

УДК 636.2:619:616.36.

## ПАТАМАРФАЛАГІЧНЫЯ ЗМЭНЫ Ў ПЕЧАНИ ПРЫ ПАРУШЭННІ АБМЭНУ РЭЧЫВАЎ У КАРОЎ

Г. А. Туміловіч, Дз. У. Воранаў, Дз. М. Харытонік

УА «Гродзенскі дзяржаўны аграрны ўніверсітэт»

г. Гродна, Рэспубліка Беларусь (Рэспубліка Беларусь, 230008,

г. Гродна, вул. Церашковай, 28; e-mail: ggau@ggau.by)

**Ключавыя словы:** карова, абмен рэчываў, кетоз, печань, гепатоз, стэатоз, гепатыт, гепатацыт, пячоначная долька, пячоначная перакладка, мікрацыркуляторнае рэчышча, дыстрафія.

**Анацыя.** Праведзеныя даследаванні паказваюць, што пераважна пры клінічных формах кетозу ў высокапрадуктыўных кароў выяўляецца тлушчавы гепатоз, для якога характэрны шэраг дэструктыўных пераўтварэнняў: дыфузнае атлусценне печані з фарміраваннем тлушчавых кіст; у большасці гепатацытаў глікаген не выяўляецца; у сістэме мікрацыркуляцыі адзначаецца набрakanне і дэфармацыя эндатэліяльных клетак сінусоідных капіляраў, з выяўленай дэфармацыяй і ацёкам прасторы Дысэ; адзначана залішняе разрастанне злучальнай тканкі з наступнай перабудовай сасудзістага рэчышча тканкі печані пры яе фіброзным перараджэнні на фоне хранічнага тлушчавага гепатозу.

Пры развіцці клінічных (пераважна вострай) формаў ацыдозу ў высокапрадуктыўных кароў адзначаюцца прыкметы вострага парэнхіматызнага гепатыту, для якога характэрны наступныя марфалагічныя змены: зярністая дыстрафія; міжперакладачныя прасторы пашырэння, перакладкі ў гэтых участках атрафіравання, міждолькавыя крывяносныя сасуды гіперэміравання, сценка сасудаў разрыхленая; выяўлена паўнакроўе цэнтральных вен, сінусоідных капіляраў, а таксама вен партальных трактаў з умераным ацёкам сасудзістых сценак; адзначана слабавыразнае разрастанне тонкавалакністай злучальнай тканкі вакол асобных цэнтральных вен.

## PATHOMORPHOLOGICAL CHANGES OF THE LIVER IN CASE OF METABOLIC DISORDERS IN COWS

G. A. Tumilovich, D. V. Voronov, D. N. Haritonik

EI «Grodno state agricultural university»

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

**Key words:** cow, metabolism, ketosis, liver, hepatitis, steatosis, hepatitis, hepatocyte, hepatic lobule, hepatic rearrangement, microvascular bed, dystrophy.

**Summary.** The conducted research shows that mainly in clinical forms of ketosis in highly productive cows, fat hepatitis is manifested, which is characterized

*by a series of destructive transformations: diffuse liver obesity and fatty cyst formation; glycogen is not detected in most hepatocytes; in the microvascular system, there is a swelling and deformation of endothelial cells of sinusoidal capillaries, with pronounced deformation and edema in the space of Disse; growth of connective tissue with subsequent restructuring of the microvascular bed in the liver tissue background of chronic fatty hepatosis was noted.*

*High yielding cows with clinical acidosis will show signs of acute parenchymal hepatitis. This disease is characterized by morphological changes: cerebral dystrophy; the hepatic rearrangement are enlarged, the beams are atrophied, the vessels are hyper-membrane, the wall of the vessels is broken; full central veins, sinusoidal capillaries are detected, as well as the veins of portal tracts with moderate swelling of the vascular walls, there was a slight spread of thin-fibre connective tissue around the individual central veins.*

*(Пастуніла ў рэдакцыю 28.05.2020 г.)*

**Уводзіны.** Асноўная тэндэнцыя развіцця малочнай жывёлагадоўлі на сучасным этапе накіравана на павелічэнне яе прадуктыўнасці і змяншэнне сабекошту вырабленай прадукцыі. У гэтых напрамках удасканальваецца тэхналагічная арганізацыя дадзенай галіны: стратэгія кармлення, развядзення, утрымання і эксплуатацыі прадуктыўных жывёл. Аднак з павелічэннем іх прадуктыўнасці і інтэнсіўнасці выкарыстання ўзрастае рызыка ўзнікнення неадапваднасці фізіялагічных магчымасцяў арганізма фактычным параметрам кармлення і ўтрымання жывёл. Гэта служыць асноўнай прычынай парушэнняў абмену рэчываў і зніжэння неспецыфічнай рэзістэнтнасці арганізма, што, у сваю чаргу, з'яўляецца пусковым механізмам да ўзнікнення шматлікіх захворванняў [1, 5, 9, 14].

Адной з найбольш распаўсюджаных формаў праявы метабалічных парушэнняў з'яўляецца захворванне печані – органа, з якім прама ці ўскосна звязана большасць абменных працэсаў у арганізме. Пры гэтым для праявы функцыянальнага парушэння неабходна паражэнне вялікай часткі яе парэнхімы. У сувязі з гэтым большасць гепатапатыў працякаюць працяглы час субклінічна [1, 2, 7, 8].

Ва ўмовах інтэнсіўнага вядзення малочнай жывёлагадоўлі паталогіі печані, асабліва гепатозы, пераважаюць над іншымі незаразнымі хваробамі (іх рэгіструюць у 30-60 % буйной рагатай жывёлы) [2, 13]. Гепатозы – дыстрафічныя хваробы печані, абумоўленыя парушэннямі абмену рэчываў. Да іх у найбольшай ступені схільныя жывёлы з высокай прадуктыўнасцю, што звязана з высокай інтэнсіўнасцю метабалізму [3, 5, 6, 14, 15]. Да асноўных прычын першасных гепатозаў адносяць скормліванне жывёлам

недабраякасных, таксічных кармоў, недахоп у рацыёне селену і некаторых іншых мікраэлементаў. Другасныя гепатозы развіваюцца на фоне атлусцення, кетозу, цукровага дыябету, кахексіі і іншых паталогій, у аснове якіх ляжаць парушэнні абмену рэчываў і функцый эндакрынных органаў [2, 3, 8, 12, 17].

Шматлікія навуковыя даследаванні падкрэсліваюць уплыў стану арганізма ў момант цялення на ўзнікненне гепатозу печані ў пачатку лактацыі ў укормленых жывёл. Дадзеная група жывёл часцей падвяргаецца гепатозу ў выніку больш інтэнсіўнай тканкавай мабілізацыі ліпідаў і запаволенага развіцця функцый спажывання [2, 3, 8, 14].

Для падтрымання высокай малочнай прадуктыўнасці каровам скормліваюць вялікія колькасці канцэнтратаў. Аднак гэта не прыводзіць да значнага павелічэння прадуктыўнасці, а выклікае ўзнікненне адмоўнага эфекту, гэта звязана з тым, што пры павелічэнні ў рацыёне колькасці канцэнтраваных кармоў зніжаецца ўзровень іх спажывання. Высокае ўтрыманне растваральных вугляводаў, якія змяшчаюцца ў зерні збожжавых культур, спрыяе ўзнікненню дэкампенаванага метабалічнага ацыдозу, закисленню змесціва рубца. У такіх умовах інтэнсіўна размнажаюцца грамадатныя бактэрыі, у прыватнасці, малочнакіслыя, для якіх лёгкарастваральныя вугляводы служаць добрым пажыўным асяроддзем. Інтэнсіўны гідроліз вугляводаў суправаджаецца ўтварэннем вялікай колькасці лятучых тлустых кіслот (воцатная, малочная, алейная, прапіенавая, піравінаградная і інш.). Зніжэнне рН у рубцы да 4-6 адзінак парушае рубцовае страваванне, аслабляе тонус яго мускулатуры. Змесціва рубца застоіваецца, колькасць сімбіёнтаў зніжаецца з прычыны іх гібелі [9, 10, 16]. Як следства, парушаюцца мікрабіялагічныя, біяхімічныя працэсы ў змесціве рубца, змяняецца структура слізістай абалонкі перадстраўніка, асабліва рубца [9, 11], узнікае таксічнае паражэнне печані [1-4, 14, 15, 17].

На метабалічныя змены печані ў буйной рагатай жывёлы таксама ўплывае нізкі энергетычны баланс арганізма. Высокапрадуктыўныя каровы пасля цялення адчуваюць вялікую патрэбу ў энергіі і пажыўных рэчывах, калі апошнія не пакрываюць выдаткі энергіі, якая ідзе на сінтэз малака. Узровень энергетычных выдаткаў у лактуючых жывёл у пачатку лактацыі (у залежнасці ад ўдою) на 30-60 % вышэй, чым у нелактуючых [6, 15]. Калі ў гэты час жывел не забяспечыць дастатковай колькасцю лёгказасваяльных вугляводаў, то ўзнікае іх дэфіцыт, паколькі рубцовая мікрафлора не ў стане сінтэзаваць лятучыя тлустыя кіслоты, якія ідуць на ўтварэнне энергіі. Сінтэз глюкозы ў

печані скарачаецца, а дэфіцыт энергіі папаўняецца за кошт утылізацыі ўласных тлушчавых запасаў. Гэтаму пры залішнім бялковым кармленні спрыяе інтэнсіўнае ўтварэнне ў рубцы тыразіну, лейцыну, ізалейцыну і фенілаланіну, якія ўзмацняюць утварэнне кетонаў. У працэсе дэтаксікацыі печані расходуюцца глікаген, што вядзе да актывацыі глюконеагенезу і кетагенезу [6, 14, 15, 17].

Гепатозы наносяць жывёлагадоўлі значны эканамічны ўрон з прычыны выбракоўкі і падзяжу жывёл, зніжэння малочнай прадуктыўнасці, узнаўленчай здольнасці і рэзістэнтнасці арганізма, развіцця на гэтым фоне шматлікіх заразных і незаразных хвароб, а таксама росту прамых матэрыяльных выдаткаў на правядзенне лячэбна-прафілактычных мерапрыемстваў [1, 4, 12].

Як бачна з літаратурных дадзеных, у большасці кароў развіваецца тлушчавая інфільтрацыя печані пасля цялення [1-6, 13-15]. У 30 % высокапрадуктыўных кароў тлушчавая інфільтрацыя цесна звязана з зварачальным, але істотным уплывам на структуру і функцыю печані. Субклінічнае атлусценне печані ўзаемазвязана з тлушчавым дэпо іншых органаў, уключаючы ныркі, наднырачнікі і мускулы, і ўплывае на зніжэнне ўкормленасці пасля цялення. Само сабой зразумела, што ў гэтых умовах зніжаецца прадуктыўнасць жывёл. Празмерны запас у парэнхіматозных клетках печані ліпідаў (пераважна трыацылгліцэролаў) парушае яе функцыі, сярод іх такія важныя функцыі, як глюконеагенез, гліконеагенез, акісленне тлустых кіслот, што схіляе жывел да шэрагу захворванняў.

У сувязі з вышэйпералічаным адным з прыярытэтных накірункаў у перыяд сухастою і раздою кароў у раннюю фазу лактацыі з'яўляецца падтрыманне нармальнага функцыянавання печані для эфектыўнага забеспячэння не толькі метабалізму і прадуктыўнасці, але і аднаўленчай функцыі жывёл. Аднак гэтага немагчыма дасягнуць без разумення механізму і характару патамарфалагічных змяненняў у печані высокапрадуктыўных кароў ва ўмовах інтэнсіўнага вядзення малочнай жывёлагадоўлі.

**Мэта работы** – вызначыць асаблівасці структурна-функцыянальнай арганізацыі печані пры парушэнні абмену рэчываў у высокапрадуктыўных кароў.

**Матэрыялы і методыка даследаванняў.** Матэрыялам для гісталагічных і гістахімічных даследаванняў служылі ўзоры печані ў розных яе долях. Матэрыял адбіраўся пасля забою або паталагаанатамічнага ўскрыцця высокапрадуктыўных кароў 2-5 лактацыі (прадуктыўнасць больш 25 л/сут) з прыкметамі ацыдозна-кетознай паталогіі. Пры адборы матэрыялу імкнуліся да максімальнай

стандартызацыі прэпаратыўных працэдур пры фіксацыі, праводцы, заліванні, падрыхтоўцы парафінавых і крыястатных зрэзаў. Адбор проб печані праводзілі не пазней 10-15 мін пасля ўскрыцця брушной поласці жывёл. Матэрыял папярэдне фіксаваўся ў 10-12%-х растворах нейтральнага фармаліну. Затым залівалі ў парафін і ажыццяўлялі ўніфікаваную праводку. Зрэзы, таўшчыней 5-8 мкм, рыхтавалі на ратацыйным мікратаме МПЗ-2, МС-2.

Пры правядзенні патамарфалагічных даследаванняў у першую чаргу вызначалі макраскапічныя змены печані: маса, памер, форма, колер, кансістэнцыя, аднароднасць капсулы і парэнхімы, захаванасць будовы.

Для правядзення марфалагічных даследаванняў ужывалі афарбоўку гематаксілін-эзінам, кіслым гематаксілінам па П. Эрліху, злучальнатканкавыя калагенавыя валакны выяўлялі па метадзе Ван-Гізана. Глікаген выяўлялі па метадзе А. Л. Шабадаша рэактывам Шыфа з дафарбоўкай гематаксілінам і кантролем дыястазай у тэрмастаце пры 37 °С на 30-60 мін. За глікаген прымалі шэк-пазітыўныя рэчывы ферментаваныя дыястазай. Шэк-пазітыўны матэрыял, ўстойлівы да ферментавання дыястазай, адносілі да нейтральных глікапратэідаў. Гранулы глікагену афарбоўваліся ў яркі фіялетава-вішнёвы, а мукоіды і глікапратэіды – у чырвоны колер. Ліпіды выяўлялі шляхам афарбоўвання гістазрэзаў суданам III, пры гэтым тлушчавыя рэчывы афарбоўваюцца ў інтэнсіўна аранжавы колер, а ядры – у сіні.

Для апрацоўкі дадзеных выкарыстана сістэма мікраскапіі з камп'ютарнай праграмай «Altami Studio», якая ўключае мікраскоп ЛАМА МІКМЕД-2, каляровую фотакамеру D. S. P. 78/73 SERIES.

**Вынікі даследаванняў і іх абмеркаванне.** Пры паслязбойным аглядзе, паталаганатамічных і гісталагічных даследаваннях печані высокапрадуктыўных кароў на буйных малочных комплексах Брэсцкай і Гродзенскай абласцей устаноўлена, што найбольш распаўсюджанай формай гепатадыстрафіі з'яўляецца тлушчавы гепатоз (стэатоз печані), які назіраўся ў 14,2 % даследаваных жывёл. Пры гісталагічным даследаванні пробаў печані адзначаны паталагічныя змены, характэрныя для гепатадыстрафіі (тлушчавы гепатоз, парэнхіматозны гепатыт), назіраліся ў 42,7 % даследаваных узораў.

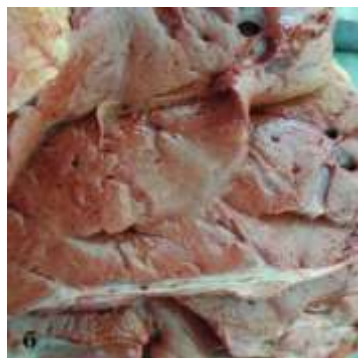
Пры вострай форме стэатозу печані адзначаны жоўты або шэра-жоўты колер, на вобмацак печань умерана шчыльнай або рыхлай (друзлай) кансістэнцыі (малюнккі 1а і 1б), значна павялічаная ў аб'ёме, у параўнанні з нормай, края закругленыя, капсула напружаная, малюнак дольчатой будовы згладжаны. У большасці выпадкаў пры пальпацыі печані некаторыя ўчасткі расціскаюцца ў руцэ, або

вияўляюцца рознай велічыні ўчасткі, у якіх пячоначная тканка распалася. У рэдкіх выпадках пры хранічнай форме стэатозу печані адзначалі нязменны або паменшаны памер печані, кансістэнцыя пры гэтым была умерана шчыльная або шчыльняя. Орган меў стракаты мазаічны малюнак (карычнева-чырвоныя ўчасткі чаргуюцца з шэрымі або жоўтымі).

Пры зборы анамнезу здохлых і забітых кароў было ўстаноўлена, што востры тлушчавы гепатоз выяўляўся пераважна пры клінічных формах цяжэння захворванняў абмену рэчываў (кетоз). У адабраным патамарфалагічным матэрыяле печані ад здохлых, забітых кароў і ўзорах тканкі печані, выбракаванай пры ветэрынарна-санітарнай экспертызе, у большасці выпадкаў быў выяўлены тлушчавы гепатоз без запаленчай рэакцыі, што адпавядала дыстрафічным зменам.

Пры гэтым у печані назіраліся ўчасткі ўмерана выяўленага дыфузнага дробна-, сярэдне-, буйнакропельнага пераважна ўнутрыклетачнага атлусцення. Пячоначныя клеткі ва ўсіх аддзелах долек запоўнены кроплямі тлушчу рознага памеру і лакалізацыі. Па лакалізацыі дробна- і сярэднекропельная тлушчавая дыстрафія гепатацытаў была адзначана пераважна па перыферыі долек (перыпартальна), а буйнакропельная (цэнтралабулярна) – у гепатацытах, размешчаных у цэнтры пячоначных долек (малюнак 1а і 1б).

Пры клінічнай (вострай) форме цяжэння кетозу выяўлялася выразнае дыфузнае, пераважна буйнакропельнае атлусценне са з'яўленнем у парэнхіме тлушчавых кіст, якія ўтвараюцца пры зліцці буйных тлушчавых кропель пасля гібелі арганэл гепатацытаў (малюнак 2а). На мяжы гэтых участкаў выяўленыя змены прыкладна аднолькавыя і адзначаюцца як дробнакропельныя, так і буйнакропельныя тлушчавыя вакуолі, а таксама тлушчавыя кісты. Кропля ліпідаў адціскае адносна захаваныя арганэлы і ядро на перыферыю клеткі, якая становіцца персценападобнай. У наступным гепатацыты гінуць. Пры дробнакропельнай тлушчавай дыстрафіі ядры клетак гепатацытаў зменшаныя ў аб'ёме, дэфарміраваныя, пратаплазма прадстаўлена невялікім абадком, размешчаным вакол ядра.



а – знешні выгляд печані каровы з прыкметамі вострага тлушчавага гепатозу, печань павялічана ў памеры, паверхня гладкая, па краі адзначаецца прытупленне; б – печань каровы з прыкметамі вострага тлушчавана гепатозу ў разрэзе, друзлай кансістэнцыі, жоўтага колеру, дольчатая будова згладжана; в – знешні выгляд печані пры вострым парэнхімачным гепатыце, павялічаная ў аб'ёме, паўнакроўная, друзлай кансістэнцыі, пры націсканні лёгка рвецца, па краі адзначаецца прытупленне, чырвона-карычневага колеру, на разрэзе паверхня мутная, цьмяная, з багатым саскобам, дольчаты малюнак згладжаны; г – печань здаровай каровы, колер карычневы, край завостраны, пругкая кансістэнцыя, характэрнага памеру, структурная арганізацыя захавана.

Узрост: а, б – 4 гады, в – 5 гадоў і г – 6 гадоў

Малюнак 1 – Патамарфалагічныя змены печані высокапрадуктыўных кароў. Натуральны прэпарат

У асобных участках печані доследных кароў адзначаецца выяўленае дыфузнае буйнакропельнае атлусценне з пазаклетачным утварэннем тлушчавых кіст, маса гепатацытаў знаходзіцца ў стане некрабіёзу. На значных участках печані адзначаецца патаўшчэнне

асобных партальных трактаў. Як вынік дыстрафічных пераўтварэнняў органа, парушэнне трабекулярнай будовы долек і разрастанне злучальнай тканкі.

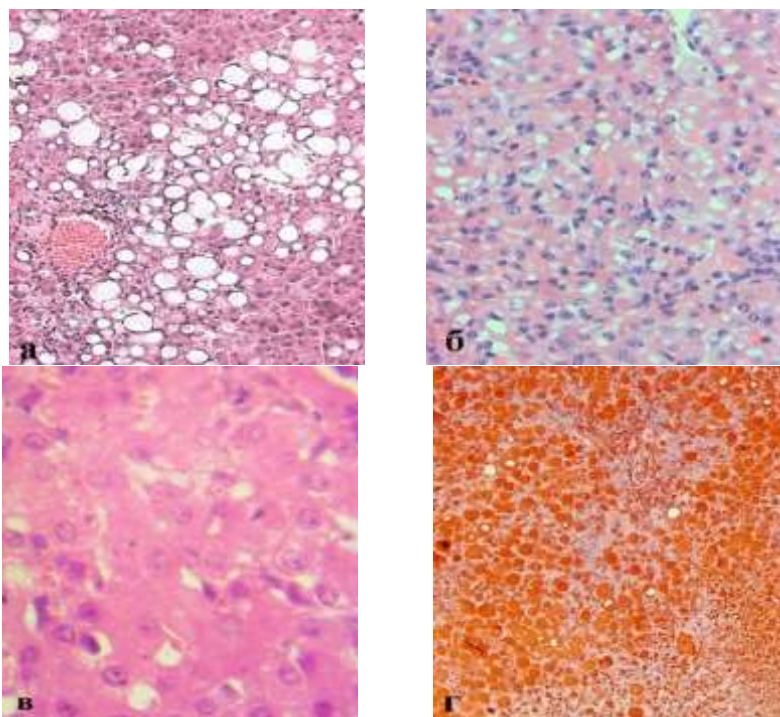
Цытахімічны метады даследавання гепатацытаў з выкарыстаннем афарбоўкі гістаэрэзаў печані суданам III дазволілі выявіць буйнакропельную тлушчавую дыстрафію гепатацытаў (малюнак 2 г). Пры гэтым пячоначныя клеткі ў цэнтры долькі павялічаныя, круглявыя. У іх бачныя пустоты – вакуолі, з афарбаванымі кропелькамі тлушчу ў аранжава-чырвоны колер. Ядро і цытаплазма клетак ссунутыя на перыферыю клеткі. Цытаплазма мае выгляд тонкага абадка. Перакладачная будова згладжаная. Як адзначалася раней, па лакалізацыі дробна- і сярэднекропельная тлушчавая дыстрафія гепатацытаў была адзначана пераважна па перыферыі пячоначных долек (перыпартальна), а буйнакропельная (цэнтралабулярна) – у гепатацытах, размешчаных у цэнтры пячоначных долек. Пры дробнакропельнай тлушчавай дыстрафіі клеткі набракляя, дробнаячэйкавыя, ядры зморшчаныя, размешчаны ў цэнтры клетак.

Гістахімічнымі метадамі быў даследаваны вугляводны абмен у гепатацытах печані здаровых кароў і хворых з прыкметамі тлушчавана гепатозу і парэнхіматознага гепатыту. У здаровых кароў сухастойнага перыяду глікаген у гепатацытах выяўляўся ў выглядзе гранул фіялетава-вішнёвага колеру, які раўнамерна запаўняў цытаплазму. Сустракаліся гепатацыты перапоўненыя глікагенам, але ў асобных гепатацытах утрыманне глікагену было зніжана, зрэдку сустракаліся гепатацыты, у якіх гранулы глікагену адсутнічалі (малюнак 3а). У жывёл з гісталагічна пацверджаным дыягназам востры тлушчавы гепатоз у большасці гепатацытаў глікаген не выяўляўся, а адзначалася толькі фонавая афарбоўка, абумоўленая гематаксілінам (малюнак 3б).

Пры правядзенні шэк-рэакцыі сустракаліся гепатацыты, у якіх глікаген быў гамагенна рассяяны па цытаплазме або раскіданы дробнымі глыбкамі. У адных клетках гранулы фарміравалі няправільнай формы кангламераты з выразнымі контурамі, а ў іншых клетках гранулы зліваліся ў гамагенную (фіялетавага) ружовага колеру масу. Выяўленыя клеткі з палярным размяшчэннем глікагену, які размяшчаўся на васкулярным полюсе гепатацытаў у непасрэднай блізкасці да сінусоіднага капіляру, такім чынам, гепатацыты былі запоўнены глікагенам напалову. Адзначаліся ўчасткі, дзе размяшчэнне было зваротным, глікаген размяшчаўся ў біліярным полюсе. Адзначаная лакалізацыя сустракалася ў цільных жывёл з пачатковымі прыкметамі стэатозу печані (малюнак 3в). Выяўленыя жывелы з

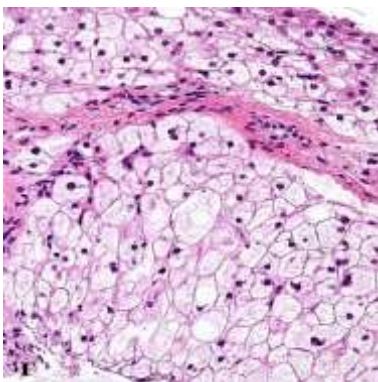
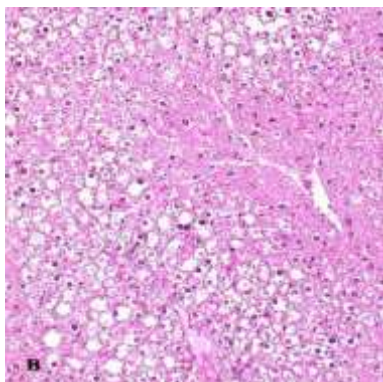
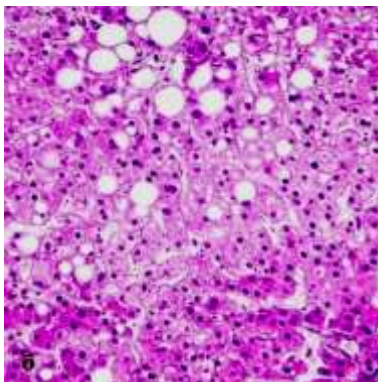
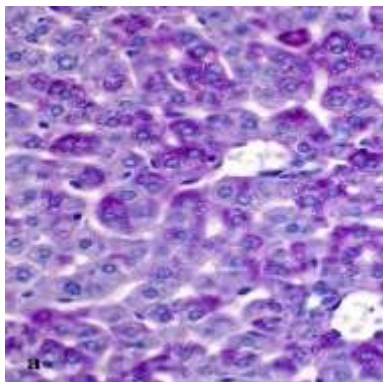


прыкметамі тлушчавага стэатозу, ў якіх адзначалася вымыванне шэк-пазітыўнага рэчыва (глікагену) з павелічэннем аб'ёму гепатацытаў і выразным фіброзам партальных трактаў (малянак 3г).



а – буйнакропельная тлушчавая дыстрафія гепатацытаў адзначана пераважна ў цэнтральнай частцы долькі, а дробнакропельныя – па перыферыі; б – пераважна дробнакропельная тлушчавая дыстрафія гепатацытаў, размешчаных у цэнтры пячоначнай долькі; в – перакладачная будова парушана, цытаплазма гепатацытаў набракляя, мутная, у большасці гепатацытаў грубая зярністасць, ядры дрэнна адрозныя, контуры клетак дрэнна бачныя, прыкметы характэрныя для зярністай дыстрафіі; г – буйна-, сярэдне- і дробнакропельная тлушчавая дыстрафія гепатацытаў пры афарбоўцы суданам Ш. Узрост: а, б і г – 4 гады, в – 5 гадоў. Фарбавальнік: а, б, і в – гематаксілін-эазін; б – афарбоўванне суданам Ш. Мікрафота. Altami Studio. Пав.: а, г – 70, б – 100; в – 400

Малюнак 2 – Дыстрафічныя змены ў гепатацытах пры гепатадыстрафіі ў высокапрадуктыўных кароў



а – адзначана павялічанае ўтрыманне гранул глікагену ў цытаплазме гепатацытаў у цэнтры пячоначнай долькі цельнай здаровай каровы; б – зніжанае ўтрыманне глікагену ў гепатацытах пры вострым тлушчавым стэатозе печані з фонавай афарбоўкай гематаксілінам; в – утрыманне шэк-пазітыўнага рэчыва ў цытаплазме гепатацытаў каровы апошняга трыместра цэльнасці; г – вымыванне шэк-пазітыўнага рэчыва з павелічэннем аб’ёму гепатацытаў і выразным фіброзам партальных трактаў у каровы з вострым тлушчавым стэатозам. Узрост: а, б і г – 4 гады, в – 5 гадоў. Фарбавальнік: метады Шабадаша з рэактывам Шыфа, дафарбоўкай гематаксілінам і кантролем дэястазаў. Мікрафота. Altami Studio. Пав.: а – 280; б, в і г – 200

Малюнак 3 – Утрыманне глікагену ў гепатацытах печані пры гепатадыстрафіі высокапрадуктыўных кароў

Пры працяглым хранічным цяжэнні тлушчавага гепатозу, як было адзначана раней, назіраюцца дыстрафічныя і некробіятычныя змены гепатацытаў з парушэннем структуры і архітэктонікі органа. Адбываецца парушэнне правільных суадносін клетачных элементаў пачоначных перакладак (дыскапмлексацыя), што суправаджаецца выразным павышэннем прапушчальнасці жоўцевых капіляраў, у прасветы якіх трапляе і кроў. Таму пры ўскрышці трупаў жывёл адзначаецца запаўненне жоўцевай бурбалкі вялікай колькасцю цёмна-зялёнай жоўці, на гісталагічных прэпаратах выяўляецца застоў жоўці ў пратоках. Назіраная жаўтуха пры хранічным тлушчавым гепатозе сведчыць аб тым, што кроў трапляе ў жоўцевыя капіляры на фоне павышэння іх порыстасці, а жоўць, у сваю чаргу, трапляе ў кроў, з развіццём холеміі.

Пры даследаванні печані здаровых і хворых на тлушчавы гепатоз кароў вызначана, што ў зрэзах ад здаровых кароў адзначалі выразную перакладачную будову, міжперакладачныя капіляры звужаныя, малакроўныя, вянозныя сасуды ўмерана напоўненыя. Межы клетак выразна пазначаны, ядры гепатацытаў добра прыкметныя, круглявыя, размешчаны ў цэнтры.

На некаторых прэпаратах адзначаецца дробнакропельная перылабулярная тлушчавая інфільтрацыя перываскулярнага тыпу. Зорчатыя клеткі давалі характэрную афарбоўку на тлушч. Інтэнсіўнасць тлушчавай інфільтрацыі печані ў большай меры была адзначана ў кароў на 9 мес. цэльнасці і першыя месяцы лактацыі ў параўнанні з трэцім і наступнымі месяцамі лактацыі.

Таксама неабходна адзначыць, што ў развіцці шэрагу паталагічных змяненняў у тканках печані ў выпадках яе тлушчавага дыстрафічнага пашкоджання важную і, мабыць, галоўную ролю адыгрывае парушэнне арганнага крывацёку, а менавіта мікрацыркуляцыі. У ходзе праведзеных даследаванняў выяўлены марфалагічныя змены эндатэліяльнага пласта мікрацыркуляторнага рэчышча. Устаноўлена, што акрамя прамога цытатаксічнага ўздзеяння прадуктаў кетагенезу ў аснове развіцця пашкоджання эндатэліяльнага пласта мікрацыркуляторнага рэчышча ляжаць клетачныя рэакцыі, звязаныя з уздзеяннем медыятараў запалення (гістамін, сератанін і т. п.), выкід якіх адбываецца з прычыны раздражнення рэактыўных клетак, што цягне за сабой набраканне, дэфармацыю і павышэнне актыўнасці клетачных мембран эндатэлію з пашырэннем міжклетачных прастор (малюнак 4в).

Развіццё павышанай прапушчальнасці эндатэліяльнага пласта спрыяе парушэнню транспарту электралітаў і пажыўных рэчываў са

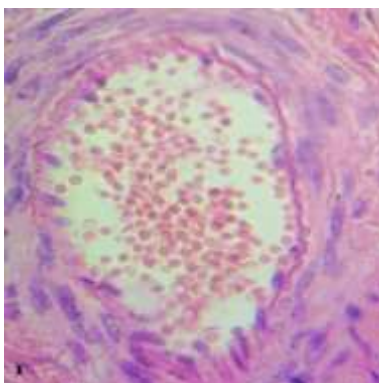
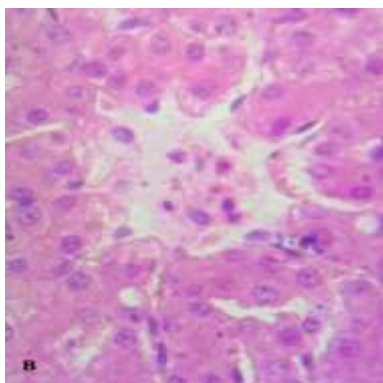
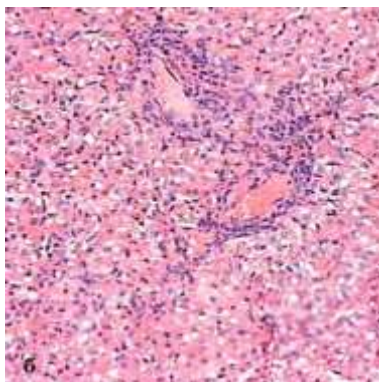
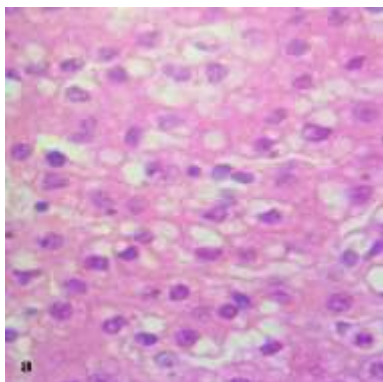
зменаі трoфікі тканкі печані, што з'яўляецца падставай для ўзнікнення дыстрафічных і некрабіятычных працэсаў у асноўных структурных кампанентах органа. У сістэме мікрацыркуляцыі адзначаецца набраканне і дэфармацыя эндатэліяльных клетак сінусоідных капіляраў з нераўнамерна зярністай цытаплазмай, якія размяшчаюцца на рознай адлегласці адзін ад аднаго, з выяўленай дэфармацыяй і ацёкам прасторы Дысэ, што прыводзіць да парушэння структуры перакладачнай будовы (малюнак 4а).

Працэсу развіцця выяўленых склератычных змяненняў у тканках печані папярэднічае шэраг паталагічных змен. Прамое таксічнае ўздзеянне прадуктаў кетагенезу на сценку сасудаў мікрацыркуляторнага рэчышча спрыяе ўзнікненню ішэміі і некрозу гепатацытаў з развіццём выяўленай запаленчай рэакцыі ў навакольных тканках печані, што, у сваю чаргу, з'яўляецца непасрэднай прычынай парушэння характару рэгенерацыі, а таксама залішняга разрастання злучальнай тканкі з наступнай перабудовай сасудзістага рэчышча тканкі печані ў выпадках яе фібрознага перараджэння на фоне хранічнага тлушчавага стэатозу. Адзначаецца разрастанне злучальнай тканкі як вакол сасудаў, так і ў сасудзістай сценцы, пераважна ў венах, з наступнай дэфармацыяй прасвету сасуда (малюнак 4б).

Выяўленая пераважна вянозная паўнакроўнасць сасудаў доследнай тканкі печані хутчэй за ўсё з'яўляецца праявай клінічнай сардэчнай недастатковасці з прычыны непасрэднага паражэння структур сардэчна-сасудзістай сістэмы, у тым ліку і сасудаў мікрацыркуляторнага рэчышча на фоне цытатаксічнага ўздзеяння прадуктаў кетагенезу.

На падставе анамнестычных дадзеных і вынікаў паталагаанатамічнага даследавання востры парэнхіматычны гепатыт выяўляўся ў большасці кароў з вострай формай ацыдозу.

Пры адборы тканак печані пры паталагаанатамічным ускрыцці шэрагу здохлых жывёл і ветэрынарна-санітарнай экспертызе печані макраскапічна выяўлены прыкметы вострага парэнхіматычнага гепатыту: печань павялічана ў аб'ёме, друзлая, пры націсканні лёгка рвецца, край закруглены. Афарбоўка нераўнамерна чырвона-карычневая з ўчасткамі шэра-бурага колеру, на разрэзе паверхня мутная, цьмяная, з багатым саскобам, дольчаты малюнак згладжаны (малюнак 1в).



а – дэфармацыя і ацёк прасторы Дысэ прыводзіць да парушэння структуры перакладчай будовы печані на фоне вострага тлушчавага стэатозу; б – перабудова тканкі печані на фоне хранічнага тлушчавага стэатозу, пры гэтым адзначаецца разрастанне злучальнай тканкі як вакол сасудаў, так і ў сасудзістай сценцы, пераважна ў венах, з наступнай дэфармацыяй прасвету; в – набраканне, дэфармацыя і павышэнне актыўнасці клетачных мембран эндатэлію з пашырэннем міжклетачнай прасторы; г – рэзкае выбуханне ў прасвет сасуда эндатэліяцытаў, у выглядзе «частаколу», ядры гладкамышачных клетак скарочаныя, унутраная эластычная мембрана звільстая. Узрост: а, б – 4 гады, в – 5 гадоў і г – 6 гадоў. Фарбавальнік – гематаксiлiн-эазiн.

Altami Studio. Пав.: а, в, г – 400; б – 70

Малюнак 4 – Структурная арганізацыя тканкавых элементаў печані ў высокапрадуктыўных кароў пры гепатадыстрафіі

Пры марфалагічным вывучэнні гістаэрэзаў тканак печані кароў хворых на тлушчавы гепатоз і парэнхіматычны гепатыт усталявалі значныя адрозненні ў лакалізацыі інфільтратаў. Пры тлушчавым гепатозе яны размяшчаліся пераважна ў пячоначнай дольцы, а пры вострым парэнхіматычным гепатыце – у вобласці пячоначных трыяд.

Шэраг аўтарытэтных навукоўцаў-марфологаў звяртаюць увагу на тое, што пры гісталагічным даследаванні печані з паталаганатамічным дыягназам «востры парэнхіматычны гепатыт» выяўляюцца ў рознай ступені парушэнні перакладачнай структуры, дыстрафічныя і некратычныя змены гепатацытаў (бялковая, зярністая, частковая гідрапічная і тлушчавая дыстрафія), нераўнамерная гіперэмія сасудаў, лейкоцитарна-макрафагальная інфільтрацыя стромы, праліферацыя клетак, атрафія, злушчванне або праліферацыя эпیتэлію жоўцевых пратокаў. Бачныя ачагі некрозу – участкі гібелі асобных гепатацытаў або невялікія групы клетак у выніку цытолізу. Некроз клетак лакалізуецца пераважна ў цэнтральных зонах долек печані.

Пры правядзенні даследаванняў у большасці жывёл з гісталагічна пацвярджаным паталаганатамічным дыягназам «востры парэнхіматычны гепатыт» адзначаны змены, характэрныя для зярністай дыстрафіі, а менавіта перакладачная будова парушаная, цытаплазма гепатацытаў набракляя, мутная, у большасці гепатацытаў выяўляецца грубая зярністасць, ядра дрэнна выяўляюцца, контуры клетак ледзь бачныя. Частка міжперакладачных прастор пашыраная, перакладкі ў гэтых участках атрафіраваныя. Міждолькавыя крывяносныя сасуды гіперэміраваныя, сценка сасудаў разрыхленая, эпیتэлій жоўцевых пратокаў гіперплазіраваны (малюнак 2в).

У працэсе правядзення гісталагічных даследаванняў ва ўсіх узорах тканак печані асабліваю ўвагу звяртала на сябе выяўленае паўнакроўе цэнтральных вен, сінусоідных капіляраў, а таксама вен партальных трактаў з умераным ацёкам сасудзістых сценак ва ўсіх палях зроку. Прасвет вен быў значна пашыраны з выяўленым пляскатым эндатэліем. На фоне выяўленага паўнакроўя вен і капіляраў адзначалася нераўнамернае паўнакроўе артэрыі з некаторым звужэннем іх прасвету. Эндатэліяцыты артэрыі рэзка выбухалі ў прасвет сасуда і размяшчаліся «частаколам», ядры гладкамышачных клетак былі скарочаныя, а ўнутраная эластычная мембрана звільстая, адзначаліся прыкметы адгезіі эрытрацытаў да эндатэлію (малюнак 4г). Набралы і дэфарміраваныя эндатэліяльныя клеткі сінусоідных капіляраў з нераўнамерна эзінафільнай цытаплазмай размяшчаліся на адносна аднолькавай адлегласці адна ад адной з умераным, месцамі выяўленым ацёкам прасторы Дысэ.

У даследаваных выпадках з захаванай структурай тканкі печані, склератычныя змены вакол сасудаў былі нязначнымі і выяўляліся ў выглядзе слабавыразнага разрастання тонкавалакністай злучальнай тканкі вакол асобных цэнтральных вен. У сваю чаргу, у доследных узорах з перабудовай тканкі печані ў выпадках яе цырознага перараджэння адзначалася разрастанне злучальнай тканкі як вакол сасудаў, так і ў сасудзістай сценцы пераважна ў венах з наступнай дэфармацыяй прасвету сасуда.

**Заклучэнне.** Такім чынам, намі ўстаноўлена, што пераважна пры клінічнай (вострай) форме кетозу ў высокапрадуктыўных кароў выяўляецца востры тлушчавы гепатоз, для якога характэрны шэраг дэструктыўных пераўтварэнняў: выяўлена дыфузнае атлусценне печані з фарміраваннем тлушчавых кіст; у большасці гепатацытаў глікаген не выяўляецца; у сістэме мікрацыркуляцыі адзначаецца набраканне і дэфармацыя эндатэліяльных клетак сінусоідных капіляраў, з выразнай дэфармацыяй і ацёкам прасторы Дысэ; празмернае разрастанне злучальнай тканкі з наступнай перабудовай сасудзістага рэчыва тканкі печані пры яе фіброзным перараджэнні на фоне тлушчавага гепатозу.

Пры развіцці пераважна клінічных (вострай) формаў ацыдозу ў высокапрадуктыўных кароў адзначаюцца прыкметы вострага парэнхіматыознага гепатыту, для якога характэрны наступныя марфалагічныя змены: зярністая дыстрафія; пашыраныя міжперакладачныя прасторы, перакладкі ў гэтых участках атрафіравання, міждолькавыя крывяносныя сасуды гіперэміравання, сценка сасудаў разрыхленая; выяўлена паўнакроўе цэнтральных вен, сінусоідных капіляраў, а таксама вен партальных трактаў з умераным ацёкам сасудзістых сценак; адзначаецца слабавыразнае разрастанне тонкавалакністай злучальнай тканкі вакол асобных цэнтральных вен.

*Работа выканана пры падтрымцы БРФФД НАН Беларусі гранд № Б19-017.*

#### ЛІТЭРАТУРА

1. Алехин, Ю. Н. Болезни печени у высокопродуктивных коров (диагностика, профилактика и терапия) / Ю. Н. Алехин // Ветеринария. – 2011. – № 6. – С. 3-7.
2. Воинов, А. А. Клиническая и гемато-гистологическая картина при тяжелой форме токсического гепатоза у коров / А. А. Воинова, С. П. Ковалев // Вопросы нормативно-правового регулирования в ветеринарии. – 2015. – № 4. – С. 94-97.
3. Гепатоз у лактирующих коров и его клинико-биохимические корреляты / Р. А. Мерзленко [и др.] // Вестник Курской государственной сельскохозяйственной академии. – Курск. – 2012. – № 6. – С. 78-80.
4. Диагностическая информативность показателей гепатобилиарного профиля высокопродуктивных коров в сухостойный период / А. И. Ашенбреннер [и др.] // Аграрные проблемы Горного Алтая / Горно-Алтайский науч.-исслед. ин-т сел. хоз-ва: сб. науч. тр. – Горно-Алтайск, 2016. – Вып. 4. – С. 100-105.

5. Жаров, А. В. Морфологические и гистохимические изменения в органах коров при патологии обмена веществ / А. В. Жаров, П. П. Бабунов, С. С. Поляков // Ветеринария. – 1986. – Т. 2. – С. 58-60.
6. Жаров, А. В. Патология обмена веществ у высокопродуктивных животных / А. В. Жаров, Ю. П. Жарова // Ветеринария. – 2012. – № 9. – С. 46-50.
7. Никулин, И. А. Клинико-иммунологический статус коров при гепатозе / И. А. Никулин, Ю. А. Шумилин, М. Ю. Нижегородов // Актуальные вопросы ветеринарной медицины: сб. науч. тр. / Новосибирский гос. аграр. ун-т. – Новосибирск, 2005. – С. 324-325.
8. Пасечник, В. А. Этиология, патогенез, лечение и профилактика субклинического кетоза коров: автореф. дис. ... канд. вет. наук: 16.00.01; В. А. Пасечник / Витебский вет. ин-т. – Витебск, 1987. – 17 с.
9. Туміловіч, Г. А. Марфалагічная характарыстыка дэструктыўных змяненняў слізистой абалонкі рубца пры вострай форме ацыдозу ў кароў / Г. А. Туміловіч // Жывотноводства і ветэрынарная медыцына. – 2018. – № 4 (31). – С. 58-64.
10. Туміловіч, Г. А. Некаторыя аспекты патогенезу хранічнага ацыдозу ў высокапрадуктыўных кароў / Г. А. Туміловіч, Дз. У. Воранаў, Дз. М. Харытонік // Современные технологии сельскохозяйственного производства: материалы XX Междунар. науч.-практ. конф., Гродно, 18 мая 2018 г. / Гродненский гос. аграр. ун-т. – Гродно, 2018. – С. 93-95.
11. Туміловіч, Г. А. Структурна-функцыянальная арганізацыя нервовага апарату рубца буйной рагатай жывелы ва ўмовах інтэнсіўнай эксплуатацыі / Г. А. Туміловіч // Жывотноводства і ветэрынарная медыцына. – 2019. – № 3 (34). – С. 3-9.
12. Шумилин, Ю. А. Диагностика, лечение и профилактика гепатоза у телят, сопровождающегося миокардиодистрофией: автореф. дис. ... канд. вет. наук: 16.00.01 / Ю. А. Шумилин; ГНУ Всероссийский науч.-исслед. вет. ин-т патологии, фармакологии и терапии. – Воронеж, 2007. – 23 с.
13. Этиология и клиническое проявление гепатоза у коров / А. А. Воинов [и др.] // Международный вестник ветеринарии. – 2017. – № 4. – С. 91-96.
14. Effects of fatty acids and hormones on fatty acid metabolism and gluconeogenesis in bovine hepatocytes / C. Cadorniga-Valino // J. Dairy Sc. – 1997. – Vol. 80. – № 4. – P. 646-656.
15. Effects of hyperinsulinaemia under euglycaemic condition on liver fat metabolism in dairy cows in early and mid-lactation / J. B. Andersen [et al.] // J. veter. med. ser. a, 2002. – Vol. 49. – № 2. – P. 65-71.
16. Morphological and biochemical features of func-canavanine of the mucous membrane of the rumen of cows / G. A. Tumilovich [et all] // Сельское хозяйство – проблемы и перспективы: сб. науч. тр. / Гродненский гос. аграр. ун-т; под ред. В. К. Пестиса. – Гродно, 2018. – Т. 40. – С. 221-234.
17. Overton, T. R. Substrate utilization for hepatic gluconeogenesis in the transition dairy cow / T. R. Overton // Proc. / Cornell nutrition conf. for feed manufacturers. – Ithaca (N. Y.), 1998. – P. 237-246.