

4. Алешкевич В. Н. К вопросу о трихофитии крупного рогатого скота // В. Н. Алешкевич, В. С. Прудников, Н. И. Лабусова // Ученые записки ВГАВМ. – 2000. - Т. 36. - Ч. 1. - С 6-7.
5. Лабораторные исследования в ветеринарии: биохимические и микологические: Справочник / Б.И. Антонов, Т.Ф. Яковлева, В.И. Дерябина и др.; Под ред.Б.И. Антонова.- М.: Агрпромиздат, 1991.- 287 с.
6. Разработка средств специфической профилактики инфекционных болезней животных / В.В. Максимович, В.В. Зайцев, Г.Э. Дремач и др // Ветеринарная наука - производству: научные труды / Институт экспериментальной ветеринарии им. С.Н. Вышелесского НАН Беларуси; ред. А.П. Лысенко. - Минск, 2005. – Вып. 38: Материалы Международной научно-практической конференции " Актуальные проблемы ветеринарной медицины в условиях современного животноводства ", посвященной 75-летию ИЭВ им. С.Н. Вышелесского и 100-летию со дня рождения Р.С. Чеботарева. - С.359-361.
7. Лях Ю. Г. Пастереллез в структуре инфекционных заболеваний свиней и крупного рогатого скота в Беларуси / Ю.Г. Лях, Л.А. Крот, Л.Н. Прибыш // Ветеринарная медицина Беларуси. – Минск, 2004. – № 4. – С. 5-6.
8. Диагностика, профилактика, лечение и меры борьбы с пастереллезом сельскохозяйственных животных : методические рекомендации / Ю.Г. Лях, А.Ю. Финогенов, Ю.А. Пивоварчик, Л.А. Крот. – Минск, 2004. – 27 с.

УДК 619.618.19.002

МОРФОЛОГИЯ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В ПРОЦЕССЕ ЭВОЛЮЦИОННЫХ ПРЕОБРАЗОВАНИЙ И ЕЕ РЕАКЦИЯ ПРИ РАЗВИТИИ МАСТИТА

В.В. Малашко, А.В. Башура, Дм.В. Малашко, А.С. Вилькевич

УО «Гродненский государственный аграрный университет»,

г. Гродно, Республика Беларусь

(Поступила в редакцию 08.06.2013 г.)

Аннотация. *Исследованы структурные изменения в молочной железе коров при разных формах мастита. Установлена комплексная реакция на патологический процесс, включающий компенсаторно-приспособительные перестройки железистых и стромальных структур и микроциркуляторного русла молочной железы коров.*

Summary. *Structural changes of mammary gland in cows with different forms of mastitis have been studied. As a result, we have stated complex reaction on the pathological process, including compensatory and adaptive rearrangements of glandular and stromal structures, as well as of microcirculatory channel in a mammary gland of cows.*

Введение. Лактационная функция присуща лишь женскому организму – одному из наиболее высокоорганизованных классов позвоночных. Мелочная железа и способность вскармливать новорожденных детенышей молоком является одним из довольно поздних филогенетических приобретений в эволюции позвоночных и представляет пример

важнейшего эволюционного скачка [1]. У современных видов млекопитающих молочная железа как система клеток и тканей, выполняющих специфическую функцию, обнаруживает общность основных принципов организации и функциональных отклонений для всех видов млекопитающих [2].

Молочная железа всех млекопитающих представляет сложноорганизованный орган, состоящий из ряда тканей, среди которых различают секреторную, или паренхиматозную (железистую), тесно связанную с протоковыводящей системой, миоэпителиальную и гладкомышечную, соединительную (строму) и жировую, кровеносные и лимфатические сосуды, а также нервы с их окончаниями [3, 4].

Особенности секреторного цикла в клетке молочной железы издавна привлекали внимание исследователей [5]. Наряду с голо- и апокриновыми типами секреции в молочной железе выявлен и мерокриновый тип. При этом типе секреции капля секрета (жира), продвигаясь к апикальной части клетки, оттесняет к базальной мембране цитоплазму и ядро. Апикальная плазмалемма обтекает жировую каплю и отрывается вместе с ней, не увлекая за собой фрагментов цитоплазмы [6]. Таким образом, в молочной железе могут иметь место как апокриновый, так и мерокриновый типы секреции. Голокриновый тип секреции – скорее исключение.

Из секреторных клеток продукты секрета выделяются по мере их синтеза. Существует пять основных фаз секреторного цикла эпителиальных клеток молочной железы: поглощение (сорбция) клеткой накопления предшественников молока, приносимых в нее из крови и тканевой жидкости; внутриклеточный синтез сложных молекул в результате внутриклеточного метаболизма; формирование синтезируемого продукта в гранулы или капли секрета; продвижение их к апикальному участку клетки (внутриклеточный транспорт); выход (экструзия) секрета из клетки в просвет альвеолы, после чего наблюдаются восстановление исходной структуры клетки и начало нового цикла [7].

У коров, в отличие от других животных, в сосках обнаруживаются сложные и крупные чувствительные нервные окончания, очень похожие на окончания в руке человека. Сосковый канал известен еще под названием «полосатого канала». Для усиления сфинктера верхний конец соскового канала снабжен широкой складкой слизистой оболочки «розетка Фюрстенберга». Прижимаясь книзу, розетка закрывает отверстие канала и препятствует вытеканию молока. У 19-37% коров такой складки не существует.

Кожа сосков не имеет волос, потовых и сальных желез, но увеличивается содержание мышечной ткани, утолщение эпидермиса. Эпи-

дермис кожи в соске имеет до 35-40 клеточных слоев, которые вырастают в дерму соска [8]. Соски защищены от низкой температуры развитыми артерио-венозными анастомозами типа замыкающих артерий. Слизистая оболочка соска покрыта многослойным ороговевающим эпителием и становится менее прозрачной [9]. Поверхность протока покрыта массой слущенных (десквамированных) клеток. Слизистая оболочка протока содержит бактериостатические и бактерицидные вещества, липиды, в первую очередь, жирные кислоты (лавровую, миристиновую, олеиновую, линоленовую). Данный продукт имеет сходство с кожным салом, поэтому его называют «молочным салом – лактосебум - lactosebum». Лактосебум оказывает бактерицидное действие на *Str. agalactiae* и др. микробы. Кератинизация (особенно у старых коров) снижает защитные свойства лактосебума [10]. Если в содержимом канала сосков содержится жирных кислот (лавровой, миристиновой) до 20 мг, то в данном случае коровы реже заболели маститом, а наличие в сосках в преобладающем количестве олеиновой и линоленовой кислот – высокая восприимчивость животных к маститу.

Барьерная функция сосков против микробов сразу после доения довольно значительная и медленно повышается в течение первых 30 мин, через 120 мин барьерная функция снижается (до минимальной) на 72-76%, после чего в интервале 120-140 мин наблюдается подъем на 55% от первоначального периода и держится в течение 4-8 часов после доения. По физиологической норме канал остается открытым после машинного доения в течение 30-40 мин, но чаще этот процесс затягивается до 1-2 часов и более. Поврежденные соски и при мастите они остаются частично открытыми на постоянной основе.

В зависимости от массы вымени отмечается различное соотношение тканей вымени: при массе вымени свыше 20 кг: интерстициальная ткань составляет 13,2%, жировая ткань – 8,1%, просветы альвеол – 62,7%, межальвеолярная ткань – 7,9%. Паренхима железы включает: количество альвеол на 3 мм^2 – 122, объем альвеол – 16669 мкм^3 . При массе вымени 10-15 кг соотношение тканей следующее: интерстициальная ткань составляет 12,9%, жировая ткань – 7,9%, просветы альвеол – 61,2%, межальвеолярная ткань – 6,5%. Паренхима железы включает: количество альвеол на 3 мм^2 – 152, объем альвеол – 149345 мкм^3 . У старых коров количество интерстициальной ткани увеличивается до 23%, а жировой ткани уменьшается – с 11,4% до 8,0% [11].

Микробы в вымени преимущественно локализуются в цистернах и более крупных молочных протоках, т.к. мелкие молочные протоки секретируют лизоцим, что препятствует проникновению микробов в верхние части вымени. В крупных молочных протоках и цистернах

температура более низкая, что является «комфортной средой» для развития микробов.

Существенный «недостаток» молочной железы – низкая способность противостоять инфекции за счет малого количества соединительной ткани, которая выполняет защитную функцию, отсутствует заметная фагоцитарная способность эндотелиоцитов капилляров, например, в отличие от печени и селезенки, выводящая система вымени сообщается с внешней средой – источником инфекции.

Цель работы – изучить морфологические и иммунологические особенности реакции молочной железы коров и дать оценку качества молока при мастите.

Материал и методика исследований. Исследовались образцы молочной железы коров, больных субклиническим, катарально-геморрагическим и гнойным маститом. Всего было исследовано 47 тканевых образцов и 26 проб от клинически здоровых животных, выбракованных по причине болезней опорно-двигательного, пищеварительного и дыхательного аппаратов. Материал отбирался на ОАО «Гродненский мясокомбинат» на протяжении 2010-2013 годов.

Биоптаты вымени фиксировали в 10% нейтральном забуференном формалином по Р. Лилли, жидкости И. Карнуа, 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. Для получения обзорной информации структурных компонентов молочной железы гистосрезы окрашивали гематоксилин - эозином по П. Эрлиху, прочным зеленым по И. Ван Гизону, эозином – метиленовым синим по Лейшману, альтиновым синим с докраской ядер гематоксилином. Микроциркуляторное русло молочной железы выявляли по методу В. В. Куприянова. Для электронно-микроскопического исследования ткань фиксировалась в 2%-й раствор глутарового альдегида. В последующем ткани помещали в 5% раствор глутарового альдегида на 2 часа. Глутаровый альдегид готовился на 0,1М фосфатном буфере pH 7,2-7,4 и фиксировали при $t+4^{\circ}\text{C}$. Затем изготавливали кубики с длиной края 1-1,5 см. После 3-кратной промывки в 0,1М фосфатном буфере материал обрабатывали 2%-ым 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 -100В и JEM-100СХ «JEOL» (Япония).

Результаты исследований и их обсуждение. Технологическая эксплуатация здоровой лактирующей коровы в качестве физиологической машины по производству молока требует особого контроля усло-

вий для полноценной реализации соответствующих процессов в ее организме по превращению питательных веществ корма в самую совершенную для человека пищу – молоко. Молочная железа включает секреторный, или железистый, отдел и емкостную систему, состоящую из выводных протоков и цистерн. Сократительные элементы выводящего аппарата представлены миоэпителиальными клетками альвеол и мелких протоков, а также гладкомышечными клетками крупных выводных протоков, цистерн и соскового сфинктера.

Как показывают наши исследования, защитный механизм вымени зависит в основном полиморфноядерных лейкоцитов, количество которых при мастите может достигать до 90% от всех соматических клеток молока. Вместе с тем их фагоцитарная активность в молоке ниже, чем в крови, что зависит от меньшей концентрации в молоке опсонин-факторов иммунной сыворотки, усиливающие фагоцитоз.

При мастите в связи с уменьшением диаметра жировых шариков (диаметр жировых шариков при физиологической норме достигает 3,0-3,29 мкм, в 1 см³ содержится до 2-4 млрд. жировых шариков) и одновременно увеличением их количества, поверхность жировых шариков увеличивается, что приводит к адсорбции каротина на их поверхности. Таким образом, если в молоке физиологически здоровых коров содержание каротина в среднем составляет 3,1 мкг/г жира, то при мастите – 4,5 мкг/г жира. При снижении содержания жира с 4,3% до 3,9%, наоборот, концентрация каротина увеличивается с 5,7 мкг/жира до 7,32 мкг/г жира.

При сравнении содержания лизоцима в молоке здоровых и больных коров маститом установлено, что у здоровых животных его концентрация составила 0,20-0,25 усл. ед., при субклиническом мастите – 0,27-0,29 усл. ед., катарально-геморрагическом – 0,55-0,62 усл. ед. и гнойном мастите – 0,44-0,48 усл. ед. Следовательно, лизоцим способствует уничтожению бактерий.

Проведенный гистологический анализ вымени показал, что высота железистых клеток в норме достигает 6,8- 12,4 мкм и зависит от состояния секреции. При развитии субклинического мастита размеры клеток не имели достоверных различий от нормы и достигали 5,6-11,3 мкм. Особенно существенные изменения выявлены при гнойном мастите, где размер клеток составлял от 3,9 мкм до 4,2 мкм ($P < 0,05$).

Отмечена общая тенденция к пролиферативному процессу. Изменения, характерные для альтерации и экссудации, более выражены при катарально-геморрагическом мастите. Наблюдалось разрастание не только междольковой, но и внутридольковой соединительной ткани, которая делила дольки на железистые островки. Строма вымени коров,

больных маститом, содержит на 12-36% ($P < 0,05$) больше коллагеновых волокон, что свидетельствует о коллагенизации паренхимы молочной железы. Коллагеновые волокна были набухшие, местами фрагментированными и фуксинофильно окрашенными, что является показателем накопления кислых мукополисахаридов. Избыточное накопление этих продуктов отрицательно сказывается на эластичности молочной железы. Это обнаруживается при окраске препаратов резорцин-фуксином по К. Вейгерту. Эластические волокна в стенке кровеносных сосудов вакуолизированы, а находящиеся в строме – булавовидно вздуты или имели ампулообразные расширения. Несколько меньше подвержены изменениям внутридольковые эластические волокна.

В кровеносных сосудах наблюдалось повышение проницаемости (особенно при катарально-геморрагическом мастите), о чем свидетельствовало фибриноидное пропитывание стенки и периваскулярной соединительной ткани. В стенке сосудов обнаружена выраженная пролиферативная реакция в виде набухания и размножения клеток эндотелия и адвентиции. Периваскулярный клеточный инфильтрат был представлен полиморфными клетками. Сюда входили преимущественно тучные клетки, лимфоциты, макрофаги и в меньшем количестве – плазмодциты и эозинофилы. Повышение проницаемости кровеносных сосудов позволяет эмиграции лейкоцитов в молочные протоки и цистерну вымени (рис. 1).



Рисунок. 1 – Выход лейкоцитов из капиллярного русла в просвет молочных протоков. Электронограмма. Ув.: 40000.

Тучные клетки (основной компонент соединительной ткани) располагались преимущественно периваскулярно, их количество превы-

шала норму на 23-33% ($P < 0,05$). Морфологически они несколько отличались друг от друга по размерам, по концентрации цитоплазматических гранул.

В сложном комплексе биохимических, физиологических и морфологических реакций, особая роль принадлежит системе фагоцитирующих мононуклеаров (СФМ) и ее важнейшей клетке – макрофагу. Это антигенпредставляющая клетка, выделяющая антигенные детерминанты и передающая их лимфоцитам, что приводит к запуску иммунных реакций. Макрофаги являются весьма существенным звеном системы ауторегуляции при репаративных процессах и важнейший регулятор межклеточных и клеточно-матриксных взаимоотношений. Макрофаги активизируют систему фибробластов и коллагенез. Нами установлена следующая динамика изменения макрофагов при мастите: при субклиническом мастите их содержание увеличилось на 12,4-23,8% ($P < 0,05$), катарально-геморрагическом – на 57,0-66,1% ($P < 0,01$) и гнойном мастите – на 34,6-38,3% ($P < 0,05$) по отношению к физиологической норме. Известно, макрофаги фагоцитируют бактерии, спирохеты, актиномицеты, грибы, простейшие, омертвевшие ткани и поврежденные клетки.

Следует отметить, что при гнойном мастите увеличивается концентрация эозинофилов на 28,4-34,5% ($P < 0,05$). Эозинофилы – клетки – эффекторы, участвующие в защитных реакциях при взаимодействии с базофилами, тучными клетками, макрофагами, IgE и системой комплемента, в аллергических реакциях и являются важным фактором поддержания тканевого гомеостаза. Чаще эозинофилы контактировали с нейтрофилами, это связано, по-видимому, с хемотаксической функцией эозинофилов.

Наиболее выраженные сосудистые изменения наблюдались при катарально-геморрагическом мастите. Эти изменения проявлялись: неравномерностью сосудов (23-57%), венулярными саккуляциями (12-21), сетевидной структурой сосудов (8-12%), нарушением параллелизма сосудов (9-15%), микроаневризмами (12-16%), нарушением соотношения диаметров артериол и соответствующих им венул (18-26%).

Нами сформулировано положение о капилляротрофической недостаточности при мастите у коров, которая базируется на следующих сосудистых перестройках: 1) извилистость и сужение артериол, прекапилляров и венул; 2) извитость истинных капилляров и их сужение достигало 3,3-3,6 мкм в наружном диаметре; 3) эритроциты в суженных капиллярах изменяли свою форму, становились более растянутыми, цилиндрическими, изменялся соотношение их диаметра и длины; 4) накопление фибриноидного материала в стенке и просвете сосудов;

5) сужение венул, артериол и капилляров играет важную роль в процессе увеличения периферического сопротивления крови, а деформация эритроцитов приводит к развитию гемолитической анемии и гипоксии.

При развитии воспалительного процесса в вымени прослеживается тенденция к снижению энергетического обеспечения синтетической функции клеток. Это связано с резким набуханием и деструктивными изменениями в митохондриях, объемная доля которых возрастает на 25,9-33,4% ($P < 0,05$) по отношению к норме. Можно предположить, что резкое набухание митохондрий подавляет энергообразующую функцию клетки.

С учетом литературных и собственных данных можно выделить восемь признаков патологии вымени: 1) увеличение в молоке числа лейкоцитов и соматических клеток; 2) изменение содержания жира и казеина; 3) снижение содержания лактозы, кальция и фосфора; 4) увеличение содержания хлора и натрия; 5) активизация ферментов - амилазы, кислой фосфатазы, ксантинооксидазы, дегидратаз, липазы и особенно каталазы; 6) снижение кислотности, рефракционного числа; 7) повышение pH и вязкости, что изменяет термостабильность, створаживаемость и коагуляцию; 8) способность к процеживанию и созреванию.

Заключение. В странах с развитым молочным скотоводством ежегодные потери от воспаления молочной железы достигают значительных размеров. Потери складываются за счет сокращения производства молока – 69,2%, выбракованного молока – 11,0%, расходов на ветеринарные услуги и лекарственные препараты – 5,0%, увеличение затрат труда – 1,9%, повышения стоимости ремонта стада из-за преждевременной выбраковки коров – 12,9%.

Проведенные исследования и литературные данные свидетельствуют о том, что существует взаимосвязь между показателями молочной продуктивности коров и защитной системой молочной железы. Установлено, что между числом соматических клеток и защитной системой молочной железы (лактоферрином, лизоцимом, IgG, IgM) установлена значительная корреляция ($r=0,34; 0,54; 0,24$ и $0,28$). Однако с увеличением молочной продуктивности концентрация лактоферрина, лизоцима, IgG и IgM снижается.

Без знания структурных перестроек в молочной железе при мастите невозможно рациональное и эффективное лечение. Проведенный морфологический мониторинг показал, что железистая и стромальная части вымени реагируют на воспалительный процесс, на это указывает активизация плазмоклеточной и тучноклеточной реакции, а также дезорганизация соединительной ткани и нарушение местной циркуляции

крови. Следовательно, местный процесс в молочной железе является отражением общей иммунологической реакции организма на развитие разных форм мастита у коров.

ЛИТЕРАТУРА

1. Галанцев, В. П. Эволюция лактации // В. П. Галанцев, Е. П. Гуляева. – Л.: Наука, 1987. –176 с.
2. Грачев, И. И. Цитофизиология секреции молока /И. И. Грачев, С. М. Попов, В. Г. Скопичев. – Л.: Наука, 1976. –238 с.
3. Кокорина, Э. П. Особенности рефлекса молокоотдачи у коров различного типа нервной системы /Э. П. Кокорина //Вопросы физиологии машинного доения. – М., 1970. –С. 33-40.
4. Гостев, А. В. К морфологии кровеносных капилляров молочной железы /А. В. Гостев //Нервная система. -1968. –Вып. 9 –С. 71-76.
5. Turner, C. W. The mammary gland. 1. The anatomy of the udder cattle and domestic animals /C. W. Turner. –Columbia, 1952. –472 p.
6. Kurosumi, K. Elektron microscopic analysis of the secretion mechanism /K. Kurosumi //Intern. Rev. Cytol. -1961. –Vol. 11. –P. 1-117.
7. Newton, M. Human lactation. Milk the mammary gland and its secretion /M. Newton. – New York – London, 1961. –P. 281-320.
8. Эспе, Д. Секреция молока /Д. Эспе. – М.: Мир, 1950. –343 с.
9. Галанцев, В. П. Особенности кровоснабжения молочных желез //В. П. Галанцев //Териология. -1972. –Т. 1. –С. 61-73.
10. Грачев, И. И. Функциональная система лактации /И. И. Грачев, В. П. Галанцев //Нервная система. -1978. –Вып. 18. –С. 78-88.
11. Тверской, Г. Б. Регуляция секреции молока /Г. Б. Тверской. – Л.: Наука, 1972. –357 с.

УДК 612.335:636.4

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ЗРЕЛОСТЬ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ – ВАЖНЫЙ ФАКТОР В ПРОФИЛАКТИКЕ БОЛЕЗНЕЙ ЖИВОТНЫХ

**В.В. Малашко, Д.Н. Харитоник, Г.А. Тумилович, В.Л. Сукач,
Н.К. Гойлик, А.М. Казыро, Д.В. Малашко, А.Н. Петушок,
А.С. Юшкевич**

УО «Гродненский государственный аграрный университет»
г. Гродно, Республика Беларусь

(Поступила в редакцию 08.06.2013 г.)

Аннотация. Телята-гипотрофики имеют на 44,2-45,7% меньшую живую массу по сравнению с нормотрофиками. У телят-гипотрофиков при рождении наблюдается повышенное содержание в крови молочной кислоты, содержание Ig достигало 16,9%, у телят-нормотрофиков – 30,5%. После приема молозива у телят с живой массой 18 - 21 кг содержание лимфоцитов увеличилось на 7,9%, с массой 28-37 кг – в 1,6 раза. Сформулировано положение о капилляротрофической недостаточности системы микрогемодиализации тонкого кишечника у телят-гипотрофиков.