



# Микроциркуляторные нарушения в тонком кишечнике поросят при энтеральной патологии

*В. В. Малашко, доктор ветеринарных наук, профессор, декан факультета ветеринарной медицины УО «Гродненский государственный аграрный университет», Гродно, Беларусь*

*М. Анишкявичюс, ветеринарный врач «Jakovo veterinarijos centras», Вильнюс, Литва*

*В. Латвис, ветеринарный врач «Jakovo veterinarijos centras», Вильнюс, Литва*

Одним из патогенетических факторов в энтеральной патологии является кровеносная система, которая осуществляет трофику, физиологическую регенерацию и защиту слизистой оболочки алиментарного тракта [1, 2, 4, 5].

## Введение

В процессе нарушения гемодинамики возникает дискорреляция кровоснабжения, метаболизма, функций желудка, тонкого и толстого кишечника [3, 8]. Нарушение артериального кровоснабжения в результате закупорки мезентериальных сосудов составляет 0,7–7,6 % от всех случаев кишечной патологии. Литературные данные относительно функциональной деятельности кишечника в зависимости от нарушения микроциркуляции разноречивы. Допустимым сроком считается интервал от 1,5 до 9 часов с момента нарушения кровоснабжения [7, 9]. В этот период в кишечном сегменте развиваются некробиотические изменения в стенках сосудов, проявляющиеся

фибриноидным набуханием и некрозом; нарастает стаз и тромбоз (чаще в мелких и средних венах) некроз эпителия соединительнотканых и мышечных клеток, кишечных ворсинок, сопровождающийся снижением содержания нуклеиновых кислот и гликогена более, чем в 19–25 раз, а содержание сукцинатдегидрогеназы и лактатдегидрогеназы уменьшается в 12–13 раз [8, 10, 11]. Роль сосудов микроциркуляторного русла в депонировании крови заключается в том, что сосудистое русло является одним из основных звеньев регуляции функционального соответствия между объемными показателями циркулирующей крови и сосудистого русла. По данным В. А. Самсонова и др. [6], в очаге воспаления наблюдается разрастание

**М**икроциркуляторные сосуды принимают на себя первый удар патогенного фактора и первыми обеспечивают сосудистый ответ органа или ткани.

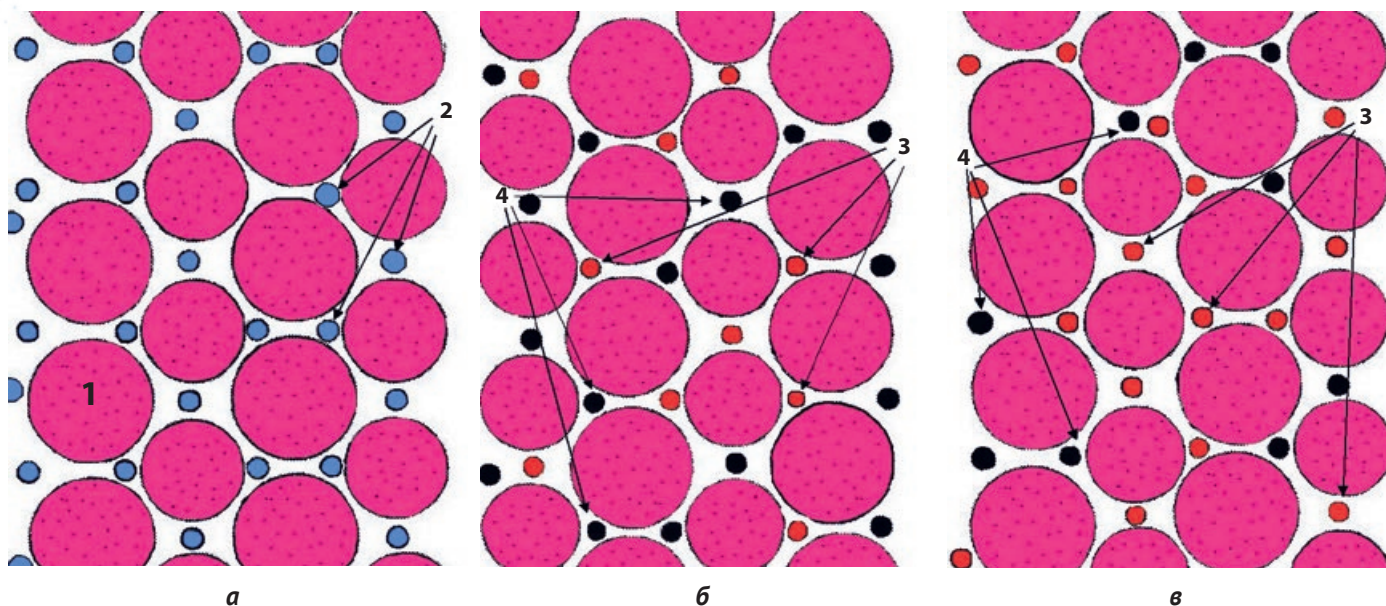
интимы, новообразование в ней эластических волокон, увеличение числа артерио-венозных анастомозов в артериях замыкающего гломусного типов. Анастомозы могут образовываться не только за счет перестройки предшествующих сосудов, но и из новообразованных артерий.

Микроциркуляторная система тонкого кишечника всегда реагирует на воздействие патогенного фактора как единая, целостная структура. Микроциркуляторные сосуды принимают на себя первый удар патогенного фактора и первыми обеспечивают сосудистый ответ органа или ткани.

## Материал и методы исследований

Биоптаты тонкого кишечника поросят в 15–35-дневном возрасте ( $n=12$ ; 7 – интактных и 5 – больных энтеритом) фиксировали в 10 % нейтральном забуференном формалином по Лилли при  $t +4\text{ }^{\circ}\text{C}$  и  $t +20\text{ }^{\circ}\text{C}$ , жидкости Карнуа, фик-





**Рис. 1.** Геометрия распределения капилляров в области ворсинок слизистой тонкого кишечника (схема), где 1 – ворсинки; 2 – все имеющиеся капилляры в области ворсинок тонкого кишечника в интактных условиях; 3 – функционирующие капилляры при воспалительном процессе; 4 – нефункционирующие капилляры; а – физиологическая норма; б – патологический процесс в двенадцатиперстной кишке; в – патологический процесс в тощей кишке

саторе ФСУ Бродского, 70° спирте. Для изучения микроциркуляторного русла тонкого кишечника поросят использовали методы импрегнации азотнокислым серебром по Бильшовскому-Грос, Рассказовой, Гольджи, В. В. Куприянову и Гомори, гематоксилином и эозином по ван Гизону, Массону. Готовили тотальные препараты тонкого кишечника по методу В. В. Малашко. Количественную оценку капилляризации тонкого кишечника проводили по формуле:

$$L_0 = 2n_c,$$

$$n_c = N_c/2a,$$

где  $N_c$  – число концов сосудов в пределах сетки;  $n_c$  – плотность концов капилляров на 1 мм<sup>2</sup>; а – площадь срезов, покрываемой сеткой.

Для электронно-микроскопического исследования срезы готовили на ультрамикротоме ЛКБ (Швеция), контрастировали цитратом свинца и просматривали под микроскопом JEM-100CX (Япония).

## Результаты исследований

Геометрия микрососудов в области ворсинок представлена на схеме (рис. 1), где воспроизведена модель распределения всех имею-

щихся капилляров. Распределение функционирующих капилляров при физиологической норме более плотное (рис. 1 а), их количество достигает 27 капилляров на единицу площади (20 мкм<sup>2</sup>), при патологическом процессе количество функционирующих капилляров в двенадцатиперстной кишке составляет 19 капилляров на 20 мкм<sup>2</sup> (рис. 1 б), в тощей кишке – 22 капилляра на 20 мкм<sup>2</sup> (рис. 1 в).

Ультраструктурный анализ микроциркуляторного русла у интактных животных показал капилляры с крупными широкими просветами и толстостенным эндотелием (6,7–8,7 мкм), которые содержат крупные митохондрии (0,8–2,4 мкм), фенестрации и вакуоли. Встречаются капилляры с закрытым просветом, так называемые резервные сосуды. В ядрах эндотелиоцитов подобных капил-

ляров локализуется функционально активный эухроматин, а гетерохроматин – возле кариолеммы. Базальная мембрана капилляров имеет волнообразный вид и толщину 25-55 нм, что свидетельствует о развитии резервных микрососудов, часть из них, возможно, раскрывается и вступает в контакт с кровотоком.

В звеньях капиллярного русла тонкого кишечника поросят при энтерите появляются признаки, свойственные гипоксии: микропиноцитозные пузырьки в эндотелиоцитах преимущественно концентрируются около базальной мембраны; наблюдается мультивезикуляция, нечеткость контуров мембран митохондрий, хаотичность в расположении крист и расширение цистерн комплекса Гольджи. Цитоплазма эндотелиоцитов одного и того же капилляра

**Таблица 1.** Плотность сосудистой сети в тонком кишечнике поросят при энтерите, ед./мм<sup>2</sup>

Оболочка кишки	Двенадцатиперстная кишка		Тощая кишка	
	норма	патология	норма	патология
Слизистая	215 ± 20	143 ± 14*	216 ± 19	157 ± 16*
Мышечная	183 ± 14	156 ± 11	188 ± 23	152 ± 18
Серозная	175 ± 23	160 ± 15	169 ± 18	163 ± 17

\* $p < 0,05$





может приобретать неодинаковую электронную плотность с одновременным увеличением перикапиллярной щели.

Реактивность микроциркуляторного русла пищеварительного тракта при патологии характеризуется набором структурных и морфометрических изменений. Наиболее частыми и выраженными изменениями являются: неравномерность калибра сосудов (54 %), венулярные саккуляции (33 %), сетевидные структуры сосудов (37 %), меандрическая извилистость венул (51 %), нарушение параллелизма сосудов (21 %), микроаневризмы (33 %), нарушение соотношения диаметров артериол и венул (72 %). На фоне отмеченных нарушений структурных компонентов сосудов происходит неоваскулогенез. Меняется также плотность сосудистой сети в тонком кишечнике поросят (табл. 1).

Анализ таблицы 1 показывает, что наиболее существенным микроциркуляторным изменениям подвержены микрососуды слизистых оболочек двенадцатиперстной и тощей кишок. Плотность капиллярного русла в двенадцатиперстной кишке уменьшается на 33,5 % ( $p < 0,05$ ), в тощей кишке – на 27,3 % ( $p < 0,05$ ). В мышечной и серозной оболочках двенадцатиперстной и тощей кишок также наблюдается тенденция к уменьшению плотности микроциркуляторного русла. Нарушается равномерность распределения микрососудов, возникают малососудистые зоны, увеличивается количество петлевидных конструкций обменных сосудов, расстояние между капиллярами увеличивается до 75–92 мкм при физиологической норме 40–55 мкм.

В результате перестройки микроциркуляции возникает дискорреляция кровоснабжения и метаболизма функции тонкого кишечника. Развивающаяся ишемия ведет к поражению слизистой оболочки, т.к. известно, что при ишемии происходит угнетение кровотока на 30 %. Одновременно

ишемические процессы оказывают тормозящее влияние на регенераторные и гиперпластические процессы. Двенадцатиперстная кишка является регулятором адаптации кишечника, мощным эндокринным органом, а также играет роль в демпинг-синдроме. Для энтероцитов двенадцатиперстной кишки свойственен высокий уровень синтеза белка. В итоге могут развиваться полиорганные поражения желудочно-кишечного тракта, изменения со стороны вегетативной нервной системы, угнетение деятельности поджелудочной железы и развитие дисбактериоза кишечника.

### Заключение

С использованием электронной микроскопии, гистохимии, иммуногистохимии установлены новые данные компенсаторно-приспособительных процессов в микроциркуляторном русле тонкого кишечника поросят при энтерите. Констатирована разная реакция оболочек тонкого кишечника при развитии патологического процесса. Слизистая оболочка оказалась наиболее уязвимой по отношению к мышечной и серозной оболочкам. В двенадцатиперстной кишке количество функционирующих капилляров на единицу площади, по сравнению с физиологической нормой, снижается на 29,6 %, в тощей кишке – на 18,8 %, плотность капиллярного русла в слизистой оболочке – на 33,5 % и 27,3 % соответственно.

При энтеральной патологии возникает целый комплекс патологических нарушений микроциркуляции, что приводит к морфологическим изменениям в пищеварительной системе животных. На первый план в микроциркуляторном русле выступают признаки гипоперфузии тканей, капилляротрофическая недостаточность и посткапиллярно-венулярная гипертензия. Совокупность морфофункциональных механизмов обеспечения адекватного уровня соответствия структу-

ры субстрата и его васкуляризации объединяются понятием реактивности микроциркуляторного русла. ■

### Библиографические ссылки

1. Бусыгин П. О., Исаева А. Г., Белоусов А. И. Оценка эффективности новой микробной дрожжевой добавки для поросят // в сборнике: Вклад молодых ученых в инновационное развитие АПК. 2012. С. 128–132.
2. Белоусов А. И. Оценка состояния здоровья коров методами биохимического анализа крови в сельскохозяйственных предприятиях Свердловской области за 2013 год // в сборнике: Эколого-биологические проблемы использования природных ресурсов в сельском хозяйстве. 2014. С. 15–20.
3. Диспансеризация высокопродуктивных коров с применением современных лабораторных методов / И. А. Шкуратова, М. В. Ряпосова, А. И. Белоусов, О. В. Соколова // Вопросы нормативно-правового регулирования в ветеринарии. 2015. № 2. С. 173–175.
4. Дорофеев Г. И., Успенский В. М., Ткаченко Е. И. Особенности кровообращения в желудке и роль сосудистого фактора в патогенезе язвенной болезни. Клиническая медицина. 1972. № 10. С. 18–21.
5. Ихненко Р. И., Скачкова Р. Н. Нарушения микроциркуляции у больных язвенной болезнью. Врачебное дело. 1987. № 1, С. 4–6.
6. Куприянов В. В., Козлов В. В. Организация микроциркуляторного сосудистого русла и некоторые вопросы гемодинамики. Вестник АМН СССР. 1971. № 11, С. 58–67.
7. Самсонов В. А., Карданов Ч. Х. Классификация перестройки артериальной сети в области хронической язвы желудка // Материалы 5-ой конференции патологоанатомов Латвии. Рига, 1970. Т. 2 С. 111–117.
8. Струков А. И., Воробьев А. А. Сравнительная патология микроциркуляторного русла. Кардиология. 1976, № 11, с. 8–17.
9. Сушин А. А. Перестройка органного сосудистого русла тонкой кишки в условиях хронической недостаточности верхней брыжеечной артерии // Морфология кровеносной системы сб. науч. тр. Куйбышевского мед. ин-та. Куйбышев, 1984. С. 48–57.
10. Шкодковский Н. И. Морфологическая характеристика тонкой кишки при временном нарушении артериального кровоснабжения и после его восстановления. Крымский мед. ин-т. Симферополь, 1987. Деп. в ВИНТИ 21.05.87, № 3813–87.
11. Шкуратова И. А., Ряпосова М. В., Белоусов А. И. Оценка состояния здоровья коров промышленного поголовья Свердловской области методом биохимического анализа крови // БИО. 2014. № 10. С. 20–24.
12. Barclay A. The vascularization of the human stomach. Gastroenterology. 2009. № 12. P. 177–183.