

РЕАКЦИЯ КЛЕТОЧНЫХ ЭЛЕМЕНТОВ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА ПОРОСЯТ ПРИ ГАСТРОЭНТЕРИТЕ

Малашко В. В.¹, Кулеш И. В.¹, Малашко Д.², Малашко Д. В.¹,
Бозер В. Т.¹, Бородулина В. И.², Шенгаут Л. Д.¹,
Фаредун 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

Патология пищеварительной системы является одной из наиболее распространенных заболеваний поросят. Большинство исследователей, рассматривая механизм развития гастроэнтерита, в его основе видят нарушения моторной, секреторной, всасывательной функции желудка (сычуга) и кишечника [1, 9]. Тем не менее процессы нарушения в системе пищеварения далеко не исчерпывают включающиеся механизмы развития заболевания (рисунок).

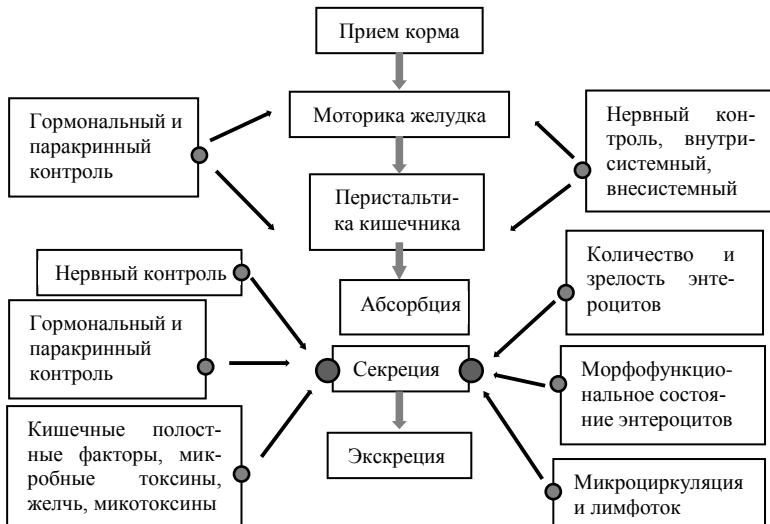


Рисунок – Факторы, влияющие на абсорбционные процессы в тонком кишечнике поросят (схема)

Длительное время диарею рассматривали как следствие гипермоторики пищеварительного тракта. Сегодня представления о диарее изменились. Она приводит к нарушению водного обмена в кишечнике; увеличению потерь пассивной воды и секреции; уменьшению абсорбции или сочетанию обоих факторов инфекционного или алиментарного происхождения; выраженной способности реабсорбции задними отделами пищеварительного тракта (в особенности ободочной кишки) [5, 8].

Известно, что тонкий кишечник имеет несколько уровней, обеспечивающих защиту внутренней среды организма от чужеродных агентов. К ним относятся полость кишечника, где осуществляется полостное и симбионтное пищеварение. Вторым барьером является подэпителиальный слой слизи, в котором сосредоточены ферменты поджелудочной железы, экструзированных энтероцитов и микроорганизмы [2, 6]. Следующий уровень барьера составляют водно-электролитный слой и гликокаликс, характеризующийся постоянством рН, ионов, высокой концентрацией ферментов энтероцитов и секроторного IgA. Нарушение указанных барьеров в конечном итоге приводит к энтеральной недостаточности и патологии пищеварения [4].

При энтеральной патологии имеются выраженные нарушения механизмов, обеспечивающих полостное, мембранное пищеварение, а также всасывание. Дефекты пищеварения обусловлены атрофией ворсинок и микроворсинок, нарушением структуры и ультраструктуры энтероцитов, сорбционных свойств структуры слизистой оболочки и ультраструктуры щеточной каймы [3, 6, 7].

В результате комплексных исследований установлено, что значительные колебания глубины крипт были связаны с разной толщиной слизистой оболочки тощей кишки, которая изменяется у больных животных от $388 \pm 6,34$ мкм до $650 \pm 7,27$ мкм. Отношение длины крипт ворсинки к глубине крипт при патологии составляло 0,7-1,6, без патологии тонкого кишечника – 0,4-0,5. Атрофия слизистой оболочки тощей кишки, когда ее толщина не превышала 450 мкм, была выявлена почти у $\frac{1}{3}$ больных животных [10, 11].

Достаточно часто в слизистой оболочке тощей кишки можно было наблюдать признаки отека эпителия. При световой микроскопии полутонких срезов отечные энтероциты имели меньшее сродство к красителю (толудиновому синему) и выглядели более светлыми [12, 13]. Особенно это касается энтероцитов, расположенных на люминальной поверхности атрофированных ворсинок – в области контакта клеток с нутриентами. Эпителий на вершине ворсинок чаще уплощен, энтероциты приобретали кубическую форму, объем клеток уменьшался на 25,7-35,5% ($P < 0,05$) по отношению к опытному варианту. Существенно

уменьшалась высота микроворсинок апикальной плазмолеммы энтероцитов, причем клетки, завершающие свой жизненный цикл, почти полностью теряли микроворсинки «феномен облысения энтероцита». По нашему мнению, уменьшение высоты микроворсинок энтероцитов можно рассматривать не только как следствие атрофических процессов или неполной дифференцировки клеток, но и как результат более интенсивного расходования материала апикальной мембраны на осуществление абсорбции по механизму эндоцитоза.

Одним из интересных патологоморфологических признаков является появление в слизистой оболочке тощей кишки пальцевидных или листовидных выростов эпителиального пласта, которые можно назвать микрополиповидными структурами, особенно это заметно у животных, болевших более 3-4 дней. Такие образования не имеют стромы и лишены кровеносных и лимфатических капилляров. В случае полной атрофии ворсинок небольшие пальцевидные микрополипы встречаются на вершине эпителиального пласта, а также в криптах [14, 15]. Среди энтероцитов отмечены расхождения межклеточных промежутков, имеющих апикально-базальную ориентацию и расположенных вблизи базальной мембраны эпителия ворсинок. Чаше подобные полости (лакуны) заполнены гомогенным материалом разной электронной плотности. В лакунах обнаруживаются миелиноподобные структуры и в просвете крипт.

Среди отдельных энтероцитов (в пределах 15-22%) регистрировались ядра с маргинацией и конденсацией хроматина, фагоцитированные апоптозные тельца, что свидетельствует о возможной гибели энтероцитов путем апоптоза. Исследование ультраструктуры энтероцитов показало наличие гидропических изменений, что выражалось в набухании митохондрий с матриксом слабой электронной плотности и редуцированными кристами, расширении цистерн эндоплазматической сети с истончением их мембран, деструкции микроворсинок апикальной плазмолеммы, уменьшением протяженности профилей аппарата Гольджи, цитоплазма клеток обеднена рибосомами и полисомами.

В бокаловидных клетках обычного и гранулированного типов муцигенные гранулы сливались, теряли окружающую их мембрану. Наблюдалось некоторое просветление содержимого клеток, происходил разрыв мембраны и активная экструзия разжиженной слизи.

При электронной микроскопии в структурах тонкого кишечника пороят выявлены нарушения микроциркуляции с кровоизлияниями, некрозом слизистой оболочки с отслоением эпителиального пласта и полного отсутствия каемчатых энтероцитов, выраженный отек и диффузная инфильтрация собственной пластинки слизистой оболочки и

подслизистой основы лимфоцитами, макрофагами, плазмочитами, нейтрофилами и дегенерирующими клетками, реже обнаруживались эозинофилы. В отдельных местах собственной пластинки слизистой оболочки наблюдается диффузное фиброзирование, о чем свидетельствует увеличение на 18,7-23,3% активных форм фибробластов по отношению к опытным образцам. Выраженная лимфоплазмочитарная инфильтрация собственной пластинки слизистой оболочки тонкой кишки – свидетельство морфофункциональных характеристик острых, а также хронических заболеваний пищеварительной системы разной этиологии. Лимфоплазмочитарная инфильтрация сопровождается лимфоангиогенезом, которая усиливает ремоделирование собственной пластинки, ее фиброзирование.

На основании цитохимических исследований установлен краниокаудальный градиент падения активности щелочной фосфатазы в тонком кишечнике поросят. В структурах двенадцатиперстной кишки активность щелочной фосфатазы была выше на 18,7-26,8% по отношению к тощей кишке и по отношению к подвздошной кишке – на 32,4-41,4% ($P < 0,05$). Уменьшение активности щелочной фосфатазы, очевидно, связано с замедлением расщепления белков, углеводов и липидов. В свою очередь, недостаток биосинтеза щелочной фосфатазы приводит к нарушению обмена гликогена и натрия, образованию фибриллярных белков. Анализ результатов проведенных исследований позволяет выделить ряд морфологических критериев, лежащих в основе капилляротрофических нарушений. В частности, отмечена редукция истинных капилляров через 4 дня патологии, связанная с продолжительной ишемией слизистой оболочки тонкого кишечника. Исчезающие капилляры, как правило, замещаются соединительной тканью. Избыточное развитие соединительной ткани, мы выделяем таким понятием, как «коллагенез слизистой оболочки тонкого кишечника». Об этом свидетельствует пролиферация фибробластов, которые более резистентны к неблагоприятным факторам и синтезируют коллаген.

Возможно, это один из специфических механизмов, лежащих в основе накопления коллагена в патологических условиях. В стенках капилляров уплотняется и утолщается не клеточный компонент базального слоя, увеличивается в нем количество фибриллярных структур, расширяются прекапиллярные пространства и в ряде случаев заполняются гидрофобным гранулярно-сетчатым материалом и множеством коллагеновых фибрилл.

Работа выполнена при поддержке БРФФИ, проект №17МС-007.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алиев, А. А. Достижения физиологии пищеварения сельскохозяйственных животных в XX веке / А. А. Алиев // Сельскохозяйственная биология. – 2007. – № 2. – С. 12-22.
2. Беляков, И. М. Иммуная система слизистых / И. М. Беляков // Иммунология. – 1997. – № 4. – С. 7-13.
3. Винников, Н. Т. Основные симптомы дегидратации у телят при диспепсии / Н. Т. Винников // Ветеринария. – 1993. – № 3. – С. 38-39.
4. Гальперин, Ю. М. Структура системы пищеварительно-транспортных процессов в тонкой кишке / Ю. М. Гальперин, П. И. Лазарев // Журн. общ.биол. – 1985. – Т.46, № 1. – С. 108-113.
5. Зеленов, А. Е. Профилактика рота- и коронавирусных энтеритов новорожденных телят / А. Е. Зеленов, Ю. И. Могильный, С. В. Астапов // ветеринария. – 2004. – № 4. – С. 8-9.
6. Исаев, В. В. Повышение сохранности молодняка сельскохозяйственных животных / В. В. Исаев, Т. Д. Хрисанфова, О. В. Коробова // Проблемы инфекционной, инвазионной и незаразной патологии животных в Нечерноземной зоне Российской Федерации: сб. науч. тр. – Н. Новгород, 2001. – С. 174-177.
7. Комиссарчик, Я. Ю. Ультраструктура и возможное функциональное значение гликокаликса микроворсинок кишечных клеток / Я. Ю. Комиссарчик, А. М. Уголев // Докл. АН СССР. – 1970. – Т.194, № 3. – С. 731-734.
8. Малашко, В. В. Гастроэнтеральная патология и реабилитация больных животных / В. В. Малашко, Е. Л. Микулич, Е. М. Кравцова // Актуальные проблемы животноводства: сб. науч. тр. – Горки, 2000. – С. 242-245.
9. Малашко, В. В. Структурно-функциональные изменения в организме животных при воздействии стресс-факторов / В. В. Малашко, И. В. Кулеш, Т. М. Скудная // V междунар. науч. – практ. конф.: материалы конф. – Горки, 2002. – С. 249-257.
10. Малашко, В. В. Рекомендации по использованию органических кислот при выращивании молодняка сельскохозяйственных животных / В. В. Малашко, Н. И. Кот, В. Л. Ковалевич. – Гродно, 2003. – 12 с.
11. Малашко, В. В. Структура интрамуральной нервной системы пищеварительного тракта поросят - гипотрофики / В. В. Малашко, Т. М. Скудная, В. Л. Ковалевич // Тез.докл., посвящ. 50-летию со дня основания института физиологии. – Минск, 2003. – С. 96-97.
12. Girard, M. D. A novel approach to the problem of intestinal fistulization arising in patients managed with open peritoneal cavities / M. D. Girard // Amer. J. Surg. – 2002. – Vol.184. – P. 166-167.
13. Kalden, J. R. Immunologie des Magn-Darm-Tractes /J. R. Kalden //J. Rheumatol. – 1990. – N. 46, N. 1. – S. 10-13.
14. Karayalcin, S. Immune system stimulated colonic secretion is mediated by the enteric nervous system / S. Karayalcin, L.W. Sturbaum, M.U. Dixon //Gastroenterology. – 1988.– Vol. 94. – P. A217-A225.
15. Wieler, G. Compensation of preliminary blood phagocyte immaturity in the newborn calf /G.Wieler//Veter. Immunol., Immunopathol. –1998. – Vol. 62, N 4. – P. 309-321.