

УДК 619:616.152.112:612.32:612.816:816:636.22/.28

## УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЯ ЗМЭНЫ НЕРВОВАГА АПАРАТУ РУБЦА ВЫСОКАПРАДУКТЫЎНЫХ КАРОЎ ПРЫ АЦЫДОЗЕ

В. В. МАЛАШКА, Г. А. ТУМІЛОВІЧ

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

(Паступіла ў рэдакцыю 14.01.2019)

Праведзеныя даследаванні паказваюць, што структура інтрамуральнага нервовага апарату рубца кароў (нервовыя гангліі, нервовыя клеткі, міжклеткавыя кантакты) пад уплывам экза- і эндакрынных фактараў падвяргаецца перабудове. Іх рэарганізацыя з'яўляецца істотнай пры развіцці паталагічнага працэсу ў рубцы. Адзначаныя змены ўльтраструктурнай арганізацыі, верагодна, з'яўляюцца марфалагічнай актывізацыяй жыццёвых уласцівасцяў перыферычных нервовых структур, якія накіраваны на захаванне іх жыццяздольнасці і функцыянальных магчымасцяў ва ўмовах паталагічнага працэсу. Парушэнне структуры інтрамуральнага нервовага апарату са змяненнем іх функцыянальнай арганізацыі прыводзіць да значных дэструктыўных змен у органе і арганізме ў цэлым.

**Ключавыя словы:** каровы, рубец, інтрамуральны нервовы апарат, нервовы гангліі, нервовая клетка, ультраструктура, міжклеткавы кантакт, везікулы, сінapses.

*Studies show that the structure of intramural nervous apparatus of cow rumen (the nerve ganglia, nerve cells, inter-cell contacts) under the influence of exocrine and endocrine factors undergoes restructuring. Their restructuring is essential in the development of the pathological process in the rumen. These changes in ultrastructural organization are probably the morphological activation of vital properties of the of peripheral nerve structures, which are aimed at preserving their viability and functionality in the conditions of pathological process. Violation of the structure of intramural nervous apparatus with a change in its functional organization leads to significant destructive changes in the organ and the body as a whole.*

**Key words:** cow, rumen, intramural nervous apparatus, nerve ganglion, a nerve cell, ultrastructure, inter-cell contact, vesicles, synapses.

### Уводзіны

Асноўнай крыніцай даходу сельскагаспадарчых прадпрыемстваў нашай рэспублікі з'яўляецца рэалізацыя малака. Згодна з сусветнымі статыстычнымі дадзенымі, кожны год павялічваецца сусветны попыт на малако і малочную прадукцыю. Адпаведна і аграрыі шукаюць сродкі і магчымасці для далейшага павышэння прадуктыўнасці жывёл. Аднак часта выбраныя спосабы павышэння прадуктыўнасці жывёл не адпавядаюць іх фізіялагічным магчымасцям і патрэбам, што адбываецца на прадуктыўным даўгалецці і суправаджаецца буйнымі стратамі для вытворцаў. Для распрацоўкі аптымальных рэжымаў кармлення, умоў утрымання і іх навуковага абгрунтавання неабходна комплексная даследчая работа, якая дазволіць знайсці кампраміс паміж фізіялогіяй жывёл і іх прадуктыўнымі магчымасцямі [1; 2; 4; 6; 12; 14].

У сувязі з гэтым актуальнай праблемай сучаснай марфалогіі застаецца вывучэнне стрававальнай сістэмы, так як яна забяспечвае рост і функцыянаванне ўсяго арганізма.

Важная роля ў развіцці і росце жывёл належыць органам стрававання, а менавіта, мікрацыркуляторнаму рэчышчу і інэрвацыйнаму апарату. Высветленне ролі інтрамуральнай нервовай сістэмы і крывяноснага рэчышча ў функцыянаванні страўнікава-кішэчнага тракту дазволіць больш мэтанакіравана праводзіць лячэбна-прафілактычныя мерапрыемствы [3; 4; 5; 6; 9; 10; 13; 15].

Разам з тым параўнальна мала праведзена даследаванняў па вывучэнню структура-функцыянальных зменаў у інтрамуральным нервовым апарате пры захворваннях органаў стрававання ў прадуктыўных жывёл. Таму пошук і ўкараненне ў практыку найбольш сучасных і эфектыўных марфалагічных метадык, якія дазваляюць дасканала даследаваць і прааналізаваць асаблівасці патамарфагенезу ацыдозу рубца кароў, набывае асаблівую актуальнасць [1; 2; 5].

У вывучэнні развіцця паталагічнага працэсу апошнім часам адбываецца зрушэнне акцэнтаў з бок клеткавай рэгуляцыі. На ўзроўні клеткі з яе багатым рэцэпторным апаратам факсуюцца ўсе рэгуляторныя ўплывы – нервовыя, эндакрынныя і аўтакрынныя. У сувязі з працяглай прысутнасцю этыялагічных і патагенетычных фактараў ва ўмовах буйна-тварнай малочнай жывёлагадоўлі дадзена паталогія застаецца адной з найбольш актуальных і складаных праблем. У апошні час навукоўцы лічаць, што ў развіцці і цяжэнні захворванняў шматкамернага страўніка вялікую ролю адыгрываюць інтрамуральная нервовая сістэма і мікрацыркуляторнае рэчышча. Гэта фактары, якія забяспечваюць трофіку, фізіялагічную рэгенерацыю і абарону сліззістай абалонкі [4; 7; 8; 14; 15; 17].

Па дадзеным А. Д. Наздрачова і М. D. Gerschon et al. устаноўлена ўнікальная здольнасць інтрамуральнай нервовай сістэмы функцыянаваць незалежна ад цэнтральнай нервовай сістэмы.

Самастойнасць інтрамуральнай нервовай сістэмы зводзіцца да наступных палажэнняў: 1) эфектыўны і надзейны кантроль, кіраванне значнымі вісцэральнымі сістэмамі, якія валодаюць шматлікімі эфектарнымі функцыямі; 2) выключэнне неабходнасці існавання вялікай колькасці доўгіх злучальных шляхоў паміж цэнтральнай нервовай сістэмай і вісцэральнымі органамі; 3) памяншэнне прасторы ў цэнтральнай нервовай сістэме, якая ў адваротным выпадку была б занята апрацоўкай лішняй інфармацыі [7; 8; 11; 13; 17; 18].

Інтрамуральныя гангліі разглядаюцца як ніжэйшыя цэнтры кіравання вісцэральнымі функцыямі. Гангліянарныя структуры інтрамуральнай нервовай сістэмы з функцыянальнага пункту гледжання аб'ядноўваюцца ў модулі, дзе перапрацоўваецца інфармацыя, якая паступае ад мясцовых крыніц. Інтрамуральная нервовая сістэма з'яўляецца ўнікальнай часткай вегетатываючай нервовай сістэмы ў структурным, хімічным і функцыянальным плане [5; 7; 8; 11; 13; 17].

Усе функцыянальныя працэсы цыталагічных структур стрававальнай сістэмы, у тым ліку метабалічныя і энергетычныя, разгортваюцца на пэўным марфалагічным субстраце клеткавых і субклеткавых структур. Вывучэнне паказчыкаў функцыянавання нервова-клеткавых элементаў рубца кароў з'яўляецца шляхам да больш глыбокага разумення прыроды пластычнасці і адаптацыі ў стрававальнай сістэме ў норме і пры паталогіі.

Мэта працы – вызначыць асаблівасці ўльтраструктурнай арганізацыі і адаптацыйна-кампенсаторных магчымасці нервовага апарату рубца пры ацыдозе ў кароў.

#### **Асноўная частка**

Для вывучэння нервоўных структур рубца выкарыстоўвалі метады імпрэгнацыі азотнакіслым серабром па Більшоўскаму-Гросу ў мадыфікацыі Б. І. Лаўрэнцьева, Кампас, Расказавай, Гольджы. Ацэнку бялоксінтэзуючага апарату клетак праводзілі па метадыках Брашэ, Нісю ў мадыфікацыі па В. В. Малашку. 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.

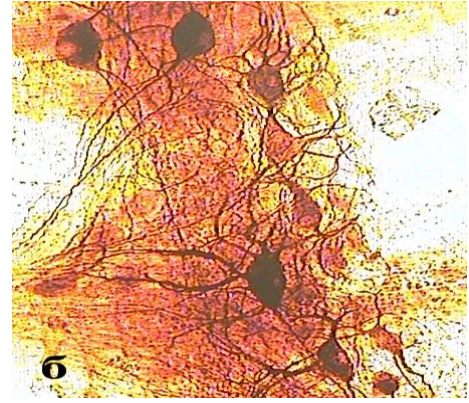
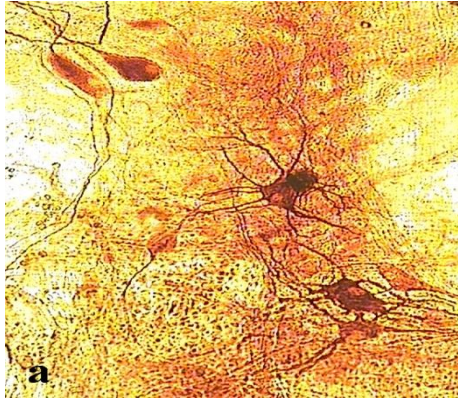
Для электронна-мікраскапічнага даследавання бралі ўчасткі рубца велічыняй 1,5–3 см, якія былі ліграваны, затым унутрылюмінальна ўводзіўся метадам дыфузіі 2 %-ны раствор глутаравага альдэгіду. Потым тканкі змяшчалі ў 5 %-ны раствор глутаравага альдэгіду на 2 гадзіны. Глутаравы альдэгід рыхтаваўся на 0,1 М фасфатным буферы рН 7,2–7,4, пасля тканкі фіксавалі 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 %-ым раствором 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 ўльтрамікратоме ЛКБ (LKB Ultratome Bromma Nova, Швецыя), кантраставалі цытратам свінцу і праглядалі пад мікраскопам JEM-100B і JEM-100CX (Японія).

Намі даследаваны гангліі міжмышачнага і падслізістага нервовага спляцення ў рубца кароў пры ацыдозе. У першыя тры дні хваробы пры светааптычным вывучэнні нейронаў выяўляюцца структурныя перабудовы з набраканнем цел і адросткаў. Аксоны ў месцах адыходжання ад нейрона становяцца патоўшчанымі, памер патаўшчэння вар'іруе ад 2,6 мкм да 6,8 мкм. Адросткі маюць злёжку ізвіты выгляд. У нейрытах нервоўных клетак II тыпу Догеля выяўляюцца ацёкі нейраплазмы з павышанай аргентафіліяй і рэзкім патаўшчэннем. Клетка набывае няправільную форму за кошт ацёкаў нейраплазмы. На фоне тонкіх нервоўных валокнаў вылучаюцца гіпертрафіраваныя, мудрагелістай формы адросткі (мал. 1).

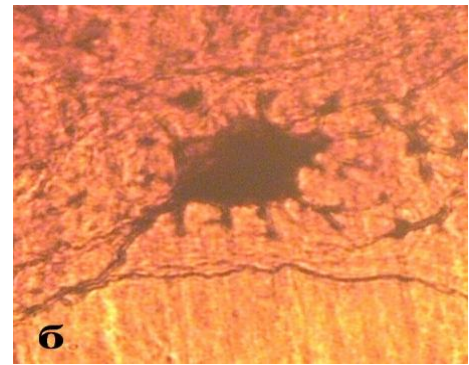
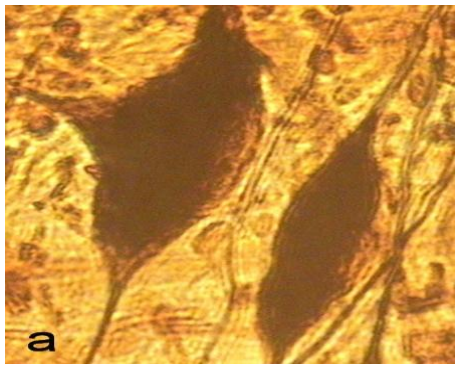
Нейрапіль спляцення ў становіцца рыхлым. Адзначаецца фарміраванне шматлікіх варыкознасцяў на нервоўных валокнах, дыяметрам ад 2,4 мкм да 5,9 мкм і даўжынёй ад 10,3 мкм да 24,2 мкм. Нервоўныя пучкі рыхлыя, дэндрытычныя ламелы нейронаў I тыпу Догеля павялічваюцца ў памеры ў 1,4–2,5 разы на пачатку захворвання. Гэтую з'яву неабходна разглядаць як праяву рэактыўных і кампенсаторных уласцівасцяў нервовага апарату. У першыя дні хваробы назіраецца актывізацыя дзейнасці ядра і ядзерка. Адзначаецца іх гіпертрафія, інтэнсіўнае афарбоўванне ядзерка і набліжэнне яго да ядзернай мембраны. У шэрагу месцаў ядзерная абалонка зліваецца з абалонкай клеткі, што прыводзіць да яе разрыву. У ядрах нарастаюць з'явы храматолізу, у асноўным пераважае перыферычны і цэнтральны храматоліз.

Храматалітычныя працэсы захопліваюць не больш 16,2 % нейронаў. У даследаваных прэпаратах на фоне буйных адросткаў фарміруюцца сапраўдныя замкнутыя кольцападобныя структуры на 4–6 дзень цяжэйшага хваробы. Нервоўныя аркады зліваюцца паміж сабой, утвараючы кольца рознага дыяметра. Па перыметры нервоўных аркад адыходзяць тонкія, шматлікія мікраадросткі. У месцах злучэння буйных нервоўных стволікаў кольцападобныя структуры маюць тоўстыя сценкі памерам 7–15 мкм. З'яўленне гэтых структур, відавочна, з'яўляецца прыкметай рэгенератыўных і кампенсаторна-прыстасавальных перабудоў.



а, б – гіпертрафія нервовых адросткаў, звітныя контуры адросткаў, наплывы нейраплазмы. Узрост – 4 гады. Метад Расказавай. Мікрафота. Altami Studio. Пав.: а, б – 140.

Мал. 1. Рэакцыя адросткаў інтрамуральных нейронаў рубца ў пачатку запаленчага працэсу пры вострай форме ацыдозу ў кароў



а – знікненне ламелярнага апарату; б – змененая клетка I тыпу Догеля з іглападобнымі ізвітымі адросткамі. Узрост – 3 гады. Метад Расказавай. Мікрафота. Altami Studio. Пав.: а, б – 280.

Мал. 2. Структурна-функцыянальнае змяненне клетак I тыпу Догеля пры вострай форме ацыдозу рубца ў кароў

У гэты перыяд захворвання назіраюцца змены ў прэтэрмінальных нервовых аддзелах – ацкі, наплывы нейраплазмы. Такія змены, магчыма, з'яўляюцца марфалагічнай актывізацыяй жыццёвых уласцівасцяў перыферычных нервовых структур, якія накіраваны на захаванне іх жыццяздольнасці і функцыянальных магчымасцяў ва ўмовах паталагічнага працэсу. Утвараюцца тонкія доўгія галінкі філаподзій у вобласці перыкарыёна нейронаў пасля трох дзён хваробы. Яны адыходзяць ад патоўшчанага нервовага ствала як адзінкава, так і ў выглядзе пучка. З прычыны кампенсаторнай рэакцыі павялічваецца колькасць мультыпалярных нейронаў з вельмі тонкімі адросткамі, якія распаўсюджваюцца на невялікую тэрыторыю. З адросткаў нейронаў I тыпу Догеля знікаюць дэндрытычныя ламелы, і клетка набывае ігольчаты выгляд (мал. 2).

Контуры ядра змяняюцца, становяцца няроўнымі. Ядро і ядзерка памяншаюцца ў памерах, пры гэтым ядзерка фарбуюцца слаба, з'яўляюцца клеткі-цэні, перыцэлюлярны ацёк, інтэрацэлюлярная вакуалізацыя, масавае адслаенне капсул ад нейронаў, атрафія на рознай стадыі развіцця, павялічваецца колькасць дробных нейронаў.

З павелічэннем працягласці цяжэння хваробы храматалітычныя з'явы ахопліваюць яшчэ большую колькасць нейронаў. Рэчыва Нісля раўнамерна размяркоўваецца па цытаплазме нейронаў. Пры даследаванні падслізістага спляцення сярод дробных і сярэдніх памераў нейронаў адзначаецца пікноз ядраў, гэта прыводзіць да дэфармацыі ядзернай абалонкі.

Выяўлена невялікая колькасць клетак-цэняў, у цытаплазме якіх фарміруюцца вакуолі. У першыя тры дні развіцця хваробы памер перыкарыёнаў нейронаў I тыпу Догеля павялічваецца да 30–35 мкм, а ў наступныя дні (4–6 суткі) хваробы – зніжаецца да 22–26 мкм. Не адзначана рэзкіх змяненняў клеткавых цел нейронаў II тыпу Догеля, памер іх павялічваўся ад 20 мкм да 26 мкм.

Выявілі, што нервова-клеткавыя элементы падслізістага спляцення менш схільныя да дэструктыўных змен, чым нейроны міжмышачнага спляцення. Змены хутчэй наступаюць у нейронах міжмышачнага спляцення, таму і працэнт дэструктыўных клетак больш высокі (табл. 1).

Таблица. 1. Размеркаванне нейронаў інтрамуральных гангліяў рубца па характары марфалагічных змен пры захворванні кароў ацыдозам рубца, %

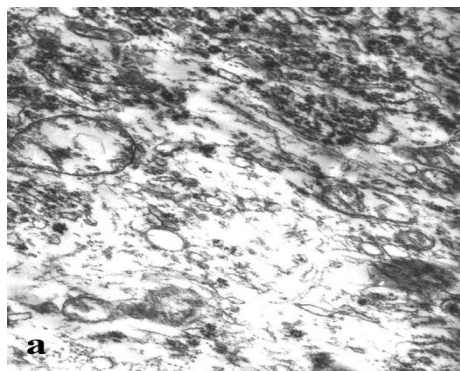
Марфалагічны прыкметы нейронаў	Дні даследаванняў					
	1-3		4-6		7 і больш	
	норма	паталогія	норма	паталогія	норма	паталогія
<i>Падслізістае спляценне</i>						
Нармальныя	88,4	75,1	87,3	56,2	85,8	49,7
Вакуалізаваныя	2,2	5,9	2,4	8,1	2,3	4,6
У стане дыстрафіі	2,9	3,6	3,7	10,2	3,8	18,8
Атрафіраваныя	0,7	4,3	1,1	7,3	1,9	11,7
Загінуўшыя	0,1	0,4	0,4	3,9	0,6	4,2
Храматоліз і набраканне	5,7	10,7	4,9	14,3	5,2	11,0
<i>Міжмышачнае спляценне</i>						
Нармальныя	93,5	84,8	89,7	73,2	91,2	79,8
Вакуалізаваныя	0,6	2,3	1,3	3,8	0,6	3,1
У стане дыстрафіі	0,3	1,7	1,7	4,1	1,7	6,0
Атрафіраваныя	0,7	0,8	0,8	1,4	0,9	3,3
Загінуўшыя	0,1	0,4	0,1	1,3	0,2	0,9
Храматоліз і набраканне	4,8	9,7	6,4	16,2	5,3	8,9

Паталагічныя працэсы рэгіструюцца з боку нейронаў падслізістага і міжмышачнага спляцення. Аднак колькасць нармальных клетак у падслізістым спляценні меншая, чым у міжмышачным спляценні, і складае – 49,7 %–75,1 %, а ў міжмышачным спляценні – 73,2 %–84,8 %. Глыбокія змены ў будове нервовых спляценняў назіраюцца пры цяжэнні захворвання больш за 7 дзён.

У першыя тры дні хваробы ў цытаплазме нейронаў пры электронна-мікраскапічным даследаванні выяўлены змены ў мітахондрыях, апараче Гольджы і синапсах. Мітахондрыі набываюць круглявую формы, вакуалізуюцца, скажаецца арыентацыя крыст, іх вялікая частка скарачаецца, агульны аб'ём крыст памяншаецца ў 1,5–2 разы. У мітахондрыях з'яўляюцца пустыя «тэрыторыі» (мал. 3а). Паверхня мембранных структур скарачаецца, інтракрыстныя прамежкі пашыраюцца. Фарміруюцца лізасомы і ламелярныя целы. У апараче Гольджы цыстэрны знаходзяцца ў звужаным стане, у многіх з іх маюцца варыкознасці. Назіраецца зніжэнне колькасці сакраторных бурбалак у асяроддзі апарату Гольджы. Адбываецца зліпанне сценак рэзервуараў з утварэннем мембранных кантактаў. Цыстэрны значна пашыраны і не ўтвараюць паміж сабой кантактаў. Поласці цыстэрнаў набываюць выгляд вакуоляў.

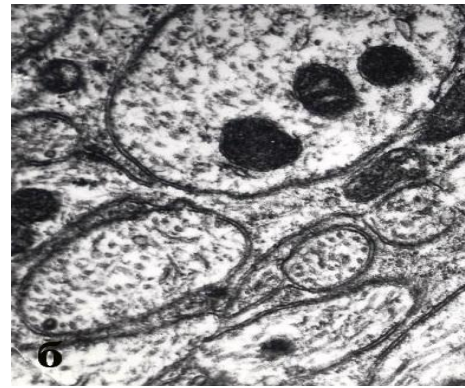
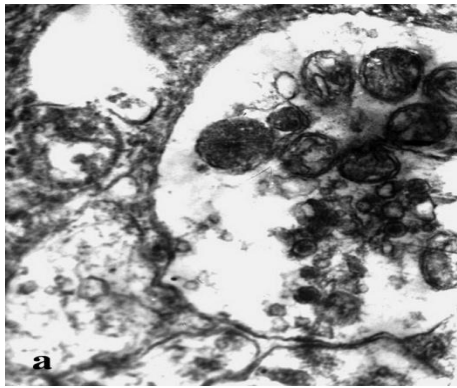
Гетэраморфная рэакцыя клеткі на паталогію, відавочна, з'яўляецца характэрнай прыкметай. Такая рэакцыя звязана са стадыйнасцю паталагічнага працэсу і яго працягласцю. У першыя тры дні развіцця хваробы эндаплазматычная сетка захоўвае функцыянальную мабільнасць. У наступныя дні хваробы (4–6) цыстэрны эндаплазматычнай сеткі значна пашыраюцца і нагадваюць буйныя бурбалкі вакуоляў. У цытаплазме павялічваецца ўтрыманне лізасом і мультывезікулярных цел. Калі адзінкавыя мітахондрыі набухаюць і пераўтвараюцца ў ламелярныя структуры, то іншыя становяцца больш цёмнымі і рэзкіх зменаў структуры ў іх неадзначаецца.

У гранулярнай эндаплазматычнай сетцы падлічвалі колькасць рыбасом на 1 мкм<sup>2</sup> і вызначалі яе шырыню. Шырыня цыстэрнаў эндаплазматычнай сеткі на 4-6 дзень хваробы павялічваецца на 52,8 % за перыяд хваробы, пры адначасовым зніжэнні шчыльнасці размяшчэння рыбасом на мембранах сеткі на 27,3 %. На 7–10 дзень захворвання шырыня цыстэрнаў эндаплазматычнай сеткі павялічваецца на 80,8 %, а шчыльнасць размяшчэння рыбасом зніжаецца на 123,4 % у параўнанні з нормай.



а – разбурэнне мітахондрыі, храматоліз, утварэнне вакуоляў у цытаплазме нейрона ў хворай жывёлы; б – мітахондрыі са шчыльным матрыксам і добра развітымі крыстамі ў здаровай жывёлы. Узрост: а – 3, б – 4 гады. Электронаграма. Пав.: а – 20000, б – 25000

Мал. 3. Ультраструктурная арганізацыя мітахондрыяльнага апарату ў міжмышачным спляценні рубца кароў



а – разбурэнне нервовых адросткаў па светлым тыпе, утварэнне везікул, змяненне мітахондрый на 4–6 дзень хваробы; б – прасвятленне матрыкса нервовых адросткаў, памяншэнне мікратрубчак і пацягненне мітахондрый пры хранічнай форме на 7–10 дзень. Узрост – 5 гадоў. Электронаграма. Пав.: 25000

Мал. 4. Ультраструктура нейронаў інтрамуральных гангліяў рубца пры розных формах цяжэння ацыдозу ў кароў

У першыя тры дні хваробы назіралі змены з выяўленымі перабудовамі з боку аксаплазмы, дзе адзначаецца набраканне. Гэта суправаджаецца пацягненнем матрыкса цытаплазмы з аграгацыяй у ёй камякападобнага матэрыялу. Фарміруюцца структуры, якія маюць больш шчыльную фракцыю аксаплазмы. У нейрытных бутонах размяшчаецца павышаная колькасць гранулярных везікул, якія шчыльна запаўняюць тэрміналь.

Пры працягу хваробы 7–10 дзень і больш адбываецца парушэнне воднага балансу, цытаплазма адросткаў становіцца прасветленай, з'яўляецца камякападобны матэрыял. Адбываецца дэфармацыя синаптычных везікул і мембран. Памяншаецца ўтрыманне гранулярных синаптычных бурбалак. З'яўляюцца пласціністыя целы ў рэактыўна змененай цытаплазме, якіх не назіралі ў норме. У вялікай колькасці сустракаюцца аграгаты везікул і вакуоляў, якія нярэдка кантактуюць адзін з адным і са змененымі мітахондрыямі.

Цытаплазма гліяцытаў становіцца больш светлай, у ёй з'яўляецца значная колькасць камякападобнага (агрэгананага) матэрыялу. У складзе арганэл гліяплазмы адбываюцца істотныя змены. У гліяплазме ўзнікаюць элементы, неўласцівыя інтактнаму стану, так павялічваецца колькасць лізасом, м'ялінавых цел, а колькасць везікул і вакуоляў – памяншаецца.

Павышаная аграгацыя камякападобнага матэрыялу на мембранах аксона і гліяцыта з'яўляецца прыкметай рэактыўнай перабудовы. Таксама выяўляецца павышаная адгезія мітахондрыяльных мембран, што прыводзіць да ўтварэння кантактаў з найбліжэйшымі вакуолямі. Мембраны, якія абмяжоўваюць адросці і арганэлы, рэзка выгнутыя і месцамі зліваюцца сваімі цыс- і транспаверхнямі.

Падвяргаюцца дэструкцыі і мембраны нервовых адросткаў (мал. 4). У пачатку хваробы мембраны становяцца зігзагападобнымі, месцамі маюць парушэнні цэласнасці. На 7–10 дзень пасля пачатку паталагічнага працэсу адбываецца іх поўны разрыў і фарміраванне кольцападобных структур. Змесціва двух кантактуючых адросткаў зліваецца паміж сабой. Ад стану цыташкілета залежыць прасвятленне матрыкса нервовых адросткаў. З 4–6 дня паталогіі мікратрубчкі размяшчаюцца неўпарадкавана, ссоўваюцца на край мембран. Цэнтральная частка адростка занятая змененымі мультывезікулярнымі цэламі і мітахондрыямі. У вялікай колькасці адросткаў адбываецца замяшчэнне нейрафіламентаў мікратрубчакі.

Намі была выяўлена яшчэ адна асаблівасць пры захворванні кароў ацыдозам рубца. Устаноўлена, што міжклеткавая прастора з упадаючымі ў яе міжклеткавымі каналамі выконваюць ролю актыўнай транспартнай сістэмы на кароткія адлегласці. Праз яе ажыццяўляецца перанос біялагічна актыўных рэчываў у капілярнае рэчыва для транспарціроўкі ў аддаленыя ўчасткі, а таксама ўздзеянне гармонаў і медыятараў на суседнія або блізка размешчаныя структуры. На 7–10 дзень хваробы гэта прастора памяншаецца ў памерах у 2,4–3,7 разы ў параўнанні з пачаткам хваробы, а шчыльнасць калагена павялічваецца на 32–45 %. На мяжы міжклеткавай прасторы не адзначаецца актыўнага сакраторнага працэсу, як гэта адзначалася ў пачатку хваробы.

На 7–10 і наступныя дні хваробы синапсы характарызуюцца ўзмоцненым кантрастам нервовых профіляў, павелічэннем прэемембраннага светлага прастору, што набывае выгляд лакун. Назіраецца з'яўленне вялікай колькасці мультывезікулярных цяльцаў. Гліяльныя адросці гіпертрафіраваныя і захоўваюць высокі ўзровень осміяфіліі.

Разбурэнне мембран з'яўляецца адным з цяжкіх наступстваў дэструктыўных змяненняў синапсаў. Пры гэтым фарміруюцца канцэнтрычныя м'ялінападобныя структуры і шырокія прэемембранныя пустоты. Назіраецца аглутынацыя синаптычных бурбалак з утварэннем сотовых структур. Поўнае зліццё мембран синаптычных бурбалак спрыяе ўтварэнню значных осміяфільных кангламератаў. На 7–10 дзень захворвання можна выдзяліць тры катэгорыі синаптычных бутонаў.

Для першай катэгорыі нервовых канчаткаў характэрна наяўнасць дробных светлых синаптычных бурбалак, шчыльна прылеглых адна да адной. Калі выразнасць мембран слабая, синаптычныя заканчэнні утрымліваюць светлыя і гранулярныя синаптычныя бурбалкі, таму іх можна аднесці да другой катэгорыі. Да апошняй катэгорыі адносяцца синаптычныя бутоны, якія змяшчаюць камякападобны матэрыял з асобнымі ледзь прыкметнымі контурамі синаптычных бурбалак замест везікул, пры гэтым гранулярныя везікулы маюць нізкую электронную шчыльнасць.

### **Заклучэнне**

Праведзеныя даследаванні паказваюць, што структура інтрамуральнага нервовага апарату рубца кароў (нервовыя гангліі, нервовыя клеткі, міжклеткавыя кантакты) пад уплывам экза- і эндакрынных фактараў падвяргаецца перабудове. Рэарганізацыя інтрамуральнага нервовага апарату з'яўляецца істотнай пры развіцці паталагічнага працэсу ў рубцы. Адзначаныя змены ўльтраструктурнай арганізацыі, магчыма, з'яўляюцца марфалагічнай актывізацыяй жыццёвых уласцівасцяў перыферычных нервовых структур, якія накіраваны на захаванне іх жыццяздольнасці і функцыянальных магчымасцяў ва ўмовах паталагічнага працэсу. Парушэнне структуры інтрамуральнага нервовага апарату са змяненнем іх функцыянальнай арганізацыі прыводзіць да значных дэструктыўных змен у органе і арганізме ў цэлым.

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

### **ЛІТАРАТУРА**

1. Марфалагічныя і біяхімічныя асаблівасці функцыянавання слізистай абалонкі рубца ў кароў / Г. А. Туміловіч [і інш.] // Сельская гаспадарка – праблемы і перспектывы: зб. навук. прац.: Т. 40. – Гродна, 2018. – С. 221–234.
2. Туміловіч, Г. А. Марфалагічная характарыстыка дыстрафічных змененняў слізистай абалонкі рубца пры хранічнай форме ацыдозу ў кароў / Г. А. Туміловіч // Жывёлагадоўля і ветэрынарная медыцына. – 2018. – № 2 (29). – С. 26–31.
3. Качалов, Ю. П. Активность клеток энтеральных ганглиев с интактным и нарушенными межганглионарными связями / Ю. П. Качалов // Физиол. журн. – 1980. – Т. 66, № 7. – С. 962–970.
4. Малашко, В. В. Морфометрические особенности межмышечного нервного сплетения преджелудка новорожденных телят с различной степенью антенатального недоразвития / В. В. Малашко, Г. А. Тумілович // Ученые записки Витебской ордена «Знак Почета» государственной академии ветеринарной медицины. – Витебск, 2011. – Т. 47, вып. 1. – С. 269 – 271.
5. Малашко, В. В. Морфофункциональные основы межнейронных взаимодействий в нервной системе животных / В. В. Малашко, В. Латвис, М. Анишаускас // Сельское хозяйство – проблемы и перспективы: сб. науч. тр.: Т. 40. – Гродно, 2018. – С. 121–131.
6. Ноздрачев, А. Д. Нейронная пластичность энтеральной части метасимпатической нервной системы в раннем постнатальном онтогенезе / А. Д. Ноздрачев, В. В. Малашко, О. С. Сотников // Доклады академии наук. – Санкт-Петербург, 1995. – Т. 340, № 6. – С. 832–834.
7. Ноздрачев, А. Д. Некоторые элементы построение теории метасимпатической нервной системы / А. Д. Ноздрачев // Физиол. журн. – 1987. – Т. 73, № 2. – С. 190–201.
8. Ноздрачев, А. Д. О структурно-функциональной организации вегетативной (автономной) нервной системы / А. Д. Ноздрачев // Физиол. журн. – 1980. – Т. 66, № 7. – С. 937–961.
9. Тумілович, Г. А. Морфогенез преджелудков и сычуга телят с разной степенью физиологической зрелости при рождении: автореф. дисс. ... канд. вет. наук: 16.02.02 / Г. А. Тумілович; Витебская государственная академии ветеринарной медицины. – Витебск, 2010. – 22 с.
10. Тумілович, Г. А. Морфоструктурная организация интрамурального нервного аппарата многокамерного желудка телят на фоне применения низкоинтенсивного лазерного излучения и препарата «Гамавит» / Г. А. Тумілович, Д. Н. Харитоник // Сельское хозяйство – проблемы и перспективы: сб. науч. тр.: Т. 25. – Гродно, 2014. – С. 249 – 259.
11. Углова, М. В. Комплексное морфометрическое и морфофункциональное исследование как интегрирующий метод изучения нервной ткани / М. В. Углова // Новые методы исследования в экспериментальной медицине. – Куйбышев, 1977. – С. 18–24.
12. Шумилин, Ю. А. Лечебно-профилактические мероприятия при кетозе коров / Ю. А. Шумилин, О. А. Ратных, С. Г. Зенов // [Материалы международной научно-практической конференции, посвящ. 90-летию факультету ветеринарной медицины и технологии животноводства. – Воронеж, 2016.](#) – С. 313–315.
13. Cook, R. D. The ultrastructure of Auerbach's plexus in the quinea – piglis neuronal elements / R. D. Cook, G. Burnstock // J. Neurocytol. – 1976. – № 5. – P. 171–194.
14. Croom, W. J. Cholinergic Manipulation of Digestive Function: in Ruminants and other Domestic Livestock: A Review / W.J. Croom, M. A. Froetschel, W. M. Hagler // J. Anim. Sci. – 1990. – Vol. 67, Suppl. 2. – P. 37–51.
15. Gershon, M. D. Development of the enteric nervous system / M. D. Gershon, R. F. Payette, T. P. Rothman // Fed. Proc. – 1983. – Vol. 42, № 6. – P. 1620–1625.
16. Gershon, M. D. The mammalian enteric nervous system: the third autonomic division / M. D. Gershon, C. F. Dreyfus, T. P. Rothman // Trends in autonomic pharmacology. Baltimore. – 1979. – Vol. 1. – P. 59–102.
17. Stach, W. Vascularisation der Plexus submucosus externus (Schabadasch) und des Plexus submucosus internus (Meissner) im Dünndarm von Schwein und Katze / W. Stach // Acta anat. Basel – 1978. – Bd.101. – S. 170–178.
18. Wood, J. D. Enteric neurophysiology / J. D. Wood // Amer. J. Physiol. – 1984. – Vol. 247, № 6. – P. 585–598.