

Заклучение. Препарат не оказываёт отрицательного влияния на физико-химические и биологические свойства молока и мяса и безвреден для простейших организмов инфузорий Тетрахимена Пириформис. Остаточные количества диоксидина и хлоргексидина биглюконата регистрируются в молоке через 24 ч и мясе через 48 ч после применения препарата, что даёт возможность использования молока в пищу через 36 и мяса через 72 ч после последнего введения препарата.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белявский, В. Н. Токсико-фармакологическая оценка антисептического средства «Биотон Экстра» и эффективность его применения для ухода за сосками молочной железы коров / В. Н. Белявский, И. Т. Лучко // Сельское хозяйство – проблемы и перспективы. Ветеринария. Сборник научных трудов УО «ГГАУ», г. Гродно, 2017, Т. 36. – С. 3-12.
2. Ивашкевич, О. П. Лечебная эффективность препарата «Белмаст» при мастите у коров и его влияние на качество получаемой продукции / О. П. Ивашкевич, И. Т. Лучко // Сельское хозяйство – проблемы и перспективы. Ветеринария. Сборник научных трудов УО «ГГАУ», г. Гродно, 2017, Т. 36. – С. 69-75.
3. Коган, Г. Ф. Маститы и санитарное качество молока: монография / Г. Ф. Коган, Л. П. Горинова. – Минск: Ураджай, 1990. – 135 с.
4. Лукоянова, М. А. Диоксидин и бактериальные мембраны. / М. А. Лукоянова, В. А. Ермаченко и др // Антибактериальные препараты. Сборник научных трудов ВНИХФИ. М. – 1984. – С. 35-40.
5. Мартынов, П. Мастит и качество молока / П. Мартынов, А. Симанов // Молочное и мясное скотоводство. – 2001. – № 7. – С. 43-44.
6. Методические указания по токсико-биологической оценке мяса, мясных продуктов и молока с использованием инфузорий Тетрахимена пириформис (Эспресс-метод) / УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины», МСХ и ПРБ. – Витебск, 1997. – 13 с.
7. Методы определения ингибирующих веществ: ГОСТ 23454-79. – Введ. 01.01.80. – М.: Гос. Комитет СССР по стандартам, 1979. – 13 с.

УДК 636.2:616.152.11:619(476)

ГІСТАХІМІЧНАЯ АРГАНІЗАЦЫЯ НЕРВОВАГА АПАРАТУ РУБЦА КАРОЎ ПРЫ АЦЫДОЗЕ

В. В. Малашка, Г. А. Туміловіч, Дз. М. Хартыгонік

УА «Гродзенскі дзяржаўны аграрны ўніверсітэт»

г. Гродна, Рэспубліка Беларусь

(Рэспубліка Беларусь, 230008, г. Гродна, вул. Церашковай, 28; e-mail: ggau@ggau.by)

Ключавыя словы: карова, рубец, слізистая абалонка, інтрамуральная нервовая сістэма, нейрацыт, ганглій, аксон, дэндрыт, гістахімія, фермента-тыўная актыўнасць, ацэтылхалінэстэраза, сукцынатдэгідрагеназа, кіслая і шчэлачная фасфатаза.

Анацыя. Праведзеныя даследаванні паказваюць, што актыўнасць ферментаў тканкавых элементаў інтрамуральнай нервовай сістэмы з'яўляець-

ца своеасаблівым індыкатарам адпаведнасці структуры і ўзроўню функцыянавання нервовых клетак, нервовых гангліяў і міжклетачных кантактаў. Найбольш выразныя змены ў дачыненні да актыўнасці ферментаў назіраюцца ў першыя дні развіцця паталагічнага працэсу пры вострай форме цяжэння захворвання (паступовае зніжэнне актыўнасці), а ў жывёл з хранічнай формай цяжэння адзначалася павышэнне актыўнасці ферментаў пасля 10-ці дзён лячэння. Атрыманыя дадзеныя па актыўнасці ферментаў тканкавых элементаў інтрамуральнай нервовай сістэмы тлумачацца ў адпаведнасці з існуючымі ўяўленнямі аб спадучанасці кампенсаторна-прыстасавальных працэсаў.

HISTOCHEMICAL ORGANIZATION OF THE NERVOUS APPARATUS OF RUMEN IN ACIDOSIS COWS

V. V. Malashko, G. A. Tumilovich, D. N. Haritonik

EI «Grodno state agrarian university»

Grodno, Republic of Belarus

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

ggau@ggau.by)

Key words: cows, rumen, mucosa, intramural nervous system, neurocytes, ganglia, axons, dendrites, histochemistry, enzymatic activity, acetylcholinesterase, succinate dehydrogenase, acid and alkaline phosphatase.

Summary. The conducted researches show that the activity of enzymes of the intramural nervous system tissue elements is a kind of indicator of accordance of the structure and level of functioning of nerve cells, nerve ganglia and intercellular contacts. The most pronounced changes of enzymes activity are observed in the early days of the development of pathological process in the acute form of the disease (gradual decrease in activity), and in animals with chronic form of the disease there was an increase of the activity of enzymes after 10 days of treatment. The obtained data on the activity of enzymes of the intramural nervous system tissue elements are interpreted in accordance with the existing ideas about the conjunction of compensatory and adaptive processes.

(Паступіла ў рэдакцыю 03.06.2019 г.)

Увядзенне. У працесе індывідуальнага і гістарычнага развіцця жуйныя жывёлы набылі страўнікава-кішэчны тып стрававання, пры якім значная функцыянальная нагрузка кладзецца на шматкамерны страўнік, які з'яўляецца прыкладам эвалюцыі ў прыстасаванні да пераварвання грубых раслінных кармоў [6, 7, 10, 12].

Пасля нараджэння важнымі фактарамі у развіцці перадстраўніка цяляці з'яўляецца ўздзеянне навакольнага асяроддзя і ўмоў харчавання. Іх уздзеянне захоўваецца на працягу ўсяго постнатальнага перыяду жыцця жывёлы [9, 12]. Стрававальны тракт з'яўляецца лабільнай сістэмай, аднак пры стварэнні аптымальных і варыябельных умоў можа змяняць сваю арганізацыю ў зададзеным накірунку, чым актыўна

карыстаюцца галіны сельскай гаспадаркі. Таму існуе пэўны дослед і выдадзена шмат навуковых артыкулаў, у якіх апісваецца паспяховае выкарыстоўванне ў дадатак і як асноўны рацыён для прадуктыўнай жывёлы адкідаў харчовай, дрэваапрацоўчай і хімічнай прамысловасці [5, 8].

Стрававальная сістэма мае вялікі эвалюцыйны шлях развіцця (які на дадзены момант яшчэ працягваецца), валодае выразна выяўленымі марфалагічнымі характарыстыкамі, таму гэтая мадэль раскрывае прымяняльнасць структурнага падыходу да аналізу дэструктыўных змяненняў пры захворваннях рубца. Дадзеная сістэма дазваляе найбольш поўна раскрыць заканамернасці шматзроўневай арганізацыі рэгуляцый функцый у норме і пры паталогіі [2, 3, 13]. Дзейнасць стрававальнай сістэмы шмат у чым вызначае рост, развіццё і прадуктыўныя здольнасці жывёл. Веданне механізмаў і заканамернасцяў марфацыхімічных змяненняў рубца як найважнейшага ферментатыўнага органа пры парушэннях яго функцый важна для аналізу і прагнозу прадуктыўнасці, а таксама зніжэння выдаткаў на кармленне і ўтрыманне прадуктыўных жывёл [2, 5, 8, 10, 12].

Усе функцыянальныя працэсы цыталагічных структур стрававальнай сістэмы, у тым ліку метабалічныя і энергетычныя, разгортваюцца на пэўным марфалагічным субстраце клетачных і субклетачных структур. Вывучэнне паказчыкаў функцыянавання нервова-клетачных элементаў рубца кароў з'яўляецца шляхам да больш глыбокага разумення прыроды пластычнасці і адаптацыі ў стрававальнай сістэме ў норме і пры паталогіі на прыкладзе ацыдозу рубца, для якога характэрны наступныя клінічныя формы – вострая, хронічная і субклінічная [2, 3].

Метады гістахімічнага аналізу заснаваны на тым, што клетачныя ферменты з'яўляюцца маркерамі абменных працэсаў, якія адбываюцца непасрэдна ў клетцы. Змена актыўнасці ферментаў, а таксама накірунак і дынаміка зруху сведчыць аб змене марфафункцыянальнага стану доследнай біяструктуру і ў пэўнай ступені ўказвае на праяўленні адаптацыйна-кампенсаторных працэсаў [1, 4, 11, 14, 15].

Мэта працы – даследаваць некаторыя асаблівасці гістахімічнай арганізацыі міжмышачнага нервовага апарату рубца кароў пры ацыдозе.

Матэрыялы і методыка даследаванняў. Для правядзення марфалагічных даследаванняў нервовага структурнага рубца высокапрадуктыўных кароў матэрыял адбіраўся ў наступных аддзелах рубца – пераддзвер'і, зводзе і сляпых выступях дарсальнага і

вентральнага мяшкоў. Пры адборы матэрыялу імкнуліся да максімальнай стандартызаванні прэпаратыўных працэдур пры фіксацыі, праводцы, заліванні, падрыхтоўцы парафінавых і крыястатных зрэзаў у залежнасці ад характару гісталагічнага і гістахімічнага даследавання. Пры правядзенні марфалагічных даследаванняў агульнага плану ўжывалі афарбоўку гематаксілін-эзінам па Эрліху, Малоры і па Браше. Для вывучэння нервовых структур рубца выкарыстоўвалі метады імпрэгнацыі азотнакіслым серабром па Більшоўскаму-Гросу ў мадыфікацыі Б.І. Лаўрэнцьева, Кампас і Гольджы.

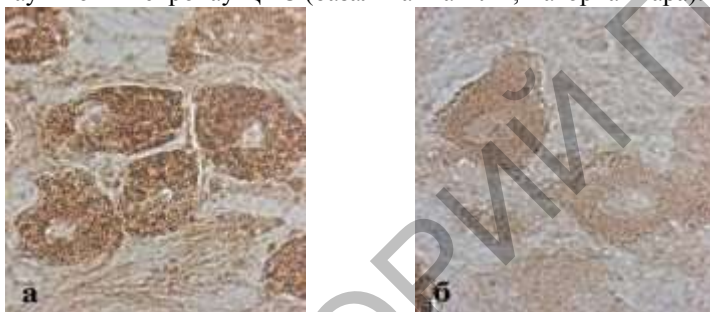
Актыўнасць (ШЧФ) шчолачнай (КФ 3.1.3.1) і (КФ) кіслай фасфатазы (КФ 3.1.3.2) вызначалі па метадзе Гаморы, у якасці субстрату выкарыстоўвалі β -гліцэрафасфат натрыю. Актыўнасць (СДГ) сукцынатдэгідрагеназы (КФ 1.3.99.1) вызначалі па метадзе Нахласа. У якасці субстрату выкарыстоўвалі вадкасць сукцынату натрыю. Метад Карноўскага-Русаа грунтуецца на выяўленні актыўнасці фермента (АХЭ) ацэтылхалінэстеразы (КФ 3.1.1.7), вызначэнне структур адбываецца ў выніку выпадзення афарбаванага прадукту рэакцыі фермента – субстрату. Колькасную ацэнку актыўнасці ферментаў праводзілі з выкарыстоўваннем мікраскопа-спектрафатометра ЛАМА МСФУ-К, вынікі выказвалі ў адносных адзінках аптычнай шчыльнасці (адн. адз. апт. шчыл.). 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.

Вынікі даследаванняў і іх абмеркаванне. Выкарыстоўваючы гістахімічныя метады даследавання нервовых структур рубца (інтрамуральнае міжмышачнае нервовае спляценне) буйной рагатай жывёлы пры ацыдозе, выяўлены змены ў ферментатыўнай актыўнасці, якія звязаны з характарам цяжэння запаленчага працэсу, са ступенню пашкоджальнага ўздзеяння і яго працягласцю на інтрамуральны нервовы апарат.

Нягледзячы на разнастайнасць прычын, якія выклікаюць ацыдоз рубца ў высокапрадуктыўных кароў, адным з асноўных элементаў у патогенезе развіцця дадзенага захворвання з'яўляецца энергадэфіцыт, на фоне парушэння механізмаў міжэпітэліяльнага транспарту і транскапілярнага абмену. Недахоп энергіі ў першую чаргу адчуваюць нейроны інтрамуральнай нервовай сістэмы рубца. Энергія неабходна нейронам для сінтэтычнай дзейнасці, рэалізацыі рэцэптарнай функцыі, работы іённых каналаў, выканання спецыфічных функцый. Абмежаванае паступленне пажыўных рэчываў, у тым ліку і кіслароду (канчатковага акцэптара электронаў), у клетку пры ацыдозе тармозіць

актыўнасць акісляльна-аднаўленчых працэсаў, што прыводзіць да зніжэння сінтэзу.

Выяўлена значнае павелічэнне ферментатыўнай актыўнасці ў АХЭ-пазітыўных нейронаў з высокай актыўнасцю цытаплазматычнай АХЭ. АХЭ-фермент, які інактывіруе ацэтылхалін шляхам гідролізу пасля яго дысацыяцыі з комплексам рэцэптару. Ацэтылхалін сакрэтуюць з тэрміналяў маторных нейронаў у нервова-мышачных сінapses, прэгангліянарных валокнаў і постгангліянарных парасімпацічных валокнаў вегетатыўнай нервовай сістэмы і канчаткаў аксонаў многіх нейронаў ЦНС (базальная ганглія, маторная кара).



а – актыўнасць АХЭ ў першыя дні хваробы пры вострай форме захворвання ацыдозам рубца; б – зніжэнне актыўнасці АХЭ ў першыя дні пры хранічнай форме цяжэння захворвання

Малюнак 1 – Актыўнасць АХЭ ў нейронах міжмышачнага нервовага спляцення рубца кароў пры ацыдозе. Узрост – 4 гады. Метад Карноўскага-Рутса. Мікрафота. Altami Studio. Пав.: 280

Ён сінтэзуецца з халіна і ацэтыл-каэнзіма А пры дапамозе ферменту халін-ацэтылхалінэстэразы ўзаемадзейнічае з халінарэцэптарамі некалькіх тыпаў. Халінэргічныя нервова-мышачныя сінapses вельмі адчувальныя да ўздзеяння таксінаў, шэрагу бактэрыяльных ядаў і таксінаў. У першыя дні хваробы адзначаецца высокая актыўнасць АХЭ, гранулы шчыльна запаўняюць цытаплазму нейронаў (малюнак 1 а). Па меры праходжання хваробы гранулы мяняюць памер (становяцца драбней) і колер (ад жоўта-бэжавага да свела-карычневага). Асобныя нейроны па перыметры ядзернай абалонкі ўтрымліваюць адзінкавыя гранулы (малюнак 1 б) у першыя дні пры хранічнай форме цяжэння захворвання.

Табліца – Ферментатыўная актыўнасць у нейронах рубца, адн. адз. апт. шчыл.

Дні даследванняў	Клінічная форма
------------------	-----------------

	вострая форма ацыдоза	хранічная форма ацыдоза	здоровыя
<i>Ацэтылхалінэстераза</i>			
1-3	1,65±0,05	1,03±0,08	1,73±0,11
4-6	1,42±0,06	1,05±0,05	1,69±0,06*
8-10	1,12±0,04	1,06±0,06	1,68±0,06***
болей за 10 дзён	0,99±0,03	1,13±0,05*	1,59±0,09***
<i>Сукцынатдэгідрагеназа</i>			
1-3	0,74±0,04	0,52±0,03	0,86±0,04
4-6	0,54±0,03	0,51±0,03	0,91±0,07**
8-10	0,36±0,02	0,55±0,03**	0,88±0,06***
болей за 10 дзён	0,37±0,02	0,56±0,04**	0,97±0,09***
<i>Шчолачная фасфатаза</i>			
1-3	1,24±0,15	0,98±0,11	1,39±0,13
4-6	0,82±0,08	0,99±0,08	1,47±0,12**
8-10	0,64±0,06	0,98±0,09*	1,43±0,11***
болей за 10 дзён	0,63±0,07	1,02±0,11*	1,33±0,12**
<i>Кіслая фасфатаза</i>			
1-3	1,17±0,13	0,86±0,06	1,26±0,15
4-6	0,94±0,10	0,88±0,08	1,29±0,14
8-10	0,80±0,07	0,96±0,10	1,24±0,16*
болей за 10 дзён	0,78±0,08	1,17±0,14*	1,26±0,15*

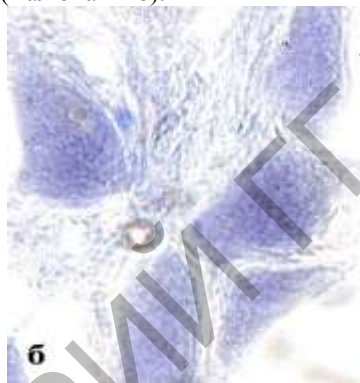
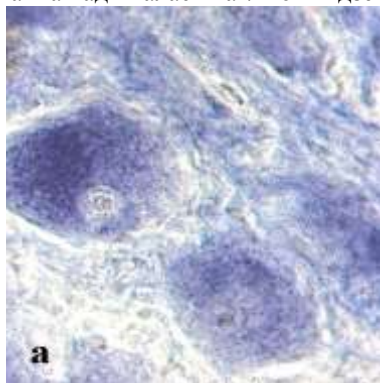
Заўвага – * $P < 0,05$; ** $P < 0,01$; *** $P < 0,001$ – у адносінах да вострай формы ацыдозу

У пачатку захворвання пры вострай форме ацыдозу (першыя тры дні) адзначалася досыць высокая актыўнасць ферменту ў нейронах (малюнак 1 а), што склала 1,65±0,05, да 4-6-га дня яна знізілася на 15,9%, да 8-10-га дня – на 33,3%, а пасля 10-ці дзён даследаванняў – 37,7% у параўнанні з першымі днямі захворвання (табліца).

Важным ферментам-маркерам, што выкарыстоўваецца для ацэнкі энергетычнага абмену, з'яўляецца СДГ. СДГ – адзін з найважнейшых ферментаў цыклу Крэбса. Флавапратэін трывала звязаны з унутранай мембранай мітахондрыў і каталізуе дэгідрыраванне сукцынату з утварэннем fumarата. Памяншэнне яго актыўнасці сведчыць аб парушэнні энергетычнай функцыі мітахондрыў у нейронах. На фоне развіцця ацыдозу рубца адзначаецца рэзкае зніжэнне энзіматычнай актыўнасці нейронаў міжмышачнага нервовага спляцення ў сістэме дэгідрагеназ.

Актыўнасць СДГ у першыя тры дні хваробы пры вострай форме цяжэння склала 13,9%, на 4-6-ты дзень хваробы знізілася на 40,6%. Асадак дыфармазана шчыльна запаўняе цытаплазму нейронаў у першыя тры дні хваробы, да 8-10-га дня актыўнасць зніжаецца да мінімальнага значэння – 0,37±0,02 адн. адз. апт. шчыл. У выніку развіцця хваробы на 1-3-ці дзень актыўнасць фермента адзначаецца ў

вобласці ядра нейрона, дзе адбываецца назапашванне прадуктаў рэакцыі (малюнак 2 а), у наступныя дні актыўнасць не выяўляецца. На 4-6-ты дзень вызывчэння дыягназу ў жывёл з хранічнай формай цяжэння захворвання актыўнасць СДГ мела найменшае значэнне і не значна падымалася на 7-10-ты дзень (малюнак 2 б).



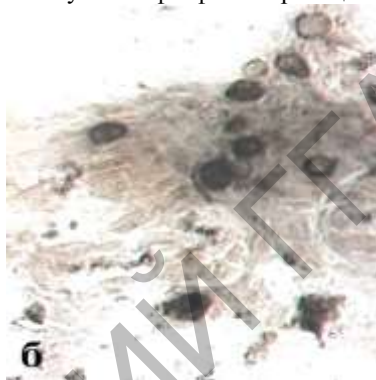
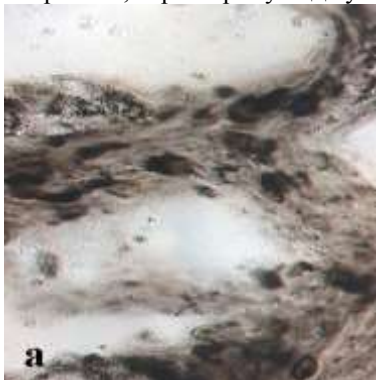
а – высокая актыўнасць СДГ у целах нейронаў жывёл з вострай формай цяжэння; б – зніжэнне актыўнасці СДГ у целах нейронаў на 7-10-ты дзень захворвання пры хранічнай форме цяжэння

Малюнак 2 – Дынаміка змены актыўнасці сукцынатдэгідрагеназы (СДГ) у нейронах рубца. Узрост: а – 5 гадоў, б – 4 гады. Метад Нахласа. Мікрафота. Altami Studio. Пав.: 280

КФ – маркерны фермент лізасом. Павышэнне яго актыўнасці адлюстроўвае ўзмацненне працэсаў аўтафагіі ў цытаплазме як следства ўзмацнення працэсаў дэструкцыі ўнутрыклетачных структур у выніку парушэння іх энергазабеспячэння.

Адным з ключавых ферментаў, якія прымаюць удзел у розных біяхімічных працэсах з'яўляецца ШЧФ. ШЧФ прымае ўдзел у адшчапленні фасфату (дэфасфарыліраванне) ад многіх тыпаў малекул, напрыклад, нуклеатаў, бялкоў і алкалоідаў. Змест ШЧФ адлюстроўвае стан праліфератывнай актыўнасці клетак. Лакалізацыя ШЧФ абумоўлена яе ўдзелам у актыўным пераносе метабалітаў праз клетачныя мембраны, у працэсах, звязаных з реабсорцыяй і сасудзістай пранікальнасцю. Наяўнасць ШЧФ і КФ пераважна ў клетачных мембранах вызначаецца спецыфічнай функцыяй: працэсамі фасфарыліравання і гідролізу фосфарных эфіраў. З актыўнасцю ШЧФ звязана забеспячэнне трансмембранага пераносу метабалітаў, абмену нуклеатэідаў, тлушчаў, глікагену, сінтэзу бялку і яго ўнутрыклетачнае перамяшчэнне. Фермент праяўляе найбольшую актыўнасць у шчолачным асяроддзі.

Самая высокая фосфатная актиўнасць праяўляецца ў мякятных абалонках нервовых валокнаў. У цэлым фосфатная актиўнасць нервовых валокнаў вельмі высокая. Нервовыя клеткі, па нашых назіраннях, характарызуюцца ўмерана выяўленай фосфатнай рэакцыяй.



а – высокая актиўнасць ШЧФ у целах нейронаў здравых жывёл;
б – зніжэнне актиўнасці ШЧФ у целах нейронаў на 4-6-ты дзень захворвання з вострай формай цяжэння

Малюнак 3 – Дынаміка змены актиўнасці ШЧФ у нейронах рубца.

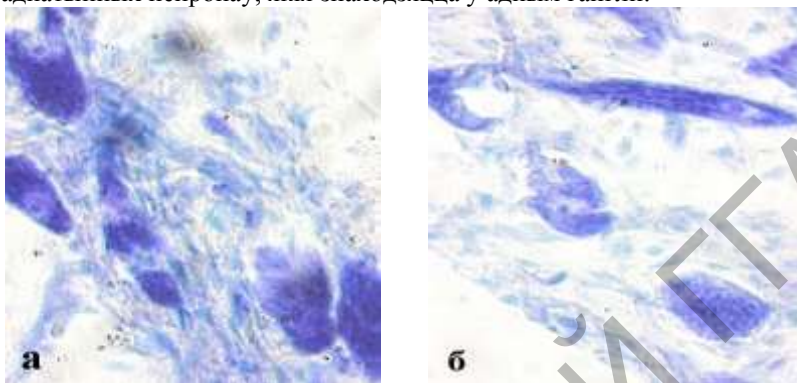
Узрост: а – 4 гады, б – 5 гадоў. Метад Гаморы. Мікрафота. Altami Studio. Пав.: 140

Пры даследаванні гістахімічнай актиўнасці нервовай тканкі рубца назіралі высокую актиўнасць ШЧФ і КФ, асабліва ў міжмышачным нервовым спляценні рубца. Па нашых назіраннях, ШЧФ змяшчаецца ў асноўным у міжмышачных тыхах, нервовых пучках і спляценнях.

У першыя дні развіцця паталагічнага працэсу пры вострай форме цяжэння актиўнасць ШЧФ у капсулах нейронаў у параўнанні з нормай знізілася на 10,7%. Тэндэнцыя да зніжэння актиўнасці ШЧФ назіралася на 4-6-ты і 7-10-ты дзень паталагічнага працэсу і складала – 55,2 і 56,4% у адносінах да нормы (малюнак 3 б). У жывёл з хранічнай формай цяжэння хваробы за перыяд назірання актиўнасць ШЧФ у капсулах нейронаў вагалася ад $0,98 \pm 0,09$ да $1,02 \pm 0,11$ адн. адз. апт. шчыл.

У выніку прагляду вялікай колькасці прэпаратаў мы прыйшлі да высновы, што існуе неаднолькавая ступень актиўнасці КФ у розна тыповых нейронах. Так, высокую ферментатыўную актиўнасць праяўляюць нейроны I тыпу Догеля і параўнальна меншую – нейроны II тыпу. Самая высокая актиўнасць КФ выяўляецца ў межах перыкарыёна нейронаў I тыпу Догеля. Па меры выдалення да перыферыі цела нейронаў актиўнасць зніжаецца (малюнак 4 а і б),

разам з тым назіраецца розная ступень фасфатазнай актыўнасці і сярод аднатыпных нейронаў, якія знаходзяцца ў адным гангліі.



а – высокая актыўнасць КФ у целах нейронаў здаровых жывёл;
б – зніжэнне актыўнасці КФ у целах нейронаў на 4-6-ты дзень захворвання з вострай формай цяжэння

Малюнак 4 – Дынаміка змены актыўнасці КФ у нейронах рубца.
Узрост: а – 4 гады, б – 5 гадоў. Метад Гаморы. Мікрафота. Altami Studio. Пав.: 280

Ва ўсіх даследаваных нервовых вузлах выяўлена высокая ферментатыўная актыўнасць для нейронаў міжмышачнага спляцення. Розную актыўнасць КФ праяўляюць адросткі нервовых клетак. Як правіла высокую актыўнасць фермента праяўляюць аксоны, у выніку чаго добра вылучаюцца на фоне навакольных тканак. Значна слабей энзіматычная актыўнасць праяўляецца ў дэндрытаў. Устаноўлена слабая фасфатная актыўнасць у ядзерных структурах: у ядзернай мембране, ядзерку і ў асобных глыбках храмаціну.

КФ выяўлена ў нервовых пучках, валокнах, а ў нейронах толькі ў восевых цыліндрах. Сіла энзіматычнай актыўнасці ў іх слабей, чым у целах нейронаў. У гліяльных элементах нервовых пучкоў і гангліяў КФ не выяўляецца, за выключэннем ядраў, якія часам праяўляюць слабую энзіматычную актыўнасць. Пры вострай форме хваробы ў першыя тры дні актыўнасць КФ была адносна высокая ў цытаплазме і адростках, а на чацвёрты і наступныя дні паталагічнага працэсу адзначаўся рэзкі спад.

У жывёл з вострай формай ацыдозу намі было адзначана зніжэнне ўзроўню актыўнасці КФ у 1-3-ці дзень на 7,1%, на 4-6-ты дзень хваробы на 27,1%, на 7-10-ты дзень хваробы на 35,5% і пасля 10-ці дзён хваробы – на 38,1% у адносінах да здаровых жывёл. У жывёл з хранічнай формай цяжэння за перыяд назірання актыўнасць КФ у

цытаплазме і адростках нейрацытаў паступова павышалася з $0,86 \pm 0,06$ адн. адз. апт. шчыл. на 1-3-ці дзень да $1,17 \pm 0,14$ адн. адз. апт. шчыл. пасля 10-ці дзён хваробы.

Своеасаблівая лакалізацыя КФ і ШЧФ у сасудах дазволіла нам усталяваць цесную і разнастайную ўзаемасувязь паміж крывяноснымі сасудамі і нервовымі элементамі падслізістага і міжмышачнага спляцення рубца. Такія ўзаемаадносіны маюць месца паміж нервовымі пучкамі і капілярамі, але асабліва яны добра выяўляюцца паміж крывяноснымі капілярамі і гангліямі. Нервовыя вузлы акружаны густой сеткай крывяносных капіляраў. Нервовыя клеткі размяшчаюцца ў непасрэднай блізкасці да сценак крывяносных сасудаў. У месцы кантакту нервовага адростка з вонкавай абалонкай сасуда добра выдзяляецца зона павышанай фасфатазнай актыўнасці КФ. У гангліях, дзе нервовая клетка сутыкаецца з крывяноснымі сасудамі, назіраецца зона павышанай актыўнасці ШЧФ, і чым бліжэй падыходзяць капіляры да нейронаў, тым яна мацней развіта.

Пры паталагічным працэсе адзначаецца павышанае ўтварэнне міжклетачных кантактаў. На нашу думку, адной з прычын з'яўляецца рэтракцыя гліяльных адросткаў. Пры гэтым ствараюцца магчымасці да ўтварэння авезікулярных кантактаў як паміж дэндрытаў, так і паміж дэндрытаў і аксонаў. У пачатку захворвання гліяльныя адросткі падзяляюць усе нервовыя структуры па ходзе галінавання. Сярэдняя даўжыня прылягання дэндра-дэндрытнай мембраны ў пачатку хваробы складае $1,53 \pm 0,11$ мкм, пасля 4-6-ці дзён хваробы – $1,95 \pm 0,21$ мкм, а на 7-10-ты дзень дасягала $2,76 \pm 0,32$ мкм. Магчыма, гэта павелічэнне было следствам актыўнай рэтракцыі гліяльных адросткаў.

Заклучэнне. Праведзеныя даследаванні паказваюць, што актыўнасць ферментаў тканкавых элементаў інтрамуральнай нервовай сістэмы з'яўляецца своеасаблівым індыкатарам адпаведнасці структуры і ўзроўню функцыянавання нервовых клетак, нервовых гангліяў і міжклетачных кантактаў. Найбольш выразныя змены ў дачыненні да актыўнасці ферментаў назіраюцца ў першыя дні развіцця паталагічнага працэсу пры вострай форме цяжэння захворвання (паступовае зніжэнне актыўнасці), а ў жывёл з хранічнай формай цяжэння адзначалася павышэнне актыўнасці ферментаў пасля 10-ці дзён лячэння. Атрыманыя дадзеныя па актыўнасці ферментаў тканкавых элементаў інтрамуральнай нервовай сістэмы тлумачацца ў адпаведнасці з існуючымі ўяўленнямі аб спалучанасці кампенсаторна-прыстасавальных працэсаў.

Работа выканана пры падтрымцы БРФФД НАН Беларусі гранд № Б17-018.

ЛІТАРАТУРА

1. Горальский, Л. П. Морфологічні та гістохімічні методи в біології та ветеринарній медицині / Л. П. Горальский // Вісник Полтавського держ. с.-г. ін-ту. – 2000. – № 3. – С. 19-20.
2. Марфалагічныя і біяхімічны асаблівасці функцыянавання слізистой абалонкі рубца ў кароў / Г. А. Туміловіч [і інш.] // Сельское хозяйство – проблемы и перспективы: сборник научных трудов: Т. 40. / Гродненский гос. аграрн. ун-т. – Гродно, 2018. – С. 221-234.
3. Туміловіч, Г. А. Марфалагічная характарыстыка дыстрафічных зменненняў слізистой абалонкі рубца пры хранічнай форме ащыдозу ў кароў / Г. А. Туміловіч // Животноводство и ветеринарная медицина. – 2018. – № 2 (29). – С. 26-31.
4. Волкова, О. В. Основы гистологии с гистологической техникой / О. В. Волкова, Ю. К. Елецкий. – Москва: Медицина, 1982. – 303 с.
5. Вракин, В. Ф. Морфофункциональное состояние рубца, слюнных желез и печени у бычков при скармливание пищевых отходов / В. Ф. Вракин, А. А. Ефимова // Известия Тимирязевской с.-х. акад., 1992. – Вып. 6. – С. 118-125.
6. Давлетова, Л. В. Биология развития пищеварения жвачных и всеядных животных / Л. В. Давлетов: под ред. Г. Г. Тиняков. – Москва: «Наука» 1974. – 135 с.
7. Давлетова, Л. В. Морфо-функциональные особенности эмбрионального развития органов пищеварения жвачных и всеядных сельскохозяйственных животных: автореф. дис. ... д-ра биол. наук: 03.099 / Л. В. Давлетова; Ин-т эволюционной морфологии и экологии животных им. А. Н. Северцова. – Москва, 1971. – 36 с.
8. Зотов, В. С. Показатели рубцового пищеварения у коров при использовании в рационах различных источников углеводов / В. С. Зотов // Кормление и разведение с.-х. животных: сборник научных трудов. – Саранск, 1985. – С. 83-88.
9. Ильин, П. А. Микроморфология и гистохимия преджелудков новорожденных и телят крупного рогатого скота / П. А. Ильин // Макро- и микроморфология сельскохозяйственных животных и пушных зверей: сб. науч. тр. / Омский с.-х. ин-т. – Омск, 1990. – С. 54-57.
10. Ильин, П. А. Морфофункциональная дифференциация тканей органов ротоглотки, пищевода и многокамерного желудка крупного рогатого скота в онтогенезе: автореф. дис. ... докт. биол. наук: 03.099 / П. А. Ильин; Омский вет. ин-т. – Омск, 1972. – 43 с.
11. Лойда, З. Гистохимия ферментов: лабораторные методы / З. Лойда, Р. Госсрай, Т. Шиблер. – Москва: Мир, 1982. – 238 с.
12. Малашко, В. В. Биология жвачных животных: монография. Ч. 2. / В. В. Малашко. – Гродно: ПГАУ, 2013. – 559 с.
13. Туміловіч, Г. А. Ультраструктурная и гистохимическая организация эпителия рубца крупного рогатого скота / Г. А. Туміловіч, Д. В. Воронов, Д. Н. Харитоник // Аграрная наука – сельскому хозяйству: материалы XIII международной научно-практической конференции / Алтайский гос. аграрн. ун-т. – Барнаул, 2018. – С. 437-439.
14. Электронно-микроскопическое и гистохимическое исследование эпителия преджелудков жвачных животных в онтогенезе / Л. В. Давлетова [и др.] // С.-х. биология, 1988. – Т. 4. – С. 52-55.
15. Roy, K. S. Histochemical and histoenzymological studies on rumen of sheep // K. S. Roy, J. Singh, H. Singh / Indian J. anim. Sc, 1990. – Т. 60. – № 9. – P. 1072-1075.