

УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЯ ЗМЭНЫ Ё АРГАЊІЗАЦЫІ СЛІЗІСТАЙ АБАЛОНКІ РУБЦА Ё ВЫСОКАПРАДУКТЫЎНЫХ КАРОЎ ПРЫ ПАРУШЭЊННІ АБМЕНУ РЭЧЫВАЎ

В. В. МАЛАШКА, Г. А. ТУМІЛОВІЧ

УА «Гродзенскі дзяржаўны аграрны ўніверсітэт»,
г. Гродна, Рэспубліка Беларусь, 230008

(Паступіла ў рэдакцыю 22.03.2021)

Пры кетозе адзначаецца выразная структурна-функцыянальная гетэрагенасць эпителиятаў эпителию рубца. Найбольш значныя ультраструктурныя змены эпителиятаў адзначаны пры клінічнай форме кетозу, якая характарызувалася вострым катаральным запаленнем. Да фактараў, якія выклікаюць развіццё рэгенератарна-пластычнай недастатковасці эпителиятаў, можна аднесці рэзкія, некампенсаваныя змены рН змесціва рубца, павышаныя канцэнтрацыі аміяку, арганічных кіслот, таксінаў і патогенных мікраарганізмаў.

На ультраструктурным узроўні можна вызначыць маркеры развіцця рэгенератарна-пластычнай недастатковасці: пашырэнне профіляў гранулярнай эндаплазматычнай сеткі і каляядзернай міжмембраннай прасторы у базальным, шыпаватым і зярністым сляях; ніжэнне колькасці пучкоў тонафіламантаў і кератагіялінавых гранул; памяншэнне колькасці шчыльных кантактаў у эпителиятах шыпаватага і зярністага слаёў.

Ключавыя словы: карова, кетоз, ацыдоз, абмен рэчываў, рубец, слізистая абалонка, эпителий, дыстрафія, электронная мікраскапія, ультраструктура.

In ketosis, there is a clear structural and functional heterogeneity of the epithelial cells of the rumen epithelium. The most significant ultrastructural changes in epithelial cells were observed in the clinical form of ketosis, which was characterized by acute catarrhal inflammation. The factors that cause the development of regenerative-plastic insufficiency of epithelial cells include sharp, not compensated changes in the pH of the contents of the rumen, increased concentrations of ammonia, organic acids, toxins and pathogenic microorganisms.

At the ultrastructural level, it is possible to determine the markers of the development of regenerative plastic insufficiency: expansion of the profiles of the granular endoplasmic network and the perinuclear intermembrane space in the basal, spiny and granular layers; decrease in the number of bundles of tonofilaments and keratohyaline granules; decrease in the number of dense contacts in the epithelial cells of the spiny and granular layers.

Key words: cow, ketosis, acidosis, metabolism, scar, mucosa, epithelium, dystrophy, electron microscopy, ultrastructure.

Уводзіны

Айчыннымі і замежнымі навукоўцамі даказана, што ў аснове захворванняў перадстраўніка высокапрадуктыўных кароў перш за ўсё ляжаць парушэнні біяхімічных і ферментатыўных працэсаў у змесціве рубца. З прычыны гэтага ў рубцы развіваецца ацыдатычны стан, які прыводзіць да парушэння стрававання [1; 2; 3; 6; 7; 21].

Рэзкая змена характару і структуры рацыёну, працяглы канцэнтратны тып кармлення ў жвачных жывёл, змена фізіялагічнага стану прыводзіць да развіцця вострых і хранічных формаў ацыдозна-кетозных станаў, якія характарызуюцца ўстойлівымі структурна-функцыянальнымі зменамі як у арганізме ў цэлым, так і асабліва ў рубцы. Літаратурныя дадзеныя і вынікі нашых даследаванняў паказваюць, што пры хранічных формах парушэння абмену рэчываў і рубцовага метабалізму ўзнікае хранічнае запаленне слізистой абалонкі рубца (румніт) [1; 4; 12; 13; 18; 20]. Востра працякаючыя формы ацыдозна-кетозных станаў суправаджаюцца парушэннем рубцовага стрававання і эразійна-язвавымі пашкоджаннямі слізистой абалонкі рубца. Характар мікраскапічных змяненняў язвавых паражэнняў залежыць ад стадыі захворвання [12; 14; 19].

Запаленчыя працэсы ў рубцы часта з'яўляюцца першаснымі і адлюстроўваюць парушэнні бар'ернай і ахоўнай функцый яе эпителияльнага пласта [16; 17]. Ахоўная функцыя слізистой абалонкі рубца забяспечваецца развітой сістэмай імунакампетэнтных клетак, сярод якіх важную ролю займаюць лімфацыты, макрафагі і плазматычныя клеткі [7; 10]. У той жа час характар і працяг запаленчых працэсаў страўнікава-кішэчнага тракту вызначаецца наяўнасцю сістэмных захворванняў (метабалічны ацыдоз, кетоз, гепатадыстрафія) [1; 3; 6; 11; 15], што неабходна ўлічваць пры выбары схемы лячэння і пры распрацоўцы мерапрыемстваў па прафілактыцы. Нягледзячы на значны прагрэс у распрацоўцы эфектыўных метадаў аказання тэрапеўтычнай дапамогі і сродкаў прафілактыкі захворванняў абмену рэчываў у высокапрадуктыўных кароў і досыць шырокае іх прымяненне, частата ўзнікнення і цяжар дадзенай паталогіі за апошнія гады істотна не знізіўся [3; 4; 6]. Гэтыя абставіны вызначаюць неабходнасць далейшага дакладнага ультраструктурнага вывучэння розных аспектаў развіцця запаленчых працэсаў слізистой абалонкі рубца высокапрадуктыўных кароў пры парушэнні рубцовага метабалізму і абмену рэчываў у цэлым.

Мэта работы – вызначыць характар ультраструктурных пераўтварэнняў у тканкавых кампанентах эпителияльнага пласта слізістай абалонкі рубца пры парушэнні абмену рэчываў у высокапрадуктыўных кароў.

Асноўная частка

Матэрыялам для гісталагічных даследаванняў служылі ўзоры сценак рубца ў розных яго ўчастках. Матэрыял адбіраўся ў пераддзвер'і, зводзе і сляпых выступах дарсальнага і вентральнага паўмяшкоў у высокапрадуктыўных кароў 2–5-й лактацыі з прадуктыўнасцю больш за 25 літраў у суткі. Пры адборы матэрыялу імкнуліся да максімальнай стандартызацыі прэпаратыўных працэдур пры фіксацыі, праводцы, заліванні, падрыхтоўцы парафінавых і крыястатных зрэзаў. Адбор проб рубца праводзілі не пазней 10–15 мін пасля ўскрыцця брушной поласці жывёл. Матэрыял папярэдне фіксаваўся ў 10%-ныя растворы нейтральнага фармаліну. Затым залівалі ў парафін і ажыццяўлялі ўніфікаваную праводку. Зрэзы таўшчынёй 5–8 мкм рыхтавалі на ратацыйным мікратоме МПЗ-2, МС-2. Для правядзення марфалагічных агульных даследаванняў тканкавых кампанентаў рубца выкарыстоўвалі афарбоўку – гематакслін-эазінам, па Ван Гізану, па Вейгерту. Для апрацоўкі дадзеных выкарыстана сістэма мікраскапіі з камп'ютарнай апрацоўкай праграмай «Altami Studio», якая ўключае мікраскоп ЛАМА МІКМЕД-2, каляровую фотакамеру D.S.P. 78/73 SERIES.

Для электронна-мікраскапічнага даследавання бралі ўчасткі рубца велічынёй 1,5–3 см, якія былі ліграваны, затым унутрылюмінальна ўводзіўся метадам дыфузіі 2%-ны раствор глютаравога альдэгіду. Потым тканкі змяшчалі ў 5%-ны раствор глютаравога альдэгіду на 2 гадзіны. Глютаравы альдэгід рыхтаваўся на 0,1 М фасфатным буферы з рН 7,2–7,4, у якім фіксавалі тканкі пры тэмпературы +4 °С. Затым рабілі вертыкальныя разрэзы ў адносінах да восі рубца і выраблялі кубікі з даўжынёй краю 1–1,5 см. Пасля трохразовага прамывання ў 0,1 М фасфатным буферы матэрыял апрацоўвалі 2%-нымі растворами чатырохвокісі осмію, дэгідрыравалі ў спіртах нарастаючай канцэнтрацыі, кантраставалі ўраніл ацэтатам і залівалі ў аралдзіт.

Ультратонкія зрэзы рыхтавалі з дапамогай алмазных нажоў LKB JUMDI (Японія) на ультрамікратоме ЛКВ (LKB Ultratome Bromma Nova, Швецыя), кантраставалі цытратам свінцу і праглядалі пад мікраскопам JEM-100B і JEM-100CX (Японія).

Пры правядзенні марфалагічных ультраструктурных даследаванняў слізістай абалонкі рубца намі было ўстаноўлена, што агульная яе будова ў кароў з клінічнай праявай розных формаў цяжэння кетозу была захавана. Слізістая абалонка складаецца з шматслойнага плоскага эпителию з прыкметамі частковага арагавенне і ўласнай пласцінкі. У эпителиі адзначаюцца базальны, шыпаваты, зярністы і паверхневы (ахоўны або рагавы) слаі.

Па дадзеных марфалагічнага аналізу, у кароў з клінічнай формай кетозу ў слізістай абалонцы рубца выяўляліся патамарфалагічныя прыкметы, характэрныя пераважна для вострага запаленчага працэсу. Назіраліся выяўленыя дэструктыўныя змены эпителияцытаў ва ўсіх сляях эпителию і суправаджаліся значнай дыфузнай лімфацытарна-плазмацытарнай інфільтрацыяй уласнай пласцінкі слізістай абалонкі, часта з прысутнасцю нейтрафілаў, выяўленая міграцыя лейкоцытаў у эпителиі можа дасягаць ахоўнага слоя.

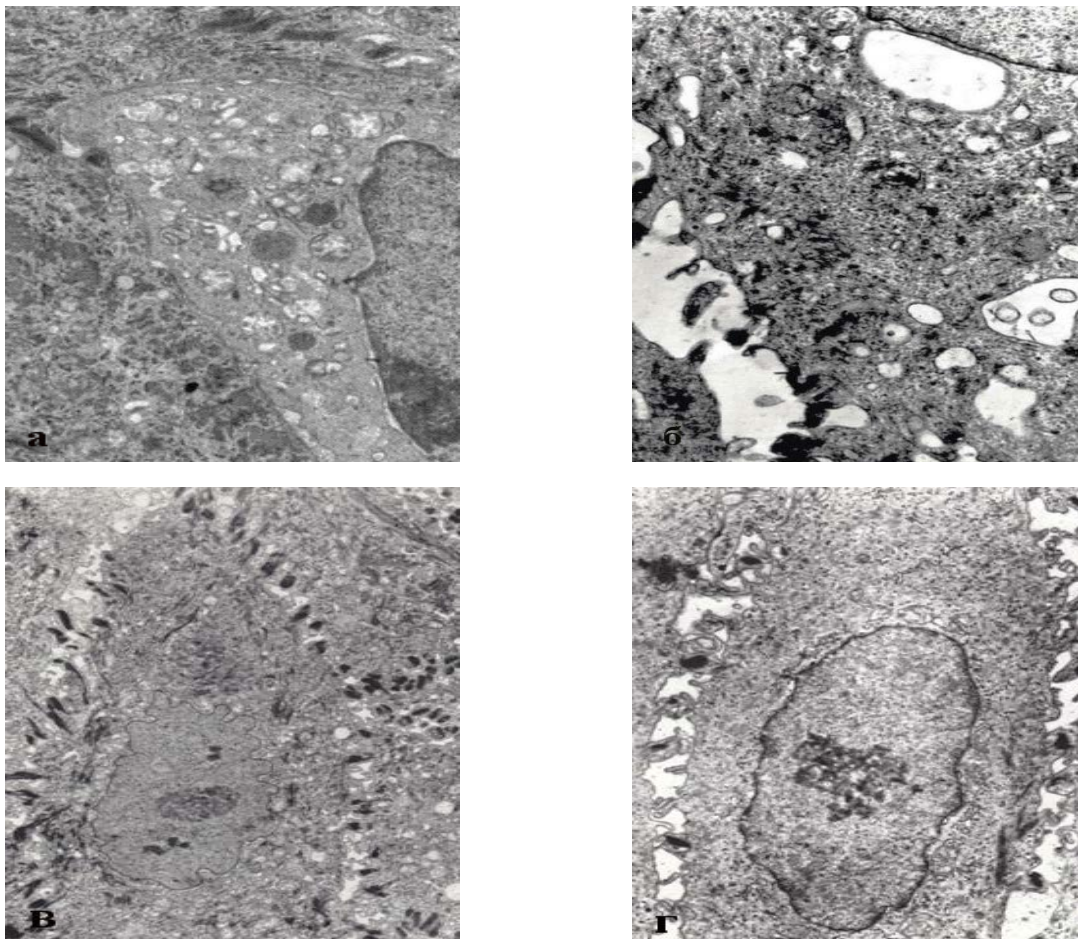
У даследаваных намі ўзорах тканак рубца на значных участках эпителияльнага слоя адзначаліся прыкметы паталагічнага арагавення (паракератозу). Дадзены від дыстрафіі мы адзначалі пры субклінічнай форме ацыдозу ў кароў. Адзначана, што інтэнсіўнасць і ступень праявы дадзенай паталогіі пры кетозе менш адметна. Паракератоз характарызаваўся з'яўленнем у рагавым пласце поліганальных клетак з ядрамі і керагагіялінавымі грануламі і вялікай колькасці рагавых лускавінак. Дадзены факт зазначае аб падабенстве механізму развіцця запаленчых працэсаў слізістай абалонкі рубца пры ацыдозна-кетозных станах.

Ультраструктурныя змены ў слізістай абалонцы рубца буйной рагатай жывёлы пры вострых ацыдозна-кетозных станах характарызаваліся вострай формай запаленчага працэсу. Папуляцыя базальных эпителияцытаў у такіх выпадках была прадстаўлена клеткамі 3 тыпаў. Для кожнага тыпу клетак былі характэрныя свае ультраструктурныя асаблівасці. Клеткі 1-га тыпу ўтрымлівалі электронна-празрыстую цытаплазму, невялікую колькасць арганэл і тонкіх пучкоў тонафіламентаў на фоне павялічанай колькасці палісом; у цытаплазме ў значнай ступені выяўляліся вакуолі (мал. 1а). Ядра ў такіх клетках утрымлівалі толькі эўхрамацін; ядзерка было буйным пятлістым з добра развітой гранулярнай і фібрылярнай нуклеаланемай. Гэтую клетачную форму можна аднесці да маладых, няспелых клетак.

Клеткі 2-га тыпу мелі больш электронна-шчыльную цытаплазму, у якой выяўляліся шматлікія палісомы, вялікая колькасць патоўшчаных пучкоў тонафіламентаў, а таксама адзінкавыя ліпідныя

кроплі; цытаплазма гэтых клетак таксама была вакуалізаваная ў выніку пашырэння цыстэрнаў эндаплазматычнай сеткі (мал. 1б). Ультраструктура ядраў і ядзеркаў была такой жа, як і ў клетках першага тыпу.

Клеткі 3-га тыпу ўтрымлівалі ў цытаплазме вялікую колькасць глікагену, які нярэдка падвяргаўся секвестрацыі. Ядзерная абалонка ў такіх клетках, як правіла, была звільстай. Ядзеркі былі буйнымі, у асноўным выцягнутай формы, часам – фрагментаванымі. У клетках 3-га тыпу назіралася вялікая колькасць вакуолепадобных і лакунападобных пашырэнняў. Міжклетачныя кантакты ў базальным пласце былі захаваныя; прысутнічалі як дэсмасомы, так і шматлікія інтэрдыгітальныя злучэнні.



а – эпiтэліяцыты базальнага слоя ўтрымліваюць электронна-празрыстую цытаплазму, невялікі лік арганэл і тонкіх пучкоў тонафіламентаў; б – вакуалізацыя цыстэрнаў эндаплазматычнай сеткі каляядзернай зоны ў базальным эпiтэліяцыце; в – рэдукцыя шчыльных міжклетачных кантактаў (дэсмасом) эпiтэліяцыта шыпаватага слоя; г – рэдукцыя міжклетачных кантактаў (дэсмасом) эпiтэліяцыта зярністага слоя дасягае значных маштабаў. Узрост – карова 4 гады (а, б), 5 гадоў (в, г). Электроннаграма. Пав.: 5000.

Мал. 1. Ультраструктура эпiтэліяльнага пласта слізiстай абалонкі рубца кароў з клінічнай формай цяжэння кетозу

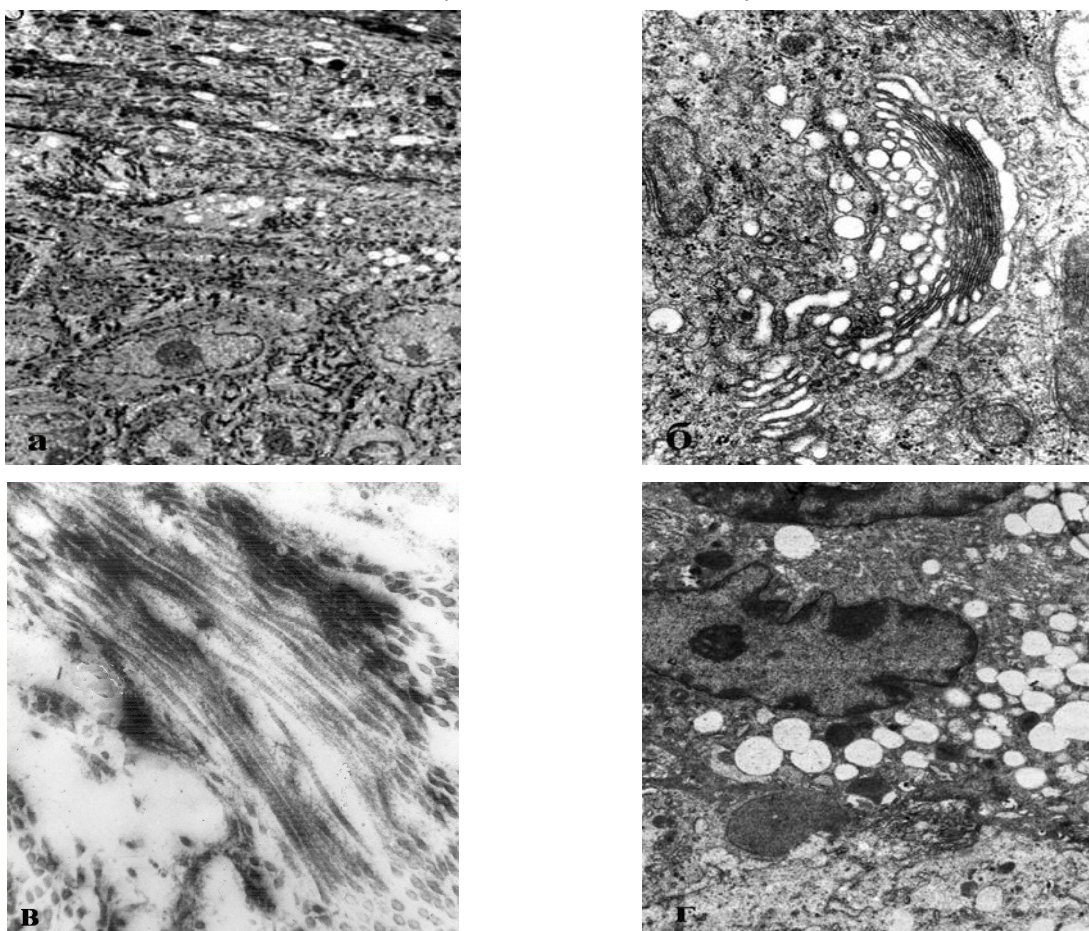
Ультраструктурныя змены эпiтэліяцытаў шыпаватага слоя ў асноўным заключаліся ў вакуалізацыі іх цытаплазмы (у выніку пашырэння везікул і цыстэрнаў эндаплазматычнай сеткі) і рэдукцыі шчыльных міжклетачных кантактаў (дэсмасом) (мал. 1в). У некаторых эпiтэліяцытах шыпаватага слоя варта адзначыць значныя пашырэнні каляядзернай міжмембраннай прасторы і літычныя змены каляядзернай зоны, характэрныя для рэгенераторна-пластычнай недастатковасці клетак. У цытаплазме эпiтэліяцытаў шыпаватага слоя змяшчалася розная колькасць дыфузна размешчаных пучкоў тонафіламентаў, такія ж пучкі прысутнічалі ў цытаплазматычных вырастах.

У ядрах эпiтэліяцытаў шыпаватага слоя назіраўся полімарфізм ядзеркаў, сустракаліся як пятлістыя ядзеркі з добра развітымі гранулярнымі і фібрылярнымі кампанентамі, так і ядзеркі са з'явамі сэгрэгацыі. Важна адзначыць, што ў эпiтэліяцытах з прыкметнай рэдукцыяй міжклетачных кантактаў і выяўленай вакуалізацыяй цытаплазмы ў ядрах утрымліваліся ядзеркі са сэгрэгіраванымі гранулярнымі і фібрылярнымі кампанентамі і колцападобна трансфарміраваныя ядзеркі, што адлюстроўвала рэгенераторна-пластычную недастатковасць дадзеных клетак. У выніку змяшэння

колькасці міжклетачных кантактаў такія эпiтэліяцыты набывалі круглявую форму, на iх паверхні фарміраваліся невялікія бурбалкападобныя цытаплазматычныя вырасы. Характэрнай таксама была значная субплазмалемальная вакуалізацыя цытаплазмы. Зніжэнне колькасці міжклетачных кантактаў і выяўлены міжклетачны ацёк спрыялі разлучэнню клетак шыпаватага слоя.

Ультраструктурныя змены ў эпiтэліяцытах зярністага слоя па сваёй накіраванасці не адрозніваліся ад такіх у шыпаватым слаі. Сярод эпiтэліяцытаў зярністага слоя адзначаліся клеткі з электронна-празрыстай цытаплазмай і клеткі з электронна-шчыльнай цытаплазмай. У клетках абодвух тыпаў варта адзначыць памяншэнне колькасці кэрагагялінавых гранул і міжклетачных кантактаў, iх рэдукцыя дасягае значных маштабаў (мал. 1г). Вакуалізацыя цытаплазмы прысутнічала, але не была такой значнай, як у эпiтэліяцытах шыпаватага слоя. У эпiтэліяцытах гэтага слоя назіралася ўзмацненне аўтафагічных працэсаў – фарміраванне невялікіх рэшткавых цельцаў. Ядра эпiтэліяцытаў зярністага слоя ўтрымлівалі прыкладна роўную колькасць эўхрамаціна і гетэрахрамаціна, ядзеркі сустракаліся рэдка (мал. 1г).

Эпiтэліяцыты рагавога слоя па iх ультраструктурнай арганізацыі можна было падзяліць на два тыпы – з электронна-празрыстай цытаплазмай і выяўленымі літычнымі зменамі ўльтраструктуры і з электронна-шчыльнай (кандэнсаванай) дрэнна структурыраванай цытаплазмай. У гэтым слаі адзначалася знікненне міжклетачных кантактаў, што неабходна для злушчвання клетак.



а – міжклетачныя шчыльныя кантакты эпiтэліяцытаў шыпаватага і зярністага слоя эпiтэлію захаваны, міжклетачны ацёк адсутнічае; б – адзначаецца пашырэнне гранулярнай эндаплазматычнай сеткі эпiтэліяцытаў; в – адзначаецца фарміраванне патоўшчаных пучкоў калагенавых валокнаў паблізу базальнай мембраны эпiтэлію; г – ачагі лізісу і дэструкцыі арганэл у каляядзернай зоне, значныя вакуолепадобныя пашырэнні эндаплазматычнай сеткі эпiтэліяцыта базальнага слоя. Узрост – карова 4 гады (а, г), 5 гадоў (б, в). Электронаграма. Пав.: 2500 (а, в), 15000 (б, г).

Мал. 2. Ультраструктурныя змены эпiтэліяльнага пласта слізiстай абалонкі рубца кароў з субклінічнай формай цяжэння кетозу

У большасці жывёл з суклінічнай формай кетозу ў слізiстай абалонцы рубца назіраліся патамарфалагічныя змены, характэрныя для хранічнага катаральна-склератычнага запалення, і характарызуваліся менш выяўленай запаленча-клетачнай інфільтрацыяй уласнай пласцінкі слізiстай абалонкі рубца і яе ўмеранай калагенізацыяй (мал. 2в). Пры склератычным запаленні адзначалася, як

правіла, значная атрафія эпiтэліяльнага слоя і выяўлены склероз тканкавых элементаў уласнай пласцінкі слізістай абалонкі.

Пры развіцці запаленчага працэсу ў форме катаральна-склератычнага запалення ў базальным слаі адрозніваліся эпiтэліяцыты двух тыпаў. У клетках 1-га тыпу цытаплазма была электронна-празрыстай, у ёй прысутнічалі шматлікія палісомы і вялікая колькасць тонкіх пучкоў тонафіламентаў; цытаплазма выглядала ўмерана вакуалізаванай за кошт пашырэння цыстэрнаў эндаплазматычнай сеткі. У клетках 2-га тыпу цытаплазма была больш электронна-шчыльнай, у ёй утрымліваліся шматлікія патоўшчаныя пучкі тонафіламентаў, адрозніваліся профілі гранулярнай эндаплазматычнай сеткі, якія былі нераўнамерна пашыраныя. Магутныя пучкі тонафіламентаў распасціраліся ў цытаплазматычныя адросткі, колькасць якіх істотна не змянялася. Міжклетачны ацёк быў нязначны, у большасці выпадкаў ён адсутнічаў. Ядры базальных эпiтэліяцытаў утрымлівалі эўхрамацін і буйныя пятлістыя ядзеркі з добра развітымі гранулярнымі і фібрылярнымі кампанентамі.

Ультраструктурныя змены ў эпiтэліяцытах шыпаватага і зярністага слаёў эпiтэлію пры субклінічнай форме кетозу былі менш выяўленымі, чым пры клінічнай форме. У цытаплазме эпiтэліяцытаў шыпаватага слоя прысутнічалі шматлікія патоўшчаныя пучкі тонафіламентаў, адзначалася нераўнамернае пашырэнне профіляў гранулярнай эндаплазматычнай сеткі. Міжклетачныя шчыльныя кантакты захоўваліся; міжклетачны ацёк адсутнічаў ці быў нязначным (мал. 2а). У эпiтэліяцытах зярністага слоя варта адзначыць памяншэнне кераатагіялінавых гранул. У той жа час у цытаплазме некаторых клетак назіралася вялікая колькасць адзіночных кераатагіялінавых валокнаў і далікатных пучкоў тонафіламентаў; прысутнічалі шматлікія палісомы і рыбасомы. Ва ўсіх клетках адзначалася пашырэнне гранулярнай эндаплазматычнай сеткі (мал. 2б).

У некаторых выпадках пры субклінічнай форме кетозу адзначаліся прыкметы склератычнага запалення з характэрнымі ўльтраструктурнымі зменамі эпiтэліяцытаў базальнага слоя, што праяўлялася вакуалізацыяй іх цытаплазмы (пашырэнні цыстэрнаў гранулярнай эндаплазматычнай сеткі), асабліва ў каляядзернай вобласці. У цытаплазме гэтых клетак адзначаліся палісомы, гранулы глікагену, пучкі тонафіламентаў. Міжклетачныя кантакты ў асноўным захоўваліся. Характэрна ўтварэнне шматлікіх цытаплазматычных мікраварсінак, якія запаўнялі міжклетачныя прасторы. Ядра ў базальных клетках утрымлівалі эўхрамацін і буйныя пятлістыя ядзеркі.

Характар змяненняў эпiтэліяцытаў шыпаватага слоя быў такім жа, як і ў базальным пласце: часта сустракаліся прыкметы лізісу і дэструкцыі арганэл у каляядзернай зоне, тут жа часцей за ўсё адзначаліся значныя вакуолепадобныя пашырэнні эндаплазматычнай сеткі (мал. 2г). У цытаплазме эпiтэліяцытаў шыпаватага слоя змяшчалася вялікая колькасць патоўшчаных пучкоў тонафіламентаў, у некаторых клетках можна было адзначыць гіперпрадукцыю гэтых структур. Парушэнні міжклетачных кантактаў былі адзінкавымі, міжклетачны ацёк адсутнічаў. Ядра эпiтэліяцытаў шыпаватага слоя ўтрымлівалі ў асноўным эўхрамацін, колькасць гетэрахромаціна была невялікай. У эпiтэліяцытах зярністага слоя прысутнічалі кераатагіялінавыя гранулы і скарочаныя пучкі тонафіламентаў, якія размяшчаліся пераважна вакол ядраў. Цытаплазма гэтых клетак была ўмерана вакуалізаванай, у ёй адзначаліся таксама палісомы і гранулы глікагену.

Ультраструктурныя змены ўласнай пласцінкі слізістай абалонкі рубца пры склератычным запаленні заключаліся ў выяўленай калагенізацыі міжтканкавай прасторы. Асабліва варта адзначыць фарміраванне патоўшчаных пучкоў калагенавых валокнаў паблізу базальнай мембраны эпiтэлію, а таксама вакол крывяносных сасудаў (мал. 2в). Праведзенае электронна-мікраскапічнае вывучэнне ўзораў тканак рубца дазваляе заключыць, што ўльтраструктурныя змены эпiтэліяцытаў пры розных формах цяжэння кетозу з праявай клінічнай і суклінічнай формаў запалення адрозніваюцца па выяўленасці і адлюстроўваюць развіццё рэгенераторна-пластычнай недастатковасці.

Заклучэнне

Пры ўсіх формах кетозу захоўваецца выяўленая структурна-функцыянальная гетэрагенасць эпiтэліяцытаў ва ўсіх слаях эпiтэлію рубца. Найбольш значныя ўльтраструктурныя змены эпiтэліяцытаў адзначаны пры клінічнай форме кетозу, якая характарызувалася вострым катаральным запаленнем. Да фактараў, якія выклікаюць развіццё рэгенераторна-пластычнай недастатковасці эпiтэліяцытаў, можна аднесці рэзкія, некампенсаваныя змены рН змесціва рубца, павышаныя канцэнтрацыі аміяку, арганічных кіслот, таксінаў і патагенных мікраарганізмаў.

Пры ўсіх формах запаленчага працэсу адным з вядучых ультраструктурных змяненняў эпiтэліяцытаў у базальным, шыпаватым і зярністым слаях з'яўляецца пашырэнне профіляў гранулярнай эндаплазматычнай сеткі і каляядзернай міжмембранай прасторы. У эпiтэліяцытах шыпаватага і зярністага слаёў зніжаецца колькасць пучкоў тонафіламентаў і кераатагіялінавых гранул адпаведна. Гэтыя ўльт-

раструктурныя змены з'яўляюцца маркерамі развіцця рэгенераторна-пластычнай недастатковасці. Да праяў рэгенераторна-пластычнай недастатковасці эпітэліяцытаў рубца адносіцца таксама памяншэнне колькасці шчыльных кантактаў і развіццё з гэтай прычыны акантолізу, які характарызуецца разбурэннем міжклетачных масткоў, стратай клеткамі большай часткі цытаплазмы і марфалагічнымі зменамі ў ядрах.

Варта адзначыць, што выяўленаць ультраструктурных змяненняў эпітэліяцытаў слізистой абалонкі і эндатэліяцытаў крывяносных капіляраў рубца пры ацыдозна-кетозных станах у значнай ступені залежыць ад спадарожнай паталогіі (парушэнне бялковага, вугляводнага, тлушчавага і мінеральнага абмену рэчываў). У такіх выпадках у эпітэліяцытах можа змяняцца спектр і суадносіны біялагічнаактыўных медыятараў, фактараў росту і дыферэнцыявання клетак, мікраэлементаў, што выклікае зніжэнне ўзроўню ўнутрыклетачнай рэгенерацыі клетак.

Работа выканана пры падтрымцы БРФФД грант №Б19-017.

ЛІТАРАТУРА

1. Богатко, Л. М. Хронический молочнокислый руменит при интенсивном откорме молодняка крупного рогатого скота: автореф. дис. ... канд. вет. наук: 16.00.01 / Л. М. Богатко; Украинская сельскохоз. акад. – Киев, 1992. – 22 с.
2. Зотов, В. С. Показатели рубцового пищеварения у коров при использовании в рационах различных источников углеводов / В. С. Зотов // Кормление и разведение сельскохозяйственных животных: сб. науч. тр. – Саранск, 1985. – С. 83–88.
3. Курдеко, А. Как предупредить хронический ацидоз рубца? / А. Курдеко, А. Мацинович, А. Белко // Белорусское сельское хозяйство. – 2017. – № 5 (181). – С. 62–65.
4. Ли, А. Ч. Препарат для профилактики паракератоза рубца / А. Ч. Ли, А. П. Чернявский, П. Н. Безбородов // Материалы Первого съезда ветеринарных фармакологов России / Всероссийский науч.-иссл. вет. ин-т патологии, фармакологии и терапии. – Воронеж, 2007. – С. 407–411.
5. Малашка, В. В. Ультраструктурныя змены нервовага апарату рубца высокапродуктыўных кароў пры ацыдозе / В. В. Малашка, Г. А. Туміловіч // Животноводство и ветеринарная медицина. – 2019. – № 1 (32). – С. 39–45.
6. Малашко, В. В. Ацидоз животных / В. В. Малашко // Ветеринарное дело, 2014. – № 1 (31). – С. 23–30.
7. Салижанов, Х. С. Физиологическая роль рубца в механизме сохранения баланса веществ и энергии в организме лактирующих коров / Х. С. Салижанов, И. И. Хренов, М. А. Ажибеков // Физиологические механизмы адаптации сельскохозяйственных животных: сб. науч. тр., Алма-Ата, 1983 – С. 67–82.
8. Сахно, В. М. Морфогенез гиперкератоза В. М. Сахно // Морфофункциональные показатели продуктивных животных: сб. науч. тр. – Москва, 1992. – С. 61–63.
9. Структурно-метаболические процессы в рубце и влияние на них факторов питания (теоретические и практические аспекты пищеварения у жвачных животных) / В. В. Малашко [и др.] // Сельское хозяйство – проблемы и перспективы: сб. науч. тр.: Т 33. – Гродно, 2016. – С. 88–100.
10. Туміловіч, Г. А. Биохимические показатели крови высокопродуктивных коров при кетозе / Г. А. Туміловіч, Д. В. Воронов, Д. Н. Харитоник // Аграрная наука – сельскому хозяйству: материалы XIV Междунар. науч.-практ. конф., Барнаул, 12–13 марта 2020 г / Алтайский гос. аграр. ун-т; редкол.: Н. А. Ковпаков [и др.]. – Барнаул, 2020. – С. 360–362.
11. Туміловіч, Г. А. Деструктивные изменения тканевых элементов слизистой оболочки коров при нарушении обмена веществ / Г. А. Туміловіч, Д. Н. Харитоник // Ветеринарно-санитарные аспекты качества и безопасности сельскохозяйственной продукции: материалы IV Междунар. конф. по ветеринарно-санитарной экспертизе, Воронеж, 20 декабря 2019 г. / Воронежский гос. аграр. ун-т им. Петра I; редкол. Н. И. Бухтояров. – Воронеж, 2020. – С. 156–161.
12. Туміловіч, Г. А. Марфалагічная характарыстыка дыстрафічных змяненняў слізистой абалонкі рубца пры хранічнай форме ацыдозу ў кароў / Г. А. Туміловіч // Животноводство и ветеринарная медицина. – 2018. – № 2 (29). – С. 26–31.
13. Туміловіч, Г. А. Марфалагічная характарыстыка дэструктыўных змяненняў слізистой абалонкі рубца пры вострай форме ацыдозу ў кароў / Г. А. Туміловіч // Животноводство и ветеринарная медицина. – 2018. – № 4 (31). – С. 58–64.
14. Туміловіч, Г. А. Патамарфалагічныя змены ў печані пры парушэнні абмену рэчываў у кароў / Г. А. Туміловіч, Дз. У. Воранаў, Дз. М. Харытонік // Сельское хозяйство – проблемы и перспективы: сб. науч. тр. / УО ГГАУ; редкол. В. К. Пестис [и др.]. – Гродно, 2020. – Т. 48. – С. 287–303.
15. Туревский, А. А. Структурные и гистологические основы функциональной деятельности преджелудков крупного рогатого скота в онтогенезе: автореф. дис. ... докт. биол. наук / А. А. Туревский; Ленинградский вет ин-т. – Ленинград, 1964. – 19 с.
16. Шмидт, Р. М. Роль слизистой оболочки рубца во взаимосвязях рубцовой ферментации с интермедиарным метаболизмом у откормочных бычков / Р. М. Шмидт, Г. И. Каланчук // Меры борьбы с болезнями сельскохозяйственных животных и птиц в УССР: сб. науч. тр. – Киев, 1982. – №83. – С. 119–122.
17. Sakala, S. The influence of diet on the development of forestomach parakeratosis in cattle / S. Sakala, J. Lubiary // Proceedings of the 5th International congress on animal hygiene, 1985. – P. 515–521.
18. Dirksen, G. Morphologie der Pansenschleimhaut und Fettsaureresorption beim Rind-bedeutende Faktoren für Gesundheit und Leistung / G. Dirksen, H.G. Liebich, G. Brosi // Zbl. Veter.-Med. Reihe A, 1984. – Т. 31. – № 6. – S. 414–430.
19. Dirksen, G. Schleimhautveränderungen im Pansen / G. Dirksen, H.-G. Liebich, E. Mayer // Tierzuchter, 1986. – Т. 38. – № 11. – S. 477–479.
20. Espinasse, J. Concentres et pathologie des ruminants / J. Espinasse // C. R. Acad. Agr. Fr, 1983 – Т. 69. – № 13. – P. 033–1044.
21. Morphological and biochemical features of func-canavanine of the mucous membrane of the rumen of cows / G. A. Tumulovich [et al] // Сельское хозяйство – проблемы и перспективы: сб. науч.тр. / Гродненский гос. агр. ун-т; под ред. В. К. Пестиса. – Гродно, 2018. – Т. 40. – С. 221–234.