

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПЕРЕСТРОЙКИ НЕРВНОГО АППАРАТА И МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ЖЕЛУДКА СВИНЕЙ ПРИ ГАСТРИТЕ

С.Н. Лавушева

УО «Белорусская государственная сельскохозяйственная академия»,

Известно, что здоровье у животных проявляется гармоничным единством структуры и функции организма. В основе любых функциональных проявлений целостного организма лежат тончайшие изменения на клеточном и субклеточном уровнях [4]. Среди болезней поросят в ранний постнатальный период превалирующее место занимают нарушения функции пищеварительной системы, проявляющиеся диареей, обуславливающие развитие выраженной дегидратации и токсемии [3].

В связи с широким распространением гастритов, которые являются одной из основных причин смертности среди молодняка, необходимо изучение тонких механизмов развития структурных изменений в пищеварительной системе с целью выработки рациональной стратегии профилактики и лечения заболеваний желудочно-кишечного тракта [1]. При заболевании в первую очередь страдают нервная и кровеносная системы. Автономная нервная система иннервирует внутренние органы. Она управляет специальными функциями этих органов, но одновременно несет и общую функцию по регуляции уровня обмена веществ всех частей организма, приспособляющегося к непрерывно изменяющимся условиям внешней среды. Эта система пронизывает своими волокнами все ткани органов и ее значение для жизнедеятельности организма неизменно велико [2].

Целью работы явилось – изучение структурно-функциональных изменений в нервном аппарате и микроциркуляторном русле желудка поросят при гастрите.

В зависимости от цели и задач исследований возраст животных составлял от новорожденности до 45 дней. Для изучения морфологических и гистохимических изменений в желудке поросят при патологии исследовано 15 животных, а в качестве контроля изучались желудки клинически здоровых поросят, аналогичного возраста и породы в количестве 15 голов. Для изучения морфологических изменений в структурах желудка поросят при гастрите и в норме использовались методы: Бильшовского-Грос, Куприянову, Рассказовой, Кампос – импрегнация серебром; гистохимические методы обнаружения ферментов: Нахласа – сукцинатдегидрогеназы (СДГ), Гомори – щелочной фосфатазы (ЩФ),

кислой фосфатазы (КФ), Карновского-Рутс – ацетилхолинэстеразы (АХЭ); электронная микроскопия. Морфометрию проводили с использованием микроскопов МБИ-1 и МБИ-11, а также с помощью компьютерной системы «Биоскан» на базе микроскопа ЛОМО «Микмед-2» и цветной цифровой видеокамеры НР-7830 с прикладной компьютерной программой «Биоскан 1,5» и программным приложением MS OFFICE.

В результате исследований установлено, что в стенке желудка располагаются три сети микроциркуляторного русла: подсерозное, межмышечное и подслизистое. Морфометрический анализ состояния микроциркуляторного русла желудка показал, что в норме количество капилляров на единицу площади в фундальном отделе составляло 36,04, а в пилорической части желудка их количество равнялось 38,24, что на 6,1% больше. Диаметр артериол в пилорической части желудка больше на 5,2% по сравнению с фундальной областью. Также наблюдается незначительное увеличение диаметра капилляров и венул микроциркуляторного русла пилорического отдела желудка. Диаметр капилляров в этом отделе увеличивается на 6,6%, а диаметр венул – 5,1% соответственно. Внекапиллярные пути кровотока в стенке желудка представлены двумя видами устьев: пре- и посткапиллярными сообщениями и артериоло-венулярными анастомозами. Через эти анастомозы осуществляется постоянный кровоток. Основной частью микроциркуляторного русла межмышечного и подслизистого сплетений являются пре- и посткапиллярные шунты. В подслизистом сплетении обнаружены пре- и посткапиллярные полушунты, которые сбрасывают артериальную кровь в венозное подслизистое сплетение, минуя мышечную и слизистую оболочки. Диаметр пре- и посткапиллярных сообщений равен 7-15 мкм, а диаметр артериоло-венулярных анастомозов составляет 25-29 мкм. Более интенсивнее кровоснабжается пилорический отдел, чем фундальная зона желудка, где количество капилляров выше на 6,1% ($P < 0,01$). Постнатальный неоваскулогенез наиболее активно в желудке пороят отмечается между 15 и 27 днями.

Наиболее выраженные изменения гистоструктуры стенки микрососудов обнаружены в подслизистой основе в первые дни болезни. Просвет артериол оставался равномерным на всем протяжении. Венулы неравномерно расширены. Наблюдается венозный застой и переполнение сосудов. Капилляры и посткапиллярные венулы имели неровные изломанные контуры стенок, неравномерный просвет и повышенную извитость. На 3-5 дни болезни изменения в микроциркуляторном русле желудка при гастрите выражались в уменьшении площади капиллярной сети. Морфометрический анализ состояния микроциркуляторного русла желудка показал, что в норме количество капилляров

в фундальном отделе составляло 34,51 на 1 мм², а при патологии их количество увеличилось на 10,2%. В пилорической части желудка их количество в норме равнялось 36,83 на 1 мм², а при гастрите этот показатель увеличился на 6,7%. Диаметр капилляров при патологическом процессе возрастал на 11,7% и 13,8% в вышеназванных отделах по отношению к норме.

Дальнейшая динамика реакции кровеносного русла на патологию имеет обратную направленность. Количество капилляров на единицу площади по отношению к началу заболевания в фундальном отделе уменьшается на 28,5%, а по отношению к норме – на 31,4 %, в пилорическом отделе – на 26,8% и 32% соответственно. Изменения гистоструктуры стенки микрососудов заключались в разрыхлении стенки, отеке базальной мембраны, набухании периваскулярной соединительной ткани. Компенсаторно-приспособительная реакция выражалась в сокращении артериальных анастомозов, уменьшение диаметра до 65-112 мкм, при норме – 85-150 мкм (P<0,05). В местах впадения артериол в вены формируются сужения.

Таким образом, в начале заболевания образуются гипervasкулярные зоны, как свидетельство компенсаторно-приспособительных реакции со стороны кровеносного русла слизистой оболочки желудка. Однако в процессе развития патологии нарастают ишемические процессы, что приводит к нарушению функционирования слизистой оболочки.

При гистохимических исследованиях выявлен, значительный подъем уровня АХЭ-позитивных нейронов со средней и высокой активностью цитоплазматической ацетилхолинэстеразы (АХЭ). В первые два дня болезни количество нейронов с высокой степенью активности АХЭ (>1,5 опт. пл.) достигает 16,9%, на 3 день - 21,5%. На 4 и 5 сутки количество клеток данной группы снижается до 0,3-8,2% и возрастает популяция нейронов, имеющих, низкую активность АХЭ (<1 опт. пл.) до 60,9-88,7%. В первые дни болезни активность АХЭ высокая, гранулы плотно заполняют цитоплазму нейронов. По мере развития болезни гранулы становятся мельче, от желто-бежевого до коричневого цвета. Активность СДГ на 5 день болезни снижается на 55,4% (P<0,001). В результате развития болезни на 4-5 день активность фермента регистрируется в области ядра, где происходит скопление продуктов реакции.

В эндотелии кровеносных сосудов и капсулах нейронов выявляется ЩФ. Высокая активность фермента в эндотелии кровеносных сосудов сохраняется в течение 3 суток. Снижение активности ЩФ наступает на 4 день болезни. В капсулах нейронов происходит более быстрое падение активности фермента, чем в эндотелии кровеносных

сосудов. В первые два дня болезни активность КФ была относительно высокая в цитоплазме и нервных отростках, а на 3 день патологического процесса наступает резкий спад. Своеобразная локализация КФ и ЩФ в сосудах позволила установить тесную и разнообразную взаимосвязь между кровеносными сосудами и нервными элементами подслизистого и межмышечного сплетения желудка. Нервные узлы окружены густой сетью кровеносных капилляров. Нервные клетки располагаются в непосредственной близости к стенкам кровеносных сосудов.

Анализ активности ЩФ в капсулах нейронов и эндотелии кровеносных сосудов показал, что в капсулах нейронов активность фермента снижается на 5 день болезни по отношению к началу заболевания на 52,4% ($P < 0,001$), в эндотелии – на 39,3% ($P < 0,001$). Аналогичные изменения наблюдаются и в активности КФ. На 5 день болезни активность КФ снизилась на 22,4% ($P < 0,05$), по отношению к первому дню.

При применении комплексного препарата «Биокаротивита» с лечебной целью гистохимические исследования показали, что АХЭ-позитивные нейроны имели более стабильные показатели. На протяжении 5 суток количество нейронов, имеющих высокую активность АХЭ ($> 1,5$ опт. пл.) составляло 13,1-34,9%, со средней степенью активности АХЭ (> 1 и $< 1,5$ опт. пл.) – 47,8-50,7% и с низким энзиматическим показателем (< 1 опт. пл.) – 13,2-38,9%. Активность СДГ на 5 сутки лечения снижается на 14,1%. Уменьшение активности ЩФ отмечается в течение 3 дней: в капсулах нейронов энзиматическая активность падает на 31,9% ($P < 0,01$), в эндотелии сосудов – на 20,4% ($P < 0,01$). В последующие сутки намечается тенденция к повышению активности ЩФ. Активность КФ к третьему дню снижается на 9,6% ($P < 0,05$) по отношению к первому дню.

Таким образом, при использовании комплексного микробно - витаминного препарата «Биокаротивит» с лечебно-профилактической целью нервно-клеточные элементы и микроциркуляторное русло желудка поросят меньше подвержены деструктивным изменениям. Применение препарата в пред- и послеотъемный период позволяет снизить заболеваемость и повысить сохранность поросят.

Литература

1. Аруин Л.И. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника / Л.И. Аруин, Л.Л. Кагулян, В.А. Исаков. М.: Триада-Х, 1998. – С. 11-53.
2. Колосов Н.Г. Структурная организация вегетативных ганглиев / Н.Г. Колосов, А.Я. Хабарова. Л.: Наука, 1978. – 72 с.
3. Мищенко В.А. Особенности диарейных болезней крупного рогатого скота / В.А. Мищенко, Н.А. Яременко, О.И. Гетманской // Ветеринария. – 2001. – № 5. – С. 5-7.
4. Сулейманов С.М. Структурно-функциональные механизмы возникновения и развития патологии у молодняка сельскохозяйственных животных / С.М. Сулейманов, Н.Н. Слободяник // Докл. РФСХН. – 2001. – № 2. – С. 39-42.