

УДК 616.711-005-06:611.721.1-018

## МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ В МЕЖПОЗВОНОЧНЫХ ДИСКАХ ПРИ ГРЫЖАХ У СОБАК

**Анишкявичус М., Малашко В.В.**

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

**Введение.** В клинической практике вертебральных заболеваний очень субстратом, на котором развивается патологический процесс, оказывается специализированная волокнисто-хрящевая ткань межпозвоночных дисков [1]. Структурные изменения в межпозвоночных дисках, в том числе дегенеративно-дистрофические (фиброзирование, обызвествление, грыжи Шморля и др.), обуславливаются сложными нарушениями обмена веществ [2]. Межпозвоночные диски на протяжении всего онтогенеза остаются аваскулярными образованиями. Это ставит трофику, осуществляемую осмотическим путем, в зависимости от кровоснабжения окружающих его тканей, главным образом, тел смежных с ним позвонков.

Обеспечение амортизирующих свойств позвоночника обусловлено совокупностью различных по своей природе элементов межпозвоночного диска: студенистого ядра и фибринозного кольца. Студенистое ядро – упругое образование и практически несжимаемое гидратированное образование, содержащее в норме до 80-85% воды [3]. До недавнего времени считалось, что хрящевая ткань характеризуется медленными обменными процессами. Однако биохимическое изучение обмена гликозаминогликанов межпозвоночных дисков показало, что для этих компонентов характерны наиболее быстрые процессы, как катаболизма, так и синтеза, направленные на поддержание физико-химических свойств диска [4]. Одной из причин структурно-функциональных расстройств межпозвоночных дисков могут быть нарушения кровоснабжения позвоночного сегмента.

**Материалы и методы исследований.** Хемиламинектомия выполнялась при экстрезии межпозвоночных дисков в грудной и поясничной области у 6 собак. В последующем проводили гистологическое и гистохимическое исследование, удаленных хирургическим путем межпозвоночных грыж. Срезы окрашивали гематоксилин - эозином и проводили гистохимическую реакцию на щелочную фосфатазу по методу Гомори. В качестве субстрата применяли  $\beta$ - глицерофосфат натрия.

**Результаты исследований.** Трофические расстройства не только сказываются на морфофункциональном состоянии пульпозного ядра, но и сопровождаются серьезными структурными нарушениями в самом фиброзном кольце. Выявляются некротические очаги, дезорганизация коллагена, многочисленные трещины. Подобные изменения приводят к утрате механической прочности фиброзного кольца, что в итоге с фиброзированием студенистого ядра снижает функциональные возможности межпозвоночного диска.

Продолжительное нарушения микроциркуляции в телах позвонков, его гипоксический фактор провоцирует развитие глубоких дистрофических процессов,

приводящих к утрате высоко гидратированной специализированной структуры студенистого ядра и гибели хондробластов и хондроцитов.

Согласно данным об определяющей роли кислородного насыщения ткани в процессе фибриллогенеза [4], неполная и продолжительная гипоксия межпозвоночного диска создает благоприятные условия для фибриллогенеза клеток фибробластического ряда, локализованных преимущественно в зоне, пограничной с фиброзным кольцом. Данные клетки становятся источником замещения студенистого ядра волокнистым хрящом.

Активация процессов фибриллогенеза приводит в последующем к появлению в межклеточном матриксе центральной зоны студенистого ядра рыхло расположенных коллагеновых фибрилл, а также концентрация клеточного детрита.

В результате трофических нарушений определенных зон хряща, что приводит к вращанию в них кровеносных сосудов и сопровождается остеосинтезом. Капилляры врастают преимущественно в виде петель, колец. В некоторых случаях капилляр, прорастая в опустевшую лауну, разрывается, и кровь проникает в лауну. Вращание капилляров в колонки хондроцитов преимущественно происходит со стороны надхрящницы.

Характерной особенностью волокнистого хряща является то, что изогенная группа клеток (хондроцитов) формирует образования в виде цепочек, колец, колонок. При ишемических процессах происходит дезинтеграция топографического расположения хондроцитов, чаще локализуются хаотично. Многие клетки становятся клетками-тенями (до 35%).

С морфологической точки зрения появляются особая группа клеток с измененной структурой, а именно, вакуолизированные, склерозированные клетки, с фрагментацией цитолеммы, с сетчатой цитоплазмой. Ряд изогенных группы хондроцитов формируют одну большую вакуоль. Клетки, у которых нарушена структура, наблюдается отслоение капсул на расстоянии до 5-18 мкм.

На месте лизированных клеток формируется соединительная ткань. При этом коллагеновые волокна разрыхлены, фрагментированы. В отдельных случаях часть лакун после гибели хондроцитов заполняется аморфным веществом и коллагеновыми волокнами.

По нашему мнению, дезинтеграция коллагеновых волокон связана с угнетением синтеза протеогликанов хондроцитами, или же, наоборот, усилением дегенеративных процессов. В некоторых участках хряща отмечаются процессы его набухания, возможно, это связано с большим связыванием воды в гипертрофической зоне, где содержится меньше ионов кальция.

При глобальном разрушении хряща формируются кисты, содержащие волокнистый и аморфный материал. В соединительной ткани хряща вокруг микроциркуляторного русла встречаются звездчатые или веретенообразные фибробласты с уплотненной цитоплазмой, клетки с многочисленными вакуолями. На месте погибших хондроцитов формируются обширные геморрагии. Вокруг кровоизлияний в большом количестве локализуются патологически измененные клетки, вакуоли, сетчатые структуры. Сетчатые структуры, очевидно, являются признаками фибриллогенеза.

Повышение активности лизосомальных ферментов хондроцитов и синовиальных клеток играет важную роль в разрушении хрящевого матрикса. Активность щелочной фосфатазы при межпозвоночных грыжах была выше контрольных показателей на 13,3% ( $P < 0,05$ ).

**Заключение.** На основании проведенных исследований можно констатировать о ведущей роли сосудистого (гипоксического) фактора в развитии дистрофических процессов гидратированной ткани студенистого ядра. Данное состояние приводит вплоть до склерозирования при нарушении микроциркуляции смежных тел позвонков грудного и поясничного отдел у собак. Наблюдается некроз хрящевой ткани, замедление процессов хондросинтеза. На местах разрушенного хряща формируется соединительная ткань.

*Литература.* 1. Павлова, М. Н. Изменение межпозвоночного диска при нарушении сегментарного кровоснабжения позвоночника / М. Н. Павлова, Г. А. Семенова // *Архив анатомии, гистологии и эмбриологии.* – 1989. – Т. 97, № 8. – С. 31-36. 2. Цивьян, Я. Д. Межпозвоночные диски / Я. Д. Цивьян, В. Е. Райхинштейн. – Новосибирск : Наука, 1977. – 237 с. 3. Robles, M. J. *Edute de la nutrition du disque cause de la nernie de Schmorl* / M. J. Robles // *Rev. Chir. Orthop. Et reparq. de l'appareil moteur.* – 1974. – Vol. 60, N 5. – P. 349-364. 4. Верес, А. И. О роли гликозаминогликанов в патогенезе остеохондроза позвоночника / А. И. Верес, В. С. Улащик, Н. Ф. Хмара // *Журн. невропатол. и психиатр.* – 1986. – Т. 66, вып. 7. – С. 1057-1061. 5. Krompcher, S. *Local tissue metabolism and the quality of the callus* / S. Kromhcher // *Callus Formation.* – Budapest : *Academial Kiado*, 1967. – P. 275-300.

УДК 619:616.155.194:663.4

## ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМПЛЕКСНОЙ СХЕМЫ ЛЕЧЕНИЯ ГАСТРОЭНТЕРИТА У ПОРОСЯТ

**Белко А.А., Мацинович М.С.**

УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины», г. Витебск, Республика Беларусь

**Введение.** Гастроэнтерит у поросят в условиях промышленных комплексов может составлять до 70–80% от всей внутренней патологии молодняка. В основе патогенеза гастроэнтерита у поросят лежит несварение принятого корма, развитие дисбактериоза, нарушение обмена веществ и интоксикация. Продукты неполного расщепления белка могут служить антигенами и приводить к сенсibilизации организма. В связи с этим, актуальной является разработка схем лечения при гастроэнтерите поросят, с включением в них препаратов, обладающих десенсибилизирующим и антитоксическим действием.

Целью исследований было определение роли аллергического фактора и интоксикации в этиологии гастроэнтерита у поросят-отъемышей и разработка с учетом этого эффективного способа лечения в условиях свиноводческого комплекса.

**Материалы и методы исследований.** Исследования проводили в условиях свинокомплекса на поросятах 40-60-дневного возраста, больных гастроэнтеритом. Гастроэнтерит у опытных животных носил незаразный характер и, прежде всего, был обусловлен отъемом животных.

В крови больных поросят определяли количество лейкоцитов, лейкограмму, общий белок, СМВ, содержание иммуноглобулинов и циркулирующих иммунных