

ОСОБЕННОСТИ ГЕМОДИНАМИКИ В ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОМ ТРАКТЕ ЖИВОТНЫХ ПРИ ГАСТРОЭНТЕРИТЕ

Малашко Д. В.¹, Петушок А. Н.¹, Малашко В. В.¹, Ковалевич В. Л.¹, Воронис О. Н.¹, Малашко Дм. В.², Лавушева С. Н.², Микулич Е. Л.², Бородулина В. И.²

¹ – УО «Гродненский государственный аграрный университет»

г. Гродно, Республика Беларусь;

² – УО «Белорусская государственная сельскохозяйственная академия»

г. Горки, Республика Беларусь

Нарушение гемоциркуляции приводит к дисфункции в деятельности желудка (сычуга), тонкого и толстого кишечника. Относительно функциональной деятельности, например, тонкого кишечника в зависимости от нарушения микроциркуляции литературные данные разногласивы. Допустимым сроком считается интервал от 1,5 до 9 ч с момента нарушения кровоснабжения [1, 2]. В этот период в кишечном сегменте развиваются некробиотические изменения в стенках сосудов, проявляющиеся фибриноидным набуханием и некрозом, нарастают стаз и тромбоз, чаще в мелких и средних венах, некроз эпителия, соединительнотканых и мышечных клеток, кишечных ворсинок, содержание сукцинатдегидрогеназы и лактатдегидрогеназы уменьшается в 9-11 раз [3, 4]. По данным В. А. Самсонова и др. [1], в очаге воспаления наблюдается разрастание интимы, новообразование эластических волокон, увеличение числа артериовенозных анастомозов как в артериях замыкающего, так и гломусного типов. Микроциркуляторная система желудочно-кишечного тракта реагирует на воздействие патогенного фактора как единый, целостный организм.

В звеньях капиллярного русла тонкого кишечника пороят при энтерите появляются признаки, свойственные гипоксии, а именно: микропинноцитозные пузырьки в эндотелиоцитах, преимущественно концентрирующиеся около базальной мембраны; наблюдается мультивезикуляция, нечеткость контуров мембран митохондрий, хаотичность в расположении крист и расширение цистерн комплекса Гольджи. Цитоплазма эндотелиоцитов капилляров приобретает неодинаковую электронную плотность с одновременным увеличением перикапиллярного пространства. Наиболее частыми и выраженными изменениями являлись: неравномерность калибра сосудов (34 %), веноулярные саккуляции (23 %), сетевидные структуры сосудов (17 %), меандрическая из-

вилистость венул (27 %), нарушение параллелизма сосудов (11 %), микроаневризмы (8 %). На фоне отмеченных нарушений структурных компонентов сосудов происходит неоваскулогенез. Меняется также плотность сосудистой сети в тонком кишечнике.

Наиболее существенным микроциркуляторным изменениям подвержены микрососуды слизистых оболочек двенадцатиперстной и тощей кишок. Плотность капиллярного русла в двенадцатиперстной кишке уменьшается на 23,7 % ($P < 0,05$), в тощей кишке – на 17,2 % ($P < 0,05$). Нарушается равномерность распределения микрососудов, возникают малососудистые зоны, увеличивается количество петлевидных конструкций обменных сосудов, расстояние между капиллярами увеличивается до 65-85 мкм, при норме – 45-50 мкм.

В результате перестройки микроциркуляции возникает дискорреляция кровоснабжения и метаболизма функции пищеварительного тракта. Развивающаяся анемия ведет к поражению слизистой оболочки, т. к. известно, что при анемии наступает угнетение кровотока на 25-30 %. Двенадцатиперстная кишка является регулятором адаптации кишечника, мощным эндокринным органом и играет роль в демпинг-синдроме. В итоге могут развиваться полиорганные поражения желудочно-кишечного тракта, изменения со стороны вегетативной нервной системы, угнетение деятельности поджелудочной железы и развитие дисбактериоза тонкого и толстого кишечника. Впервые выявлена неодинаковая реакция оболочек тонкого кишечника при развитии патологического процесса. Наиболее уязвимой оказалась слизистая оболочка по отношению к мышечной и серозной оболочке. Патологические процессы в желудочно-кишечном тракте приводят к снижению числа функционирующих капилляров на единицу площади в двенадцатиперстной кишке на 28,2 %, в тощей кишке на 16,3 %, плотность капиллярного русла в слизистой оболочке снижается на 32,7 и 17,6 % 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 структуры субстрата и его васкуляризации объединяются таким понятием, как реактивность микроциркуляторного русла. При патологии алиментарной системы у животных страдают различные функциональные звенья как в системе пищеварения, так и в обменных процессах. При явных клинических признаках имеют место диарея, потеря живой мас-

сы тела и весь комплекс нутритивных расстройств. При этом наблюдаются стойкие изменения иммунной системы, возникает вторичный иммунодефицит, дисбаланс иммуноглобулинов, субпопуляций лимфоцитов, метаболизм биологически активных веществ. При гистологическом исследовании слизистой оболочки тощей кишки было установлено, что эпителиальные клетки кишечника (энтероциты) замещаются кубовидными, незрелыми клетками, неспособными к синтезу пищеварительных ферментов, секрети и всасыванию. Это вызывает расстройство переваривания и всасывания нутриентов в кишечнике больных животных, нарушает водный баланс, обуславливает накопление в пищеварительном канале лактозы и электролитов, что увеличивает осмотическое давление и прилив жидкости в просвет кишечника с последующим развитием диареи. Вследствие токсического действия непереваренных продуктов повреждаются клеточные структуры, ответственные за процессы абсорбции. Нарушается билиарная фаза пищеварения и всасывания, совершающаяся с участием желчных кислот, способствующих образованию мицелл-транспортных форм липидов. В кишечнике создается дефицит желчных кислот, этих биологически активных детергентов, вследствие чего снижается способность к образованию мицелл. Дефицит ферментов носит вторичный характер, он возникает вследствие атрофии слизистой оболочки кишечника, непосредственное тормозящее действие на энзимы могут оказывать продукты неполного переваривания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Самсонов, В. А. Классификация перестройки артериальной сети в области хронической язвы желудка / В. А. Самсонов, Ч. Х. Карданов // Материалы 5-й конференции патологоанатомов Латвии. – Рига, 1970. – Т. 2. – С. 111-117.
2. Струков, А. И. Сравнительная патология микроциркуляторного русла / А. И. Струков, А. А. Воробьев. – Кардиология. – 1976. – № 11. – С. 8-17.
3. Сушин, А. А. Перестройка органного сосудистого русла тонкой кишки в условиях хронической недостаточности верхней брыжеечной артерии / А. А. Сушин // Морфология кровеносной системы: сб. науч. тр. Куйбышевского мед. ин-та. – Куйбышев, 1984. – С. 48-57.
4. Фролькис, А. В. Энтеральная недостаточность / А. В. Фролькис. – Л.: Наука, 1989. – 207 с.