

$p < 0,001$ ) группах, а также в контрольной группе ( $20,2 \pm 2,75$  кг/м<sup>2</sup>,  $p < 0,001$ ). Как следствие, гармоничное, дизгармоничное и резко дизгармоничное физическое развитие (соответственно) обнаружено у детей с ВНАД в 41,6%, 21,9% и 36,5% случаев, с НАД в 56,0%, 38,0% и в 6,0% случаев, а с ННАД – у 54,2%, 18,8% и 27,1% детей.

#### **Выводы:**

1. Установлено, что физическое развитие детей с ВНАД зависит от действия средовых факторов и характеризуется значительной долей детей с ожирением, высоким ростом, и, как следствие - уменьшением квоты детей с нормальной массой тела, гармоничным развитием и увеличением квоты исследуемых с резко дисгармоничным физическим развитием.

2. Установлено, что около 3/4 детей с ВНАД вели малоподвижный образ жизни, имели атерогенное питание, избыточное воздействие стресса, а около 2/3 – активно курили либо подвергались пассивному курению, имели отягощенную наследственность по атерогенным заболеваниям.

#### **Литература**

1. Максимович Н.А. Диагностика, коррекция и профилактика дисфункции эндотелия у детей с расстройствами вегетативной нервной системы. – Гродно: УО «ГрГМУ», 2010. – 212 с.

2. Оганов Р.Г. Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний в России: успехи, неудачи, перспективы // Терапевтический архив. – 2004. – № 6. – С. 22-24.

3. National high blood pressure education program working group on high blood pressure in children and adolescents / The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents // Pediatrics. – 2004. - V.114. – P. 555-576.

4. Celemajer D.S., Sorensen K.E., Gooch V.M. et al. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis // Lancet. – 1992. – Vol. 340. – P.1111-1115.

5. Van Horn L., Greenland P. Prevention of coronary artery disease is a pediatric problem // JAMA. – 1997. – Vol. 278. – P. 1779-1780.

## **ИШЕМИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ В ТОНКОМ КИШЕЧНИКЕ ЖИВОТНЫХ ПРИ ЭНТЕРАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ**

**Малашко В. В., Бозер В. Т., Малашко Д. В., Кулеш И. В.**

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

Организм животного, в первую очередь желудочно-кишечный тракт, постоянно подвергается вредным воздействиям окружающей среды. Под действием экзогенных и эндогенных факторов нарушаются микробиологическое равновесие кишечного биотопа и метаболические процессы в структурах тонкого кишечника животных [1, 3, 2]. При энтеральной патологии у телят и поросят развиваются выраженные нарушения механизмов, обеспечивающих

полостное, мембранное пищеварение, а также всасывание. Дефекты пищеварения обусловлены атрофией ворсинок и микроворсинок, нарушением структуры и ультраструктуры энтероцитов, сорбционных свойств структуры слизистой оболочки, нарушением и развитием ишемических процессов.

Тканевая гипоксия, развивающаяся на фоне патологических изменений в слизистой оболочке тонкого кишечника телят и поросят, приводит как к активации, так и к повреждению эндотелиальных клеток. В условиях гипоксии эндотелиоциты увеличивают секрецию из гранул фактора Виллебранда, т.е. белка, опосредующего адгезию тромбоцитов, и стимулируют активацию эндотелия. По нашему мнению, снижение кровотока играет ключевую роль в образовании эрозий и язв слизистой оболочки тонкого кишечника, а гипоксия вызывает паралич гладких мышц кишечника. Гемо- и лимфомикроциркуляторные расстройства проявляются сужением просвета микрососудов, утолщением и усилением электронной плотности базальной мембраны гемокапилляров, агрегацией эритроцитов и тромбоцитов. В совокупности подобные изменения способствуют ухудшению тканевого газообмена и повреждению слизистой оболочки, что является структурной основой нарушения ее секреторной, переваривающей, всасывающей и барьерной функций.

При ишемических процессах глубокие изменения происходят в митохондриях энтероцитов, эндотелиоцитов, нейронах интрамуральных ганглиев. Органеллы резко набухают, вакуолизируются, матрикс становится электроннопрозрачным, кристы разрушаются. Относительный объем митохондрий ( $V_v^{mx}, \%$ ) по сравнению с контролем возрастает на 18-27% ( $p < 0,05$ ). Снижение плотности капилляров в результате деструкции приводит к ишемии и одновременно к компенсаторному ангиогенезу. Коэффициент васкуляризации слизистой оболочки при энтерите снижается на 9,6% ( $p < 0,01$ ). Отмечено, что наряду со снижением плотности капилляров характерно образование дилатированных и кустиковидных капилляров, которые являются функционально неполноценными и не способны обеспечить адекватное кровоснабжение слизистой оболочки тонкого кишечника. В просвете капилляров наблюдали присутствие фибриноподобной сеточки и ветвящихся цитоплазматических выростов, что в дальнейшем приводит к облитерации сосудов. Установлена взаимосвязь между активностью ангиогенеза и интенсивностью последующего фиброза в слизистой оболочке. Сужение венул, артериол и капилляров играет важную роль в процессе увеличения периферического сопротивления крови, деформация эритроцитов – к развитию гемолитической анемии.

Таким образом, изменение гемодинамических параметров в процессе патологии микроциркуляторного русла необходимо учитывать при организации лечебных мероприятий при заболеваниях желудочно-кишечного тракта у животных.

#### Литература

1. Карпуть И.М., Борознов С.Л. Иммунная реактивность и болезни телят. – Витебск: ВГАВМ, 2008. – 289 с.

2. Малашко В.В., Микулич Е.Л., Лавушева С.Н. и др. Нервно-сосудистые и метаболические изменения при энтеральной патологии у телят // Сельское хозяйство – проблемы и перспективы: сб. науч. тр.: / Гродн. гос. аграр. ун-т; В.К. Пестис (отв. ред.). – Гродно, 2017. – Т. 36. – С. 106-124.

3. Vighi G., Marcucci E., Sensi L. et al. Allergy and the gastrointestinal system // Clin. Exp. Immunol. – 2008. – Vol. 153, № 1. – P. 3-6.

## **СОСТОЯНИЕ ПРОЦЕССОВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ И АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ В ЗАДНЕЙ СТЕНКЕ ГЛАЗА СПУСТЯ 5 СУТОК ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ПОДПЕЧЕНОЧНОЙ ОБТУРАЦИОННОЙ ЖЕЛТУХИ**

**Мармыш В. Г., Гуляй И. Э., Кизюкевич Л. С.**

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь  
*vitalimarmysh@gmail.com*

Прекращение энтерогепатической циркуляции желчи и увеличение ее компонентов в тканях внутренней среды организма приводит к развитию эндогенной интоксикации [3, 4]. В доступной литературе мы не нашли данных о структурно-метаболических нарушениях в оболочках глазного яблока в динамике механической желтухи. Представляет несомненный интерес выяснение влияния повышенных концентраций основных компонентов желчи на состояние свободнорадикальных процессов в тканях оболочек глаза.

**Цель.** Изучить активность процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) и антиоксидантной защиты в оболочках задней стенки глаза спустя 5 суток от начала моделирования подпеченочного обтурационного холестаза.

**Материалы и методы.** Эксперимент выполнен в соответствии с Хельсинкской Декларацией о гуманном отношении к животным. В работе использован материал от 20 беспородных белых крыс-самцов, массой  $250 \pm 50$  г. У опытных животных ( $n=10$ ) под эфирным наркозом обтурационный подпеченочный холестаз, продолжительностью 5 суток, моделировали путем перевязки и последующего пересечения общего желчного протока (ОЖП) между двумя шелковыми лигатурами в области впадения в последний долевых печеночных протоков. У контрольных крыс ( $n=10$ ) производили ложную операцию – ОЖП оставляли интактным. Все оперированные животные содержались в индивидуальных клетках со свободным доступом к воде и пище. В конце опытного срока после предварительного эфирного наркоза животных декапитировали. В гомогенатах задней стенки глаза активность свободнорадикальных процессов оценивали по содержанию диеновых конъюгатов (ДК), триеновых конъюгатов (ТК) [6] и малонового диальдегида (МД) [2], а также изучали факторы антиоксидантной защиты: активность фермента антиоксидантной защиты – каталазы [5], концентрацию  $\alpha$ -токоферола и ретинола [8] и восстановленного глутатиона [7]. Сравнительный анализ произведен с