

ДЭСТРУКТЫЎНЫЯ ЗМЭНЫ Ў СТРУКТУРНА-ФУНКЦЫЯНАЛЬНАЙ АРГАНІЗАЦЫІ МІКРАЦЫРКУЛЯТОРНАГА РЭЧЫШЧА СЛІЗІСТАЙ АБАЛОНКІ РУБЦА КАРОЎ ПРЫ КЕТОЗЕ

Г. А. ТУМІЛОВІЧ

УА «Гродзенскі дзяржаўны аграрны ўніверсітэт»,
г. Гродна, Рэспубліка Беларусь, 230008, e-mail: tumilovich-ggau@mail.ru

Паступіла ў рэдакцыю (10.02.2020)

Адным з важных фактараў росту рэнтабельнасці вытворчасці жывёлагадоўчай прадукцыі ў Рэспубліцы Беларусь з'яўляецца павышэнне прадуктыўнасці сельскагаспадарчых жывёл пры зніжэнні выдаткаў на ўтрыманне, кармленне, кармавыя дадаткі, ветэрынарныя мерапрыемствы і г.д. Гэтага можна дасягнуць, не толькі ўкараняючы новыя тэхнічныя і тэхналагічныя рашэнні, але і шляхам далейшага сістэматычнага даследавання марфафункцыянальнай дзейнасці розных органаў і сістэм органаў прадуктыўных жывёл. У першую чаргу гэта тычыцца органаў стрававання, вывучэнне і даследаванне якіх будзе спрыяць больш рацыянальнай арганізацыі ўтрамання, кармлення і эксплуатацыі сельскагаспадарчых жывёл.

Вызначаны шэраг структурна-функцыянальных змяненняў у арганізацыі гемамікрацыркуляторнага рэчышча рубца кароў пры хранічнай і вострай формах кетозу: у артэрыёлах і артэрыях – пашырэнне сярэдняй абалонкі (медыі) сценкі на фоне звужэння прасвету, з дэструктыўнымі зменамі эндатэліяцытаў; у венах і венулах – станчэнне сценкі з пашырэннем прасвету, застоўнымі з'явамі і памяншэннем вышыні эндатэліяцытаў; у капілярах – павелічэнне дыяметра, што звязана з пашырэннем прасвету, стазам крыві, яе дэнаніраваннем і развіццём капіляратрафічнай недастатковасці. Усе вышэй пералічаныя структурна-функцыянальныя змены паказваюць на выяўленую перабудову гемамікрацыркуляторнага рэчышча, якую можна вылучыць у асобнае патагенетычнае звяно марфафункцыянальных змяненняў пры ацідозна-кетозных станах у высокапрадуктыўных малочных кароў.

Ключавыя словы: карова, рубец, слізистая абалонка, кетоз, абмен рэчываў, мікрацыркуляторнае рэчышча, артэрыёла, вена, капіляр, марфалогія, марфаметрыя, капіляратрафічная недастатковасць.

One important factor in the growth of profitability of livestock production in the Republic of Belarus is to improve the productivity of farm animals while reducing the costs of maintenance, feeding, feed additives, veterinary measures etc. This can be achieved not only by introducing new technical and technological solutions, but also by further systematic research into morpho-functional activity of various organs and organ systems of productive animals. In particular this applies to the digestive system, research into which will contribute to a more rational organization of keeping, feeding and maintenance of livestock.

We have identified a number of structural and functional changes in the organization of microcirculation bloodstream of rumen of cows with chronic and acute forms of ketosis: in arterioles and arteries – expansion of middle coat (media) of the wall on the background of narrowing of the lumen, with destructive changes in endothelium cells; in venules and veins – the thinning of wall with lumen extension, stagnation and decreased height of endothelium cells; in capillaries – increased diameter, that is associated with the expansion of lumen, blood stasis, its deposition and development of capillary-trophic failure. All of the above structural and functional changes suggest expressed rearrangement of microcirculation bloodstream, which can be recognized as a separate pathogenic link in morpho-functional changes during the acidosis and ketosis in high producing dairy cows.

Key words: cow, rumen, mucosa, ketosis, metabolism, microcirculation bloodstream, arteriole, venule, capillary, morphology, morphometry, capillary failure.

Увядзенне

Адным з важных фактараў росту рэнтабельнасці вытворчасці жывёлагадоўчай прадукцыі ў Рэспубліцы Беларусь з'яўляецца павышэнне прадуктыўнасці сельскагаспадарчых жывёл пры зніжэнні выдаткаў на ўтрыманне, кармленне, кармавыя дадаткі, ветэрынарныя мерапрыемствы і г.д. Гэтага можна дасягнуць, не толькі ўкараняючы новыя тэхнічныя і тэхналагічныя рашэнні, але і шляхам далейшага сістэматычнага даследавання марфафункцыянальнай дзейнасці розных органаў і сістэм органаў прадуктыўных жывёл. У першую чаргу гэта тычыцца органаў стрававання, вывучэнне і даследаванне якіх будзе спрыяць больш рацыянальнай арганізацыі ўтрамання, кармлення і эксплуатацыі сельскагаспадарчых жывёл [7, 8; 10; 11; 14].

Стрававальная сістэма жывёл валодае цэлым шэрагам важных уласцівасцяў, што дазваляе найбольш поўна раскрыць заканамернасці шматузроўневай арганізацыі і рэгуляцыі функцый [2; 9; 12]. Поліфункцыянальная дзейнасць страўнікава-кішэчнага тракту забяспечваецца трыма кампанентамі: высокаарганізаваным крывяносным рэчышчам з інтэнсіўнай гемацыркуляцыяй, добра развітым інтрамуральным нервовым апаратам і мясцовымі эндакрыннымі элементамі [5; 9; 15].

Праблема кампенсаторна-прыстасавальнай рэакцыі нервовай сістэмы і мікрацыркуляторнага рэчышча на ўздзеянне экза- і эндагенных фактараў з'яўляецца самастойнай марфалагічнай праблемай. Ад вывучэння дынамікі структурных пераўтварэнняў элементаў мікрацыркуляторнага рэчышча, залежыць магчымасць далейшай ідэнтыфікацыі абарачальных паражэнняў тканак, органаў і сістэм, іх паспяховае лячэнне, кіраванне працэсамі кампенсацыі і рэгенерацыі. Веданне механізмаў і

заканамернасцяў дынамікі марфалагічных змен элементаў мікрацыркуляторнага рэчышча, у дачыненні да ветэрынарнай практыкі, важна для разумення працэсаў рубцовага стрававання, з якім звязана двухбаковая пранікальнасць, шматразовыя пераўтварэнні, у тым ліку біялагічныя, біяхімічныя і дэтаксікацыйныя [2; 6; 16; 17]. Утварэнне і ўсмоктванне лятучых тлустых кіслот у перадстраўніку цесна звязана з прадуктыўнасцю жывёл, у прыватнасці з утварэннем тлушчу малака жуйных жывёл. Ад ступені развіцця тканкавых кампанентаў слізістай абалонкі рубца, у тым ліку ад мікрацыркуляторнага рэчышча, залежыць інтэнсіўнасць працякання працэсаў усмоктвання, экскрэцыі і сакрэцыі [6; 8; 11; 13; 16; 17].

Мікрацыркуляторнае рэчышча варта разглядаць не як механічную суму анатамічна розных сасудзістых элементаў, а як складаны функцыянальны комплекс, дзейнасць якога – неабходная ўмова нармальнага існавання [3; 4; 11; 12]. Вучэнне аб будове тэрмінальнага сасудзістага рэчышча ўяўляе сабой той раздзел марфалогіі, у якім цесна пераплецены структурныя і функцыянальныя аспекты. Архітэктоніка тэрмінальнага сасудзістага рэчышча і будова яго асобных кампанентаў функцыянальна актыўная і надзвычай зменлівая [3; 9].

Капілярная сетка раней за іншыя структурныя элементы рэагуе на змяненне ўмоў існавання. Гэта дае падставу выкарыстоўваць паказчыкі будовы капілярных сетак для вызначэння марфалагічнага субстрата абменных працэсаў як у норме, так і пры паталогіі. Выключная цікавасць да вывучэння сасудзістай сістэмы абумоўлена як яе роляй у жыццядзейнасці тканак, органаў і арганізма ў цэлым, так і значнай роляй у патагенезе развіцця паталогіі стрававальнага тракту [2; 3; 6; 11].

Комплексны падыход да вывучэння структурных і функцыянальных асноў мікрацыркуляцыі набывае асабліва важнае значэнне ва ўмовах паталогіі, калі ў арганізме пад уплывам экстрэмальных фактараў парушаецца дзейнасць рэгуляторных сістэм і развіваецца хвароба. Мікрацыркуляторная сістэма па клінічных назіраннях, заўсёды рэагуе на ўздзеянне патагеннага фактару як адзіная цэласная сістэма. Гэта, мабыць, можна растлумачыць тым, што сасуды мікрацыркуляторнага рэчышча прымаюць на сябе першы ўдар патагеннага фактару і першымі забяспечваюць той ці іншы сасудзісты адказ органа або тканкі [12; 15].

Усё пералічанае дазваляе разглядаць праблему марфалагічных змяненняў элементаў гемамікрацыркуляторнага рэчышча як вельмі актуальную, якая закранае цэлы шэраг фундаментальных агульнабіялагічных праблем.

Мэта работы – вызначыць асаблівасці структурна-функцыянальнай арганізацыі мікрацыркуляторнага рэчышча слізістай 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 мяшкоў 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 крывацатных зрэзаў. Адбор проб рубца праводзілі не пазней 10–15 мін. пасля ўскрыцця брушной поласці жывёл. Матэрыял папярэдне фіксаваўся ў 10–12 %-х 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 даследаванняў ужывалі афарбоўку – гематаксільн-эазінам, па Ван Гізану. 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.

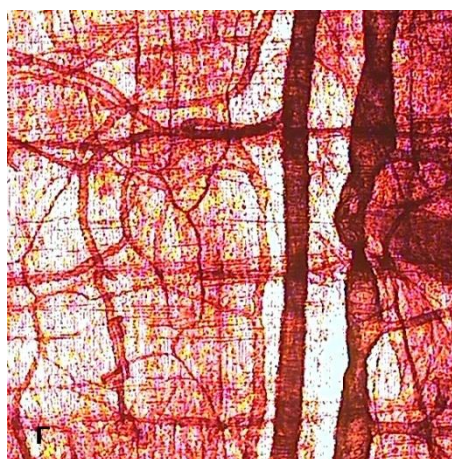
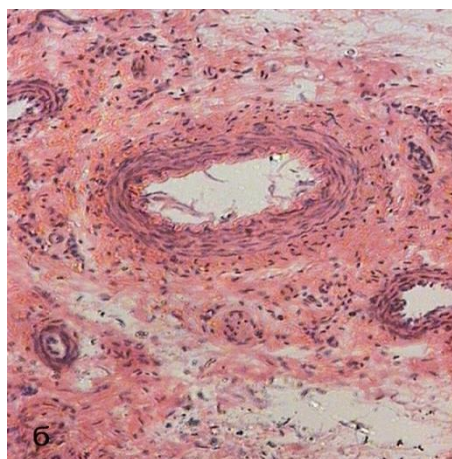
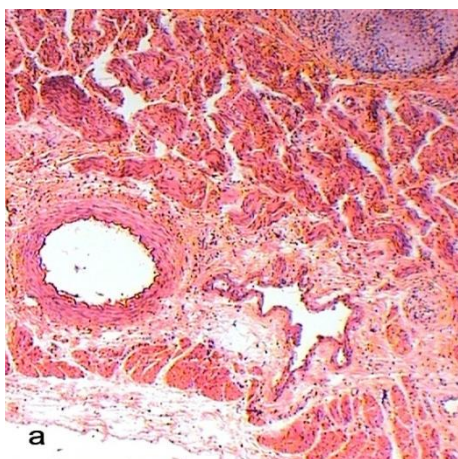
Даследавалі наступныя асноўныя марфаметрычныя параметры сасудаў мікрацыркуляторнага рэчышча: дыяметр прасвету (унутраны) сасуда – $D_{пр}$, дыяметр (вонкавы) сасуда – $D_{с}$, таўшчыня сценак сасуда – $T_{ст}$. Індэкс Кернагана вылічвалі як стаўленне таўшчыні сценак сасуда да дыяметра яго прасвету ($IK = T_{ст}/D_{пр}$).

Мікрацыркуляторнае рэчышча слізістай абалонкі рубца кароў вывучалі метадам імпрэгнацыі крывяносных сасудаў азотнакіслым срэбрам па Більшоўскаму-Гросу ў мадэфікацыі Б. І. Лаўрэнцьева, Расказавай і В. В. Купрыянаву. Функцыянальны стан мікрацыркуляторнага рэчышча рубца ацэньвалі па наступных параметрах, а менавіта: за адзін капіляр прымалі фрагмент капілярнай сеткі, якая не мае бакавых галінаванняў; шчыльнасць капіляраў вызначалі як адносную велічыню, якая характарызуе гушчыню размеркавання капіляраў у абалонках рубца, роўную колькасці капіляраў, аднесеную да адзінкі плошчы ($\mu_{уд}$). Колькасную ацэнку капілярызацыі рубца кароў праводзілі з выкарыстаннем метадыкі С. М. Блінкова і інш. [1] па формуле: $L_0 = 2nc$; $nc = Nc/2a$, дзе Nc – лік рэшт

сасудаў у межах сеткі; пс – шчыльнасць рэшт капіляраў на 1 мм²; а – плошча зрэзаў, якая пакрыта сеткай; L₀ – даўжыня капіляраў на 1 мм.

Патамарфалагічнымі і гісталагічнымі метадамі даследавання ўстаноўлена, што пры развіцці клінічных (хранічнай і вострай) формаў кетозу ў высокапрадуктыўных кароў адзначалі структурна-функцыянальныя змены ў слізистой абалонцы рубца. Пры субклінічных формах кетозу выразных змен у структуры тканкавых элементаў гемамікрацыркуляторнага рэчышча невыяўлена. У кароў з вострай формай кетозу ў слізистой абалонцы рубца выяўляліся патамарфалагічныя прыкметы, характэрныя пераважна для вострага катаральнага запаленчага працэсу, а пры хранічнай форме – для катаральна-склератычнага запалення. Ступень змянення ў арганізацыі мікрацыркуляторнага рэчышча рубца залежала ад характару цяжэння, механізму развіцця і ступені ўздзеяння этыялагічнага фактару на тканкавыя кампаненты слізистой абалонкі рубца.

Гемамікрацыркуляторнае рэчышча кароў з вострай формай кетозу мела шэраг структурна-функцыянальных асаблівасцяў. Устаноўлена перапаўненне крывяносных сасудаў, якое было адзначана ў слізистой абалонцы. Выяўлены ацёк сценак крывяносных сасудаў і калясасудзістых тканак.



а – эндатэліяльная высцілка сасуда захавана, колькасць пашкоджаных эндатэліяцэнтаў нязначная, адзначаецца павелічэнне знешняга дыяметра за кошт патаўшчэння меды і памяншэння ўнутранага дыяметра артэрыі пры хранічнай форме кетозу; б – на фоне вострай формы кетозу выяўляецца значнае патаўшчэнне меды, павелічэнне колькасці пашкоджаных эндатэліяцэнтаў артэрыі, якое выяўлялася ў неаднастайнасці эндатэліяльнай высцілкі; в – адзначаецца зніжэнне шчыльнасці капіляраў з фарміраваннем безсасудзістых участкаў, дэфармацыя сценак прэкапіляраў у слізистой абалонцы рубца на фоне вострай формы кетозу; г – дэфармацыя і спазм сценак сасудаў паказвае на парушэнне гемамікрацыркуляцыі на фоне вострай формы кетозу. Узрост: а, в, – 4 гады; б, г – 3 гады. Фарбавальнік: а, б – гематаксілін-эазін; в, г – імпрэгнацыя азотнакіслым срэбрам па В. В. Купрыянаву. Мікрафота. Altami studio. Пав.: а – 28; б – 40; в – 400; г – 280.
Мал. 1. Дэструктыўныя змены гемамікрацыркуляторнага рэчышча слізистой абалонкі рубца ў кароў з рознымі формамі клінічнай праявы кетозу

У жывёл з больш цяжкай формай развіцця захворвання ўстаноўлена, акрамя ацёку, інфільтрацыя слізистой абалонкі лімфацытамі і лейкацытамі. Часта сярод інфільтратаў выяўляліся эзінафілы. Найўнасць апошніх сведчыла аб транслакацыі мікраарганізмаў праз пашкоджаны слізисты пласт. Артэрыяльныя сасуды слізистой абалонкі рубца былі выразна паўнакроўныя. Таўшчыня сценак артэрыял і артэрыял павялічвалася за кошт ацёку і гідрафільных рэакцый. У сувязі з узростаннем ге-

мадынамічнага напружання ў артэрыяльнай сістэме ўзрасталі рэзістыўныя ўласцівасці артэрыяльнага кампанента гемамікрацыркуляторнага рэчышча. Адзначалася звiлістасць артэрыёл і прэкапіляраў.

Пры хранічнай форме цяжэння кетозу адзначаецца павелічэнне таўшчыні сярэдняй абалонкі ў артэрыёл з дакладным адрозненнем у параўнанні з групай здаровых жывёл. Паралельна з памяншэннем ёмістасці артэрыяльнага рэчышча, узрастаннем яго рэзістыўных уласцівасцяў павялічваліся прыкметы эндатэліяльнай дысфункцыі. Разам з ацёкам мела месца інфільтрацыя сасудзістых сценак лімфацытамі і полінуклеярнымі клеткамі. Гладкамышачныя клеткі павялічваліся ў памеры за кошт гіпертрафіі (мал. а).

У гемамікрацыркуляторным рэчышчы пры хранічнай форме цяжэння кетозу адзначаецца значнае звужэнне прасвету артэрыёл і прэкапіляраў, пашырэнне венул. Многія артэрыёлы мелі нераўнамерны прасвет і закрытыя прэкапілярныя сфінктары. У сувязі са зніжэннем на 35,25 % шчыльнасці капілярнага рэчышча на гісталагічных прэпаратах вызначаліся невялікія безсасудзістыя зоны (мал. в). Пры вывучэнні ўзаемасувязі паміж параметрамі даследавання гемамікрацыркуляторнага рэчышча ўсталявана зваротная карэляцыйная сувязь паміж шчыльнасцю капіляраў і іх дыяметрам, а таксама паміж прасветамі артэрыёл і венул. На фоне звужэння прасвету артэрыёл адзначаецца значнае пашырэнне прасвету венул, што вызывае запавольванне вянознага крывацёку і дэпаніраванне значных аб'ёмаў перыфірычнай крыві (мал. г).

Патамарфалагічныя змены сасудаў мікрацыркуляторнага рэчышча адпавядаюць марфаметрычным дадзеным. Пры марфаметрычным даследаванні артэрыёл вызначана павелічэнне знешняга дыяметра і памяншэнне ўнутранага на фоне павелічэння ўнутранага і знешняга дыяметра венул з адначасовым патанчэннем іх сценак (табл. 1).

Табліца 1. Марфаметрычная характарыстыка элементаў мікрацыркуляторнага рэчышча пераддзвер'я рубца кароў пры клінічных формах праяўлення кетозу

Показатель	Групы жывёл		
	ЗЖ, n=6	ХФК, n=6	ВФК, n=6
артэрыёлы			
Дыяметр прасвета, мкм	10,79±0,38	8,83±0,47	7,45±0,44
Таўшчыня сярэдняй абалонкі, мкм	10,47±0,29	11,36±0,52	11,82±0,31**
Таўшчыня сценак, мкм	17,52±0,62	18,69±0,76	19,73±0,81*
Індэкс Кернагана	0,615±0,012	0,477±0,019	0,377±0,028
Вышыня эндатэліяцыта, мкм	5,05±0,10	5,13±0,07	5,41±0,05*
Удзельная вага пашкоджаных эндатэліяцытаў, %	2,78±0,09	7,35±0,17***	26,59±0,05***
капіляры			
Дыяметр прасвета, мкм	4,68±0,04	4,83±0,07	5,07±0,06**
Таўшчыня сценак, мкм	1,95±0,05	1,92±0,06	1,86±0,04
Індэкс Кернагана	0,583±0,003	0,397±0,005	0,366±0,004
венулы			
Дыяметр прасвета, мкм	20,04±0,85	21,23±0,96	25,27±1,24**
Таўшчыня сценак, мкм	4,41±0,06	4,32±0,27	3,97±0,32
Індэкс Кернагана	0,220±0,009	0,203±0,011	0,157±0,016
Вышыня эндатэліяцыта, мкм	2,12±0,10	2,19±0,08	2,17±0,06
Удзельная вага пашкоджаных эндатэліяцытаў, %	5,94±0,08	15,29±0,19***	34,28±0,78***

Заўвага: ЗЖ – здаровыя жывёлы; ХФК – хранічная форма кетозу; ВФК – вострая форма кетозу; ***P<0,001; **P<0,01; *P<0,05 – у адносінах да здаровых жывёл.

Пры правядзенні марфаметрыі тканкавых элементаў сасудаў устаноўлена, што ў кароў з хранічнай і вострай формамі кетозу таўшчыня меды ў артэрыёлах даставерна павялічылася на 7,86 % і 11,41 % (P<0,01). Пры гэтым адзначана значнае памяншэнне ўнутранага дыяметра артэрыёл у кароў з хранічнай формай кетозу на 25,58 %, у кароў з вострай формай кетозу – на 30,95 % (табл. 1). У названых раней групам жывёл адзначаецца парушэнне артэрыяльнага кровазабеспячэння, якое выяўляецца ў звужэнні прасвету сасуда на фоне патаўшчэння яго сценак. На непаўнавартасць артэрыяльнага кровазабеспячэння паказвае памяншэнне індэкса Кернагана, які ў артэрыёлах кароў з хранічнай і вострай формамі кетозу быў вышэй на 22,41 % і 38,65 %, чым у здаровых жывёл. У структуры гемакапіляраў выяўлена змена таўшчыні сценак і прасвету. Устаноўлена прамая залежнасць паміж ступенню парушэння абмену рэчываў у жывёл і характарам структурных пераўтварэнняў гемакапіляраў. У кароў з вострай формай кетозу выяўлены найбольшы прасвет капіляраў і найменшая таўшчыня сценак. Такія

структурныя пераўтварэнні прыводзяць да парушэння функцыянавання гемакапіляраў, на што паказвае індэкс Кернагана. Гэты паказчык адлюстроўвае прапускную здольнасць мікрацыркуляторнага рэчышча. Калі яна надзвычай высокая, то гэта прыводзіць да гемастазу ў капілярах, а далей у посткапілярах і венулах, і як вынік мікрацыркуляторная недастатковасць.

У венулярным рэчышчы таксама ўстаноўлена парушэнне працэсаў мікрацыркуляцыі. У кароў з вострай формай праявы кетозу ўстаноўлена цесная карэляцыйная сувязь з пашырэннем прасвету вены, адбываецца станчэнне яе сценкі. Устаноўлена, што прасвет вен у кароў з хранічнай і вострай формамі кетозу перавышаў такі ў здаровых жывёл на 5,61 % і 20,69 % ($P < 0,01$), а таўшчыня сценкі саступала на 8,11 % і 9,97 % адпаведна. Усё гэта сведчыла аб тым, што ў сасудзістым рэчышчы слізистай абалонкі рубца адбываліся працэсы рэмадэліравання, накіраваныя на павелічэнне супраціўляльнасці і памяншэнне прапускнай здольнасці, што ў выніку спрыяла парушэнню арганнага крывацёку (мал. а і б).

У эндатэліяльным пласце сасудаў мікрацыркуляторнага рэчышча адзначана павелічэнне вышыні эндатэліяцытаў. Больш выразныя змены былі адзначаны ў артэрыёлах. Вышыня эндатэліяцытаў у здаровых кароў складала $5,05 \pm 0,10$ мкм, што на 1,56 % і 6,54 % ($P < 0,05$) менш, чым у кароў з хранічнай і вострай формамі кетозу. Гэта тлумачыцца развіццём запаленчага ацёку. У залежнасці ад ступені цяжкасці цяжэння запаленчага працэсу ў эндатэліяльных клетках артэрыёл узрасталі дыстрафічныя змены, якія суправаджаліся павелічэннем удзельнай вагі пашкоджаных эндатэліяцытаў. Удзельная вага пашкоджаных эндатэліяцытаў у артэрыёлах кароў з хранічнай і вострай формамі кетозу перавышала кантроль у 2,64 разы ($P < 0,001$) і 9,56 раз ($P < 0,001$) адпаведна. У венулах адзначаецца памяншэнне вышыні эндатэлію, што звязана з пашырэннем прасвету венул і застоўнымі з'явамі ў венулярным рэчышчы.

З улікам таго факту, што эндатэлія сасудаў ажыццяўляе сінтэз біялагічна актыўных субстанцый, якія прымаюць удзел у рэгуляцыі жыццёва важных працэсаў арганізма, у тым ліку сінтэзу аксіду азоту (NO), які спрыяе рэлаксацыі гладкамышачных клетак сасудаў, можна выказаць здагадку, што парушэнне структуры эндатэліяцытаў выклікае памяншэнне сінтэзу аксіду азоту і тым самым спрыяе пагаршэнню спастычных працэсаў мышачнай абалонкі сасудзістай сценкі, што прыводзіць да больш выразнага звужэння прасвету артэрыяў.

Табліца 2. Марфаметрычныя дадзеныя знешняга дыяметра элементаў гемамікрацыркуляторнага рэчышча пераддвер'я рубца кароў пры клінічных формах праяўлення кетозу

Показатель	Групы жывёл		
	ЗЖ, n=6	ХФК, n=6	ВФК, n=6
дыяметр артэрыёл, мкм	$41,83 \pm 1,29$	$41,01 \pm 1,36$	$41,91 \pm 1,31$
дыяметр прэкапіляраў, мкм	$10,04 \pm 0,39$	$9,53 \pm 0,37$	$10,83 \pm 0,52$
дыяметр капіляраў, мкм	$5,98 \pm 0,17$	$7,13 \pm 0,19^*$	$7,95 \pm 0,27^{***}$
дыяметр посткапіляраў, мкм	$13,67 \pm 0,28$	$16,28 \pm 0,32^{***}$	$19,26 \pm 0,26^{***}$
дыяметр венул, мкм	$28,86 \pm 0,26$	$29,87 \pm 0,32^*$	$33,21 \pm 0,39^{***}$
шчыльнасць капіляраў на 1 мм^2	$395,81 \pm 9,27$	$317,39 \pm 7,94$	$253,88 \pm 7,85$

Заўвага: ЗЖ – здаровыя жывёлы; ХФК – хранічная форма кетозу; ВФК – вострая форма кетозу; $^{***}P < 0,001$; $^{**}P < 0,01$; $^*P < 0,05$ – у адносінах да здаровых жывёл.

Праведзена вымярэнне знешняга дыяметра элементаў гемамікрацыркуляторнага рэчышча для вызначэння змяненняў структурна-функцыянальнай арганізацыі. Выкарыстанне для апісання структурна-функцыянальных змяненняў мікрацыркуляторнага рэчышча такога паказчыка, як знешні дыяметр, аказалася дастаткова інфарматыўным. Пры аналізе дыяметра артэрыёл рубца кароў з хранічнай формай кетозу ён быў зніжаны на 1,96 %, пры вострай форме – на 0,19 % (табл. 2). Адзначаны ўчасткі цыркулярнага звужэння прасвету дадзеных сасудаў. У жывёл з вострай формай кетозу ў прэкапілярах адзначаецца пашырэнне ўнутранага і знешняга дыяметра, які склаў $10,83 \pm 0,52$ мкм, што на 7,29 % і 12,01% ($P < 0,05$) больш, чым у здаровых жывёл і з хранічнай формай кетозу. Празмернае пашырэнне прасвету на фоне патанчэння сценкі прэкапіляраў прыводзіць да дэфармацыі (мал. в). Дыяметр капіляраў у здаровых жывёл быў роўны $5,98 \pm 0,17$ мкм і статыстычна даставерна быў меншы, чым у жывёл двух аналізуемых груп на 16,12 % ($P < 0,05$) і 24,77 % ($P < 0,001$). Павелічэнне дыяметра капіляраў звязана з пашырэннем іх прасвету, стазам крыві, яе дэпаніраваннем і развіццём капіляратрафічнай недастатковасці. Дыяметр посткапіляраў і венул раўнамерна павялічваўся з абвастрэннем формы цяжэння захворвання.

Развіццё вострых запаленчых працэсаў у слізистай абалонцы прыводзіць не толькі да структурных змен, але і да змен функцыянальных (колькасных) у мікрацыркуляторным рэчышчы. Пра гэта

сведчыць памяншэнне шчыльнасці гемакапіляраў. Шчыльнасць капілярнага рэчышча на 1 мм² слізистой абалонкі рубца ў здаровых жывёл склала 395,81±9,27, што значна саступала жывёлам до-следных груп на 19,81 % і 35,85 % адпаведна. Усе вышэй пералічаныя характарыстыкі названых даследаваных параметраў сведчаць аб пагаршэнні кровазабеспячэння слізистой абалонкі рубца, развіцці гіпаксіі тканкавых элементаў, што непасрэдна аказвае ўплыў на функцыянальны стан стра-вавальнай сістэмы высокапрадуктыўных малочных кароў.

Заклучэнне

Такім чынам, адзначаны шэраг структурна-функцыянальных змяненняў у арганізацыі гемамікрацыркуляторнага рэчышча рубца кароў пры хранічнай і вострай формах кетозу: у артэрыялах і артэрыях – пашырэнне сярэдняй абалонкі (медыі) сценкі на фоне звужэння прасвету, з дэструктыўнымі зменамі эндатэліяцытаў; у венах і венах – станчэнне сценкі з пашырэннем прасвету, застоўнымі з'явамі і памяншэннем вышыні эндатэліяцытаў; у капілярах – павелічэнне дыяметра, што звязана з пашырэннем прасвету, стазам крыві, яе дэпаніраваннем і развіццём капіляратрафічнай недастатковасці. Усе вышэй пералічаныя структурна-функцыянальныя змены паказваюць на выяўленую перабудову гемамікрацыркуляторнага рэчышча, якую можна вылучыць у асобнае патагенетычнае звяно марфафункцыянальных змяненняў пры ацыдозна-кетозных станах у высокапрадуктыўных малочных кароў.

Работа выканана пры падтрымцы БРФФД грант №Б19-017.

ЛІТАРАТУРА

1. Блинков, С. М. Определение плотности капиллярной сети в органах и тканях человека и животных независимо от толщины микротомного среза / С. М. Блинков, Г. Д. Моисеев // Доклады академии наук СССР. – 1961. – Т. 140, № 2. – С. 465–468.
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. Джавахишвили, Н. А. Закономерности строения кровеносных сосудов в норме и эксперименте / Н. А. Джавахишвили, М. Э. Комахидзе // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. – 1969. – Т. 57, вып. 11. – С. 3–9.
4. Куприянов, В. В. Микроциркуляторное русло / В. В. Куприянов, Я. П. Караганов, В. И. Козлов. – М.: Медицина, 1975. – 216 с.
5. Куприянов, В. В. Система микроциркуляции и микроциркуляторное русло / В. В. Куприянов // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. – 1972. – Т. 62, вып. 3. – С. 14–24.
6. Малашка, В. В. Ультраструктурная арганізацыя мікрацыркуляторнага рэчышча рубца кароў пры ацыдозе / В. В. Малашка, Г. А. Туміловіч // Актуальныя праблемы інтэнсіўнага развіцця жывотнаводства: сб. науч. тр.: в 2 ч. / УО БГСХА; редкол. М.В. Шалак [и др.]. – Горки, 2019. – Вып. 22, ч. 2. – С. 209–219.
7. 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.
8. Марфалагічныя і біяхімічныя асаблівасці функцыянавання слізистой абалонкі рубца ў кароў / Г. А. Туміловіч [і інш.] // Сельское хозяйство – проблемы и перспективы: сб. науч. тр. / УО ГГАУ; ред. В. К. Пестис. – Гродно, 2018. – Т. 40. – С. 221–234.
9. Микроциркуляторные нарушения в функциональных системах организма животных / В. В. Малашко [и др.] // Сельское хозяйство-проблемы и перспективы: сб. науч. тр. / УО ГГАУ; ред. В. К. Пестис. – Гродно, 2018. – Т. 40. – С. 121–131.
10. Тумилович, Г. А. Морфогенез преджелудков 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.
11. Туміловіч, Г. А. Структурна-функцыянальная арганізацыя сасудзістага рэчышча рубца кароў пры ацыдозе / Г. А. Туміловіч, Дз. М. Харытонік, Дз. У. Воранаў // Современныя тэхналогіі сельскагаспадарства: матэрыялы XX Междунар. науч.-практ. конф., Гродно, 16 мая 2019 г. / УО ГГАУ. – Гродно, 2019. – С. 98–100.
12. Фролькис, А. В. Энтеральная недостаточность / А. В. Фролькис. – Ленинград: Наука, 1989. – 207 с.
13. Хайнацкий, Ю. Я. Артериальные сосуды желудка крупного рогатого скота: автореф. ... дис. канд. вет. наук / Ю. Я. Хайнацкий; Оренбургский сельскохоз. ин-т. – Оренбург, 1964. – 18 с.
14. Харитоник, Д. Н. Гематологические, биохимические, иммунологические показатели крови при ацидозе и кетозе у высокопродуктивных коров / Д. Н. Харитоник, Г. А. Тумилович, О. И. Чернов // Аграрная наука – сельскому хозяйству: материалы XIV Междунар. науч.-практ. конф., Барнаул, 7–8 февраля 2019 г. / Алтайский гос. аграр. ун-т; редкол.: Н. А. Ковпаков [и др.]. – Барнаул, 2019. – С. 376–377.
15. Шошенко, К. А. Кровеносные капилляры / К. А. Шошенко. – Новосибирск: Наука, 1975. – 373 с.
16. Шпыгова, В. М. Васкуляризацыя эпителиасоедінительнатканых арганізацый слізистой оболочкі рубца крупнага рогатага скота / В. М. Шпыгова // Вестник Красноярского государственного аграрного университета. – 2017. – Вып. 11. – С. 88–94.
17. Шпыгова, В. М. Возрастные особенности гемомикроциркуляторного русла слизистой оболочки книжки крупного рогатого скота / В. М. Шпыгова // Иппология и ветеринария. – 2018. – № 2. – С. 118–122.