

ТДФ (либо другие витамеры В1) способен индуцировать транскрипцию гена данного фермента. Возможно также, что ТДФ снижает скорость деградации мРНК ТК.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Luong K.v.q., Nguyen L.T.H. The impact of thiamine treatment in the diabetes mellitus // J. Clin. Med. Res. – 2012. – Vol. 4. – P. 153-160.
2. Brownlee M. Biochemistry and molecular cell biology of diabetic complications // Nature. – 2001. – Vol. 414(6865). – P. 813-820.
3. Bettendorff L., Peeters M., Jouan C., Wins P., Schoffeniels E. Determination of thiamine and its phosphate esters in cultured neurons and astrocytes using an ion-pair reversed-phase high-performance liquid chromatographic method // Anal. Biochem. – 1991. Vol. 198. P. 52-59.
4. Hecquet L., Bolte J., Demuynck C. New assays for transketolase // Biosci. Biotech. Biochem. – 1993. – Vol. 57. – P. 2174-2176.
5. Sudnikovich E.J., Maksimchik Y.Z., Zabrodskaya S.V., Kubyshin V.L., Lapshina E.A., Bryszewska M., Reiter R.J., Zavodnik I.B. Melatonin attenuates metabolic disorders due to streptozotocin-induced diabetes in rats // Eur. J. Pharmacol. – 2007. – Vol. 569. – P. 180-187.

УДК 619:616-085

### АДАПТИВНЫЕ ПРЕОБРАЗОВАНИЯ В ЦИТОЛОГИЧЕСКИХ СТРУКТУРАХ АЛИМЕНТАРНОЙ СИСТЕМЫ ЖИВОТНЫХ ПРИ РАЗВИТИИ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА

Малашко В. В.<sup>1</sup>, Ковалевич-Тайандье В. Л.<sup>1</sup>, Казыро А. М.<sup>1</sup>, Харитоник Д. Н.<sup>1</sup>, Тумилович Г. А.<sup>1</sup>, Сенько О. А.<sup>1</sup>, Волков К. С.<sup>1</sup>, Малашко Д. В.<sup>2</sup>, Фаридун А. М. Амин<sup>3</sup>

<sup>1</sup> – УО «Гродненский государственный аграрный университет»

г. Гродно, Республика Беларусь;

<sup>2</sup> – УО «Белорусская государственная сельскохозяйственная академия

г. Горки, Республика Беларусь;

<sup>3</sup> – Университет в Сулеймани, Курдистан – Ирак

Структурно-функциональные изменения по своей сущности являются реактивными, т. е. обусловленные ответом организма на влияние окружающей среды в каждый данный момент. После рождения у телят выявляются три периода усиления обменных процессов: 1-5, 14-24 и 31-45 день; и три периода ослабления: 6-13, 25-30 и 49-60 день. Ритмика таких процессов происходит в результате функционального становления органов кроветворения, печени и желудочно-кишечного тракта. Сроки начала стабилизации для пищеварительной системы наступают с 4-6 месяцев. Способность слизистой оболочки предохранять клетки эпителия от гибели получила название «цитопротекция» [3, 5, 6]. Мы выделяем следующие звенья цитопротекции, включающие: антикислотный и антипепсиновый барьеры, формируемые сычужной слизью и продукцией бикарбонатных ионов, секретируемых в слизь слизистой оболочкой сычуга и

кровоток в слизистой оболочке. Следовательно, система, предохраняющая слизистую оболочку от повреждений, включает в себя ряд элементов, тесно связанных друг с другом, основной из которых – «слизисто-бикарбонатный» барьер, функции которого зависят в основном от кровотока в слизистой [7, 8, 9].

В процессе патологоанатомического вскрытия сычуга телят 15-60-дневного возраста была диагностирована следующая абомазальная патология: серозный абомазит – в 22,5 %, катаральный – в 18,2 %, серозно-катаральный – в 47,4 %, катарально-геморрагический – в 7,7 % и хронический катаральный – в 4,2 % случаев. Особенностью структурных изменений при диспепсии является то, что на 2-3 день болезни в мукоцитах обнаружена активация процессов образования и выделения слизистого секрета, что сопровождается расширением просвета сычужных желез. В этот период в цитоплазме мукоцитов содержится 100 и более секреторных гранул на одну клетку. В таблице 1 представлены некоторые параметры, характеризующие функциональную деятельность мукоцитов. При диспепсии происходит значительное увеличение площади клетки к третьему дню болезни. Этот показатель увеличивается по сравнению с нормой на 35,6 % ( $P < 0,05$ ). В последующем площадь сечения клетки с 3- до 6-дневного возраста находится на уровне нормы.

Таблица 1 – Характеристика мукоцитов слизистой оболочки сычуга телят при диспепсии

Дни болезни	Исследованные параметры, норма		
	площадь сечения клетки, мкм <sup>2</sup>	относительный объем ядра, %	относительный объем секреторных гранул, %
1	19,47 ± 1,37	20,45 ± 2,07	23,30 ± 0,42
	18,81 ± 1,06	20,81 ± 1,47	24,48 ± 0,74
2-3	18,56 ± 1,62	19,77 ± 1,65	24,81 ± 0,93
	25,17 ± 1,43*	27,63 ± 1,28**	28,54 ± 2,73
5-6	24,47 ± 1,60	26,38 ± 0,86	26,63 ± 0,68
	25,17 ± 1,43	19,55 ± 1,42**	13,37 ± 1,17***

Примечание – \*\*  $P < 0,01$ ; \*\*\*  $P < 0,001$

В слизистой оболочке сычуга у клинически здоровых телят обнаруживали межэпителиальные лимфоциты (МЭЛ) в виде небольших групп (по 7-12) в межэпителиальных пространствах базальной части эпителиального пласта валиков и ямок, имеющие четкие контуры, базофильно окрашивающуюся цитоплазму и ободок просветления вокруг ядер. Среднее количество МЭЛ на 1000 эпителиоцитов равнялось 66,71 ± 6,89-71,12 ± 7,62. В таблице 2 представлена динамика изменения МЭЛ в слизистой оболочке сычуга при серозно-катаральном абомазите. Как показывают данные таблицы 2, количество МЭЛ в собственном слое

слизистой оболочки сычуга при патологии увеличивается в 2,4-4,2 раза по сравнению с нормой. Наибольшее увеличение числа МЭЛ установлено в первые 2-3 дня болезни, а затем происходит некоторое снижение МЭЛ с 145,66 до 317,41 (в 2,2 раза). В подслизистой основе увеличение числа МЭЛ значительно выше, чем в слизистой оболочке. Динамика количества МЭЛ такая же, как и в слизистой оболочке. По отношению к норме содержание МЭЛ увеличено в 2,7-6,3 раза. Как и в слизистой оболочке, так и в подслизистой основе в первые 2-3 дня болезни увеличение МЭЛ составляет в 2,1 раза, а в последующем некоторый спад – в 1,5 раза. Уменьшение количества МЭЛ на 5-6 день патологии, по-видимому, связано с нарушением местных иммунологических реакций.

Таблица 2 – Морфометрические показатели МЭЛ в слизистой оболочке сычуга при серозно-катаральном воспалении

Дни болезни	Количество МЭЛ на 1000 эпителиоцитов			
	собственный слой слизистой оболочки		Подслизистая основа	
	норма	патология	норма	патология
2	60,30 ± 5,12	145,66 ± 12,45**	78,06 ± 9,19	212,44 ± 21,07**
4	77,41 ± 8,37	317,41 ± 24,47***	70,47 ± 7,27	447,23 ± 16,23***
5-6	62,35 ± 7,18	264,09 ± 10,91***	64,83 ± 6,41	296,47 ± 23,42***

Примечание – \*\*  $P < 0,01$ ; \*\*\*  $P < 0,001$

Электронно-микроскопические исследования показывают, что 75-80 % лимфоцитов являются активированными. Это выражается уменьшением ядерно-цитоплазматических соотношений, появлением в цитоплазме свободных рибосом, митохондрий, канальцев гранулярной эндоплазматической сети, лизосом. Ядро приобретает бобовидную форму, хроматин в нем распределен неравномерно. Вблизи ядра с вогнутой стороны часто располагается комплекс Гольджи, центриоли. Оболочка лимфоцитов ровная или с небольшими немногочисленными выростами. На поверхности клетки выявляется гликокаликс, имеющий хлопьевидно-фибрилярную структуру и непостоянную толщину. В отдельных участках мембран он резко утолщен [4].

Лимфоциты контактируют между собой, с макрофагами, а также с фибробластами. Полученные данные свидетельствуют о том, что различные варианты контактов отражают сущность межклеточного взаимодействия. При серозно-катаральном абомазите, протекающим с геморрагическим акцентом, поверхностный эпителий подвергается дистрофии и десквамируется. В первые два дня заболевания в эпителиальной толще желез происходит увеличение числа главных клеток в среднем на 38,1 % с 54,23 ± 4,14, (в норме – 39,27 ± 2,17), добавочных – в 2,2 раза (с 27,48 ± 2,44, в норме 12,56 ± 1,26). В последующие дни наблюдений количество главных клеток снижается на 27,8 % по отношению к предыдущему периоду.

Несмотря на высокие адгезивные свойства главных glandулоцитов, расстояние между ними увеличивается до 5-8 мкм, что приводит к расширению просвета и дна желез. Контуров желез деформируются. В одних случаях просвет желез практически не заполнен секретом, в других – содержит пенистообразную структуру в верхних участках желез. Фундальные и пилорические железы подвергается атрофии: до 17-23 % – в фундальной и до 27-39 % – в пилорической части сычуга.

Существующие три системы защиты слизистой оболочки сычуга против повреждающего действия эндогенных (пепсин, HCl) и экзогенных (пищевые аллергены, лекарственные вещества) факторов, включающие слизистый барьер, непрерывное обновление клеточной популяции слизистой оболочки и цитопротективное действие ряда биологически активных веществ (простагландины) не могут в полной мере обеспечить нормальное функционирование сычуга на фоне воспалительных процессов, в силу вышеописанных обстоятельств [1, 2, 3].

*Работа выполнена при поддержке БРФФИ НАН Беларуси грант Б24МС-018.*

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Винников, Н. Т. Дегидратация у больных диспепсией телят и ее коррекция / Н. Т. Винников // Ветеринария и зоотехния. – Саратов, 2000. – № 3. – С. 127-136.
2. Карпуть, И. М. Возрастные и приобретенные иммунные дефициты / И. М. Карпуть // Ветеринарная медицина Беларуси. – 2001. – № 2. – С. 28-31.
3. Ковалевич, В. Л. Структурно-метаболические изменения сычуга телят при патологии и лечебно-профилактическая эффективность органических кислот / В. Л. Ковалевич // В сб.: Сельское хозяйство – проблемы и перспективы. – Гродно, 2005. – Т. 4., ч. 2. – С. 161-164.
4. Малашко, В. В. Гастроэнтеральная патология и реабилитация больных животных / В. В. Малашко, Е. Л. Микулич, С. Н. Лавушева // В сб.: Научные труды V Международной научно-практич. конференции. – Горки, 2000. – С. 105-108.
5. Малашко, В. В. Патология пищеварительной системы телят: монография / В. В. Малашко, В. Л. Ковалевич. – Гродно: ГГАУ, 2007. – 192 с.
6. Frees, E. Kalbverluste – eine wachsendes Problem / E. Frees, H. Gravers // Zuchtungskunde. – 1983. – Bd. 55. – N 3. – S. 186-202.
7. Kim, J. Frage der Absorption von kolostralen Immunoglobulinen derch das Kalb / J. Kim, F. Schmidt // Dt. tierarztl. Wsschrift. – 1983. Bd. 90, N 7. – S. 283-286.
8. Kudlac, S. V. Metabolic profile in new-born calves and immunoglobulin levels in the first days of the life / S. Kudlac, J. Schulz, V. Vedral // Vet. Med. (Praha). – 1983. – Vol. 28, N 7. – P. 401-412.
9. Tournut, J. Les gastroenteritis bacterinnes neonatales: interet de lutilization en prophylaxie agents biologiques / J. Tournut // Microbiol. Aliments. Nutrit. – 1996. – Vol. 4, № 2. – P. 101-106.