером является подэпителиальный слой слизи, в котором сосредоточены ферменты поджелудочной железы, экстражированных энтероцитов и микроорганизмы. Следующий уровень барьера составляют водно-электролитный слой и гликокаликс, характеризующийся постоянством pH, ионов, высокой концентрацией ферментов энтероцитов и секреторного IgA. Нарушение указанных барьеров в конечном итоге приводит к энтеральной недостаточности и патологии пищеварения [2, 3]. Цель работы: исследовать на ультраструктурном уровне изменения цитологических структур тонкого кишечника телят при диарейном процессе.

В результате комплексных исследований установлено, что значительные колебания глубина крипт были связаны с разной толщиной слизистой оболочки тонкой кишки, которая изменяется у больных животных от $388 \pm 6,34$ мкм до $650 \pm 7,27$ мкм. Отношение длины крипт ворсинки к глубине крипты при патологии составляло 0,7-1,6, то без патологии тонкого кишечника – 0,4-0,5. Атрофия слизистой оболочки тощей кишки, когда ее толщина не превышала 450 мкм, была выявлена почти у $\frac{1}{3}$ больных животных.

Существенно уменьшалась высота микроворсинок апикальной плазмолеммы энтероцитов, причем клетки, завершающие свой жизненный цикл, почти полностью теряли микроворсинки – «феномен облысения энтероцита». По нашему мнению, уменьшение высоты микроворсинок энтероцитов можно рассматривать не только как следствие атрофических процессов или неполной дифференцировки клеток, но и как результат более интенсивного расходования материала апикальной мембраны на осуществление абсорбции по механизму эндоцитоза. Среди энтероцитов отмечены расхождения межклеточных промежутков, имеющих апикально-базальную ориентацию и расположенных вблизи базальной мембраны эпителия ворсинок. Чаще подобные полости (лакуны) заполнены гомогенным материалом разной электронной плотности.

При электронной микроскопии в структурах тонкого кишечника телят выявлены нарушения микроциркуляции с кровоизлияниями, nekрозом слизистой оболочки с отслоением эпителиального пласта и полного отсутствия каемчатых энтероцитов, выраженный отек и диффузная инфильтрация собственной пластинки слизистой оболочки и под-

слизистой основы лимфоцитами, макрофагами, плазмочитами, нейтрофилами и дегенерирующими клетками, реже обнаруживались эозинофилы. В отдельных местах собственной пластинки слизистой оболочки наблюдается диффузное фиброзирование, о чем свидетельствует увеличение на 18,7-23,3% активных форм фибробластов по отношению к опытным образцам.

Выраженная лимфоплазмочитарная инфильтрация собственной пластинки слизистой оболочки тонкой кишки – свидетельство морфофункциональных характеристик острых, а также хронических заболеваний пищеварительной системы разной этиологии. На основании цитохимических исследований установлен кранио-каудальный градиент падения активности щелочной фосфатазы в тонком кишечнике телят. В структурах двенадцатиперстной кишки активность щелочной фосфатазы была выше на 18,7-26,8% по отношению к тощей кишке и по отношению к подвздошной кишке на 32,4-41,4% ($P < 0,05$). Уменьшение активности щелочной фосфатазы очевидно, связано с замедлением расщепления белков, углеводов и липидов. В свою очередь, недостаток биосинтеза щелочной фосфатазы приводит к нарушению обмена гликогена, натрия и образованию фибриллярных белков.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрамов, С. С. К вопросу патогенетической терапии телят, больных абомазоэнтеритом / С. С. Абрамов, Д. Д. Морозов, С. В. Засинец // Весті НАН Беларусі: серыя аграрных навук. – 2006. – № 3. – С. 97-100.
2. Аруин, Л. И. Тонкая кишка / Л. И. Аруин // Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника. – М.: Триада-Х, 1998. – С. 301-339.
3. Kuitenen, P. Malabsorption syndrome with cow's milk intolerance / P. Kuitenen, B. Seetharam, D.H. Alpers // Gastroenterology. – 2005. – Vol. 89. – P. 214-216.