

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ СЫЧУГА НОВОРОЖДЕННЫХ ТЕЛЯТ ПРИ ДИСПЕПСИИ

Микулич Е.Л.

Белорусская государственная сельскохозяйственная академия

Из всех незаразных заболеваний наибольший экономический ущерб животноводству наносит диспепсия новорожденного молодняка. В последние годы представления об этом заболевании значительно углубились, но, тем не менее, проблема остается актуальной. Адаптация к условиям функционирования является одним из фундаментальных свойств пищеварительной системы. Способность системы приспосабливаться к изменению внешних условий может рассматриваться как важнейшая характеристика ее нормального функционирования, тогда как потеря такой способности, как правило, свидетельствует о возникновении патологического процесса.

Проведенные нами морфологические исследования показывают, что основные структурно-метаболические перестройки при патологии выражены со стороны слизистой оболочки сычуга. Обязательным компонентом морфологических изменений сычуга телят, павших от диспепсии, являются набухание и отек слизистой оболочки, гиперемия с очагами точечных кровоизлияний. На люминальной поверхности слизистой содержится много слизи в виде тяжелой или толстых пленчатых наложений. У больных диспепсией телят по сравнению со здоровыми наблюдается тенденция к уменьшению спиральных больших складок на 25,7%, в то же время возрастает на 20% число спиральных средних складок. Расстояние между складками уменьшается на 0,81 см против нормы.

При микроскопическом исследовании установлено, что толщина слизистой оболочки у больных диспепсией телят уменьшается в среднем на 19,6%. Нарастающая атрофия слизистой происходит главным образом за счет железистой зоны, в результате чего желудочные ямки становятся извитыми и более глубокими, а железы укороченными. Соотношение глубины желудочных ямок и длины желез изменяется от 1: 1,43 у новорожденных телят, до 1: 1,05 у телят, больных диспепсией. Уменьшается также и число желез на единицу площади на 45%. На их месте как компенсаторная реакция отмечается разrost соединительной ткани, при этом у больных диспепсией телят диаметр желез слизистой оболочки сужается в среднем на 21,6%, а у 59,6% желез просветы вовсе спавшиеся, что указывает на потерю их функциональной активности. У здоровых телят просветы желез заполнены секретом.

Анализ патологического процесса показывает, что в первые сутки заболевания активизируется деятельность обкладочных клеток, что

выражается в их гипертрофии. Клетки становятся более округлыми, в ряде мест главные клетки как бы зажаты между обкладочными. Следовательно, увеличение выработки соляной кислоты повышает агрессивные свойства желудочного сока по отношению к защитному барьеру слизистой оболочки. В последующие два-три дня наступает прогрессирующее уменьшение высокодифференцированных обкладочных клеток на 45% по сравнению с нормой. Одновременно снижаются размеры клеток (их объем уменьшается на 38,6%). Это происходит за счет преобладания мелких малодифференцированных клеток, а также снижения функциональной активности зрелых клеток. При патологии инфильтрация слизистой оболочки лейкоцитами различной степени зрелости возрастает на 38,7% по сравнению с нормой. В связи с редукцией капиллярного русла увеличивается диффузное расстояние между капиллярами и железами, что приводит к дистрофическим процессам.

Ультраструктурные исследования показали, что в первые сутки после начала развития диареи внешняя поверхность плазматической мембраны покрыта слоем гликокаликса, что, очевидно, является компенсаторной реакцией на развивающийся воспалительный процесс. В последующие два дня на фоне пролиферации эпителия отмечаются явления дисплазии, которая приводит к ослаблению слизистого барьера и нарушению реституционных процессов в слизистой оболочке. На границе слизистого, подслизистого и мышечного слоев сычуга выявлены обширные зоны волокон коллагена, толщина которого под эпителием при диспепсии составляет более 10 мкм, при норме 0,4 – 0,6 мкм. В интактных условиях на свободной поверхности эпителиоцитов насчитывается до 325-620 микроворсинок в расчете на одну клетку, при длине 1,2 - 1,8 мкм и ширине – 0,1-0,7 мкм. При диспепсии, с появлением многочисленных недифференцированных клеток, микроворсинки становятся короткими, широкими и редкими, расстояние между ними увеличивается и достигает 50-120 нм, при норме - 13-35 нм, что увеличивает доступ микроорганизмов.

Также был установлен факт активного формирования контактов между смежными эпителиоцитами. Протяженность специализированных контактов достигает 60-180 нм, в интактных условиях их длина не превышает 40-120 нм. Очевидно, при кооперации клетки получают возможность использовать сообща метаболиты, лучше приспосабливаться к экстремальным условиям, активизируются процессы синтеза.

Если суммировать все изменения, выявленные в слизистой оболочке сычуга телят, больных и павших от диспепсии, то можно представить себе единый процесс структурной перестройки, которая касается в основном желудочных желез, желудочных ямок стромы слизистой оболочки и железистых клеток. Все эти процессы идут параллельно. Установленные значительные изменения слизистой оболочки (инволюция и накопление малодифференцированного клеточного материала, дегенерация главных и обкладочных клеток и в дальнейшем постепенная атрофия слизистой оболочки) говорят о значительном функциональном нарушении процессов пищеварения в желудке.