

УЛЬТРАСТРУКТУРНАЯ АРГАНІЗАЦЫЯ МІКРАЦЫРКУЛЯТОРНАГА РЭЧЫШЧА РУБЦА КАРОЎ ПРЫ АЦЫДОЗЕ

В. В. МАЛАШКА, Г. А. ТУМІЛОВІЧ

УА «Гродзенскі дзяржаўны аграрны ўніверсітэт»,
г. Гродна, Рэспубліка Беларусь, 230008

(Поступила в редакцию 29.01.2019)

Стрававальная сістэма жывёл валодае цэлым шэрагам важных уласцівасцяў, што дазваляе найбольш поўна раскрыць заканамернасці шматузроўневай арганізацыі і рэгуляцый функцый [6; 12]. Поліфункцыянальная дзейнасць страўнікава-кішэчнага тракту забяспечваецца трыма кампанентамі: высокаарганізаваным крывяносным рэчышчам з інтэнсіўнай гемацыркуляцыяй; добра развітым інтрамуральным нервовым апаратам; мясцовымі эндакрыннымі элементамі. Кансалідуючым фактарам выступае інтрамуральная нервовая сістэма. Вынікі даследаванняў апошніх гадоў паказваюць, што інтрамуральная нервовая сістэма з'яўляецца адносна незалежнай і інтэгральнай сістэмай [8; 13, 14; 15].

Ключавыя словы: ультраструктурная арганізацыя, ацыдоз, рубец кароў.

The digestive system of animals has a number of important properties that allow most fully reveal patterns multilevel ar-ganizatsyi and regulation functions [6; 12]. Polifunktsyyanalnaya activity of the gastrointestinal tract is provided by three components: a highly organized bloodstream intensive gematsyrkulyatsyay; well-developed intro-tral nervous apparatus; local endocrine elements. Kansaliduyu than-factor is the intramural nervous system. Results of studies in recent years show that the intramural nervous system is by-independent and portable integrated system [8; 13, 14; 15].

Key words: ultrastructure, acidosis, rumen of cows.

Уводзіны і аналіз крыніц. Праблема кампенсаторна-прыстасавальнай рэакцыі нервовай сістэмы і мікрацыркуляторнага рэчышча на ўздзеянне экза- і эндагенных фактараў з'яўляецца самастойнай марфалагічнай праблемай. Ад вывучэння дынамікі структурных пераўтварэнняў элементаў мікрацыркуляторнага рэчышча залежыць рашэнне практычных пытанняў: ідэнтыфікацыя абарачальных паражэнняў тканак, органаў і сістэм, іх паспяховае лячэнне, кіраванне працэсамі кампенсацыі і рэгенерацыі. Веданне механізмаў і заканамернасцяў дынамікі марфалагічных змяненняў элементаў мікрацыркуляторнага рэчышча ў дачыненні да ветэрынарнай практыкі вельмі важна, паколькі гэта дазваляе своєчасова выяўляць вялікі шэраг захворванняў [4, 5; 6; 12].

Дзякуючы шматлікім даследаванням, выкананым за апошнія 20–30 гадоў, было паказана, што кожны элемент сасудзістага басейна адыгрывае пэўную ролю ў перыферычным кровазвароце, тым не менш,

індывідуальная дзейнасць асобных сасудаў строга падпарадкавана агульнай задачы падтрымання тканкавага гемастазу [3; 5; 6; 11].

Узмацненне ўвагі да праблем мікрацыркуляцыі прывяло, перш за ўсё, да карэннага перагляду поглядаў на будову пераходнага злучальнага зв'язна паміж сістэмай артэрыі і вен. У будове мікрацыркуляторнага рэчышча органаў стрававальнай сістэмы маюцца істотныя адрозненні, абумоўленыя разнастайнасцю функцый.

Мікрацыркуляторнае рэчышча варта разглядаць не як механічную суму анатамічна розных сасудзістых элементаў, а як складаны функцыянальны комплекс, дзейнасць якога – неабходная ўмова нармальнага існавання. Вучэнне аб будове тэрмінальнага сасудзістага рэчышча ўяўляе сабой той раздзел марфалогіі, у якім цесна пераплецены структурныя і функцыянальныя аспекты. Архітэктоніка тэрмінальнага сасудзістага рэчышча і будова яго асобных кампанентаў функцыянальна актыўная і надзвычай зменлівая [4, 11].

Капілярная сетка раней за іншыя структурныя элементы рэагуе на змяненне ўмоў існавання. Гэта дае падставу выкарыстоўваць паказчыкі будовы капілярных сетак для вызначэння марфалагічнага субстрата абменных працэсаў як у норме, так і пры паталогіі. Выключная цікавасць да вывучэння сасудзістай сістэмы абумоўлена як яе роллю ў жыццядзейнасці тканак, органаў і арганізма ў цэлым, так і значнай роллю ў патагенезе развіцця паталогіі стрававальнага тракту [9; 11, 12].

Комплексны падыход да вывучэння структурных і функцыянальных асноў мікрацыркуляцыі набывае асабліва важнае значэнне ва ўмовах паталогіі, калі ў арганізме пад уплывам экстрэмальных фактараў парушаецца дзейнасць рэгуляторных сістэм і развіваецца хвароба. Мікрацыркуляторная сістэма (па клінічных назіраннях) заўсёды рэагуе на ўздзеянне патагеннага фактару, як адзіная цэласная сістэма. Гэта, мабыць, можна растлумачыць тым, што сасуды мікрацыркуляторнага рэчышча прымаюць на сябе першы ўдар патагеннага фактару і першымі забяспечваюць той ці іншы сасудзісты адказ органа або тканкі [7].

Усё пералічанае дазваляе разглядаць праблему марфалагічных (ультраструктурных) змен элементаў мікрацыркуляторнага рэчышча рубца ў высокапрадуктыўных кароў як вельмі актуальную, якая закранае цэлы шэраг фундаментальных і агульнабіялагічных праблем.

Мэта даследаванняў – даследаваць асаблівасці ультраструктурнай арганізацыі мікрацыркуляторнага рэчышча рубца кароў пры парушэнні рубцовага метабалізму, запаленчых працэсах на фоне ацыдозу рубца.

Матэрыял і методыка даследаванняў. Для электронна-мікраскапічнага даследавання бралі ўчасткі рубца велічынёй 1,5–3 см, якія былі лігіраваны, затым унутрылюмінальна ўводзіўся метадам дыфузіі 2 %-ны раствор глутаравага альдэгіду. Потым тканкі змяшчалі ў 5 %-ны раствор глутаравага альдэгіду на 2 гадзіны. Глутаравы альдэгід рыхтаваўся на 0,1 М фасфатным буферы з рН 7,2–7,4, у якім фіксавалі тканкі пры тэмпературы +4 °С. Затым рабілі вертыкальныя разрэзы ў адносінах да восі рубца і выраблялі кубікі з даўжынёй краю 1–1,5 см. Пасля трохразовага прамывання ў 0,1 М фасфатным буферы матэрыял апрацоўвалі 2 %-ым раствором чатырохвокісі осмію, дэгідрыравалі ў спіртах нарастаючай канцэнтрацыі, кантраставалі ураніл ацэтатам і залівалі ў аралдзіт.

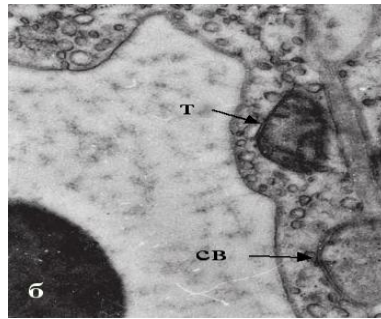
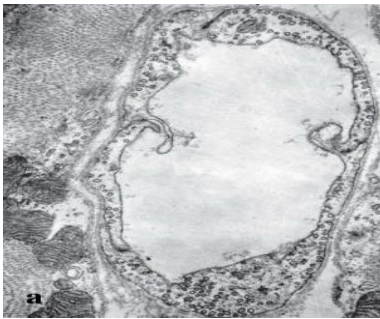
Ультратонкія зрэзы рыхтавалі з дапамогай алмазных нажоў LKB JUMDI (Японія) на ўльтрамікратаме ЛКБ (LKB Ultratome Bromma Nova, Швецыя), кантраставалі цытратам свінцу і праглядалі пад мікраскопам JEM-100B і JEM-100CX (Японія).

Вынікі даследаванняў і іх абмеркаванне. Нарушэнне гемадынамікі ў басейне слізистай абалонкі рубца кароў пры развіцці паталагічнага працэсу суправаджаецца зменамі ў структуры і функцыянальнай актыўнасці эндатэлію капіляраў, што дазволіла электронна-мікраскапічна выявіць «неаднастайнасць» эндатэліяцытаў. Выяўляюцца «цёмныя» і «светлыя» эндатэліяльныя клеткі. Як паказваюць электронаграмы, прасвет капіляраў утвораны двума-трыма эндатэліяльнымі клеткамі. У інтактных умовах сумежныя клеткі часцей маюць прыблізна аднолькавую электронна-мікраскапічную шчыльнасць (мал. 1 а). Пры паталагічным стане рэзка кантрастуюць «цёмныя» і «светлыя» клеткі. Такі стан адлюстроўвае функцыянальны дыяпазон капіляраў. Лічыцца, што светлыя клеткі – гэта маладыя эндатэліяцыты, сталыя – шэрыя і старыя – цёмныя (мал. 1 б).

Метадам стэрэалагічнага аналізу ўстаноўлена, што на трэці дзень развіцця ацыдозу ў кароў колькасць «светлых» эндатэліяцытаў павялічваецца на 18,2 %, на сёмы дзень – на 28,8 % і на чатырнадцаты дзень – на 37,9 %. Магчыма, гэта звязана з кампенсаторна-прыстасавальнай рэакцыяй рубца кароў і, у прыватнасці, слізистай абалонкі. Структурна-функцыянальная адаптацыя рубца пры змене функцыянальных нагрузак (атанія, гіпатанія, змяненне мікрабіяцэнозу, хімічнае (кіслотнае) уздзеянне) на слізистую абалонку суправаджаецца ўтварэннем новых капіляраў, як вядома, у момант росту яны валодаюць павышанай прапушчальнасцю. Павелічэнне колькасці «светлых» эндатэліяцытаў характарызуе інтэнсіўны неаваскулагенез.

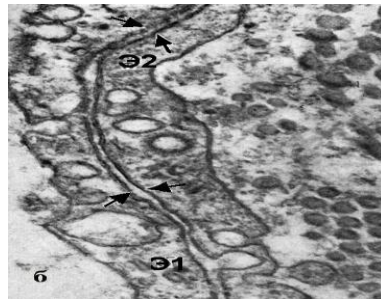
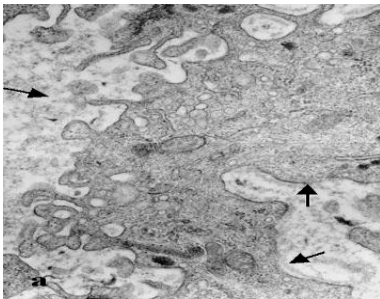
Устаноўлена, што акрамя «нармальных светлых клетак», якія не маюць прыкмет унутрыклеткавага ацёку, сустракаюцца «паталагічныя

светлыя клеткі», прасвятленне якіх звязана з эфектам унутрыклеткавага развядзення, абумоўленага ўнутрыклеткавым скапленнем вады. Такія ацёкшыя клеткі часта цалкам перакрываюць прасвет мікрасасуда і схільныя да лакальных дэструкцый. Аб актывацыі неаваскулагенеза сведчыць павышэнне мітатычнай актыўнасці эндатэліяцытаў мікрасасудаў.



а – будова сценкі крывяноснага капіляра ў норме; б – эндатэліяцыты крывяноснага капіляра пры паталогіі (т – цёмныя эндатэліяцыты; св – светлыя эндатэліяцыты). Узрост: а – 3 гады; б – 4 гады. Электронаграма. Пав.: а – 10000, б – 20000.

Мал. 1. Ультраструктура крывяносных капіляраў слізистой абалонкі рубца каровы



а – шматлікія пінацытозныя бурбалкі ў цытаплазме эндатэліяцыта, а таксама мікраварсінкі на люменальнай паверхні эндатэліяцытаў капіляра; б – міжэндатэліяльны кантакт (паказаны стрэлкамі), утвораны накладаннем краёў суседніх эндатэліяцытаў (Э1 і Э2). Узрост – 4 гады. Электронаграма. Пав.: 20000.

Мал. 2. Дынаміка структурных перабудоў сценкі крывяносных капіляраў слізистой абалонкі рубца каровы

Рост крывацёку, асабліва ў першыя тры дні развіцця паталагічнага працэсу (вострага малочнакіслага ацыдозу), прыводзіць да больш хуткага «вымывання» запаленчага дэтрыта, антыгенаў, мікраарганізмаў. Узровень крывацёку аказвае ўплыў на дысбаланс паміж усмоктваннем лятучых тлустых кіслот, аміяку, амінакіслот і рэзістэнтнасцю слізистой абалонкі, таксама на супраціўляльнасць апошняй да пашкоджальных уздзеянняў і рэгенерцыю эпітэлію пры ўзнікненні вострага румініту.

У механізме тканкавага гемастазу адно з важных месцаў займае абмен рэчываў паміж крывёю і ўнутрытканкавым асяроддзем – гема-татканкавы, або транскапілярны абмен. Гэты абмен паміж крывёю і ўнутрытканкавым асяроддзем ажыццяўляецца праз сценку капіляраў: артэрыяльных і венозных капіляраў, посткапілярных венул. Ён зале-жыць, з аднаго боку, ад прапушчальнасці сасудзістай сценкі, ад велічыні капілярнай паверхні (плошча фільтрацыі), а з другога – ад гемадынамічных і асматычных фактараў. Дыфузійны перанос рэчываў з крыві ў тканку можа ўзрастаць у 8 разоў пры павелічэнні аб'ёмнай хуткасці капілярнага крывацёку. Гемадынамічныя зрухі, якія прывод-зяць да павышэння капілярнага ціску, могуць уплываць і на якасныя паказчыкі абмену паміж крывёю і тканкамі. Павышэнне венознага ціску вядзе да павелічэння транскапілярнага пераносу макрамалекул і адначасовага зніжэння пераносу мікрамалекул. За кошт гэтых парадак-сальных механізмаў, магчыма, якаснае змяненне складу ўнутрытканкавага асяроддзя. У гэтых жа ўмовах назіраецца выхад у тканку рэчываў, якія раней туды не траплялі з прычыны крытычных малекулярных памераў (мал. 2 а).

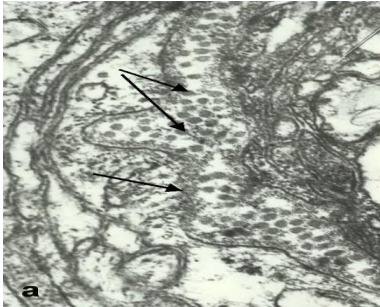
Якасныя і колькасныя паказчыкі транскапілярнага абмену залежаць і ад тых працэсаў, якія адбываюцца па іншы бок капілярнай сценкі і вызначаюць розныя канцэнтрацыйныя градыенты. Таму аналіз механізмаў транскапілярнага абмену і тым больш, высвятленне пры-чын яго парушэння, а таксама ацэнка ролі гэтых парушэнняў у развіцці запаленчага ацёку заўсёды павінны зыходзіць з уліку ўсіх фактараў.

Як паказваюць нашы дадзеныя, у месцы злучэння эндатэліяльных клетак маюцца шчыліны, у многіх выпадках часткова або цалкам пера-крытыя бесперапыннымі або перарывістымі (пункцірнымі) паяскамі міжклеткавых кантактаў, якія маюць розную электронную шчыльнасць (мал. 2 б).

У інтактных умовах міжклеткавыя шчыліны на ўсёй сваёй адлегласці ад прасвету да базальнай паверхні часцей былі пушыстымі. Пры паталагічнай сітуацыі міжклеткавыя шчыліны былі запоўненыя электронна-шчыльным матрыксам. Вядома, што праз гэтыя міжклеткавыя шчыліны могуць пранікаць малекулы і мікрасасціцы памерам 5–8 нм з крывацёку ў акружаючыя тканкі.

Важная роля ў развіцці паталагічнага працэсу адводзіцца мікравезікулярнаму транспарту. Менавіта, везікулярныя элементы ў цытаплазме эндатэліяльных клетак удзельнічаюць у трансэндатэліяльным пераносе рэчываў. Утварэнне мікравезікул – адна з асноўных праяў жыццядзейнасці паверхневых мембран, у тым ліку і плазмалемы эндатэліяцытаў.

Электронна-мікраскапічныя даследаванні паказваюць, што мікравезікулы размеркаваны па цытаплазме эндатэліяцытаў нераўнамерна. Пераважна яны лакалізуюцца ў перыферычных участках, чым каля ядра (малюнак 2б, 3а, 3б). У цытаплазме везікулы ўяўляюць сабой ізаляваныя элементы, якія часам утвараюць звязаныя ланцужкі або складаныя фігуры. Сярэдні дыяметр свабодных мікравезікул роўны 50–70 нм.



а – пашырэнне перыкапілярных прастораў, множнае фарміраванне везікул пры хранічнай форме румініту (хранічны ацыдоз рубца); б – актыўны мікравезікулярны транспарт на фоне павышэння пранікальнасці сценак капіляраў пры вострай форме румініту (востры ацыдоз рубца). Узрост: а – 4, б – 3 гады. Электронаграма. Пав.: 20000. Мал. 3. Мікравезікулярны транспарт эндатэліяцытаў капіляраў рубца каровы пры ацыдозе

У кароў трохгадовага ўзросту эндатэліяльныя клеткі ў норме ўтрымвалі павялічаную колькасць мікравезікул, што, відавочна, звязана з наяўнасцю высокага ўзроўню абмену рэчываў у лактуючых кароў (у перыяд раздою). Мікрапінацытоз ажыццяўляецца на ўсёй паверхні эндатэліяльных клетак як з боку крывацёку, так і з боку базальнай мембраны. З дапамогай мікравезікул у эндатэліяльныя клеткі паступаюць макрамалекулы любога памеру, якія змяшчаюцца або якія з'яўляюцца ў плазме крыві, а таксама ў субэндатэліяльнай прасторы (мал. 3).

Ва ўмовах паталогіі адбываецца змяненне стану эндатэліяльнай паверхні ў бок павышэння яе адсарбцыйнай здольнасці. Гэты працэс суправаджаецца ўзмацненнем адгезійных уласцівасцяў паверхні эндатэлію і клетак крыві, пра што можна меркаваць па прыліпанням клетак крыві да эндатэлію і з'яўленню ўнутрысасудзістай агрэгатыі.

У выніку атрыманых дадзеных узнікла вельмі важнае пытанне аб сувязі мікравезікулярнага транспарту са з'явамі паверхневай адсорбцыі. Менавіта, пры паталогіі, калі ў крыві з'яўляюцца нетыповыя або змененыя макрамалекулы, мікрапінацытоз і мікравезікулярны транспарт выконвае важную ролю. Такім чынам, мікравезікулярны

апарат эндателіальных клетак адыгрывае істотную ролю ў абароне і рэгуляцыі ўнутрытканкавага асяроддзя і асабліва крыві (мал. 3 а і 3 б).

Вывучэнне базальнай мембраны эндателіяцытаў у паталагічнай сітуацыі дазволіла выявіць, што дадзеная структура набывае рыхлую канструкцыю з паніжанай электроннай шчыльнасцю і з тыповай формы пераходзіць у крупчастую або гамагенную.

Адзначаны факт дэарганізацыі фібрылярных сістэм у выніку дэструктыўных працэсаў, нерэгуляванага і залішняга іх утварэння. У выніку ўзнікае парушэнне трофікі тканак, абумоўленае пашкоджаннем нармальных шляхоў перыкапілярнага і інтэрсцыяльнага транспарту рэчываў. Рэчывы, якія выходзяць за сценку сасуда, трапляюць у гэтым выпадку ў лабірынт фібрылярных структур, абыходзячы спецыялізаваныя клеткі, таму трапляюць у крывяноснае рэчыва або ў лімфатычную сістэму. Такі ўнутрытканкавы (у лімфу) або перываскулярны (у крывацёк) шунт, несумненна, адмоўна адбіваецца на трофіцы клетак. Такая сітуацыя больш выразна назіраецца ў кароў з хранічнай формай праявы хваробы, таму што запаленчы працэс больш працяглы (мал. 3 б).

Адным з найбольш часта сустракаемых расстройстваў сасудзістых сценак у мікрацыркуляторнай сетцы з'яўляецца павышэнне іх прапушчальнасці. У прыватнасці, пры запаленні адзначаецца павышэнне прапушчальнасці мембран мікрасасудаў, а гэта галоўнае звязно патагенезу.

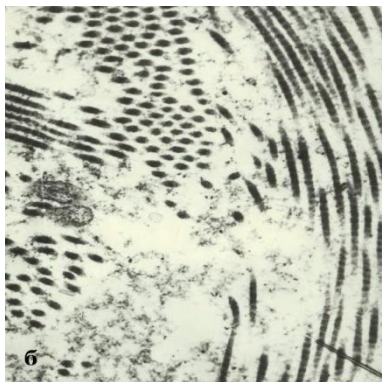
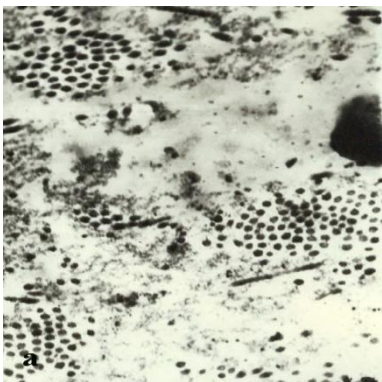
Мы лічым, што сярод фактараў, якія маглі змяніць прапушчальнасць капілярнай сценкі ва ўмовах слабога крывацёку, або яго адсутнасці, пры далейшым метабалізме ў тканках з'яўляюцца – зніжэнне ціску кіслароду, нарастанне ціску вуглекіслага газу, мясцовае зніжэнне pH, звязанае з назапашваннем метабалітаў, напрыклад, такога, як малочная кіслата. Павелічэнне прапушчальнасці ў капілярах, якія знаходзяцца ў стане стазу, выклікае ўтварэнне ацёку ў слізистай абалонцы рубца. Ён узнікае ў сасудах у сувязі з хуткім павышэннем прапушчальнасці сценак, на фоне не ўраўнаважанай адсорбцыі.

Пры параўнанні будовы сценак нармальных мікрасасудаў і пры паталогіі выяўлена, што ў аснове арганых адрозненняў у транкапілярным абмене ляжаць пэўныя ўльтраструктурныя перабудовы, такія як станчэнне эндателію і фарміраванне ў ім пор, узнікненне шырокіх міжклеткавых шчылін (люкаў), трансфармацыя базальных мембран ад тыповай формы будовы да «нябачнай».

Пры развіцці дыярэі ў кароў на фоне хранічнай формы ацыдозу з арганізма выводзіцца значная колькасць кальцыю і магнію, якія выконваюць важную ролю ў рэгуляцыі прапушчальнасці капілярнай

сценкі. Зніжэнне іх канцэнтрацыі ў крыві вядзе да павышэння фільтрацыі, павелічэння выхаду бялку, развіццю ацёку.

Адным з даволі распаўсюджаных парушэнняў сценак мікрасасудаў з'яўляюцца ўльтраструктурныя змены эндатэліяльных клетак, што прыводзіць да прыліпання (адгезіі) форменых элементаў крыві, іншародных часцінак. Гэтыя змены з'яўляюцца наступствамі пашкоджання тканак і ўяўляюць сабой важнае звяно ў змене гемастазу, а таксама ў патогенезе запаленчага працэсу. Пранікненне форменых элементаў крыві праз сценку капіляра назіраецца ўслед за прыліпанням адпаведнай клеткі да ўнутранай сценкі сасуда. Дзіяпедэз эрытрацытаў і лейкоцытаў з'яўляецца адным з важных кампанентаў патогенезу вострага запалення. Пры хронічным запаленні мае месца дзіяпедэз лімфацытаў.



а – залішняе ўтварэнне калагену ў падслізістай аснове рубца; б – у слізістай абалонцы рубца. Узрост – 4 гады. Электронаграма. Пав.: 20000.

Мал. 4: Калагенізацыя падслізістай асновы і слізістай абалонкі рубца пры хронічнай форме ацыдозу ў кароў

На 4–6 дзень паталогіі ў слізістай абалонцы рубца назіраюцца мікракравазліццё, відавочна звязанае з запаволеннем крывацёку і павышэннем сасудзістай прапушчальнасці. Мікракравазліццё ўзнікае, магчыма, у сувязі з дзеяннем лейкоцытарных кіслых пратэаз, якія змяшчаюцца ў лізасомах гранул поліморфнаядзерных лейкоцытаў.

Пры працяглай хронічнай форме ацыдозу адбываецца рэдукцыя капілярнага рэчыва, развіваюцца працэсы ішэміі ў вобласці слізістай абалонкі і выяўляецца залішняе ўтварэнне калагену (калагеноз), што парушае абменныя працэсы.

Аналіз вынікаў праведзеных даследаванняў дазваляе вылучыць шэраг марфалагічных крытэрыяў, якія ляжаць у аснове транскapілярных парушэнняў пры хронічнай форме ацыдозу ў кароў. У прыватнасці,

адзначана рэдукцыя сапраўдных капіляраў праз 7–10 дзён паталогіі, якая ўзнікае ў сувязі з працяглай ішэміяй слізистой абалонкі рубца (мал. 4).

Знікаючыя капіляры, як правіла, замяшчаюцца злучальнай тканкай. Залішныя развіццё злучальнай тканкі мы звязваем з калагенізацыяй слізистой абалонкі рубца (мал. 4). Пра гэта сведчыць праліферацыя фібрабластаў, якія больш рэзістэнтныя да неспрыяльных фактараў і сінтэзуюць калаген. Магчыма, гэта адзін з спецыфічных механізмаў, які ляжыць у аснове назапашвання калагену ў паталагічных умовах. У сценах капіляраў ушчыльняецца і патаўшчаецца пазаклеткавы кампанент базальнага пласта, павялічваецца ў ім колькасць фібрылярных структур, пашыраюцца капілярныя прастранствы і ў шэрагу выпадкаў запаўняюцца гідрафобным гранулярна-сеткавым матэрыялам і мноствам калагенавых фібрыл.

Заклучэнне. Такім чынам, развіццё запаленчага працэсу ў слізистой абалонцы рубца пры ацыдозе суправаджаецца шэрагам ультраструктурных перабудоў: неаднастайнасцю эндатэліяцытаў; артэрыяльнай вазадзілатацыяй, якая прыводзіць да нарастання капілярнага крывацёку, вывадзенню багатай бялком вадкасці ў навакольныя мікрасасуды тканак; змяненнем транкапілярнага і мікравезікулярнага абмену; павелічэннем прапушчальнасці капіляраў; цяжкасцю венознага адтоку, што прыводзіць да запаволення капілярнага крывацёку, пашкоджання капілярных сценак, капілярнага і венулярнага стазу і рэдукцыі капілярнага рэчыва пры хранічных формах ацыдозу.

Увесь комплекс паталагічных з'яў прама ці ўскосна звязаны з парушэннем прапушчальнасці сценак мікрасасудаў (капіляраў і венул), што з'яўляецца следствам пашкоджання тканак і мае вялікае агульнабіялагічнае значэнне.

Работа выканана пры падтрымцы БРФФД НАН Беларусі гранд № Б17–018.

ЛІТАРАТУРА

1. Бриллиантова, А. Н. О состоянии внутренних кровеносных сосудов желудка при некоторых его заболеваниях / А. Н. Бриллиантова // Структурные закономерности кровоснабжения и иннервации внутренних органов в нормальных и патологических условиях: сб. науч. тр. – Чебоксары, 1973. – С. 28–33.
2. Гальперин, Ю. М. Пищеварение и гомеостаз / Ю. М. Гальперин, П. И. Лазарев. – М.: Наука, 1986. – 303 с.
3. Джавахишвили, Н. А. Закономерности строения кровеносных сосудов в норме и эксперименте / Н. А. Джавахишвили, М. Э. Комахидзе // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. – 1969. – Т. 57, вып. 11. – С. 3–9.
4. Куприянов, В. В. Микроциркуляторное русло / В. В. Куприянов, Я. П. Карганов, В. И. Козлов. – М.: Медицина, 1975. – 216 с.

5. Куприянов, В. В. Система микроциркуляции и микроциркуляторное русло / В.В. Куприянов // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. – 1972. – Т. 62, вып. 3. – С. 14–24.
6. Микроциркуляторные нарушения в функциональных системах организма животных / В. В. Малашко [и др.] // Сельское хозяйство – проблемы и перспективы: сб. науч. тр.: Т. 40. – Гродно, 2018. – С. 121–131.
7. Малашко, В. В. Морфогенез многокамерного желудка телят с разной живой массой при рождении: монография / В. В. Малашко, Г. А. Тумилович. – Гродно: ГГАУ, 2011. – 173 с.
8. Ноздрачев, А. Д. Некоторые элементы построения теории метасимпатической нервной системы / А. Д. Ноздрачев // Физиологический журнал. – 1987. – Т. 73, № 2. – С. 190–201.
9. Секамова, С. М. О функциональном значении темных и светлых клеток / С. М. Секамова, Т. П. Бекегова // Архив патологии. – 1975. – Т. 37, № 5. – С. 57–64.
10. Тумилович, Г. А. Ультраструктурная и гистохимическая организация эпителия рубца крупного рогатого скота // Г. А. Тумилович, Д. В. Воронов, Д. Н. Харитоник // Аграрная наука - сельскому хозяйству: материалы XIII междунар. научно-практ. конф. / Алтайский гос. аграрный ун-т. – Барнаул, 2018. – С. 437–439.
11. Фролькис, А. В. Энтеральная недостаточность / А. В. Фролькис. – Л.: Наука, 1989. – 207 с.
12. Шошенко, К. А. Кровеносные капилляры / К. А. Шошенко. – Новосибирск: Наука, 1975. – 373 с.
13. Furness, J. B. Types of nerves in the enteric nervous system / J. B. Furness, M. Costa // Neuroscience. – 1980. – Vol. 5. – P. 1–20.
14. Gabella, G. Innervation of the gastrointestinal tract / G. Gabella // Int. Rev. Cytol. – 1979. – Vol. 59. – P. 129–193.
15. Kadlec, O. Enteriky nervovy system / O. Kadlec // Ceskoslovenska fisiologie. – 1983. – Т. 32, № 3. – P. 197–213.