

УДК 636.053:619:616.99(476)

## **МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ТОЩЕЙ КИШКИ У ПОРОСЯТ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ДИСБАКТЕРИОЗЕ**

**Д.В. Воронов, А.В. Сенько, Ю.Н. Бобёр, Г.А. Тумилович**

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

*(Поступила в редакцию 07.07.2014 г.)*

***Аннотация.** В статье представлены результаты изучения морфофункциональных показателей тощей кишки у экспериментальных поросят, у которых предварительно инициировали дисбактериоз. Под воздействием экспериментального дисбактериоза произошло развитие дистрофическо-дегенеративных процессов и нарушение кровообращения в кишечнике.*

***Summary.** The article deals with results of the study of morphological and functional indicators of lean gut at experimental pigs with intestinal dysbacteriosis. Under influence of an experimental dysbacteriosis there was a progress of dystrophic-degenerative processes and blood circulation disorder in the intestine.*

**Введение.** По статистическим данным в промышленном свиноводстве на незаразную патологию животных приходится в среднем 95% всех случаев заболеваемости, а из нее на терапевтические – более 80% [2; 11].

Согласно данным В.А. Телепнева [10], А.М. Аксенова [1], А.В. Сенько [8], А.П. Курдеко и ряда других исследователей, болезни пищеварительной системы на промышленных свиноводческих ком-

плексах Республики Беларусь у свиней в среднем составляют 40% и более. Эти заболевания являются причиной гибели до 70% молодняка (иногда с охватом по заболеваемости до 100% поголовья). Большая часть отхода поросят приходится на послеотъемную фазу [6]. Как отмечает С.И. Плященко (1987), сам по себе отъем может стать этиологическим фактором для инициации гастроэнтерита в организме поросят-отъемышей.

На современном этапе ветеринарной науки патогенез гастроэнтерита представляется в виде процесса, пусковым механизмом которого является изменение кислотовыделительной функции и морфофункциональное повреждение слизистой оболочки желудка. Формирование среды с низкой бактерицидной и бактериостатической активностью, поступление в кишечник негидролизованного белка провоцируют развитие дисбактериоза с преобладанием гнилостных и бродильных процессов [4]. Постепенно формируются альтеративные изменения, вслед за которыми в слизистой оболочке развиваются сосудистые расстройства и экссудация, а несколько позже возможны и пролиферативные процессы (И.М. Карпуть, 1989). Между изменениями ультраструктуры слизистой оболочки тонкой кишки и мембранными ферментами существуют тесные взаимоотношения [9].

Нарушаются пищеварительные процессы в отделах тонкой кишки, что приводит к поступлению в толстую кишку остатков корма, неподготовленных для их утилизации полезной микрофлорой (бифидум-, коли-, лактобактериями), в результате чего снижается ее жизнеспособность и содержание в кишечнике [3].

В ранних публикациях мы освещали [7] влияние дисбактериоза тонкого отдела кишечника на усвоение питательных веществ корма и функциональное состояние печени поросят. Однако, на наш взгляд, в литературе недостаточно отражены вопросы патогенного действия дисбактериоза на слизистую оболочку кишечника. По-прежнему остаётся открытым вопрос о влиянии экспериментального кишечного дисбактериоза на степень поражения слизистой.

**Цель работы** – определить морфофункциональные показатели тощей кишки у поросят при экспериментальном дисбактериозе.

**Материал и методика исследований.** Для изучения патогенетических механизмов при болезнях пищеварительного тракта, связанных с диарейным синдромом, на 6 поросят-отъемышах (40-45-дневного возраста) был воспроизведен гастроэнтерит посредством предварительной инициации дисбактериоза тонкого кишечника. Ещё 2 поросятки были использованы в качестве контрольных животных. При этом поросятам предварительно была вшита еюнальная фистула, позволяющая осуществлять хронический опыт.

Для моделирования интестинального дисбактериоза у поросят в экспериментальных условиях использовали суточную культуру (СК) *Escherichia coli* (*E. coli*), выделенную из фекалий экспериментальных поросят. Выращивание культуры проводили при 37°C в мясопептонном бульоне (МПБ), который вводили в тонкий кишечник через фистулу в течение 6-7 суток. Часть результатов указанного эксперимента описана в ранее опубликованных работах [13].

Для оценки морфофункциональных показателей кишечника материал (срезы тощей кишки) фиксировали в жидкости Карнуа. Дегидратация и инфильтрация парафином гистологических образцов осуществлялась с использованием модульного тканевого процессора Leica TP 1020 (Германия). Парафиновые срезы получали на санном микротоме Leica SM2000R (Германия), толщиной 10-12 мкм. Окрашивание срезов производилось с помощью автоматического устройства AUTO-STAINER XL ST 500 (фирма JUNG, Австралия). Клетки слизистой оболочки кишечника дифференцировали окраской гематоксилин-эозином. Клеточную структуру тощего кишечника изучали классическими гистологическими методами с использованием микроскопа "Микмед-5", а также компьютерной системы "Биоскан", на базе микроскопа "Микмед-2" и цветной цифровой видеокамеры НР-7830 с прикладной компьютерной программой "Биоскан 1,5".

**Результаты исследований и их обсуждение.** Результаты наших наблюдений в отношении условий возникновения и клинического проявления экспериментального дисбактериоза у поросят представлены в ранее опубликованных работах [7; 13].

Постоянными изменениями при дисбактериозе были слабовыраженные сосудистые расстройства в слизистой тонкого кишечника, такие как малая степень гиперемии, стаза в мелких сосудах и капиллярах, выявлялись участки набухания и слущивания эпителия. Эти изменения свидетельствуют о повышении проницаемости сосудистых стенок. Однако литературные данные указывают, что представленные выше изменения носят легкий характер. Например, согласно Н.Г. Коновалова (1968), при ярко выраженном гастроэнтерите проявляется расплавление аргирофильных фильтрующих мембран, периваскулярный отёк и геморрагии.

У экспериментальных поросят не были обнаружены дистрофические изменения в слизистой оболочке тонкого кишечника, но участки с десквамированным эпителием отмечены по всей длине.

При исследовании структуры энтероцитов у поросят в апикальной части обнаружено некоторое количество всосавшихся нутриентов внутри везикулярных структур. Везикулы, сливаясь между собой, образовывали вакуоли. В других энтероцитах просматривались вакуоли

различной величины: от мелких, находящихся вблизи апикальной мембраны, до более крупных.

При анализе экспериментальных данных установлена гетерогенность энтероцитов в отношении реализации процессов всасывания и транспорта. У двух экспериментальных поросят в энтероцитах отсутствовали инвагинации, но отмечалось скопление транспортных вакуолей разного размера по всей цитоплазме.

В тощей кишке после инициации дисбактериоза с признаками диареи гистоморфологическими исследованиями установлено утолщение слизистой оболочки. На наш взгляд, это связано с формированием воспалительной реакции, нарушением кровообращения. Согласно данным таблицы 1, толщина стенки в опытной группе составила  $1005,0 \pm 16,5$  мкм, а в контрольной –  $935,2 \pm 24,1$  мкм. Разница 6,95%. Стоит обратить внимание, что увеличение толщины стенки у поросят опытной группы произошло за счёт утолщения слизистой оболочки, которая больше на 11,2%, чем у контрольных животных, что, по нашему мнению, объясняется развитием воспалительного отека и лимфоцитарной инфильтрацией на фоне гастроэнтерита. Согласно литературным данным, при формировании гастроэнтерита, изменения происходят во всех слоях слизистой оболочки кишечника. Однако степень данных изменений может различаться в отдельных слоях в зависимости от силы патологического фактора [5; 12]. Мы предполагаем, что уровень патологического воздействия на слизистую кишку при экспериментальном дисбактериозе позволяет вызывать нарушения, не затрагивающие мышечный слой. Например, разница толщины мышечной оболочки у поросят обеих групп составила не более 3,2%.

Таблица 1 – Гистоморфологическая характеристика тощей кишки у поросят (M±m)

Признак	Опытная группа: экспериментальный дисбактериоз (n=6)	Контрольная группа (n=2)
Толщина стенки*, мкм	1005,0±16,5	935,2±24,1
Толщина слизистая оболочка, мкм	814,4±12,8	722,8±55,2
Толщина мышечная оболочка, мкм	154,9±5,1	160,1±14,2
Длина ворсинок, мкм	621,5±23,2	581,2±45,2
Толщина ворсинки, мкм	191,1±10,2	149,5±13,8
Диаметр кишечных крипт, мкм	51,4±1,58	55,1±0,9

\* - толщина подслизистой основы не учитывалась.

По нашим данным у подопытных поросят имеются различия в длине ворсинок (таблица 1). Этот показатель больше у опытной группы поросят на 6,5%. Сильнее изменилась толщина ворсинок у животных, которые были подвергнуты экспериментальному дисбактериозу.

Согласно полученным данным, у опытной группы поросят толщина ворсинки –  $191,1 \pm 10,2$  мкм, у контрольной –  $149,5 \pm 13,8$  мкм. Разница в пользу опытных поросят 21,8%.

Следовательно, у животных, которые испытывали влияние экспериментального дисбактериоза, наблюдали утолщение слизистой оболочки кишки за счет увеличения ворсинок в размере. Такие изменения свидетельствуют о формировании воспалительной реакции. Согласно литературным данным [12], это, в свою очередь, приводит к снижению количества новых высокодифференцированных энтероцитов, необходимых для смены устаревших клеток эпителиального слоя. Снижение количества секретирующих эпителиальных клеток (например, бокаловидных) ведет к нарушению образования защитного пристеночного слоя слизи. Известно, что данный секрет является носителем пищеварительных ферментов, участвующих в процессе всасывания питательных веществ из химуса (А.М. Уголев, 1986). Итог – возникновение расстройства пристеночного пищеварения.

Кишечные крипты представляют собой трубчатые углубления эпителия, лежащие в собственной пластинке его слизистой оболочки. По данным таблицы 1, диаметр крипт в опытной группе не имел существенных различий в сравнении с аналогичным показателем в контроле. Согласно Гавриловой В.А. (2008), достоверно изменяется ширина крипт в подвздошной кишке. В функциональном отношении для слизистой оболочки тонкого отдела кишечника большее значение имеет глубина залегания крипт. Данный показатель мы не оценивали, т. к. на него большое влияние оказывает период отъема и вид корма.

Количество неизменных крипт в слизистой оболочке в опытной группе  $25,6 \pm 1,0\%$ , в контрольной –  $36,9 \pm 0,6\%$  (таблица 2). Меньшее количество неповрежденных крипт в опытной группе объясняется наличием деструктивных процессов вследствие дисбактериоза. Железы расположены разрозненно, неплотно, отмечается неоднородность просвета.

Таблица 2 – Относительные гистоморфологические показатели тощей кишки у поросят ( $M \pm m$ )

Признак	Опытная группа: экспериментальный дисбактериоз (n=6)	Контрольная группа (n=2)
Соотношение неизменных структур в слизистой оболочке*, %		
- крипты	$25,6 \pm 1,0$	$36,9 \pm 0,6$
- ворсинки	$35,5 \pm 1,2$	$50,2 \pm 1,6$
Состояние сосудистого русла, %		
- нормальное кровенаполнение	$35,2 \pm 1,2$	$54,8 \pm 4,5$
- высокое кровенаполнение	$45,9 \pm 0,9$	$5,1 \pm 0,1$

\* – в отношении к структурно изменённым криптам и ворсинкам.

Аналогичная картина наблюдается при анализе количества ворсинок: в опытной группе –  $35,5 \pm 1,2\%$ , в контрольной –  $50,2 \pm 1,6\%$ . Этот факт подтверждает наличие морфологических и функциональных изменений в кишечнике поросят опытной группы под влиянием дисбактериоза.

К собственной пластинке слизистой оболочки прилегает тонкая сеть эластических волокон, сопровождающих кровеносные сосуды. Наполняемость сосудов (таблица 2) в связи с влиянием экспериментального дисбактериоза составляла: в опытной группе – сосуды обычного кровенаполнения  $35,2 \pm 1,2\%$ , высокого кровенаполнения  $45,9 \pm 0,9\%$ ; в контрольной группе нормального –  $54,8 \pm 4,5\%$ , высокого –  $5,1 \pm 0,1\%$ . Данные изменения подтверждают наличие «зарождающейся» воспалительной реакции в слизистой оболочке тощей кишки под влиянием дисбактериоза. В частности, у поросят опытной группы количество сильно кровенаполненных сосудов было в 9 раз больше, чем у контрольных животных, с появлением очагов стаза и ишемии. Указанные изменения подтверждают: в начале развития патологических изменений в кишечнике под воздействием дисбактериального фактора происходит нарушение микроциркуляции, что в дальнейшем вызывает геморрагии, отечность стенки и увеличение порозности.

**Заключение.** Дисбиотическая микрофлора нарушает нормальную деятельность тонкого кишечника. В наших опытах мы регистрировали не только функциональные изменения в тощей кишке, но и морфологические. Они характеризуются развитием дистрофическо-дегенеративных процессов в слизистой оболочке тонкого кишечника опытных животных и нарушением его кровообращения. Под воздействием экспериментального дисбактериоза произошло изменение проницаемости кишечной стенки.

Следовательно, дисбактериоз кишечника не только сопровождает заболевания с синдромом диарей у поросят, но и является фактором в полиэтиологической картине патологии пищеварительной системы.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Аксенов, А.М. Проблемы патологии сельскохозяйственных животных и пути их решения // Актуальные проблемы патологии сельскохозяйственных животных: Матер. между. науч.-практ. конф. – Мн., 2000. – 6-11 с.
2. Болезни сельскохозяйственных животных / П.А. Красочко [и др.]; науч. ред. П.А. Красочко. – Мн.: Бизнесофсет, 2005. – 800 с.
3. Дегтярева, И.И. Клиническая гастроэнтерология: руководство для врачей / И.И. Дегтярева. – М.: Медицинское информационное агентство, 2004. – 616 с.
4. Емельянов, В.В. Гепатит у поросят (этиология, патогенез, диагностика и лечение при токсической форме): дис. канд. вет. наук: 16.00.01 / В.В. Емельянов. – Витебск, 2003. – 148 с.

5. Могунова, В.И. Функциональная морфология органов пищеварения новорожденных поросят при колидиарее: автореф. дис. канд. вет. наук: 16.00.02 / В.И. Могунова; ВНИВИПФиТ. – Воронеж, 2000. – 20 с.
6. Притыченко, А.В. Рекомендации по профилактике и терапии гастроэнтеритов поросят в послесосудный период / А.В. Притыченко, А.Н. Притыченко. – Витебск: ВГАВМ, 2009. – 26 с.
7. Сенько, А.В. Влияние дисбактериоза тонкого отдела кишечника на усвоение питательных веществ корма и функциональное состояние печени поросят / А.В. Сенько, Д.В. Воронов // Сельское хозяйство – проблемы и перспективы: сб. науч. тр.: Т.2 / под ред. В.К. Пестиса. – Гродно: ГГАУ, 2009. – 61-69 с.
8. Сенько, А.В. Нозологический профиль незаразных болезней при промышленной технологии дорашивания поросят / А.В. Сенько // Ученые записки Витебской ордена «Знак Почета» государственной академии ветеринарной медицины. – Витебск, 1999. – Т.35, Ч. 1. – 222-224 с.
9. Смирнова, Е.В. Распределение ферментов в тонкой кишке поросят / Е.В. Смирнова, Н.М. Тимофеева, Г.Г. Щербakov // Ветеринария. – 2005. – № 3. – 48-51 с.
10. Телепнев, В.А. Желудочно-кишечные заболевания у поросят при промышленной технологии выращивания / В.А. Телепнев [и др.] // Достижения ветеринарной науки и передового опыта – животноводству: межвед. сб. – Минск: Ураджай, 1981. Вып. 6. – 77-80 с.
11. Шахов, А.Г. Этиология и профилактика желудочно-кишечных и респираторных болезней телят и поросят / А.Г. Шахов // Актуальные проблемы болезней молодняка в современных условиях: материалы Междунар. науч.-практ. конф.: Воронеж, 23-25 сентября 2002 г. / Воронеж. гос. ун-т; ВНИВИПФиТ; оргком.: А.Г. Шахов [и др.]. – Воронеж, 2002. – 3-8 с.
12. Шляпникова, З.Г. Морфофункциональная характеристика слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки при стресс-реакции у поросят: автореф. дис. канд. вет. наук: 16.00.02; 03.00.04 / З.Г. Шляпникова; МГУ им. Н.П. Огарёва. – Саранск, 2006. – 19 с.
13. Sianko, A.U. In vivo study on the digestion of piglets using fistula methods / A.U. Sianko, D.U. Voranau, S.L. Amelchanka // Landwirtschaftliche und veterinärmedizinische Tierernährungsforschung im Verbund: Tagungsbericht, Zürich, 6 Mai 2010 / ETH-Zürich; Herausgeber: M. Kreuzer, T. Lanzini, M Wanner, R. Bruckmaier, G. Bee. – Zürich: ETH, 2010. – 124-126 s.