

УДК 619:616.152.112:636.22/.28

## МАРФАЛАГІЧНАЯ ХАРАКТАРЫСТЫКА ДЭСТРУКТЫЎНЫХ ЗМЯНЕННЯЎ СЛІЗІСТАЙ АБАЛОНКІ РУБЦА ПРЫ ВОСТРАЙ ФОРМЕ АЦЫДОЗУ Ў КАРОЎ

Г. А. ТУМІЛОВІЧ

УА «Гродзенскі дзяржаўны аграрны ўніверсітэт»,

г. Гродна, Рэспубліка Беларусь, 230008

(Паступіла ў рэдакцыю 20.08.2018)

Устаноўлена, што пры вострых і падвострых формах ацыдозу рубца ў кароў выяўляюцца эразыўна-язвовыя пашкоджанні слізістай абалонкі. Памеры язваў вагаюцца ў шырокіх межах, мінімальная плошча можа складаць 1,2 см<sup>2</sup>, а максімальная – 43,0 см<sup>2</sup>. Адзначана, што больш буйныя язвы лакалізуюцца пераважна ў донных частках рубца, у яго вянтральным паўмежку, а самыя дробныя, наадварот, у верхніх частках дарсальнага паўмежка. Характар мікраскапічных змяненняў язвы залежыць ад стадыі захворвання. У дне язвы можна вылучыць чатыры пласты: першы пласт прадстаўлены бесструктурнымі некротычнымі масамі, слізью, фібрынам, дэсквамаванымі эпідэліяльнымі клеткамі, лейкоцытамі і эрытрацытамі; другі пласт – зона фібрыноіднага някрозу; трэці пласт дна язвы прадстаўлены грануляцыйнай тканкай і вялікай колькасцю сасудаў; чацвёрты пласт складаецца з злучальнай тканкі рознай ступені сталасці. У рэгенараваных участках слізістай абалонкі рубца эпідэліяльна-злучальнатканкавыя сасочки адсутнічаюць. Рубцовая злучальная тканка на месцы дэфектаў па форме нагадвае прамяністыя цяжы.

**Ключавыя словы:** буйная рэгатая жывёла, рубец, слізістая абалонка, эпідэлія, востры ацыдоз, румініт, язва, эрозія, малочная кіслата, лятучыя тлуштыя кіслоты, марфалогія, марфаметрыя.

It is established that during acute and subacute forms of ruminal acidosis in cows there are detected erosive and ulcerated mucosal damage. Dimensions of ulcers vary within wide limits, the minimum area can be 1.2 cm<sup>2</sup>, and the maximum – 43.0 cm<sup>2</sup>. It is noted that the larger ulcers are located mainly in the bottom part of the rumen, in its ventral half-sac, and the smallest, on the contrary, in the upper parts of dorsal half-sac. The character of microscopic changes in the ulcer depends on the stage of disease. Four layers can be distinguished in the bottom of the ulcer: the first layer is unstructured necrotic masses, mucus, fibrin, desquamative epithelial cells, leukocytes and erythrocytes; the second layer is the area of fibrinoid necrosis; the third layer in the ulcer bottom is represented by granulation tissue and a large number of vessels; the fourth layer consists of connective tissue of varying degrees of ripeness. In the regenerated parts of the mucous membrane of rumen, there are no epithelial connective-tissue papillae. The connective tissue of rumen at the site of defects is shaped like radiant strings.

**Keywords:** cattle, rumen, mucous membrane, epithelium, acute acidosis, ruminitis, ulcer, erosion, lactic acid, volatile fatty acids, morphology, morphometry.

### Уводзіны

Парушэнне і невыкананне рэгламентаў кармлення высокапрадуктыўных кароў, а таксама адсутнасць разумення біялогіі стрававання ў жуйных жывёл выклікае метабалічныя, біяхімічныя, мікрабіялагічныя і структурна-функцыянальныя змены ў арганізме жывёл, якія прыводзяць да ўзнікнення розных формаў ацыдозу рубца [4; 5; 7; 9; 15].

Па распаўсюджанасці і цяжару паталагічных працэсаў, якія ўзнікаюць у арганізме кароў, ацыдоз рубца – найбольш актуальная праблема малочнай жывёлагадоўлі. Нягледзячы на тое, што гэтая праблема знаходзіцца пад асаблівай увагай навукоўцаў і практыкаў, не заўсёды ўдаецца яе эфектыўна папярэджаць [2; 7; 10; 14].

Ацыдоз рубца – хвароба, якая характарызуецца працяглымі перыядамі зніжэння рН рубцовага змесціва, парушэннем стрававання і ацыдатычным станам арганізма. Многія даследчыкі паказваюць, што ацыдатычны стан часцей узнікае пры рН ніжэй 6,0 [2–4; 6–8; 9; 12; 14]. Аптымальным узроўнем рН, пры якім мікрафлора рубца найбольш разнастайная і забяспечвае праходжанне ўсіх мікрабіялагічных працэсаў, у дыяпазоне ад 6,8 да 7,2. Зніжэнне актыўнасці і гібель некаторых відаў мікраарганізмаў у рубцы пачынаецца пры рН ніжэй 6,4–6,2. Пры працяглым зніжэнні рН ніжэй 6,2 змесціва рубца ўздзейнічае на слізістую абалонку раздражняльна і пашкоджваючы [3; 7; 12]. У ім рэзка назапашваецца малочная кіслата, паскараецца ўтварэнне лятучых тлуштых кіслот (ЛТК) за кошт росту колькасці і актыўнасці кіслотаўстойливай брадзільнай мікрафлары, узнікае гніласнае раскладанне змесціва з утварэннем таксінаў. Пры хуткім і працяглым зніжэнні рН да 5,6 і ніжэй узнікае рызыка праяўлення вострай формы ацыдозу, якая характарызуецца развіццём агульнага некампенсаванага ацыдозу арганізма жывёлы, развіццём стойкіх атаній перадстраўніка, змяненнем яго мікрабіяцэнозу. Цяжар паталагічных працэсаў у шмат чым вызначаецца працягласцю перыяду зніжэння рН [3–5; 6; 7; 11; 12].

Зніжэнне рН у перадстраўніку адбываецца па прычыне назапашвання ў яго змесціве ЛТК у буйных канцэнтрацыях. Гэта адбываецца на фоне значнага падзення інтэнсіўнасці механізмаў іх нейтралізацыі і ўсмоктвання. Варта адзначыць, што працэс сінтэзы ЛТК не з'яўляецца раўнамерным і перш за ўсё

залежыць ад канцэнтрацыі ў рубцовым змесціве вугляводаў у даступнай для мікраарганізмаў форме. Легкапераварваемыя вугляводы ператвараюцца ў ЛТК незалежна ад колькасці ў сярэднім на працягу 2–4 гадзін. Размнажэнне адпаведнай мікрафлары адбываецца ў геаметрычнай прагрэсіі і хуткасць утварэння ЛТК нарастае гэтак жа. Існуе паняцце «кіслотнага выбуху» як перыяду, калі рН змесціва перадстраўніка можа рэзка знізіцца. За суткі такіх перыядаў можа быць некалькі. Механізм нейтралізацыі арганічных кіслот у кароў павінен забяспечваць кароткачасовасць гэтых перыядаў і не дапускаць падзення рН ніжэй 6,0. Цэнтральнае звяно ў гэтым механізме – актыўная маторыка перадстраўніка, якая забяспечвае перамешванне корму са шчолачнай сліной, жуйка і адрывка. Ад колькасці і якасці жуйкі залежыць аб'ём выдзялення сліны [2; 5; 7; 9; 10; 11; 15].

Працяглы лішак малочнай кіслаты, ЛТК, і назапашванне таксінаў у змесціве рубца прыводзіць да змены фізіка-хімічных уласцівасцяў змесціва рубца, пашкоджання эпیتэлія і ніжэй размешчаных слаёў слізистой абалонкі рубца, што ў вогуле прыводзіць да дэгенератыўных змен – эрозій, язваў, характэрных для вострай формы румініту, якая развіваецца на фоне вострага ацыдозу рубца [1; 3; 4; 6–8; 9; 12; 13; 15].

У шматлікіх літаратурных крыніцах сустракаецца тэрмін «хранічны малочнакіслы ацыдоз (румініт)» [2; 4; 7; 12]. Гэты тэрмін азначае запаленне слізистой абалонкі рубца, якое суправаджаецца ўстойлівымі мікрабіялагічнымі, біяхімічнымі і марфафункцыянальнымі зменамі. Пeralічаныя змены характэрны ня толькі для хранічнай формы ацыдозу. Пры вострай форме ацыдозу мікрабіялагічныя, біяхімічныя і марфафункцыянальныя змены больш значныя, працякаюць хутка і адпаведна наступствы больш сур'ёзныя. Таму мы лічым, што тэрмін «румініт» можна ўжываць у двух пералічаных выпадках.

Механізм развіцця вострых эрозій і язваў слізистой абалонкі рубца пры ацыдозе ў кароў высветлены не цалкам, аднак можна з упэўненасцю канстатаваць, што дэфекты (эрозіі і язвы) слізистой абалонкі рубца ўзнікаюць з прычыны парушэння балансу паміж фактарамі «абароны» і «агрэсіі» эпیتэліяльнага пласта, як «памежнага» кантактнага і павярхоўнага пласта. Да «агрэсіўных» фактараў у рубцы можна аднесці – актыўныя сінтэз малочнай кіслаты, гіпасалівацыю, парушэнне маторыкі, траўмы слізистой абалонкі і інш.; да «ахоўных» фактараў – актыўную маторыку, узровень клетачнай рэгенерцыі, актыўную жвачку, пэўны аб'ём сліны, нармальнае кровазабеспячэнне слізистой абалонкі і г. д., у канчатковым выніку пры зніжэнні супраціўляльнасці слізистой абалонкі рубца і ўздзеянні пашкоджальных фактараў на ўчасткі слізистой абалонкі з паніжанай супраціўляльнасцю ўзнікаюць яе дэфекты. Неабходна адзначыць, што ўсе вышэй пералічаныя «агрэсіўныя» фактары, як правіла, выяўляюцца ў комплексе і выклікаюць значнае парушэнне рубцовага метабалізму, які прыводзіць да развіцця вострых формаў запалення слізистой абалонкі рубца (румініт) і, як следства, яе эрозіі і язвы.

Многія даследчыкі лічаць, што агрэсіўнае ўздзеянне малочнай кіслаты, змест якой пры вострай (некампенсаванай) форме ацыдозу павялічваецца ў змесціве рубца да  $77,65 \pm 1,32$  ммоль/л, з'яўляецца вядучым фактарам у развіцці эрозій і язваў [6; 7]. Пашкоджальнае ўздзеянне кіслот прыводзіць да зніжэння кровавароту слізистой абалонкі, павышэння пранікальнасці капіляраў, лакальнага ўнутрысценачнага ацыдозу, павелічэння колькасці свабодных радыкалаў, зніжэння буфернай ёмістасці і рэстытуцыі эпیتэліяльных клетак [9; 11].

Страта клетак з паверхні эпیتэліяльнага пласта з'яўляецца нармальным працэсам, які нясе ахоўную функцыю і забяспечваецца праграмуемым паніжэннем міжклеткавай адгезіі па меры іх сталасці і прасоўвання ў зону злушчвання. Пры запаленчых працэсах назіраецца празмернае злушчванне клетак. Эпیتэліяльны ахоўны бар'ер, які складаецца з 3–5 шэрагаў арагавелых эпیتэліяцытаў разбураецца, што прыводзіць да ўтварэння эрозій, а ў наступным і язваў [3].

Марфалагічныя змены тканкавых кампанентаў слізистой абалонкі рубца высокапрадуктыўных жывёл пры парушэннях тэхналогіі кармлення і захворваннях перадстраўніка малочных кароў мала даследаваны. Дадзеныя, атрыманыя па гэтым пытанні, адзінкавыя, няпоўныя, супярэчлівыя і не даюць агульнага ўяўлення аб важнай біялагічнай праблеме.

Мэта працы – даследаваць марфалагічныя змены слізистой абалонкі рубца пры вострай форме ацыдозу ў 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 мяшкоў 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 %-м раствору нейтральнага фармаліну і вадкасці Карнуа. Затым залівалі ў парафін і ажыццяўлялі ўніфікаваную праводку. Зрэзы таўшчынёй 5–8 мкм рыхтавалі на ратацыйны мікратоме МПЗ-2 і МС-2. З дапамогай акуляр-мікметра вымяралі вышыню, шырыню і таўшчыню сасочкаў, таўшчыню сценкі, візуальна ацэньвалі колер і цэласнасць слізистой абалонкі. Для правядзення марфалагічных даследаванняў ужывалі афарбоўку – гематаксілін-эзінам па Эрліху, Малоры і па Браше. Для апрацоўкі дадзеных выкарыстоўвалі сістэму мікраскапіі з камп’ютарнай праграмай «Altami Studio», якая ўключае мікраскоп ЛАМА МІКМЕД – 2, каляровую фотакамеру D. S. P. 78/73 SERIES.

Праведзеныя марфалагічныя даследаванні слізистой абалонкі рубца высокапрадуктыўных кароў пры розных формах ацыдозу паказалі, што пры вострых і падвострых формах выяўляюцца яе эразійны-язвавыя пашкоджанні (мал. 1). Пад эрозіяй разумеюць павярхневы дэфект эпітэлія, які не закранае базальную мембрану і ніжнія пласты, і гоіцца, у адрозненні ад язвы, без утварэння злучальнатканкавага рубца, а пад язвай разумеюць глыбокі дэфект слізистой абалонкі з разбурэннем эпітэлія, базальнай мембраны і падлеглага злучальнатканкавага слоя [1].

У шэрагу выпадкаў пры візуальным аглядзе слізистой абалонкі выяўляюцца множныя ўльцэрагенныя структуры, якія дасягаюць 18 язваў на рубец. Памеры язваў вагаюцца ў досыць шырокіх межах, мінімальнае плошча можа складаць 1,2 см<sup>2</sup>, а максімальнае – 43,0 см<sup>2</sup>. Язвы маюць авальную або круглявую форму (мал. 1б), часам сустракаюцца язвы няправільнай поліганальнай формы са светла-шэрым шурпатым або грудкаватым дном. Дно пакрыта шэра-белым зярністым налётам. Краі язваў вызначаюцца невыразна, часам вузлаватыя, грудкаватыя з інфільтрацыяй, якая распаўсюджваецца на акружаючую іх слізистую абалонку. Дно і краі язваў не маюць канкрэтных межаў, у адным з участкаў можа выяўляцца рыхласць краю, у іншым – выпінанне дна на край.



Мал. 1а. Эразійнае пашкоджанне слізистой абалонкі рубца каровы ў дарсальным паўмяшку (натуральны прэпарат). Узрост – 4 гады

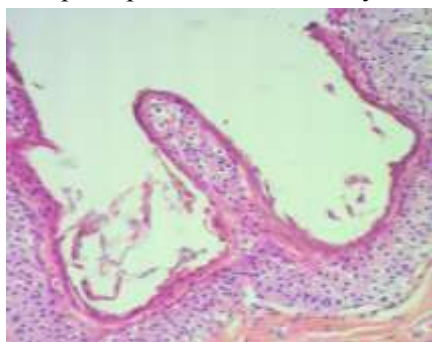


Мал. 1б. Язвавае пашкоджанне ў вобласці папярочнага краніяльнага жолаба рубца каровы (натуральны прэпарат). Узрост – 3 гады

Адзначана, што больш буйныя язвы лакалізуюцца пераважна ў доных частках рубца, у яго вянтральным паўмяшку, а самыя дробныя наадварот у верхніх частках дарсальнага паўмяшка. У язвах, лакалізаваных у дарсальным паўмяшку, светла-шэрая шурпатае дно адсутнічае. Ступень максімальнага праяўлення язвавых пашкоджанняў у доных аддзелах можна патлумачыць кантактам змесціва рубца з яго сценкай. Язвавыя пашкоджанні слізистой абалонкі рубца могуць быць неглыбокія ці наадварот перфараваць больш глыбокія часткі. Калі язвы глыбокія, то яны займаюць параўнальна вялікую плошчу. На дне язваў можа назапашвацца фібрын, кроў з багата інфільтраванымі паліморфнаядзернымі лейкоцытамі. Назіраецца парушэнне кровазвароту, у тым ліку і са з’явамі лейкапедэзу. У асобных выпадках рэгістравалі язвы слізистой абалонкі рубца з пенетрацыяй яе мышачных валокнаў і агаленнем падслізистага пласта (мал. 2б). Язвы мелі склератычнае дно і былі прасякнуты лімфаплазмацытарным інфільтратам, у якім прысутнічалі эзінафілы і нейтрафілы. Інфільтраты перавышалі памеры язваў. Падслізисты пласт патоўшчаны за кошт паліморфнага інфільтрата. Дэмаркацыйная лінія паміж пашкоджанымі і непашкоджанымі тканкамі невыразная.

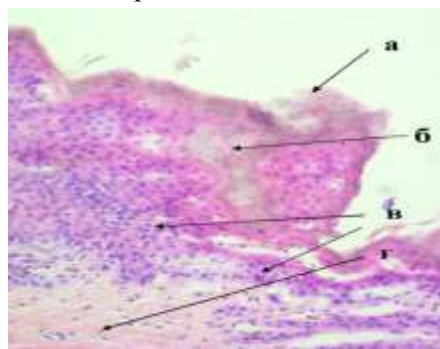
Падводзячы вынік можна адзначыць, што характар мікраскапічных змяненняў язвы рубца залежыць ад стадыі захворвання. У дне язвы можна вылучыць чатыры пласты. Першы пласт, самы верхні, прадстаўлены бесструктурнымі некротычнымі масамі, слізю, фібрынам, десквамаванымі эпітэліяльнымі клеткамі, лейкоцытамі і эрытрацытамі. Другі пласт – зона фібрынойднага някрозу, таўшчыня яго перарывістая і складае 1–1,5 мм. Пры хутка прагрэсіруючым працэсе альтэрацыі пласт фібрынойднага някрозу рэзка патоўшчаны, так як утварэнне гэтага пласта звязана з прамочваннем калагенавых валокнаў фібрынагенам плазмы, а выяўленасць эксудатыі залежыць ад інтэнсіўнасці і працягласці абвастрэння.

Трэці пласт дна язвы вылучаецца не заўсёды. Ён прадстаўлены грануляцыйнай тканкай і вялікім лікам сасудаў. Тут адзначаецца выяўленая ў рознай ступені плазмалімфацытарная інфільтрацыя і скляроз. Пры прагрэсаванні альтэрацыі гэты пласт падвяргаецца фібрыноіднаму някрозу, а пры гаенні язвы – рубцаванню. Чацвёрты пласт прадстаўлены злучальнай тканкай рознай ступені сталасці, якая распаўсюджваецца далёка за межы макраскапічна вызначанага края язвавага дэфекту. Значным зменам падвяргаюцца крывяносныя сасуды (часцей артэрыі), размешчаныя ў вобласці язвы. Адзначаецца запаленчая інфільтрацыя і фібрыноідны някроз сценак, трамбоз і стаз крыві. Марфалагічныя змены могуць быць рознымі ў залежнасці ад стадыі развіцця язвавага працэсу. Пры прагрэсаванні язвы дэфект павялічваецца ў памерах у шырыню і ў глыбіню. Гэта павялічэнне памераў адбываецца за кошт разбурэння краёў язвы. Акрамя таго, у акружнасці язвы могуць утварацца новыя вострыя язвы і эрозіі, якія, зліваючыся, могуць павялічваць памеры першаснага язвавага дэфекту. Намі выяўлены шэраг марфалагічных дэструктыўных змяненняў характэрных для эрозій слізистой абалонкі рубца. Пры вострых эрозіях выяўляюцца паверхневыя дэфекты слізистой абалонкі дыяметрам да 2–2,5 см, рознай формы, пакрытых фібрынозным або гемарагічным налётам, акружаных кольцам гіперэміі. Лакалізуюцца яны часцей у вянтральным паўмешку. Іх развіццю папярэднічаюць субэпітэліяльныя гемарагіі петэхіяльнага тыпу, але без парушэння цэласнасці слізистой абалонкі. Хранічныя эразійныя дэфекты характарызуюцца наяўнасцю пляскатых, узвышаных участкаў на якіх адсутнічаюць эпітэліяльна-злучальнатканкавыя сасочки. Вострыя эрозіі дзеліцца па ступені пашкоджання тканак на паверхневыя і глыбокія.



Разбурэнне паверхневых слаёў (ахоўнага і зярністага) эпітэліяльнага пласта слізистой абалонкі рубца каровы. Узрост – 4 гады. Гематаксілін-эазін. Мікрафота. Altami Studio. Пав.: 100.

Мал. 2а. Дэструктыўныя змены (эрозія) слізистой абалонкі рубца пры вострай форме ацыдозу рубца



Дэфект сфармаваны 4 пластамі: 1 – фібрынозна-гнойны эксудат, 2 – фібрыноідны някроз, 3 – грануляцыйная тканка, 4 – рубцовая тканка са склеразаванымі і гіалінізаванымі сасудамі. Узрост – 3 гады. Гематаксілін-эазін. Мікрафота. Altami Studio. Пав.: 100.

Мал. 2б. Язвавае пашкоджанне сценакі рубца, закранаючае слізистую абалонку і падслізистага аснову

Гісталагічна паверхневыя эрозіі характарызуюцца някрозам і суправаджаюцца дэквамацыйй паверхневых слаёў эпітэлія. Дыстрафічныя змены праяўляюцца вакуалізацыяй цытаплазмы, пікнозам ядраў, ссунутых у апікальным накірунку пры гэтым клеткі набываюць авальную форму. Запаленчая інфільтрацыя эпітэлія можа быць дыфузнай або ачаговай з фарміраваннем пэўных зон унутрыэпітэліяльных участкаў някрозу. Большасць клетак інфільтрацыі эпітэлія мае дачыненне да паліморфнаядзерных лейкацытаў. Глыбокія эрозіі выяўляюцца рэдка, бо маюць памежную лакалізацыю. Адметнай марфалагічнай асаблівасцю хранічных эрозій з'яўляецца наяўнасць каагуляцыйнага някрозу, які нагадвае фібрыноідны някроз, і выяўляецца ў дне хранічных язваў рубца. Аднак у хранічных эрозіях не выяўляюцца характэрныя для язваў – фібрознае перараджэнне краёў і істотная колькасць некротычных мас на дне дэфекту. Працэс гаення язвы пачынаецца з адарвання некротычных мас дна язвы. Услед за гэтым пачынаецца працэс эпітэлізацыі. Актыўны рост эпітэлія, з пранікненнем яго пад пласт некротызаваных тканак спрыяе больш хуткаму і канчатковаму адарванню некротычных мас – сэквестрацыі.

Рэгенераваць могуць і элементы мышачнай пласцінкі слізистой абалонкі. Пры гэтым утвараюцца буйныя гладкамышачныя клеткі, якія фарміруюць нераўнамерныя патаўшчэнні. Ва ўчастках пасля рэгенерацыі адсутнічаюць эластычныя валокны, што нават пры поўным аднаўленні слізистой абалонкі маркіруе зону, якая мела раней пашкоджанныя ўчасткі, паколькі эпітэліяльна-злучальнатканкавыя сасочки ў гэтай вобласці адсутнічаюць, не аднаўляюцца (мал. 3а, б). Грануляцыйная тканка, замяшчаецца валакністай злучальнай і рубец становіцца белаватым (стадыя беллага рубца) (мал. 4а, б). Рубцовая злучальная тканка на месцы дэфектаў па форме нагадвае прамяністыя цяжы (мал. 3а, б). На некаторых

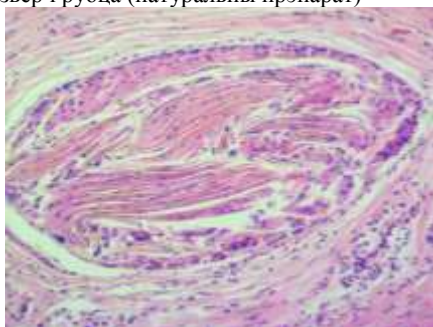
участках выяўлены злучальнатканкавыя вузельчыкі з рознапраўленай арыентацыяй калагенавых валокнаў, акружаныя рыхлай злучальнай тканкай (мал. 4а).



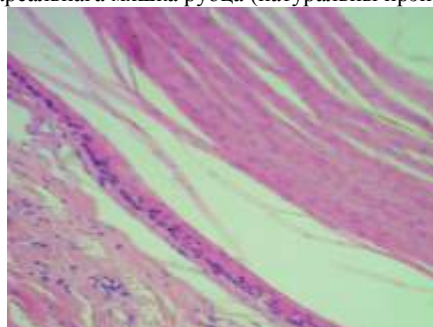
Адзначаецца працэс рубцавання (гаення язвы), які мае прамяністую форму, у цэнтры дэфекту працягваюцца працэсы сэквестрацыі (ачышчэння). Узрост – 5 гадоў.  
Мал. 3а. Злучальнатканкавы рубец на слізистой абалонцы ў перадзвер'і рубца (натуральны прэпарат)



Адзначаецца працэс рубцавання з ўтварэннем злучальнатканкавых вузельчыкаў на месцы дэфекту. Узрост – 4 гады.  
Мал. 3б. Злучальнатканкавы рубец на слізистой абалонцы кауда-дарсальнага мяшка рубца (натуральны прэпарат)



Рознапраўленая арыентацыя калагенавых валокнаў рубца ў злучальнатканкавых вузельчыках кауда-дарсальнага мяшка рубца. Узрост – 4 гады. Гематаксілін-эазін. Мікрафота. Altami Studio. Пав.: 100.  
Мал. 4а. Структурная арганізацыя злучальнатканкавага рубца на месцы язвавага пашкоджання сценкі рубца



Шчыльнае размяшчэнне калагенавых валокнаў злучальнатканкавага рубца, адсутнасць эластычных валокнаў. Узрост – 4 гады. Гематаксілін-эазін. Мікрафота. Altami Studio. Пав.: 100.  
Мал. 4б. Структурная арганізацыя рубца на месцы язвавага пашкоджання

Мышачная абалонка сценкі рубца ў вобласці язвы не аднаўляецца. Яна замяшчаецца фібрознай тканкай, у якой можна выявіць асобныя мышачныя клеткі.

### Заклучэнне

Такім чынам, устаноўлена, што пры вострых і падвострых формах ацыдозу рубца кароў выяўляюцца эразіўна-язвавыя пашкоджанні слізистой абалонкі. Памеры язваў вагаюцца ў досыць шырокіх межах, мінімальная плошча можа складаць  $1,2 \text{ см}^2$ , а максімальная –  $43,0 \text{ см}^2$ . Адзначана, што больш буйныя язвы лакалізуюцца пераважна ў донных частках рубца, у яго вянтральным паўмешку, а самыя дробныя наадварот у верхніх частках дарсальнага паўмешка. Характар мікраскапічных змяненняў язвы залежыць ад стадыі захворвання. У дне язвы можна вылучыць чатыры пласта: першы пласт прадстаўлены бесструктурнымі некратычнымі масамі, слізію, фібрынам, дэквамаванымі эпیتэліяльнымі клеткамі, лейкоцытамі і эрытрацытамі; другі пласт – зона фібрынойднага някрозу; трэці пласт дна язвы ўтвораны грануляцыйнай тканкай і вялікім лікам сасудаў; чацвёрты пласт прадстаўлены злучальнай тканкай рознай ступені сталасці, якая распаўсюджваецца далёка за межы макраскапічна вызначанага края язвавага дэфекту. Ва ўчастках пасля рэгенерацыі адсутнічаюць эластычныя валокны, што нават пры поўным аднаўленні слізистой абалонкі маркіруе зону, якая мела раней пашкоджанні ўчасткі, паколькі эпیتэліяльна-злучальнатканкавыя сасочки ў гэтай вобласці адсутнічаюць. Рубцовая злучальная тканка на месцы дэфектаў па форме нагадвае прамяністыя цяжы.

*Праца выканана пры падтрымцы БРФФД НАН Беларусі грант № Б17-018.*

### ЛІТАРАТУРА

1. Ветэрынарная энцыклапедыя / Беларуская энцыклапедыя; рэдкал.: Б. І. Сачанка (гал. рэд.) [і інш.]. – Мінск: БелЭн, 1995. – 444 с.
2. Туміловіч, Г. А. Дыягностыка хранічнага ацыдозу ў кароў / Г. А. Туміловіч, Дз. У. Воранаў // Сучасныя тэхналогіі сельскагаспадарчай вытворчасці: матэрыялы 21-ай міжнар. навукова-практ. канферэнцыі. – Гродна, 2018. – С. 95–97.
3. Туміловіч, Г. А. Марфалагічная характарыстыка дыстрафічных зменненняў слізистой абалонкі рубца пры хранічнай форме ацыдозу ў кароў / Г. А. Туміловіч // Жывёлагадоўля і ветэрынарная медыцына. – 2018. – № 2 (29). – С. 26–31.

4. Туміловіч, Г. А. Некоторые аспекты патогенезу хранічнага ацыдозу ў высокапрадуктыўных кароў / Г. А. Туміловіч, Дз. У. Воранаў, Дз. М. Харытонік // Сучасныя тэхналогіі сельскагаспадарчай вытворчасці: матэрыялы 21-ай міжнароднай навукова-практычнай канферэнцыі. – Гродна, 2018. – С. 93–95.
5. Воронов, Д. В. Ликвидация ацидоза у коров – путь к здоровому стаду! / Д. В. Воронов, И. В. Богданович // Наше сельское хозяйство. – 2013. – № 14. – С. 36–37.
6. Калюжный, И. И. Ацидоз рубца крупного рогатого скота: автореф. дис. ... докт. вет. наук: 16.00.01 / И. И. Калюжный; Всероссийский научно-исследовательский ветеринарный институт патологии, фармакологии и терапии. – Воронеж, 1996. – 49 с.
7. Курдеко, А. Как предупредить хронический ацидоз рубца? / А. Курдеко, А. Мацинович, А. Белко // Белорусское сельское хозяйство. – 2017. – № 5 (181). – С. 62–65.
8. Малашко, В. В. Ацидоз животных / В. В. Малашко // Ветеринарное дело. – 2014. – № 1 (31). – С. 23–30.
9. Малашко, В. В. Биология жвачных животных: монография. Ч.2. / В. В. Малашко. – Гродно: ГГАУ, 2013. – 559 с.
10. Разумовский, Н. П. Как предупредить ацидоз у коров / Н. П. Разумовский, А. А. Белко // Наше сельское хозяйство: журнал настоящего хозяина. – 2012. – № 17. – С. 48–52.
11. 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.
12. Acidosis in cattle: a review / F.N. Owens [et al.] // J.anim.Sc. – 1998. – Vol. 76. – № 1. – P. 275–286.
13. Karazija, R. Metaboliniai procesai galviju didziajame prieskrandyje ir kraujuje eksperimentines acidozes atvejais / R. Karazija, A. Sederavicius, J. Kantautaitė // Veterinarija. – Vilnius. – 1991. – № 20. – S. 50–58.
14. Voranau, D. Diagnostics of rumen acidosis: evaluation of rumenocentesis and oro-ruminal probes as routine techniques / D. Voranau, H. Tumilovich // The 3rd International Symposium on EuroAsian Biodiversity (SEAB2017). – 05-08 July 2017. – P. 590.
15. Wetzel, R. Akute Pansenazidose als Bestandserkrankung bei Milchkuhen in Verbindung mit automatischer Kraftfutterzuteilung / R. Wetzel // Prakt. Tierarzt. – 1987. – T. 68. – № 12. – S. 18–22.