

7. Показатели крови у больных кетозом коров / С. П. Ковалев [и др.] // Актуальные проблемы инновационного развития животноводства: сб. науч. междунар. науч.-практич. конф. – Брянск: Издательство Брянского ГУА, 2019. – С. 86-89.
8. Ellis, J. A. Update on viral pathogenesis in BRD / J. A. Ellis // Animal Health Research Reviews. – 2009. – Vol. 10. – P. 149-153.
9. Khorkov, S. S. Profilaktika narusheniya obmena veshchestv u krupnogo rogatogo skota / S. S. Khorkov, E. N. Baldina // Veterinarnyi vrach. – 2003. – № 14. – С. 56-57.

УДК 619:616-085

ИНТРАОРГАНЫЕ ПЕРЕСТРОЙКИ В ТОНКОМ КИШЕЧНИКЕ ТЕЛЯТ ПРИ ДИАРЕЙНОМ ПРОЦЕССЕ

**В. В. Малашко¹, А. М. Казыро¹, Г. А. Тумилович¹, О. А. Сенько¹,
Д. В. Малашко¹, О. Н. Воронис¹, Н. К. Шавель¹, Д. А. Семенчук¹,
Д. В. Малашко²**

¹ – УО «Гродненский государственный аграрный университет»
г. Гродно, Республика Беларусь (Республика Беларусь, 230008,
г. Гродно, ул. Терешковой, 28; e-mail: ggau@ggau.by);

² – УО «Белорусская государственная сельскохозяйственная академия»
г. Горки, Республики Беларусь (Республика Беларусь, 213410,
Могилевская область, г. Горки, ул. Мичурина, 10; e-mail: fms@baa.by)

Ключевые слова: телята, тонкий кишечник, диарея, дегидратация, ультраструктура, эпителий, нейрон, морфология, ферменты.

Аннотация. При энтеральной патологии в тонком кишечнике телят происходят изменения, главным образом, в структурах, обеспечивающих защитную функцию органа (эпителий) и его моторику (мышечная пластинка слизистой оболочки, мышечная оболочка). Дистрофические процессы связаны с расхождением мышечной пластинки слизистой оболочки вплоть до базальных клеток. В собственной пластинке слизистой оболочки в качестве защитной реакции увеличивается концентрация лимфоцитов. Повреждение клеточных мембран энтероцитов, микроворсинок сопровождается нарушением всасывания, секреции электролитов и воды. Изменения состава клеточного инфильтрата заключаются в концентрации плазмочитов в глубоких отделах слизистой оболочки между основаниями крипт и мышечной пластинкой слизистой оболочки. Гладкие миоциты находятся в состоянии гиперсокращения. Увеличение расстояния между миоцитами объясняется отеком межклеточного вещества.

INTRA-ORGAN ALTERATION IN SMALL BOWEL OF CALVES DURING DIARRHEA

V. V. Malashko¹, A. M. Kazyro¹, G. A. Tumilovich¹, O. A. Senko¹,
D. V. Malashko¹, O. N. Voronis¹, N. K. Shavel¹, D. A. Semenchuk¹,
D. V. Malashko²

¹ – EI «Grodno State Agrarian University»

Grodno, Republic of Belarus (Republic of Belarus, 230028, Grodno,
28 Tereshkova str.; e-mail: ggau@ggau.by)

² – EI «Belarusian agricultural Academy»

Gorki, Republic of Belarus (Republic of Belarus, 213410, Mogilev region,
Gorki, 10 Michurina str.; e-mail: fms@baa.by)

Key words: calves, small bowel, diarrhea, dehydration, ultrastructure, epithelium, neuron, morphology, enzymes.

Summary. *In enterally pathology in the small bowel of calves there are alterations mainly in structures which provide protection function of organ (epithelium) and its movements (muscle plate of mucous membrane, muscular layer). Dystrophic processes are related with dissection of muscle plate of mucous membrane as well as dissection of basal cells. In the muscle plate of mucous membrane the concentration of lymphocytes increase as protection reaction. The lesion of cell membranes of enterocytes and microvilli come with malabsorption, parasecretion of electrolytes and water. Smooth type myocytes are in a state of contraction. The increasing of distance between myocytes is caused by edema of intercellular substance.*

(Поступила в редакцию 12.06.2023 г.)

Введение. Роды и ранний постнатальный период жизни представляют собой уникальное сочетание экстремальных воздействий, требующие адекватной активности приспособительных механизмов, в т. ч. всех элементов системы гомеостаза [18]. Как отмечает С. Ю. Завалишина [3], у телят в период новорожденности наблюдается стабильность тромбоцитарного и сосудистого гомеостаза, на фоне понижения активности системы свертывания, что, несомненно, является неотъемлемым элементом процесса адаптации животных к внутриутробной жизни, способствующей переходу их гомеостаза на уровень, требующийся для дальнейшего роста и развития. По мнению А. М. Петрова [9], новорожденные животные в первые дни жизни отличаются иммунологической незрелостью, связанной со слабым развитием собственно лимфоидной ткани. В частности, телята рождаются с относительно развитой Т-системой лимфоцитов и недостаточно развитой В-системой, что компенсируется передачей готовых материнских антител через молоко.

Как считает В. М. Асланов [1], доминирующим звеном, определяющим устойчивость новорожденных телят к неблагоприятным воздействиям внешней среды в колостральный период их жизни, является

неспецифическая резистентность – бактерицидная и лизоцимная активность сыворотки крови, титр интерферона в ней, фагоцитарная активность нейтрофилов. Важный физиологический процесс установили J. H. Burton et al. [12], который основывается на том, что интенсивность абсорбции иммуноглобулинов молозива у новорожденных телят зависит от уровня протеина в рационе коров-матерей. При недостатке в рационе 44 % протеина от требуемого уровня содержание иммуноглобулинов в сыворотке крови у 1-дневных телят было на 18-27 % ниже физиологической нормы, и эти различия сохранились до 15-дневного возраста. Авторы предполагают, что различия в скорости абсорбции Ig у телят могут быть обусловлены изменением в энтероцитах при дефиците протеина у коров.

Следует отметить, что большие потери защитных факторов отмечаются при заболеваниях с диарейным синдромом, нефрозах, нефритах, воспалении органов дыхания и поражением кожи. Например, при изнурительных диареях у телят выходит с фекалиями $17-20 \times 10^9$ /л лейкоцитов и 3-5 г/л иммуноглобулинов [16]. Необходимо отметить, что при заболеваниях с воспалительными процессами больше расходуется клеточных и меньше гуморальных факторов защиты. В частности, в экссудате из верхних дыхательных путей содержится $20,1 \pm 0,63 \times 10^9$ /л лейкоцитов и $3,0 \pm 0,21$ г/л иммуноглобулинов [2].

Одной из актуальных проблем является изучение нарушения функций органов пищеварения у молодняка сельскохозяйственных животных. Возрастные особенности в физиологии строения органов и тканей, обмене веществ, иммунологии новорожденных телят обуславливают развитие целого ряда заболеваний [8]. Если в другие возрастные периоды жизни нарушения функций органов пищеварения возникают главным образом под влиянием экзогеннодействующих факторов, то у новорожденных они могут быть результатом патологических изменений плода в период внутриутробного развития или в период родов.

Как отмечают G. Partida et al. [20], при хороших условиях содержания и кормления у клинически здоровых телят уровень глюкозы в крови является постоянным показателем и составляет 100-130 мг%. В то же время в крови телят содержание глюкозы значительно снижается и колеблется в пределах от 50,7 до 79,5 мг%. На фоне ухудшения функций органов пищеварения нарушается и расщепление, и всасывание углеводов с последующим развитием гипогликемии [13].

Уровень ЛЖК в крови телят до первого кормления очень низкий ($1,80 \pm 1,32$ мг%), при высоком уровне β -оксимасляной кислоты – до 13,25 мг%. На 5 день жизни телят содержание ЛЖК возрастает более чем в 2-5 раз при снижении кетоновых тел в 2 раза за счет β -

оксимасляной кислоты, известно, что кетоз наиболее ярко проявляется у коров в первые 10 недель после отела, т. е. в период наивысшей лактации. Критическим периодом считается 3 неделя после отела, и, по данным специалистов, 50-75 % высокопродуктивных коров подвержены заболеванию субклиническим кетозом. В условиях промышленной технологии содержание и выращивание животных подвергаются большой функциональной и стрессовой нагрузке. Особенно высокие требования в этой ситуации предъявляются пищеварительной, нервной, репродуктивной и мышечной системам.

Одним из существенных клинических признаков при диарее является нарушение водно-электролитного состава организма животных. Результаты исследований R. Lechowski [17] показывают, что при диарее происходит большая потеря воды, ионов бикарбоната, калия, натрия и хлора. С фекалиями в сутки выделяется у телят до 3,7 л воды, у клинически здоровых животных – не более 177 мл. При развитии диарейного процесса следует обратить внимание в первую очередь на большую потерю воды организмом теленка. При тяжелом течении болезни теряется 40 % воды из плазмы крови и около 35 % интерстициальной жидкости. Повышенное или стабильное содержание воды в клетках и пониженное ее количество в плазме крови способствует развитию геморрагических явлений, повышению показателя гематокрита на 39 %, концентрации белка в плазме крови на 33 %. Несмотря на увеличение концентрации белка в плазме крови, у больных телят его потери с фекалиями настолько велики, что в организме создается дефицит энергии [15].

Поэтому особое значение приобретают знание причин и условий возникновения, а также механизм развития клинических признаков и нарушения профиля обмена веществ у высокопродуктивных животных. Профилактика и лечение болезней обмена веществ могут быть целенаправленными и эффективными, если их осуществлять с учетом физиологии и патогенеза конкретно диагностируемой патологии [4-7, 19].

Цель работы – провести морфологический, ультраструктурный анализ цитологических структур тонкого кишечника телят на фоне диарейного процесса.

Материал и методика исследований. Для изучения патоморфологических изменений в тонком кишечнике использовали трупы павших телят на почве энтеральной патологии в возрасте от 35 до 45 дней в количестве 9 голов. В качестве контрольного варианта использовали телят, не имеющих патологии пищеварительной системы, в количестве 6 голов.

Биоптаты тонкого кишечника фиксировали в 10-12%-м нейтральном забуференном формалином по Р. Лилли при $t+4^{\circ}\text{C}$ и $t+20^{\circ}\text{C}$,

жидкости И. Карнуа, фиксаторе ФСУ А. М. Бродского, 70° спирте, а для проведения гистохимических исследований биоматериал замораживали в жидком азоте (t-196 °С) в сосуде Дьюара. Пробы тонкого кишечника пропитывали парафином в термостате ТВ3-25 при t+54 °С 1,5-4 часа. Срезы готовили на ротационном микротоме МПС 2 и МС-2 толщиной 5-8 мкм. Из нефиксированной ткани гистосрезы готовили на микротоме-криостате МК-25 толщиной 8-10 мкм. Гистосрезы окрашивали гематоксилин-эозином по П. Эрлиху, прочным зеленым по И. Ван Гизону, эозином-метиленовым синим по Лейшману, альциновым синим с докраской ядер гематоксилином.

Для изучения нервных структур тонкого кишечника телят (интрамуральная (энтеральная) нервная система) использовали методы импрегнации азотнокислым серебром по М. Бильшовскому-Грос в модификации Б. И. Лаврентьева. Содержание тучных клеток изучали по методике М. Г. Шубича (1961). Морфологическую оценку апоптоза проводили путем визуализации «свободно лежащих ядер», под которыми подразумеваются ядра с измененной морфологией (конденсация и маргинация хроматина, сжатие ядер), находящихся в межклеточных пространствах. Энзимологические методы применяли в качестве тестов общего и специфического обмена в тканях тонкого кишечника. Определение сукцинатдегидрогеназы (СДГ, КФ 1.3.99.1) проводили по методу М. М. Nachlas et al. (1957).

Для электронно-микроскопического исследования брали соответствующие участки тонкого кишечника около 3-5 см, которые были лигированы, и внутрилюминально вводился методом диффузии 2%-й раствор глютарового альдегида. В последующем ткани помещали в 5%-й раствор глютарового альдегида на 2 часа. Глютаровый альдегид готовили на 0,1М фосфатном буфере рН 7,2-7,4 и фиксировали при t+4 °С. После 3-кратной промывки в 0,1М фосфатном буфере материал обрабатывали 2%-м раствором четырехокси осмия, дегидрировали в спиртах, возрастающей концентрации, контрастировали уранил ацетатом и заключали в аралдит. Срезы готовили на ультрамикротоме ЛКБ (Швеция), контрастировали цитратом свинца и просматривали под микроскопом JEM-100CX «JEOL» (Япония).

Результаты исследований и их обсуждение. Проведенные исследования показали, что в стенке тощей кишки происходят изменения, главным образом, в структурах, обеспечивающих защитную функцию органа (эпителий) и его моторику (мышечная пластинка слизистой оболочки, слои мышечной оболочки). Наблюдаются изменения не только структурной организации органа, но и клеточного состава.

Дистрофические процессы связаны с расслоением мышечной пластинки слизистой оболочки вплоть до базальных клеток. В собственной пластинке слизистой оболочки в качестве защитной реакции увеличивается концентрация лимфоцитов. Структурные изменения в тощей кишке изложены в таблице 1.

Таблица 1 – Характеристика изменений в тощей кишке телят при абомазоэнтерите

Структуры	Показатель	Группа	
		интактные животные (контроль)	больные животные (опыт)
Ворсинки	Число энтероцитов	257,10 ± 7,23	195,36 ± 5,61**
	Высота энтероцита, мкм	22,38 ± 1,58	25,17 ± 1,23 ^{н/д}
	Доля бокаловидных экзокриноцитов, %	16,24 ± 0,86	20,73 ± 1,25*
	Высота ворсинок, мкм	357,66 ± 10,41	276,52 ± 9,47**
	Активность СДГ в энтероцитах, отн. ед. оп. пл.: – на вершине ворсинки	0,356 ± 0,020	0,287 ± 0,032 ^{н/д}
	– у основания ворсинки	0,278 ± 0,021	0,195 ± 0,009*
Крипты	Глубина крипт, мкм	24,55 ± 0,83	18,75 ± 0,38**
	Доля бокаловидных экзокриноцитов, %	225,61 ± 9,23	186,08 ± 7,18*

Примечание – * $P < 0,05$; ** $P < 0,01$; н/д – недостоверно

Из анализа данных таблицы 1 вытекает, что в результате дистрофии и увеличенной десквамации энтероцитов происходит их уменьшение на 22,0 % ($P < 0,01$). Одновременно наступает значительное увеличение числа бокаловидных клеток по отношению к контролю (интактным животным), которое достигает 20,37 %, в контроле – 16,24 % ($P < 0,05$). Повышенный синтез муцина выполняет защитную функцию слизистой оболочки, участвует в регуляции бактериальной флоры кишечника, а также служит маркером неопластического процесса.

Муцины – мукопротеины – семейство высокомолекулярных O-гликолизированных протеинов (2-50 MDa), содержащих кислые полисахариды. Муцины формируют сложную полимерную сеть на поверхности слизистых оболочек, ответственную за их увлажнение и защиту. Муцины играют существенную защитную роль, покрывая слизистые оболочки и формируя физический химический и иммунологический барьер между организмом и внешней средой. Они являются первым барьером на пути бактериальной инфекции [10, 11, 14]. Изменение количественных параметров ворсинок приводит к уменьшению всасывающей поверхности слизистой оболочки. Об этом свидетельствует снижение высоты ворсинок по отношению к клинически здоровым телятам на 22,70 % ($P < 0,01$).

Угнетение митотической активности проявляется уменьшением высоты ворсинок, атрофией слизистой оболочки, что в итоге сочетается с потерей и укорочением крипт. Глубина крипт при абомазоэнтерите уменьшается на 23,60 % ($P < 0,01$) по отношению к клинически здоровым животным. Мы предполагаем, что этот феномен связан с тем, что происходит усиленное схождение энтероцитов с поверхности ворсинок, а их возобновление связано с перемещением клеток к ворсинкам из крипт. Известно, что приблизительно три крипты «снабжают» клетками одну ворсинку у клинически здоровых животных. Структурные изменения со стороны крипт проявляются укорочением у основания, при которой увеличивается расстояние от мышечной пластинки слизистой оболочки, наблюдается выраженное почкование крипт (т. н. ветвящиеся крипты и хвостатые крипты). Бокаловидные клетки обычного и гранулированного типа реагируют повышенным гликолизом и секрецией глобул слизи в просвет кишки и находятся в тесном контакте между генеративными клетками крипт. Если в ворсинках мы наблюдали увеличение количества клеток данной категории, то в криптах их число снижается в среднем на 17,50 % ($P < 0,05$) по сравнению с контрольными данными.

Повреждение клеточных мембран энтероцитов, микроворсинок, где выявлен целый ряд транспортных механизмов, участвующих в процессах всасывания, секреции электролитов и воды в тонком кишечнике, нарушают этот очень важный метаболический обмен (рисунок). Наблюдается диффузное повышение плотности клеточного инфильтрата, который распространяется как вертикальном, так и латеральном направлениях. Наличие диффузного инфильтрата сочетается со структурными изменениями слизистой оболочки тонкого кишечника. Изменения состава клеточного инфильтрата заключаются в концентрации плазмочитов в глубоких отделах слизистой оболочки, в частности, между основаниями крипт и мышечной пластинкой слизистой оболочки (т. н. базальный плазмочитоз).

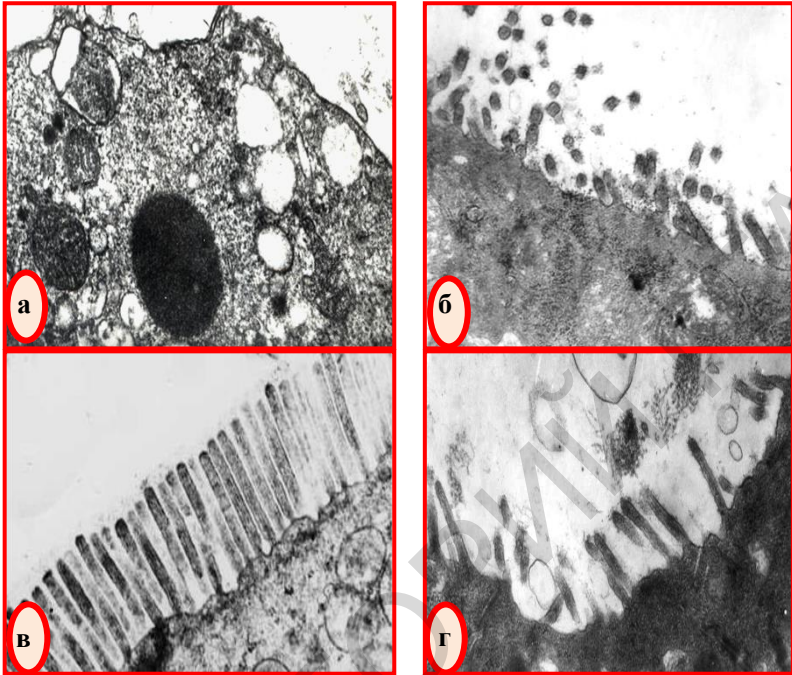
Часто этот процесс сопровождается деформацией крипт. В дополнение к воспалительной инфильтрации в собственной пластинке слизистой оболочки тощей кишки телят увеличивается содержание лимфоидных скоплений и лимфоидных узелков. В активной стадии заболевания (на 2-3 день), помимо появления нейтрофильных лейкоцитов в клеточном инфильтрате, их обнаруживали в поверхностном эпителии и эпителии крипт (криптит), что может привести к возникновению эрозии и разрушению крипт.

Мы считаем, что такие морфологические признаки, как обнаружение лейкоцитов в эпителии крипт (криптит), в просвете крипт (крипта-

абсцесс) в сочетании с повреждением и деструкцией крипт, могут служить характерными признаками острого энтерита у телят. В подслизистом слое происходит интенсивное развитие коллагеновых волокон, формируется т. н. «коллагеноз слизистой оболочки». В эпителиальных клетках ворсинок обращали на себя внимание редкие лизосомы, слабо дифференцированный аппарат Гольджи и гранулярная эндоплазматическая сеть. Осмиофильная цитоплазма энтероцитов связана с присутствием многочисленных свободных рибосом и полисомных комплексов. Микроворсинки в клетках крипт развиты слабо и не выражены интердигитации латеральных мембран смежных энтероцитов, формируются между клетками полости, где заметны фрагменты разрушенных оболочек клеток.

Расхождения межклеточных контактов имеют апикально-базальную ориентацию и расположены вблизи базальной мембраны эпителия ворсинок. Обычно подобные полости (лакуны) заполнены гомогенным материалом разной плотности. Появляются резко расширенные и колбовидной формы ворсинки. Самым существенным ультраструктурным нарушением в крипах является образование крупных лакун, возникающих по ходу границы между смежными эпителиоцитами, а также миелоноподобных структур в лакунах и просвете крипт.

Энтероциты содержат многочисленные микропиноцитозные везикулы, регулярно регистрировались микрокламатоз, отторжение микроворсинок. В энтероцитах усиливается микропиноцитоз, в местах контактов формируются сложные интердигитации, а также многочисленные микроворсинки и выпячивания цитоплазмы, подвергающиеся микрокламатозу.



а – разрушение плазмолеммы энтероцита, исчезновение микроворсинок и гликокаликсного слоя; б – массовый отрыв микроворсинок от плазмалеммы энтероцита, приводящий к нарушению барьерной функции слизистой оболочки, происходит т. н. «облысение» плазмолеммы клеток; в – ультраструктура микроворсинок при физиологической норме; г – потеря связи микроворсинок с плазмолеммой энтероцита

Рисунок – Структурные изменения в тощей кишке телят при энтерите. Электронограммы. Ув.: а, в, г, д – 15 000

В результате происходит слущивание эпителиальных клеток, образуются дефекты, способствующие повышению сосудистой проницаемости, развитию интерстициального отека и выходу форменных элементов крови. Между энтероцитами крипт увеличивались размеры и количество лаун, такие же полости образовывались и между энтероцитами ворсинок, причем отчетливо видно, что они формировались, как и в криптах, в результате многократного расширения межклеточных контактов и были заполнены гомогенным веществом.

Полости чаще имели вытянутую форму и обычно находились у базальной мембраны энтероцитов. Встречались клетки, где ядра были с

маргинацией и конденсацией хроматина, фагоцитированные апоптозными тельцами, что свидетельствовало о возможно гибели клеток путем апоптоза. Особенно это можно проследить на примере глиоцитов интрамуральной нервной системы тощей кишки.

Ранним проявлением программированной гибели клеток является резко очерченное уплотнение ядерного хроматина в виде гомогенной массы. Промежуточная стадия апоптотической гибели клетки сопровождается уменьшением размеров ядра. В конечную стадию апоптоза ядро клетки распадается на дискретные фрагменты, количество которых может составлять от 3-5 и более апоптозных телец.

При электронно-микроскопическом анализе ядер глиоцитов при апоптозе обнаружили следующие процессы со стороны ядерных структур. На кариолемме появляются многочисленные и глубокие инвагинации по всему периметру ядра. В этом случае ядро приобретает причудливую форму. Концентрация хроматина происходит вблизи кариолеммы. На одном из полюсов ядра формируются перетяжки, приводящие в последующем к «ампутации» фрагмента ядра. Данный участок приобретает штопорообразную форму.

Следующим этапом является разрушение кариолеммы. В месте нарушения целостности кариолеммы формируются электронноплотные участки, рядом локализуются митохондрии и фрагменты аппарата Гольджи, а также аутофагосомы и лизосомы. В ядрышках формируются полости различной конфигурации и величины, их количество на одно ядрышко может достигать до 25-32. Несколько полостей сливаются между собой, образуя большие протяженные каналы, придающие ядрышку вид извитого клубка.

Несмотря на значительное число работ, посвященных изучению гладкой мышечной ткани, некоторые вопросы, связанные с локальными особенностями изменений гладких миоцитов, остаются нерешенными. Гладкие миоциты обладают сложной структурой, фенотипическим разнообразием и неоднородностью их популяций в составе различных внутренних органов.

Гладкие миоциты – самая реактивная популяция клеток. Однако характер и направленность изменений структуры гладких миоцитов тонкого кишечника телят при энтеральной патологии остаются не изученными. Особенностью гладких миоцитов является постепенный растянутый на значительном отрезке гистогенеза выход клеток из цикла репродукции, сопровождаемый непрерывно прогрессирующим увеличением длительности митотического цикла. Это свидетельствует о том, что при патологии мышечной оболочки тонкого кишечника, восстановление морфологии клеток продолжается довольно длительное время.

При ультраструктурном исследовании гладкие миоциты характеризуются многочисленными складками, в состав которых входят плазмолемма и базальная мембрана клетки. Отмечается различный уровень сокращения клеток в составе пласта. Наряду с гладкими миоцитами, находящимися в состоянии гиперсокращения, имеются клетки, в которых процесс контракции выражен незначительно, структура плазмолеммы практически не изменена. Это явление, возможно, связано с тем, что усиление перистальтики происходит в результате ингибирования Na^+ - K^+ -насоса, так же как и само воспаление провоцирует активизацию сокращения кишечника. Определенное увеличение расстояния между соседними миоцитами, очевидно, объясняется отеком межклеточного вещества.

Из реактивных изменений клеток наиболее часто устанавливается утрата контактов с соседними гладкими миоцитами. В таких клетках цитоплазма характеризуется повышенной электронной плотностью, наблюдается конденсация хроматина, концентрируется субкариолеммально, ядро уменьшается в размере. В цитоплазме формируются миелопоподобные структуры, свидетельствующие о дистрофических процессах в клетке. Для подтверждения ультраструктурных изменений проведен морфометрический анализ гладких миоцитов тощей кишки животных (таблица 2).

Анализ данных таблицы 2 свидетельствует о том, что из 8 изученных параметров по всем получены достоверные различия по изменению гладких миоцитов при развитии воспалительного процесса, сопровождающегося диареей. Длина клеток уменьшается в среднем на 15,64 % ($P < 0,05$), одновременно и снижение поперечного сечения клетки на 37,88 % ($P < 0,01$).

О снижении сократительной деятельности клеток свидетельствуют следующие данные, где площадь и объем клетки уменьшаются на 46,72 % ($P < 0,01$) и в 3 раза соответственно. В ядре изменения также направлены на снижение морфометрических параметров: длина ядра сокращается на 13,53 % ($P < 0,01$), поперечное сечения ядра – на 32,22 % ($P < 0,01$), площадь ядра – в 1,6 раза, объем – в 2,3 раза.

Таблица 2 – Цито- и кариометрия гладких миоцитов тощей кишки телят при энтерите

Показатель	Группа	
	интактные животные (контроль)	больные животные (опыт)
Длина клетки, мкм	55,04 ± 1,73	46,43 ± 1,47*
Поперечное сечение клетки, мкм	22,41 ± 0,58	13,92 ± 0,34**
Площадь клетки, мкм ²	950,46 ± 34,77	506,41 ± 21,03**
Объем клетки, мкм ³	13925,12 ± 95,62	4710,33 ± 64,25*
Длина ядра, мкм	18,19 ± 0,48	15,73 ± 0,25**
Поперечное сечение ядра, мкм	9,25 ± 0,25	6,27 ± 0,16**
Площадь ядра, мкм ²	127,05 ± 4,17	79,29 ± 2,57**
Объем ядра, мкм ³	763,27 ± 10,72	336,48 ± 7,86***
Активность СДГ в мышечной оболочке, отн. ед. оп. пл.	0,210 ± 0,020	0,143 ± 0,020*

Примечание – * $P < 0,05$; ** $P < 0,01$; * в 3 раза; ** в 1,6 раза; *** в 2,3 раза

Оценивая, в совокупности, полученные новые данные, можно сделать вывод, что дегидратация является для организма сильной стрессовой реакцией, проявляется в желудочно-кишечном тракте телят рядом структурно-функциональных изменений, которые характеризуются сочетанием как дистрофических, так внутриклеточными регенераторными процессами.

Закключение. При энтеральной патологии в тонком кишечнике развиваются такие процессы, как нарушения секреторной, моторной и всасывательной функций. Поражение поверхности тонкого кишечника приводит к нарушению абсорбции и, следовательно, к изменению обмена веществ в организме.

ЛИТЕРАТУРА

1. Асланов, В. М. Уровень неспецифической резистентности у новорожденных телят / В. А. Асланов // Проблемы повышения резистентности животных: сб. науч. тр. – М., 1983. – С. 27-30.
2. Горлов, И. Ф. Препарат для снижения влияния технологического стресса у телят в период выращивания и откорма / И. Ф. Горлов, О. С. Юрина // Ветеринария. – 2006. – № 6. – С. 49-50.
3. Завалишина, С. Ю. Функциональное состояние системы гомеостаза у новорожденных телят / С. Ю. Завалишина // Ветеринария. – 2011. – № 6. – С. 42-46.
4. Малашко, В. В. Дополнительные данные к модификации окраски нервной ткани по Нислю / В. В. Малашко; БГСХА. – Горки, 1989. – 8 с. Деп. в ВИНТИ 5.05.89, № 3090 – В89.
5. Малашко, В. В. Молозиво. Иммуноглобулины молозива. Качество и норма скармливания молозива новорожденным телятам / В. В. Малашко, А. А. Арабкович, А. Н. Кузнецов. – Гродно: ГГАУ, 2010. – 72 с.
6. Малашко, Д. В. Метаболические процессы в организме телят под влиянием катозала / Д. В. Малашко // Сельское хозяйство – проблемы и перспективы: сб. науч. тр.: в 2 т. / Гродн. гос. аграр. ун-т; В. К. Пестис (отв. ред.) [и др.]. – Гродно, 2006. – Т. 2. – С. 122-125.

7. Малашко, Д. В. Особенности метаболизма у телят с низкой живой массой при рождении / Д. В. Малашко // Современные технологии с.-х. производства: материалы X Междунар. науч.- практич. конф. – Гродно, 2007. – С. 245.
8. Мейер, Э. В. Обмен веществ в организме новорожденных телят при нарушении функции органов пищеварения / Э. В. Мейер, А. Я. Дзените, Р. Э. Сагмане // Регуляторы роста и метаболизма животных. – Рига: Зинатне, 1971. – С. 233-239.
9. Петров, А. М. Формирование колострального иммунитета у животных / А. М. Петров // Ветеринария. – 2006. – № 8. – С. 35-41.
10. Assembly of the respiratory mucin MUC5B: a new model for a gel-forming mucin / C. Ridley [et al.] // J. Biol. Chem. – 2014. – Vol. 289, N 23. – P. 16409-16420. – <https://doi.jrg/10.1074/jbc.M114.566679>.
11. Caco-2 and LS174T cell lines provide different models for studying mucin expression in colon cancer / X. D. Bu [et al.] // Tissue Cell. – 2011. – Vol. 43, N 3. – P. 201-206. – <https://doi.org/10.1016/j.tice.2011.03.002>.
12. Burton, J. H. Immunoglobulin absorption in calves as influenced by diary protein intakes of their dams / J. H. Burton, A. A. Hosein, I. McMillan // Canad. J. anim. – 1984. – Vol. 64. – P. 185-186.
13. Fallon, R. J. The occurrence of diarrhea in calves under different management systems / R. J. Fallon, E. J. Harte // Ann. Rech. Veter. – 1983. – Vol. 14, N 4. – P. 473-478.
14. Genome wide analysis of the bovine mucin genes and their gastrointestinal transcription profile / P. R. Hoorens [et al.] // BMC Genomics. – 2011. – N 12. – P. 140.
15. Greene, H. J. Minimis calf diarrhea by good husbandry: treat sick calves by fluid therapy / H. J. Greene // Ann. Res. Veter. – 1983. – Vol. 14, N 4. – P. 548-555. – <https://doi.org/10/1186/1471-2164-12-140>.
16. Krejci, J. The respiratory tract in calves and its immune system: a review / J. Krejci, K. Nachvatalova, M. Blahutkova // Veter. Med. – 2013. – Vol. 58, N 4 – P. 206-220.
17. Lechowski, R. Diagnostic value of lysozyme activity in the feces of calves with diarrhea / R. Lechowski // Med. Veter. – 1983. – Vol. 3, N 5. – P. 281-285.
18. Panonsis, N. Prevalence of failure of passive transfer of immunoglobulins in Holstein calves in Northern Greece and association with management practices / N. Panonsis, M. Kalaitzakis, E. Giadinis // Bull. Hellen. Veter. Med. Soc. – 2013. – Vol. 64, № 3. – P. 193-200.
19. Paragon, B. M. Les diarrheas d'origine alimentaire chez les bovines / B. M. Paragon // Rec. Med. Veter. – 2003. – Vol. 159, N 3. – P. 203-215.
20. Partida, G. Ketose beim Rind, ihre Behandlung mit Clanobotin / G. Partida, F. Prieto, J. I. Benedito // Tierärztl. Umsch. – 2008. – Bd. 43, N 10. – S. 641-646.