

СТРУКТУРНЫЯ ПЕРАЎТВАРЭННІ МІКРАЦЫРКУЛЯТОРНАГА РЭЧЫШЧА РУБЦА Ў ВЫСОКАПРАДУКТЫЎНЫХ КАРОЎ ПРЫ ПАРУШЭННІ АБМЕНУ РЭЧЫВАЎ

В. В. МАЛАШКА, Г. А. ТУМІЛОВІЧ

УА «Гродзенскі дзяржаўны аграрны ўніверсітэт»,
г. Гродна, Рэспубліка Беларусь, 230008

Паступіла ў рэдакцыю (31.03.2020)

Пры правядзенні светааптычнага і электронна-мікраскапічнага даследавання мікрацыркуляторнага рэчышча слізистой абалонкі рубца кароў вызначаны шэраг структурных пераўтварэнняў. Пры клінічных формах праявы кетозу працэс эксудацыі ахоплівае ўсе звёны мікрацыркуляторнага рэчышча, ступень порыстасці сасудзістай сценкі прагрэсіўна ўзрастае ад артэрыяльнага да веныяльнага аддзела; глыбокія дыстрафічныя змены структуры эндатэліяльных клетак, звужэнне прасвету, поўная або частковая аблітэрацыя прасвету сасуда трамбатычнымі масамі выклікае памяншэнне колькасці функцыянуючых капіляраў і дробных венул, што спрыяе далейшаму парушэнню трофікі тканкавых элементаў рубца. Пры субклінічнай форме праявы кетозу ў мікрацыркуляторным рэчышчы ў большасці абменных і ёмістых мікрасасудаў выяўляецца значнае патаўшчэнне, агрубленне і дэфармацыя базальнай мембраны, часам прымаючы выгляд шматслаёвай структуры; выяўлена функцыянальная рэдукцыя капілярнай сеткі, павышэнне ўдзельнай вагі нефункцыянуючых капіляраў; акрамя таго і мікратрамбозаў адзначаюцца глыбокія дэструктыўныя змены эндатэлію з набраннем клетак і поўнай аблітэрацыяй прасвету мікрасасудаў.

Ключавыя словы: карова, кетоз, рубец, слізистая абалонка, мікрацыркуляторнае рэчышча, капіляр, эндатэліяцыт, дыстрафія, запаленне, ультраструктура, электронная мікраскапія.

During light-optical and electron-microscopic studies of the microcirculatory bloodstream of cow rumen mucosa, a number of structural transformations were determined. In the clinical form of ketosis, the exudation process covers all the links of the microcirculatory bloodstream, the degree of porosity of the vascular wall progressively increases from the arterial to the venular department; deep dystrophic changes in the structure of endothelial cells, narrowing of the lumen, full or partial obliteration of the lumen of vessel by thrombotic masses, causes a decrease in the number of functioning capillaries and small venules, which contributes to further damage to the trophism of rumen tissue elements. In the subclinical form of ketosis in the microcirculatory bloodstream, most exchange and capacious microvessels show significant thickening, coarsening and deformation of the basement membrane, sometimes taking the form of a multi-layer structure; functional reduction of the capillary network and an increase in the specific weight of non-functioning capillaries were revealed; in addition to stasis and microthrombosis, deep destructive changes of the endothelium with cell swelling and complete obliteration of the microvessel lumen were noted.

Key words: cow, ketosis, scar, mucosa, microcirculatory bloodstream, capillary, endotheliocyte, dystrophy, inflammation, ultrastructure, electron microscopy.

Уводзіны

Значныя поспехі ў вывучэнні мікрацыркуляторнага рэчышча былі дасягнуты за апошнія час у сувязі з развіццём вучэння аб мікрацыркуляцыі. Паняцце аб мікрацыркуляцыі склалася ў 50-я гг. мінулага стагоддзя, тады ж быў уведзены ў навуковую мову і сам тэрмін. Пад мікрацыркуляцыяй разумеюць сукупнасць працэсаў, якія забяспечваюць узаемадзеянне паміж клетачнымі элементамі, навакольнай тканкавай вадкасцю і кроўю, якая працякае ў сасудах. Мікрацыркуляторнае рэчышча ўяўляе сабой складаную частку сістэмы мікрацыркуляцыі, у якую ўваходзяць таксама шляхі пазасасудзістага транспарту рэчываў, міжтканкавыя і міжклетачныя шчыліны і рэчыва, а таксама капіляры [1, с. 12–14; 5; 7; 15, с. 4–7].

Вывучэнне мікрацыркуляцыі з'яўляецца адной з вядучых праблем сучаснай марфалогіі, фізіялогіі і медыцыны. Гэта тлумачыцца тым, што дзякуючы мікрацыркуляцыі, забяспечваецца абмен рэчываў ва ўсіх тканках, ствараецца неабходны для жыцця тканкавы гемастаз. Парушэнні мікрацыркуляцыі ляжаць у аснове многіх паталагічных працэсаў, у першую чаргу захворванняў сасудзістай сістэмы, нервовай сістэмы і абмену рэчываў [1, с. 113–117; 6, с. 87–90; 8; 9, с. 106–110; 13, с. 98–104; 14].

У вывучэнні мікрацыркуляторнага рэчышча важная роля належыць такім даследчым методам, як прыжыццёвая і электронная мікраскапія. Калі ў недалёкім мінулым злучальнае зв'язно паміж артэрыямі і венамі абагульнена разглядалася як капілярнае рэчышча, то ў цяперашні час устаноўлена, што яно мае больш складаную канструкцыю [1, с. 36–38; 7; 11; 12; 15, с. 211–215].

Праблема мікрацыркуляцыі ўключае даволі шырокае кола пытанняў, якія тычацца шляхоў дастаўкі і адтоку крыві, механізмаў яе размеркавання сярод тканкавых элементаў, а таксама працэсаў фільтрацыі і рэабсорцыі вадкасці. Улічваючы, што мікрацыркуляторнае рэчышча валодае сродкамі самаадаптацыі [15, с. 6–8], а таксама адчувае карыгіруючае ўздзеянне з боку цэнтральнай нервовай сістэмы, можна сцвярджаць, што патогенез любога захворвання прама ці ўскосна тычыцца мікрацыркуляторных расстройстваў. У цяперашні час немагчыма даць правільную ацэнку паталагічнаму працэсу без фундаментальных ведаў асаблівасцяў структурнай арганізацыі

мікрацыркуляторнага рэчышча таго ці іншага органа. Таму ўсе гэтыя пытанні набываюць асаблівае значэнне пры вывучэнні механізма развіцця, пошуку сродкаў і спосабаў лячэння захворванняў, звязаных з парушэннем абмену рэчываў [3; 8; 9, с. 106–110; 12; 14; 18; 19].

Нягледзячы на значныя дасягненні ў вывучэнні структурнай арганізацыі стрававальнай сістэмы жуйных жывёл, увага навукоўцаў марфалагаў накіравана на далейшае больш дэтальнае вывучэнне абмену рэчываў і энергіі ў рубцы на ўльтраструктурным узроўні. На думку П. У. Груздзева [2], сістэмай, якая найбольш поўна адлюстроўвае будову і функцыю органа, з'яўляецца сасудзістая сістэма, асабліва яе ўнутрысценная частка, так як яна ў першую чаргу адчувае змены ад функцыянальных асаблівасцяў органаў і характару харчавання жывёлы. Першасная роля ў забеспячэнні абменных працэсаў належыць сістэме органаў лімфа- і кровазвароту. У сувязі з гэтым вялікую цікавасць уяўляе архітэктоніка сасудаў мікрацыркуляторнага рэчышча слізистой абалонкі рубца жуйных жывёл, так як значная частка пажыўных рэчываў паступае шляхам ўсмоктвання праз слізистую абалонку сасочкаў непасрэдна ў кроў [2; 4; 11; 16; 17].

Зыходзячы з вышэй згаданага, распрацоўка інтэнсіўных асноў вядзення жывёлагадоўлі з паляпшэннем прадуктыўных якасцяў жывёл немагчыма без старання і дэтальнага вывучэння асобных сістэм арганізма жывёл з анатамічнага пункту гледжання, у прыватнасці сістэмы стрававання. Развіццё і станаўленне гэтай надзвычай важнай для арганізма сістэмы знаходзіцца ў цеснай сувязі з абменнымі працэсамі і са ступенню кровазабеспячэння тканкавых элементаў асобных органаў гэтай сістэмы, што падкрэслівае значнасць вывучэння дадзенай праблемы.

Мэта работы – вызначыць характар структурных пераўтварэнняў у арганізацыі мікрацыркуляторнага рэчышча слізистой абалонкі рубца пры парушэнні абмену рэчываў.

Асноўная частка

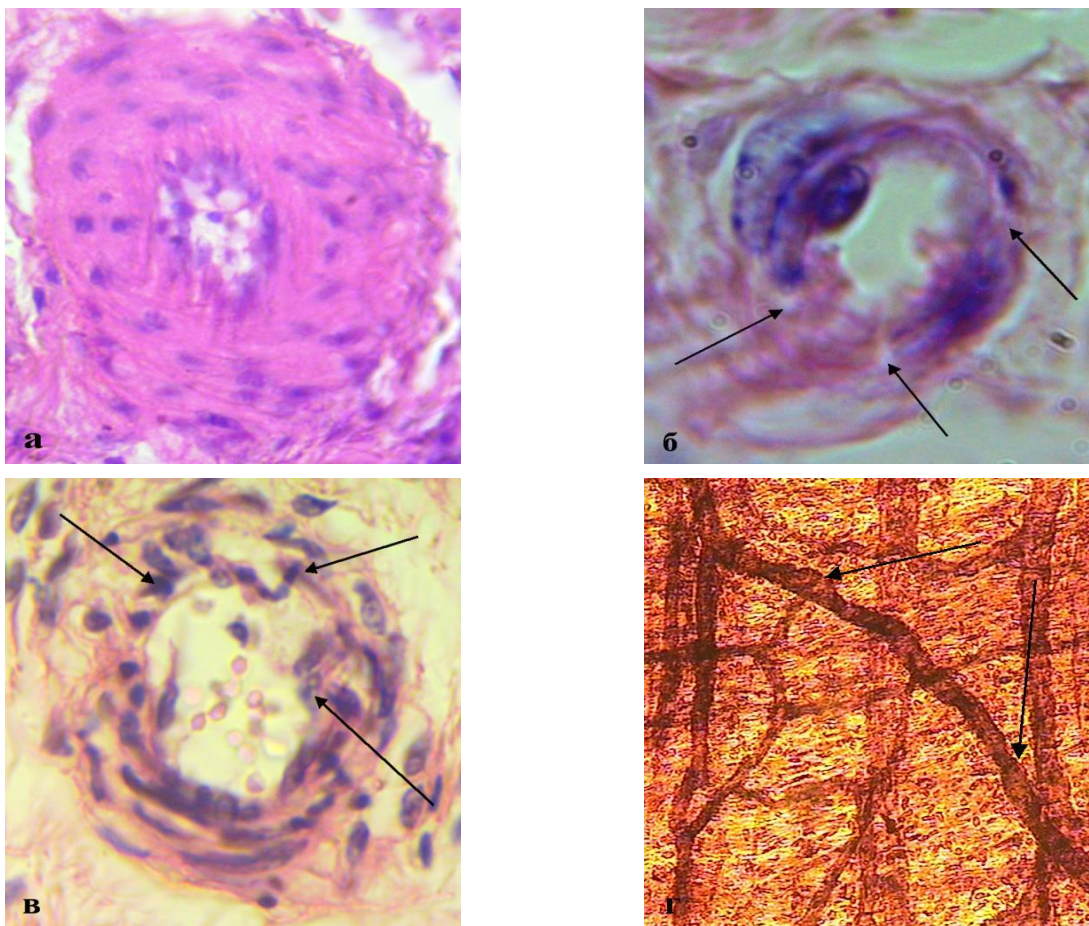
Матэрыялам для гісталагічных даследаванняў служылі ўзоры сценак рубца ў розных яго ўчастках. Матэрыял адбіраўся ў пераддзвер'і, зводзе і сляпых выступах дарсальнага і вентральнага паўмяшкоў у высокапрадуктыўных кароў 2–5-й лактацыі з прадуктыўнасцю больш за 25 літраў у суткі. Пры адборы матэрыялу імкнуліся да максімальнай стандартызацыі прэпаратыўных працэдур пры фіксацыі, праводцы, заліванні, падрыхтоўцы парафінавых і крыястатных зрэзаў. Адбор проб рубца праводзілі не пазней 10–15 мін пасля ўскрыцця брушной поласці жывёл. Матэрыял папярэдне фіксаваўся ў 10–12%-ных растворах нейтральнага фармаліну. Затым залівалі ў парафін і ажыццяўлялі ўніфікаваную праводку. Зрэзы таўшчынёй 5–8 мкм рыхтавалі на ратацыйным мікратоме МПЗ-2, МС-2. Для правядзення марфалагічных агульных даследаванняў тканкавых кампанентаў рубца і яго мікрацыркуляторнага рэчышча выкарыстоўвалі афарбоўку – гематаксілін-эазінам, па Ван Гізану, па Вейгерту і метадам імпрэгнацыі крывяносных сасудаў азотнакіслым серабром па В. В. Купрыянаву і Більшоўскаму-Гросу ў мадыфікацыі Б. І. Лаўрэнцьева. Для апрацоўкі дадзеных выкарыстана сістэма мікраскапіі з камп'ютарнай апрацоўкі «Altami Studio», якая ўключае мікраскоп ЛАМА МІКМЕД-2, каляровую фотакамеру D.S.P. 78/73 SERIES.

Для электронна-мікраскапічнага даследавання бралі ўчасткі рубца велічынёй 1,5–3 см, якія былі ліграваны, затым унутрылюмінальна ўводзіўся метадам дыфузіі 2%-ны раствор глютаравага альдэгіду. Потым тканкі змяшчалі ў 5%-ны раствор глютаравага альдэгіду на 2 гадзіны. Глютаравы альдэгід рыхтаваўся на 0,1 М фасфатным буферы з рН 7,2–7,4, у якім фіксавалі тканкі пры тэмпературы +4 °С. Затым рабілі вертыкальныя разрэзы ў адносінах да восі рубца і выраблялі кубікі з даўжынёй краю 1–1,5 см. Пасля трохразовага прамывання ў 0,1 М фасфатным буферы матэрыял апрацоўвалі 2%-ным раствором чатырохвокісі осмію, дэгідрыравалі ў спіртах нарастаючай канцэнтрацыі, кантраставалі ураніл ацэтатам і залівалі ў аралдзіт.

Ультратонкія зрэзы рыхтавалі з дапамогай алмазных нажоў LKB JUMDI (Японія) на ўльтрамікратоме ЛКБ (LKB Ultratome Bromma Nova, Швецыя), кантраставалі цытратам свінцу і праглядалі пад мікраскопам JEM-100B і JEM-100CX (Японія).

Паталогія мікрацыркуляцыі слізистой абалонкі рубца пры клінічных і субклінічных формах кетозу ў кароў выяўляецца комплексам змяненняў ва ўсіх трох кампанентах сістэмы: кроў – сасудзістая сценка – міжтканкавая прастора. Унутрысасудзістая паталогія выяўляецца марфалагічнымі прыкметамі парушэння рэалагічных уласцівасцяў крыві, рэжыму гемадынамікі. На фоне выяўленай дылатацыі мікрасасудаў у венулярным звяне назіраецца змена агрэгатнага стану крыві: краявое стаянне (адгезія) лейкоцытаў і трамбацытаў, агрэгация форменных элементаў крыві (пераважна эрытрацытаў), стаз і мікратрамбозы. Агрэгация эрытрацытаў можа прывесці да парушэння функцыі шырокіх сегментаў мікрацыркуляторнага рэчышча. Гэтыя з'явы першапачаткова развіваюцца ў посткапілярных сасудах і венулах, а затым распаўсюджваюцца на капілярнае рэчышча.

Адзначана, што ступень выяўленасці запаленчай гіперэміі залежыць ад характару цяжэння запаленчага працэсу. Пры вострай клінічнай форме развіцця кетозу ў большасці выпадкаў адзначаюцца прыкметы катаральнага запалення, катаральна-склератычнае запаленне часцей адзначаецца пры хранічнай форме, і склератычнае – пры субклінічнай форме. Следствам запаленчай гіперэміі заўсёды з'яўляецца запаволенне крывацёку і, як вынік, недадатковая перфузія (прапусканне крыві) мікрацыркуляторнага рэчыва. Гэты механізм з'яўляецца вядучым патогенетычным фактарам у развіцці гіпаксіі тканак і прагрэсаванні яе дыстрафічных зменаў. Застойныя з'явы, агульнае змяненне тканкавага гемастазу выклікаюць значную перабудову мікрацыркуляторнага рэчыва. Змена калібру сасудаў, павелічэнне іх звільтастасці, порыстасці і з'яўленне лакальных пашырэнняў у сваю чаргу яшчэ больш пагаршаюць працэс гемадынамікі.



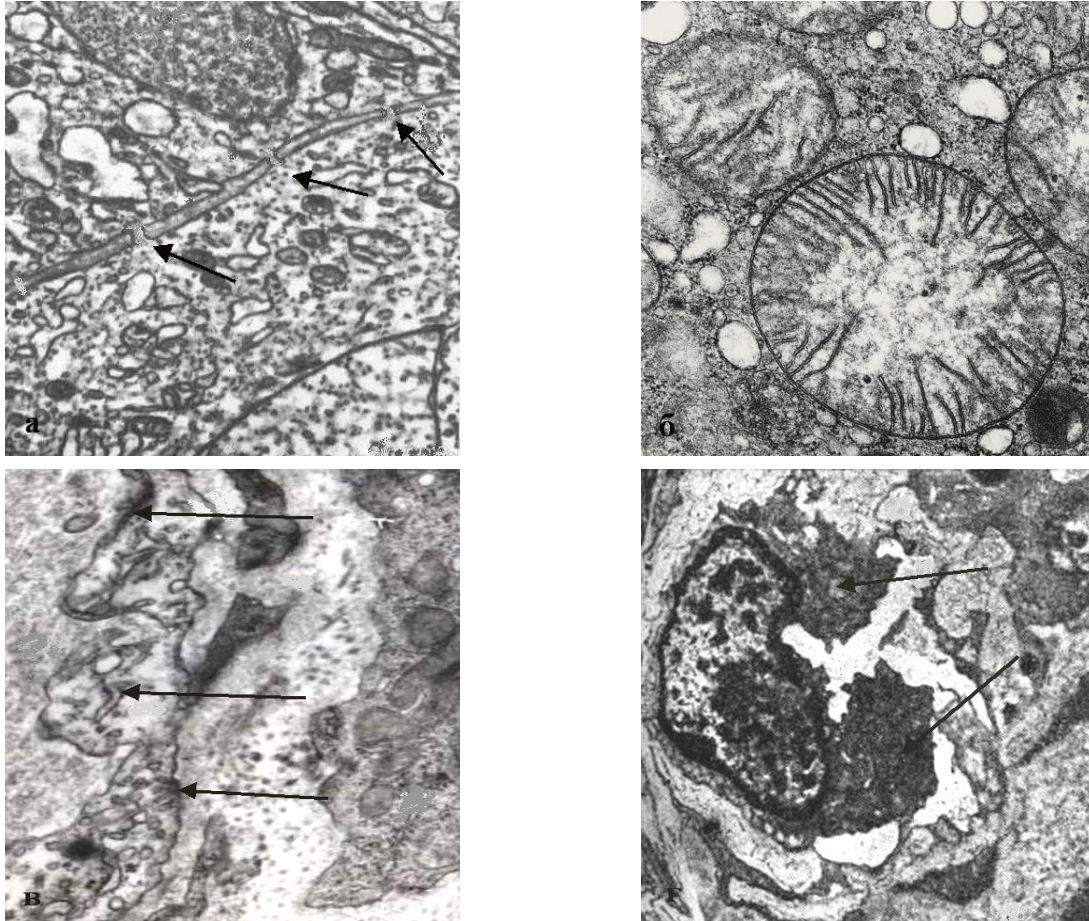
а – артэрыёла набывае выгляд нераўнамерна звужанай трубка з значна патоўшчанай з прычыны плазматычнага напаўнення (усмоктвання) сценай, якая страціла характэрную структуру, адзначаюцца прыкметы набракання і дэсквамацыі эндатэліяльных клетак, перываскулярныя інфільтраты; б – пашырэнне прасвету посткапілярнага аддзела мікрацыркуляторнага рэчыва, суправаджаецца рэзкім патанчэннем эндатэлію, што праяўляецца павышэннем сасудзістай прапушчальнасці; в – значнае змяненне канфігурацыі эндатэлію, яго дэструкцыя з «агальненнем» ацёклай базальнай мембраны, раз'яднанне міяэндатэліяльных і міяміяцытарных кантактаў; г – абмежаванае пашкоджанне сасудаў (гіяліноз, склероз), іх дэфармацыя. Узрост: а, б – 4 гады; в – 5 гадоў; г – 6 гадоў. Фарбавальнік: а, б, в – гематаксільн-эазін; г – імпрэгнацыя крывяносных сасудаў азотнакіслым серабром па Більшоўскаму-Гросу ў мадыфікацыі Б.І. Лаўрэнцьева. Мікрафота. Altami studio. Пав.: г – 70; а, в – 100; б – 400.

Мал. 1. Дэструктыўныя змены гемамікрацыркуляторнага рэчыва слізистой абалонкі рубца ў кароў з рознымі формамі правы кетозу

Парушэнне тэрмінальнага кровазвароту з падзеннем лінейнай хуткасці крывацёку і змяненнем рэалагічных уласцівасцяў крыві спалучаныя з глыбокім пашкоджаннем гемататканкавых бар'ераў, павышэннем сасудзістай прапушчальнасці, якая праяўляецца плазмарагіямі і экстраваскулярнай міграцыяй клетак крыві. Характэрна, што працэс эксудацыі ахоплівае ўсе звёны мікрацыркуляторнага рэчыва, але ступень порыстасці сасудзістай сценкі прагрэсіўна ўзрастае ад артэрыяльнага да венулярнага аддзела. Гэта знаходзіць адлюстраванне ў некаторых асаблівасцях змены структуры асобных тыпаў мікрасасудаў. Артэрыёлы ў месцы запалення адрозніваюцца варыябельнасцю прасвету, велічыня якога ў пэўнай меры карэлюе са ступенню дыстрафічных змяненняў сасудзістай сценкі. Большая частка гэтых сасудаў набывае выгляд нераўнамерна звужаных трубак з значна патоўшчанай,

з прычыны плазматычнага напаўнення сценкай, якая страціла характэрную структуру. Часта назіраецца набраканне і дэсквамацыя эндатэліяльных клетак, перываскулярныя інфільтраты (мал. 1а).

Мікраскапічна і субмікраскапічна выяўляецца рэзкае змяненне канфігурацыі эндатэлію, яго дэструкцыя з «агаленнем» ацёклай базальнай мембраны, раз'яднанне міаэндатэліяльных і м'яміяцытарных кантактаў, пашкоджанне арганэл. Аналагічным зменам падвяргаюцца і прэкапіляры. Нягледзячы на глыбокае пашкоджанне структуры, сценка артэрыёл, як правіла, застаецца непрапушчальнай для клетак крыві, перываскулярны ацёк тут таксама не дасягае значнага ўзроўню (мал. 1в).



а – адзначаецца тэндэнцыя да зліцця везікул і вакуоляў з утварэннем трансэндатэліяльных каналаў у эндатэліяцытах; б – рэзкае патанчэнне эндатэлію, з'яўленне ў ім мноства везікул і вакуоляў, набраканне мітахондрый, актывацыя лізасамальнага апарату; в – адзначаецца істотнае патаўшчэнне, ўшчыльненне і парушэнне цэласнасці базальнай мембраны з лакальным адслаеннем яе ад эндатэлію; г – прасвет сасуда звужваецца, у прасвечце і на плазмалеце эндатэліяцытаў адкладаюцца прадукты дзейнасці фібрабластаў. Узрост – карова 5 гадоў (а, б), 6 гадоў (в), 4 гады (г). Электроннаграма. Пав.: а – 7500, б, в – 10000; г – 2500.

Мал. 2. Ультраструктура эндатэліяцытаў мікрацыркуляторнага рэчышча слізістай абалонкі рубца кароў з клінічнымі формамі цяжання кетозу

Больш яркія праявы павышэння сасудзістай прапушчальнасці рэгіструюцца ў капілярным і посткапілярным аддзелах мікрацыркуляторнага рэчышча (мал. 1б). У большасці гэтых мікрасасудаў пашырэнне прасвету суправаджаецца рэзкім патанчэннем эндатэлію, з'яўленнем у ім мноства везікул і вакуоляў, набраканнем мітахондрый, актывацыяй лізасамальнага апарату (мал. 2а і 2б). Ядроўтрымліваючыя зоны эндатэліяцытаў часта выбухаюць у прасвет сасуда, што прыводзіць да памяншэння яго ёмістасці. Везікулы і вакуолі ў эндатэліяльных клетках праяўляюць тэндэнцыю да зліцця з утварэннем трансэндатэліяльных каналаў (мал. 2 а).

Наяўнасць іх у сценцы капіляраў і венул адкрывае шырокую магчымасць экстраваскулярнага транспарту макрамалекул і клетак крыві. Следствам масіраванага выхаду плазменных бялкоў і адпаведна павышэння анкатычнага ціску ў інтэраарэцынальнай тканцы з'яўляецца ўзмацненне фільтрацыі вадкасці з нарастаннем перываскулярнага ацёку.

Ступень пашкоджання базальнай мембраны вар'іруе ў розных мікрасасудах (інтактная, вытанчаная і часткова фрагментаваная і г.д.). Часта, пераважна ў венах, адзначаецца рэзкае патаўшчэнне і ўшчыльненне базальнай мембраны з лакальным адслаеннем яе ад эндатэлію (мал. 2в). Відавочна, гэта з'яўляецца наступствам плазматычнага напаўнення сасудзістай сценкі і распаўсюджваецца на

перываскулярныя структуры. У сасудах паралельна назіраецца патаўшчэнне эндатэлію, выяўляецца павышэнне осміяфіліі цытаплазмы з павелічэннем у ёй мікрафіламентаў. Рэльеф люмінальнай паверхні скажаецца, прасвет сасуда звужаецца; у прасвеце і на плазмалеме эндатэліяцытаў адкладаюцца прадукты дзейнасці фібрабластаў (мал. 2г). Прагрэсіраванне пералічаных працэсаў прыводзіць да глыбокіх дыстрафічных зменаў структуры эндатэліяльных клетак, поўнай або частковай аблітэрацыі прасвету сасуда трамбатычнымі масамі. Гэта прыводзіць да выключэння з цыркуляцыі значнай часткі капіляраў і дробных венул і спрыяе далейшаму парушэнню трофікі тканкавых элементаў рубца.

Зніжэнне тканкавага ціску кіслароду, нарастанне ціску вуглякіслага газу і назапашванне кіслых метабалітаў узмацняе ацыдоз і неспрыяльна ўплывае на стан сасудзістай сценкі, т.ч. ствараецца сітуацыя «заганнага круга». Таксама адзначаецца спыненне паступлення крыві праз асобныя сегменты ёмістага звяна крывяноснага рэчышча, што прыводзіць да росту посткапілярнага супраціву з павышэннем гідростатычнага ціску ў абменных сасудах.

Пры субклінічнай форме праяўлення кетозу намі выяўлены сасудзістыя парушэнні ў слізистай абалонцы рубца, якія развіваюцца ў двух асноўных напрамках пры катаральна-склератычным і склератычным запаленні, але часцей адзначаюцца прыкметы склератычнага запалення. Калі раней мы адзначалі, што пры выкарыстоўванні гісталагічных метадаў даследавання пры субклінічнай форме кетозу выразных змен у структуры тканкавых элементаў гемамікрацыркуляторнага рэчышча рубца не выяўлена, то зараз выкарыстоўваючы субмікраскапічныя метады даследавання гэтага сказаць нельга.

Адзначана, што з аднаго боку, захоўваецца ўмераная, пераважна ачаговая, гіперэмія з лакальнымі з'явамі тромбаваскулітаў і паравазальнай запаленчай інфільтрацыі стромы, з другога – з прычыны доўгай прысутнасці стану запаленчай гіперэміі развіваюцца арганічныя пашкоджанні сасудаў (гіяліноз, склероз і г.д.), іх дэфармацыя, скарачэнне аб'ёму актыўна функцыянуючых элементаў, што вядзе да рэарганізацыі сасудзістага рэчышча і пераразмеркавання крывацёку (мал. 1г).

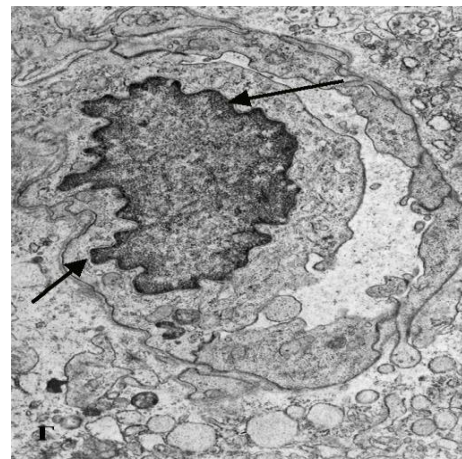
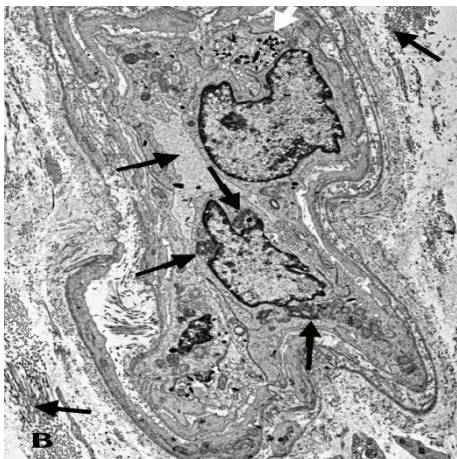
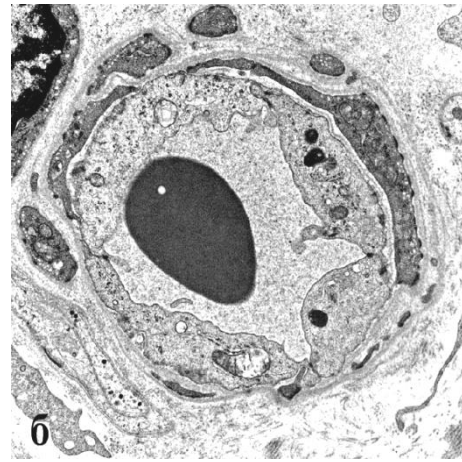
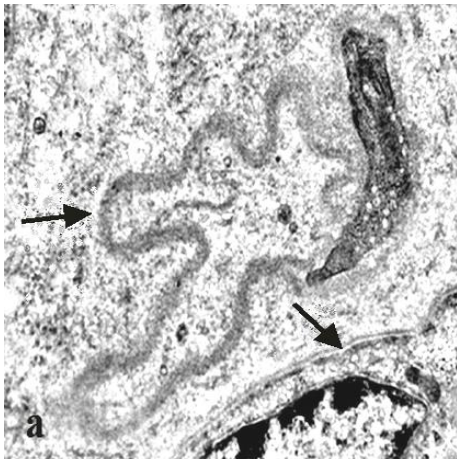
Шырокае распаўсюджванне гэтых працэсаў у артэрыяльным звяне мікрацыркуляцыі значна пагаршае ўмовы васкулярызацыі. Сценка большасці рэзістыўных мікрасасудаў нераўнамерна патаўшчана, назіраюцца набраканне і дэсквамацыя эндатэліяльных клетак у прасвет артэрыёл, дэструкцыя мышачнай абалонкі. У капілярах адзначаецца перываскулярная атрафія з патаўшчэннем базальнай мембраны і дэструкцыяй эндатэлію (мал. 3а).

Субмікраскапічна выяўляюцца глыбокія дыстрафічныя пашкоджанні клетачных элементаў сасудзістай сценкі, іх гідратацыя, рэзкае ўшчыльненне (гіяліноз) матрыкса субэндатэліяльнай зоны і міяміяцытарных шчылін. Храмацін ў выглядзе дысперснага матэрыялу рассеяны па прасветленай карыяплазме, часта рэгіструюцца тыповыя карціны карыялізісу. Аб парушэнні энергетыкі і біясінтэтычных працэсаў у клетках сведчаць выяўленае набраканне мітахондрыў і зніжэнне колькасці свабодных рыбасом і палісом. У асобных артэрыёлах назіраецца поўная дэструкцыя сценкі з аблітэрацыяй прасвету і разрастаннем адвентыцыяльнай абалонкі. Відавочна, што гэтыя працэсы вядуць да абмежавання сумарнай плошчы каналаў прытоку крыві і зніжэння вазаматорнай актыўнасці рэчышча. У адсутнасць развітых калатэраляў адносна ішэмізацыя тканак тармозіць адэкватнае развіццё рэпаратывных працэсаў, аднаўленне нармальнага кровавароту.

Характэрна, што пры катаральна-склератычным, склератычным запаленні ў большасці абменных і ёмістых мікрасасудаў выяўляюцца значнае патаўшчэнне, агрубленне і дэфармацыя базальнай мембраны, часам прымаючы выгляд шматслаёвай структуры. Магчыма, гэта з'яўляецца вынікам рэканструкцыі глікапратэіднага матрыкса базальнай мембраны і ўсяго субэндатэліяльнага пласта з прычыны шматразовых плазмарагіў і можа істотна ўплываць на бар'ерныя ўласцівасці сасудзістай сценкі.

Іншая адметная асаблівасць дынамікі перабудовы абменнага звяна мікрацыркуляцыі пры катаральна-склератычным і склератычным запаленні рубца складаецца ў функцыянальнай рэдукцыі капілярнай сеткі, павышэнні ўдзельнай вагі нефункцыянуючых капіляраў.

Акрамя стазу і мікратрамбозаў, прычынай выключэння часткі капіляраў (і посткапіляраў) з кровавароту могуць быць глыбокія дэструктыўныя змены эндатэлію з набраканнем клетак і поўнай аблітэрацыяй прасвету мікрасасуда (мал. 3в і 3г). У такіх выпадках часта выяўляюцца некратычныя пашкоджанні эндатэліяльнай высцілкі з чаргаваннем у цытаплазме зон разрэджвання і ўшчыльнення, дэградацыі арганэл на фоне павелічэння колькасці лізасом, стрыжнепадобных гранул, ліпідных уключэнняў і міэлінападобных структур. Падобным зменам падвяргаюцца і клетачныя элементы базальнай мембраны.



а – адзначаецца перываскулярная атрофія капіляра з патаўшчэннем базальнай мембраны і дэструкцыяй эндатэлію; б – гемакапіляр у нармальным функцыянальным стане з эрытрацытам у прасвеце; в – павялічаныя эндатэліяльныя клеткі, дэфармацыя прасвету сасуда, прыкметы калагенізацыі базальнай мембраны і ўласнай пласцінкі; г – павелічэнне аб'ёму ядра, дэфармацыя ядзерная абалонкі ў эндатэліяльнай клетцы капіляра. Узрост – карова 4 гады (а, б), 5 гадоў (в, г). Электроннаграма. Пав.: 2500.

Мал. 3. Ультраструктурныя змены мікрацыркуляторнага рэчышча эпідатэліяльнага пласта слізістай абалонкі рубца кароў з субклінічнай формай цяжэння кетозу

Відавочна, гібель асобных мікрасасудаў з'яўляецца следствам прагрэсавання тых дыстрафічных пашкоджанняў эндатэлію і субэндатэліяльных структур, якія ўзнікалі ў пачатковай фазе запалення. Нармалізацыя ўмоў гемадынамікі абмяжоўваецца захоўваючыміся застойнымі з'явамі ў вэнулярным адзеле рэчышча, так і значным парушэннем структурна-функцыянальнага стану рэзістыўных мікрасасудаў.

Адаптацыйнай рэакцыяй мікрацыркуляторнага рэчышча на ўстойлівую гіпаксію тканак з'яўляецца новаўтварэнне гемакапіляраў (мал. 3б). Пры катаральна-склератычным і склератычным запаленні ангіягенез не атрымлівае шырокага распаўсюджвання. Яго максімальная актыўнасць звязана з развіццём грануляцыйнай тканкі. Грануляцыйная тканка, як правіла, фарміруецца на аснове папярэдняга катаральна-склератычнага і склератычнага запалення. Гэтая маладая, багатая клеткамі і танкасценнымі мікрасасудамі злучальная тканка адрозніваецца асаблівай ультраструктурнай арганізацыяй. Асаблівая форма эндатэліяльных клетак, высокая рухальная актыўнасць іх плазмалем, нестабільнасць міжклетачных кантактаў, фрагментарнасць базальнай мембраны абумоўліваюць недасканаласць бар'ерных уласцівасцяў сценкі гэтых сасудаў. Паралельна з дыферэнцыроўкай грануляцыйнай тканкі, замяшчэннем яе на грубавалакністую, адбываецца памяншэнне колькасці капіляраў, пераход іх у артэрыёлы і вэнулы.

Заклучэнне

Пры правядзенні светааптычнага і электронна-мікраскапічнага даследавання мікрацыркуляторнага рэчышча слізістай абалонкі рубца кароў адзначаны шэраг структурных пераўтварэнняў. Пры клінічных формах праявы кетозу працэс эксудацыі ахоплівае ўсе звёны мікрацыркуляторнага рэчышча, ступень порыстасці сасудзістай сценкі прагрэсіўна ўзрастае ад артэрыяльнага да вэнулярнага адзела; глыбокія дыстрафічныя змены структуры эндатэліяльных клетак, звужэнне

прасвету, поўная або частковая аблітэрацыя прасвету сасуда трамбатычнымі масамі выклікае памяншэнне колькасці функцыянуючых капіляраў і дробных венул, што спрыяе далейшаму парушэнню трэфікі тканкавых элементаў рубца. Пры субклінічнай форме праявы кетозу ў мікрацыркуляторным рэчышчы слізистой абалонкі рубца ў большасці абменных і ёмістых мікрасасудаў выяўляецца рэзкае патаўшчэнне, агрубленне і дэфармацыя базальнай мембраны, часам прымаючы выгляд шматслаёвай структуры; выяўленая функцыянальная рэдукцыя капілярнай сеткі, павышэнне ўдзельнай вагі нефункцыянуючых капіляраў; акрамя стазу і мікратрамбозаў адзначаюцца глыбокія дэструктыўныя змены эндатэлію з набраканнем клетак і поўнай аблітэрацыяй прасвету мікрасасудаў.

Работа выканана пры падтрымцы БРФФД грант №Б19-017.

ЛІТАРАТУРА

1. Голубь, А. С. Архитектоника кровеносного русла / А. С. Голубь, К. А. Шошенко // Новосибирск: Наука. – 1982. – 183 с.
2. Груздев, П. В. Артерии и вены желудка домашних и некоторых диких жвачных животных: автореф. дис. ... докт. вет. наук: 14.751 / П. В. Груздев; Казанский гос. вет. ин-т им. Н. Э. Баумана. – Казань, 1972. – 44 с.
3. Зенов, С. Г. Система мониторинга по выявлению кетоза у новотельных коров / С. Г. Зенов // Современные технологии сельскохозяйственного производства: материалы XX Междунар. науч.-практ. конф., Гродно, 19 мая 2017 г. / Гродненский гос. аграр. ун-т. – Гродно, 2017. – С. 98–100.
4. Козлов, В. Н. Васкуляризация слизистой оболочки преджелудков крупного рогатого скота: автореф. дис. ... канд. вет. наук: 16.801 / В. Н. Козлов; Московский технологический ин-т мясной и молочной промышленности. – Москва, 1970. – 16 с.
5. Кораблев, А. В. Формирование модуля микроциркуляторного русла в онтогенезе / А. В. Кораблев, В. Н. Ярыгин // Морфология. – 1992. – Т. 102, № 2. – С. 115–126.
6. Куприянов, В. В. Микроциркуляторное русло / В. В. Куприянов, Я. П. Караганов, В. И. Козлов. – Москва: Медицина, 1975. – 216 с.
7. Куприянов, В. В. Система микроциркуляции и микроциркуляторное русло / В. В. Куприянов // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. – 1972. – Т. 62, вып. 3. – С. 14–24.
8. Малашка, В. В. Ультраструктурная організацыя мікрацыркуляторнага рэчышча рубца кароў пры ацыдозе / В. В. Малашка, Г. А. Туміловіч // Актуальные проблемы интенсивного развития животноводства: сб. науч. тр.: в 2 ч. / УО БГСХА; редкол. М. В. Шалак [и др.]. – Горки, 2019. – Вып. 22, ч. 2. – С. 209–219.
9. Малашко, В. В. Морфогенез многокамерного желудка телят с разной живой массой при рождении: монография / В. В. Малашко, Г. А. Тумилович. – Гродно: ГГАУ, 2011. – 173 с.
10. Марфалагічныя і біяхімічныя асаблівасці функцыянавання слізистой абалонкі рубца ў кароў / Г. А. Туміловіч [і інш.] // Сельское хозяйство – проблемы и перспективы: сб. науч. тр. / Гродненский гос. аграр. ун-т; редкол. В. К. Пестис [и др.]. – Гродно, 2018. – Т. 40. – С. 221–234.
11. Микроциркуляторные нарушения в функциональных системах организма животных / В. В. Малашко [и др.] // Сельское хозяйство – проблемы и перспективы: сб. науч. тр. / Гродненский гос. аграр. ун-т; ред. В. К. Пестис. – Гродно, 2018. – Т. 40. – С. 121–131.
12. Тумилович, Г. А. Морфогенез преджелудков и сычуга телят с разной степенью физиологической зрелости при рождении: автореф. дис. ... канд. вет. наук: 16.00.02 / Г. А. Тумилович; Витебская гос. акад. вет. медицины. – Витебск, 2010. – 22 с.
13. Тумилович, Г. А. Структурно-функциональная организация пищеварительного тракта телят: монография / Г. А. Тумилович, Д. Н. Харитоник. – Гродно: ГГАУ, 2015. – 275 с.
14. Туміловіч, Г. А. Структурна-функцыянальная арганізацыя сасудзістага рэчышча рубца кароў пры ацыдозе / Г. А. Туміловіч, Дз. М. Харытонік, Дз. У. Воранаў // Современные технологии сельскохозяйственного производства: материалы XX Междунар. науч.-практ. конф., Гродно, 16 мая 2019 г. / Гродненский гос. аграр. ун-т. – Гродно, 2019. – С. 98–100.
15. Шошенко, К. А. Кровеносные капилляры / К. А. Шошенко. – Новосибирск: Наука, 1975. – 373 с.
16. Шпыгова, В. М. Васкуляризацыя эпителиосоедінительнотканых арганізацый слізистой оболочки рубца крупного рогатого скота / В. М. Шпыгова // Вестник Красноярского государственного аграрного университета. – Красноярск, 2017. – Вып. 11. – С. 88–94.
17. Шпыгова, В. М. Изменения морфометрических параметров миоцитов правой рубцовой артерии желудка крупного рогатого скота в постнатальном онтогенезе / В. М. Шпыгова, А. И. Квочко // Международный вестник ветеринарии. – 2018. – № 4. – С. 135–139.
18. Шумилин, Ю. А. Лечебно-профилактические мероприятия при кетозе коров / Ю. А. Шумилин, О. А. Ратных, С. Г. Зенов // матер. Междунар. науч.-практ. конф., посвящ. 90-летию факультета ветеринарной медицины и технологии животноводства / Воронежский гос. аграр. ун-т им. императора Петра I. – Воронеж, 2016. – С. 313–316.
19. Щукина, Е. С. Диагностика и лечение кетоза коров в ООО «ЭКОНИВААГРО» Бобровского района Воронежской области / Е. С. Щукина // Современные технологии сельскохозяйственного производства: материалы XX Междунар. науч.-практ. конф., Гродно, 16 мая 2019 г. / Гродненский гос. аграр. ун-т. – Гродно, 2019. – С. 104–107.