

АНГИОПАТИИ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА В ТОНКОМ КИШЕЧНИКЕ ТЕЛЯТ ПРИ ИШЕМИИ

**Малашко В. В.¹, Кулеш И. В.¹, Воронис О. Н.¹, Волков К. С.¹,
Малашко Д. В.², Фаридун А. М. Амин³**

¹ – УО «Гродненский государственный аграрный университет»

г. Гродно, Республика Беларусь;

² – УО «Белорусская государственная сельскохозяйственная академия

г. Горки, Республика Беларусь;

³ – Университет в Сулеймани, Курдистан – Ирак

В последние годы нарушение кровообращения все чаще рассматривается в качестве одного из основных звеньев патогенеза многочисленных соматических заболеваний человека и животных. Ишемия, которую можно охарактеризовать как ограничение или прекращение кровотока, кровоснабжения тканей, вызывает ряд глубоких нарушений в морфологии и метаболизме в структурах тонкого кишечника животных. Первым по времени и основным по значению фактором ишемии является гипоксия, которая быстро повышает синтез АТФ в митохондриях, при этом перистальтическая деятельность кишечника, а также сократительная функция сердца снижается [3].

D. N. Granger [7] предложена концепция метаболического контроля кислородного обеспечения ткани. Вовлечение капилляров в микроциркуляцию имеет большое значение, чем процесс ауторегуляции кровотока при гипоксии. Совместный эффект вовлечения капилляров и процесса ауторегуляции кровотока обеспечивает высокую надежность защиты от тканевой гипоксии и ишемии кишечника.

Микрососуды ворсинок играют важную роль в регуляции кровообращения в тонком кишечнике животных. В зону ишемии вовлекаются полиморфноядерные лейкоциты, которые активируются под действием целого ряда факторов, характерных для области ишемии (фактор некроза и т. д.), они начинают продуцировать активные формы кислорода и, таким образом, способствуют усилению повреждения энтероцитов и секреторного аппарата при ишемии.

Если кровоток прекращается или поступление кислорода резко ограничивается, то ограничивается также поступление жирных кислот и глюкозы, но при этом активируется распад гликогена. Анаэробный гликолиз, при котором используются запасы гликогена, может давать некоторое количество АТФ в тот пул, который может использоваться клетками. При активации гликолиза образуется лактат и повышается концентрация ионов водорода, вследствие накопления недоокисленных продуктов. В аэробных условиях эти недоокисленные продукты обычно

используются митохондриями, однако при выключении функции митохондрий в условиях ишемии они накапливаются. Следовательно, происходит сдвиг pH клетки в кислую сторону [1, 2, 4, 5, 6, 8].

Ишемические процессы в микроциркуляторном русле развивались на фоне дегидратации организма, вызванными серозно-катаральным воспалением тонкого кишечника телят. Мы считаем, что в развитии и течении заболевания большую роль играет сосудистый фактор, обеспечивающий трофику, физиологическую регенерацию и защиту слизистой оболочки кишечника. В результате изменения микроциркуляции возникает дискорреляция кровоснабжения, метаболизма тонкого кишечника. Установлено, что у больных телят с энтеритом кровотоков угнетается на 25-30 % и ишемия предшествует поражению слизистой оболочки.

По нашим наблюдениям, наиболее частые ангиопатии проявлялись неравномерностью калибра сосудов (48 %), веноулярными саккуляциями (24,5 %), сетевидной структурной (14,5 %), микроаневризмами (13 %). По нашим данным, чаще всего были извитыми и суженными истинные капилляры, их диаметр по наружному краю в среднем составлял 3,3-4,2 мкм.

Значительные перестройки микроциркуляторного русла наблюдались в подэпителиальном слое слизистой оболочки кишечника в виде редукции отдельных капилляров, большая часть из которых была подвержена аневризмоподобной трансформации с дегенеративными изменениями эндотелия и очаговым периваскулярным отеком. Эндотелиальная выстилка микрососудов истончена, преимущественно с признаками низкой функциональной активности. В 17 % случаев на люминальной поверхности эндотелиоцитов формируются многочисленные выросты, отражающие, вероятно, компенсаторно-приспособительные процессы.

Воздействие ишемии на эндотелиальные клетки приводит к их повреждению и инициации апоптоза. Ишемия оказывает тормозящее влияние на регенераторные и гиперпластические процессы. Следует заметить, что для пищеварительного тракта характерна высокая скорость обновления клеточного состава.

Возможность адекватного кровотока определяется степенью васкуляризации, т. е. общей плотностью капилляров на единицу объема. Плотность капилляров на 1 мкм² в двенадцатиперстной кишке снижается на 26 % ($P < 0,05$), в тощей кишке – на 32 % ($P < 0,05$) и в подвздошной кишке – на 21 % ($P < 0,05$). В интактных условиях степень васкуляризации тонкого кишечника в среднем составляла 16,4-21,8 %, при ишемических процессах – 9,5-11,3 % ($P < 0,05$), расстояние между капиллярами в норме было в пределах 46-52 мкм, при патологии – 78-96 мкм ($P < 0,05$).

Сужение венул, артериол и капилляров играет существенную роль в процессе увеличения периферического сопротивления крови, а

деформация эритроцитов приводит к развитию гемолитической анемии теленка. Эритроциты в спазмированных микрососудах изменяют форму, становятся более растянутыми, цилиндрическими, изменяется соотношение их диаметра и длины. Подобных патологических форм эритроцитов насчитывалось до 8-14 %.

Сопоставление данных структурного и ультраструктурного анализов с результатами морфометрических и стереологических показателей клеточно-тканевого компонентов тонкого кишечника телят свидетельствует о глубоких физиолого-метаболических нарушениях пищеварительного процесса в условиях развития ишемии.

Работа выполнена при поддержке БРФФИ НАН Беларуси грант B24MC-018.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антонова, О. А. Повреждение и активация эндотелиальных клеток при гипоксии in vitro / О. А. Антонова, С. А. Локтионова, Н. В. Голубева // Бюл. эксперим. биол. и мед. – 2007. – Т. 144, № 10. – С. 384-386.
2. Епифанова, О. И. Покоящиеся клетки / О. И. Епифанова, В. В. Терских, В. А. Полуновский. – М.: Наука. 1983. – 176 с.
3. Ишемия миокарда: от понимания механизмов к адекватному лечению / Б. А. Сидоренко [и др.] // Кардиология. – 2000. – № 9. – С. 106-109.
4. Капенова, К. К. Реакция микроциркуляторного русла брыжейки тонкой кишки при длительном голодании / К. К. Капенова, В. И. Мартынов // В сб.: Адаптивные и компенсаторные механизмы системы микроциркуляции. – М., 1984. – С. 110-118.
5. Структурные изменения капилляров слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки при бронхиальной астме / А. М. Михалева [и др.] // Архив патологии. – 2014. – Т. 76, № 1. – С. 37- 41.
6. Щеголев, А. И. Васкуляризация ткани гепатоцеллюлярного рака зависит от степени его дифференцировки / А. И. Щеголев, Е. А. Дубова, У. Н. Туманова // Бюл. эксперим. биол. и мед. – 2012. – Т. 153, № 4. – С. 480-485.
7. Granger, D. N. Systems analysis of intestinal hemodynamics and oxygenation / D. N. Granger // Amer. J. Physiol. – 1989. – Vol. 245, N 6. – P. 786-796.
8. Suzuki, T. Observation on microcirculation in the mesentery of DCA hypertensive rats / T. Suzuki, K. Oyama // Microvasc. Res. – 1973. – Vol. 5, N 1. – P. 20-23.

УДК 636.2.034

ЭВОЛЮЦИЯ И ФУНКЦИОНИРОВАНИЕ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ КОРОВ

Малашко Д. В.¹, Малашко В. В.²

¹ – УО «Белорусская государственная сельскохозяйственная академия
г. Горки, Республика Беларусь;

² – УО «Гродненский государственный аграрный университет»
г. Гродно, Республика Беларусь

С точки зрения биологии млекопитающие представляют собой класс животных, развившийся позднее других. Насколько мы можем