

проблемы и перспективы: Сб. научных трудов. Под редакцией В. К. Пестиса. – Гродно, 2017. – С. 91-105.

2. Малашко, В. В. Проблемы патологии в современном промышленном животноводстве и птицеводстве / В. В. Малашко, Д. В. Малашко, А. М. Казыро // Ветеринарная медицина на пути инновационного развития: Сборник материалов I межд. научно-практ. конф. – Гродно, 2016. – С. 324-327.

3. Кульмакова, Н. И. Продуктивные качества крупного рогатого скота и сохранность молодняка при коррекции иммунитета / Н. И. Кульмакова, Р. М. Мударисов, И. Н. Хахимов. – С.-Пб.: Лань, 2019. – 156 с.

4. Кульмакова, Н. И. Иммунологический статус крупного рогатого скота в системе «мать-плод-новорожденный» / Н. И. Кульмакова, Р. М. Мударисов. – Иркутск, 2018. – 206 с.

5. Топурия, Л. Ю. Иммунологические методы исследований в ветеринарной медицине / Л. Ю. Топурия, Г. М. Топурия. – Оренбург, 2006. – 42 с.

УДК 619:616.152.112:636.22/.28

## **МАРФАЛАГІЧНЫЯ ЗМЭНЫ СЛІЗІСТАЙ АБАЛОНКІ РУБЦА ПРЫ ВОСТРАЙ ФОРМЕ АЦЫДОЗУ Ў КАРОЎ**

**Туміловіч Г. А.**

УА «Гродзенскі дзяржаўны аграрны ўніверсітэт»

г. Гродна, Рэспубліка Беларусь

Мэта праведзеных даследаванняў – вызначыць характар дэструктыўных змен з боку слізістай абалонкі рубца пры вострай форме цяжэння запаленчага працэсу на фоне ацыдозу рубца ў кароў.

Праведзеныя марфалагічныя даследаванні слізістай абалонкі рубца высокапрадуктыўных кароў пры захворванні на ацыдоз рубца паказалі, што пры вострых і падвострых формах цяжэння румініту выяўляюцца яе эразіўна-язвовыя пашкоджанні. Адзначана, што больш буйныя язвы лакалізуюцца пераважна ў донных частках рубца, а дакладней, у яго вентральным паўмяшку, а самыя дробныя, наадварот, у верхніх частках дарсальнага паўмяшка. Ступень максімальнага праўлення язвовых пашкоджанняў у донных аддзелах можна патлумачыць непасрэдным кантактам змесціва рубца з слізістай абалонкай.

Язвовыя пашкоджанні слізістай абалонкі рубца могуць быць неглыбокія ці, наадварот, пашкоджаць больш глыбокія слаі. Язвы з больш глыбокай лакалізацыяй займаюць большую плошчу ў параўнанні з паверхневымі. На дне язваў можа назапашвацца фібрын, кроў з багата інфільтраванымі паліморфнаядзернымі лейкоцытамі.

У асобных выпадках рэгістрыравалі язвы слізістай абалонкі рубца з пенетрацыяй яе мышачных валокнаў і агаленнем падслізістага пласта. Язвы мелі склератычнае дно і былі прасякнуты лімфаплазмацытарным інфільтратам, у якім прысутнічалі эзінафілы і нейтрафілы. Падслізісты пласт патоўшчаны за кошт паліморфнага інфільтрата. Дэмаркацыйная лінія паміж пашкоджанымі і непашкоджанымі тканкамі невыразная.

Структура дна язвы складаецца, па нашаму меркаванню, з чатырох пластоў. Першы пласт, самы верхні, прадстаўлены бесструктурнымі некратычнымі масамі, слізью, фібрынам, десквамаванымі эпітэліяльнымі клеткамі, лейкоцытамі і эрытрацытамі. Другі пласт – зона фібрыноіднага некрозу, таўшчыня яго перарывістая і складае 1-1,5 мм. Пры хутка прагрэсіруючым працэсе альтэрацыі пласт фібрыноіднага некрозу 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 вялікай колькасцю сасудаў. Тут адзначаецца выяўленая ў рознай ступені плазмалімфацытарная інфільтрацыя і склероз. Пры прагрэсіраванні альтэрацыі гэты пласт падвяргаецца фібрыноіднаму некрозу, 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 некроз сценак, трамбоз і стаз крыві.

Намі выяўлены шэраг марфалагічных дэструктыўных змяненняў, характэрных для эрозій слізістай абалонкі рубца. Пры вострых эрозіях выяўляюцца паверхневыя дэфекты слізістай абалонкі дыяметрам да 2-2,5 см, рознай формы, пакрытыя фібрынозным або гемарагічным налётам, акружаныя колцам гіперэміі. Лакалізуюцца яны часцей у вентральным паўмяшкы. Іх развіццю папярэднічаюць субэпітэліяльныя гемарагіі петэхіяльнага тыпу, але без парушэння цэласнасці слізістай абалонкі. Хранічныя эразійныя дэфекты характарызуюцца наяўнасцю пляскатых, узвышаных участкаў, на якіх адсутнічаюць эпітэліяльна-злучальнатканкавыя сасочки. Вострыя эрозіі дзеляцца па ступені пашкоджання тканак на паверхневыя і глыбокія.

Паверхневыя эрозіі характарызуюцца некрозам і суправаджаюцца дэсквамацыяй паверхневых слаёў эпітэлію. Дыстрафічныя змены

праяўляюцца вакуалізацыяй цытаплазмы, пікнозам ядраў, ссунутых у апікальным накірунку, пры гэтым клеткі набываюць авальную форму. Запаленчая інфільтрацыя эпітэлію можа быць дыфузнай або ачаговай з фарміраваннем пэўных зон унутрыэпітэліяльных участкаў некрозу. Большасць клетак інфільтрацыі эпітэлію мае дачыненне да паліморфнаядзерных лейкоцытаў. Глыбокія эрозіі выяўляюцца рэдка, бо маюць памежную лакалізацыю. Адметнай марфалагічнай асаблівасцю хранічных эрозій з'яўляецца наяўнасць каагуляцыйнага некрозу, які нагадвае фібрыноідны некроз і выяўляецца на дне хранічных язваў рубца. Аднак у хранічных эрозіях не выяўляюцца характэрныя для язваў – фібрознае перараджэнне краёў і істотная колькасць некратычных мас на дне дэфекту.

#### ЛІТАРАТУРА

1. Туміловіч, Г. А. Марфалагічная характарыстыка дыстрафічных змяненняў слізістай абалонкі рубца пры хранічнай форме ащыдозу ў кароў / Г. А. Туміловіч // Жывотноводства и ветеринарная медицина. – 2018. – № 2 (29). – С. 26-31.
2. 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. / УО «ГТАУ»; ред. В. К. Пестис. – Гродно, 2016. – Т. 30. – С. 88-100.

УДК 619:616.152.112:612.32:636.22/.28

### **СТРУКТУРНЫЯ ПЕРАЎТВАРЭННІ ІНТРАМУРАЛЬНАГА НЕРВОВАГА АПАРАТУ РУБЦА КАРОЎ ПРЫ ПАРУШЭННІ АБМЕНУ РЭЧЫВАЎ**

**Туміловіч Г. А., Харытонік Дз. М., Воранаў Дз. У.**

УА «Гродзенскі дзяржаўны аграрны ўніверсітэт»

г. Гродна, Рэспубліка Беларусь

Захворванні органаў стрававання і абмену рэчываў становяцца крыніцай паталагічнага раздражнення, якія выклікаюць складаныя фізіялагічныя працэсы ўнутры- і міжсістэмных асяроддзяў арганізма. Устаноўлена, што ў генезе кетозу да паталагічнага працэсу далучаюцца цэнтральная і вегетатыўная нервовыя сістэмы. У інтрамуральных гангліях страўнікава-кішэчнага тракту, у прыватнасці рубца, выяўляюцца марфалагічныя змены, якія рэгіструюцца на светааптычным і ўльтраструктурным узроўнях. У кароў, хворых на кетоз, разам з метабалічнымі парушэннямі узнікаюць марфалагічныя змены ў асобных органах і сістэмах арганізма на фоне катаральнага і