

ВЕТЕРИНАРНАЯ МЕДИЦИНА

УДК 619:616.37:636.2

УЛЬТРАСТРУКТУРНАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ ПАДСТРАЎНИКАВАЙ ЗАЛОЗЫ ВЫСОКАПРАДУКТЫЎНЫХ КАРОЎ

Г. А. ТУМЛЮВІЧ

УА «Гродзенскі дзяржаўны аграрны ўніверсітэт»,
г. Гродна, Рэспубліка Беларусь, 23000

(Паступіла ў рэдакцыю 02.03.2023)

У артыкуле аналізуецца характар марфалагічных змен у падстраўнікавай залозе васакапрадуктыўных кароў на фоне парушэння абмену рэчываў, таксама даследуюцца кампенсаторна-прыстасоўвальныя рэакцыі, якія сведчаць аб прагрэсаванні паталагічных працэсаў у клетках экза- і эндакрыннага жалезістага апарату і крывяносных сасудах падстраўнікавай залозы. Біялагічная сутнасць кампенсаторна-прыстасоўвальных рэакцый у адных выпадках можа быць мэтазгоднай і прывесці да станоўчых вынікаў, у іншых – ператварыць гэты працэс у процідзеянне арганізму і, як вынік, развіццё дэструктыўных змен. На фоне панкрыятыту развіваецца працяглая гіпаглікемія, якая суправаджаецца зніжэннем колькасці клетак ва ўсіх астраўках Лангерганса, дыстрафічнымі зменамі β -інсулацытаў, памяншэннем колькасці сфарміраваных гранул у іх цытаплазме.

Ключавыя словы: карова, абмен рэчываў, панкрэатыт, падстраўнікавая залоза, панкрэацыт, жалезісты апарат, β -інсулацыты, электронная мікраскапія, дыстрафія і дэструкцыя.

The article analyzes the nature of morphological changes in the pancreas of highly productive cows against the background of metabolic disorders, also studies compensatory and adaptive reactions that indicate the progression of pathological processes in cells of the exo- and endocrine glandular apparatus and blood vessels of the pancreas. The biological essence of compensatory-adaptive reactions in some cases can be appropriate and lead to positive results, in others – turn this process into a reaction to the body and, as a result, the development of destructive changes. Against the background of pancreatitis, prolonged hypoglycemia develops, which is accompanied by a decrease in the number of cells in all islets of Langerhans, dystrophic changes in β -insulocytes, and a decrease in the number of formed granules in their cytoplasm.

Key words: cow, metabolism, pancreatitis, pancreas, pancreacyte, glandular apparatus, β -insulocytes, electron microscopy, dystrophy and destruction.

Уводзіны

Падстраўнікавая залоза з'яўляецца ўнікальным органам чалавека і жывёлы, паколькі яна валодае экзакрыннай і эндакрыннай функцыяй. Падстраўнікавая залоза – гэта інтэграваны, добра адладжаны орган, у якім усе кампаненты функцыянальна звязаныя паміж сабой. У падстраўнікавай залозе існуе адзіная эндакрынна-экзакрынна-дуктальная сістэма, якая забяспечвае максімальную функцыянальнасць дадзенага органа. Веданне гэтых узаемаадносін вельмі важна, і можа быць выкарыстана пры разглядзе клінічных аспектаў розных захворванняў падстраўнікавай залозы [12; 13].

Развіццё паталогій падстраўнікавай залозы папярэднічаюць запаленчыя захворванні печані і жоўцевыводзячых шляхоў, дванаццаціперснай кішкі і страўніка. Значную ролю грае непаўнавартаснае кармленне, кармавыя інтаксікацыі, атручванне хімічнымі рэчывамі (прэпаратамі свінцу, фосфару, мыш'яку, кобальту і інш.), алергічныя станы, мясцовыя парушэнні кровазвароту ў падстраўнікавай залозе ў сувязі з траўмамі, спазмам сасудаў, эмбаліі, цяжкія змены ў сардэчна-сасудзістай сістэме. Паталогія падстраўнікавай залозы можа быць інфекцыйнай (пры колібактэрыёзе, сальманелёзе, дызентэрыі і інш.) і інвазійнай этыялогіі (пры аскарыдозе з прычыны закупоркі панкрэатычнай пратокі) [4; 6; 22; 24].

Патагенез запаленчых працэсаў падстраўнікавай залозы заключаецца ў разбурэнні тканкавых кампанентаў яе ўласнымі стрававальнымі ферментамі. Ва ўмовах гіперсакрэцыі і парушэння адтоку падстраўнікавага соку адбываецца актывацыя ўласных ферментаў (трыпсіна, хіматрыпсіна, эластазы, ліпазы, фосфаліпазы) з наступным ферментатыўным пашкоджаннем тканкі залозы [2; 6; 9; 10; 18]. Пад удзеяннем этыялагічных фактараў адбываюцца глыбокія парушэнні фізіялогіі падстраўнікавай залозы: трыпсінаген, хіматрыпсін, проэластаза і профасфарылаза, актывуюцца непасрэдна ў

падстраўнікавай залозе, а не ў дванаццаціперснай кішчы. Актываваныя протэалітычныя ферменты, асабліва трыпсін, не толькі пераварваюць тканкі падстраўнікавай залозы, але могуць актываваць эластазу і фосфарылазу, якія здольныя разбураць клеткавыя мембраны. Развіваецца ацёк, пашкоджанне сасудаў і ўзнікае каагуляцыйны і тлушчавы некроз. Актываванне і вызваленне медыятараў запалення (брадзікінін, гістамін) вядуць да ўзмацнення ацёкаў [17; 23].

Такім чынам развіваецца паслядоўнасць запаленчых рэакцый, што ў выніку прыводзіць да некратачнага вострага панкрэатыту. У наступным, калі не прыпыняецца востры запаленчы працэс, пачынае выяўляцца каагуляцыйны некроз і фарміруецца фіброз, які ўласцівы хранічнаму панкрэатыту. Актываванне проэластазы і профосфарылазы суправаджаюцца расшчапленнем тлушчаў і назапашваннем у панкрэацытах тлустых кіслот; развіваецца іх тлушчавая дыстрафія. Пры працяглым бялковым недакорме патагенез хранічнага панкрэатыту заключаецца ў развіцці атрафіі і фіброзу. Лішак бялку ў рацыёнах (кетоз) вядзе да функцыянальнага напружання клетак залозы, парушэння рэгенерцыі, і дэструкцыі панкрэацытаў [1; 8; 15; 19; 21].

У маладняка малочна-малозіўнага перыяду захворванне ўзнікае на імуннай аснове з прычыны пасуплення з малодзівам ад хворых маці аўтаантыцел, сэнсібілізаваных лімфацытаў да антыгенаў падстраўнікавай залозы [4; 14].

Новыя дадзеныя патагенезу панкрыятыту не толькі ўяўляюць акадэмічную цікавасць, але таксама маюць вялікае клінічнае значэнне, паколькі прыносяць разуменне, што новыя напрамкі ў яго лячэнні павінны факусавацца на ўхіленні запаленчай рэакцыі арганізма, а не на паталагічнай актыўнасці ферментаў падстраўнікавай залозы.

Зыходзячы з вышэйпералічанага, паталогія падстраўнікавай залозы ў высокапрадуктыўных кароў з'яўляецца актуальнай праблемай і патрабуе дэтальнага вывучэння. Паколькі веданне і разуменне арганізацыі падстраўнікавай залозы на субклетачным узроўні дазволіць зразумець адаптацыйна-компенсаторныя механізмы і дасць магчымасць сваечасова праводзіць дыягностыку, карэктна аказваць дапамогу і праводзіць прафілактычныя мерапрыемствы [4; 7].

Мэта даследаванняў – вызначыць характар ультраструктурных змен клетачных кампанентаў падстраўнікавай залозы ў высокапрадуктыўных кароў пры паталогіі абмену рэчываў.

Асноўная частка

Матэрыялам для морфагісталагічных і гістахімічных даследаванняў служылі ўзоры падстраўнікавай залозы ў розных яе долях. Матэрыял адбіраўся пасля забойа або паталагаанатамічнага ўскрыцця хворых высокапрадуктыўных кароў 1–5 лактацыі з прадуктыўнасцю больш за 25 літраў у суткі з прыкметамі парушэння абмену рэчываў. Пры адборы паталагічнага матэрыялу імкнуліся да максімальнай стандартызацыі прэпаратыўных працэдур пры фіксацыі, праводцы, заліванні, падрыхтоўцы парафінавых і крывацятных зрэзаў.

Для фіксацыі матэрыялу выкарыстоўвалі раствор 10%-га нейтральнага фармаліну, у вадкасці Лілі і Карнуа. Для правядзення марфалагічных даследаванняў ужывалі афарбоўку – гематаксілін-эазінам, злучальнатканкавыя калагенавыя валокны выяўлялі па метадзе Малоры, Гэйдэнгайну. Для выяўлення спецыфічнай зярністасці α - і β -клетак выкарыстоўвалі афарбоўку альдэгід-фуксінам па Гаморы з дафарбоўкай сумессю Хелмі. Гістахімічныя даследаванні па вызначэнні ферментатыўнай актыўнасці праводзілі згодна з пропісцю Э. Пірса і Р. Лілі. Глікаген выяўлялі па метадзе А.Л. Шабадаша рэактывам Шыфа з дафарбоўкай гематаксілінам і кантролем дыястазай у тэрмастаце пры 37 °С на 30–60 мін. і Шек-рэакцыя па Мак-Манусе. Ліпіды выяўлялі шляхам афарбоўвання суданам III.

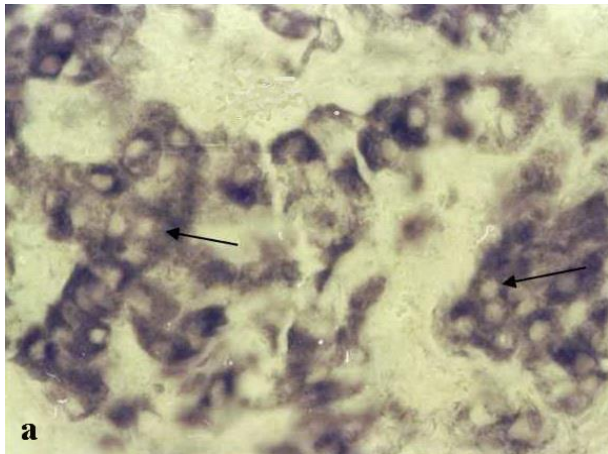
Для ацэнкі функцыянальнага стану экзакрынных тканак залозы выкарыстоўвалі метады падліку ацынусаў па ступені запаўнення іх сакраторнымі грануламі. Працэнт інсулярнай тканкі вызначалі з дапамогай акулярнай вымяральнай сеткі Г. Г. Аўтандзілава. Акуляр-мікраметрам вымяралі дыяметр астраўкоў і складалі размеркаванне іх па класах у залежнасці ад дыяметра. На прэпаратах, афарбаваных па Гаморы, у 100 астраўках для кожнага выпадку падлічвалі колькасць α - і β -клетак, знаходзілі іх суадносіны.

Для элетронна-мікраскапічнага даследавання бралі ўчасткі падстраўнікавай залозы велічыняй 1,5–3 см, якія былі ізаляваны, затым унутрылюмінальна ўводзіўся метадам дыфузіі 2%-ны рошчын глютаравога альдэгіду. Потым тканкі змяшчалі ў 5%-ны рошчын глютаравога альдэгіду на 2 гадзіны. Глютаравы альдэгід рыхтаваўся на 0,1 М фасфатным буферы з pH 7,2–7,4, у якім фіксавалі тканкі пры тэмпературы +4 °С. Затым рабілі вертыкальныя разрэзы ў адносінах да восі печані і выраблялі кубікі з даўжынёй краю 1–1,5 см. Пасля трохразовага прамывання ў 0,1 М фасфатным буферы матэрыял апрацоўвалі 2%-ным рошчынам чатырохвокісі осмію, дэгідрыравалі ў спіртах нарастаючай канцэнтрацыі, кантраставалі ўраніл ацэтатам і залівалі ў аралдзіт.

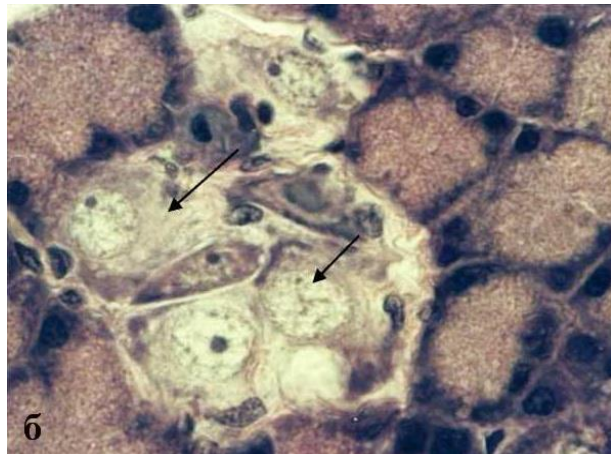
Ультратонкія зрэзы рыхтавалі з дапамогай алмазных нажоў LKB JUMDI (Японія) на ўльтрамікратаме ЛКБ (LKB Ultratome Bromma Nova, Швецыя), кантраставалі цытратам свінцу і праглядалі пад мікраскопам JEM-100B і JEM-100CX (Японія).

Для апрацоўкі дадзеных выкарыстана сістэма мікраскапіі з камп'ютарнай апрацоўкай праграмай «Altami studio», якая ўключае мікраскоп ЛАМА МІКМЕД-2, каляровую фотакамеру D.S.P. 78/73 SERIES.

Вывучэнне структурна-функцыянальнай арганізацыі падстраўнікавай залозы ў кароў паказала, што пры вострых формах кетозу адбываецца павелічэнне колькасці малых астраўкоў і захаванне значнай колькасці астраўкоў сярэдняга памеру. У астраўках сярэдніх памераў кароў з прыкметамі кетозу адзначана памяншэнне колькасці клетак да $51,2 \pm 3,4$, а ў інтактных у сярэднім яно складала $73,4 \pm 2,4$.

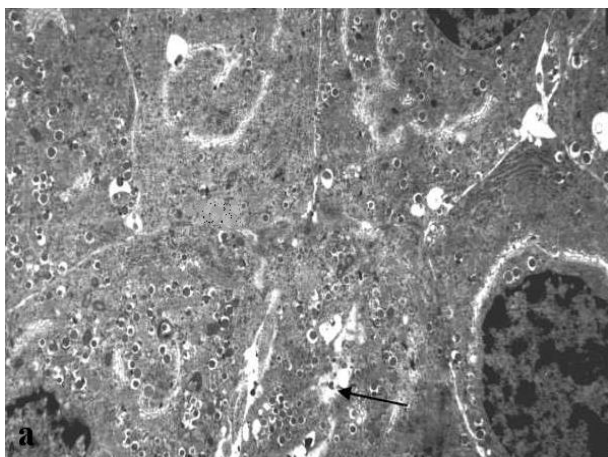


а – лакалізацыя β -клетак, размеркаванне гранул і інтэнсіўнасць афарбоўкі ў іх вар'іруе, у цытаплазме некаторых β -інсулацытаў выяўляецца вялікая колькасць базафільных гранул, павелічэнне прамежкаў паміж β -клеткамі. Афарбоўка: альдэгід-фуксінам. Від жывёлы – карова. Узрост: 3 гады. Пав.: 400

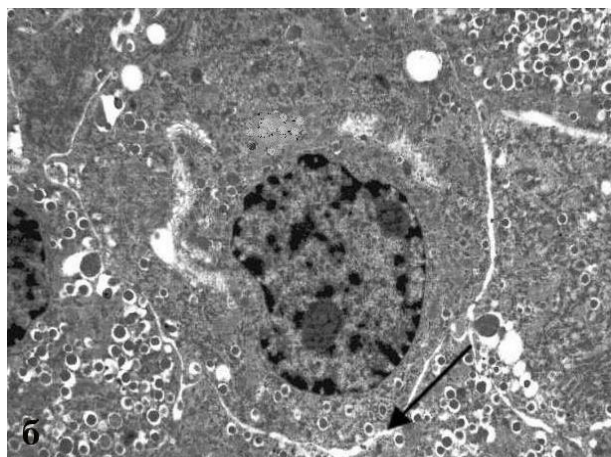


б – у некаторых клетках малога астраўка выяўляюцца прыкметы дыстрафічных змен ядра і цытаплазмы. Афарбоўка: гематакслін і эазін. Від жывёлы – карова. Узрост: 3 гады. Пав.: 400

Мал. 1. Дэструктыўныя змены ў панкреатытах пры клінічнай форме праяўлення кетозу



а – выяўляюцца β -інсулацыты з невялікай колькасцю дыфузна размешчаных гранул, у клетках узрастае колькасць вакуоляў, ачаговае пашырэнне міжклетачных прастораў



б – гранулы ў β -інсулацытах рознага памеру, часткова пустыя, сабраны ў ланцужкі, размяшчаюцца каля яе абалонкі, у дадзенай клетцы прыкметы дыстрафіі, шмат вакуоляў, гранулы адзінкавыя і ачаговае пашырэнне міжклетачных прастор. Электронаграма. Афарбоўка: ураніацэтат, цытрат свінцу. Від жывёлы – карова. Узрост – 3 гады. Пав.: 4000

Мал. 2. Асаблівасці ультраструктурнай арганізацыі панкреатытаў пры клінічнай форме праяўлення кетозу

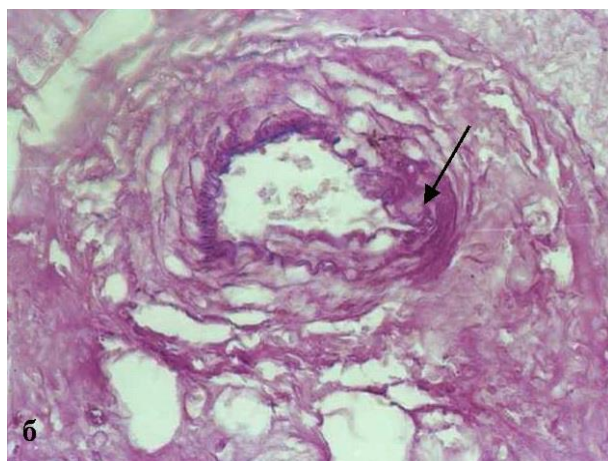
Пры вывучэнні клетачных кампанентаў астраўкоў Лангерганса выяўлена памяншэнне колькасці β -клетак (мал. 1а). Найбольшыя змены былі адзначаны ў буйных астраўках (мал. 1б), у якіх інсулацыты ў асноўным размяшчаюцца групамі, а каля капсулы выяўляецца ачаговае скапленне невялікіх клетак, са светлай цытаплазмай і буйнымі круглявымі ядрамі. У большасці інсулацытаў назіраецца прасвят-

ленне цытаплазми, яе вакуалізацыя і дыстрафічныя змены ў ядрах. Ядра набываюць няправільную форму, гіпертрафіраваныя, маюць выразныя, але няроўныя межы, інтэнсіўна афарбаваны, са значнай колькасцю гранул гетерахрамаціну. Плошча ядраў β -інсулацытаў складае ў сярэднім $18,6 \pm 2,7$ мкм² (у інтактных жывёл гэты паказчык складае $15,2 \pm 3,7$ мкм²). Вывучэнне β -клетак дазволіла адзначыць значныя варыяцыі ў размеркаванні гранул і інтэнсіўнасці іх афарбоўкі. Малыя астраўкі звычайна размяшчаюцца каля вывадных пратокаў. У некаторых клетках у складзе астраўкоў назіраюцца дыстрафічныя змены: вакуалізацыя цытаплазмы, у ядры – кандэнсацыя храмаціна, альбо яго вымыванне. Электронна-мікраскапічнае вывучэнне паказала, што ў гэтых выпадках структура β -клетак адрозніваецца значнымі структурнымі зменамі (мал. 2).

У інсулацытах астраўкаў колькасць гранул рэзка паменшана і ў іх павялічана шырыня электронна-празрыстага прамежку паміж мембранай і сакраторным матэрыялам, электронная шчыльнасць якога вар'іруе, але пераважна мае высокую осміяфільнасць. У гэтых клетках агульная колькасць гранул можа памяншацца да $14,7 \pm 1,8$, тады як у інтактных жывёл паказчык роўны $44,1 \pm 2,3$.

У іншай групе клетак сакрэт гранул мае звычайную осміяфільнасць, яны размяшчаюцца групамі, зліваючыся ў кангламераты каля клетачнай абалонкі. У трэцяй групе гранулы запоўнены осміяфільным змесцівам, электронная шчыльнасць і аб'ём іх розны. У шэрагу выпадкаў у гранулах няма сакраторнага матэрыялу, і яны выглядаюць аптычна пустымі.

У вялікіх астраўках другая група β -інсулацытаў складае 62,3 %, у сярэдніх – 46,4 %, і захоўвае звычайны план будовы. У некаторых β -клетках узрастае колькасць вакуоляў, значна пашыраюцца міжклетачныя прасторы, назіраецца дэгенерацыя і набраканне мітахондрый, пры гэтым α -клеткі лакалізуюцца пераважна ў вялікіх і сярэдніх астраўках, размяшчаюцца групамі і ўтрымоўваюць вялікую колькасць інтэнсіўна афарбаваных гранул.



а – астравок сярэдняга памеру з добра выяўленай капсулай, у якой выяўляецца інтэнсіўная рэакцыя на Шек-станоўчыя рэчывы, дыфузнае павелічэнне нейтральных поліцукрыдаў у сценах крывяносных сасудаў (Кс); б – ва ўсіх абалонках артэрыяў і ў праслойках злучальнай тканкі, выяўляецца высокая рэакцыя на Шек-станоўчыя рэчывы асабліва вялікая колькасць гранул лакалізуецца ва ўнутранай абалонцы і часткова ў сярэдній. Афарбоўка: Шек-рэакцыя па Мак-Манусе. Від жывёлы – карова. Узрост – 3 гады. Пав.: 400

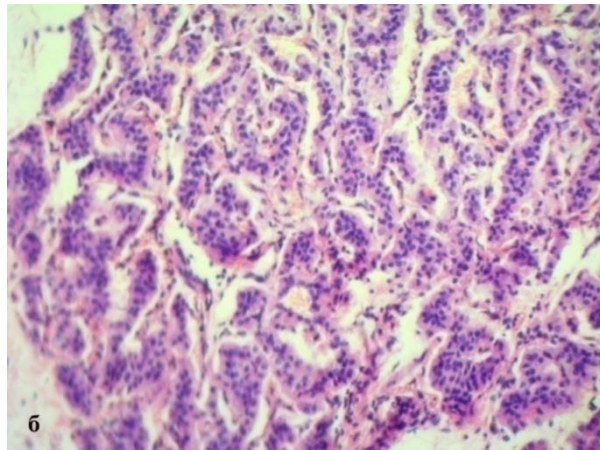
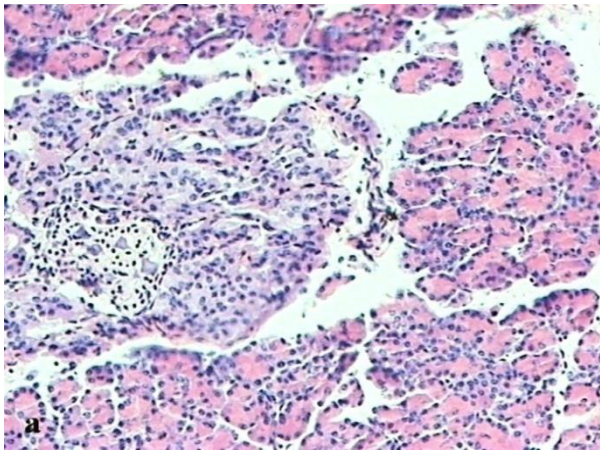
Мал. 3. Вугляводны абмен тканкавых кампанентаў падстраўнікавай залозы пры клінічных формах кетозу ў кароў

Праслойкі злучальнай тканкі ўнутры астраўка звычайна патоўшчаны, маюць дастаткова высокую Шек-станоўчую актыўнасць (мал. 3а). Вялікая колькасць Шек-станоўчых гранул выяўляецца ў сценах крывяносных сасудаў і ў капсуле. Утрыманне глікозамінагліканаў нязначна ўзрастае ў праслойках злучальнай тканкі і ў сценах крывяносных сасудаў (мал. 3б).

У вялікіх астраўках рэакцыя на гліказамінагліканы ў капілярах носіць ачаговы характар. На электранаграмах відаць, што ў злучальнай тканцы астраўка і ў яго капсуле назіраецца ачаговае павелічэнне калагенавых валокнаў, частка з якіх гамагенізуецца і распадаецца, з'яўляюцца значныя зоны мукоіднага набракання. Крывяносныя сасуды звычайна пашыраны і ў праслойках злучальнай тканкі размяшчаюцца шматлікія гладкія клеткі, якія змяшчаюць вялікую колькасць гранул (мал. 3б). У прасвеце сасудаў выяўляюцца скапленні эрытрацытаў у выглядзе слупкоў або кангламератаў. У большасці крывяносных сасудаў, асабліва артэрыяў, выяўляецца перываскулярны адэк і гіперэластоз (мал. 3б). У капілярах астраўка назіраецца ачаговае пашырэнне перыкапілярных прастор, эндатэліяльныя клеткі павялічаны ў памеры.

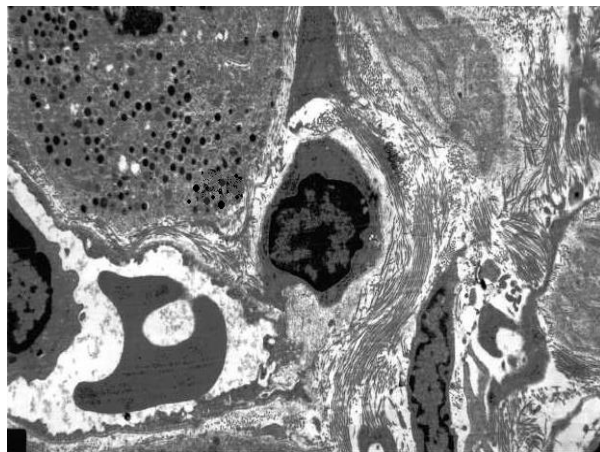
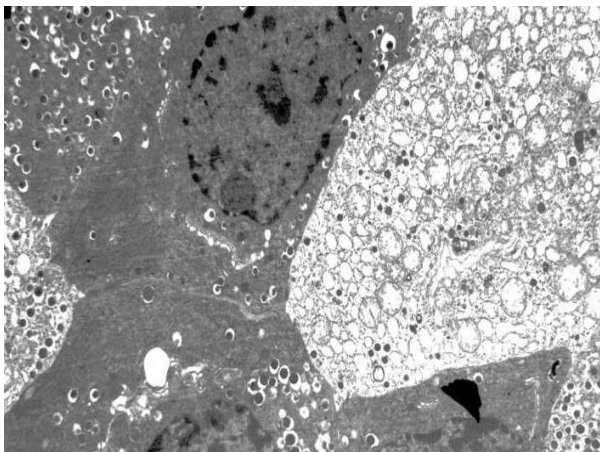
У цэлым можна адзначыць шэраг асаблівасцяў у структурна-функцыянальнай арганізацыі падстраўнікавай залозы, у большасці інсулацытаў назіраюцца дыстрафічныя змены ў цытаплазме.

З'яўляецца значная варыябельнасць у структуры β -клетак, прычым, найбольш выяўленыя змены адзначаюцца ў гранулах. У большасці выпадкаў колькасць гранул у β -клетках рэзка змяншаецца, узрасце электронная шчыльнасць сакраторнага матэрыялу і змяняецца плошча занятая ім. Вядома, што ў стадыі падрыхтоўкі да сакрэцыі гранулы губляюць электронную шчыльнасць, пачынаецца фаза гранулалізу, якая суправаджаецца выхадам змесціва гранул у цытаплазму і далей у перыкапілярную прастору. Улічваючы вышэй сказанае, ёсць падстава выказаць здагадку аб зніжэнні функцыянальнай актыўнасці гэтых β -клетак. У шэрагу выпадкаў сакраторны матэрыял у гранулах практычна адсутнічае. З'яўленне малых астраўкоў, якія змяшчаюць вялікую колькасць гранул з высокай осміяфільнасцю сакраторнага матэрыялу, па ўсёй бачнасці, паказвае на актывацыю гранулапаэзу ў інсулацытах. У гэты перыяд α -клеткі даволі шматлікія і ўтрымоўваюць вялікую колькасць сакраторных гранул, што дазваляе выказаць здагадку аб сакрэцыі імі глюкагону. Неабходна ўлічваць той факт, што глюкагон аказвае стымулюючы ўплыў на стан сакрэцыі β -клетак [11].



а – узрасце колькасць інсулацытаў, адзначаецца ўмераная рэакцыя ў капсуле і ў злучальнатканых праслойках астраўка; б – крывяносныя сасуды астраўка значна пашыраны, у іх сценцы выяўляецца ачагавое ўзмацненне рэакцыі (скапленні макрафагальных клетак). Афарбоўка: гематакслін-эазін. Від жывёлы – карова. Узрост – 4 гады. Пав.: 70

Мал. 4. Структурная арганізацыя астраўкоў Лангерганса на фоне субклінічнай формы цяжэння кетозу



а – светлыя і цёмныя β -клеткі, светлы інсулацыт змяшчае шмат вакуоляў, дыстрафічна змененых і вакуалізаваных мітахондрый, мала гранул, а ў цёмных інсулацытах гранулы маюць ачаговую лакалізацыю і адзінкавыя вакуолі; б – у праслойцы злучальнай тканкі павялічана колькасць калагенавых валокнаў, перыкапілярная прастора ачагова пашырана. Электронаграма. Афарбоўка: ураніацэтат, цытрат свінцу. Пав.: 4000

Мал. 5. Асаблівасці ультраструктурнай арганізацыі панкреатытаў пры субклінічнай форме праяўлення кетозу

У буйных і сярэдніх астраўках узрастаюць праслойкі злучальнай тканкі, у якіх павялічваецца колькасць Шек-пазітывных гранул, назіраюцца зоны мукоіднага набракання. Крывяносныя сасуды і асабліва капіляры ў астраўках пашыраны, часта ў іх выяўляюцца вялікія скапленні эрытрацытаў. Назіраецца выяўлены перываскулярны і перыкапілярны адэк. Усе гэтыя прыкметы сведчаць аб стазе, як буйных сасудаў, так і сасудаў мікрацыркуляторнага рэчышча. Нейтральныя поліцукрыды ў асноўным паступаюць з крывяноснага рэчышча, таму павелічэнне Шек-станоўчых рэчываў у сценцы крывяносных сасудаў ідзе апераджальным тэмпам ва ўмове гіпаглікеміі. І, як следства,

запавольваецца транспарт міжтканкавай вадкасці праз сценку сасудаў, парушаюцца абменныя працэсы, узнікае перываскулярны і перыкапілярны ацёк [16]. Паніжаная колькасць глюкозы, яе «пікавае» падзенне прыводзіць да дэструкцыі значных структурных элементаў сасудаў.

Такім чынам, клінічная форма кетозу прыводзіць да пэўных структурных пераўтварэнняў – павелічэнню колькасці, у асноўным малых астраўкоў. Колькасць клетак у астраўках памяншаецца, і частка з іх падвяргаецца дыстрафічным зменам. Марфалагічныя і морфаметрычныя дадзеныя дазволілі выявіць з'яўленне двух тыпаў β -інсулацытаў. Зніжаецца колькасць гранул у β -клетках, у большасці з іх выяўляецца высокая шчыльнасць осміяфільнага змесціва. Нягледзячы на гіпаглікемію ў злучальнай тканцы ўзрастае інтэнсіўнасць рэакцыі на Шек-станоўчыя рэчывы, з'яўляюцца зоны мукоіднага набракання, ачагова павялічваецца колькасць калагенавых валокнаў. У сценцы крывяносных сасудаў (асабліва ў капілярах) выяўляюцца змены – перываскулярны ацёк, пашырэнне эндатэліяльнай прасторы і застой форменных элементаў у іх.

Пры развіцці субклінічных формаў кетозу ў падстраўнікавай залозе выяўляецца значная колькасць астраўкоў. На фоне захавання памеру астраўкоў, у іх адзначаецца дакладнае памяншэнне колькасці клетак: у вялікіх да $83,7 \pm 4,5$, у сярэдніх і малых да $36,7 \pm 4,2$ і $7,9 \pm 1,1$ адпаведна, што звязана з павелічэннем памеру і колькасці гемакапіляраў у астраўку. Інсулацыты астраўка размяшчаюцца групамі (мал. 4). У вялікіх астраўках у падкапсульнай зоне знаходзяцца скапленні дробных клетак. У большасці інсулацытаў выяўляюцца дыстрафічныя змененыя ядры і вакуалізаваная цытаплазма (мал. 4). Пры афарбоўцы β -клетак альдэгід-фуксінам відаць, што большасць клетак змяшчае нязначную колькасць гранул.

У малых астраўках адзначаецца аналагічная тэндэнцыя, крывяносныя капіляры пашыраны, у іх знаходзіцца скапленне эрытрацытаў, частка інсулацытаў дыстрафічна зменена. Памер і форма β -клетак розныя, колькасць спецыфічных гранул у іх памяншаецца да $34,6 \pm 2,5$ на плошчы 10 мкм^2 , тады як у інтактных, гэты паказчык роўны $44,2 \pm 2,3$. Пры гэтым статыстычна дакладна памяншаецца колькасць гранул сярэдняй шчыльнасці да $12,8 \pm 1,5$ на плошчы 10 мкм^2 . У некаторых клетках гранулы размешчаны каля абалонкі, і адзначаюцца прыкметы сакрэцыі. Большасць гранул мае невялікі памер і даволі значную электронную шчыльнасць. У цытаплазме β -клетак выяўляюцца вакуолі рознага памеру, міжклетачныя прасторы часткова пашыраны. У шэрагу выпадкаў выразна дыферэнцыруюцца два тыпы β -клетак. Адны маюць светлую цытаплазму з вялікай колькасцю вакуоляў, дыстрафічна змененымі вакуалізаванымі мітахондрыямі і адзінкавымі грануламі. У іншых цытаплазма больш цёмная, спецыфічныя гранулы размяшчаюцца дыфузна або маюць ачаговую лакалізацыю. У гэтых клетках гранулы буйнейшага памеру (мал. 5а).

Ядры β -клетак у асноўным гіпертрафіраваныя, круглявай формы, маюць няроўныя, але выразныя межы. У α -клетках колькасць гранул вар'іруе, у некаторых выпадках яны размяшчаюцца пераважна каля клетачнай абалонкі, у іншых дыфузна раскіданыя па цытаплазме. Паміж ацынусам выяўляюцца буйныя клеткі са светлай вакуалізаванай цытаплазмай, размешчаныя паасобку, альбо невялікімі групамі. У структуры ацынусаў з'яўляюцца ацынарна-інсулярныя клеткі. Частка вялікіх і сярэдніх астраўкоў маюць добра выяўленую капсулу і развітыя злучальнатканкавыя праслойкі, якія адыходзяць унутр. У іх складзе выяўляюцца шматлікія пучкі калагенавых валокнаў, размешчаных групамі (мал. 5б).

Прасвет крывяносных капіляраў звычайна звужаны з-за гіпертрафіі эндатэліяльных клетак. У іх прасвеце выяўляюцца эрытрацыты рознай формы. Перыэндатэліяльная прастора дыфузна пашырана. У праслойках злучальнай тканкі падстраўнікавай залозы большасць крывяносных сасудаў павялічана ў памерах і запоўнена значнай колькасцю форменных элементаў крыві. Эрытрацыты звычайна склейваюцца ў кангламераты. У артэрыяльных сасудах выяўляецца гіперэластоз, набраканне эндатэліяльных клетак, павелічэнне таўшчыні мышачнай абалонкі, перываскулярны ацёк, інтэнсіўная Шек-станоўчая рэакцыя, асабліва ва ўнутранай абалонцы. Ва ўсіх астраўках выяўляецца значная колькасць Шек-станоўчых гранул у капсуле і ў сценцы крывяносных капіляраў. Інтэнсіўнасць рэакцыі на вугляводы па ходзе крывяносных капіляраў астраўка ўмерана ўзмоцнена і носіць ачаговы характар.

Як было адзначана раней, пры субклінічных формах кетозу больш значна памяншаецца колькасць клетак у астраўках. Прынята лічыць, што пры паталогіі абмену рэчываў адбываецца павольнае абнаўленне папуляцыі інсулацытаў [20; 23]. Больш часта выяўляюцца дыстрафічныя змены ў цытаплазме і ядрах β -клетак. У апошніх выпадках колькасць спецыфічных гранул можа ўзрастаць, большасць з іх маюць невялікі памер і высокую электронную шчыльнасць. Працяглая гіпаглікемія значна зніжае здольнасць астатніх β -клетак адказваць сакрэцыяй інсуліну на павышэнне канцэнтрацыі глюкозы, што вядзе да назапашвання сакраторных гранул у цытаплазме інсулацытаў. Назіраюцца

структурныя змены ў α -клетках, дастаткова часта іх гранулы лакалізуюцца каля клетачнай абалонкі, што сведчыць аб іх сакраторнай актыўнасці. Павелічэнне ўтрымання гармона ў α -клетках залежыць ад цяжару працэсу і вызначаецца, відаць, ступенню зніжэння сакрэцыі інсуліну, паколькі вядома, што глюкогон з'яўляецца не толькі найбольш магутным глікемічным фактарам, але і аказвае яшчэ стымулюючы ўплыў на β -клеткі, што з'яўляецца адным з кампенсаторных механізмаў пры гіпаглікеміі [17]. Гэта спрыяе з'яўленню шматлікіх ацынарна-інсулярных клетак з прыкметамі функцыянальнай актыўнасці, магчыма гэта, вынік кампенсацыі пры зніжэнні новаўтварэння інсулацытаў астраўкоў, альбо спосаб дублявання структур для забеспячэння зніжанай функцыі органа [21]. У злучальнай тканцы астраўкоў павялічваецца колькасць калагенавых валокнаў, умацняецца рэакцыя на вугляводы, узрасце колькасць Шек-пазітыўных рэчываў.

Вядома, што прадукты свабодна-радыкальнага акіслення (іх колькасць павялічваецца пры гіпаглікеміі), выклікаюць дэзарганізацыю злучальнай тканкі, у прыватнасці, уплываюць на вугляводы, распад якіх можа прывесці да дэгенерацыі пазаклетачнага матрыкса і павелічэнню яго пранікальнасці. На думку шэрагу аўтараў, умацненне склератычных працэсаў пры гіпаглікеміі з'яўляецца следствам парушэння балансу паміж утварэннем і разбурэннем калагенавых валокнаў на фоне змены вугляводнага абмену [11; 24]. Пры працяглай гіпаглікеміі назіраецца звужэнне крывяносных капіляраў, за кошт дыфузнага павелічэння эндатэліяльных прастор. Большасць крывяносных сасудаў пашырана, запоўнена форменнымі элементамі крыві, злепленых у кангламераты. У артэрыяльных сасудах назіраецца патаўшчэнне мышачнай абалонкі, перываскулярны ацёк і павелічэнне ўзроўню рэакцыі на Шек-станоўчыя рэчывы. Нізкая канцэнтрацыя глюкозы аказвае рознаакіраванае ўздзеянне на біясінтэз і метабалізм бялкоў, вугляводаў базальных мембран сасудаў, а таксама міжклетачнага матрыксу, што у канчатковым рахунку, прыводзіць да павышэння пранікальнасці і развіцця ангіяпатыі. Усе пералічаныя асаблівасці морфафункцыянальнай арганізацыі значаюць складанасць паталагічнага працэсу і развіцця адаптацыйна-кампенсаторных механізмаў у падстраўнікавай залозе высокапрадуктыўных кароў.

Заклучэнне

Такім чынам, намі прааналізаваны характар марфалагічных змен у падстраўнікавай залозе высокапрадуктыўных кароў на фоне парушэння абмену рэчываў, таксама даследаваны кампенсаторна-прыстасавальныя рэакцыі, якія сведчаць аб прагрэсаванні паталагічных працэсаў у клетках экза- і эндакрыннага жалезістага апарату і крывяносных сасудах падстраўнікавай залозы. Біялагічная сутнасць кампенсаторна-прыстасоўвальных рэакцый у адных выпадках можа быць мэтазгоднай і прывесці да станоўчых вынікаў, у іншых ператварыць гэты працэс у процідзеянне арганізму і, як вынік, развіццё дэструктыўных змен. На фоне панкрыятыту развіваецца працяглая гіпаглікемія, якая суправаджаецца зніжэннем колькасці клетак ва ўсіх астраўках Лангерганса, дыстрафічнымі зменамі β -інсулацытаў, памяншэннем колькасці сфарміраваных гранул у іх цытаплазме.

Даследаванні выкананы пры падтрымцы БРФФД грант №Б21-049.

ЛІТАРАТУРА

1. Андреева, С. Д. Цитокиновый статус и деструктивные поражения печени при экспериментальном остром панкреатите / С. Д. Андреева // Иппология и ветеринария. – 2020. – № 3. – С. 69–73.
2. Бланшар, Ж. Экзокринная недостаточность поджелудочной железы или панкреатит? / Ж. Бланшар; Б. М. Параго // Ветеринар. – 2004. – № 4. – С. 20–25.
3. Головацкий, И. Д. Пути обмена углеводов и особенности их регуляции в зависимости от продуктивности животных / И. Д. Головацкий // Биохимия с.-х. животных и продовольственная программа: сб. науч. тр. – Москва, 1987. – С. 5–6.
4. Егошин, И. С. Научные основы лечебно-профилактических мероприятий при кетозе суягных овец, окотившихся маток и новорожденных ягнят / И. С. Егошин, В. М. Митрофанов, М. Ногойбаев // Вопросы повышения продуктивности овцеводства Киргизии: сб. науч. тр. – Бишкек, 1984. – С. 60–78.
5. Ильин, О. В. Технология выращивания стахиса в светокультуре и его применение при лечении диабета / О. В. Ильин, М. И. Балаболкин // Второй междунар. симпоз. «Новые и нетрадиционные растения и перспективы их практического использования»: Материалы докл. – Пушкино, 1997, Т. 5. – С. 675–676.
6. К вопросу патобиохимии панкреатитов / В. М. Холод [и др.] // Сб. науч. тр. – Ленингр. вет. ин-т, 1989. – Т. 103. – С. 166–170.
7. Лихоман, А. В. Клиническая фармакология пропранолола и метоклопрамида при метаболических нарушениях у коров: автореф. дис. ... канд. биол. наук: 06.02.03 / А. В. Лихоман; Кубанский гос. аграр. ун-т им. И. Т. Трубилина. – Краснодар, 2017. – 20 с.
8. Моргунова, В. И. Состояние углеводного обмена у высокопродуктивных молочных коров с различной степенью тяжести кетоза / В. И. Моргунова, Л. Н. Каширина, А. Ю. Лебедева // Ветеринарный фармакологический вестник. – 2018. – № 1. – С. 48–52.
9. Патобиохимические изменения в метаболическом статусе высокопродуктивных коров / И. И. Михайлова [и др.] // Ветеринарная патология. – 2016. – № 1. – С. 75–80.

10. Патология поджелудочной железы при нарушении обмена веществ у молочных коров / А. В. Жаров [и др.] // Вестник сельскохозяйственной науки. – 1987. – Т. 3. – С. 107–114.
11. Поиск ассоциации полиморфных маркеров генов PON1 и PON2 с развитием диабетической нефропатии у больных сахарным диабетом типа 1 / О. Е. Воронько [и др.] // Генетика. – 2005. – Т. 41, № 6. – С. 844–849.
12. Рядинская, Н. И. Анатомо-гистологические особенности и васкуляризация поджелудочной железы маралов и крупного рогатого скота черно-пестрых голштинских помесей в постнатальном онтогенезе: автореф. дис. ... канд. биол. наук: 16.00.02 / Н. И. Рядинская; Алтайский гос. аграр. ун-т. – Барнаул, 1999. – 22 с.
13. Титушкина, Т. Д. Функциональная морфология поджелудочной железы у коров с нарушениями обмена веществ (кетоз, ожирение и остеодистрофия): автореф. дис. ... канд. биол. наук: 16.00.02 / Т. Д. Титушкина; Московская вет. акад. им. К. И. Скрябина. – Москва, 1987. – 12 с.
14. Требухов, А. В. Некоторые показатели минерального обмена у больных кетозом коров / А. В. Требухов // Вестник Алтайского гос. аграр. ун-та. – 2016. – № 1. – С. 108–110.
15. Тумилович, Г. А. Гематологические и биохимические показатели крови при нарушении обмена веществ у коров в транзитный период / Г. А. Тумилович, Д. Н. Харитоник, Ю. А. Шумилин // Экологические проблемы продовольственной безопасности: Материалы Междунар. научно-практ. конф. 21–22 февраля 2022 г. – Воронеж: Воронежский ГАУ, 2022. – С. 129–136.
16. Тумілович, Г. А. Структурно-функціональні зміни гематокричного показника у корів при кетозі / Г. А. Тумілович // Сучасні технології сільськогосподарського виробництва: матеріали XXV Міжнарод. науч.-практ. конф., Гродно, 13 травня 2022 г. / УО ГГАУ; отв. за випуск: О. В. Вертинская. – Гродно, 2022. – С. 75–78.
17. Chronic interstitial pancreatitis and chronic wasting disease caused by *Eurytrema coelomaticum* in Nelore cow / M. A. Rachid [et al] // Arq. brasil. Med. veter. Zootec., 2011. – Vol. 63, № 3. – P. 741–743.
18. Doherty, M. L. Diabetes mellitus associated with lymphocytic pancreatitis in a cow / M. L. Doherty, A. M. Healy, W.J.C. Donnelly // Veter.Rec., 1998. – Vol. 142, № 18. – P. 493.
19. Fatur, B. Metabolicki profil ketoznih krava / B. Fatur, I. Jazbec // Veter. Glasnik, 1990. – Т. 44, № 8/9. – S. 647–653.
20. Ichijo, S. Diabetes mellitus in a heifer / S. Ichijo // J. Japan Veter. Med. Assn, 1984. – Т. 37, № 5. – P. 293–297.
21. Nourani, H. Pathological findings of severe pancreatolithiasis in a cow / H. Nourani, A. J. Dehkordi // Bull. Hellen. Veter. Med. Soc., 2017. – Vol. 68, № 3. – P. 487–490.
22. Sukhija, S. S. Metabolic aspects of bovine ketosis / S. S. Sukhija, O. P. Nangia // Livestock Adviser. – 1987. – Т. 12, № 8. – P. 39–41.
23. The cellular composition in the pancreatic islet of a cow spontaneous diabetes mellitus / K. Ono [et al] // Japan. J. veter. Sc. – 1989. – Т. 5, № 5. – P. 1067–1069.
24. Tontis, A. Zur Graviditätstoxikose der kleinen Ruminanten mit besonderer Berücksichtigung der Pathomorphologie / A. Tontis, R. Zwahlen // Tierärztl. Praxis. – 1987. – Т. 15, № 1. – S. 25–29.