

12. Русаков, Д. А. Численные характеристики строения везикулярного аппарата синапсов в дорсальном роге спинного мозга кошки / Д. А. Русаков, Г. Г. Скибо, Д. А. Василенко // Нейрофизиология. – 1989. – Т. 24, № 5. – С. 597-605.
13. Сотников, О. С. Динамика структуры живого нейрона / О. С. Сотников. – Л.: Наука, 1985. – 159 с.
14. Сотников, О. С. Синтициальная цитоплазматическая связь и слияние нейронов / О. С. Сотников. – Санкт-Петербург: Наука, 2013. – 202 с.
15. Brauer, K. Ultrastructure og neurons and their synaptic contacts in the medial septal nucleus of the rat / K. Brauer, H. Ferenc, T. Tömböl // J. Hirnforsch. – 1990. – Vol. 31, N 1. – P. 123-132.
16. Couteaux, R. The differentiation of synaptic areas / R. Couteaux // Proc. Roy. Soc. London B. – 2003. – Vol. 158. – P. 475-480.
17. Giompres, P. E. The density and free water of cholinergic vesicles as a function of osmotic pressure / P. E. Giompres, V. P. Whittaker // Biochem. et biophys. acta: Gen. Subj. – 1986. – Vol. 882(G123), N 3. – P. 398-409.
18. Pitman, R. M. The versatile synapse / R. M. Pitman // Exp. Biol. – 1984. – Vol. 112, Mar. – P. 119-224.
19. Sharpless, S. R. Reorganization of function in the nervous system / S. R. Sharpless // Annu. Rev. Physiol. – 2007. – Vol. 26. – P. 257-388.

УДК 616.1-02:616.281-07

**МИКРОЦИРКУЛЯТОРНЫЕ НАРУШЕНИЯ В  
ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ СИСТЕМАХ ОРГАНИЗМА ЖИВОТНЫХ**  
**В. В. Малашко<sup>1</sup>, Н. К. Шавель<sup>1</sup>, Д. Л. Шенгауг<sup>1</sup>, В. Т. Бозер<sup>2</sup>,  
М. Анишаушкас<sup>3</sup>, В. Латвис<sup>3</sup>, Д. В. Малашко<sup>4</sup>, Фариду  
Абдулсатгар М. Амин<sup>5</sup>**

<sup>1</sup> – УО «Гродненский государственный аграрный университет»

г. Гродно, Республика Беларусь

(Республика Беларусь, 230008, г. Гродно, ул. Терешковой, 28; e-mail: ggau@ggau.by)

<sup>2</sup> – РУК «Зоологический парк

г. Гродно, Республика Беларусь

<sup>3</sup> – Jakovo veterinarijos centras,

Lithuania, 03147, Vilnius

<sup>4</sup> – УО «Белорусская сельскохозяйственная академия»

г. Горки, Могилевская область, Республика Беларусь

(Республика Беларусь, 213410, г. Горки, ул. Мичурина, 10)

<sup>5</sup> – Ветеринарный колледж, университет Сулеймани,

Курдистан, Ирак; e-mail: faraidoon.muhamad@univsul.edu.iq

**Ключевые слова:** пищеварительный тракт, микроциркуляция, патология, ультраструктура, кровеносные сосуды, телята, гипоксия, органеллы, ферменты.

**Аннотация.** При патологии тонкого кишечника телят наступает дефицит функционирующих истинных капилляров, т. к. часть истинных

капилляров преобразуется в капилляры депонирующего типа. Морфологическая перестройка микроциркуляции в тонком кишечнике телят при колиэнтерите дает основание говорить о неполноценном кровотоке и метаболических нарушениях в тканях в условиях патологии. На 2-3 день развития патологического процесса активизируется кровоток в тонком кишечнике телят как компенсаторная реакция. На 4-5 день наступает обратный процесс – спазм мелких артерий и артериол. В ответ на резко выраженное сужение сосудов, регулирующих поступление крови в микроциркуляторные системы, происходит нарастание тканевого ацидоза и ишемии (гипоксии) в тонком кишечнике телят.

## MICROCIRCULATORY ALTERATIONS IN THE FUNCTIONAL SYSTEMS OF ANIMALS

V. V. Malashko<sup>1</sup>, N. K. Shavel<sup>1</sup>, D. L. Shengaut<sup>1</sup>, V. T. Bozer<sup>2</sup>,  
M. Anishaushkas<sup>3</sup>, B. Latvis<sup>3</sup>, D. V. Malashko<sup>4</sup>,  
Faridun Abdulsattar M. Amin<sup>5</sup>

<sup>1</sup> – EI «Grodno state agrarian University»

Grodno, Republic of Belarus

(Republic of Belarus, 230008, Grodno, 28 Tereshkova st.; e-mail:

ggau@ggau.by)

<sup>2</sup> – RUK «Zoological park»

Grodno, Republic of Belarus

<sup>3</sup> – Jakovo veterinarijos centras,

Lithuania, 03147, Vilnius

<sup>4</sup> – EI «Belarusian agricultural Academy»

Gorki, Mogilev region, Republic of Belarus

(Republic of Belarus, 213410, Gorki, 10 Michurina st.)

<sup>5</sup> – Department of Surgery and Theriogenology, College of Veterinary Medicine, Sulaimani University,

Sulaimani, Kurdistan Region – Iraq; e-mail: farai-

doon.muhamad@univsul.edu.iq

**Key words:** digestive tract, microcirculation, pathology, ultrastructure, blood vessels, calves, hypoxia, organelles, enzymes.

**Summary.** In the pathology of the small intestine of calves there comes a deficit in the functioning of true capillaries, so as a part of true capillaries is converted into the capillaries depositing type. Morphological rearrangement of microcirculation in the small intestine of calves in coelenterate, gives grounds to speak about the defective blood flow and metabolic abnormalities in tissues under pathological conditions. On 2<sup>nd</sup>-3<sup>rd</sup> days of pathological process development a compensatory reaction of the bloodstream is activated in the small intestine of calves. On 4<sup>th</sup> -5<sup>th</sup> days the reverse process takes place – the spasm of the small arteries and arterioles. In response to severe contraction of blood vessels, which

*regulate blood flow in the microcirculation system, increasing tissue acidosis and ischemia (hypoxia) take place in the small intestine of calves.*

*(Поступила в редакцию 30.05.2018 г.)*

**Введение.** Освещаемые в литературе сведения об устройстве пограничных отделов артериальных и венозных сосудов показывают, что закономерности архитектоники составляемых ими конструкций находятся в зависимости от структуры содержащих эти сосуды тканей, а также от функциональной деятельности самого органа [7]. Проблему взаимодействия и координации кровообращения и функции можно понимать двояко. С одной стороны, общие сдвиги в системной гемодинамике, вызванные нейрогуморальными влияниями, сопровождающими стресс и ряд неблагоприятных факторов, неизбежно отражаются как на региональном кровообращении, так и на деятельности соответствующих органов [1, 2, 3, 10].

Одной из актуальных проблем является новообразование сосудов, которое является непременным условием регенерации органов, заживления ран, образования грануляционной ткани [4]. Существуют внутриорганные механизмы обеспечения адекватности кровоснабжения метаболическим потребностям органа, причем пусковым сигналом могут быть как метаболические, так и циркуляторные сдвиги. Признаки несоответствия и «выравнивания» обычно обнаруживаются при регистрации локального тканевого кровотока и локального же показателя тканевого метаболизма ( $pO_2$ ,  $pCO_2$ , pH и т. д.). Снабжение тканей кислородом зависит от двух величин: минутного объема крови (кровоток в единицу времени, объемная скорость кровотока) и артерио-венозной разности по кислороду, т. е. количество  $O_2$ , извлекаемого из каждой единицы объема крови [12].

О роли сосудистого фактора в обеспечении интенсивной деятельности органа дает представление сравнительная величина кровотока (мл/мин/100 г ткани) в различных органах в физиологическом покое и при максимальной функции (таблица).

Таблица – Сравнительный кровоток в различных органах, мл/мин/100 г ткани (по: С. И. Теплов, 1987)

Орган	Покой	Максимальная деятельность
Сердце	70	400
Скелетная мышца	3	60
Кожа	10	180
Мозг	50	140
Кишечник	35	275
Печень	30	150
Почки	400	500

Из приведенных данных следует, что не всегда уровень кровотока в физиологических условиях соответствует интенсивности метаболизма. В коже и почках большой кровоток выполняет совершенно другие функции (теплоотдача, фильтрация), а тканевой метаболизм и поглощение  $O_2$  очень малы [11].

Что касается пищеварительного тракта, то вопросы взаимоотношений его специфических функций (моторной, секреторной, всасывательной) с кровоснабжением и роли последнего в обеспечении этих функций изучены недостаточно. В последние годы получены важные данные о нутритивном (тканевом) значении ауторегуляции в кишечнике и других органах. Как видно из данных рисунка 1, конечная величина, характеризующая эффективность кровоснабжения – тканевое напряжение  $O_2$ , – определяется не только  $pO_2$  в капиллярах, но и плотностью капиллярной сети, от которой зависит площадь обменной поверхности и диффузионного расстояния для молекул  $O_2$  от капилляра до ткани [5, 15].

По данным G. Mozsik и др. [16], при артериальной гипертензии обнаруживаются два вида некроза средней оболочки, морфогенез которых различен. Один вид деструктивных изменений средней оболочки развивается при плазморрагиях, когда в результате инсудации компонентов плазмы в сосудистую стенку происходит ее гистолиз или некроз. Второй вид деструктивных изменений средней оболочки не связан с плазморрагией. Гибель ее происходит в артериях с сохраненной внутренней эластической мембраной, что позволяет рассматривать некроз лейомиоцитов как процесс, не связанный с плазматическим пропитыванием всех слоев стенки.

Характер кровотока и архитектура микроциркуляторного русла, по мнению А. М. Чернух и др. [14], определяется потребностями тканей в  $O_2$ , который в свою очередь зависит от их функциональной активности тканей. Для микрососудистого русла коры головного мозга, сердечной мышцы, которые отличаются высоким уровнем метаболизма, характерно очень малое межкапиллярное расстояние (24 мкм и 5 мкм соответственно), большая плотность капиллярной сети (695 капилляров на  $1 \text{ мм}^2$  и 228 капилляров на  $1 \text{ мм}^2$ ), малый диаметр сосудов – 6 мкм и 5 мкм. В то же время у микрососудистого русла брыжейки, которая характеризуется низким обменом веществ, диаметр капилляров составляет 7 мкм, межкапиллярное расстояние – 80 мкм, отношение общей протяженности капилляров к объему составляет  $400 \text{ мм/мм}^3$ , плотность сосудистой сети – 516 капилляров на  $1 \text{ мм}^2$ .

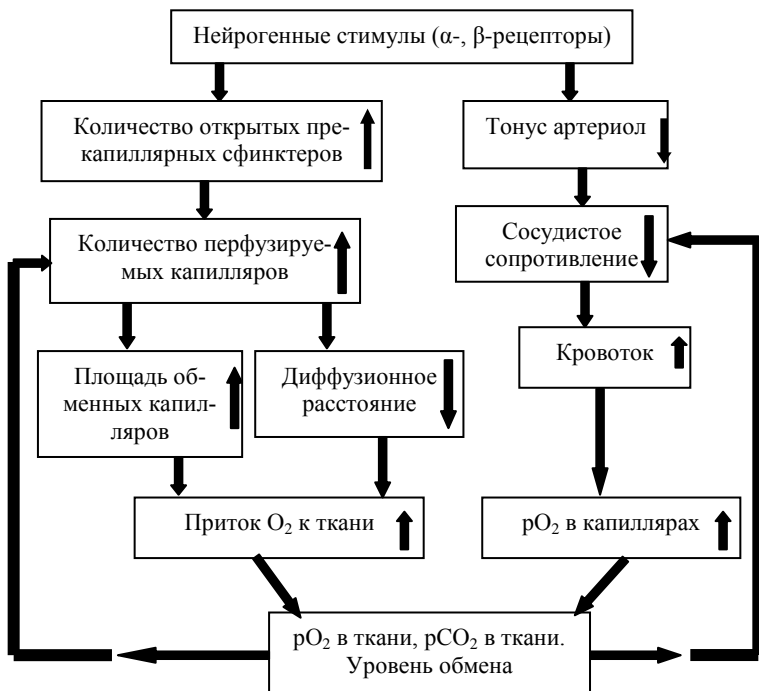


Рисунок 1 – Схема сосудистых и тканевых факторов, определяющих эффективность кровоснабжения тканей (по: С. И. Теплов, 1987, с изменениями)

При развитии инфекционных заболеваний животных (например, сальмонеллез, колибактериоз, пневмония и др.) во всех органах выявляются гемодинамические расстройства, которые заключаются в дистонии сосудов, стазе, сладже, агглютинации эритроцитов и т. д. В артериолах наблюдается спазм, набухание эндотелия, отек стенок, полнокровие сосудов с одновременным отщеплением плазмы. В венах и капиллярах легких, стенках кишечника, головном мозге внутрисосудистое свертывание крови сопровождается выпадением фибрина в виде пересекающихся нитей, тяжей (предтромбы) или формирование чисто фибриновых, глобулярных, реже гиалиновых тромбов, выстилка фибрином стенок венул и артериол [6, 8, 9, 13].

Последнее десятилетие характеризуется внедрением теоретических данных об организации и функции микроциркуляторного русла в ветеринарную практику. И это понятно, поскольку каждое заболевание и даже любые изменения функционального состояния организма со-

проводятся адаптивной перестройкой микроциркуляции. Совокупность функциональных механизмов, обеспечения адекватного уровня соответствия структуры субстрата и его васкуляризации объединяются понятием реактивности микроциркуляторного русла.

**Цель работы** – исследовать морфофункциональные изменения в микроциркуляторном русле тонкого кишечника телят при заболевании колиэнтеритом.

**Материал и методика исследований.** Исследовались образцы ткани на участках соответствующих 1-1,5% (двенадцатиперстная кишка), 6-8% (проксимальный отдел тощей кишки), 32-37% (средний участок тощей кишки), 65-70% (дистальный участок тощей кишки) и 95-100% (подвздошная кишка) длины тонкого кишечника телят. Биоптаты тонкого кишечника фиксировали в 10%-м нейтральном забуференном формалином по Р. Лилли при  $t+4^{\circ}\text{C}$  и  $t+20^{\circ}\text{C}$ , жидкостью И. Карнуа, фиксаторе ФСУ А. М. Бродского,  $70^{\circ}$  спирте, а для проведения гистохимических исследований биоматериал замораживали в жидком азоте ( $t-196^{\circ}\text{C}$ ) в сосуде Дьюара. При заборе материала стремились к максимальной стандартизации препаративных процедур при фиксации, проводке и заливке, приготовлении криостатных и парафиновых срезов. После вскрытия брюшной полости отбор проб тонкого кишечника проходил не позднее 10-15 мин после эвтаназии. Всего было исследовано 14 телят 35-55-дневного возраста.

Для получения обзорной информации структурных компонентов тонкого кишечника гистосрезы окрашивали гематоксилин-эозином по П. Эрлиху, прочным зеленым по И. Ван Гизону, эозином метиленовым синим по Лейшману, альциновым синим с докраской ядер гематоксилином.

Функциональное состояние микроциркуляторного русла тонкого кишечника оценивали по следующим параметрам, а именно: за один капилляр принимали фрагмент капиллярной сети, не имеющей боковых ветвлений; плотность капилляров определяли как относительную величину, характеризующую густоту распределения капилляров в оболочках тонкого кишечника, равную числу капилляров отнесенную к единице площади ( $n_{уд}$ ). Количественную оценку капилляризации тонкого кишечника телят проводили с использованием методики С. М. Блинкова и др. (1961) 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  $1 \text{ мм}^2$ ;  $a$  – площадь срезов, покрываемая сеткой;  $L_0$  – длина капилляров на  $1 \text{ мм}^3$ .

Исследовали следующие основные морфометрические параметры сосудов микроциркуляторного русла: диаметр просвета сосуда –  $D_{пр}$

(мкм), диаметр сосуда –  $D_c$  (мкм), толщина стенки сосуда –  $T_{ст}$  (мкм). Также измерялись площадь сосуда, включая просвет –  $S_c$  (мкм<sup>2</sup>), площадь просвета сосуда –  $S_{пр}$  (мкм<sup>2</sup>), площадь стенки –  $S_{ст}$  (мкм<sup>2</sup>). Вычислялись индекс Керногана (ИК) – отношение толщины стенки сосуда к диаметру его просвета ( $ИК = T_{ст}/D_{пр}$ ).

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. В качестве субстрата применяли  $\beta$ -глицерофосфат натрия. Срок инкубации для щелочной фосфатазы составлял 1 ч. Для импрегнации кровеносных сосудов азотно-кислым серебром применяли тотальные пленочные препараты тонкой кишки телят, изготовленные по методике В. В. Малашко (1993).

Пробы тонкого кишечника пропитывали парафином в термостате ТВЗ-25 1,5-4 ч при  $t+54^{\circ}C$ . Срезы готовили на ротационном микротоме МПС-2 и МС-2 толщиной 5-8 мкм. Из нефиксированной ткани гистосрезы готовили на микротоме-криостате МК-25 толщиной 8-10 мкм. Гистосрезы монтировали на предметных стеклах Ц1923. Для дегидрирования срезов использовали калибровочные спиртовые растворы.

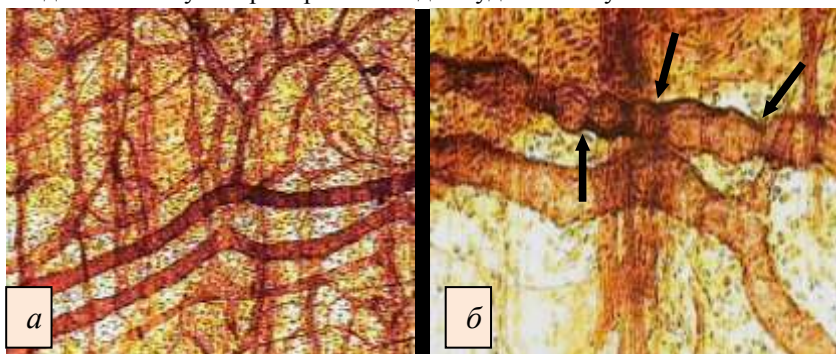
Для электронно-микроскопического исследования брали соответствующие участки тонкого кишечника около 3-6 см, которые были лигированы, и интравитально вводили 2%-й раствор глутарового альдегида методом диффузии. В последующем ткани помещали в 5%-й раствор глутарового альдегида на 2 ч. Глутаровый альдегид готовили на 0,1М фосфатном буфере рН 7,2-7,4 и фиксировали при  $t+4^{\circ}C$ . Затем делали вертикальные разрезы по отношению к оси кишки и изготавливали кубики с длиной края 1-1,5 см. После 3-кратной промывки в 0,1М фосфатном буфере материал обрабатывали 2%-м раствором четырехоксида осмия, дегидрировали в спиртах, возрастающей концентрации, контрастировали уранил ацетатом и заключали в аралдит. Срезы готовили на ультрамикротоме ЛКБ (Швеция), контрастировали цитратом свинца и просматривали под микроскопом JEM-100CX «JEOL» (Япония).

Данные собственных исследований документированы электронограммами, а также микрофотографиями, полученными с помощью системы анализа изображений «Биоскан». Статистическую обработку цифрового материала проводили с использованием программного пакета Microsoft Excel с уровнем достоверности при  $P<0,05$ .

**Результаты исследований и их обсуждение.** Во внутриорганном и гемомикроциркуляторном русле тонкого кишечника телят при патологии отмечено резкое расширение венозных сосудов. В результате

чрезмерного переполнения кровью во внутриорганных венах встречаются варикозные образования. В подслизистой основе тонкой кишки, в которой располагается основной венозный коллектор стенки органа, варикозные выбухания наблюдались практически в венах всех порядков (рисунок 2).

Вены с меньшим диаметром в результате перерастяжения приобретают неравномерную извилистость. Существенно расширяются анастомозы между внутриорганными венами различных порядков, поэтому границы вено-венозных и вено-венулярных петель становятся четко очерченными. Расширенные, извитые анастомозы, замыкающие петли, придают последним полигональную форму с извилистыми контурами. Отдельные венулы приобретают вид сосудистых клубочков.



*а – физиологическая норма; б – формирование многочисленных варикозностей (стрелки) на венозном русле при колизэнтерите*

Рисунок 2 – Структура кровеносных сосудов тонкого кишечника теленка. Импрегнация серебром по Бильшовскому-Грос. Тотальные препараты по В. В. Малашко. Микрофото. Биоскан. Ув.: а – 200; б – 400

Сильное расширение артериальных сосудов на 2-3 день патологического процесса направлено на то, чтобы путем резкого усиления притока крови к органу и повышения давления в сосудах ликвидировать причину нарушения венозного оттока.

На 4-5 день проведения исследований выявлен обратный процесс – спазм спазма мелких артерий и артериол. В ответ на резко выраженное сужение сосудов, регулирующих поступление крови в микроциркуляторные системы, происходит нарастание тканевого ацидоза и ишемии (гипоксии) в тонком кишечнике телят.

При анализе средних значений абсолютных величин отдельных клеточных популяций при колизэнтерите наибольшее количество кле-



точных элементов наблюдалось вокруг капилляров, меньше – вокруг венул и еще меньше – вокруг артериол. При этом клеточные элементы вокруг артериол располагались в следующем порядке, %: плазмоциты –  $4,27 \pm 0,21$ , фибробласты –  $3,72 \pm 0,14$ , фиброциты –  $2,23 \pm 0,07$ , лимфоциты –  $1,87 \pm 0,11$ , макрофаги –  $0,92 \pm 0,06$ ; вокруг капилляров: плазмоциты –  $14,27 \pm 0,65$ , фибробласты –  $5,77 \pm 0,34$ , фиброциты –  $4,05 \pm 0,23$ , лимфоциты –  $4,81 \pm 0,31$ , макрофаги –  $0,65 \pm 0,10$ .

В клетках ишемизированной ткани происходит ряд взаимосвязанных событий. Основное следствие гипоксии – торможение цикла трикарбоновых кислот (ЦТК) и нарушение процесса переноса электронов в системе цитохромов. Энергетический обмен переключается на гликолитический путь. Однако поступление энергии за счет гликолиза не может восполнить ее потери при торможении ЦТК. Кроме того, накапливающийся в результате гликолиза лактат тормозит активность фосфофруктокиназы, что, в конечном счете, приводит к снижению активности гликолиза.

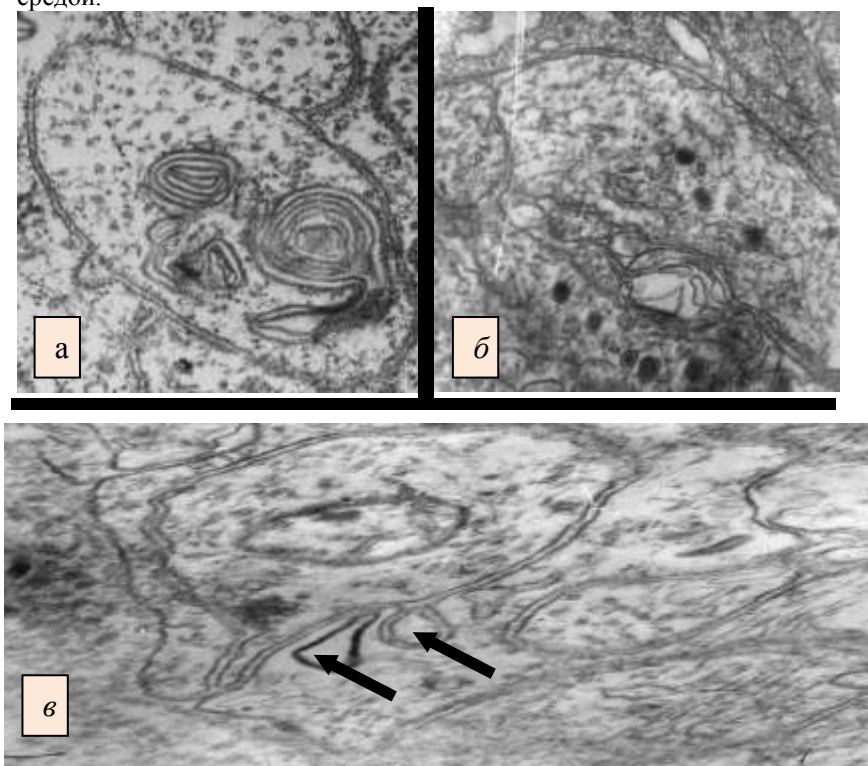
В сочетании с активацией гликолиза прекращение ЦТК приводит к накоплению основного его субстрата – ацетилКоА, который образуется из пирувата и может быть использован для синтеза жирных кислот. Противоположный процесс – окисление жирных кислот, который протекает с использованием энергии АТФ, причем в условиях гипоксии дефицит АТФ приводит к его торможению. В итоге при активации синтеза и торможения распада жирных кислот происходит накопление этих кислот в гипоксически измененных клетках.

При гипоксии происходит накопление свободных жирных кислот, которые, во-первых, являются разобшителями окислительного фосфорилирования и способствуют накоплению  $\text{Ca}^+$  в митохондриях, во-вторых, обладают детергентными свойствами и могут повреждать плазматические мембраны, в-третьих, выступают как основной субстрат перекисного окисления липидов (рисунок 3). На рисунке 3 представлены поврежденные клеточные оболочки, различной конфигурации и ультраструктуры. Чаще всего в результате повреждений плазматических мембран формируются ламеллярные кольцеобразные элементы. Ламеллярные тельца могут состоять из 4-6 концентрических линий. По нашим данным, в 45-65% случаев повреждаются оболочки энтероцитов и нервных структур.

Важное значение патогенеза гипоксии – накопление цАМФ, опосредованное выбросом адреналина, норадреналина и других биогенных аминов (рисунок 4). Особенно на 3-4 день воспалительного процесса в нервных терминалях увеличивается концентрация норадреналина и ацетилхолина. Повышается синаптическая активность в нервных

структурах тонкого кишечника. Концентрация синаптических везикул на  $1 \text{ мкм}^2$  возрастает на 34-48% ( $P < 0,05$ ).

Одновременно происходит формирование клатриновых пузырьков (рисунок 4, стрелки). По нашему мнению, в нервных структурах пузырьки теряют окаймление и превращаются в синаптические везикулы. В то же время в эндотелии кровеносных капилляров клатриновые пузырьки наряду с обычными пиноцитозными пузырьками обеспечивают двухсторонний транспорт между кровью и межклеточной средой.

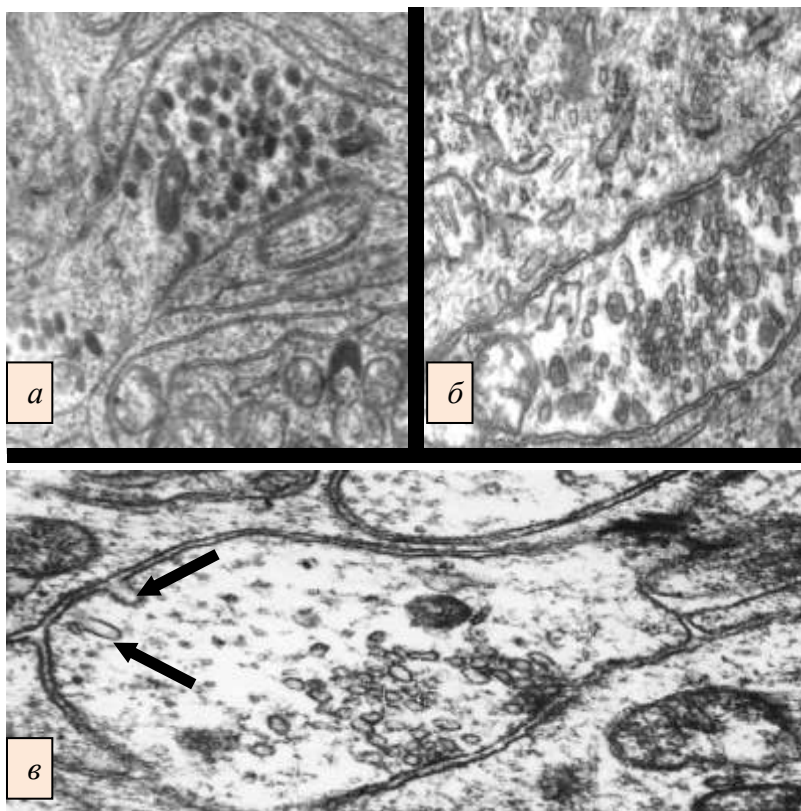


*а – разрушение плазматических мембран и формирование ламеллярных телец различной конфигурации; б – формирование вакуолей с остатками мембран; в – формирование из плазматических мембран различных структур сложной конфигурации (стрелки)*

Рисунок 3 – Разрушение плазматических мембран клеток тонкого кишечника телят при колиэнтерите. Электронограмма. Ув: а, б, в –

20000

140



*а – нервная терминаль с содержанием везикул с норадреналином; б – нервная терминаль с содержанием везикул с ацетилхолином; в – нервная терминаль, формирующая синапс с содержанием светлых везикул, в противоположной области нервного окончания видны формирующиеся клатриновые везикулы (стрелки)*

Рисунок 4 – Нервные окончания интрамуральной нервной системы тонкого кишечника с большой концентрацией везикул различной биологической природы. Электронограмма. Ув.: а, б, в – 15000

Таким образом, при тканевой гипоксии развивается комплекс патобиохимических событий: замедление тканевого дыхания, разобщение окисления и фосфорилирования, увеличение восстановленности редокс-систем, накопление недоокисленных продуктов, свободных жирных кислот и ионов кальция.

Можно констатировать, что при колиэнтерите в слизистой оболочке тонкого кишечника нарушается течение аэробных процессов, а также наблюдается сдвиг соотношений аэробных и анаэробных процессов в сторону преобладания последних, что сопровождается нарушением синтеза макроэргических соединений и обмена нуклеиновых кислот.

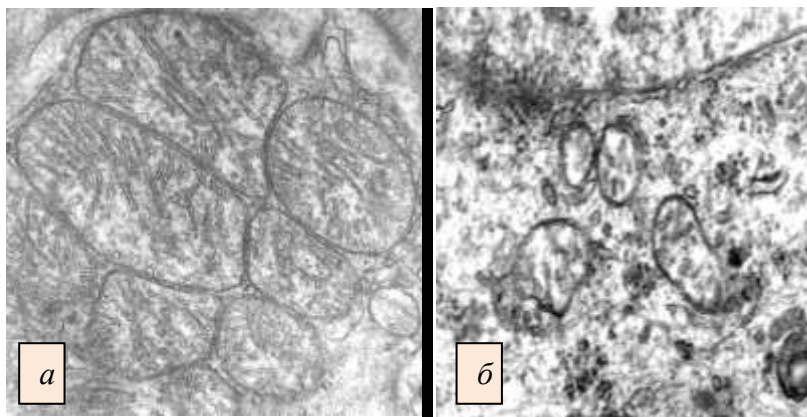
Активация перекисного окисления липидов в условиях гипоксии ведет к нарушению структуры митохондриальных мембран, модификации их фосфолипидного состава, проницаемости, ингибированию митохондриальных ферментов, разобщению окисления и фосфорилирования.

При интоксикации главным фактором развития патоморфологических процессов является нарушение микроциркуляции, приводящее к гипоксии смешанного, циркуляторно-тканевого характера. Подтверждением развития гипоксии являются изменения ультраструктуры митохондрий: набухание, вакуолизация, просветление их матрикса (рисунок 5).

Во всех оболочках тонкого кишечника установлена инфильтрация, отечность клеточных элементов и стаз в сосудах. В апикальных участках кишечных ворсинок деструктивные изменения затрагивали собственную пластинку, в которой отмечали некробиоз клеток эндотелия капилляров. Наблюдается утолщение стенок сосудов, их разрыхление, агрегация и тромбообразование (рисунок 6).

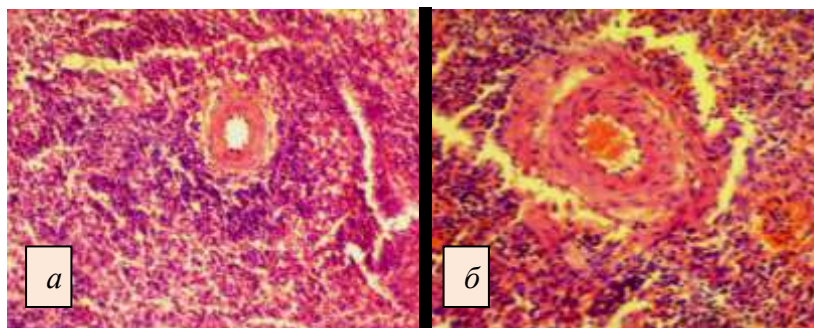
Наряду со структурными изменениями наблюдается новообразование сосудов – ангиогенез. Ангиогенез является саморегулирующим процессом, обеспечивающим не только трофические нужды регенерирующей ткани, но и доставку в зону регенерации плюрипотентных клеток мезенхимной природы.

Известно, что образование кровеносных сосудов в постнатальном периоде может осуществляться как из ранее существовавших сосудов (собственно ангиогенез), так и из гемопоэтических клеток-предшественниц (васкулогенез).



*а – гипертрофия и разрушение крист митохондрий в гладких миоцитах тощей кишки; б – разрушение митохондрий в энтероцитах тощей кишки и формирование на их месте вакуолей*

Рисунок 5 – Ультраструктурные нарушения митохондрий в клетках тонкого кишечника теленка при колиэнтерите. Электронограмма. Ув.: а – 30000; б – 20000



*а – структура кровеносного сосуда в норме; б – гипертрофия стенки сосуда, ее разволокнение, формирование тромба, лимфоцитарная реакция вокруг сосуда*

Рисунок 6 – Морфология кровеносных сосудов тощей кишки теленка. Гематоксилин-эозин. Микрофото. Биоскан. Ув.: а – 200; б – 400

Судя по литературным данным [5] и собственным результатам исследований, ангиогенез представляет собой образование новых капилляров из ранее существующих путем миграции и пролиферации

дифференцированных эндотелиальных клеток. Этот процесс протекает в несколько этапов и включает активацию эндотелиальных клеток, экспрессию в них протеаз, растворение базальной мембраны, миграцию эндотелиальных клеток из стенок сосудов через периваскулярную ткань по направлению к ангиогенному стимулу, образование первичных высокопроницаемых сосудистых структур, стабилизацию и «взросление» этих структур за счет привлечения перицитов и гладкомышечных клеток.

Основным стимулом к ангиогенезу при физиологических и патологических состояниях является недостаток кислорода (гипоксия или ишемия), который через индуцируемый гипоксией фактор-1 (HIF-1) индуцирует экспрессию многих ангиогенов, прежде всего фактора роста эндотелия сосудов (VEGF) и его рецепторов (VEGFR-1 и VEGFR-2). VEGF избирательно стимулирует пролиферацию и миграцию эндотелиальных клеток, их предшественников и моноцитов, увеличивает сосудистую проницаемость, способствует вазодилатации через усиление продукции оксида азота (NO).

Отрастание новых сосудов происходит в виде почек («почек роста») от выпуклой части предшествующих сосудов (рисунок 7), количество таких микрососудов при патологии увеличивается на 25-33% ( $P < 0,05$ ). Особенно активный неоангиогенез протекает на 3-4 день болезни животных. Их длина колеблется от 44,5 мкм до 58,7 мкм. Вокруг почки роста наблюдается скопление значительного количества лейкоцитов, фибробластов и макрофагов.

В результате нарушения пищеварительной функции наступает каскад функциональных изменений в разных системах организма животных (рисунок 8).

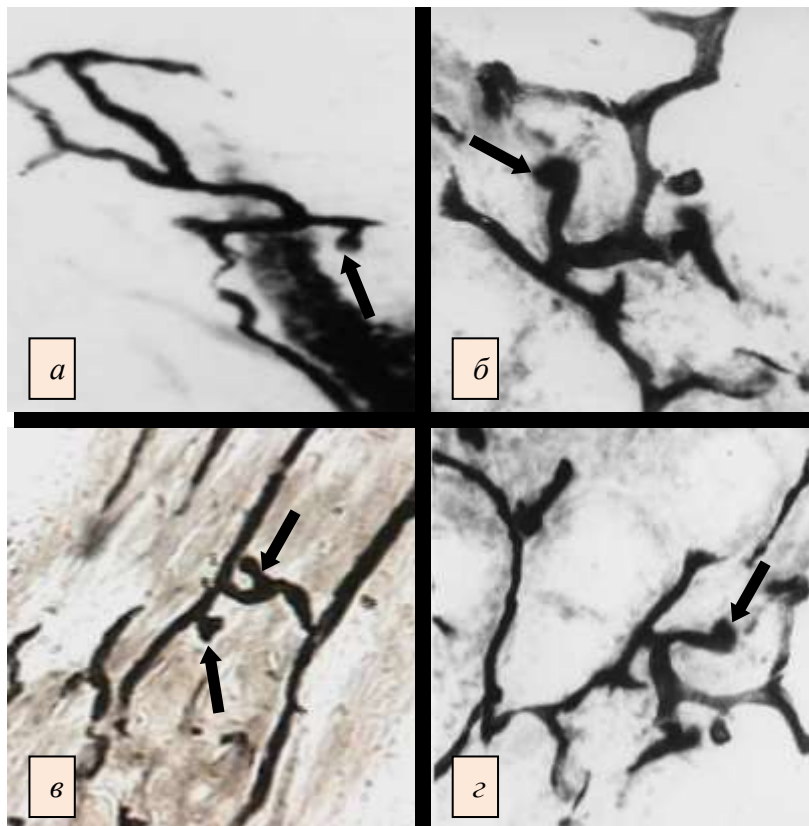


Рисунок 7 – Формирование почек роста (стрелки) различных размеров и формы в микроциркуляторном русле тощей кишки теленка при коли-энтерите. Метод Гомори. Микрофото. Биоскан. Ув.: а, б – 400; в, г – 280

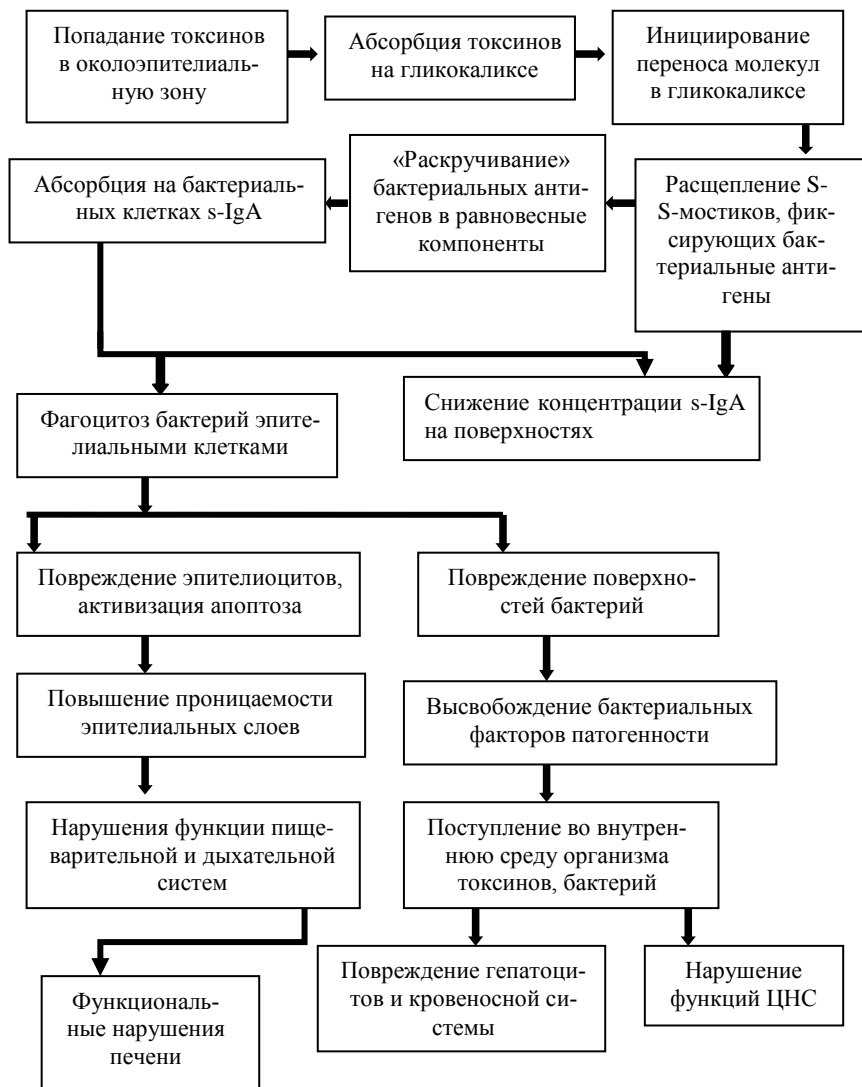


Рисунок 8 – Развитие дисбиотических сдвигов в организме при поражении желудочно-кишечного тракта телят (схема, по: И. В. Домарадскому и др., 2002, с изменениями)



**Заключение.** Сложные компенсаторно-приспособительные изменения возникают в сосудах микроциркуляторного русла тонкого кишечника телят при колиэнтерите. Застойные явления в веноулярном отделе приводят к чрезмерному перерастяжению венул, посткапиллярных венул и особенно веноулярной части капилляров. Аневризматические расширения артерий приводят к локальному увеличению их просветов в 2-3 раза. Сильное перерастяжение стенки сосуда сопровождается ее удлинением и появлением легкой извилистости. Об аневризматических расширениях артерий можно судить по изменению складчатости интимы. Переполнение форменными элементами веноулярного отдела микроциркуляторного русла приводит к сильному застою крови, стазу форменных элементов и к их агрегации. В свою очередь это влечет нарушение проницаемости капилляров, посткапиллярных венул и венул. Их стенки и окружающие ткани пропитаны форменными элементами крови и плазмой.

Морфологической основой морфофункциональной недостаточности является капилляротрофическая неполноценность микроциркуляторного русла. Данный факт объясняется дефицитом функционирующих истинных капилляров, т. к. часть истинных капилляров преобразуется в капилляры депонирующего типа. Конструкция капиллярных сетей в большинстве зон интеграции отличается деформацией стенки и широкопетлистостью, что обуславливается дефицитом в ней истинных капилляров.

Морфологическая перестройка микроциркуляции в тонком кишечнике телят при колиэнтерите дает основание говорить о неполноценном кровотоке и метаболических нарушениях в тканях в условиях патологии.

*Работа выполнена при поддержке БРФФИ, проект № 17МС-007.*

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Арутюнян, Г. А. Мобилизация перицитов при воспалении и регенерации соединительной ткани / Г. А. Арутюнян, М. Г. Костяева // Морфология. – 2016. – Т. 149, № 3. – С. 20-24.
2. Гавровская, Л. К. Содержание биогенных аминов в тканях желудка крыс в условиях редуцированного желудочного кровообращения / Л. К. Гавровская, В. М. Седов, А. К. Гусаков // Бюл. эксперим. биол. и мед. – 1983. – Т. 96, № 7. – С. 21-22.
3. Гелашвили, О. А. Особенности ветвления приносящего звена микроциркуляторного русла скелетных мышц человека в пренатальном онтогенезе / О. А. Гелашвили // Морфология. – 2016. – Т. 149, № 3. – С. 61-63.
4. Джавахишвили, Н. А. Закономерности строения кровеносных капилляров в норме и эксперименте / Н. А. Джавахишвили, М. Э. Комахидзе // Арх. анатомии, гистологии и эмбриологии. – 1969. – Т. 57, вып. 11. – С. 3-9.
5. Куприянов, В. В. Система микроциркуляции и микроциркуляторное русло / В. В. Куприянов // Арх. анатомии, гистологии и эмбриологии. – 1972. – Т. 62, вып. 3. – С. 14-24.

6. Курдеко, А. П. Совершенствование лечебно-профилактических мероприятий при желудочно-кишечных заболеваниях поросят в условиях промышленных комплексов /А. П. Курдеко // Ветеринарная медицина Беларуси. – 2001. – № 2. – С. 33-34.
7. Малашко, В. В. Гастроэнтеральная патология и реабилитация больных животных / В. В. Малашко, Е. Л. Микулич, Е. М. Кравцова // Актуальные проблемы животноводства: сб. науч. тр. – Горки, 2000. – С. 242-245.
8. Малашко, В. В. Структура интрамуральной нервной системы пищеварительного тракта поросят - гипотрофиков / В. В. Малашко, Т. М. Скудная, В. Л. Ковалевич // Тез. докл., посвящ. 50-летию со дня основания института физиологии. – Минск, 2003. – С. 96-97.
9. Малашко, В. В. Структурно-функциональные изменения в организме животных при воздействии стресс-факторов / В. В. Малашко, И. В. Кулеш, Т. М. Скудная // V междунар. науч.-практ. конф.: материалы конф. – Горки, 2002. – С. 249-257.
10. Манасян, А. В. Активность ферментов пищеварительной системы у телят при диспепсии / А. В. Манасян, Г. Р. Петроян, А. М. Шахбазян // Ветеринария. – 2003. – № 7. – С. 39-40.
11. Мотавкин, П. А. Капилляры головного мозга / П. А. Мотавкин, А. В. Ломакин, В. М. Черток. – Владивосток: ДВНЦ АН СССР, 1983. – 140 с.
12. Теплов, С. И. Кровоснабжение и функции органов / С. И. Теплов. – Л.: Наука, 1987. – 125 с.
13. Хацуков, Б. Х. Особенности формирования функциональной системы дыхания и гемодинамики новорожденных телят / Б. Х. Хацуков, М. Ф. Карашаев // Аграрная Россия. – 2005. – № 3. – С. 43-44.
14. Чернух, А. М. Микроциркуляция / А. М. Чернух, П. Н. Александров, О. В. Алексеев. – М.: Медицина, 1984. – 432 с.
15. Kats, A. M. Lipid-membrane interactions and the pathogenesis of ischemic damage in the myocardium / A. M. Kats, F. C. Messengos // Circulat. Res. – 1981. – Vol. 48. – P. 1-16.
16. Mozsik, G. Interrelationship between the cholinergic influence, gastric mucosa  $\text{Na}^+$  -  $\text{K}^+$ -dependent ATP, ADP ions of gastric juice and basal secretion in patents / G. Mozsik, J. Kutas, L. Nadi // Gastric ion transport. – 1978. – P. 199-208.

УДК 636.2:619:616.152.112-08 (476)

## **ЛЕЧЕБНАЯ И ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ БИОПРЕПАРАТА «РУМИБАКТ» В УСЛОВИЯХ СПК ИМ. ДЕНЩИКОВА ГРОДНЕНСКОГО РАЙОНА**

**А. Н. Михалюк<sup>1</sup>, А. А. Сехин<sup>1</sup>, А. А. Козел<sup>1</sup>, П. Ч. Глебович<sup>1</sup>,  
Н. А. Головнева<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> – УО «Гродненский государственный аграрный университет»

г. Гродно, Республика Беларусь  
(Республика Беларусь, 230008, г. Гродно, ул. Терешковой, 28; e-mail: ggau@ggau.by)

<sup>2</sup> – Институт микробиологии НАН Беларуси

г. Минск, Республика Беларусь  
(Республика Беларусь, 220141, г. Минск, ул. акад. В. Ф. Купревича, 2; e-mail: microbio@mbio.bas-net.by)

***Ключевые слова:** бактериальный препарат, ацидозы, профилактическая эффективность, продуктивность.*