

МОРФОИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНИЗМЕ ТЕЛЯТ ПРИ ДИАРЕЙНЫХ ПРОЦЕССАХ

**Малашко В. В.¹, Петушок А. Н.¹, Ламан А. М.¹, Малашко Д. В.¹,
Сукач В. Л.¹, Воронис О. Н.¹, Малашко Дм. В.²**

¹ – УО «Гродненский государственный аграрный университет»

г. Гродно, Республика Беларусь;

² – УО «Белорусская государственная сельскохозяйственная академия»

г. Горки, Республика Беларусь

Ряд авторов [2, 3, 5] отмечают, что при интенсивной технологии выращивания животных возникают т. н. «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. Важно отметить, что из-за запоздалой выпойки молозива или же поступления биохимически неполноценного молозива у молодняка нарушается формирование местной и общей защиты и возникают массовые желудочно-кишечные заболевания [4].

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 [1].

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 кишок 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 телят 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.

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.

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.

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.

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 ($P < 0,05$). Структурные изменения со стороны крипт проявляются укорочением у основания, при котором увеличивается расстояние от мышечной пластинки слизистой оболочки, наблюдается выраженное почкование крипт (т. н. ветвящиеся крипты и хвостатые крипты). Наряду с метаболическими нарушениями развивается синдром аутоинтоксикации. Эндогенная интоксикация сопровождается накоплением в тканях биологических жидкостей нормального и извращенного метаболизма, большинство из которых входят в группу веществ с низкой и средней молекулярной массой. Так называемые «средние молекулы» обладают иммунодепрессивными свойствами, угнетают метаболизм, нарушают транспорт аминокислот, реакции перекисного окисления липидов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Журов, Н. А. Иммунологические аспекты кишечного дисбактериоза / Н. А. Журов, А. И. Гусаров // Тер. архив. – 1980. – Т. 52, № 2. – С. 82-86.
2. Самотаев, А. А. Суточные изменения минерального состава крови коров / А. А. Самотаев, С. В. Дегушев // Ветеринария. – 2002. – № 5. – С. 36-41.
3. 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.
4. Kesting, U. Diarrhea-Erscheinungen beim Schwein durch Kohlenhydrateerfütterung / U. Kesting, G. Bolduan // Mh. Veter. – Med. – 1985. – H. 3, № 4. – S. 82-85.
5. 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.