

**МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ДИСПЛАЗИИ В  
ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОМ ТРАКТЕ ТЕЛЯТ ПРИ  
ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССАХ**

**Г. А. Тумилович<sup>1</sup>, В. В. Малашко<sup>1</sup>, В. Л. Сукач<sup>1</sup>, А. М. Казыро<sup>1</sup>,  
А. Н. Петушок<sup>1</sup>, И. В. Кулеш<sup>1</sup>, Л.-Д. Шенгаут<sup>1</sup>, Д. В. Малашко<sup>2</sup>,  
Е. Л. Микулич<sup>2</sup>, С. Н. Лавушева<sup>2</sup>, Фаридун А. М. Амин<sup>3</sup>**

<sup>1</sup> – УО «Гродненский государственный аграрный университет»

г. Гродно, Республика Беларусь (Республика Беларусь, 230008,  
г. Гродно, ул. Терешковой, 28; e-mail: ggau@ggau.by);

<sup>2</sup> – УО «Белорусская государственная сельскохозяйственная академия»  
г. Горки, Республика Беларусь (Республика Беларусь, 213410, Могилевская область, г. Горки, ул. Мичурина, 10);

<sup>3</sup> – Университет в Сулеймани

Курдистан – Ирак

***Ключевые слова:** абомазит, гиперплазия, гистохимия, дисплазия, морфометрия, патология, сычуг, телята, ферменты, электронная микроскопия, эрозии, язвы.*

***Аннотация.** При абомазите наблюдается атрофия слизистой оболочки фундального отдела сычуга, этот показатель снижается на 41 %, высота поверхностного эпителия уменьшается на 36,5 %, увеличивается содержание межэпителиальных лимфоцитов на 12,72 %, макрофагов на 6,56 % и тучных клеток в 1,9 раза. В случае развития язвенного процесса наблюдается гипертрофия обкладочных клеток. Размеры клеток превышают контрольные показатели на 15,54-21,38 %. Наблюдаются диспропорции в соотношении главных и обкладочных glanduloцитов. В результате атрофии слизистой оболочки сычуга уменьшается высота фундальных желез на 7,5 %, глубина желудочных ямок уменьшается на 13,10 мкм. За счет нарушения секреции и выделения сычужного сока происходит увеличение диаметра желез на 53,56 %.*

## MORPHOLOGICAL CRITERIA FOR DYSPLASIA IN THE CALVES GASTROINTESTINAL TRACT IN PATHOLOGICAL PROCESSES

G. Tumilovich<sup>1</sup>, V. Malashko<sup>1</sup>, V. Sukach<sup>1</sup>, A. Kazyro<sup>1</sup>, A. Petuchok<sup>1</sup>, I. Kulesh<sup>1</sup>, L. Šengaut<sup>1</sup>, D. Malashko<sup>2</sup>, E. Mikulich<sup>2</sup>, S. Lavusheva<sup>2</sup>, Faraidoon A. M. Amin<sup>3</sup>

<sup>1</sup> – EI «Grodno state agrarian university»

Grodno, Republic of Belarus (Republic of Belarus, 230008, Grodno, 28 Tereshkova st.; e-mail: ggau@ggau.by);

<sup>2</sup> – EI «Belarusian state agricultural academy»

Gorki, Republic of Belarus (Republic of Belarus, 213410, Mogilev region, Gorki, 10 Michurina st.);

<sup>3</sup> – Department of Surgery and Theriogenology, College of Veterinary Medicine, University of Sulaimani

Kurdistan Region Iraq, e-mail: Faraidoon.muhamad@univsul.edu.iq

**Key words:** *abomasitis, hyperplasia, histochemistry, dysplasia, morphometry, pathology, abomasum, calves, enzymes, electron microscopy, erosion, ulcer.*

**Summary.** *Abomasitis leads to an atrophy of the glandular mucosa ( up to 41 %) in the fundic region of abomasum. Apical epithelial cells height get reduced by 36,5 %, the number of intraepithelial lymphocytes increases by 12,72 %, of macrophages – by 6,56 %, the number of mastocytes increases by the factor of 1,9. In case of ulcerative inflammation, parietal cells hypertrophy can be observed (cell sizes increase by 15,54-21,38 % compared to normal), as well as disproportions in ratio of chief ( zymogenic) cells to parietal ( oxyntic) cells.*

*As the result of glandular mucosa atrophy, height of the fundic glands get reduced by 7,5 %, depth of the gastric pits get reduced by 13,10 μm. Due to secretion disorder and rennet excretion, glands diameter increases by 53,56 %.*

*(Поступила в редакцию 12.05.2020 г. )*

**Введение.** Дисплазией обозначают нарушения развития роста и гистологического строения эпителия в результате усиленной пролиферации недифференцированных клеток [6]. При этом часть толщи эпителиального пласта замещается клетками с различными степенями атипии и утратой их полярности [4, 9]. Эти изменения часто бывают вторичными и развиваются в ходе воспаления. В измененных клетках электронная микроскопия обнаруживает увеличение и атипию ядер, нарастание числа рибосом и микроворсинок, признака созревания (нарастание числа тонофибрилл, микрошипикиов и зрелых десмосом) [10]. Дисплазия железистого эпителия проявляется изменением строения желез, разными формами пролиферации клеток, содержащих мало слизи, с утраченной полярностью, выраженным полиморфизмом и ге-

терохромностью ядер. При регенераторных изменениях вид клеток почти такой же, как и при дисплазии. Для дисплазии более характерны многорядность эпителия, плеоморфизм и утрата полярности вплоть до формирования перстневидных клеток. Эти процессы захватывают всю колонку клеток до поверхности слизистой оболочки с выраженной дизурией, формированием папиллярных отпочкований и тесным расположением желез при отсутствии воспалительной реакции [5, 7]. Дисплазию отличают также от гиперплазии, при которой происходит разрастание тканевых компонентов без выраженной клеточной и структурной атипии, и неоплазии, характеризующейся автономным ростом атипичных клеток. Таким образом, дисплазия занимает промежуточное положение между этими формами [13].

Обычно дисплазию находят при макроскопически различных очаговых изменениях (язвы, полипы). Фоном для дисплазии всегда служит атрофия и нередко метаплазия слизистой оболочки желудка, при этом степень тяжести дисплазии обычно коррелирует с выраженностью гастрита [14]. В настоящее время различают два морфологических типа диспластического эпителия [12]. При первом типе клетки сходны с эпителиоцитами типичных аденом толстой кишки. Они призматические, заметно крупнее нормальных, нередко в них выражена многорядность. Такие клетки, в отличие от реактивного эпителия, как бы замещают поверхностный эпителий желудка [11].

Второй тип обычно сочетается с атрофическим гастритом и неполной кишечной метаплазией. Клетки напоминают регенерирующий эпителий, выражен анизоцитоз и анизокариоз, всегда увеличены ядерно-цитоплазматические отношения. Ядра большие, круглые, вакуолярные с крупными отчетливыми ядрышками.

Дедифференцировка выражается перемещением не полностью дифференцированных клеток в те участки, которые в норме занимает зрелый эпителий. Об этих процессах можно судить по снижению секреции мукоида, отсутствию главных и париетальных клеток, а также по расширению зоны пролиферации, укорочению продолжительности жизни клеток, возрастанию митотического индекса и индекса метки. Дезорганизация структуры проявляется деформацией, нерегулярным тесным расположением желез, их почкованием и ветвлением. В зависимости от выраженности структурных изменений выделяют обычно три степени дисплазии: 1 – слабую, 2 – умеренную, 3 – выраженную или тяжелую [8].

При заболеваниях желудка участки слизистой оболочки его замещаются клетками, сходными с энтероцитами. Метаплазия в слизистой оболочке антрального отдела желудка встречается значительно

чаще, чем в фундальном отделе. По объему поражения слизистой оболочки различают 3 степени кишечной метаплазии: 1) слабую – менее 5 %, 2) умеренную – 5-10 % 3) выраженную – 20-100 %. В отличие от пилорических желез, железы, выстланные кишечным эпителием, являются не ветвистыми, а прямыми [15].

Наличие в области устья желез пролиферирующих эпителиоцитов и энтероцитов с ацидофильными гранулами (клеток Панета) указывает на то, что метаплазия начинается в этом отделе. Здесь происходит трансформация желудочного эпителия в кишечный. Пилорические железы подвергаются постепенной атрофии. Процесс этот является мультифокальным.

Наиболее ранней стадией метапластической трансформации является выработка эпителием слизи, характерной для тонкой кишки. Секрция толстокишечного муцина, по-видимому, наступает в более поздние стадии дифференцировки. Этими особенностями можно объяснить и появление обоих типов муцина в одних и тех же бокаловидных клетках. Различают полную и неполную кишечную метаплазию. Полная метаплазия характеризуется наличием бокаловидных клеток, секретирующих кислые гликозаминогликаны, и энтероцитов с хорошо развитой щеточной каемкой и высокой активностью щелочной фосфатазы и лейцинаминопептидазы. Соотношение бокаловидных и каемчатых энтероцитов составляет примерно 2 : 1. В большинстве крипты содержат смешанную популяцию бокаловидных клеток, секретирующих О- и N-ацетилсиаломуцины и лишь в единичных клетках удается выявить сульфомуцины (тип I) (рисунок 1). При неполной метаплазии (тип II A) бокаловидные клетки секретируют N-ацетилсиаломуцины, иногда сульфомуцины, однако в отличие от I типа – О-ацетилсиаломуцины в них не выявляются. Бокаловидные клетки расположены среди высоких призматических, содержащих нейтральные ШИК-положительные муцины. При электронно-микроскопическом исследовании выявляются на поверхности этих клеток микроворсинки, более высокие, чем в ямочном эпителии желез желудка, но не достигающие таких размеров, как на поверхности энтероцитов. Видны также секреторные гранулы, диаметр которых меньше, чем гранул ямочного эпителия, мультивезикулярные тельца, характерные для абсорбтивных клеток кишечника.

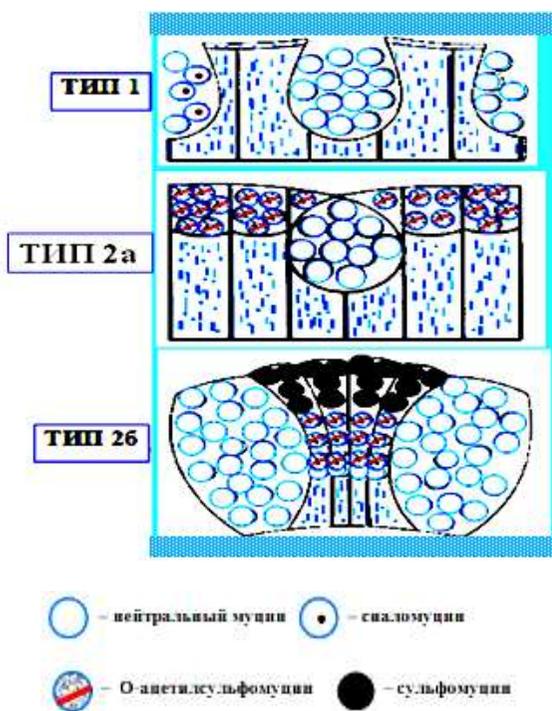


Рисунок 1 – Гистохимия мукоидов при разных типах кишечной метаплазии (схема, по: В. В. Малашко, 2020)

При кишечной метаплазии типа 2б призматический эпителий секретирует большое количество сульфомуцинов, которые заполняют всю цитоплазму, и отличить такие клетки от бокаловидных удастся лишь с помощью гистохимических реакций (бокаловидные клетки содержат сиаломуцины). На препаратах, окрашенных гематоксилин-эозином, такие участки напоминают гиперплазированную слизистую оболочку толстой кишки («толстокишечная метаплазия»), однако в отличие от колоноцитов метаплазированный эпителий не секретирует O-ацетилированные сиаломуцины. Крипты при кишечной метаплазии типа 2б более глубокие, извитые, ветвистые, на поверхности видны папилломатозные выступы. Высота эпителия при кишечной метаплазии типа I – 23 мкм, 2а – 30 мкм, 2б – 39 мкм. Гистохимическая характеристика мукоидов при кишечной метаплазии представлена на рисунке 1.

При электронно-микроскопическом исследовании на поверхности клеток находят редкие и короткие микроворсинки, нерегулярную тер-

минальную сеть и большое количество слизистых глобул, более электронноплотных, чем в бокаловидных клетках. Иммуногистохимическое исследование выявляет гиперплазию эндокринных клеток, содержащих гастрин и гамма-эндорфин. На этом основании Л. И. Аруин [1] делит желудочную метаплазию на неполную, касающуюся только поверхностного эпителия, и полную, при которой образуются свойственные желудку эндокринные клетки.

Как считает В. С. Городинская [3], желудочная метаплазия является результатом нарушения дифференциации, которая наступает не в процессе клеточного обновления, а в процессе репаративной регенерации при заживлении поверхностных эрозий и язв.

**Цель работы** – провести морфологический мониторинг дисплазии в пищеварительном тракте телят при патологических процессах.

**Материал и методика исследований.** Биоптаты сычуга телят фиксировали в 10-12%-м нейтральном забуференном формалином по Р. Лилли при  $t +4^{\circ}\text{C}$  и  $t +20^{\circ}\text{C}$ , жидкости И. Карнуа, фиксаторе ФСУ А. М. Бродского,  $70^{\circ}$  спирте, а для проведения гистохимических исследований биоматериал замораживали в жидком азоте ( $t -196^{\circ}\text{C}$ ) в сосуде Дьюара. Пробы сычуга пропитывали парафином в термостате ТВ3-25 при  $t +54^{\circ}\text{C}$  1,5-4 ч. 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 гистосрезы окрашивали гематоксилин-эозином по П. Эрлиху, прочным зеленым по И. Ван Гизону, эозином-метиленовым синим по Лейшману, альциновым синим с докраской ядер гематоксилином.

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 методу М. М. Nachlas et al. [1957]. СДГ локализуется на внутренней мембране митохондрий, занимает центральное место в цикле Кребса, является индикатором аэробного метаболизма клетки, утилизации энергии при биологическом окислении. В качестве донатора водорода использовали нитросиний тетразолий (нитро – СТ).

Активность щелочной фосфатазы (ЩФ, КФ 3.1.1.1) по методу G. Gomori [1969]. ЩФ, или неспецифическая фосфомоноэстераза, участвует не только во многих обменных реакциях клетки, но и в транспортных процессах. Катализирует перенос фосфатных групп и участвует в гидролизе эфиров фосфорной кислоты, в реакциях, связанных с образованием фосфорных соединений, в накоплении гликогена, рас-

щеплении липидов, в синтезе фибриллярных белков. ЩФ выявляется в капсулах нейронов и эндотелии кровеносных сосудов. В качестве субстрата использовали  $\beta$ -глицерофосфат. Время инкубации для ЩФ составляло 1,5 ч. Для оценки специфичности гистохимической реакции ставили контроль, где инкубационная среда не содержала  $\beta$ -глицерофосфата.

Для электронно-микроскопического исследования брали соответствующие участки сычуга около 3-5 см, которые были лигированы, и внутрилюминально вводили методом диффузии 2%-й раствор глютарового альдегида. В последующем ткани помещали в 5%-й раствор глютарового альдегида на 2 ч. Глютаровый альдегид готовили на 0,1M 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 изготовляли кубики с длиной края 1-1,5 см. После 3-кратной промывки в 0,1M фосфатном буфере материал обрабатывали 2%-м раствором четырехокиси осмия, дегидрировали в спиртах, возрастающей концентрации, контрастировали уранил ацетатом и заключали в араалдит. Срезы готовили на ультрамикротоме ЛКБ (Швеция), контрастировали цитратом свинца и просматривали под микроскопом JEM-100CX «JEOL» (Япония). Данные документировали микрофотографиями и электронограммами. 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.** Как показывают наши исследования, собственная пластинка слизистой оболочки фундального отдела сычуга содержит различные типы лейкоцитов, наличие которых рассматриваем как проявление контролируемого процесса воспаления и дисплазии. Лимфоциты составляют гетерогенную популяцию, которая включает межэпителиальные лимфоциты, лимфоциты собственной пластинки и лимфоциты лимфоидных скоплений. Лимфоидные скопления, как указывалось выше, принадлежат к лимфоидной ткани, ассоциированной со слизистыми оболочками, и являются местом формирования иммунного ответа. 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.

Анализ данных таблицы 1 показывает, что наблюдается атрофия слизистой оболочки фундального отдела сычуга, в частности, этот показатель снижается на 41 % (на 114,86 мкм,  $P < 0,01$ ). Высота поверхностного эпителия уменьшается в пределах 36,5 % (на 14,56 мкм,  $P < 0,05$ ).

Таблица 1 – Морфометрические параметры слизистой оболочки фундального отдела сычуга телят

Исследуемый параметр	Группа	
	интактные животные (контроль)	больные животные (опыт – абомазит)
Толщина слизистой оболочки, мкм	345,73±14,19	200,87 ± 9,65**
Высота поверхностного эпителия, мкм	39,84 ± 2,62	25,28 ± 1,41*
Высота ямочного эпителия, мкм	22,08 ± 1,18	19,39 ± 1,24н/д
Межэпителиальные лимфоциты, %	26,17 ± 2,33	38,89 ± 2,74*
Плазмоциты, %	18,55 ± 1,17	16,36 ± 1,72н/д
Межэпителиальные макрофаги, %	24,92 ± 1,72	31,48 ± 1,66*
Тучные клетки, %	3,24 ± 0,21	6,02 ± 0,58*
Площадь склероза собственной пластинки слизистой оболочки, %	0	6,37 ± 0,05

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

Защитные реакции со стороны слизистой оболочки сычуга 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 сычуга, 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. Корреляционный анализ показал статистически значимые связи между морфометрическими показателями структурных изменений и числом клеток слизистой оболочки сычуга. Коэффициент Спирмена между высотой поверхностного эпителия и числом межэпителиальных макрофагов составил  $r = 0,67$ . Подобная обратная корреляционная связь относится и к высоте ямочного эпителия, где  $r = 0,58$ .

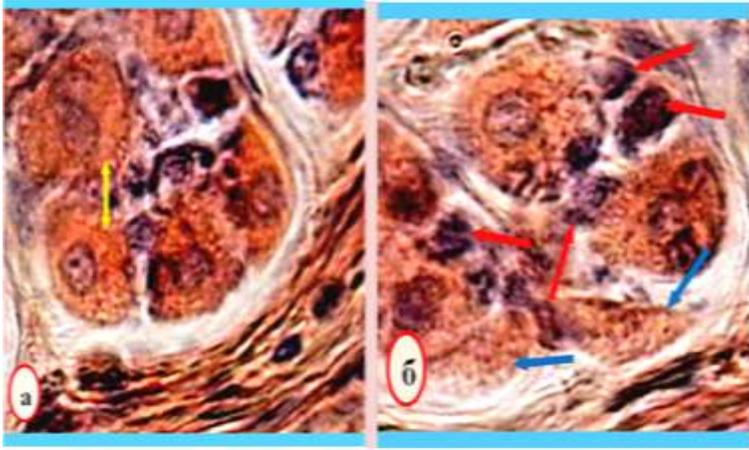
Коэффициент Спирмена между площадью подэпителиального склероза и числом макрофагов составил  $r = 0,71$ , для склероза собственной пластинки слизистой оболочки –  $r = 0,67$ . На фоне вышеопи-

санных структурных и иммунологических изменений происходит формирование эрозий и язв слизистой оболочки фундальной части сычуга телят (рисунки 2а, б). Данная патология по нашим наблюдениям может развиваться в течение 3-4 дней болезни, т. е. прогрессирует эрозивно-язвенный абомазит.

Из 6 исследованных сычугов павших телят у 4 животных (67 %) обнаружены язвы преимущественно в фундальном отделе сычуга. Их количество доходило до 5-11 шт. округлой, овальной или неправильной формы, иногда встречаются язвы неправильной полигональной формы со светло-серым шероховатым или бугристым дном. В отдельных случаях язвенные поражения достигали подслизистой оболочки и даже мышечного слоя. У двух телят с язвой типа 1 идентифицирован подтип 1d, который характеризовался частичным или общим прободением в спиральных складках.

Дно язв покрыто серо-белым кристаллоидным налетом, похожим на скопления бария. Края язв выражены нечетко, иногда узловатые с инфильтрацией, распространяющейся на окружающую слизистую оболочку. Дно и края язв не имеют границ, в одном из участков может быть подрытость края, в другом – «наплыв» дна на край. В отдельных участках поражения выражена диффузная инфильтрация стенки сычуга с ригидной конвергенцией складок к одному из участков язвы.

В случае стадии обострения язвенного процесса, преимущественно язв овальной формы, воспалительный вал менее выражен и слабо прослеживается гиперемия окружающих тканей, дно покрыто беловатым налетом. С учетом этого факта выявлено, что при язвенных поражениях слизистой оболочки сычуга не обнаружено обильного слизистого наложения. В местах язв слизистой оболочки сычуга регистрировали пенетрацию ее мышечной пластинки и частичные изъязвления в подслизистом слое. Изъязвления имели склеротичное дно и были пропитаны лимфоплазмочитарным инфильтратом, в котором присутствовали эозинофилы и нейтрофилы.



а – гипертрофия париетальных glandулоцитов (желтая стрелка) при развитии язвенного процесса; б – нарушение коммуникационных связей между париетальными (синие стрелки) и главными (синие стрелки) glandулоцитами при развитии язвенного процесса, фрагменты апоптозных телец от ядер главных glandулоцитов (красные стрелки)

Рисунок 2 – Морфофункциональные изменения железистого аппарата сычуга тельца при язвенном поражении. Гематоксилин-эозин.

Микрофото. Биоскан. Ув.: – 400

Инфильтраты превышали размеры язв. Подслизистый слой утолщен за счет полиморфного инфильтрата. Проведенный анализ показал, что площадь язв округлой формы колебалась в пределах  $38,47 \pm 4,74 \text{ мм}^2$  -  $50,24 \pm 5,12 \text{ мм}^2$  -  $63,59 \pm 5,24 \text{ мм}^2$ , овальной формы – от  $35,32 \pm 3,83$  до  $65,94 \pm 6,05 \text{ мм}^2$  (рисунки 3, 4). Функциональное состояние слизистой оболочки в периаульцерозной зоне имеет важное, в т. ч. и прогностическое, значение и может способствовать целенаправленной противоязвенной терапии.

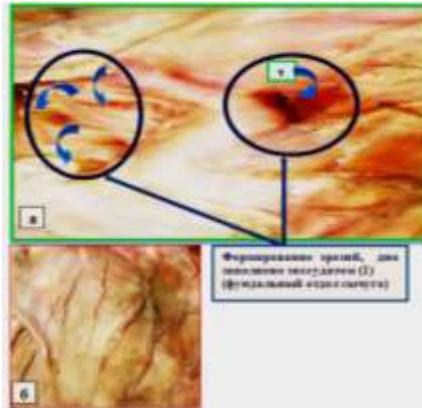


Рисунок 3 – Формирование эрозий (а) в фундальном отделе и отек складок (б) слизистой оболочки сычуга теленка. Фото. Оригинал



Рисунок 4 – Формирование язв (желтые стрелки) в фундальном отделе сычуга теленка. Фото. Оригинал

Существует три системы защиты слизистой оболочки сычуга против повреждающего действия эндогенных (соляная кислота, пепсин) и экзогенных (пищевые, лекарственные вещества) факторов: слизистый барьер, непрерывное обновление клеточной популяции слизистой оболочки и цитопротективное действие простагландинов. Кроме того, на сопротивляемость слизистой оболочки влияет уровень кровотока.

Как показывают наши исследования, нарушение функции защитного барьера приводит к развитию язвенного поражения слизистой оболочки. Возможен дисбаланс в образовании соляной кислоты и пепсина, что сопровождается развитием пептических язв сычуга. По нашим данным, у телят-молочников пептические хронические язвы могут встречаться в 31,6-48,5 % случаев. В стрессовых ситуациях (переход с лактотрофного на фитотрофное кормление, перегруппировка, низкое качество ЗЦМ, нарушение гигиены кормления), как свидетельствуют проведенные морфологические исследования, возрастает функциональная активность париетальных (обкладочных glanduloцитов) клеток.

Об этом свидетельствует гипертрофия обкладочных клеток в случае развития язвенного процесса. Размеры клеток превышают контрольные показатели на 15,54-21,38 % ( $P < 0,05$ ). Наблюдаются диспропорции в соотношении главных и обкладочных glanduloцитов.

Гипертрофию обкладочных клеток мы расцениваем как усиление секреторной активности. Повышенная концентрация соляной кислоты создает состояние ацидификации субэпителиальной ткани, что приводит к поражению слизистой оболочки и развитию эрозивно-язвенного процесса. В условиях гиперсекреции кислоты происходит ослабление защитного барьера сычуга.

Обнаружен факт отторжения париетальных клеток от главных glanduloцитов. Такие клетки располагаются на расстоянии 8-14 мкм от желе, вокруг этих клеток находятся до 10-17 лимфоцитов и 2-6 плазматических клеток. От ядер на границе с париетальными клетками локализуются апоптозные тельца – фрагменты ядерного аппарата главных glanduloцитов (рисунок 2).

Известно, что существует корреляционная связь между скоростью кровотока в слизистой оболочке сычуга и, например, величиной секреции соляной кислоты, что, естественно, указывает на роль микроциркуляции как фактора, в определенной мере детерминирующего уровень секреции обкладочными клетками HCl.

Этот процесс связан с транспортом к железистым элементам эндогенных регуляторов секреции HCl, гастрин и других ферментов. С этих позиций оценена динамика перестройки микроциркуляторного русла при анализе фундального отдела сычуга телят при патологии.

Обнаруженные закономерности дали новое освещение проблемы соотношения структуры и функции слизистой оболочки сычуга, что позволяет с новых позиций взглянуть на проблему развития гастроэнтеральной патологии у животных. На основании описанных выше пе-

рестроек проанализированы морфометрические показатели железистого аппарата фундальной части сычуга (таблица 2).

Таблица 2 – Морфометрические показатели железистого аппарата фундального отдела сычуга

Морфометрические показатели	Группа	
	интактные животные (контроль)	больные животные (опыт – абомазит)
Высота желез, мкм	133,81 ± 3,41	123,72 ± 2,33*
Глубина желудочных ямок, мкм	134,20 ± 3,45	121,10 ± 3,18*
Диаметр желез, мкм	36,78 ± 1,81	56,48 ± 2,56*
Количество желез в поле зрения на 10 мкм <sup>2</sup>	46,45 ± 1,87	30,77 ± 1,46**

*Примечание* – \*  $P < 0,05$ ; \*\*  $P < 0,01$

Из анализа данных таблицы 2 видно, что в результате атрофии слизистой оболочки уменьшается высота фундальных желез на 7,5 % (на 10,09 мкм,  $P < 0,05$ ). Глубина желудочных ямок уменьшается на 13,10 мкм ( $P < 0,05$ ). За счет нарушения секреции и выделения сычужного сока происходит увеличение диаметра желез на 53,56 % ( $P < 0,05$ ), при одновременном уменьшении на 33,60 % ( $P < 0,01$ ) количества фундальных желез в расчете на 10 мкм<sup>2</sup> по отношению к контролю. Особого внимания заслуживают изменения в строении митохондрий и их мембран эпителиоцитов. Митохондриальные мембраны определяют степень «поломки» в клетках энергозависимых метаболических процессов, что сопровождается развитием гликолиза.

Обнаружены сверхдлинные ансамбли митохондрий, дугообразной, серповидной форм, которые наблюдались в энтероцитах. Средние размеры длины митохондрий колебались от 8 до 15 мкм, при среднем диаметре 1,5-2,5 мкм. Подобные морфологические превращения митохондрий мы связываем с поликонденсацией органелл. Формирование гигантских митохондрий является специфическим проявлением адаптации органелл к потребностям клетки. Деструктивные изменения сопровождались разрушением внутренней и наружной мембран и появлением миелоноподобных структур. По нашему мнению, подобные нарушения рассматриваем как переход обратимой стадии дистрофических изменений в необратимый процесс. Из других клеточных органелл наблюдали нарушения в гранулярном ретикулуме, цистерны были фрагментированы, частично редуцированы, сужения и расширения просвета сети. Это приводит к нарушению не только синтеза белка в клетках, но и функционирования единой внутриклеточной транспортной системы эпителиоцитов слизистой оболочки сычуга телят. С учетом литературных данных с авторскими дополнениями составлена

морфологическая характеристика дисплазий в пищеварительном тракте телят (таблица 3).

Таблица 3 – Морфологическая характеристика дисплазий в пищеварительном тракте телят [1, 6, 10]

Степени дисплазии	Морфологическая характеристика дисплазии
I степень (слабая)	Встречается наиболее часто. По сути дела, это пограничные изменения между гиперплазией и истинной дисплазией. Морфологически она связана с гиперпластическими и воспалительными процессами и усиленным клеточным обновлением. Такая дисплазия характеризуется удлинением ямок, увеличением диаметра и гиперхроматозом ядер, увеличением ядерно-цитоплазматических отношений, снижением секреции мукоида. Продолжительность жизни эпителия сокращается с 8-20 сут в норме до 2,75-4,5 сут, а продукция клеток возрастает с 38 клеток/час (норма) до 57-85. Железы частично выстланы аденоматозным эпителием, многоядность встречается редко.
II степень (умеренная)	Выраженность изменений нарастает. Отчетливых границ между I и II степенями дисплазии нет, и диагностика их в значительной мере субъективна. При слабой и умеренной дисплазии преобладают диплоидные клетки. Продолжительность жизни клеток составляет 1,5-2,5 сут, а продукция клеток – 114-170 клеток/час.
III степень (тяжелая)	Участки слизистой оболочки имеют вид утолщений. В них различают две зоны. Наружная зона образована тесно расположенными железами, выстланными базофильными столбчатыми клетками с удлинёнными ядрами, иногда здесь встречаются бокаловидные клетки, постоянно видны папилломатозные разрастания эпителия. Вторая, внутренняя зона представлена пилорическими железами или кишечными криптами. В окружности участков дисплазии всегда имеется кишечная метаплазия (полная или неполная). Дисплазия характеризуется клеточной атипией, анизокариозом, гиперхроматозом ядер, резким увеличением ядерно-цитоплазматических соотношений, распространенной псевдотрафикацией, нарушением полярности, полным отсутствием секрета, формируется ложная многоядерность эпителия. Ядра гиперхромные приобретают ветвистую форму и тесно расположены. Возрастает количество митозов. Продукция клеток – 170-228 клеток/час, продолжительность жизни клеток – около 1 сут. Диплоидных клеток мало.

**Заключение.** Нарушение функции защитного барьера приводит к развитию язвенного поражения слизистой оболочки. У телят-молочников пептические хронические язвы могут встречаться в 31,6-48,5 % случаев. В стрессовых ситуациях (переход с лактоτροφного на фитотрофное кормление, перегруппировка, низкое качество ЗЦМ, нарушение гигиены кормления), возрастает функциональная активность париетальных (обкладочных glanduloцитов) клеток. Об этом свидетельствует гипертрофия обкладочных клеток в случае развития язвенного процесса. Размеры клеток превышают контрольные показатели – на 15,54-21,38 %. Гипертрофия обкладочных клеток расценивается как усиление секреторной активности. Повышенная концентрация

соляной кислоты создает состояние ацидификации субэпителиальной ткани, что приводит к поражению слизистой оболочки и развитию эрозивно-язвенного процесса. В условиях гиперсекреции кислоты происходит ослабление защитного барьера сычуга. Обнаружен факт отторжения париетальных клеток от главных glanduloцитов. Такие клетки располагаются на расстоянии 8-14 мкм от желез и вокруг этих клеток находятся до 10-17 лимфоцитов и 2-6 плазматических клеток. От ядер на границе с париетальными клетками локализуются апоптозные тельца – фрагменты ядерного аппарата главных glanduloцитов.

*Работа выполнена при поддержке БРФФИ НАН Беларуси гранд Б20МС-008.*

### ЛИТЕРАТУРА

1. Аруин, Л. И. Репаративная регенерация желудка и кишечника / Л. И. Аруин // Структурные основы адаптации и компенсации нарушенных функций. – М.: Медицина, 1987. – С. 235-249.
2. Бабаева, А. Г. Иммунологические механизмы регуляции восстановительных процессов / А. Г. Бабаева. – М.: Медицина, 1972. – 160 с.
3. Городинская, В. С. Кейлоны слизистой оболочки желудка / В. С. Городинская // Бюл. эксперим. биол. и мед. – 1984. – № 4. – С. 455-457.
4. Зуфаров, К. А. Структурные основы компенсаторно-приспособительных процессов / К. А. Зуфаров. – Ташкент: Фан, 1976. – 222 с.
5. Капуллер, Л. Л. Морфологические критерии гиперплазии, дисплазии и начального рака толстой кишки / Л. Л. Капуллер // Архив патологии. – 1985. – № 11. – С. 14-20.
6. Саркисов, Д. С. Регенерация в различных органах и тканях / Д. С. Саркисов, Л. И. Аруин, В. П. Туманов // Морфология компенсаторно-приспособительных процессов. – М., 1983. – Т. 4. – С. 19-80.
7. Саркисов, Д. С. Регенерация и ее клиническое значение / Д. С. Саркисов. – М.: Медицина, 1970. – 284 с.
8. Смоляников, А. В. Опухолевый рост / А. В. Смоляников // Общая патология человека. – М.: Медицина, 1990. – С. 323-401.
9. Тимашкевич, Т. Б. Пути и механизмы регенерации пищеварительного тракта / Т. Б. Тимашкевич. – М.: Наука, 1978. – 182 с.
10. Шубникова, Е. А. Функциональная морфология тканей / Е. А. Шубникова. – М.: МГУ, 1981. – 326 с.
11. Ghndur-Mnaymneh, L. Dysplasia of nonmetaplastic gastric mucosa / L. Ghndur-Mnaymneh, J. Paz, E. Roldan // Am. J. Surg. Pathol. – 1988. – N 12. – P. 96-114.
12. Goldstein, N. S. Gastric epithelial dysplasia and adenoma: historical review and histological criteria for grading / N. S. Goldstein, K. J. Lewin // Hum. Pathol. – 1997. – Vol. 28. – P. 127-133.
13. Oehiert, W. Gastric mucosal dysplasia: What is its clinical significance / W. Oehiert, P. Keller, M. Henke // Front. Gastrointest. Res. – 1979. – N 4. – P. 173-182.
14. Ruge, M. Gastric epithelial dysplasia / M. Ruge, G. Leandro, F. Farinati // Cancer. – 1997. – Vol. 107. – P. 1288-1296.
15. Whitehead, R. The pathology of ischemia of the intestines / R. Whitehead // Pathol. Ann. – 1976. – N 11. – P. 1-52.