

МОРФОИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ В СТРУКТУРАХ ТОНКОГО КИШЕЧНИКА ТЕЛЯТ ПРИ ДЕГИДРАТАЦИИ

**В. В. МАЛАШКО, В. Т. БОЗЕР, А. М. КАЗЫРО,
Н. К. ШАВЕЛЬ, В. КУЛЕШ, Д. В. МАЛАШКО**

*УО «Гродненский государственный аграрный университет»,
г. Гродно, Республика Беларусь, 230008*

Е. Л. МИКУЛИЧ, Дм. В. МАЛАШКО, С. Н. ЛАВУШЕВА

*УО «Белорусская государственная сельскохозяйственная академия»,
г. Горки, Беларусь, 213410*

(Поступила в редакцию 18.01.2018)

В результате проведенных исследований установлено, что на 3–5 сутки дегидратации в двенадцатиперстной кишке телят размеры лимфоидных узелков уменьшились на 33,6 % ($P < 0,05$), в тощей кишке – на 29,9 % ($P < 0,05$), наблюдается снижение количества больших лимфоцитов – на 27,7 % ($P < 0,05$) и плазмочитов – на 15,6 % ($P < 0,05$). Абсолютное количество тучных клеток у больных животных возрастает в 2,9 раза ($P < 0,01$). Защитные реакции со стороны слизистой оболочки сопровождаются увеличением содержания межэпителиальных лимфоцитов – на 12,72 % ($P < 0,05$), макрофагов – на 6,56 % ($P < 0,05$) и тучных клеток – в 1,9 раза ($P < 0,05$). При развитии дегидратации организма телят наиболее существенные сдвиги выявлены в тощей кишке. В двенадцатиперстной и подвздошной кишке удельная плотность капилляров снизилась до $0,51 \text{ мм}^2/\text{мм}^2$ и $0,41 \text{ мм}^2/\text{мм}^2$ соответственно (на 7,3 % и 16,3 % соответственно), в тощей кишке – на 29,6 % ($P < 0,05$) по отношению к клинически здоровым животным.

Ключевые слова: *телята, дегидратация, тонкий кишечник, лимфоидные узелки, тучные клетки, электронная микроскопия, кровеносные сосуды, ферменты*

The result of undertaken studies determined that the size of lymphoid nodulus declined by 33.6 % ($P < 0.05$) during the dehydration in calves' duodenum on 3–5 days, in empty intestine by 29.9 % ($P < 0.05$), the number of big lymphocytes reduced by 27.7 % ($P < 0.05$) as well as plasmocytes reduced by 15.6 % ($P < 0.05$). Absolute number of mast cells of sick animals increased in 2.9. Defense reaction from the part of mucous membrane characterized by increasing number of interepithelial lymphocyte by 12.72 % ($P < 0.05$), macrophage by 6.56% ($P < 0.05$) and mast cells – in 1.9 ($P < 0.05$). Significant changes were found in empty intestine in the course of calves' dehydration. In duodenum and twisted intestine the specific density of capillaries reduced to $0.51 \text{ mm}^2/\text{mm}^2$ and $0.41 \text{ mm}^2/\text{mm}^2$ correspondingly (by 7.3 % and 16.3 % correspondingly), in empty intestine by 29.6 % ($P < 0.05$) as regards to healthy animals.

Key words: *calves, dehydration, empty intestine, lymphocyte nodulus, mast cells, electron microscopy, blood vessels, enzymes.*

Введение. Среди актуальных проблем ветеринарной медицины особое место занимают исследования регуляторных систем организма и выяснение их роли в поддержании гомеостаза [9]. Недостаточная физиологическая зрелость является предрасполагающей причиной болезни многих функциональных систем. В этой связи актуальным является определение на каждом этапе развития животных особенностей иммунологического гомеостаза, резистентности организма, а также установление лимитирующих и критических факторов, обеспечивающих начальные, промежуточные и конечные цели выращивания телят.

Ряд авторов [7; 10; 13] отмечают, что при интенсивной технологии выращивания животных возникают, так называемые, «стадийные реакции» целой группы животных. В связи с этим предложен такой термин, как «околопатология», под которой понимают патологические изменения в связи с экологическими условиями. В последнее время появился такой термин «Crowding disease complex» (комплекс болезней краудинг). Под этим термином понимают повсеместно встречающиеся условно-патогенные микробы, которые вызывают нетипично протекающие болезни из-за низкой резистентности организма животных. До настоящего времени остаются невыясненными ранние этапы изменений в морфологии иммунной системы, обмене веществ, а также ряд вопросов относительно структурно-функциональных адаптаций в пищеварительной системе телят при дегидратации на почве абомазоэнергита.

Анализ источников. Повышенный интерес исследователей к изучению структурных перестроек в пищеварительной системе животных, обоснованы тем, что в ранний период онтогенеза большой процент заболеваемости приходится на алиментарную систему [12].

Есть в организме гомеостатическая система, от нормального функционирования которой зависит его жизнедеятельность, которой относится иммунная система. Отсюда невероятно многообразна гомеостатическая значимость иммунной системы в организме. Как отмечает И. М. Карпуть [3] при нарушении и ослаблении иммунного надзора снижается противомикробная устойчивость, угнетается противоопухолевая защита, возникают аутоиммунные расстройства и аллергические заболевания. Важную роль в реакции роста и развития новорожденного молодняка играет иммунологический статус организма. Именно устойчивость организма к заболеваниям в большей мере зависит от состояния естественной резистентности и иммунной реактивности. Вместе с тем неспецифические защитные факторы, такие как комплемент, лизоцим, пропердин и ряд других, синтезируются организмом новорожденных, но в меньшем количестве, чем у взрослых животных [5].

Важно отметить, что запоздалая выпойка молозива или же поступление физиологически неполноценного у молодняка нарушается формирование местной и общей защиты и возникают массовые желудочно-кишечные заболевания [11].

Эволюция биологических видов способствовала формированию комплекса разнообразных механизмов защиты организма от отрицательных контактов с внешней средой обитания. В этом отношении следует обратить внимание на роль лимфоидной ткани, ассоциированной со слизистыми оболочками пищеварительного тракта. Именно пищеварительный тракт и ассоциированная с ним система лимфоидной ткани обеспечивают ассимиляцию питательных веществ [11].

Желудочно-кишечный тракт обладает собственно лимфоидной тканью, которая по морфологическим признакам классифицируется на

структурированную (миндалины, пейеровы бляшки, фолликулы, регионарные лимфатические узлы) и диффузную (лимфоидные скопления в lamina propria, внутриэпителиальные лимфоциты, макрофаги и другие клетки, несущие иммунные функции). Эти образования, контактируя с антигенами, включают индуктивные функции (восприятие, переработка, представление) для реализации [2].

Как известно, 2/3 всей лимфоидной ткани организма ассоциируется с эпителиальными тканями барьерами. Другими словами, пищеварительная система в целом может рассматриваться в качестве «рекордсмена» по содержанию лимфоидных структур. Данные Б. Б. Першин и др. [6] свидетельствуют, что лимфоидная ткань кишечника в 1 мм³ содержит 75–150 млн лимфоидных клеток. Внутриэпителиальные В-лимфоциты являются предшественниками В-1-клеток брюшной полости. Межэпителиальные Т-клетки в разных отделах кишечника существенно различаются между собой. Так, например, Т-клеток в толстой кишке больше, чем в тонком кишечнике.

Таким образом, благодаря пищеварению все клетки макроорганизма получают необходимое пластическое и энергетическое обеспечение. Для сохранения гомеостаза природой предусмотрены разнообразные механизмы специфической и неспецифической защиты, которые в определенной мере препятствуют проникновению в кровоток чужеродных антигенов, а также эффективно блокируют иммунный ответ [4].

Цель работы – изучить морфоиммунологические процессы в структурах тонкого кишечника телят при дегидратации организма.

Материал и методика исследований. Биоптаты тонкого кишечника фиксировали в 10 %-12 %-м нейтральном забуференном формалином по Р. Лилли при t+4 °С и t+20 °С, жидкости И. Карнуа, фиксаторе ФСУ А. М. Бродского, 70⁰ спирте, а для проведения гистохимических исследований биоматериал замораживали в жидком азоте (t-196 °С) в сосуде Дьюара. При заборе материала стремились к максимальной стандартизации препаративных процедур при фиксации, проводке и заливке, приготовлении криостатных и парафиновых срезов. Пробы тонкого кишечника пропитывали парафином в термостате ТВЗ-25 при t+54 °С – 1,5–4 часа. Срезы готовили на ротационном микротоме МПС-2 и МС-2 толщиной – 5–8 мкм. Из нефиксированной ткани гистосрезы готовили на микротоме-криостате МК-25 толщиной 8–10 мкм. Гистосрезы монтировали на предметных стеклах Ц1923.

Для получения обзорной информации структурных компонентов сычуга и тонкого кишечника гистосрезы окрашивали гематоксилин – эозином по П. Эрлиху, прочным зеленым по И. Ван Гизону, эозином – метиленовым синим по Лейшману, альциновым синим с докраской ядер гематоксилином.

Для изучения нервных структур тонкого кишечника телят (интрамуральная (энтеральная) нервная система) использовали методы импрегнации азотнокислым серебром по М. Бильшовскому-Грос в моди-

фикации Б. И. Лаврентьева и С. В. Рассказовой. Для выявления РНК применяли метод Ж. Браше с использованием метилового зеленого и пиронина. Для количественной оценки цитоплазматической РНК (вещество Ниссля) в нейронах срезы обрабатывали галлоцонион-хромовыми квасцами по Эйнарсону [Р. Лилли, 1969], использовали также модификацию метода Ф. Ниссля по В. В. Малашко [1989].

Содержание тучных клеток изучали на парафиновых и криостатных срезах толщиной 4–6 мкм, по методу М. Г. Шубича [1961] с использованием основного коричневого (бисмарка), что позволило выявить тучные клетки по наличию в них специфической зернистости, четко окрашивающейся в коричневый цвет, а также окрашивали 0,5 % водным раствором толуидинового синего согласно рекомендованной методике Д. П. Линднера и др. В собственной пластинке слизистой оболочки двенадцатиперстной и тощей кишки под микроскопом «Биоскан» (об. 40, ок. 10) в одном поле зрения, площадью 0,16 мкм² у 7 животных определяли абсолютное и относительное содержание тучных клеток с различной степенью насыщенности гранулами (темные, светлые и очень светлые), а также с различной степенью дегрануляции (слабо, умеренно, сильно дегранулированные клетки).

Количество клеточного состава лимфоидных структур тонкой кишки телят осуществляли на единице площади гистологического среза (900 мкм²) при толщине среза 5–7 мкм. Подсчет межэпителиальных лимфоцитов проводили в 10 полях зрения микроскопа в расчете на 1000 поверхностных эпителиоцитов ворсинок тонкого кишечника. Содержание коллагена в структурах тонкого кишечника оценивали по окраске гистосрезов сириусом красным и прочным зеленым и по методу Ф. Маллори.

В слизистой оболочке тонкого кишечника телят определяли высоту и толщину ворсинок, глубину крипт, количество энтероцитов на продольный срез ворсинки и крипты, количество бокаловидных клеток на ворсинке (% к общему числу энтероцитов). При оценке результатов использовали группировку морфометрических показателей по И. Т. Щербакову [19], отражающих особенности слизистой оболочки тонкого кишечника телят.

Морфологическую оценку апоптоза проводили путем визуализации «свободно лежащих ядер», под которыми подразумеваются ядра с измененной морфологией (конденсация и маргинация хроматина, сжатие ядер), находящиеся в межклеточных пространствах. Подсчитывали в каждом поле зрения (подсчет вели в 10 полях зрения) общее число ядер, а среди них количество «свободно лежащих ядер» и далее вычисляли индекс апоптоза (ИА) по формуле:

$$\text{ИА} = \frac{\text{СЛЯ}}{\text{Я}} \times 100 \%, \text{ где СЛЯ — «количество свободно лежащих ядер»}; \text{ Я — общее количество ядер.}$$

Энзимологические методы применяли в качестве тестов общего и специфического обмена в тканях сычуга и тонкого кишечника. Определение сукцинатдегидрогеназы (СДГ, КФ 1.3.99.1) проводили по ме-

тоту М. М. Nachlas et al. Морфометрию проводили с использованием микроскопа МБИ-11 с объективом 40x0,65 и окуляром x7 и с использованием компьютерной системы «Биоскан», включающая микроскоп ЛОМО МИКМЕД-2, цветную видеокамеру PHILIPS HP-7830.

Для электронно-микроскопического исследования брали соответствующие участки тонкого кишечника около 3–5 см, которые были лигированы, и внутрилюминально вводился методом диффузии 2 %-й раствор глютарового альдегида. В последующем ткани помещали в 5 %-й раствор глютарового альдегида на 2 часа. Глютаровый альдегид готовился на 0,1М фосфатном буфере pH 7,2 – 7,4 и фиксировали при $t+4^{\circ}\text{C}$. Затем делали вертикальные разрезы по отношению к оси кишки и изготавляли кубики с длиной края 1–1,5 см. После 3-кратной промывки в 0,1М фосфатном буфере, материал обрабатывали 2 %-м раствором четырехокси осмия, дегидрировали в спиртах, возрастающей концентрации, контрастировали уранил ацетатом и заключали в аралдит. Срезы готовили на ультрамикротоме ЛКБ (Швеция), контрастировали цитратом свинца и просматривали под микроскопом JEM- 100CX «JEOL» (Япония). Статистическую обработку цифрового материала проводили с использованием программного пакета Microsoft Excel с уровнем достоверности: $P<0,05$; * $P<0,01$.

Результаты исследований и их обсуждение. Желудочно-кишечный тракт является своеобразным лимфоэпителиальным органом, обладающим иммунной компетенцией. Как свидетельствуют результаты наших исследований, солитарные лимфоидные фолликулы расположены в основном в собственной пластинке слизистой оболочки, но могут проникать и в подслизистый слой. Солитарные лимфоидные фолликулы встречаются в любой части тонкой кишки, однако больше всего их в подвздошной кишке. В отличие от солитарных фолликулов пейеровы бляшки располагаются на стороне кишки, противоположной месту прикрепления брыжейки.

Пейеровы бляшки представляют собой скопления лимфоидных клеток, расположенные в подслизистом слое и собственном слое слизистой оболочки тонкой кишки. В отличие от солитарных лимфоидных фолликулов пейеровы бляшки связаны с эпителиальной выстилкой. Пейеровы бляшки тесно связаны с М- клетками. М- клетки представляют собой специализированные клетки эпителия слизистой оболочки. Полагают, что М-клетки обеспечивают всасывание и транспортировку антигена к лимфоцитам. Именно в пейеровых бляшках, а также и в ворсинках запускается механизм синтеза ИЛ–4, ИЛ–10, ИЛ–12.

Для оценки формирования лимфоидных структур проведен анализ тонкого кишечника телят 2–10-дневного возраста. В исследованный период в лимфатических узелках можно определить центр размножения, содержащий В-лимфоциты и макрофаги; мантийную зону, представленную Т- и В-лимфоцитами, макрофагами; купол, включающий в себя надузелковую рыхлую волокнистую соединительную ткань с Т- и В-лимфоцитами.

Для оценки перестройки лимфоидных образований исследовано строение одиночных лимфоидных узелков двенадцатиперстной, тощей и подвздошной кишки телят через 3–5 суток дегидратации. Установлено, что в двенадцатиперстной кишке длина лимфоидных узелков в среднем достигала – $1,35 \pm 0,08$ мкм, ширина – $1,18 \pm 0,04$ мкм, толщина – $0,33 \pm 0,01$ мкм, в интактных условиях (контроль) – $1,85 \pm 0,06$ мкм ($P < 0,01$), $1,98 \pm 0,05$ мкм и $0,46 \pm 0,01$ мкм ($P < 0,05$) соответственно.

В тощей кишке теленка эти показатели были следующие: длина лимфоидных узелков – $1,62 \pm 0,05$ мкм, ширина – $1,17 \pm 0,03$ мкм и толщина – $0,44 \pm 0,01$ мкм, в контрольных образцах соответственно – $2,18 \pm 0,08$ мкм ($P < 0,01$), $1,77 \pm 0,03$ мкм ($P < 0,01$) и $0,68 \pm 0,02$ мкм ($P < 0,01$). В подвздошной кишке больных телят длина лимфоидных узелков составляла – $1,83 \pm 0,04$ мкм, ширина – $1,14 \pm 0,02$ мкм и толщина – $0,43 \pm 0,01$ мкм, у клинически здоровых телят соответственно – $2,05 \pm 0,06$ мкм ($P < 0,05$), $1,78 \pm 0,03$ мкм ($P < 0,01$) и $0,57 \pm 0,02$ мкм ($P < 0,01$). Доля лимфоидных узелков с герминативными центрами в интактных условиях – 0,7 %, в тощей кишке – 0,5 % и 1,2 % соответственно и в подвздошной кишке – 0,6 % и 1,8 % соответственно. В табл. 1 изложен цитологический состав лимфоидных узелков подвздошной кишки телят на фоне дегидратационных процессов.

Таблица 1. Цитологический состав лимфоидных узелков подвздошной кишки телят при дегидратации, %

Типа клеток	Группа	
	контроль	дегидратация
Большие лимфоциты	$10,43 \pm 0,64$	$7,54 \pm 0,38^*$
Средние лимфоциты	$18,37 \pm 1,25$	$16,86 \pm 1,17^{нд}$
Малые лимфоциты	$52,17 \pm 2,03$	$57,32 \pm 2,65^{нд}$
Плазмоциты	$3,23 \pm 0,16^*$	$2,74 \pm 0,37^*$
Тучные клетки (лаброциты, мастоциты)	$0,56 \pm 0,04$	$0,85 \pm 0,08^*$
Деструктивно измененные клетки	$1,47 \pm 0,07$	$4,32 \pm 0,36^{**}$
Плотность расположения клеток на 10 мкм^2	37,8	34,3

* $P < 0,05$; ** $P < 0,01$; н/д – недостоверно.

Анализ табл. 1 показывает, что происходит перераспределение клеток лимфоидного ряда при дегидратации организма телят, в частности, снижение количества больших лимфоцитов достигло – 27,7 % ($P < 0,05$), такая же ситуация характерна и для плазмоцитов, где их содержание уменьшилось – на 15,6 % ($P < 0,05$).

В тоже время происходит увеличение количества тучных клеток по отношению к интактным животным – на 34,1 % ($P < 0,05$). На фоне количественного изменения лимфоидных клеток одновременно развиваются деструктивные процессы, где число измененных клеток составило – 4,32 %, против – 1,47 % ($P < 0,01$) у клинически здоровых животных.

При изучении электронограмм установлено, что для тучных клеток характерно наличие многочисленных гранул со значительно осмиофильным содержимым, окаймленных одноконтурной мембраной. Гранулы местами лежат вплотную друг к другу, создавая треугольную и

полигональную формы. Вещество гранул неактивных тучных клеток выглядит кристаллическим, но становится аморфным и неоднородным, пузырчатым при активизации клеток. Нами обращено внимание на то, что в цитоплазме одной тучной клетки могут быть активные и неактивные гранулы. В случаях дегрануляции тучных клеток гранулы, вышедшие во внеклеточное пространство, приобретают различную оптическую плотность, теряют свое содержимое, просветляются, часть из них становится пустыми. Полиморфизм и различная величина тучных клеток и их гранул отражают процессы дегрануляции и регрануляции клеток (табл. 2).

Таблица 2. Содержание тучных клеток в собственной пластинке слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки

Группы тучных клеток	Интактные животные	Больные животные
Абсолютное количество тучных клеток в одном поле зрения микроскопа	2,43±0,21	7,03±0,57**
Тучные клетки по насыщенной гранулами:		
> темные, %	83,12±5,48	50,76±4,31*
> светлые, %	1,54±0,06	2,93±0,23*
> очень светлые, %	3,65±0,08	14,82±3,17*
Тучные клетки, различающиеся по степени дегрануляции:		
> слабо дегранулированные, %	76,25±6,83	56,17±4,35*
> сильно дегранулированные, %	2,34±0,97	12,55±2,33*

*P<0,05; **P<0,01

Анализ табл. 2 показывает, что абсолютное количество тучных клеток в поле зрения микроскопа у больных животных возрастает в 2,9 раза (P<0,01). Проведен анализ по насыщенности клеток гранулами: темных гранул у интактных животных было в пределах – 83,12 %, у больных – 50,76 % (P<0,05), светлых гранул – 1,54 % и 2,93 % (P<0,05) соответственно. Произошло существенное повышение очень светлых гранул у больных телят – на 14,82 %, у клинически здоровых животных – 3,65 % (P<0,05). По степени дегрануляции также существуют различия, где количество сильно дегранулированных клеток на фоне патологического процесса достигает 12,55 %, против – 2,34 % в контроле (P<0,05).

Как показывают наши исследования, собственная пластинка слизистой оболочки тонкой кишки содержит различные типы лейкоцитов, наличие которых рассматриваем как проявление контролируемого процесса воспаления. Межэпителиальные лимфоциты расположены между клетками покровного эпителия в его базальных отделах и относятся к Т-клеткам, а лимфоциты собственной пластинки – к В-клеткам (15 – 40 %) и Т-клетками (40 – 90 %). В-клетки в большинстве своем плазматические, секретирующие IgA, IgM, IgG в пропорции 90:6:4. Клетки моноцитарно-макрофагального ряда расположены в

верхних отделах собственной пластинки субэпителиально и диффузно. Из миелоидных клеток в собственной пластинке в норме присутствуют эозинофильные и базофильные лейкоциты, а также тучные клетки.

Наблюдается атрофия слизистой оболочки тонкой кишки на 41% (на 114,86 мкм, $P < 0,01$). Высота поверхностного эпителия уменьшается в пределах – 36,5 % (на 14,56 мкм, $P < 0,05$). Защитные реакции со стороны слизистой оболочки сопровождаются увеличением содержания межэпителиальных лимфоцитов – на 12,72 % ($P < 0,05$), макрофагов – на 6,56 % ($P < 0,05$) и тучных клеток – в 1,9 раза ($P < 0,05$).

Таким образом, при морфологическом исследовании с помощью окраски гематоксилин – эозином были выявлены признаки атрофии эпителия, уменьшение глубины желез, фиброз собственной пластинки слизистой оболочки, слабое окрашивание слизистых клеток с помощью ШИК– реакции. Окраска по Маллори выявила признаки процесса склерозирования собственной пластинки слизистой оболочки и подэпителиального склероза, формирования микроэрозий, подэпителиальные кровоизлияния.

Отмечены определенные морфологические изменения капиллярного русла, которые характеризуются десквамацией эндотелия, расслоением и утолщением базальной мембраны, подэндотелиальным и периваскулярным фиброзом. На фоне развития гипоксии возникает дефицит энергии, изменяется ионное равновесие, происходит активация внутриклеточных ферментов (например, фосфолипаз) и в итоге развивается некроз в слизистой оболочке тонкой кишки. Внутрисосудистая коагуляция, окклюзия микроциркуляторного русла тромбами приводит к ишемическому повреждению тканей.

На фоне деструкции и увеличенной десквамации энтероцитов происходит одновременное увеличение числа бокаловидных клеток по отношению к контролю (интактным животным), которое достигает 20,37 %, против 16,24 % в контроле ($P < 0,05$). Очевидно, увеличение количества и активизация деятельности бокаловидных клеток направлена на выполнение защитной функции. Повышенный синтез муцина выполняет защитную функцию слизистой оболочки, участвует в регуляции бактериальной флоры кишечника, а также служит маркером неопластического процесса. Изменение количественных параметров ворсинок приводит к уменьшению всасывающей поверхности слизистой оболочки. Об этом свидетельствует снижение высоты ворсинок по отношению к клинически здоровым телятам на – 22,70 % ($P < 0,01$). Структурные изменения со стороны крипт проявляются укорочением у основания, при котором увеличивается расстояние от мышечной пластинки слизистой оболочки, наблюдается выраженное почкование крипт (так называемые ветвящиеся крипты и хвостатые крипты).

В процессе дегидратации в организме накапливаются реакционные продукты метаболизма, которые являются ингибиторами ключевого фермента цикла Кребса – СДГ. Количественное гистохимическое исследование показало значительное снижение активности СДГ во вса-

сывающих клетках кишки, в частности, у основания ворсинок – на 29,90 % ($P < 0,05$) в сравнении с контрольными измерениями.

Повреждение клеточных мембран энтероцитов, микроворсинок, где выявлен целый ряд транспортных механизмов, участвующих в процессах всасывания, секреции электролитов и воды в тонком кишечнике, нарушают этот очень важный метаболический обмен. Наблюдается диффузное повышение плотности клеточного инфильтрата, который распространяется как вертикальном, так и латеральном направлении. Наличие диффузного инфильтрата сочетается со структурными изменениями слизистой оболочки тонкого кишечника. Изменения состава клеточного инфильтрата заключаются в концентрации плазмоцитов в глубоких отделах слизистой оболочки, в частности, между основаниями крипт и мышечной пластинкой слизистой оболочки (так называемый, базальный плазмоцитоз).

Мы считаем, что такие морфологические признаки, как обнаружение лейкоцитов в эпителии крипт (криптит), в просвете крипт (крипта-абсцесс) в сочетании с повреждением и деструкцией крист, могут служить характерными признаками острого энтерита у телят. В подслизистом слое происходит интенсивное развитие коллагеновых волокон, формируется, так называемый «коллагеноз слизистой оболочки».

Ранним проявлением программированной гибели клеток является резко очерченное уплотнение ядерного хроматина в виде гомогенной массы. Промежуточная стадия апоптотической гибели клетки сопровождается уменьшением размеров ядра. В конечную стадию апоптоза ядро клетки распадается на дискретные фрагменты, количество которых может составлять от 3–5 и более апоптотических телец.

Феномен процесса апоптоза был изучен на примере интрамуральной (энтеральной) нервной системы тонкого кишечника телят. При электронно-микроскопическом анализе изменений ядер глиоцитов при апоптозе можно мы обнаружили следующие процессы со стороны ядерных структур. На кариолемме появляются многочисленные и глубокие инвагинации по всему периметру ядра. При этом ядро приобретает причудливую форму. Концентрация хроматина происходит вблизи кариолеммы. На одном из полюсов ядра формируются перетяжки, приводящие в последующем к «ампутации» фрагмента ядра.

Для характеристик интенсивности апоптоза проведен морфометрический анализ нейронов межмышечного сплетения тощей кишки телят при физиологической норме и при абомазоэнтерите. При физиологической норме среди подсчитанных ядер нейронов межмышечного сплетения тощей кишки телят в 10 полях зрения микроскопа общее количество ядер составляло 128 шт., среди них «свободно лежащих ядер» было 19 шт., следовательно индекс апоптоза составлял – 14,8 %. Чтобы сопоставить достоверность показателей при абомазоэнтерите телят в сравнении с физиологической нормой, также был произведен подсчет ядер нейронов в количестве 128 шт., но среди

указанного количества «свободно лежащих ядер» было – 51 шт. В данном случае индекс апоптоза составлял – 39,8 %.

При развитии дегидратации наиболее существенные сдвиги выявлены в тощей кишке. В двенадцатиперстной и подвздошной кишке удельная плотность капилляров снизилась до $0,51 \text{ мм}^2/\text{мм}^2$ и $0,41 \text{ мм}^2/\text{мм}^2$ соответственно (на 7,27 % и 16,33 % соответственно), то в тощей кишке – на 29,55 % по отношению к интактным животным. В связи с развитием ишемии происходит увеличение плотности пустующих капилляров. В двенадцатиперстной кишке количество нефункционирующих капилляров достигло 30,30 %, в тощей и подвздошной кишках – 35,29 % и 11,11 % соответственно в сравнении с контрольными данными. Доля капилляров со стазом и тромбозом в двенадцатиперстной, тощей и подвздошной кишках увеличилась по сравнению с физиологическими показателями – 11,89 %, 14,89 % и 1,33 % соответственно. Описанные дисфункции впоследствии вызывают гемоциркуляторные расстройства, гипоксию и структурную перестройку тканей.

Ключевыми морфологическими признаками перестройки микроциркуляторного русла тонкого кишечника телят при дегидратации наряду с уменьшением высоты и десквамацией эпителия, фиброзом и инфильтрацией иммунокомпетентными клетками собственной пластинки слизистой оболочки, разволокнением коллагеновых волокон являются, расслоение и утолщение базальной мембраны, подэндотелиальным и периваскулярным фиброзом кровеносных сосудов.

Заключение. Заболевания желудочно-кишечного тракта являются основной причиной гибели телят в первые недели жизни. Данная группа болезней разнообразна и представлена как инфекционными болезнями, так и алиментарно-функциональными (диспепсия, гастроэнтерит) нарушениями, которые могут осложняться условно-патогенной микрофлорой. Вне зависимости от этиологии, диарея всегда сопровождается дегидратацией, гиповолемией, нарушением водно-электролитного обмена и кислотно-щелочного равновесия, снижением соотношения уровней содержания в плазме крови альбуминов и глобулинов, гипермагниемией, гипонатриемией и гипокалиемией. При диарее потери жидкости через желудочно-кишечный тракт у телят могут достигать 10 % массы тела в сутки. Новорожденные телята особенно чувствительны к дефициту жидкости ввиду функциональной незрелости почек, а также недостаточности гуморальных механизмов регуляции водно-электролитного обмена. Потери гидрокарбоната через желудочно-кишечный тракт, а также накопление в тканях органических кислот (D- и L-изомеров молочной кислоты) ведут к развитию у больных телят метаболического ацидоза. Наряду с метаболическими нарушениями развивается синдром аутоинтоксикации. Эндогенная интоксикация сопровождается накоплением в тканях биологических жидкостей нормального и извращенного метаболизма, большинство из которых входя в группу веществ с низкой и средней молекулярной массой (ВНСММ). Так называемые, «средние молекулы» обладают

иммунодепрессивными свойствами, угнетают метаболизм, нарушают транспорт аминокислот, реакции перекисного окисления липидов.

На фоне дегидратации организма происходит повышение вязкости крови, что сопровождается увеличением сопротивления сосудистой сети, что приводит к увеличению нагрузки на сердце и уменьшению минутного объема кровообращения. Как компенсация происходит дилатация артериальных сосудов. При увеличении гематокрита отмечается снижение геометрического компонента (гидравлического сопротивления) сосудистого сопротивления таких органов, как мозг, сердце, почки и печень. Важное значение в возникновении диарейных заболеваний алиментарного происхождения имеет недостаток или избыток магния, калия, селена, нарушения соотношения меди и молибдена, а также избыток азота в кормах.

Работа выполнена при поддержке БРФФИ, проект № Б 17 МС – 007.

ЛИТЕРАТУРА

1. Волков, Г. К. Гигиена выращивания здорового молодняка / Г. К. Волков // Ветеринария. – 2003. – №1. – С. 3–6.
2. Журов, Н. А. Иммунологические аспекты кишечного дисбактериоза / Н. А. Журов, А. И. Гусаров // Тер. архив. – 1980. – Т. 52, № 2. – С. 82–86.
3. Карпуть, И. М. Иммунология и иммунопатология болезней молодняка, И. М. Карпуть. – Минск: Ураджай, 1993. – 288 с.
4. Красочко, П. А. Изучения иммунного ответа у животных после введения инактивированных вирусов инфекционного ринотрахеита, диарее, рота- и короновиральной инфекции крупного рогатого скота / П. А. Красочко, С. В. Бойчук // Ветеринарная патология. – 2005. – № 5. – С. 54–55.
5. Малашко, В. В. Биология жвачных животных: монография / В. В. Малашко. – Гродно: ГГАУ, 2013. – Т. 2. – 559 с.
6. Першин, Б. Б. Система лимфоидной ткани пищеварительного тракта животных и перорально индуцированная иммунная толерантность / Б. Б. Першин, А. Б. Гимев, Д. В. Толстов // Иммунология. – 2001. – № 6. – С. 10–17.
7. Самотаев, А. А. Суточные изменения минерального состава крови коров / А. А. Самотаев, С. В. Дегушев // Ветеринария. – 2002. – №5. – С. 36–41.
8. Щербаков, И. Т. Патоморфология слизистой оболочки желу-дочно-кишечного тракта при острых бактериальных, вирус-ых кишечных инфекциях и хронических коликах: автореф. дис. ...д-ра мед. наук: 03.03.04 / И. Т. Щербаков; МГМУ. – М., 1995. – 539 с.
9. Яглов, В. В. Актуальные проблемы биологии диффузной эндокринной системы / В. В. Яглов // Архив анат. – 1989. – Т. 96, вып. 1. – С. 14–29.
10. Kalafian, J. S. Absorption of methionine, leucine and its isomers from the gastrointestinal tract of the dogs / J. S. Kalafian // Diss. Abstr. Int. – 2001. – Vol. 30. – P. 3010–3017.
11. Kesting, U. Diarrhea-Erscheinungen beim Schwein durch Kohlen hydrate berfuetterung / U. Kesting, G. Bolduan // Mh. Veter. - Med. – 1985. – Н. 3, № 4. – S. 82-85.
12. Niculescu, M. Furculesti in prevenirea si tratamentul gastroenteropatiilor neonatala la vitei prin folosirea unor noi produse medicamentoase / M. Niculescu // Rev. Cresterea anim. – 1984. – Vol. 34, N 5. – S. 56–60.
13. Smith, M. W. Cell proliferation in follicle-associated epithelium of mouse Peyer's patch / M. W. Smith, E. M. Jarvis, J. N. King // Am. J. Anat. – 2008. – Vol. 159. – P. 157–166.