

ПАТОМОРФОЛОГИЯ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ ЖИВОТНЫХ ПРИ ИНТОКСИКАЦИОННО-ДИАРЕЙНОМ СИНДРОМЕ

**В. В. Малашко¹, В. Л. Ковалевич-Тайандье¹, О. А. Сенько¹,
А. М. Казыро¹, И. В. Кулеш¹, О. Н. Воронис¹, Д. В. Малашко²,
Фаридун А. М. Амин³**

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, Могилевская область, Республика Беларусь (Республика
Беларусь, 213410, ул. Мичурина, 10);

³ – Университет в Сулеймани

Курдистан – Ирак

Ключевые слова: телята, патология, печень, легкие, пищеварительная система, морфология, интоксикация, дегидратация, диарея, ультраструктура.

Аннотация. Проведено комплексное морфологическое исследование печени, легких, пищеварительной системы телят при интоксикации в результате дегидратации и интоксикации. Полиорганная недостаточность включает в основном два механизма ее развития: нарушение проницаемости эндотелиального слоя сосудистого русла и патология барьерной функции желудочно-кишечного тракта животных.

PATHMORPHOLOGY OF CRITICAL CONDITIONS OF ANIMALS IN TOXIC AND DIARRHEIC SYNDROME

**V. Malashko¹, V. Kovalevich-Taiandier¹, O. Senko¹, A. Kazyro¹,
I. Kulech¹, O. Voronis¹, D. Malashko², Faraidoon A. M. Amin³**

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, 10 Michurina str.);

³ – Department of Surgery and Theriogenology, College of Veterinary Medicine, University of Sulaimani

Kurdistan Region Iraq; e-mail: Faraidoon.muhamad@univsul.edu.iq

Key words: calves, pathology, liver, lungs, digestive system, morphology, intoxication, dehydration, diarrhea, ultrastructure.

Summary. A general morphological analysis of liver, lungs and digestive system of calves in dehydration and intoxication was made. Multi-organ failure includes

two ways of its development: permeability failure of blood stream endothelial layer and pathology of barrier function in animals' digestive tract.

(Поступила в редакцию 12.06.2025 г.)

Введение. В настоящее время актуальным и целесообразным является изучение основных клинико-морфологических проявлений наиболее часто встречающихся синдромов терминального периода у животных разных видов и возрастов [4]. В патологоанатомической практике, которые впервые предложил Г. В. Шор (1872-1948), и с учетом сегодняшних суждений были выделены «сердечный», «легочной», «печеночный», «мозговой», «почечный» тип летального исхода. В последнее время с учетом политропности проявлений патологических реакций организма при интоксикации и диарее был обозначен еще вариант, такой как «полиорганной недостаточности» [2].

В этой связи актуальным является изучение динамики морфофункциональных изменений на фоне интоксикационно-диарейного синдрома. Кишечный эпителий даже в нормальных физиологических состояниях испытывает недостаток кислорода, вызванный наличием в ее просвете анаэробных условий, а также особенностями кровоснабжения данного органа [7]. Эти процессы особенно проявляются в условиях вирусно-бактериальной патологии [11, 13]. При энтероколитах различной этиологии происходит усиление как иммунной реакции, так и ишемии ткани в результате возникновения васкулитов, тромбоза сосудов и вазоконстрикции из-за нарушения регуляции сосудистого тонуса. Ишемия кишечника приводит к усиленной гибели клеток, прежде всего, к некрозу эпителиоцитов апикальных отделов ворсинок, что вызывает повышенную иммунную реакцию как на клеточный детрит, так и на проникновение чужеродного материала через разрушающийся кишечный барьер [1, 7, 8].

Известно, что секреция кальция происходит через апикальную мембрану энтероцитов, сопровождается переносом ионов натрия через парацеллюлярные пространства. Патология энтероцитов в этом случае приводит к нарушению метаболизма макро- и микроэлементов [5, 10].

В тяжелых случаях, связанных с обильной кровопотерей, это может приобретать системный характер и приводить к развитию сепсиса, синдрома полиорганной недостаточности и к летальному исходу. Наиболее подвержены гипоксическому воздействию энтероциты верхней части ворсинок, в т. ч. в зоне сращивания, где парциальное давление кислорода уменьшается на порядок по сравнению с его содержанием в артериальной крови [3].

Как отмечают М. Г. Рыбакова и др. [4], при респираторном дистресс-синдроме в основе острого повреждения легких лежит образование и выброс воспалительных медиаторов – цитокинов, приводящих к

повреждению эпителия сосудов и увеличению их проницаемости. Богатая белками жидкость из сосудов поступает в интерстиций, а затем в альвеолы. На внутренних поверхностях альвеол вместо пленки сурфактанта образуются гиалиновые мембраны, возникают микроателектазы и внутрилегочное шунтирование кровотока. Снижаются FRC (functional residual capacity) и легочной комплайнс, страдает газообмен, возникает перегрузка правого желудочка сердца. В динамике гистологической картины респираторного дистресс-синдрома выделяют 3 фазы: 1) экссудативная, продолжительностью 24-96 часов – наступает альвеолярный интерстициальный отек, блокада капиллярного русла, разрушение альвеолоцитов первого типа, начало образования гиалиновых мембран; 2) ранняя пролиферативная фаза, длительностью 3-10 суток, при этой фазе происходит увеличение числа альвеолоцитов второго типа, клеточная инфильтрация межальвеолярных перегородок, организация гиалиновых мембран; 3) поздняя пролиферативная фаза продолжается до 10 суток с развитием фиброза гиалиновых мембран и межальвеолярных перегородок, запустеванием микроциркуляторного русла.

Кроме описанных механизмов повреждения легочной паренхимы при дистресс-синдроме, следует упомянуть «волотравму» – перерастяжение альвеол тангенциальными силами, возникающими на границе коллабированных и рекрутированных в процессе вентиляции альвеол, а также дополнительное повреждение коллапсированных участков легких инфекционными агентами или в результате ишемии [4]. Понятие острой печеночной недостаточности условно можно разделить на fulминантную острую печеночную недостаточность, длительностью до 8 недель и отсроченную острую печеночную недостаточность от 8 до 24 недель. Среди причин выделяют: гепатиты, отравления, сосудистые заболевания печени, метаболические болезни – ацидоз и кетоз. Выделяют два предположительных механизма формирования острой печеночной недостаточности: 1) вазогенный – нарастание проницаемости капилляров с поступлением плазмы в спинномозговую жидкость; 2) цитотоксический – при метаболическом повреждении нейронов с последующей гидратацией [4].

Принято выделять 2 наиболее изученных механизма возникновения синдрома полиорганной недостаточности: а) тотальное нарушение проницаемости сосудистого эндотелия; б) повреждение барьерной функции кишечника. При диарее процессы секреции превалируют над процессами всасывания. Это может быть следствием изменений активности транспортировки ионов (уменьшение всасывания или усиления секреции хлора), изменение моторики кишечника. Может быть изменение осмотичности химуса, а также в результате гидростатического давления в тканях [9].

Заболевание диареей телят заметно влияет на баланс натрия у телят-молочников. Потеря с калом натрия может увеличиваться от 0,1 до 1,0 г в сутки, или острых случаях – до 4,0 г в сутки. При сильной диарее происходит снижение уровней натрия в сыворотке крови по сравнению с нормой от 135-140 до 126 ммоль/л [6, 12].

Цель работы – исследовать особенности адаптивных преобразований в функциональных системах животных при полиорганной недостаточности.

Материал и методика исследований. Исследование было проведено на телятах 5-60-дневного возраста с патологией пищеварительной системы – абомазоэнтерит, печени – токсикоз, легких – интерстициальная пневмония. Материалом исследований служили кровь, образцы сычуга, тонкого кишечника, печени. Исследования были проведены на 23 телятах. Для получения обзорной информации структурных компонентов гистосрезы окрашивали гематоксилин-эозином по П. Эрлиху, прочным зеленым по И. Ван Гизону, эозин-метиленовым синим по М. Лейшману, альциновым синим с докраской ядер гематоксилином. Определение макро- и микроэлементов в сыворотке крови телят проводили с использованием атомно-абсорбционного спектрометра МГА-915, гематологические и биохимические исследования проводили на гематологическом анализаторе «Medonic CA-620», «Melet Laboratories» (Франция) и биохимическом анализаторе «SPOTCHEM ARKRAY ES-SP-4430» Гистопрепарата рассматривали «en face» с использованием лабораторных микроскопов «OLIMPUS CX41» и «Olympus IX71», окуляр «wHN 10x22», объективы «Plan N4x/10,10, LCach 40/0,55, LCach 20/0,40, 10x0,55».

Для электронно-микроскопического исследования брали соответствующие участки тонкого кишечника около 3-6 см. Срезы готовили на ультрамикротоме ЛКБ (Швеция), контрастировали цитратом свинца и просматривали под микроскопом JEM-100CX «JEOL» (Япония). Из гистохимических методов использовали метод Гомори, позволяющий определить активность щелочной фосфатазы (ЩФ, КФ 3.1.1.1) и одновременно выявлять морфофункциональную активность микроциркуляторного русла в органах. Статистическую оценку достоверности межгрупповых различий проводили с применением метода ANOVA в программной среде «Statistica 8,0». Различия считали достоверными при $P < 0,05$.

Результаты исследований и их обсуждение. Для оценки степени интоксикации организма телят на почве дегидратации проведен цитолитический анализ печени, т. к. известно, что в первую очередь поражается печень, которая выполняет детоксикационную функцию. Концентрацию ЩФ и АлАт определяли в сыворотке крови телят и выражали в

ед./л. Цитолитическая картина поражения печени определялась по формуле:

$$\frac{\text{ЩФ}_k}{\text{АЛАТ}_{\text{к}}} : \frac{\text{ЩФ}_{\text{норма}}}{\text{АЛАТ}_{\text{норма}}} = \frac{845,24 : 52,0}{12,44 : 5,30} = \frac{16,26}{2,35} = 6,92$$

Считается, если показатель больше 2, то это свидетельствует о цитолитическом поражении печени. Как видно из представленных данных, этот показатель составил 6,92, у клинически здоровых телят – 1,38. Дополнительно для оценки тяжести токсикоза телят на фоне дегидратации было проведено определение лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ). Анализ данных таблицы 1 показывает, что в первые двое суток диарейного процесса ЛИИ составил 1,76, при физиологической норме – 0,60, а на 3-4 день этот показатель несколько снизился и достиг 1,70.

Таблица 1 – Показатели лимфоцитарного индекса интоксикации при дегидратации организма телят

ЛИИ Физиологическая норма – 0,3-1,5	$(2П + С) : (М + Л) \times (Э + 1)$ $(2 \times 2,5 + 26,5) : (9,8 + 47,5) \times (0,1 + 1) = 0,60^{**}$ Э – 0,2, П – 4 %, С – 31,2 %, М – 11,3 %, Л – 53,3 %
Дегидратация:	
1-2 сутки	$(2 \times 3,8 + 39,6) : (8,4 + 64,2) \times (1,7 + 1) = 1,76$ Э – 1,7 %, П – 3,8 %, С – 39,6 %, М – 8,4 %, Л – 64,2 %
3-4 сутки	$(2 \times 4,4 + 37,2) : (7,8 + 51,8) \times (1,2 + 1) = 1,70$ Э – 1,2 %, П – 6,4 %, С – 37,2 %, М – 7,8 %, Л – 51,8 %

Примечание – * клинически здоровые телята

Необходимо отдельно остановиться на динамике изменения эозинофилов, т. к. известно, что они являются клетками-эффе́кторами и участвуют в защитных реакциях, взаимодействуя с базофилами, тучными клетками, макрофагами, лимфоцитами, IgE и системой комплемента. Увеличение количества эозинофилов на 12 % ($P < 0,05$) по отношению к физиологической норме в первые сутки дегидратации свидетельствует о реакции клеток на поддержание гомеостатических процессов в организме, хотя в последующие дни происходит снижение их количества.

При поражении печени, легких, пищеварительного тракта у 37 % телят диагностировали сердечно-сосудистую недостаточность. В свою очередь, сердечную недостаточность мы подразделяли на «острую сердечную левожелудочковую» и «острую сердечную правожелудочковую недостаточность». Наиболее часто причинами развития сердечной недостаточности являлись коронарогенные повреждения миокарда. При пневмонии легких у телят обнаруживали кардиогенный отек легких. Макроскопически отек легких сопровождался содержанием пенистой

розоватой жидкости в просвете трахеи и бронхов, увеличением объема органа, с поверхности разреза стекает значительно количество бесцветно-розоватой жидкости с заметным пенообразованием. Это связано с разрушением сурфактанта и высоким поверхностным натяжением. В результате этого развивается так называемый «эффект огнетушителя», приводящий к многократному увеличению объема отечной жидкости.

Патология сурфактантной структуры проявляется ателектазом и формированием гиалиновых мембран, примерно через 1,5-2 дня от начала заболевания развитием макрофагально-десквамативного альвеолита и переходом в очаговую пневмонию.

При диагностике интерстициальной пневмонии наблюдали острую и персистирующую интерстициальную пневмонию. Острая интерстициальная пневмония возникает в течение первых 3-4 дней с момента появления клинических признаков. Интерстициальная пневмония в более поздние сроки болезни (6-7 день) мы рассматриваем как персистирующую пневмонию.

При макроисследовании интерстициальной пневмонии в междольковых перегородках обнаруживаются пузырьки газа в виде пустот, булл (ложные легочные кисты – воздушные полости, англ. blebs – пузырь, диаметром 1-1,5 см, толщина стенки – 0,5-1 мм) при разрезе легкого. При длительности течения интерстициальной пневмонии вокруг полостей формируется фиброзная капсула. При гистологическом исследовании на внутренней поверхности фиброзной капсулы концентрируются многоядерные клетки – результат макрофагальной реакции. Следует акцентировать внимание на то, что наличие фиброзной капсулы, многоядерные клетки на ее поверхности и исчезновение эпителиальной выстилки в полостях отличает персистирующую интерстициальную эмфизему от кистозной аденоматоидной мальформации.

При абсцессе в легких резидентные и экссудативные макрофаги располагались в основном за пределами лейкоцитарного вала. Мы считаем, что в зоне лейкоцитарной инфильтрации за счет экзоцитоза нейтрофилами вторичных гранул создается определенная концентрация гидролаз, протеиназ, коллагеназ, оксидантов, при которой гибнут не только ткани в зоне воспаления, но, возможно, погибает определенная часть макрофагов. Макрофаги активируют систему фибробластов и коллагеногеназ на периферии абсцесса, в результате чего формируется капсула вокруг абсцесса. В отдельных макрофагах цитоплазма часто была перегружена липидами. Иногда капли липидов сливались, образуя одну большую каплю, занимающую всю цитоплазму.

Особую роль в этом процессе играет фибрин, который входит в состав гнояного экссудата. По сути, фибрин является одним из первых белковых субстратов, проникающий в зону воспаления. Фибрин преимущественно локализуется за слоем гнойно-некротического детрита и

области лейкоцитарной инфильтрации. Фибрин обладает мощным хемотаксисом к отношению полиморфноядерным лейкоцитам, а также служит структурной основой для фиксации иммуноглобулинов и комплекса.

При гистологическом исследовании печени на почве токсикоза наблюдались дисциркуляторные, так называемые цетрлобулярные очаги некрозы гепатоцитов, с умеренно выраженной лимфоидноклеточной инфильтрацией с примесью макрофагов и полиморфноядерных лейкоцитов. Сохранные гепатоциты в прилежащих к очагам некроза участках были с признаками мелко- и крупнокапельной жировой дистрофии. Наблюдалось расширение порталных трактов, инфильтрация их лимфогистоцитарными элементами и перигепатоцеллюлярный фиброз.

В 14-19 % случаев отмечали диффузный синусоидальный фиброз и склероз стенок центральных вен. Сохранившиеся гепатоциты были увеличены и имели средний диаметр $48,23 \pm 1,36$ мкм при норме – $25,14 \pm 0,97$ - $28,73 \pm 0,83$ мкм ($P < 0,05$), ядра крупные, с маргинацией хроматина, с одним реже двумя ядрышками.

Желудочно-кишечный тракт представляет собой весьма сложный комплекс с высокой степенью гистологической, структурной и биохимической дифференциации. В процессе патологоанатомического вскрытия сычуга телят 15-60-дневного возраста абомазальная патология выражалась следующим образом: серозный абомазит – в 13,5 %, катаральный – в 9,2 %, серозно-катаральный – в 21,3 %, катарально-геморрагический – в 4,7 % и хронический катаральный – в 3,3 % случаев. Сычуг характеризуется одним из самых высоких скоростей обновляемости своих клеточных компонентов, т. к. эпителиоциты и мукоциты. Особенностью структурных изменений на 2-3 день диспепсии в мукоцитах являлась активация процессов образования и выделения секрета. Площадь мукоцитов увеличивается на 45,36 %, относительный объем ядра – на 32,4 %. В процессе диспептических явлений объем секреторных гранул к 3 дню увеличивается на 14,6 % и с резким снижением к 6-дневному возрасту на 45,62 % ($P < 0,05$). Возможно, в процессе метаплазии главные и обкладочные клетки трансформируются в слизеобразующие клетки. На фоне уменьшения числа обкладочных клеток и увеличения мукоцитов происходит снижение секреции сычужного сока и повышенная продукция слизи. Функционально-структурная адаптация сычуга при изменяющихся нагрузках (гиперфункция или патология) сопровождается неоангиогенезом капилляров, которые в период роста также обладают повышенной проницаемостью.

Как свидетельствуют наши исследования, 90-95 % лимфоцитов в тонком кишечнике телят локализуются в базальной мембранной части эпителия. Электронно-микроскопически показано, что в среднем

65-80 % лимфоцитов представляют собой активированные или трансформированные лимфоциты, что свидетельствует об их иммунологической компетенции. Благодаря этому они запускают ранний врожденный иммунный ответ, направленный на элиминирование микробных патогенных продуктов, обеспечивают регуляторные сигналы для дифференциации Т-лимфоцитов и развитие адаптивного иммунитета по клеточному или гуморальному типам.

При энтеральной патологии выявлена популяция энтероцитов с очень короткими микроворсинками, связанное с интенсивным расходом мембранного материала на образование пиноцитозных и секреторных везикул. Усиление секреции муцилярного слоя связано с активностью бокаловидных клеток количество, которых в тощей кишке увеличивается в 2,7 раза ($P < 0,05$) по сравнению с нормой (рисунок 1). Появление энтероцитов с более длинными микроворсинками можно объяснить процессом физиологической регенерации и поступлением из нижележащих отделов ворсинки клеток, готовых к осуществлению всасывания, но не имевших еще контакта с нутриентами. Гликокалисный слой в норме достигал толщины над апикальной частью микроворсинок 140-450 нм, при энтерите – 120-350 нм. Гликокалисный слой в отдельных участках тощей кишки редуцирован, т.к. при норме он должен быть непрерывным. Атрофия гликокаликса часто является причиной повреждающего действия веществ химуса на липопротеиновую мембрану.

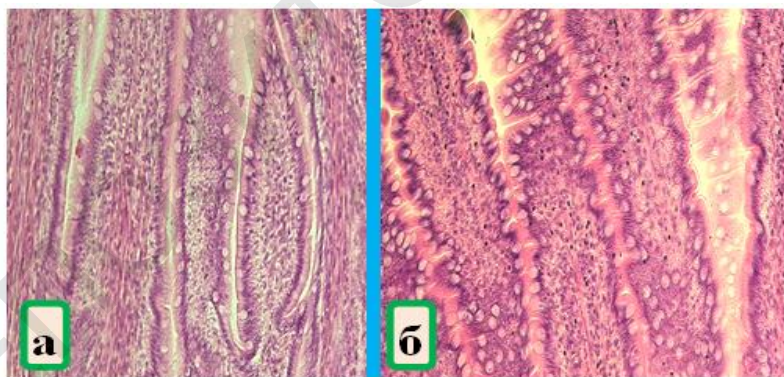


Рисунок 1 – Увеличение количества бокаловидных клеток в тощей кишке телят при патологии. а – норма; б – энтерит. Гематоксилин-эозин. Микрофото. Olympus IX71. Ув.: а, б х280

По нашим подсчетам в интактной слизистой оболочке инвалютивных энтероцитов насчитывается до $13,8 \pm 1,14$ %, в условиях патологии – $29,9 \pm 2,12$ - $34,3 \pm 2,05$ %. ($P < 0,05$). Дистрофически измененные

энтероциты формируют спайки между ворсинками. На вершинах ворсинок образуются клювовидные выступы, состоящие из гиперхромных клеток со смещенными в апикальном направлении и лежащими на разных уровнях ядрами. Следующим этапом является, по-видимому, гибель участка эпителиального покрова на одной из ворсинок, где их разделяет только один слой эпителия. В дальнейшем наступает полное соединение, на линии которого уже нет эпителия, образуется ворсинка, имеющая форму арки с собственной оболочкой и ретикулярным каркасом. Дистрофические изменения энтероцитов нарушают пищеварительный процесс, т. к. известно, что у новорожденных доминирует мембранное пищеварение, полостное развито слабо и пищеварительный эндотоз. Степень и длительность организма телят влияет на цитологический состав одиночных и групповых (пейеровых бляшек) лимфоидных узлов. На 4 сутки содержание лимфоцитов снижается на 5,2 %. Существенное снижение наблюдается незрелых плазмочитов – в 1,3 раза. Одновременно возрастает число тучных клеток до 1,8 %, против 1,6 % в контроле. Уменьшается плотность клеток на единицу площади. В интактных условиях плотность клеток на 1 см² составляет $56,8 \pm 2,34$ клеток, на 4 сутки дегидратации – $32,7 \pm 1,84$ клеток. Полученные данные свидетельствуют о том, что водный фактор существенно влияет на клеточный компонент лимфоидных узелков.

Заключение. Синдром полиорганной недостаточности предполагает наличие клинических признаков нескольких органов. В настоящее время, кроме термина «синдром полиорганной недостаточности», применяется также термин «синдром системного воспалительного ответа». Этот синдром чаще проявляется при аутоиммунных заболеваниях животных, механическом повреждении органов и тканей, интоксикациях и др. Полиорганная недостаточность включает в основном два механизма ее развития: 1) нарушение проницаемости эндотелиального слоя сосудистого русла; 2) патология барьерной функции желудочно-кишечного тракта животных.

Работа выполнена при поддержке БРФФИ НАН Беларуси, грант Б24МС-018.

ЛИТЕРАТУРА

1. Васильев, Б. Я. Острые кишечные заболевания. Ротавирусы и ротавирусная инфекция / Б. Я. Васильев, Р. И. Васильева, Ю. В. Лобзин. – СПб.: Изд-во «Лань», 2000. – 272 с.
2. Жидков, К. П. Критические состояния (диагностика и терапия) / К. П. Жидков. – СПб, 2000. – 218 с.
3. Оценка гистологической активности колитов / Х. М. Ахриева [и др.] // Архив патологии. – 2022. – Т. 84, № 2. – С. 51-57.
4. Рыбакова, М. Г. Клиническая патоморфология критических состояний / М. Г. Рыбакова, К. П. Жидков, В. З. Клечиков // Архив патологии. – 2005. – № 5. – С. 41-48.
5. Сулейманов, С. М. Патогенез незаразных болезней пищеварительной системы у новорожденных телят / С. М. Сулейманов, П. А. Паршин, В. С. Слободяник // Ветеринария. – 2011. – № 9. – С. 49-54.

6. Фогель, Л. С. Этиопатогенез и фармакологическая коррекция диарей у новорожденных телят / Л. С. Фогель // Междунар. вестник ветеринарии. – 2004. – 1. – С. 44-46.
7. Черников, В. П. Роль индуцируемого гипоксией транскрипционного фактора HIF-1 в регуляции метаболизма эритроцитов / В. П. Черников // Архив патологии. – 2008. – Т. 70. № 6. – С. 6-9.
8. Kaila, M. Treatment of acute diarrhea in practice / M. Kaila, T. Onnela, E. Isolauri // Acta Paediatr. – 1997. – Vol. 86, N 12. – P. 1340-1344.
9. Keusch, G. T. Pathophysiological mechanisms of diarrhea diseases: diverse aetiologies and common mechanisms / G. Keusch, M. Donowitz // Scand. J. Gastroenterol. – 1983. – Vol. 18, Suppl. N 84. – P. 33-43.
10. Paragon, B. M. Les diarrhees d'origine alimentaire chez les bovines / B. M. Paragon // Rec. Med. veter. – 1983. – Vol. 159, N 3. – P. 203-215.
11. Pearson, G. R. Pathological and immunological aspects of neonatal enteritis of calves / G. R. Pearson, E. F. Logan // Veter. annul. Issue. – 1986. – Vol. 26. – S. 68-75.
12. Pivont, P. Les tests de detection rapide de l'hypogammaglobulinemie du veau nouveau-ne: comparaison et developpements / P. Pivont // Ann. med. veter. – 1982. – Vol. 126, N 8. S. 621-628.
13. Wolf, D. E. Management of cattle for reduced neonatal losses / D. E. Wolf // Mod. veter. Pract. – 1985. – Vol. 66, N 2. – P. 86-88.

УДК 611.16.:616:006

МИКРОЦИРКУЛЯТОРНЫЕ АНГИОПАТИИ В СТРУКТУРАХ КОЖИ СОБАК ПРИ МЕЛАНОМЕ

В. В. Малашко¹, В. Скоробогатко²

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

² – Jakovo veterinarijos centras
Lithuania, 03147, Vilnius

Ключевые слова: опухоль, меланома, кровеносная система, собаки, кожа, морфология, гистология.

Аннотация. В отличие от нормального микроциркуляторного русла опухолевые сосуды не формируют венул, артериол и капилляров, а образуют хаотичную сеть из сосудов. Функциональное состояние микроциркуляторного русла кожи собак зависит от топографического положения сосудов по отношению к опухоли. Сосуды, имеющие непосредственное отношение к меланоме, имеют более высокую функциональную потенцию, судя по их структурной характеристике. Микроциркуляторное русло при онкологическом процессе характеризуется нестабильностью просветов, агрегацией эритроцитов, формированием тромбов, разрыхлением, расслоением, фрагментацией мышечной и адвентициальной оболочек.