

УЛЬТРАСТРУКТУРНАЯ АРГАНІЗАЦЫЯ ПЕЧАНІ Ў ВЫСОКАПРАДУКТЫЎНЫХ КАРОЎ ПРЫ ПАРУШЭННІ АБМЕНУ РЭЧЫВАЎ

В. В. МАЛАШКА, Г. А. ТУМІЛОВІЧ

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

(Поступила в редакцию 11.02.2021)

У артыкуле аўтары характарызуюць стадыі развіцця паталогіі абмену рэчываў у высокапрадуктыўных кароў. На іх думку можна вылучыць наступныя стадыі развіцця дыстрафічнага працэсу:

– зварацальная стадыя характарызуецца зніжэннем рэзерваў пажыўных рэчываў у печані і перыасным пашкоджаннем з развіццём зварацальнага дыстрафічнага працэсу, гіпаглікемічным (перадкетозным) станам з стратай тэмпаў фізіялагічнай рэгістрацыі ў спалучэнні з дэструкцыяй унутрыклетачных структур органа;

– стадыя адаптацыі, якая характарызуецца мабілізацыяй наяўных у арганізме рэзерваў пажыўных рэчываў ва ўмовах (вугляводнага і бялковага) дэфіцыту, што можа прывесці да абцяжарвання стану па прынцыпе “заганнага кола” з развіццём перыаснага кетозу са значнымі структурна-функцыянальнымі зменамі ў печані;

– дыстрафічная стадыя развіваецца пры працяглым цяжэнні парушэння абмену рэчываў і характарызуецца паталагічнымі зменамі, якія набываюць рысы агульнай дыстрафіі і атрафіі, якая нераўнамерна ахоплівае розныя сістэмы з распадам тканкавага бялку, тканкавых і клетачных сістэм і носіць незварацальны характар.

Ключавыя словы: карова, абмен рэчываў печань, гепатацыт, ультраструктура, марфалогія, паталогія, кетоз.

In the article, the authors characterize the stages of development of metabolic pathology in highly productive cows. In their opinion, the following stages of the development of the dystrophic process can be distinguished:

– the reversible stage is characterized by a decrease in the reserves of nutrients in the liver and primary damage with the development of a reversible dystrophic process, a hypoglycemic (preketosis) state with a loss of the rate of physiological registration in combination with the destruction of the intracellular structures of the organ;

– the stage of adaptation, characterized by the mobilization of the available reserves of nutrients in the body under conditions of (carbohydrate and protein) deficiency, which can lead to the aggravation of the condition on the principle of a "vicious circle" with the development of primary ketosis with significant structural and functional changes in the liver;

– the dystrophic stage develops with a prolonged course of metabolic disorders and is characterized by pathological changes that acquire the features of general dystrophy and atrophy, which unevenly covers various systems. With the breakdown of tissue protein, tissue and cellular systems and is irreversible.

Key words: cow, liver metabolism, hepatocyte, ultrastructure, morphology, pathology, ketosis.

Уводзіны і аналіз крыніц. У сістэме мер па павышэнню прадуктыўнасці сельскагаспадарчых жывёл з доўгім тэрмінам вытворчай эксплуатацыі і забеспячэнню ўзнаўлення статку высокапрадуктыўных жывёл вырашальную ролю адыгрываюць эканамічныя, заатэхнічныя і ветэрынарна-прафілактычныя мерапрыемствы, якія забяспечваюць рост пагалоўя, высокую прадуктыўнасць, якасць атрыманай прадукцыі і захаванне здароўя жывёл. У кароў па меры павелічэння прадуктыўнасці значна ўзрастае патрэба ў пажыўных рэчывах з пэўнымі фізіялагічна абгрунтаванымі суадносінамі хімічных і фізічных кампанентаў корму, узмацняюцца працэсы стрававання, павышаецца ўзровень і інтэнсіўнасць абмену рэчываў [2; 3; 7; 8].

Разам з тым у высокапрадуктыўных кароў узрасце адчувальнасць абмену рэчываў да неспрыяльных і патогенных фактараў, якія могуць выклікаць парушэнні біялагічнай раўнавагі арганізма са знешнім асяроддзем, чаму і ўзнікаюць захворванні звязаныя, з паталогіяй абмену рэчываў, якія наносзяць значны эканамічны ўрон сельскай гаспадарцы краіны [4; 5; 9].

Цікавасць да вывучэння функцыянальнай марфалогіі печані звязаны з тым, што печань раней за іншыя органы рэагуе на змены ўнутранага асяроддзя арганізма і ў першую чаргу падвяргаецца пашкоджанню пры паталогіі абмену рэчываў [6; 10; 13]. Сярод захворванняў, абумоўленых парушэннем абмену рэчываў у кароў, асаблівае месца займае кетоз [3–6; 11–13]. Адным з ключавых момантаў у генезе кетоза з'яўляецца ўтварэнне вялікай колькасці кетонавых цел, сінтэз якіх ажыццяўляецца ў тканках печані. Пры гэтым павышэнне ўтрымання кетонавых цел у крыві кароў характарызуецца фарміраваннем у печані тлушчавай дыстрафіі, што істотна ўскладняе працяг захворвання [1; 2; 6; 8; 13].

Ролю печані цяжка пераацаніць. Яна з'яўляецца адной з сістэм арганізма, якая першай рэагуе на неспрыяльныя фактары знешняга асяроддзя, што звязана з яго функцыянальнымі асаблівасцямі. Печань выступае сваеасаблівым індикатарам стану абмену рэчываў, у ёй адбываецца ўзаемапераўтварэнне вугляводаў, тлушчаў, бялкоў, праз яе ідзе забеспячэнне тканак арганізма біяэнергетычнымі і пластычнымі рэчывамі. Улічваючы ролю і значэнне органа, можна казаць пра тое, што аналіз тканак на ўзроўні іх мікраскапічнай арганізацыі дазваляе выявіць тыя працэсы, якія вызначаюць гібель тканкавых элементаў і разам з клінічнымі назіраннямі дазваляць найбольш дакладна вызначыць паталогію і шляхі яе ліквідацыі.

Мэта даследаванняў – вызначыць дэструктыўныя змены ў структурна-функцыянальнай арганізацыі тканкавых кампанентаў печані высокапрадуктыўных кароў пры парушэнні абмену рэчываў.

Асноўная частка. Матэрыялам для марфагісталагічных і гістахімічных даследаванняў служылі ўзоры печані ў розных яе долях. Матэрыял адбіраўся пасля забою або паталагаанатамічнага ўскрыцця ад высокапрадуктыўных кароў 1–5 лактацыі з прадуктыўнасцю больш за 25 літраў у суткі з прыкметамі ацыдозна-кетознай паталогіі. Пры адборы паталагічнага матэрыялу імкнуліся да максімальнай стандартызацыі прэпаратыўных працэдур пры фіксацыі, праводцы, заліванні, падрыхтоўцы парафінавых і крыятатных зрэзаў.

Для фіксацыі матэрыялу выкарыстоўвалі рошчын 10%-га нейтральнага фармаліну, у вадкасці Лілі і Карнуа. Для правядзення марфалагічных даследаванняў ужывалі афарбоўку – гематаксілін-эзінам, кіслым гематаксілінам па П. Эрліху, злучальнатканкавыя калагенавыя валокны выяўлялі па метадзе Малоры, Гэйдэнгайну. 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. Ліпіды выяўлялі шляхам афарбоўвання суданам III. 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 элетронна-мікраскапічнага даследавання бралі ўчасткі печані велічынёй 1,5–3 см, якія былі лігіраваны, затым унутрылюмінальна ўводзіўся метадам дыфузіі 2%-ны рошчын глютаравага альдэгіду. Потым тканкі змяшчалі ў 5%-ны рошчын 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 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, дэгідрывалі ў спіртах нарастаючай канцэнтрацыі, кантраставалі ўраніл ацэтатам і залівалі ў аралдзіт.

Ультратонкія зрэзы рыхтавалі з дапамогай алмазных нажоў LKB JUMDI (Японія) на ўльтрамیکратоме ЛКБ (LKB Ultratome Bromma

Nova, Швецыя), кантраставалі цытратам свінцу і праглядалі пад мікраскопам JEM-100B і JEM-100CX (Японія).

Вызначаны шэраг асаблівасцяў у структурна-функцыянальнай арганізацыі печані клінічна здаровых кароў і з парушэннямі вугляводнага і бялковага абмену ў лактацыйны перыяд, для якіх быў характэрны гіпаглікемічны (перадкетозны) стан.

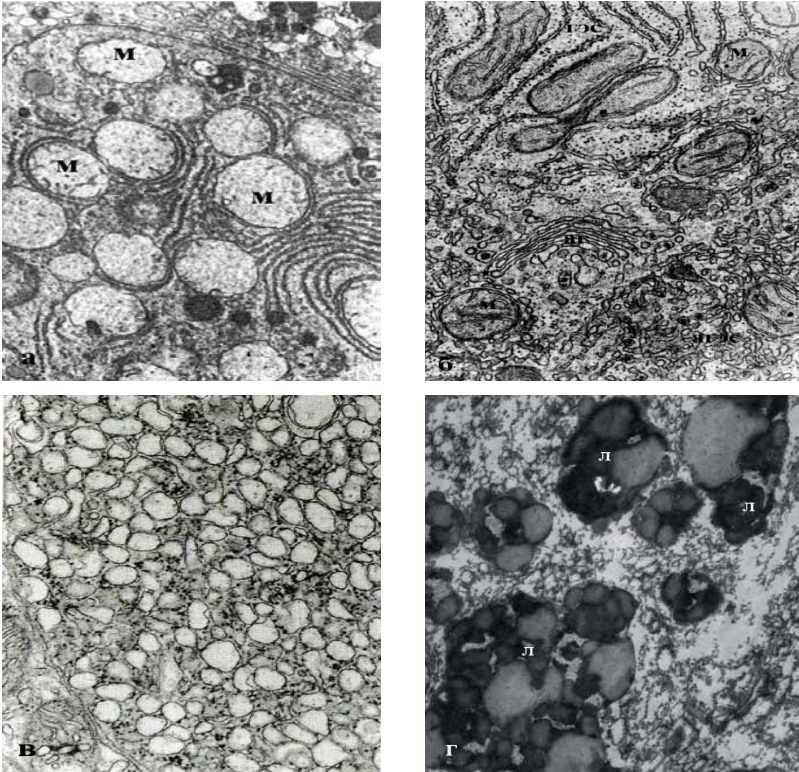
У малочных кароў існуе досыць цесная сувязь паміж узроўнем кармлення, інтэнсіўнасцю абмену рэчываў і прадуктыўнасцю з утрыманнем глюкозы, бялку і іншых злучэнняў у крыві, з утрыманнем глікагену, бялку і іншых рэчываў у печані. На раннім этапе развіцця паталогіі магчыма вызначыць раннія перадкетозныя змены або цытаглюкапенію якая можа развівацца і незалежна ад утрымання глюкозы ў крыві, але ў наступным суправаджаецца гіпаглікеміяй, дыспратэінэміяй і гіпаальбумінэміяй, у той час як узровень кетонавых цел застаецца ў межах фізіялагічнай нормы.

Пры даследаванні печані высокапрадуктыўных кароў перад цяленнем і, галоўным чынам, у першы перыяд лактацыі, якія знаходзяцца на сіласна-сенажна-канцэнтратным тыпе кармлення з незбалансаванымі (нізкімі) энерга-цукрова-пратэінавымі адносінамі, устаноўлены ўльтраструктурныя змены гепатацытаў. Адзначаецца зніжэнне ўзроўню сінтэтычных (агульнага бялку, глікагену, вітаміна А, шэрагу акісляльна-аднаўленчых ферментаў і шчолачнай фасфатазы), аднаўленчых працэсаў і павышэнне ўзроўню катабалічных працэсаў (гліколізу, кіслай фасфатазы, глутаматдэгідрагеназы).

Па характары праявы дэструктыўных змяненняў можна выявіць дзве стадыі развіцця захворвання. Першая (пачатковая) стадыя характарызуецца набраннем гепатацытаў, з прыкметамі зярністай і вугляводнай дыстрафіі, парушэннем кровазвароту на фоне ўзмацнення анаэробнага гліколізу, пашырэннем цыстэрнаў і трубчак гіперплазіраванай гранулярнай сеткі, запоўненых плазменымі бялкамі, з наяўнасцю рознай колькасці рыбасом, што сведчыць не столькі пра высокую інтэнсіўнасць бялковага сінтэзу, колькі аб недастатковым выкарыстанні гранулярнай сеткі з-за дэфіцыту будаўнічага і энергетычнага матэрыялу для сінтэзу плазменных бялкоў; аб недастатковасці транспартнага механізму па іх сакрэцыі (мал. 1б), тармажэннем фізіялагічнай рэгенерацыі, набраннем і памяншэннем колькасці мітахондрыяў (мал. 1а).

Па меры развіцця захворвання (другая стадыя) ўзнікаюць больш глыбокія змены ў гепатацытах з распадам бялоксінтэзуючага і

енергаўтваральнага апаратаў гепатацытаў з павелічэннем агранулярнай сеткі і яе пашырэннем (вакуалізацыі), што суправаджаецца зніжэннем сінтэзу бялкоў (мал. 1в).



а – набрэнне (вакуалізацыя) мітахондрый (м); б – пашырэнне цыстэрнаў і трубочак гіперплазіраванай гранулярнай сеткі (гэс); в – павелічэнне элементаў агранулярнай эндэплазматычнай сеткі (агэс) з ярка выяўленым іх пашырэннем (вакуалізацыяй); г – дэструкцыя мітахондрый, памяншэнне іх колькасці на фоне павелічэння колькасці ліпафусцына. Электроннаграма. Від жывёлы – карова. Узрост: а, г – 5 гадоў; б, в – 4 гады. Пав.: а, б, г – 16000; в – 18000.

Мал. 1. Дэструктыўныя пераўтварэнні ў арганізацыі гепатацытаў лактуючых кароў пры гіпаглікемічным стане

Зніжаецца сінтэз не толькі структурных і плазменных бялкоў, але і бялкоў-ферментаў, прычым у апошнім выпадку змяняецца спектр бяковага сінтэзу. Мітахондры набухаюць, змяншаюцца іх колькасць, у той час як колькасць ліпафусцына павялічваецца (мал. 1г). У

эндатэліцытах сінусоідных капіляраў адзначаюцца дыстрафічныя змены. Цытаплазматычная мембрана ўмерана разрыхленая, цытаплазма клетак, матрыкс ядраў і мітахондрый набраклы і прасветлены.

Многія даследчыкі паказваюць на тое, што гэта, па сутнасці, самастойнае захворванне кароў, і вызначаецца як гіпаглікемічны стан. Паколькі ўкормленыя жывёлы ў гэтых выпадках становяцца асабліва кетагеннымі, то такі стан можа вызначацца і як перадкетозны. Калі пры гіпаглікемічным стане не надыходзіць выздараўленне жывёл, то далейшае развіццё захворвання прыводзіць да з'яўлення кетозу або пры больш працяглым цяжэнні паталогіі – аліментарнай дыстрафіі.

Вызначаны шэраг асаблівасцяў у структурна-функцыянальнай арганізацыі печані высокапрадуктыўных кароў у перыяд лактацыі пры паталогіі вугляводнага, бялковага і тлушчавага абмену, характэрнага для субклінічнай (схаванай) формы кетозу.

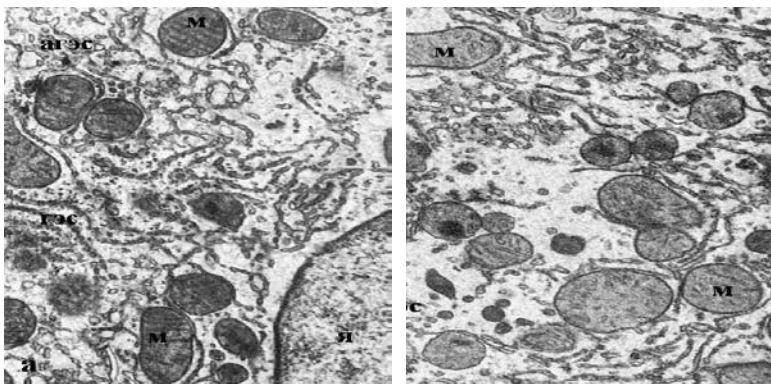
Захворванне выяўляецца ў высокапрадуктыўных кароў на працягу месяца да цялення і больш за месяц пасля цялення з развіццём у печані паталагічных змен, якія характэрны ў меншай ступені для бялковай і вугляводнай дыстрафіі, і ў большай ступені для тлушчавай дыстрафіі з тлушчавай інфільтрацыі печані, гіпаглікеміяй, дыспратэінэміяй, гіпаальбумінэміяй і кетонэміяй.

У ранняй стадыі захворвання адзначалі слабаадметную дробнакропельную перылабулярную тлушчавую інфільтрацыю перываскулярнага тыпу. Пры далейшым развіцці захворвання павялічвалася колькасць і велічыня кропель нейтральнага тлушчу, тлушчавая інфільтрацыя дасягнула спачатку сярэдняй, а затым і больш высокай ступені.

Па меры развіцця тлушчавай дыстрафіі прыкметна падае актыўнасць шчолачнай фасфатазы, лактат-, сукцынат-, α -гліцэрафасфат-, глюкоза-6-фасфатдэгідрагеназ, што сведчыць аб глыбокім парушэнні энергетычнага абмену, сінтэтычных і сакраторных працэсаў у гепатацытах. У той жа час канцэнтрацыя глутаматдэгідрагеназы і кіслай фасфатазы захоўваецца высокай ці нават павышаецца.

Пры правядзенні электронна-мікраскапічных метадаў даследавання печані гэтых жывёл устаноўлена, што набраклыя, павялічаныя ў памерах гепатацыты мелі пашыраныя цыстэрны і трубочкі гранулярнай эндаплазматычнай сеткі з прыкметамі больш-менш выяўленай дэгрануляцыі, з вызваленнем і распадам рыбасом і

назапашваннем у поласцях матэрыялу нізкай электроннай шчыльнасці. У зоне пашыранай агранулярнай сеткі адзначаецца зніжанае колькасць або амаль поўная адсутнасць гранул глікагену, з'яўленне ліпасом і кропель нейтральнага тлушчу. Па меры павелічэння колькасці і велічыні памераў гэтых кропель у выніку іх зліцця цытаплазма атлусцелых гепатацытаў падвяргаецца атрафіі. У мітахондрыях знікаюць прыкметы дзялення, змяншаецца іх колькасць, пры гэтым адзначаюцца дваюкі змены: многія з іх былі набраклыя, пашыраныя, некаторыя мелі нізкую элетронную шчыльнасць матрыкса (мал. 2б), іншыя, наадварот, мелі элетронна-шчыльны матрыкс (мал. 2а).



а – атрафія гранулярнай і гіперплазія агранулярнай эндаплазматычнай сеткі (агэс) гепатацытаў з элетронна-шчыльным матрыксам мітахондрый; б – атрафія гладкай эндаплазматычнай сеткі (гэс) гепатацытаў з набраклым, раствораным матрыксам мітахондрый, якія мелі нізкую яго элетронную шчыльнасць. Электроннаграма. Від жывёлы – карова. Узрост: а, б – 4 гады. Пав.: а, б – 16000.

Мал. 2. Структурна-функцыянальная арганізацыя эндаплазматычнай сеткі гепатацытаў пры субклінічнай форме кетозу ў кароў

Сярод мітахондрый сустракаліся арганэлы, якія набывалі рысы цыталізацыі. Аднак агульная колькасць ліпафусцына ў такіх клетках невялікая. Пласціністы комплекс у атлусцелых клетках падвяргаецца вакуалізацыі і атрафіі.

Назіраецца значнае звужэнне вакол сінусоіднай прасторы або памяншэнне агульнай плошчы і ўкарачэнне мікраварсінак, іх распад, назапашванне аморфнага або вакуалізаванага матэрыялу ў пашыранай сіносуіднай прасторы з частковым разрыхленнем і размываннем базальнага пласта. Зорчатыя рэтыкулаэндатэліяцыты маюць прыкметы набракання і вакуалізацыі цытаплазмы. Цытаплазма сінусоідных капіляраў набраклая. Гіалаплазма даволі светлая і валодае нізкай

электроннай шчыльнасцю. Матрыкс ядраў эндатэліяцытаў, асабліва ў цэнтральнай яго частцы, больш светлы. Храмацін ядраў набывае размяшчэнне ўздоўж ядзернай абалонкі, у якой сустракаюцца ўчасткі лізісу. У некаторых ядрах сустракаюцца ўчасткі дробных і буйных інвагінацый, перынуклеарныя прасторы значна пашыраны. У плазмалеме некаторых эндатэліяцытаў адзначаліся ўчасткі лізісу, з выхадам арганэл, фрагментаў мембранных структур і дэтрыта ў прасвет сінусоіда.

Пры своечасовай дыягностыцы і аказанні дапамогі у такіх жывёл адзначаецца выздараўленне або з'яўляюцца клінічныя сімптомы захворвання ў форме першаснага кетозу, для якога характэрна зніжэнне прадуктыўнасці, доўгае бясплоддзе, прагрэсуючая астэмаляцыя і кахексія.

Вызначаны шэраг асаблівасцяў у структурна-функцыянальнай арганізацыі печані высокапрадуктыўных кароў у лактацыйны перыяд з клінічнымі і біяхімічнымі прыкметамі паталогіі абмену рэчываў.

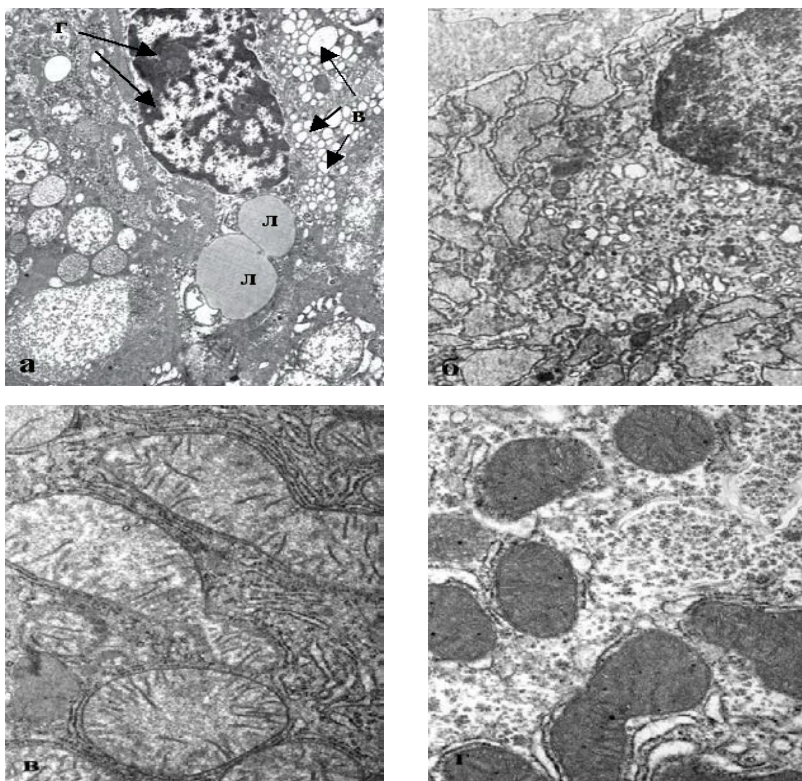
Пры патамарфалагічных даследаваннях туш і органаў забітых кароў з прыкметамі кетозу ўстаноўлены найбольш выяўленыя дыстрафічныя змены і гемадынамічныя парушэнні ў парэнхіматозных органах, асабліва ў печані, нырках і сэрцы. У печані ўстаноўлена рэзка выяўленае зніжэнне канцэнтрацыі большасці акісляльна-аднаўленчых і гідралітычнай ферментаў, у той час як актыўнасць глутаматдэгідрогеназы і кіслай фасфатазы захоўвалася высокай ці нават павышалася.

Электронна-мікраскапічна ўстаноўлены надзвычай выразныя змены ў гепатацытах. У ядрах выяўлены прыкметы альтэрацыі, гетэрахромацін празмерна асміяфільны і сабраны ў грубыя глыбкі, устаноўлена пашырэнне цыстэрнаў гранулярнай эндаплазматычнай сеткі, распад і памяншэнне колькасці рыбасом, глікагену і назапашванне ў пашыраных прасторах цытаплазматычнай сеткі элетрона-светлага змесціва, нізкамалекулярных бялкоў, ліпасом і кропель нейтральнага тлушчу (мал. 3а і 3б).

Назираліся шырокія палі агранулярнай сеткі, цалкам пазбаўленай глікагену, у той час як колькасць і велічыня ліпасом і кропель нейтральнага тлушчу ўзрасталі з утварэннем пярэдняпадобных клетак. У пачоначных клетках адзначаецца памяншэнне колькасці мітахондрый, іх набраканне, невялікая колькасць скарачаных грабеньчыкаў і элетронна-светлы (пры растварэнні) (мал. 3в) або элетронна-шчыльны (пры кандэнсацыі) матрыкс (мал. 3г), інфільтрацыя кроплямі тлушчу, развіваюцца атрафічныя змены арганэл.

Эндатэліяцыты сінусоідных капіляраў структурна зменены: ядзерная мембрана ўтрымлівае ачагі лізіравання, мітахондрыі моцна

набраклыя, матрыкс мае нізкую элетронную шчыльнасць, колькасць крыст паменшана. У некаторых эндатэліцытах выяўляюцца вакуолі. Зніжаецца канцэнтрацыя сукцынатдэгідргеназы і адэназінтрыфасфатазы, што сведчыць аб глыбокім парушэнні бялковага сінтэзу і энергетычнага абмену.



а – прыкметы альтэрацыі ў ядрах гепатацытаў, гетэрахрамацін (г) празмерна асміафільны і сабраны ў грубыя глыбкі, цытаплазма вакуалізаваная (в) і змяшчае буйныя кроплі ліпідаў (л); б – пашырэнне цыстэрнаў гранулярнай сеткі, распад і памяншэнне колькасці рыбасом, глікагену і назапашванне ў пашыраных прасторах цытаплазматычнай сеткі элетронна-светлага змесціва; в – мітахондры, значна паменшаныя ў ліку, набраклыя, утрымліваюць невялікую колькасць скарачаных крыст і элетронна-светлы (пры растварэнні) або (г) элетронна-шчыльны (пры кандэнсацыі) матрыкс у пачоначных клетках. Электроннаграма. Від жывёлы – карова. Узрост: а, б, в, г – 5 гадоў. Пав.: а, б – 15000, в – 20000, г – 18000.

Мал. 3. Структурна-функцыянальная арганізацыя гепатацытаў пры клінічнай форме праявы кетозу

У кароў прыблізна пасля 2–4 лактацый пры хранічным цяжэнні захворвання абмену рэчываў адзначаецца кахексія з прыкметамі астэадыстрыфіі і бясплоднасці. Пры макраскапічным аглядзе і мікраскапічным даследаванні печані вымушана забітых кароў у большасці з іх адзначаліся змены, характэрныя для атрафічнага цырозу печані. Было ўстаноўлена значнае памяншэнне масы функцыянуючых гепатацытаў, рэзка выразная фібрагенная рэакцыя, перабудова структуры парэнхімы – цытаархітэктонікі долькі і сасудзістай сеткі печані. Пры марфалагічным даследаванні печані адзначалася дэструкцыя парэнхімы і стромы, выяўлены фіброз, вузельчыкавая рэгенераторная гіперплазія гепатацытаў з «ілжывымі» долькамі і шунтамі паміж партальнай сістэмай і сістэмай пячоначных вен. Усё гэта суправаджаецца парушэннем архітэктонікі печані. Разам з фіброзам печані адзначаліся тыповыя некрозы пячоначных клетак, запаленчыя інфільтраты, фрагментацыі пячоначных долек. Усё гэта сведчыць аб незваротнасці змяненняў у печані. Да заканамерных зменаў печані варта аднесці свасасабліваю дыстрафію, якая спалучаецца з стратай тэмпаў аднаўленчых працэсаў. Пры адсутнасці вольнага тлушчу ў печані пастаянна выяўляецца ў вялікай колькасці дробная эзінафільная і суданафільная зярністасць у цытаплазме, якая дае адмоўную рэакцыю на пігменты. Колькасць агульнага бялку, канцэнтрацыя бялкоў-ферментаў, запасы глікагену, вітаміна А рэзка зніжаны.

Пры хранічным цяжэнні захворвання ўльтраструктурныя змены тканкавых кампанентаў печані характарызаваліся пашырэннем цыстэрнаў і дэгрануляцыйнай гранулярнай эндаплазматычнай сеткі з назапашваннем матэрыялу нізкай элетроннай шчыльнасці, пашырэннем агранулярнай эндаплазматычнай сеткі, набраканнем і распадам мітахондрыяў з памяншэннем іх ліку, памяншэннем або поўнай адсутнасцю запасных пажыўных рэчываў, у прыватнасці гранул глікагену і кропель тлушчу.

Заключэнне. У патагенезе вышэй апісаных патамарфалагічных змяненняў печані, звязаных з паталогіяй абмену рэчываў, вялікую ролю гуляюць зрухі, якія ўзнікаюць у актыўнасці акісляльна-аднаўленчых і гідралітычных ферментаў, зніжэнне акісляльна-аднаўленчага патэнцыялу, што і прыводзіць да парушэнняў у ўльтраструктурнай арганізацыі пячоначных клетак.

Такім чынам, пры паталогіі абмену рэчываў у высокапрадуктыўных кароў можна вылучыць наступныя стадыі развіцця дыстрафічнага працэсу:

- зварацальная стадыя характарызуецца зніжэннем рэзерваў пажыўных рэчываў у печані і першасным пашкоджаннем з развіццём зварацальнага дыстрафічнага працэсу, гіпаглікемічным (перадкетозным) станам з стратай тэмпаў фізіялагічнай рэгістрацыі ў спалучэнні з дэструкцыяй унутрыклетачных структур органа;

- стадыя адаптацыі, якая характарызуецца мабілізацыяй наяўных у арганізме рэзерваў пажыўных рэчываў ва ўмовах (вугляводнага і бялковага) дэфіцыту, што можа прывесці да абцяжарвання стану па прынцыпе «заганнага кола» з развіццём першаснага кетозу са значнымі структурна-функцыянальнымі зменамі ў печані;

- дыстрафічная стадыя развіваецца пры працяглым цяжэнні парушэння абмену рэчываў і характарызуецца паталагічнымі зменамі, якія набываюць рысы агульнай дыстрафіі і атрафіі, якая нераўнамерна ахоплівае розныя сістэмы з распадам тканкавага бялку, тканкавых і клетачных сістэм і носіць незварацальны характар.

Робота выканана пры падтрымцы БРФФД грант №Б19-017.

ЛІТАРАТУРА

1. Абрамов, А. А. Фармако-токсикологическая оценка и эффективность препарата бетатиосол-L при патологиях печени у коров: автореф. дис. ... канд. вет. наук: 06.02.03 / А. А. Абрамов; Кубанский гос. аграр. ун-т им. И. Т. Трубилина. – Краснодар, 2020. – 24 с.
2. Алехин, Ю. Н. Болезни печени у высокопродуктивных коров (диагностика, профилактика и терапия) / Ю. Н. Алехин // Ветеринария. – 2011. – № 6. – С. 3–7.
3. Жаров, А. В. Закономерности развития метаболических, нейрогормональных и иммуноморфологических изменений у животных при патологии обмена веществ / А. В. Жаров // Вопросы ветеринарной биологии. – Москва, 1994. – С. 39–44.
4. Жаров, А. В. Закономерности структурных и гистохимических изменений в организме коров при патологии обмена веществ / А. В. Жаров // Проблемы патоморфологической диагностики болезней в промышленном животноводстве: сб. науч. тр. – Москва, 1987. – С. 126–131.
5. Жаров, А. В. Патогенез нарушений обмена веществ у животных при промышленном животноводстве / А. В. Жаров // Профилактика незаразных болезней у коров: сб. науч. тр. – Таллин, 1988. – С. 18–21.
6. Жаров, А. В. Патология обмена веществ у высокопродуктивных животных / А. В. Жаров, Ю. П. Жарова // Ветеринария. – 2012. – № 9. – С. 46–50.
7. Кириллов, А. А. Этиология, распространение и экономический ущерб при заболеваниях печени у коров / А. А. Кириллов, П. Н. Юшманов, А. Я. Батраков // Международный вестник ветеринарии. – 2015. – № 1. – С. 7–11.
8. Клиническая эффективность гепатотропной терапии острого паренхиматозного гепатита коров / В. А. Гринь [и др.] // Ветеринария Кубани. – 2020. – № 2. – С. 6–8.
9. Левченко, В. И. Болезни печени у молодняка крупного рогатого скота при выращивании и откорме в специализированных хозяйствах: автореф. дис. ... канд. вет.

наук: 16.00.02 / В. И. Левченко; Московская вет. акад. им. К. И. Скрябина. – Москва, 1986. – 27 с.

10. Роль морфологических исследований в изучении нарушений обмена веществ у коров / С. А. Позов // Ветеринарный врач. – 2019. – № 2. – С. 49–53.

11. Тресницкий, С. Н. Дифференциальная диагностика и обоснование диагноза сочетанного проявления субклинического кетоза и преэклампсии у нетелей / С. Н. Тресницкий, В. С. Авдеенко, Н. В. Пименов // Ветеринария, зоотехния и биотехнология. – 2019. – № 3. – С. 30–37.

12. Тумилович, Г. А. Биохимические показатели крови высокопродуктивных коров при кетозе / Г. А. Тумилович, Д. В. Воронов, Д. Н. Харитоник // Аграрная наука – сельскому хозяйству: материалы XV Междунар. науч.-практ. конф., Барнаул, 12–13 марта 2020 г. / Алтайский гос. аграр. ун-т; редкол.: Н. А. Ковпаков [и др.]. – Барнаул, 2020. – С. 360–362.

13. Тумілович, Г. А. Патамарфалагічныя змены ў печані пры парушэнні абмену рэчываў у кароў / Г. А. Тумілович, Дз. У. Воранаў, Дз. М. Харытонік // Сельское хозяйство – проблемы и перспективы: сб. науч. тр. / УО ГГАУ; редкол. В. К. Пестис [и др.]. – Гродно, 2020. – Т. 48. – С. 287–303.