

10. Nachlas, M. M. Cytochemical demonstration of succinic dehydrogenase by the use of a new p-nitrophenylsulstituted ditetrasole / M. M. Nachlas, K. C. Tsou, De Souza // J. Histochem. Cytochem. – 1957. – Vol. 5, № 4. – P. 420-436.
11. Wroblewski, R. Fine structure of single fibres of human skeletal muscle / R. Wroblewski, E. Yansson // Cell Tissul. Res. – 1975. – Vol. 161, № 4. – P. 471-476.
12. Tomanek, R. I. Ultrastructural differentiation of skeletal muscle fibres and their diversity / R. I. Tomanek // J. Ultrastruct. Res. – 1976. – Vol. 55. – P. 212-227.

УДК 619:616.33/34 – 085:636.2:611.083

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ РЕОРГАНИЗАЦИЯ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ТОНКОГО КИШЕЧНИКА ТЕЛЯТ В ПРОЦЕССЕ ДЕГИДРАТАЦИИ

**В. В. Малашко¹, Г. А. Тумилович¹, А. М. Ламан¹, Д. В. Малашко¹,
В. Л. Ковалевич¹, Дм. В. Малашко², Е. Л. Микулч²,
С. Н. Лавушева², В. И. Бородулина²**

¹ – УО «Гродненский государственный аграрный университет»
г. Гродно, Республика Беларусь (Республика Беларусь, 230008,
г. Гродно, ул. Терешковой, 28; e-mail: ggau@ggau.by);

² – УО «Белорусская государственная сельскохозяйственная академия»
г. Горки, Республика Беларусь (Республика Беларусь, 213410, г. Горки,
ул. Мичурина, 10)

Ключевые слова: атрофия, ворсинки, гипоксия, дегидратация, иммунология, капилляры, микроциркуляция, морфология, органеллы, телята, тонкий кишечник, ультраструктура.

Аннотация. При дегидратации организма телят микроциркуляторные изменения в тонком кишечнике характеризуются неравномерностью распределения сосудов, повышенной извитостью, деформацией сосудистых сетей, меньшим количеством функционирующих капилляров на единицу площади. В условиях дегидратации количество тучных клеток в состоянии дегрануляции возрастает на 14-22 % по сравнению с нормой. В энтероцитах тощей кишки происходит расширение цистерн и канальцев эндоплазматической сети, уменьшение протяженности профилей аппарата Гольджи, появляются органеллы лентовидной формы, набухание митохондрий и снижение в количества рибосом.

MORPHOLOGICAL REORGANIZATION OF MICROCIRCULATORY BLOODSTREAM OF CALVES' SMALL INTESTINE DEHYDRATION PROCESS

V. Malashko¹, G. Tumilovich¹, A. Laman¹, D. Malashko¹,
V. Kovalevich¹, Dm. Malashko², E. Mikulich², S. Lavucheva²,
V. Borodulina²

¹ – EI «Grodno state agrarian university»

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

² – EI «Belarusian agricultural academy»

Gorki, Mogilev region, Republic of Belarus (Republic of Belarus, 213410,
Gorki, 10 Michurina str.)

Key words: *atrophy, villuses, hypoxia, dehydration, immunology, capillaries, microcirculation, morphology, organelles, calves, small intestine, ultrastructure.*

Summary. *Under dehydration the microcirculatory changes in calves' small intestine are marked by unevenly vessels allocating, higher vascular tortuosity, defecton vascular tree, fewer functioning capillaries per unit area. Under dehydration the number of granule cells in the state of degranulation increase by 14-22 % if compared with rate. In enterocytes of the small intestine there is an expansion of endoplasmic reticulum cisterna and tubules, deterioration of Golgi complex and band-shape organelles appear, mitochondrias swell, the number of ribosomes decrease.*

(Поступила в редакцию 10.06.2022 г.)

Введение. В настоящее время существует пять основных патогенетических механизмов диарей: осмотическая (непереносимость лактозы), секреторная, нарушение активного всасывания ионов слизистой оболочкой тонкого кишечника (врожденная хлордиарея), нарушение структуры слизистой оболочки или уменьшение всасывающей поверхности, моторная дисфункция [13].

Нормальная кишечная микробиота лактобактерии, бифидобактерии, энтерококки являются общим необходимым профилактическим средством, предохраняющим от острых расстройств пищеварения. Нарушение нормального соотношения анаэробных и аэробных микробных групп приводит к развитию дисбактериоза. Степень проявления синдрома диареи находится в прямой взаимосвязи с количественным преобладанием грамотрицательной микробиоты над молочнокислыми бактериями [3].

Как установили Девришов и др. [4], у телят, больных диареей, было выделено 75 штаммов микроорганизмов, принадлежащих к 11 родам. Энтеропатогенные эшерихии и псевдомонады были выделены

только от больных телят. В существенно значимых количествах от больных животных выделяли *Klebsiella pneumoniae* (5,8 x 10¹⁰ кл./г), *Proteus vulgaris* и *Proteus mirabilis* (2 x 10² кл./г), *Morganella morganii* (1,4 x 10⁷ кл./г), *Staph. aureus* (5 x 10⁵ кл./г), *Pseudomonades aeruginosa* (2 x 10⁵ кл./г).

По мнению Я. Л. Литвинского и др. [6], возникновение диареи связано с недостатком лактозы в организме животного. Имеющаяся в ободочной кишке лактоза расщепляется микробами, что приводит к повышенному содержанию в просвете кишки растворенных веществ. Растворенные вещества, в свою очередь, стимулируют еще больший выход воды из клеток и тканей в просвет кишечника.

Бактериальная ферментация дисахаров в жирные кислоты может стимулировать дополнительный выход воды в просвет кишечника, в результате чего в фекалиях содержится большее количество восстановленных сахаров. Этим можно объяснить неприятный запах фекалий, возникающий как следствие бактериальной ферментации невосставшихся веществ.

При диарее за короткий период (12 ч) организм новорожденного теленка теряет до 100 мл/кг массы жидкости, это, в свою очередь, обуславливает нарушение электролитного и кислотно-щелочного равновесия в организме [18]. Как отмечает автор, когда дегидратация составляет 8 % и более, необходимо внутривенное вливание растворов. Для этой цели автор использовал хирургический способ крепления катетера для проведения длительных внутривенных вливаний растворов телятам. Введение осуществлялось через полиэтиленовый шланг со скоростью 33-40 мл/кг/час, это обуславливает компенсацию 10 % обезвоживания за 3-4 ч вливания у телят массой 40 кг.

На изменение параметров кислотно-щелочного равновесия в крови при диарее телят указывают P. Soblech et. al. [10]. Установлено, что при диарее у телят уровни основания (-10,6 ммоль/л), HCO₃⁻ (25,15 ммоль/л), pO₂ (3,33 кПа), O₂SAT (24,14 %) были значительно ниже по сравнению с клинически здоровыми телятами ((6,34 ммоль/л), HCO₃⁻ (35,22 ммоль/л), pO₂ (9,31 кПа), O₂SAT (50,11%) соответственно), концентрация K⁺ в сыворотке крови значительно выше, чем у клинически здоровых телят (6,55 против 4,56 ммоль/л). Эти изменения указывают на состояние некомпенсированного метаболического ацидоза, сопровождаемого гипрекалиемией. Величина тромбинового времени была более продолжительной при диарее (32,05 с), чем в контроле, концентрация D-димера была также выше (587,25 против 286,78 мкг/л), при видимом снижении численности тромбоцитов (598 • 10⁹ против

756 • 109). Авторы предполагают о развитии у телят с диареей диссеминированного внутрисосудистого коагулирования.

Известно, что в кишечнике имеет место наличие местных механизмов, обеспечивающих возможность регуляции кишечного кровотока, не зависящую от нервных и гуморальных влияний. Данные подтверждают метаболическую теорию местной регуляции с позиции двухкомпонентной модели, в которой предполагается, что метаболический сигнал обратной связи, идущий от клеток, поддерживает оксигенацию кишечника двумя путями: воздействуя на артериолы, он детерминирует величину кровотока и PO_2 , вызывая открытие или закрытие прекапиллярных сфинктеров; регулирует экстракцию O_2 в результате изменения площади капиллярной поверхности и диффузионных расстояний [14].

Цель работы – провести морфофизиологический и ультраструктурный анализ микроциркуляторных нарушений в тонком кишечнике при дегидратации на фоне заболевания телят диспепсией.

Материал и методика исследований. Для проведения морфологических и ультраструктурных исследований использовали тонкий кишечник телят 5-12-дневного возраста в количестве 9 голов, из которых 5 животных, больных диспепсией, и 4 клинически здоровых теленка. Продольные серийные срезы толщиной 5 мкм окрашивали гематоксилин-эозином, реактивом Шиффа, железным гематоксилином по Рего. На препаратах, окрашенных гематоксилин-эозином, при стандартном увеличении ($\times 280$) определяли количество капилляров в поле зрения микроскопа и пересчитывали на 1 мм^2 площади среза.

Для выявления тучных клеток срезы окрашивались по методу М. Г. Шубича (1961) с использованием основного коричневого (бисмарка), что позволило выявить тучные клетки по наличию в них специфической зернистости, четко окрашивающейся в коричневый цвет. 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 мм^2 ; a – площадь срезов, покрываемая сеткой; L_0 – длина капилляров на 1 мм^3 .

Микроциркуляторное русло тонкого кишечника выявляли по методу В. В. Куприянова (1965), а также гистохимическим методом по Г. Гомори, основанным на выявлении щелочной фосфатазы в эндотелии кровеносных сосудов. Для импрегнации кровеносных сосудов азотнокислым серебром применяли тотальные пленочные препараты тонкой кишки телят, изготовленные по методике В. В. Малашко (1993).

Для электронно-микроскопического исследования брали соответствующие участки тонкого кишечника около 3-6 см, которые были лигированы, и интралюминально вводился методом диффузии 2%-й раствор глютарового альдегида. В последующем ткани помещали в 5%-й раствор глютарового альдегида на 2 часа. Глютаровый альдегид готовили на 0,1М фосфатном буфере pH 7,2-7,4 и фиксировали при $t + 4^{\circ}\text{C}$. 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 LKB (Швеция), контрастировали цитратом свинца и просматривали под микроскопом JEM-100CX «JEOL» (Япония).

Результаты исследований и их обсуждение. На ранних стадиях заболевания при гистологическом исследовании выявлялись дистрофические изменения поверхностного эпителия, его атрофия и отек базальной мембраны. Инфильтративные изменения определялись только в собственной пластинке слизистой оболочки, где увеличивалось количество лимфоцитов и их бластных форм (большие лимфоидные клетки), незрелых и зрелых плазмочитов, фибробластов, эозинофильных гранулоцитов.

Среди клеток поверхностного и криптального эпителия появлялись эозинофильные и нейтрофильные гранулоциты, составляющие 5,3 и 3,8 % соответственно. Следует отметить, что базальная мембрана кишечника обеспечивает систему интеграции между мигрирующими и дифференцирующимися клетками с их определенной функцией [20].

Инфильтрация эпителия крипт эозинофильными и нейтрофильными гранулоцитами приводит к образованию крипт-абсцессов, что в дальнейшем может стать причиной атрофии крипт в слизистой оболочке, появляются кистозно расширенные или извитые крипты [16].

Просветы крипт были расширены за счет слизи. Секвестрация эпителия от верхушек ворсинок вместе с базальной пластинкой от подлежащей соединительной ткани мы связываем с отеком стромы (рисунок 1).

Известно, что с эпителиальными клетками тонкой кишки связывают высокую активность углеводного и липидного обмена. Так, примерно, 50 % холестерина может синтезироваться в тонкой кишке, в печени – только 10 % и в коже – 20 % [15].

Исследована реакция тучных клеток в тонком кишечнике телят на процесс дегидратации. В настоящее время установлено наличие двух

сублиний тучных клеток: 1) тучные клетки слизистой оболочки кишечника (атипичные, интестинальные); 2) типичные тучные клетки, которые называют «соединительнотканнные тучные клетки» [8, 12]. Тучные клетки – особая функциональная лабильная группа клеток, влияющая на микроциркуляцию, трофику тканей и функции клеток микрорайона. Тучные клетки рассматриваются как регуляторы тканевого гомеостаза малого радиуса действия [1].

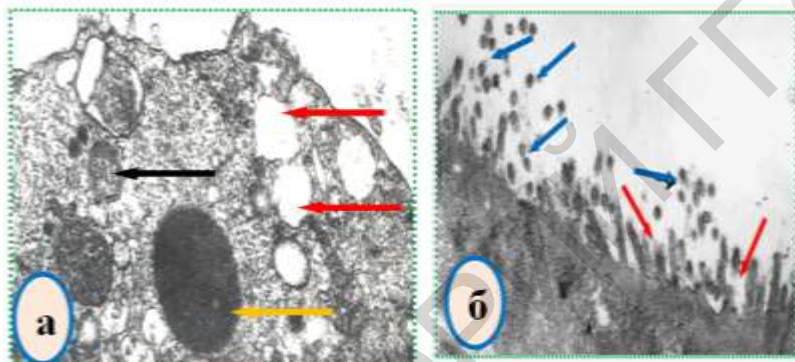


Рисунок 1 – Энтероцит в состоянии дистрофии (а) (красные стрелки – вакуоли, оранжевая стрелка – лизосома, черная стрелка – митохондрия), б – процесс формирования везикул из разрушенных микроворсинок тощей кишки (синие стрелки), мембраны везикулы окальцованы слоем гликокаликса, микроворсинки находятся на разных этапах деструкции (красные стрелки) в процессе дегидратации. Электронограмма. Ув.: а, б x 20 000

При дегрануляции тучные клетки выделяют лизосомальные протеолитические ферменты, стимулирующие коллагеназную активность [2]. При дегидратации организма телят цельные гранулы передвигались к периферии тучной клетки, затем происходит разрыв поверхности плазмалеммы клетки и гранула целиком выходит в интерстициальное пространство. В интерстициальном пространстве гранулы разрушаются или же фагоцитируются клетками микроокружения. Подобных клеток в условиях дегидратации было на 14-22 % больше по сравнению с нормой и их площадь в среднем составляла $129,61 \pm 6,23 \text{ мкм}^2$, в контроле – $81,09 \pm 4,27 \text{ мкм}^2$ ($P < 0,05$). В среднем на 1 мм^2 гистопрепарата приходилось $63,27 \pm 3,45$ клеток, уровень дегрануляции колебался от $13,15 \pm 2,32\%$ до $37,47 \pm 2,81\%$. Гранулы могут локализоваться плотно и формировать треугольные и полигональные конструкции.

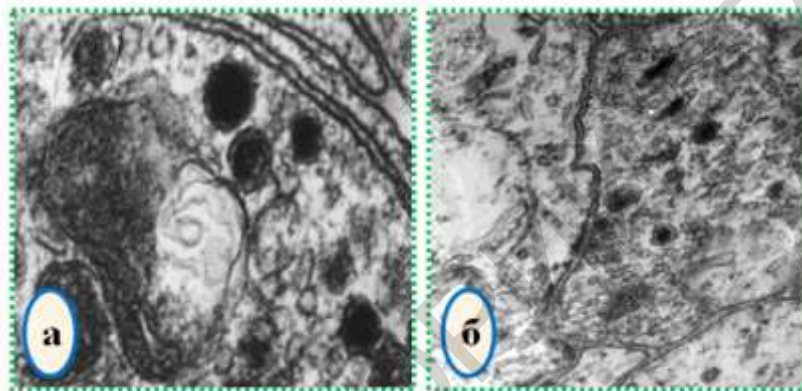
Уменьшению диаметра тучных клеток соответствует слабая или средняя степень дегрануляции их или распад на отдельные глыбки, увеличение диаметра свидетельствует об увеличении количества секретируемых гранул, набухание клеток или же образование конгломератов из нескольких клеток. Уменьшение количества клеток соответствует полной дегрануляции или их распаду, увеличение количества происходит за счет новообразующихся и мигрирующих форм, а также может стимулироваться за счет распада тучных клеток на отдельные глыбки или секвестрации части клеток. Уменьшение расстояния между тучными клетками объясняется преимущественным расположением их группами по ходу сосудов, распадом клеток на отдельные глыбки, секвестрацией и увеличением размеров и количества тучных клеток. Увеличение расстояния между клетками свидетельствует о диффузном распределении тучных клеток, которое характерно для клеток, находящихся в отдалении от сосудов, а также об уменьшении размеров и абсолютного количества клеток [5].

Как установлено нами, при активации тучных клеток содержимое гранул становится аморфным, неоднородным или в виде пузырьков. Следует заметить, что в одной клетке могут быть активные и неактивные гранулы. Гранулы, вышедшие во внеклеточное пространство, приобретают различную оптическую плотность, теряют свое содержимое, просветляются, часть из них становятся пустыми (рисунок 2). Размеры гранул могут быть различны, они, возможно, дробятся, многие гранулы вакуолизированы. Полиморфизм и различная величина тучных клеток и их гранул отражают процессы дегрануляции и регуляции клеток. Преимущественное расположение около сосудов тучных клеток создает условия, когда продукты дегрануляции могут располагаться в стенке микрососудов, в которых возникают стазы и тромбозы, способствующие ишемии и гипоксии в тонком кишечнике телят.

Морфофункциональные особенности ворсинок тонкой кишки заключаются в том, как установлено нами и рядом автором [7, 9, 17, 19], что в относительно небольшом объеме ворсинки сосредоточен сложно организованный сосудистый комплекс, достаточный для обеспечения не только гемотканевого переноса, но и всасывания веществ из полости кишки. Большая часть капилляров ворсинки получает кровь из центрального артериального сосуда, а часть капилляров у основания ворсинки получает кровь из перикрипального сплетения.

Возникшая гипоксия, как было отмечено выше, влияет на параметр микроциркуляторного русла (длину и расстояние между сосудами) и другие морфометрические показатели. В условиях дегидратации объемная плотность капилляров в тощей кишке достигает

$186,54 \pm 14,38 \text{ мм/мм}^3$, при норме – $345,16 \pm 27,61 \text{ мм/мм}^3$, более существенное падение этого показателя выявлено в подвздошной кишке, где этот показатель составил $147,33 \pm 11,93 \text{ мм/мм}^3$, диаметр капилляров уменьшился на 12,35 и 21,75 % ($P < 0,05$) соответственно, а число капилляров на 1 мм^3 – на 9,78 и 17,47 % соответственно. Следовательно, наступает уменьшение тканевой оксигенации структур тонкого кишечника телят.



*а – неактивное состояние; б – активное состояние.
Электроннограмма. Ув.: а $\times 20000$, б $\times 15000$*

Рисунок 2 – Фрагменты цитоплазмы тучных клеток

Ишемия оказывает тормозящее влияние на регенераторные и гиперпластические процессы. Морфологическим выражением этого влияния среди энтероцитов тонкого кишечника телят служат неправильной формы ядра с уменьшенной плотностью распределения гранул хроматина в нуклеоплазме, расширение цистерн и канальцев эндоплазматической сети с истончением их мембран, уменьшением протяженности профилей аппарата Гольджи, набуханием митохондрий с матриксом слабой электронной плотности и редуцированными кристами, обеднение цитоплазмы рибосомами и полисомами. Следует отметить особенность реакции аппарата Гольджи в энтероцитах тощей кишки телят. Возникают лентовидные структуры аппарата Гольджи, примыкающие к верхнему полюсу ядра, обращенному к апикальной поверхности энтероцита (рисунок 3).

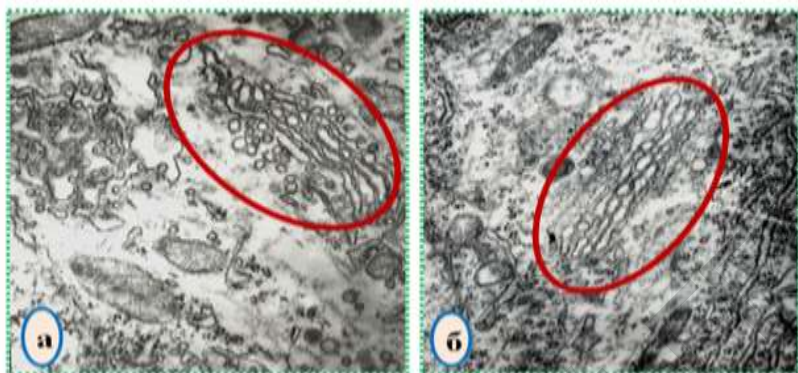
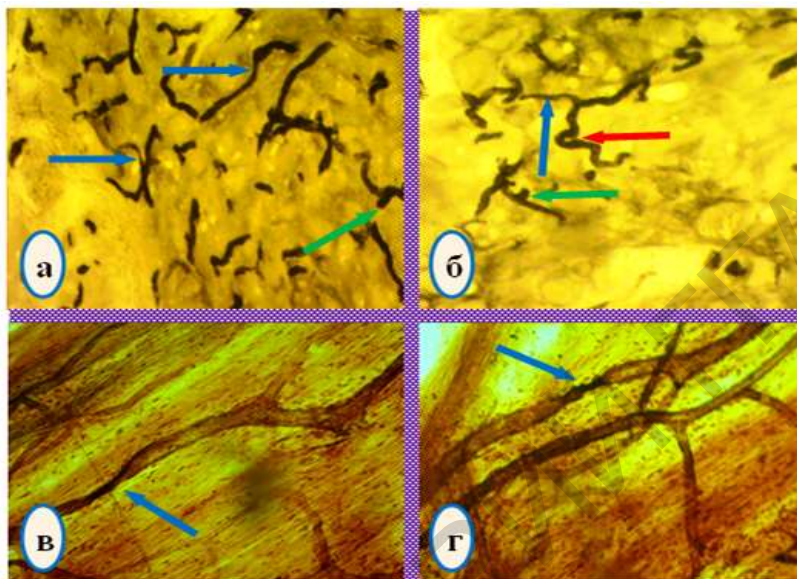


Рисунок 3 – Лентовидные формы аппарата Гольджи (круги) с разной ультраструктурой в энтероцитах тощей кишки телят при дегидратации. Электронограмма. Ув.: а, б х20 000

В этой же зоне находятся перфорированные мешочки, анастомозирующие трубочки, а в проксимальном отделе аппарата Гольджи (cis-зоне) наблюдается сеть осмиофильных трубочек и перфорированные мешочки. В дистальном отделе аппарата Гольджи (trans-зоне) – плоские мешочки и трубочки. Отдельные мешочки образуют яйцевидные расширения, содержащие гранулярно-фибриллярный материал, он также содержится в везикулах диаметром 100-200 нм между аппаратом Гольджи и апикальной поверхностью клетки.

Нарушения гемодинамики в бассейне тонкого кишечника телят характеризовались неравномерной складчатостью и толщиной внутренней эластической мембраны стенок артерий, иногда они сглаживались, диффузно истончались и расщеплялись. Эндотелиальные клетки подобных сосудов обычно приобретали неравномерную форму. Одновременно определялось огрубение аргентофильного и коллагенового каркаса стенки, а иногда и замещение отдельных групп гладкомышечных клеток соединительной тканью. Нарушение равномерности распределения капилляров приводит к появлению малососудистых зон, нарастает извитость капилляров, выявляются признаки редукции капиллярной сети. Отмечается увеличение числа петлевидных конструкций обменных сосудов с резким спазмом диаметра капилляров (рисунок 4).

Гемодинамический сдвиг в сосудистом русле тонкого кишечника сопровождался периваскулярным отеком артериол и венул, плазматическим пропитыванием стенки сосудов, стазом крови в капиллярах и тромбоз единичных микрососудов.



а – спазм капилляров (синие стрелки), образование почек роста капилляров (зеленая стрелка); б – спазм капилляров (синяя стрелка), образование почек роста капилляров (зеленая стрелка), повышенная извитость капилляров (красная стрелка), в – спазм артериолы (синяя стрелка), г – спазм венулы (синяя стрелка); а, в – метод Гомори, в, г – импрегнация серебром по Бильшовскому-Грос

Рисунок 4 – Гемодинамические изменения в тонком кишечнике телят при дегидратации

Заключение. Обнаруженные закономерности дали новое освещение проблемы соотношения структуры и функции микроциркуляторного русла тонкого кишечника, что позволяет с новых позиций взглянуть на проблему дегидратации организма телят на фоне различных патологий пищеварительного тракта. Влияние скорости кровотока в тонком кишечнике влияет на функцию энтероцитов, что связано с нарушением транспорта эндогенных регуляторов секреции и абсорбции питательных веществ. Существует концепция метаболического контроля кислородного обеспечения тканей желудочно-кишечного тракта. Акцентируется внимание на том, что вовлечение капилляров имеет большее значение, чем процессы ауторегуляции кровотока при ишемии. Совместный эффект вовлечения капилляров и процесса ауторегуляции кровотока обеспечивает высокую надежность защиты кишечника от

тканевой ишемии. В этом процессе микрососуды ворсинок играют важную роль в регуляции кровообращения в тонком кишечнике.

Последнее десятилетие характеризуется внедрением теоретических данных об организации и функции микроциркуляторного русла в ветеринарную практику. Это понятно, поскольку каждое заболевание и даже любое изменение функционального состояния организма сопровождается адекватной перестройкой микроциркуляции. Совокупность морфофункциональных механизмов обеспечения адекватного уровня соответствия структуры субстрата и его васкуляризации объединяется понятием реактивности микроциркуляторного русла. При дегидратации организма телят микроциркуляторные изменения сопровождались неравномерностью распределения сосудов, повышенной извитостью, деформацией сосудистых сетей, меньшим количеством функционирующих капилляров на единицу площади. В совокупности реакция микроциркуляторного русла тонкого кишечника телят при дегидратации проявлялась капилляротрофической недостаточностью.

ЛИТЕРАТУРА

1. Виноградов, В. В. Тучные клетки / В. В. Виноградов, Н. Ф. Воробьева. – Новосибирск. 1973. – 360 с.
2. Данилов, А. Б. Нарушение системы свертывания крови у онкологических больных / А. Б. Данилов, В. Б. Окулов, Л. П. Папаян // Вопросы онкологии. – 1998. – Т. 44, № 1. – С. 12-18.
3. Дервишов, Д. А. Профилактика диареи телят лактобактерином / Д. А. Дервишов, Е. С. Воронин // Инфекционные болезни телят: сб. науч тр. – М., 1988. – С. 7-9.
4. Дервишов, Д. А. Профилактика диареи телят лактобактерином / Д. А. Дервишов, Е. С. Воронин // Инфекционные болезни телят: сб. науч тр. – М., 1988. – С. 4-7.
5. Доценко, А. В. Способ интегральной оценки состояния лабрцитов рыхлой соединительной ткани брыжейки крыс на гистологических препаратах / А. В. Доценко, В. В. Шиходыров // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. – 1984. – Т. 87, № 7. – С. 90-91.
6. Литвинский, Я. Л. Крипоспоридиоз телят / Я. Л. Литвинский, В. И. Гулый // Ветеринария. – 1989. – № 8. – С. 46-48.
7. Морфофункциональные особенности различных отделов кровеносного микроциркуляторного русла ворсинки тощей кишки крысы / В. В. Камышова [и др.] // Архив АГЭ. – 1985. – Т. 88, № 5. – С. 44-50.
8. Швенбергер, И. Н. Апоптоз: роль в нормальном онтогенезе и патологии / И. Н. Швенбергер, Л. Б. Ганкул // Вопросы онкологии. – 2002. – Т. 48, № 2. – С. 153-171.
9. Bohlen, H. G. Microvascular control in intestinal mucosa of normal and hemorrhaged rats / H. G. Bohlen, Ph. Hutchins, C. E. Papella // J. Physiol. – 1975. – Vol. 229, № 5. – P. 1159-1164.
10. Changes in blood acid-base balance parameters and coagulation profile during diarrhea in calves / P. Soblech [et al.] // Pol. J. veter. Sc. – 2013. – Vol. 16, № 3. – P. 543-549.
11. Chou, C. C. Blood flow and intestinal motility / C. C. Chou, R. H. Gallavan // Fed. Proc. – 1982. – Vol. 41, № 6. – P. 2090-2095.
12. Galli, S. J. The two faces of the mast cell / S. J. Galli, B. K. Wershil // Nature – 1996. – Vol. 381. – P. 21-22.
13. Krejs, G. I. Secretory diarrhea / G. I. Krejs // Tringl. – 1989. – Vol. 27, № 1. – P. 14-28.

14. Kvietyts, P. Regulation of colonic blood flow / C. Kvietyts, D. Granger // Fed. Proc. – 1982. – Vol. 41, № 6. – P. 2006-2110.
15. Magot, T. Measurement of the rate of cholesterol synthesis in various organs of the rat in vivo / T. Magot, F. Chevallier // Ann. biol. anim. biochim., biophys. (Paris). – 1979. – Vol. 19. – P. 1757-1770.
16. Otto, H. F. Inflammatory bowel disease / H. F. Otto, J. Gebbers // Inn. Med. – 1980. – Vol. 5, № 2. – P. 69-74.
17. Renkin, E. M. Transport of water and solutes across capillary endothelium / E. M. Renkin, F. E. Curry // In. : Membrane transport in biology. – New York, 1979. – P. 1-45.
18. Roussel, A. J. Principles and mechanics fluid therapy in calves / A. J. Russel // Veter. – 1983. – Vol. 5, № 6. – P. 332-S339.
19. Vots, C. The microcirculatory system of the jejunal villus of the rat / C. Vots, Ch. Holliger // Bibl. anat. – 1981. – № 20. – P. 69-70.
20. Weiser, M. M. Synthesis of intestinal basement membrane / M. M. Weiser, S. Ryzowicz, C. Coroka // Immunol. Invest. – 1989. – Vol. 18, № 1-4. – P. 417-430.

УДК 636.2.612.015.1:619.74.008.6

МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПОЛИФЕРМЕНТНОГО КГДК И КАЧЕСТВО МЯСА СВИНЕЙ С ПРИЗНАКОМ PSE

**Ю. Ф. Мишанин, Е. М. Третьякова, А. Ю. Мишанин,
С. П. Запорожская**

Кубанский государственный технологический университет
г. Краснодар, 350072, ул. Московская, 2; e-mail: k-tg@kubstu.ru
УО «Гродненский государственный университет имени Я. Купалы»
г. Гродно, Республика Беларусь (Республика Беларусь, 230023,
г. Гродно, ул. Ожешко, 22; e-mail: mail@grsu.by)

***Ключевые слова:** пируватдегидрогеназный комплекс миокарда, мясо свиней, признаки PSE.*

***Аннотация.** Стрессовое состояние животных приводит к нарушению аутолитических процессов в мясе после убоя животного, возникает изменение качества мяса и появление свойств PSE: мясо становится бледным, мягким, водянистым и имеет низкую влагоудерживающую способность, обладает низкими вкусовыми и технологическими качествами.*

В сравнительном аспекте изучена динамика полиферментного КГДК и некоторые показатели качества мяса свиней с признаками PSE.