

Заключение. Испытуемый образец ветеринарного препарата «Картилаг» в дозе 1,0 мл однократно интраартикулярно и внутримышечно трехкратно из расчета 1 мл на 10 кг безопасен и эффективен при остром асептическом артрите.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев, А. В. Подходы к прогнозированию риска возникновения гастропатий, вызванных нестероидными противовоспалительными препаратами / А. В. Алексеев, Ю. В. Муравьев // Терапевтический архив. – 2000. – № 5. – С. 25-28.
2. Фармакоинформационные исследования хондропротекторов / А. М. Лиля [и др.] // Современная ревматология. – 2021. – № 15(5). – С. 114-120.
3. Стокер, А. Безопасность и терапевтическая эффективность неденатурированного коллагена II типа (UC-II) по сравнению с глюкозамином и хондроитином в лечении суставов лошадей проверена исследованиями в США / А. Стокер // Журнал ветеринарной фармакологии и терапии. – 2009. – Т. 32, вып. 6. – С. 577-584.
4. Bijlsma, J. W. Osteoarthritis: an update with relevance for clinical practice / J. W. Bijlsma, F. Berenbaum, F. P. Lafeber // Lancet. – 2011. – Vol. 377. – P. 2115-2126.

УДК 636.4-053.6:612

МОРФОИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ И СУБМИКРОСКОПИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЕ ЖИВОТНЫХ ПРИ ПАТОЛОГИИ

**В. В. Малашко¹, О. А. Сенько¹, А. М. Казыро¹,
В. Л. Ковалевич-Тайандье¹, О. Н. Воронис¹, И. В. Кулеш¹,
Д. В. Малашко², Фаридун А. М. Амин³**

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, Республика Беларусь (Республика Беларусь, 213410,
Могилевская область, г. Горки, ул. Мичурина, 10);

³ – Университет в Сулеймани, Курдистан – Ирак Iraq (e-mail:
Faraidoon.muhamad@univsul.edu.iq)

Ключевые слова: гистохимия, колибактериоз, кровеносная система, морфология, телята, тонкий кишечник, ультраструктура.

Аннотация. Исследованы морфологические и ультраструктурные изменения в микроциркуляторном русле тонкого кишечника телят при микробном поражении.

MORPHOIMMUNOLOGICAL AND SUBMICROSCOPIC CHANGES IN DIGESTIVE SYSTEM OF ANIMALS IN PATHOLOGICAL CONDITIONS

V. Malashko¹, O. Senko¹, A. Kazyro¹, V. V. Kovalevich-Taïandier¹,
O. Voronis¹, I. Kulech¹, D. Malashko², Faraidoon A. M. Amin³

¹ – EI «Grodno state agrarian university»

Grodno, Republic of Belarus (Republic of Belarus, 230008, Grodno,
28 Tereshkova st.; e-mail: ggau@ggau.by);

² – EI «Belarusian agricultural academy»

Gorki, Republic of Belarus (Republic of Belarus, 213410, Mogilev region,
Gorki, 10 Michurina str.);

³ – Department of Surgery and Theriogenology, College of Veterinary
Medicine, University of Sulaimani, Kurdistan Region Iraq (e-mail:
Faraidoon.muhamad@univsul.edu.iq)

Key words: *histochemistry, colisepticaemia, vascular system, morphology, calves, small bowel, ultrastructure.*

Summary. *Morphological and ultrastructural changes in microvasculatory blood stream of calves' small bowel in microbial insult have been studied.*

(Поступила в редакцию 30.05.2024 г.)

Введение. Характерной чертой интенсивной системы выращивания животных является то, что отдельные реакции особей отражают реакцию целой группы животных, т. е. несут стадный характер. Появилась новая форма патологии, для которой ученые предложили термин «околопатология». Околопатология рассматривает патологические изменения в связи с условиями внешней среды всех экосистем. В настоящее время пользуются термином «Crowing disease complex» (комплекс болезней краудинг). В более узком смысле этого слова под «Crowing complex» понимают смешанные, повсеместно встречающиеся условно-патогенные микробы, вызывающие нетипично протекающие болезни из-за низкой резистентности организма животных [13, 14].

Одной из актуальных проблем является изучение нарушение функций органов пищеварения у молодняка сельскохозяйственных животных. Возрастные особенности в физиологии строения органов и тканей, обмене веществ, иммунобиологии новорожденных телят обуславливают развитие целого ряда заболеваний [9, 10]. Исходя из этиологии, патогенеза, вида инфекции и формы поражения пищеварительного тракта, желудочно-кишечные болезни телят U. Johannsen u.a. [12] предлагают классифицировать на следующие группы: 1) инфекции, с преимущественным поражением кишечника – энтеротоксический колибактериоз, рота- и коронавирусный энтерит, криптоспориديоз; 2) инфекции

с энтеральным и парентеральным поражением органов и систем – энтеротоксемия, обусловленная *Clostridium perfringens*, сальмонеллез; 3) инфекции с вторичным поражением желудочно-кишечного тракта – коли-сепсис, пневмоэнтериты аденовирусной и орнитозной этиологии; 4) неспецифические энтериты – простая (ферментативная) и токсическая (гнилостная) диспепсия, кишечный дисбактериоз.

Одним из существенных клинических признаков при диарее является нарушение водно-электролитного состава организма животных. Основываясь на результатах исследований R. Lechowski [15], можно отметить, 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 – только 17-177 мл. Содержание в фекалиях глюкозы у клинически здоровых телят составляет 369,0 мг/кг массы тела, при легком течении диареи – 1030,0 мг/кг и тяжелом течении – 1650,0 мг/кг массы тела.

Исследования, проведенные многими авторами Н. Hartmann et al. [11]; N. Rossow et al. [17], свидетельствуют о том, что перед заболеванием телят диареей и в период болезни осмотичность плазмы уменьшается, а перед гибелью – резко повышается. Это повышение вызвано снижением тканевой перфузии (продуктами гидроокиси через кровеносные сосуды), вследствие периферической гипоксии, образованием молочной кислоты и увеличением содержания в крови мочевинового азота и в результате пониженной фильтрации почек. У больных телят уровень ионов HCO_3^- в содержимом кишечника увеличивается в 2 раза, т. е. достигает их уровня в крови. Основной причиной притока этих ионов из тканей организма в просвет кишечника является бактериальная эндоинтоксикация. Большие потери HCO_3^- и натрия приводят к ацидозу.

Существенные изменения происходят в углеводном, белковом и гормональном обменах в процессе нарушения деятельности пищеварительного тракта. У новорожденных телят, например, резервы углеводов в печени в форме гликогена расходуются уже в первые 24 часа жизни. При диарее они расходуются еще быстрее. Низкое содержание сахаров (гипогликемия) вызывает слабость, апатию, конвульсии и коматозное состояние. Аналогичные результаты получены Т. И. Лапиной и др. [3], которые установили, что патологические процессы происходят не только в органах пищеварения, но и дыхательной системе. Происходит достоверное уменьшение активности гидролаз на микроворсинках эпителиальной стенки носовой полости и трахеи, что, вероятно, приводит к нарушению трансмембранного обмена.

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 [1, 2, 5-8, 16].

Цель работы – определить морфоиммунологические, микроциркуляторные и ультраструктурные преобразования в пищеварительной системе животных при патологических процессах.

Материал и методика исследований. Исследовались образцы ткани сычуга, отделы соответствующих 1-1,5 % (двенадцатиперстная кишка), 6-8 % (проксимальный отдел тощей кишки), 32-37 % (средний участок тощей кишки) длины тонкого кишечника телят. Биоптаты фиксировали в 10%-м нейтральном забуференном формалином по Р. Лилли при $t+4^{\circ}\text{C}$ и $t+20^{\circ}\text{C}$, фиксаторе ФСУ А. М. Бродского, 70° спирте, а для проведения гистохимических исследований биоматериал замораживали в жидком азоте ($t-196^{\circ}\text{C}$) в сосуде Дьюара. После вскрытия брюшной полости отбор проб тонкого кишечника проходил не позднее 10-15 мин после эвтаназии. Всего было исследовано 12 телят, из которых 5 животных служили в качестве контроля, в возрасте 25-45 дней.

Функциональное состояние микроциркуляторного русла оценивали по следующим параметрам: за один капилляр принимали фрагмент капиллярной сети, не имеющей боковых ветвлений; плотность капилляров определяли как относительную величину, характеризующую густоту распределения капилляров в оболочках тонкого кишечника, равную числу капилляров, отнесенную к единице площади ($n_{\text{уд}}$). Количественную оценку капилляризации тонкого кишечника телят проводили с использованием методики С. М. Блинкова и др. (1961) по формуле: $L_0 = 2n_c$; $n_c = N_c/2a$, где N_c – число концов сосудов в пределах сетки; n_c – плотность концов капилляров на 1 мм^2 ; a – площадь срезов, покрываемая сеткой; L_0 – длина капилляров на 1 мм^3 .

Микроциркуляторное русло тонкого кишечника выявляли методом импрегнации по Бильшовскому-Гросс и гистохимическим методом по Г. Гомори, основанного на выявлении щелочной фосфатазы (ЩФ, КФ 3.1.1.1) в эндотелии кровеносных сосудов. Для импрегнации кровеносных сосудов азотнокислым серебром применяли тотальные пленочные препараты тонкой кишки телят, изготовленные по методике В. В. Малашко (1993). Из нефиксированной ткани гистосрезы готовили на микротоме-криостате МК-25 толщиной 8-10 мкм.

Для электронно-микроскопического исследования брали соответствующие участки тонкого кишечника около 3-6 см, которые были лигированы, и внутрилюминально вводили 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 $t+4^{\circ}\text{C}$. Затем делали вертикальные разрезы по отношению к оси кишки и изготавливали кубики с длиной края 1-1,5 см. После 3-кратной промывки в 0,1М фосфатном буфере материал обрабатывали 2%-м раствором четырехоксида 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). Статистическую обработку цифрового материала проводили с использованием программного пакета Microsoft Excel.

Результаты исследований и их обсуждение. Источником иммунокомпетентных клеток слизистых оболочек (СО) служит лимфоидная ткань GALT (gut associated lymphoid tissue). Интарэпителиальные лимфоциты преимущественно локализуются между клетками покровного эпителия в его базальных отделах и относятся к Т-клеткам, а лимфоциты собственной пластинки – к В-клеткам (12-35 %) и Т-клетками (45-75 %). Клетки моноцитарно-макрофагального ряда находятся в верхних участках собственной пластинки субэпителиально и диффузно. Из миелоидных клеток в собственной пластинке СО.

Защитные реакции со стороны СО сычуга телят сопровождаются увеличением содержания межэпителиальных лимфоцитов – на 17,24 % ($P < 0,05$), макрофагов – на 8,13 % ($P < 0,05$) и тучных клеток – в 1,4 раза ($P < 0,05$). При окраске по Маллори выявили признаки процесса склерозирования собственной пластинки СО и подэпителиального склероза, формирования микроэрозий, подэпителиальные кровоизлияния. Коэффициент Спирмена между высотой поверхностного эпителия и числом межэпителиальных макрофагов составил $r = 0,62$. Коэффициент Спирмена между площадью подэпителиального склероза и числом макрофагов составил $r = 0,64$, для склероза собственной пластинки СО – $r = 0,58$.

Из 7 исследованных сычугов павших телят у 5 животных (71,43 %) обнаружены язвы в донной части сычуга. Их количество доходило до 7-12 штук овальной или неправильной формы, иногда встречаются язвы со светло-серым шероховатым или бугристым дном. Дно язв покрыто серо-белым налетом. Наблюдается отторжение париетальных клеток от главных glanduloцитов, эти клетки располагаются на расстоянии 9-16 мкм от желез и вокруг них находятся до 11-19 лимфоцитов и 4-8 плазмоцитов. В подслизистой основе количество капилляров на 1 мм^2 снижается на 24,57 % ($P < 0,01$), в СО – на 29,47 % ($P < 0,01$).

В капиллярном русле происходит десквамация эндотелия, расслоение и утолщение базальной мембраны, развивается подэндотелиальный и периваскулярный фиброз. Нарушение целостности стенок сосудов активирует свертывающую систему крови, что приводит к гемодинамическим расстройствам (стаз, тромбоз), снижению транскапиллярного обмена и дистрофическим изменениям эндотелиальных клеток капилляров.

Воспалительный процесс в пищеварительной системе всегда сопровождается развитием диареи, что приводит к дегидратации организма животных. До настоящего времени глубоких исследований не проводилось по оценке влияния дегидратации на функционирование пищеварительной системы телят. Обнаружен повышенный синтез муцина, выполняющий защитную функцию СО, который также участвует в регуляции бактериальной флоры кишечника.

Возникающий метаболический сдвиг сопровождается нарушением промежуточного обмена, в частности снижением анаболических процессов. На фоне отмеченных фактов – атрофические изменения в СО двенадцатиперстной кишки, это связано со снижением регенераторной способности энтероцитов. Угнетение митотической активности проявляется снижением высоты ворсинок, атрофией СО и укорочением длины крипт. Глубина крипт при абомазоэнтерите уменьшается на 7,63 % ($P < 0,01$) по отношению к клинически здоровым животным. В ворсинках мы наблюдали увеличение количества обкладочных клеток, в криптах их число снижается в среднем на 23,06 % ($P < 0,05$) по сравнению с контрольными данными.

Наблюдается диффузное повышение плотности клеточного инфильтрата, который распространяется как в вертикальном, так и латеральном направлениях. Наличие диффузного инфильтрата сочетается со структурными изменениями СО тонкого кишечника телят. Морфологические признаки, как обнаружение лейкоцитов в эпителии крипт, в просвете крипт в сочетании с повреждением и деструкцией крипт, служат характерными признаками острого энтерита у телят. В подслизистом слое происходит интенсивное развитие коллагеновых волокон, формируется т. н. «коллагеноз слизистой оболочки». Микроворсинки в клетках крипт развиты слабо, не выражены интердигитации латеральных мембран смежных энтероцитов.

Существенным ультраструктурным нарушением в криптах является образование крупных лакун, возникающих по ходу границы между смежными эпителиоцитами. Энтероциты содержат многочисленные микропиноцитозные везикулы, происходит отторжение микроворсинок и более крупных выростов цитоплазмы.

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 4-6 и более апоптотических телец. При световой микроскопии клетки, подвергшиеся апоптозу, выглядят базофильными, с картинами кариорецесса. Крупные апоптотические тельца представляют собой сферические или овальные ацидофильные глобулы.

Таким образом, при специализации производства и концентрации поголовья животных на ограниченных площадях в условиях искусственного микроклимата наиболее распространены болезни органов пищеварения, клинически проявляющиеся диареей, дегидратацией, токсемией. В общей структуре патологии животных раннего постнатального периода указанные заболевания составляют от 28 до 65 %.

Заключение. В современном молочном скотоводстве, характеризующемся высокой концентрацией животных на крупных комплексах с промышленной технологией содержания, важное значение придается изучению биологии новорожденных телят. Уровень продуктивности во многом зависит от живой массы телят при рождении. Концептуальным является глубокое исследование особенностей морфологии, физиологии, биохимии и состояние функциональных систем телят, родившихся с разной степенью физиологической зрелости. Исходя из адаптивного и компенсаторного роста животных, можно достичь высоких показателей продуктивности при создании комфортных условий содержания, кормления телят, дополнительного использования комплексных минерально-витаминных и фосфолипидных комплексов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кудрявцева, Е. Н. Особенности обменных и иммунных процессов у телят при использовании препарата «Олиговит» / Е. Н. Кудрявцева, Л. В. Шаболтас // Уч. записки ВГАВМ. – 2014. – Т. 50, вып. 1, ч. 1. – С. 109-112.
2. Курдеко, А. П. Лечебная эффективность энтеросорбента и пробиотика при гастроэнтерите телят / А. П. Курдеко, А. П. Ланцова, Н. В. Москалева // Уч. записки ВГАВМ. – 2014. – Т. 50, вып. 1, ч. 1. – С. 116-118.
3. Лапина, Т. Н. Гистохимические исследования активности кислой и щелочной фосфатаз в органах дыхания новорожденных телят в норме и при диарее / Т. Н. Лапина, А. М. Лепешко // Физиологические, морфологические и биохимические показатели у продуктивных животных: сб. науч. тр. – М., 1985. – С. 59-65.
4. Малашко, В. В. Биология жвачных животных: монография / В. В. Малашко. – Гродно, ГГАУ, 2013. – Т. 2. – 559 с.
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, В. В. Недостаток селена: последствия для организма / В. В. Малашко // Ветеринарное дело. – 2011. – № 6. – С. 14-17.

7. 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.
8. 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.
9. 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.
10. Hartmann, H. Wirksamkeitsvergleich einer neuen Diättränke mit dem Eleckrolytkonzentrat oral “Berlin-chemie” bei der Behandlung des Kälber-durshfalls / H. Hartmann, S. Gentsch, H. Engelmann // Mh. Veter. Med. – 1982. – Bd. 37, № 18. – S. 691-697.
11. Hartmann, H. Zur Pathogenese des Kälberdurch-falls mit Schussforgerungen für Diät-massnahmen / H. Hartmann, H. Meyer, G. Steinbach // Mh. Veter. Med. – 1981. – Bd. 36, № 10. – S. 371-377.
12. Johannsen, U. Infectiöse Magem-Darm-Erkrankungen / U. Johannsen, R. Jungmann, D. Ur-baneck // Mh. Vet. Med. – 1980. – Bd. 35, № 1. – S. 23-28.
13. Kelly, K. W. Immynity changes in confined animals: a route to disease / K. W. Kelly, H. I. Mertschind, H. Salmon // Ann. Res. Vet. – 1994. – Vol. 15, № 2. – P. 201-204.
14. Kovach, F. Die Rolle der Tierhygiene in der Verchutung polifactorialer Krankheit / F. Ko-vach // Tierarzte. Wschr. – 1998. – Bd. 91. – S. 64-69.
15. Lechowski, R. Diagnostic value of lysozyme activity in the feces of calves with diarrhea / R. Lechowski // Med. Veter. – 1983. – Vol. 39, № 5. – P. 281-285.
16. Paragon, B. M. Les diarrhea dorigine alimentaire cherles bovinas / B. M. Paragon // Rec. Med. Veter. – 2003. – Vol. 159, № 3. – P. 203-215.
17. Rossow, N. Die Therapie des diarrhea Syndroms bein neugeborenen Kalb / N. Rossow, W. Verter // Mh. Vet. Med. – 2009. – Bd. 34, № 16. – S. 621-625.

УДК 615.371.012.6

МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ В ОРГАНИЗМЕ СОБАК ПРИ МЕЛАНОМЕ КОЖИ

В. В. Малашко¹, В. Скоробогатко²

¹ – УО «Гродненский государственный аграрный университет»

г. Гродно, Республика Беларусь, (Республика Беларусь, 230008,

г. Гродно, ул. Терешковой, 28; e-mail: ggau@ggau.by);

² – ЗАО «Jakovo veterinarijos centras»

г. Вильнюс, Литва, 03147

Ключевые слова: опухоли, меланома, метаболизм, собаки, гематология, биохимия.

Аннотация. Исследованы гематобиохимические процессы в организме собак при меланоме кожи. Дается классификация меланом по Кларку и Бреслоу.