

Лебедько, А. М. Хохлов, Д. И. Барановский, О. М. Гетманец. – СПб. : Издательство «Лань», 2018. – 172 с. 3. «Мираторг»: Центр геномной селекции : буклет. - Москва, 2019. - 24 с. 4. Генетическая структура, методы разведения и селекция стада абердин-ангусской породы «Брянской мясной компании» / Г. П. Легошин, А. А. Никитин, М. Ю. Скворцов, Е. Г. Альбокринов // Молочное и мясное скотоводство. - 2015. - № 7. - С. 14-16. 5. Легошин, Г. П. Повышение эффективности селекции быков в мясном скотоводстве / Г. П. Легошин, Т. Г. Шарафеева // Зоотехния. - 2016. - № 1. - С. 6-9.

УДК 636.2.084

## **СОСТОЯНИЕ МЕСТНОЙ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА ТЕЛЯТ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ЭНТЕРИТЕ**

**\*Малашко В.В., \*Петушок А.Н., \*Малашко Д.В., \*Ламан А.М.,  
\*\*Малашко Дм.В., \*\*\*Фаридун А. М. Амин**

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

**\*\*УО «Белорусская государственная сельскохозяйственная академия»,  
г. Горки, Могилевская область, Республика Беларусь**

**\*\*\*Университет в Сулеймани, Курдистан, Ирак**

**Введение.** Переход острого заболевания в хроническую форму чаще наблюдается при неправильном или поздно начатом лечении, в условиях неполноценного, особенно в отношении белка и витаминов группы В кормления [1]. Слизистые оболочки пищеварительной системы способны поддерживать иммунологический гомеостаз организма. Напряженность их функционирования обусловлена постоянной интенсивной «антигенной агрессией», осуществляемой внешней средой [2]. Достаточно отметить, что 90% всех образующихся в организме иммуноглобулинов направлены против микрофлоры, попадающей в кишечник. Защитные свойства слизистых оболочек во многом определяются системой местного иммунитета, представленной скоплениями лимфоидной ткани типа пейеровых бляшек в кишечнике или ассоциированными лимфоидными узелками, лимфоцитами, располагающимися в собственной пластинке слизистой оболочки, системой секреторных иммуноглобулинов А и М [3]. В первую очередь, хронические процессы в тонком кишечнике отражаются на морфологии слизистой оболочки, сопровождающиеся изменениями конфигурации ворсинок и крипт, отеком и клеточной инфильтрацией собственной оболочки ворсинок. Апикальные участки ворсинок становятся высокими, тонкими, часть ядер сдвинуты и располагаются у верхушки ворсинок, наблюдается исчезновение гликокаликсного слоя [4-6].

**Материалы и методика исследований.** Для проведения морфогистохимических и электронно-микроскопических исследований использовано 6 телят в возрасте 2,5-4 месяцев с посмертным диагнозом хронический энтерит, контролем служили 4 теленка этого возрастного периода не имеющих патологии пищеварительной системы. Биоптаты тонкого кишечника фиксировали в 10%-ном нейтральном забуференном формалином по Р. Лилли, для проведения гистохимических исследований биоматериал замораживали в жидком

азоте ( $t-196^{\circ}\text{C}$ ) в сосуде Дьюара. Для получения обзорной информации структурных компонентов тонкого кишечника гистосрезы окрашивали гематоксилин-эозином по П. Эрлиху. Определение плазмоцитов проводили по методу Ж. Браше. Для выявления тучных клеток срезы окрашивались по методу М.Г. Шубича [1961]. Содержание коллагена в структурах тонкого кишечника оценивали по окраске гистосрезом сириусом красным и прочным зеленым по методу Ф. Маллори. Дифференцировку клеток соединительной ткани, собственного слоя слизистой оболочки и подслизистого слоя проводили по методу А. Паппенгейма. Микроциркуляторное русло тонкого кишечника выявляли по методу В.В. Куприянова, [1965] и гистохимическим методом по Г. Гомори, основанного на выявлении щелочной фосфатазы (ЩФ, КФ 3.1.3.1) в эндотелии кровеносных сосудов. Для импрегнации кровеносных сосудов азотнокислым серебром применяли тотальные пленочные препараты тонкой кишки телят, изготовленные по методике В.В. Малашко [1993]. Электронно-микроскопические исследования осуществляли с использованием микроскопа JEM-100CX «JEOL» (Япония).

**Результаты исследований.** Как показывают наши исследования, одной из причин развития полиорганной дисфункции тонкого кишечника являются универсальные микроциркуляторные нарушения в виде повышения сосудистой проницаемости, тромбоза, шунтирования, возникающие как результат хронического воспалительного ответа на очаги деструкции в слизистой оболочке. Патоморфологические нарушения в бассейне сосудистого русла также проявлялись периваскулярным отеком и плазматическим пропитыванием сосудистой стенки, повреждением гладкомышечных клеток, стазом крови в капиллярах. Наблюдаются нарушения равномерности распределения капилляров, возникают малососудистые зоны, нарастает извилистость капилляров, и выявляются признаки редукции капиллярной сети. Происходит увеличение числа петлевидных конструкций обменных сосудов с резким уменьшением диаметра, расстояние между капиллярами увеличивается до 75-112 мкм, при норме – 55–80 мкм.

При статистическом анализе средних значений относительных величин отдельных клеток в 4-5 полях зрения микроскопа они располагались следующим образом: плазмоциты –  $24,15 \pm 1,03$ , фиброциты –  $4,76 \pm 0,17$ , лимфоциты –  $3,61 \pm 0,08$ , фибробласты –  $3,24 \pm 0,04$  и макрофаги –  $2,89 \pm 0,02$ . Наблюдается усиленная миграция нейтрофилов в просвет крипт и в слизистую оболочку. Наибольшая концентрация клеточных элементов наблюдалась вокруг капилляров, затем возле венул и меньше около артериол. Отмечается утолщение стенок трансмуральных сосудов за счет выраженного фиброза и дисплазии мышечного слоя. В более крупных сосудах имеет место метаплазия эндотелия в кубический или цилиндрический эндотелий. Интрамуральный фиброз резко сокращает мобильность стенок сосудов и их транспортные коммуникации в тонком кишечнике.

Встречаются крипты во всех отделах тонкого кишечника неправильной цилиндрической формы, прилегающие друг к другу. Эпителиоциты низкие столбчатые, набухшие, ядра округлые, локализируются в базальной части клеток и межкрипталная строма отечна. Особенно в подвздошной кишке крипты приобретают причудливую форму. Обращает на себя внимание увеличение количества тучных клеток в собственной пластике слизистой оболочки тонкого кишечника телят. По отношению к контролю их число увеличивается на 34,8%

( $P < 0,05$ ). Возрастает количество клеток, которые находились в стадии дегрануляции (18,3%).

В этом случае выделяющиеся биологически активные вещества вызывают гидратацию (отек) слизистой оболочки, повышают сосудистую проницаемость и усиливают тем самым воспалительную реакцию. Субэпителиальные полости достигали площади от  $98,3 \pm 2,3$  мкм<sup>2</sup> до  $124,6 \pm 3,5$  мкм<sup>2</sup>. В полостях содержались белковые массы, что характеризует субэпителиальный отек. В средней части тощей кишки под давлением скопившейся жидкости наблюдается утолщение эпителия.

Впервые нами установлены этапы дегрануляции тучных клеток при энтерите. Среди зрелых тучных клеток большая площадь цитоплазмы занята гранулами величиной от  $0,2$  мкм<sup>2</sup> до  $1,7$  мкм<sup>2</sup>. В зависимости от степени зрелости различимы три вида гранул – электронно-плотные (светлые), гомогенные и окруженные мембраной. Как показывает ультраструктурный анализ, в процессе дегрануляции происходит выделение более крупных и зрелых гранул, которые локализуются около плазмолеммы, в последующем – мелких, малодифференцированных, располагающихся вблизи ядра.

Площадь тучных клеток в среднем составляла в двенадцатиперстной кишке –  $66,7 \pm 3,2$  мкм<sup>2</sup>, в тощей кишке –  $72,9 \pm 3,8$  мкм<sup>2</sup> и подвздошной кишке –  $94,4 \pm 4,7$  мкм<sup>2</sup>. Количество тучных клеток отражает различные иммунологические функции тонкого кишечника. Статистический анализ показал, что на  $1$  мм<sup>2</sup> собственной пластинки слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки в контроле приходится  $150$ – $175$  тучных клеток, при патологии –  $166$ – $181$  клетка, в тощей кишке –  $167$ – $183$  и  $192$ – $201$  клетка и в подвздошной кишке –  $275$ – $316$  и  $387$ – $407$  клеток соответственно.

На электронно-микроскопическом уровне установлено расширение межклеточных щелей, в энтероцитах появляется большое количество свободных рибосом и полисом, расширение цистерн эндоплазматической сети, митохондрии имеют просветленный матрикс,  $25$ – $38\%$  из них содержит миелиноподобные структуры. Объемная плотность митохондрий превышает контроль на  $23,4\%$  ( $P < 0,05$ ). Это связано с тем, что митохондрии при энтерите набухшие, округлой формы, наблюдается масштабная деструкция крист, возрастает на  $18,3\%$  ( $P < 0,05$ ) число вторичных лизосом и остаточных телец.

В подвздошной кишке энтероциты содержат гигантские вакуоли, которые, очевидно, наряду с канальцами, отходящими от основания микроворсинок так называемой инфрамикровиллярной мембранной системой, принимают участие во всасывании и деградации продуктов распада на почве энтеральной патологии. Реакцией тонкого кишечника на энтерит является увеличение скорости размножения и «схождения» энтероцитов со слизистой оболочки. Следствием такого процесса является уменьшение числа зрелых энтероцитов, что в итоге отражается на снижении уровня ферментов в кишечнике. Гистологически такие изменения проявляются в виде атрофии ворсинок и гиперплазии крипт. Это процессы более выражены в подвздошной кишке. В некоторых отделах тонкого кишечника, в частности, в подвздошной кишке встречались кистоподобные расширения крипт, выстилающий их эпителий был уплощен.

Незрелые энтероциты проявляют повышенную чувствительность к гиперсекреторным агентам, таким как энтеротоксин *E. coli*,  $H_2O$ , электролитам, которые непрерывно выделяются в просвет тонкого кишечника, преимущественно энтероцитами крипт и реабсорбируются преимущественно энтероцитами ворсинок

в каудальной части подвздошной кишки. На вершущках ворсинок локализуются некротизированные клетки, количество их достигает в двенадцатиперстной кишке – 8–14%, в тощей кишке – 11–17% и в подвздошной кишке – 15–19%. Дисбаланс между секреторной и всасывательной способностями, вызванный сдвигом зрелости энтероцитов, является причиной диареи при хроническом энтерите. В этом случае даже минимальное количество энтеротоксина будет губительным для животного.

В плане сохранения и поддержания клеточных популяций и регионального гомеостаза важнейшее значение имеют макрофаги. Среди макрофагов были выделены следующие группы клеток: 1) макрофаги с единичным содержанием в цитоплазме лизосом и фагосом, так называемые слабофагоцитирующие, их количество составляло 7,2–14,7%, в среднем – 11%; 2) макрофаги с наличием большого количества в цитоплазме лизосом и фагосом, так называемые активнофагоцитирующие макрофаги, число их достигает 27,8–34,6%, в среднем – 31,2%; 3) «пенистые» макрофаги, содержащие в цитоплазме значительное количество включений липидной природы, их количество достигает 42,3–66,1%, в среднем – 54,2%. Увеличение содержания «пенистых» клеток свидетельствует об усилении фагоцитирования макрофагами липидных включений, как результат нарушения липидного обмена и перекисного окисления липидов; 4) макрофагов с признаками жировой дистрофии в среднем насчитывалось 3,6%.

Установлен феном «коллагенизации» слизистой оболочки тонкого кишечника за счет интенсивной интервенции коллагеновых волокон в подслизистый слой. В двенадцатиперстной кишке на коллаген приходилось  $2,7 \pm 0,08$  об.%, в тощей кишке –  $4,2 \pm 0,10$  об.% и в подвздошной кишке –  $5,9 \pm 1,02$  об.%, при норме –  $1,4 \pm 0,09$  об.%,  $2,6 \pm 0,08$  об.% и  $2,7 \pm 0,04$  об.% соответственно. Усиленная «коллагенизация» кишечника нарушает транспортные пищевые потоки, затрудняет всасывательные и выделительные процессы, что приводит к интоксикации организма животных.

В развитии адаптивных реакций при патологических процессах ключевую роль играет кишечно–ассоциированная лимфоидная ткань. Иммунные структуры, ассоциированные со слизистой оболочкой тонкого кишечника, расцениваются как первый барьер, готовый оказать иммунную защиту при воздействии антигена на слизистую оболочку. Известно, что среди лимфоидных узелков встречаются два вида – узелки без светлых центров (первичные), где концентрируются в основном малые лимфоциты и узелки со светлыми центрами (вторичные). Герминативные (светлые) центры являются местом образования лимфоцитов.

По нашим подсчетам подобных лимфатических узелков, например, в подвздошной кишке при энтерите увеличилось на 23,7% ( $P < 0,05$ ) по отношению к интактным животным. Светлые центры преимущественно содержали большие лимфоциты, с диаметром 12–15 мкм, площадь, занимаемая узелками со светлыми центрами, была выше на 9,2% ( $P < 0,05$ ) по отношению к норме. В лимфатических узелках подвздошной кишки также наблюдается увеличение бластных форм клеток на 4,9% ( $P < 0,05$ ) и малых лимфоцитов – на 3,6% ( $P < 0,05$ ) по сравнению с нормой.

**Заключение.** Таким образом, при хроническом энтерите возникает комплекс иммунологических и морфологических изменений, обуславливающий хроническое течение болезни. Эти процессы связаны с развитием иммунологической недостаточности, вызванной иммуногенностью инфекционного агента, так и его токсинов. Усиливается гиперфункция иммунокомпетентной системы, нарастающая ишемия затрудняет репаративные процессы, способствует нарушению

межклеточных контактов и возникновению патологических межклеточных коммуникаций.

Нарушения процессов регенерации сопровождается удлинением крипт – генеративной зоны и своеобразной атрофией слизистой оболочки тонкого кишечника. При энтерите выявлена координирующая роль тучных клеток. Дегранулирующие тучные клетки активно выделяют в межклеточное пространство биологические активные вещества. Воздействуя на эндотелий сосудов, тучные клетки, по-видимому, играют важную роль в регуляции секреторной функции в тонком кишечнике. Одним из главных факторов развития патоморфологических процессов является нарушение микроциркуляции, приводящее к ишемии смешанного, циркуляторно–тканевого характера. Развитие ишемии проявляется изменения структуры ворсинок кишечника, крипт, набуханием или вакуолизацией митохондрий, просветлением их матрикса.

*Литература.* 1. Бюл, Е. А. Хронические энтериты и колиты / Е. А. Бюл, Н. И. Екисенина. – Москва : Медицина, 1975. – 238 с. 2. Морфогенез хронических воспалительных заболеваний дыхательной и пищеварительной систем: стереотипные иммунопатологические реакции слизистых оболочек / А. В. Кононов [и др.] // Бюл. сибир. отд. АМН СССР. – 1988. – № 1. – С. 75-82. 3. Морфофункциональные аспекты гастроэнтеральной системы телят и поросят при диарейном синдроме / В. В. Малашко [и др.] // Ученые записки УО ВГАВМ. – 2004. – Т. 40, ч. 1. – С. 108-109. 4. Жернати, И. Иммунологическое воспаление / И. Жернати, Ж. Лилбер // Ветеринария. – 2020. – № 5. – С. 25-30. 5. Система лимфоидной ткани пищеварительного тракта животных перорально индуцированная иммунная толерантность / Б. Б. Першин [и др.] // Иммунология. – 2001. – № 6. – С. 10-17. 6. Permeability of gastric capillaries to small and large molecules / M. Perry [et al.] // Amer. J. Physiol. – 1981. – Vol. 241, № 6. – P. 478-486.

УДК 636.2.033

## **РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ГЕЛЬМИНТОЗОВ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА В УСЛОВИЯХ РЕСПУБЛИКИ БАШКОРТОСТАН**

**Муллярова И.Р.**

ФГБОУ ВО «Башкирский государственный аграрный университет»,  
г. Уфа, Российская Федерация

**Введение.** В настоящее время огромный экономический ущерб животноводству наносят гельминтозы в виду их массового распространения. Особенно чаще заболевания встречаются среди молодняка. Общеизвестна значительная смертность различных видов сельскохозяйственных животных от инвазионных и инфекционных заболеваний. Поэтому одним из важных условий повышения продуктивности сельскохозяйственных животных и сохранения их здоровья является предотвращение патогенного воздействия инфекционного агента и экономического ущерба [2, 3, 5]. Большие потери в животноводстве отмечаются при таких трематодозах крупного рогатого скота, как фасциолез и парамфистоматоз. Фасциолы и парамфистомы, паразитируя в организме животных, вызывают тяжелые патологические изменения, часто необратимые, а в период острого течения болезни нередко отмечают гибель животных. Хроническое