

Таблица 1 Показатели предимплантационной и постимплантационной гибели зародышей, кранио-каудальных размеров, массы плодов и плацент на 20-й день беременности подопытных и интактных животных при введении Кон А и ЦФ в первую половину беременности (Me (Q₁; Q₂))

Показатель	Интактные (n = 4)	Кон А 3-й ДБ (n = 8)	ЦФ 5-й ДБ (n = 3)	ЦФ 5-й ДБ + Кон А 3-й ДБ (n = 7)
Предимплантационная гибель	0,05 (0÷0,10)	0,11 (0÷0,56)	0 (0÷0)	0,09 (0÷0,22)
Постимплантационная гибель	0 (0÷0)	0 (0÷0,045)	0 (0÷0,09)	0,11* (0÷0,29)
Кранио-каудальный размер, мм	29,0 (29 ÷ 30)	29,0 (28 ÷ 30)	29,5 (29 ÷ 30)	27,5 (26,5÷29)
Масса плода, г	1,93 (1,8; 2,3)	1,96 (1,86÷1,97)	1,96 (1,86÷1,97)	1,96 (1,78÷1,99)
Масса плаценты, г	0,55 (0,54÷0,56)	0,61 (0,53÷0,7)	0,60 (0,5÷0,6)	0,58 (0,5÷0,62)

* -статистически достоверные различия с контрольными показателями при $p < 0,05$

Литература

1. Йегер Л. Клиническая иммунология и аллергология. -М: Медицина, 1990. - Т. 3. - 586 с.
2. Кондратьева Т.К., Михеева Н.В., Фонталин Л.Н. Природа иммунодефицита, индуцированного инъекциями лектинов и циклофосфамида // Бюл. эксп. биол.. - N 8. - 1988. - С. 195 - 198.
- 3 Robbins J., Bakardjiev A. Pathogens and the placental fortress // Curr. Opin. Microbiol. 2012; 15: 1: 3-43.
4. Tang A., Quenby S. Recent thoughts on management and prevention of recurrent early pregnancy loss // Curr. Opin. Obstet. Gynecol. 2010; 22: 6: 446-451.

ГЕМОЦИРКУЛЯТОРНЫЕ ПЕРЕСТРОЙКИ В ТОНКОМ КИШЕЧНИКЕ ЖИВОТНЫХ ПРИ ДЕГИДРАТАЦИИ

Малашко В.В., Шавель Н.К., Бозер В.Т., Малашко Д.В., Кулеш И.В., Казыро А.М., Шенгаут Л.Д., Петушок А.Н.

Гродненский государственный аграрный университет,
Гродно, Беларусь (patvet@mail.ru)

Введение. Среди актуальных проблем ветеринарной медицины особое место занимают исследования регуляторных систем организма и выяснение их роли в поддержании гомеостаза [1]. Недостаточная физиологическая зрелость является

предрасполагающей причиной болезней многих функциональных систем. В этой связи актуальным является определение на каждом этапе развития животных особенностей иммунологического гомеостаза, резистентности организма, а также установление лимитирующих и критических факторов, обеспечивающих начальные, промежуточные и конечные цели выращивания телят. При интенсивной технологии выращивания животных возникают, так называемые, «стадийные реакции» целой группы животных. В связи с этим предложен такой термин, как «околопатология», под которым понимают патологические изменения в связи с экологическими условиями. В последнее время появился такой термин «Crowding disease complex» (комплекс болезней краудинг). Под этим термином понимают повсеместно встречающиеся условно-патогенные микробы, которые вызывают нетипично протекающие болезни из-за низкой резистентности организма животных. До настоящего времени остаются невыясненными ранние этапы изменений в морфологии иммунной системы, обмене веществ, а также ряд вопросов относительно структурно–функциональных адаптаций в пищеварительной системе телят при дегидратации на почве абомазоэнергита [2, 3, 4]. Неоангиогенез является одним из ключевых факторов для прогноза течения заболевания. Сосудистая сеть тонкого кишечника имеет разнообразное строение в зависимости от характера рациона, возраста, физиологического состояния животного [5]. Важно отметить, что строение сосудов изучено сравнительно хорошо, однако их морфология при развитии патологического процесса (воспаление, эрозии, язвы, паразитарные, бактериальные и вирусные заболевания) изучены недостаточно [6, 7, 8].

Цель исследований – изучить гемоциркуляторные изменения в тонком кишечнике телят при дегидратации.

Методы исследования. Микроциркуляторное русло тонкого кишечника выявляли по методу В.В. Куприянова [1965], а также гистохимическим методом по Г. Гомори, основанного на выявлении щелочной фосфатазы (ЩФ, КФ 3.1.1.1) в эндотелии кровеносных сосудов. Для импрегнации кровеносных сосудов азотнокислым серебром применяли тотальные пленочные препараты тонкой кишки телят, изготовленные по методике В.В. Малашко [1993] и окраской гистосрезов гематоксилин-эозином. Электронно-микроскопические исследования проводили с использованием микроскопа JEM-100CX «JEOL» (Япония).

Результаты и их обсуждение. При развитии дегидратации наиболее существенные сдвиги выявлены в тощей кишке. В двенадцатиперстной и подвздошной кишке удельная плотность капилляров снизилась до $0,51 \text{ мм}^2/\text{мм}^2$ и $0,41 \text{ мм}^2/\text{мм}^2$ соответственно (на 7,27% и 16,33% соответственно), в тощей кишке – на 29,55% по отношению к интактным животным. В связи с развитием ишемии происходит увеличение плотности пустующих капилляров.

В двенадцатиперстной кишке количество нефункционирующих капилляров достигло – 30,30%, в тощей и подвздошной кишках – 35,29% и 11,11% соответственно в сравнении с контрольными данными. Доля капилляров со стазом и тромбозом в двенадцатиперстной, тощей и подвздошной кишках увеличилась по сравнению с физиологическими показателями – на 11,89%, 14,89% и 1,33% соответственно. Описанные дисфункции впоследствии вызывают гемоциркуляторные расстройства, гипоксию и структурную перестройку тканей. Ключевым морфологическим признаком перестройки микроциркуляторного русла тонкого кишечника телят при дегидратации является расслоение и утолщение базальной мембраны, подэндотелиальный и периваскулярный фиброз кровеносных сосудов. Диаметр эндотелиоцитов посткапилляров и венул увеличен, межэндотелиоцитарные промежутки расширены, местами их целостность нарушена и встречаются экстравазаты. Через 3 суток происходит расширение капилляров слизистой оболочки и подслизистой основы тощей кишки. Форма эндотелиоцитов приближается к овальной форме с расширением фенестр и межэндотелиоцитраных щелей. Экстравазаты отмечаются и по ходу капилляров. Эфферентные сосуды сужены. Венозное русло серозной и мышечной оболочек равномерно расширено. Через 15 суток на фоне расширенных приносящих сосудов серозной и мышечной оболочек тощей кишки выявляются венуло-венулярные анастомозы слизистой оболочки и подслизистой основы. В части венул имеются микроаневризмы, эндотелиоциты приносящих сосудов увеличены в поперечнике. В эндотелиоцитах отмечены признаки внутриклеточного отека с набуханием митохондрий, расширением цистерн эндоплазматического ретикулула. Ядра эндотелиоцитов отличались множеством выростов нуклеолеммы, маргинальной компактизацией хроматина. Поверхность эндотелия по люменальному краю чаще сглажена и лишена складок. В 20-25% случаев в сосудах были обнаружены тромбы.

Происходит уменьшение просвета капилляров, стаз форменных элементов крови, сладж и тромбозы в сосудах, периваскулярный фиброз с уплотнением коллагеновых волокон. Уменьшение отека собственной пластинки слизистой оболочки вызвало некоторое уменьшение объемной плотности соединительной ткани. Нарушение целостности стенок сосудов активизирует свертывающую систему крови, что приводит к гемодинамическим расстройствам (стаз, тромбоз), снижение транскапиллярного обмена и дистрофическим изменениям эндотелиальных клеток капилляров. На фоне развития гипоксии возникает дефицит энергии, изменяется ионное равновесие, происходит активация внутриклеточных ферментов (например, фосфолипаз) и в итоге развивается некроз в слизистой оболочке тонкого кишечника животных. Внутрисосудистая коагуляция, окклюзия микроциркуляторного русла тромбами приводит к ишемическому повреждению тканей. Проведенные морфометрические изменения показали, что диаметр капиллярного русла тощей кишки в норме достигал – $8,84 \pm 0,49$ мкм, при патологии – $6,73 \pm 0,55$ мкм, что меньше на 23,87% ($P < 0,05$). При этом наблюдается венозный застой, о чем свидетельствует увеличение диаметра венул по отношению к интактным животным – на 36,57% ($P < 0,05$) ($29,65 \pm 1,25$, против $21,71 \pm 1,08$ мкм).

Выводы. Таким образом, в процессе дегидратации организма в тонком кишечнике телят происходит резкая деформация рисунка микроциркуляторного русла, уменьшение равномерности и плотности микрососудов. Появляются обширные малососудистые зоны, увеличивается число деформированных сосудов, нарастает редукция капиллярного русла с сохранением петлевидных комплексов и отдельных фрагментов сети. Увеличиваются извитость и неравномерность диаметра сосудов, число артериоло-венулярных анастомозов, которые приобретают извитую форму, просвет некоторых анастомозов суживается.

Литература

1. Жаров, А.В., Жаров Ю.П. Патология обмена веществ у высокопродуктивных коров // Ветеринария. – 2012. – № 9. – С. 46-49.
2. Калюта, Л. Влияние препарата «Поливисол» на биохимические показатели крови телят с диареей // Ветеринария с - х. животных. – 2015. – № 8. – С. 31-37.
3. Леонтьева, И. Опыт применения бактисубтила при лечении диарейных болезней новорожденных телят // Ветеринария с. – х. животных. – 2015. – № 10. – С. 32-39.

4. Малашко В.В. Нарушения микроциркуляции при колиэнтерите у молодняка сельскохозяйственных животных // Сельское хозяйство – проблемы и перспективы: сб. науч. тр. / Гродненский государственный аграрный университет. – Гродно, 2014. – Т. 25. – С. 184-192.

5. Малашко В.В., Малашко Д.В., Микулич Е.Л. и др. Нервно-сосудистые и метаболические энтеральной патологии у телят // Сельское хозяйство – проблемы и перспективы: сб. науч. тр. / Гродненский государственный аграрный университет. – Гродно, 2017. – Т. 36. – С. 106-123.

6. Швальб П.Г., Калинин Р.Е., Ухов Ю.И. и др. Морфологические изменения в артериальной стенке при рестенозе после реконструктивно-восстановительных и эндовакулярных вмешательств // Архив патологии. – 2008. - № 1. – С. 42-44.

7. Dratwa-Chalupnik A. Calves with diarrhea and water-electrolyte balance // Med. wet. – 2012. – Vol. 68, N 1. – P. 5-8.

8. Naylor J.M., Zello G.A., Abeyssekara S. Advances in oral and intravenous fluid therapy of calves with gastrointestinal disease // World Buiatrics Congress, Nice, France, 2006. – 13 p.

МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ СУХОЖИЛЬНЫХ ХОРД МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА СЕРДЕЦ ЧЕЛОВЕКА МЕТОДОМ 3D-РЕКОНСТРУКЦИИ

Малик Ю.Ю., Семенюк Т.А., Пентелейчук Н.П.

Высшее государственное учебное заведение Украины «Буковинский
государственный медицинский университет», Черновцы, Украина
(malyk.yuliiia@bsmu.edu.ua)

Введение. Современные морфологические исследования требуют высокого качества иллюстративности результатов, чему способствует использование и развитие методов трехмерной реконструкции и компьютерного моделирования [3-4]. Воспроизведение трехмерного строения биологических объектов является неотъемлемой задачей морфологических исследований, основанных на анализе плоскостных гистологических препаратов [2]. Топография и строение сухожильных хорд влияют на нормальное функционирование клапанного аппарата сердца и его гемодинамику, что вызывает повышенный интерес к их структурной организации. Детальное изучение строения структурных компонентов сухожильных струн имеет важное значение для выяснения механизмов возникновения пороков сердца различной этиологии, найдёт свое применение как в теоретической медицине, так и в