

кишечнике в опыте составляла соответственно 5,4; 3,8 и 3,2 нмоль сукцината $\text{мг}^{-1} \text{мин}^{-1}$, в контроле – 3,6; 2,9 и 6,0 нмоль сукцината $\text{мг}^{-1} \text{мин}^{-1}$.

Анализируя полученные данные, можно констатировать, что под воздействием НИЛИ происходит ускорение кровотока, расширение микрососудов и улучшается микроциркуляция. Это обеспечивает благоприятный метаболический эффект. НИЛИ вызывает изменение реактивности артериальных сосудов разного диаметра.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ляндрес, И. Г. Механизмы биостимуляции НИЛИ / И. Г. Ляндрес, С. И. Леонович, В. А. Мостовников. – Минск, 1998. – 116 с.
2. Малашко, Д. В. Эффективность лечебного низкоинтенсивного лазерного излучения при заболевании молочной железы у коров / Д. В. Малашко // Лазерно-оптические технологии в биологии и медицине: материалы междунар. конф.; Минск, – Минск, 2004. – Т. 2. – С. 413-416.
3. Скульский, А. М. Лазерная ветеринария – вопросы теории / А. М. Скульский // Лазерные технологии в ветеринарии и животноводстве: сб. науч. тр. – Нижний Новгород, 1997. – С. 20-25.

УДК 576.31.2.3

МЕЖКЛЕТОЧНЫЕ КОММУНИКАЦИИ В ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЕ ПОРОСЯТ

**Малашко В. В.¹, Шавель Н. К.¹, Малашко Д. В.¹, Воронис О. Н.¹,
Ковалевич В. Л.¹, Малашко Дм. В.², Бородулина В. И.²**

¹ – УО «Гродненский государственный аграрный университет»

г. Гродно, Республика Беларусь

² – УО «Белорусская государственная сельскохозяйственная академия»

г. Горки, Республика Беларусь

Начальные представления о строении межклеточных контактов были получены с помощью светового микроскопа. Почти 140 лет назад было обнаружено, что при импрегнации серебром эпителиальных тканей оно откладывается на апикальной поверхности преимущественно по периметру клетки, четко оттеняя их полигональные контуры и место межклеточных контактов. Внешний вид однослойных эпителиальных пластов напоминает бульжную мостовую.

Длина клеточных границ в расчете на 1 см^2 зависит от эффективного размера клеток и меняется в разных тканях от 7 до 20 м/см^2 [2, 4]. В соответствии с ультраструктурой классифицированы следующие типы межклеточных контактов: 1) плотный контакт; 2) септированный; 3) промежуточный контакт; 4) десмосома; 5) щелевой контакт [1, 3].

На примере эпителиальных клеток тонкого кишечника изучено формирование межклеточных контактов у поросят. На границе клетки и базальной мембраны в 45 % случаев распложены образования, напоминающие десмосомы. Доля клеточной поверхности энтероцитов, образованная плотным соединением, не превышает 2,5 %, промежуточным соединением – 3,5 %, десмосомами – 2 %, щелевыми соединениями – 4,5 %. Ширина плотного соединения в среднем составляет $178,6 \pm 34,3$ нм. Площадь одного щелевого соединения лежит в пределах 0,02-1,5 мкм^2 и более. Щелевые соединения меньшего размера ($<1 \text{ мкм}^2$) чаще обнаруживаются на латеральной поверхности клетки.

Сегодня известны четыре функции межклеточных контактов, обеспечивающие: адгезию клеток; трансэпителиальное внеклеточное проникновение ионов и сопряжение транспорта ионов и воды; диффузионную связь между клетками, поляризацию эпителиоцитов в пласте [5]. С практической точки зрения следует отметить, что плотные соединения эпителиальных пластов катионселективны, т. е. их проницаемость для N^+ выше, чем для Cl^- .

Среди самых частых патологических состояний эпителиальных тканей являются энтеральные патологии – эрозивно-язвенные, а также стрессовые ситуации.

Как показывают наши исследования, послеотъемный стресс у поросят в первые 4-6 ч после отъема приводит к увеличению сцепленности энтероцитов. Через 12-14 ч сцепленность эпителиоцитов, напротив, уменьшается. Разобщение клеток приводит к возникновению деструктивных поражений слизистой оболочки, а также увеличению проницаемости для ионов, бактерий и токсинов.

При продвижении в направлении к дефекту вид слизистой оболочки меняется и на периферии клеточные границы практически полностью исчезают. Апикальная поверхность энтероцитов выдается в просвет кишечника. Выделено три класса куполообразных выпячиваний плазмолеммы энтероцитов: обильные – <42 %, умеренные – 25-45 % и немногочисленные – менее 15 %.

Между ними появляются глубокие расщелины, что свидетельствует о нарушении межклеточных связей. Вторым свидетельством разрушения контактов служит центростремительное сжатие клеток.

Как известно, ишемия – частый спутник патологических состояний тонкого кишечника. Ишемия приводит к тому, что эпителий тонкого кишечника становится анионселективным и трансэпителиальный диффузионный потенциал меняет знак. Изменение трансэпителиальной ионной селективности свидетельствует о перестройке зарядовой структуры плазмолеммы энтероцитов в области плотного соединения.

Важно подчеркнуть, что понижение сцепленности и увеличение проницаемости межклеточных контактов для ионов предшествуют необратимым сдвигам в организме животных. Уменьшение сцепленности клеток способствует увеличению клеточных потерь и проницаемости слизистой оболочки. В норме спонтанное слущивание энтероцитов в тонком кишечнике составляет около 10^3 клеток/мин с 1 см^3 [4].

Отсюда следует, что предотвращение уменьшения сцепленности клеток, или ее увеличение позволит снизить пагубные последствия ишемии, за счет применения лечебно-профилактических и пробиотических средств в свиноводстве.

При патологическом состоянии тонкого кишечника может меняться рН в мукозном слое, понижение рН уменьшает проводимость и ионную селективность проницаемых эпителиев кишечника. Закисление мукозного содержимого уменьшает трансэпителиальную проводимость на 25-45 %. В то же время снижение показателя рН сопровождается возрастанием сцепленности клеток кишечника, что может иметь значение для защиты слизистой оболочки, особенно в дуоденальном участке.

Потеря клеток с поверхности эпителиальных покровов – нормальный процесс, несущий защитную функцию и обеспечиваемый программируемым понижением межклеточной адгезии по мере их созревания и продвижения в зону слущивания. Экстремальные воздействия способны приводить к дополнительному, избыточному разобщению клеток. Интенсивность и длительность экстремальных воздействий могут оказаться достаточными для потери барьерной функции и образование эрозий и язв [4, 6].

ЛИТЕРАТУРА

1. Архипенко, В. И. Структура и функции межклеточных контактов / В. И. Архипенко, Л. В. Гербельский, Ю. П. Черненко // Структура и функции биологических мембран: сб. науч. тр. – М.: Наука, 1975. – С. 77-95.
2. Гербельский, Л. В. Сравнительная морфология межклеточных контактов / Л. В. Гербельский // Архив АГЭ. – 1980. – Т. 78, № 1. – С. 11-29.
3. Комиссарчик, Я. Ю. Электронная микроскопия клеток и тканей / Я. Ю. Комиссарчик, А. А. Миронов. – Л.: Наука, 1990. – 143 с.
4. Меликянц, А. Г. Межклеточные контакты эпителия / А. Г. Меликянц // Межклеточные контакты эпителия. «Биофизика» (Итоги науки и техники ВИНТИ АН СССР). – М., 1985. – Т. 16. – С. 4-78.
5. Larsen, W. J. Structural diversity of gap junction / W. J. Larsen // Tissue cells. – 1977. – Vol. 9, N 3. – P. 373-394.
6. Loewenstein, W. R. Membrane junctions in growth and differentiation / W. R. Loewenstein // Fed. Proc. – 1973. – Vol. 32. – P. 60-64.