

**ЗАЩИТНЫЕ МЕХАНИЗМЫ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ  
ПОСТРУМИНАЛЬНЫХ И ГАСТРОИНТЕСТИНАЛЬНЫХ  
ОТДЕЛОВ У ЖИВОТНЫХ**

**В. В. Малашко<sup>1</sup>, А. Н. Петушок<sup>1</sup>, В. Т. Бозер<sup>1</sup>, В. Л. Сукач<sup>1</sup>,  
Л. Д. Шенгаут<sup>1</sup>, Я. Шенгаут<sup>2</sup>, В. Латвис<sup>2</sup>, М. Анишкявичюс<sup>2</sup>,  
Д. В. Малашко<sup>3</sup>**

<sup>1</sup> – УО «Гродненский государственный аграрный университет»

г. Гродно, Республика Беларусь

(Республика Беларусь, 230008, г. Гродно, ул. Терешковой, 28; e-mail: ggau@ggau.by);

<sup>2</sup> – Jakovo veterinarijos centras, 03147, Vilnius, Lithuania;

<sup>3</sup> – УО «Белорусская государственная сельскохозяйственная академия»

г. Горки, Республика Беларусь

(Республика Беларусь, 213410, г. Горки, ул. Мичурина, 10)

**Ключевые слова:** гипотрофия, иммунология, кишечник, колит, лимфоциты, патология, поросята, сычуг, телят, электронная микроскопия, энтерит.

**Аннотация.** Установлено, что формирование защитного барьера слизистой оболочки тонкого кишечника у телят зависит от массы при рождении. У новорожденных телят и поросят слизистая оболочка тонкого кишечника снабжена крупными порами, позволяющая пропускать крупные белковые молекулы Ig молозива. К концу 2 сут происходит уменьшение размеров пор в микроворсинках кишечника, что препятствует проникновению патогенных микробов в организм. Тонкий кишечник телят-нормотрофиков к 6-дневному возрасту обладает более выраженным иммунологическим барьером, чем у телят с низкой живой массой при рождении.

## ANIMALS' MUCOUS MEMBRANE DEFENSE MECHANISMS OF POSTRUMINANT AND GASTROINTESTINAL SEGMENTS

V. V. Malashko<sup>1</sup>, A. N. Petushok<sup>1</sup>, V. T. Bozer<sup>1</sup>, V. L. Sukach<sup>1</sup>,  
L. D. Šengaut<sup>1</sup>, Y. Šengaut<sup>2</sup>, V. Latvis<sup>2</sup>, M. Aniskevichius<sup>2</sup>,  
D. V. Malashko<sup>3</sup>

<sup>1</sup> – EI «Grodno state agrarian university»

Grodno, Republic of Belarus

(Republic of Belarus, 230008, Grodno, 28 Tereshkova st.; e-mail:  
ggau@ggau.by);

<sup>2</sup> – Jakovo veterinarijos centras, 03147, Vilnius, Lithuania;

<sup>3</sup> – EI «Belarusian State Agricultural Academy»

Gorki, Republic of Belarus

(Republic of Belarus, 213410, Gorki, 10 Michurina st.)

**Key words:** *hypotrophy, immunology, intestine, colitis, lymphocyte cells pathology, pigs, rennet stomach, calves, electron microscopy, enteritis.*

**Summary.** *It was determined that formation of defense mechanisms of mucous membrane of the small intestine of calves depends on birth weight. The mucous membrane of the small intestine of newborn calves and pigs contains big pores which pass large protein molecule Ig of foremilk. By the second day end the size of pores in microvilli of intestine increase that do not allow pathogen microbes to enter organism. By the 6nd day age the normothrophic calves' small intestine offers more immunological barrier then the calves with low weight.*

*(Поступила в редакцию 20.06.2019 г.)*

**Введение.** Сравнительно недавно обращено внимание на то, что при некоторых иммунных заболеваниях наблюдаются нарушения функций алиментарной системы. Это положение подтверждается тем, что пищеварительному тракту приписывают важную роль в регуляции иммунологических процессов [9]. Иммунный ответ осуществляется лимфоидной системой, являющейся органом иммунитета. Имунокомпетентные клетки с 1969 г. принято разделять на Т-лимфоциты (тимусзависимые) и В-лимфоциты (бурсазависимые). Т-лимфоциты участвуют в реализации иммунного ответа клеточного типа, т. е. реакций гиперчувствительности замедленного (туберкулинового) типа. В-лимфоциты ответственны за гуморальный иммунный ответ, они являются предшественниками плазматических клеток. У млекопитающих нет бursы (сумки Фабрициуса), в которой у птиц происходит образование В-лимфоцитов. Полагают, что у млекопитающих эквивалентом бursы является совокупность пейеровых бляшек тонкой кишки. Примерно, 1/4 часть кишечника занята лимфоидной тканью, в эпителиальном слое на лимфоциты приходится около 20% клеток [15].

Количество интраэпителиальных лимфоцитов на 100 эпителиоцитов в норме в тощей кишке составляет 11-37, в среднем –  $24,0 \pm 3,3$ , в подвздошной кишке – 15 на 100 клеток, в толстой кишке – 7 на 100 клеток [14]. Подсчитано, что в тонкой кишке содержится около 430 тыс./мм<sup>3</sup> плазмоцитов в собственной ткани [16]. В настоящее время кишечника рассматривается как центральный лимфоидный орган, как центральный орган В-системы иммунитета [6].

В тонком кишечнике телят молозивно-молочного периода (2-10-дневного возраста) в лимфатических узелках уже можно определить центр размножения, содержащий В-лимфоциты и макрофаги; мантийную зону, представленную Т- и В-лимфоцитами, макрофагами; купол, включающий в себя надузелковую рыхлую волокнистую соединительную ткань с Т- и В-лимфоцитами [3, 4].

Кишечник, как костный мозг, селезенка, лимфатические узлы, слизистая оболочка бронхов, является источником иммуноглобулинов (Ig). Их синтезируют иммунокомпетентные клетки кишечника (плазмоциты). В тощей кишке на 1 мм<sup>3</sup> ткани приходится до 350 тыс. клеток, секретирующих IgA, 50 тыс. – IgM, 15 тыс. – IgG и 3 тыс. – IgD. По сводным литературным данным, на IgA-содержащие клетки приходится 56-88% всех иммунокомпетентных клеток, на IgM-содержащие клетки – 7-33%, на IgG-содержащие клетки – 4-17% [10]. Соотношение клеток с IgA, IgM и IgG составляет, примерно, 20:3:1. В кишечном соке содержится секреторные Ig – 5-30 мг% IgA, 5-10 мг% – IgG, 0-10 мг% – IgM [12].

В кишечнике концентрируются Т-лимфоциты, но в меньших количествах, чем, например, в тимусе, грудном лимфатическом протоке, лимфатических узлах, периферической крови. В пейеровых бляшках кишечника их насчитывается до 32%, в то время как В-лимфоциты составляют 55% [17]. В эпителиоцитах слизистой оболочки тонкой и толстой кишок среди Т-лимфоцитов 70-90% приходится на супрессоры [18].

В патогенезе патологий пищеварительного тракта большая роль отводится нарушению общей, локальной иммунореактивности организма и развитию органоспецифических аутоиммунных феноменов [5]. Гастро-абомазо-интестинальные патологии рассматриваются как типичный патологический процесс с аутоаллергическим компонентом в патогенезе. Отмечено снижение титра комплемента, обусловленное интенсивным образованием иммунных комплексов, резкое снижение количества Т-лимфоцитов и увеличение числа В- и недифференцированных («нулевых») лимфоидных клеток и гиперплазия фундальных тучных клеток [2].

Процессы регенерации при абомазитах, гастроэнтеритах находятся под иммунным контролем. Установлено, что межэпителиальные лимфоциты стимулируют регенерацию слизистой оболочки желудка [1]. Активную роль в заживлении язвы играют макрофаги. Макрофаги стимулируют пролиферацию эндотелиальных клеток неоваскуляризацию грануляционной ткани, блокада моноцитарно-макрофагальной системы резко усиливает выраженность повреждений, вызванных иммунными комплексами в желудочно-кишечном тракте [11].

Констатация роли макрофагов и фибробластов в воспалительных и репаративных процессах легло в основу современных представлений о механизмах ауторегуляции роста и регенерации соединительной ткани. Механизм ауторегуляции носит двухэтапный характер. На первом этапе продукты разрушения коллагена и клеток фагоцитируются макрофагами, которые выделяют фиброгенетический фактор, активизирующий пролиферацию фибробластов и синтез коллагена – рост соединительной ткани. На втором этапе коллагеновые волокна – воздействуя на мембраны фибробластов, угнетают биосинтез коллагена и усиливают фиброплазию, предохраняя дальнейший рост соединительной ткани, приводя ее к перестройке и инволюции. Нарушение этого ауторегуляторного механизма ведет к патологическим процессам [7].

При патологии пищеварительной системы наступают сдвиги в активности ферментов поджелудочной железы, нарушаются функции печени, снижается активность трипсина и повышение активности липазы. Причинами панкреатической недостаточности являются нарушения белкового обмена, обусловленные малабсорбцией, снижение продукции дигестивных пептидных гормонов, стимулирующих функции поджелудочной железы. Энтеральная диарея в зависимости от локализации патологического процесса в проксимальных или дистальных отделах тонкой кишки имеет свои особенности (таблица 1).

Таблица 1 – Признаки диареи в зависимости от локализации поражения кишечника [8]

| Признак                                                                                       | Энтеральный понос      | Колитный понос          |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------|-------------------------|
| Частота испражнений                                                                           | Не чаще 4-6 раз в день | Может быть очень частый |
| Объем испражнений                                                                             | Кал обильный           | Кал скудный             |
| Кровь в фекалиях                                                                              | Отсутствует            | Встречается             |
| Видимые остатки непереваренного корма в фекалиях                                              | Встречаются часто      | Отсутствуют             |
| Тенезмы (греч. – <i>teinesmos</i> – тисетный позыв) – частые, мучительные позывы на дефекацию | Отсутствуют            | Встречаются             |

При еунитах, когда ведущим патогенетическим фактором является диарея, в кишечнике накапливаются не абсорбировавшиеся жир-

ные кислоты («жирная диарея»), испражнения становятся обильными и приобретают кашицеобразный глинистый цвет. При поражении дистальных отделов подвздошной кишки, где ведущим патогенетическим фактором диареи становятся нарушения всасывания желчных кислот с их накоплением в кишечнике («желчная диарея»), кал водянистый, пенистый. Именно потеря Na с калом более значительна при диарее, обусловленной поражением дистальных отделов тонкой кишки, чем при еунитах.

Диарея возникает в тех случаях, когда толстая кишка оказывается не в состоянии абсорбировать и задержать накопившееся в ней содержимое. Это наблюдается, если из тонкой кишки в толстую кишку поступает чрезмерное количество химуса либо, если вследствие нарушения функций толстый отдел кишечника теряет способность накапливать содержимое. К факторам, вызывающим нарушение способности толстой кишки удерживать свое содержимое, относятся чрезмерный объем илеоцекального химуса, ускоренный переход содержимого через илеоцекальный сфинктер, значительная концентрация в химусе неусваившихся жиров или желчных кислот и ряд нарушений функций самой толстой кишки [13]. Метаболические расстройства при заболеваниях кишечника с энтеральной недостаточностью сопровождаются дефицитом макро- и микроэлементов и витаминов (таблица 2).

Таблица 2 – Метаболические расстройства при заболеваниях кишечника с энтеральной недостаточностью, с изменениями [8]

| Признак                          | Хронический энтерит | Язвенный колит |
|----------------------------------|---------------------|----------------|
| Потеря массы                     | +++                 | ++             |
| Гипоальбуминемия                 | +                   | ++             |
| Гипохолестеринемия               | +                   | —              |
| Дефицит железа                   | ++                  | V              |
| Дефицит витамина B <sub>12</sub> | ++                  | +              |
| Дефицит фолиевой кислоты         | ++                  | ++             |
| Дефицит витамина A               | ++                  | ++             |
| Дефицит витамина D               | V                   | V              |
| Дефицит витамина K               | V                   | V              |
| Дефицит витамина C               | ++                  | —              |
| Дефицит кальция                  | +                   | +              |
| Дефицит магния                   | V                   | ++             |
| Дефицит калия                    | ++                  | +              |
| Дефицит цинка                    | V                   | V              |
| Дефицит меди                     | V                   | —              |

Примечание – (+++) признак встречается более чем в  $\frac{2}{3}$  случаев; (++) встречается более чем в  $\frac{1}{3}$  случаев; (+) – менее чем в  $\frac{1}{3}$  случаев; V – частота неизвестна; (–) – нет описания.

Исходя из анализа литературных данных, можно констатировать, что в кишечнике имеется система иммунной защиты, оберегающая организм от микробных воздействий и других неблагоприятных факторов. В осуществлении антибактериальной и противовирусной защиты ведущую роль играет секреторный иммуноглобулин класса А. Проникновение некоторых веществ (пищевых антигенов), бактериальных и вирусных агентов из кишечника в кровь находится под иммунологическим контролем, что создает тесные взаимосвязи между иммунными процессами и транспортной функцией кишечника.

**Цель работы** – изучить состояние защитных механизмов слизистой оболочки пищеварительного тракта у животных с разной живой массой при рождении и на фоне развития патологических процессов.

**Материал и методика исследований.** Биоптаты сычуга, желудка, тонкого кишечника телят и поросят фиксировали в 10-12%-м нейтральном забуференном формалином по Р. Лилли при  $t+4^{\circ}\text{C}$  и  $t+20^{\circ}\text{C}$ , жидкости И. Карнуа, фиксаторе ФСУ А. М. Бродского, 70<sup>0</sup> спирте. Для получения обзорной информации структурных компонентов сычуга и тонкого кишечника гистосрезы окрашивали гематоксилин-эозином по П. Эрлиху, прочным зеленым по И. ван Гизону, эозин-ом-метиленовым синим по Лейшману, альциновым синим с докраской ядер гематоксилином.

Подсчет межэпителиальных лимфоцитов проводили в 10 полях зрения микроскопа в расчете на 1000 поверхностных эпителиоцитов ворсинок тонкого кишечника. Для электронно-микроскопического исследования брали соответствующие участки тонкого кишечника, около 3-5 см, которые были лигированы, и интралиминально вводился методом диффузии 2%-й раствор глутарового альдегида. В последующем ткани помещали в 5%-й раствор глутарового альдегида на 2 ч. Глутаровый альдегид готовился на 0,1М фосфатном буфере pH 7,2-7,6-1,5 см. После 3-кратной промывки в 0,1М фосфатном буфере, материал обрабатывали 2%-м раствором четырехокси осмия, дегидрировали в спиртах, возрастающей концентрации, контрастировали уранил ацетатом и заключали в аралдит. Срезы готовили на ультрамикротоме ЛКБ (Швеция), контрастировали цитратом свинца и просматривали под микроскопом JEM- 100CX «JEOL» (Япония). Статистическую обработку цифрового материала проводили с использованием программного пакета Microsoft Excel с уровнем достоверности: \* $P<0,05$ ; \*\* $P<0,01$ .

**Результаты исследований и их обсуждение.** Эпителий энтероцитов тонкого кишечника обладает высокими пролиферативными процессами. У свиней время обновления кишечного эпителия составляет

4,4-5,5 дня. Определение митотического индекса (МИ) показало, что у телят-нормотрофиков и телят-гипотрофиков в 1-дневном возрасте он составлял 46,17 и 32,28% соответственно, в 6-дневном возрасте – 56,13 и 48,82% соответственно. По нашему мнению, увеличение МИ у телят-нормотрофиков связано, очевидно, с тем, что телята в первые часы жизни употребляли больше молозива, т. к. известно, что молозиво стимулирует рост кишечного эпителия. У 1-дневных телят среднее число клеток на 1 крипту в тонком кишечнике двух групп не имело существенных различий и составляло 33-39 клеток у телят-гипотрофиков и 37-41 клетка у телят-нормотрофиков. В 6-дневном возрасте у телят-нормотрофиков среднее число клеток на 1 крипту было выше на 14,27% ( $P < 0,05$ ).

Формирование защитного барьера слизистой оболочки тонкого кишечника телят зависит от массы при рождении (рисунок 1). У новорожденных телят и поросят слизистая оболочка тонкого кишечника представляет крупноячеистое сито, позволяющее пропускать крупные белковые молекулы Ig молозива (рисунок 1А). У физиологически зрелого телят к концу 2 сут происходит уменьшение размеров пор в микроворсинках кишечника, что препятствует проникновению патогенных микробов в организм (рисунок 1Б). Этот процесс у телят-гипотрофиков замедлен, размер пор остается без изменений ко 2 сут, что позволяет патогенным микробам проникать внутрь организма (рисунок 1В).

Известно, что мембранное пищеварение происходит в зоне, недоступной бактериям, что предотвращает поглощение ими легкоусвояемых нутриентов и обеспечивает стерильность заключительных этапов гидролиза.

Сравнение размеров бактерий, населяющих тонкий кишечник, с порами между микроворсинками и размерами сети гликокаликса показывает, что щеточная кайма представляет собой специфический бактериальный фильтр. С помощью фильтра заключительные этапы гидролиза отделяются от заселенной бактериями полости кишечника.

Если бы заключительные этапы гидролиза реализовались в полости тонкого кишечника, то происходила бы не только потеря нутриентов и быстрое размножение микробов, но и образование многих токсических веществ.

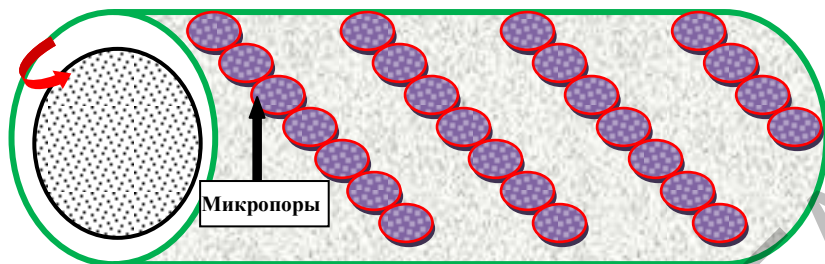
Благодаря ферментному аппарату гликокаликсный слой превращается в высоко специфический фильтр. Через этот слой проникают только те вещества, для которых на поверхности и внутри гликокаликса имеются адекватные ферменты, но не проникают другие вещества с такими же размерами молекул. Гликокаликс – это буферная структура,

слой толщиной до 0,1 мкм и состоит из мукополисахаридных нитей, или филаментов, связанных кальциевыми мостиками. Состояние гликокаликса характеризует нарушение функций пищеварительного тракта. Атрофия гликокаликса является причиной повреждающего действия токсических веществ химуса на липопротеиновую мембрану. Слизистый слой и гликокаликс образуют общий пристеночный (надэпителиальный, надмембранный) слой.

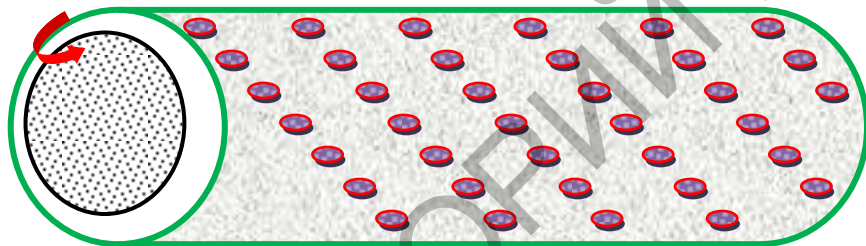
Ультраструктура микроворсинок энтероцитов тощей кишки представлены на рисунке 2. У телят-гипотрофиков гликокаликсный слой истончен, местами фрагментирован и собран в виде «островков». Микроворсинки различной длины, неравномерно покрыты слоем гликокаликса, часть микроворсинок разделены на фрагменты и оторваны от плазмолеммы энтероцитов (рисунок 2б). На поперечных ультрасрезах микроворсинок хорошо заметно нарушение их структуры. Микроворсинки энтероцитов тонкой кишки телят-гипотрофиков имеют просветленный матрикс, часть из них деформированы, на месте разрушенных микроворсинок формируются большие вакуоли, имеющие различный диаметр (рисунок 3б).

Проведенные наблюдения показали, что около 74-82% лимфоцитов локализуются у базальной мембраны эпителиоцитов. В среднем 50-65% лимфоцитов являются активированными или трансформированными клетками, что подтверждает их иммунологическую компетенцию. Активированные лимфоциты запускают иммунный ответ, направленный на элиминирование микробных патогенных продуктов и обеспечивают развитие адаптивного иммунитета по клеточному или гуморальному типам. Межэпителиальные лимфоциты были единичными, чаще локализовались под ядрами. В таблице 3 приведены количественные показатели содержания лимфоцитов и плазмоцитов в слизистой оболочке тонкого кишечника телят.

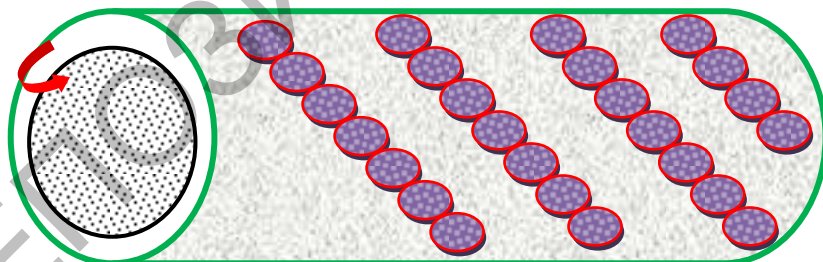




А – Слизистая оболочка тонкого кишечника представляет крупнопористое сито, позволяющее пропускать крупные белковые молекулы Ig молозива. Первые сутки жизни физиологически зрелого теленка. Схема пор в микроворсинках тощей кишки теленка (по: В. В. Малашко, 2018)



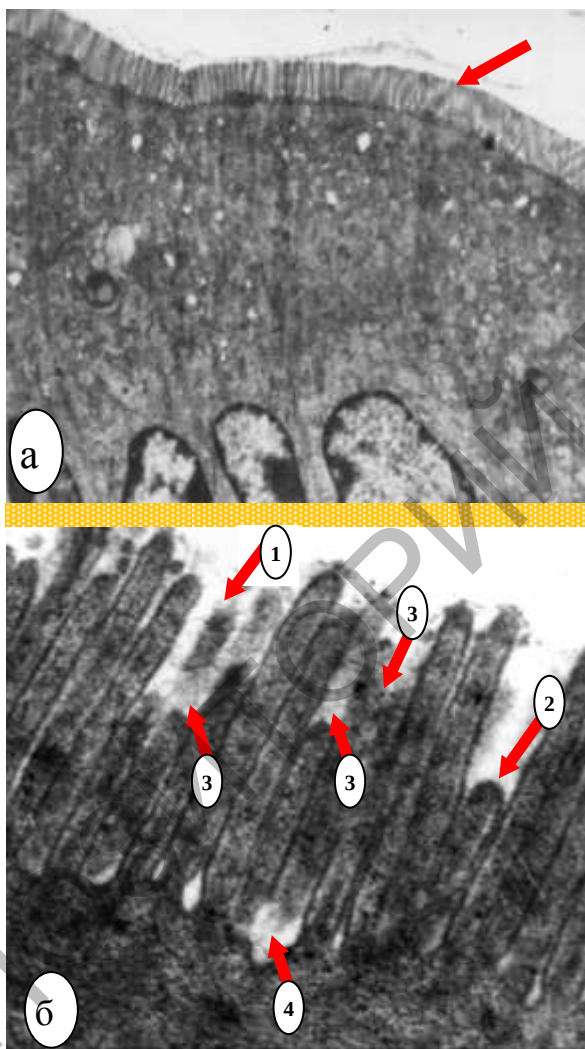
Б – Уменьшение размеров пор в микроворсинках кишечника на 2 сут после рождения у физиологически зрелого теленка, что препятствует проникновению патогенных микробов в организм. Схема пор в микроворсинках тощей кишки теленка (по: В. В. Малашко, 2018)



В – Размеры пор в микроворсинках кишечника на 2 сут после рождения у физиологически незрелого теленка, что позволяет проникновению патогенных микробов в организм. Схема пор в микроворсинках тощей кишки теленка (по: В. В. Малашко, 2018).  – просвет кишечника

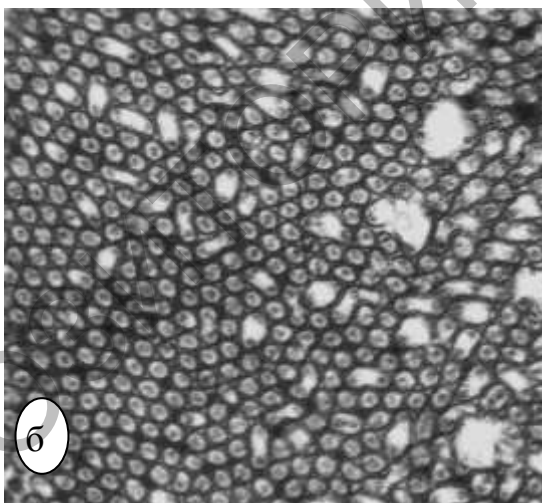
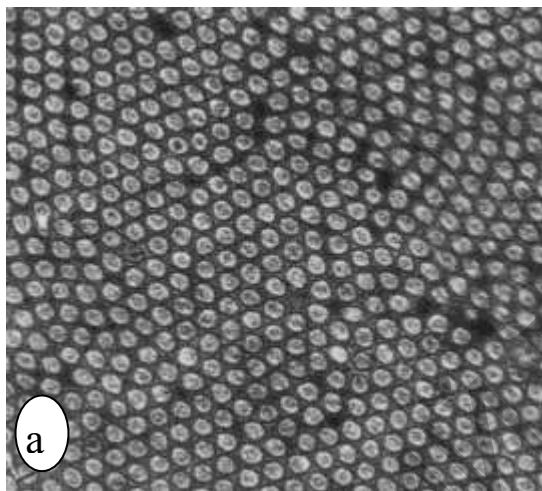
Рисунок 1 – Формирование защитного барьера слизистой оболочки тонкого кишечника теленка в зависимости от массы при рождении.

Схема



- 1 – микроворсинки, неравномерно покрытые слоем гликокаликса; 2 – неравномерность размеров микроворсинок; 3 – фрагментация микроворсинок и их разрушение; 4 – отрыв микроворсинок от оболочки энтероцита. а – телята-нормотрофики; б – телята-гипотрофики

Рисунок 2 – Ультраструктура микроворсинок энтероцитов тощей кишки теленка. Электронограмма. Ув.: а – 10000; б – 20000



а – микроворсинки имеют строго концентрические формы, расположены равномерно, без признаков нарушения внутренней структуры (телята-нормотрофики); б – микроворсинки энтероцитов тонкой кишки телят-гипотрофиков имеют просветленный матрикс, часть из них деформированы, на месте разрушенных микроворсинок формируются большие вакуоли, имеющие различный диаметр

Рисунок 3 – Поперечный ультрасрез микроворсинок тощей кишки телят. Электронограмма. Ув.: а, б – 20000

Содержание лимфоцитов в собственной пластинке слизистой оболочке тонкого кишечника у 1- и 6-дневных телят-гипотрофиков составляло 1,44 и 2,03%, у телят-нормотрофиков – 1,81 и 3,86% соответственно. Количество плазмоцитов в 1- и 6-дневном возрасте у телят-гипотрофиков равнялось 18,12 и 20,18%, у телят-нормотрофиков – 21,32 и 35,11% соответственно. Содержание межэпителиальных лимфоцитов на 1000 эпителиоцитов в поверхностном эпителии и эпителии крипт у 1-дневных телят-гипотрофиков достигло 52,33-57,28 клеток, в 6-дневном возрасте – 67,95-60,12 клеток соответственно, у телят-нормотрофиков – 56,22-71,39 клеток и 81,23-96,13 соответственно.

Увеличение содержания лимфоцитов свидетельствует о том, что тонкий кишечник телят-нормотрофиков к 6-дневному возрасту обладает более выраженным иммунологическим барьером.

Таблица 3 – Содержание лимфоцитов и плазмоцитов в слизистой оболочке тонкого кишечника телят

| Показатель                                       | Телята-гипотрофики, дни |             | Телята-нормотрофики, дни |              |
|--------------------------------------------------|-------------------------|-------------|--------------------------|--------------|
|                                                  | 1                       | 6           | 1                        | 6            |
| Собственная пластинка слизистой оболочки         |                         |             |                          |              |
| ●лимфоциты, %                                    | 1,44±0,12               | 2,03±0,14*  | 1,81±0,22                | 3,86±0,47    |
| ●плазмоциты, %                                   | 18,12±1,47              | 20,18±2,04  | 21,31±2,01               | 35,11±3,18** |
| Межэпителиальные лимфоциты на 1000 эпителиоцитов |                         |             |                          |              |
| ●поверхностный эпителий                          | 52,33±3,18              | 67,95±3,16* | 56,22±4,08               | 81,23±4,16   |
| ●эпителий крипт                                  | 57,28±4,17              | 60,12±3,33  | 71,39±4,3                | 96,13±6,04** |

Примечание – \* $P<0,05$  (по отношению к телятам-гипотрофикам 6-дневного возраста); \*\* $P<0,01$  (по отношению к телятам-нормотрофикам 6-дневного возраста)

Сравнение иммунологических показателей сычуга телят и двенадцатиперстной кишки показывает, что собственная пластинка слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки содержит больший процент иммунологических клеток (таблица 4).

Таблица 4 – Содержание лимфоцитов и плазмоцитов в слизистой оболочке сычуга телят и двенадцатиперстной кишки поросят при катаральном воспалении

| Клетки, %                                | Сычуг (фундальный отдел) |              | Двенадцатиперстная кишка |             |
|------------------------------------------|--------------------------|--------------|--------------------------|-------------|
|                                          | интактные                | патология    | интактные                | патология   |
| Собственная пластинка слизистой оболочки |                          |              |                          |             |
| ●лимфоциты                               | 2,35±0,17                | 5,78±0,77**  | 8,44±0,62                | 14,04±1,35* |
| ●плазмоциты                              | 6,16±0,38                | 12,17±1,36** | 19,49±2,03               | 24,09±2,38* |

Примечание – \* $P<0,05$ ; \*\* $P<0,01$

По нашему мнению, это объясняется тем, что двенадцатиперстная кишка как у телят, так и поросят является регулятором адаптации тонкого кишечника. В частности, при дуоденэктомии возникает синдром дуоденальной недостаточности с преобладанием признаков нарушений функций всего организма. Наступают структурные изменения в эндокринных органах, в гипоталамо-гипофизарной нейросекреторной системе. Двенадцатиперстная кишка играет важную роль в развитии специфического динамического движения пищи и пищевого лейкоцитоза и в регуляции и поддержании гомеостаза в пищеварительной системе.

Если в собственной пластинке слизистой оболочки фундальной части сычуга у клинического здорового теленка содержание лимфоцитов составляет 2,35% и плазмоцитов – 6,16%, то в этой части двенадцатиперстной кишки – 8,44 и 19,49% соответственно. В этой связи при проведении сравнительных иммунологических исследований необходимо учитывать отмеченный факт. При катаральном воспалении как в сычуге, так и в двенадцатиперстной кишке активизируются иммунологические реакции. Концентрация лимфоцитов и плазмоцитов в фундальном отделе сычуга возрастает в 2,46 и 1,98 раза ( $P<0,01$ ), в двенадцатиперстной кишке – в 1,66 и 1,24 раза ( $P<0,05$ ). Увеличение содержания лимфоцитов и плазмоцитов свидетельствует о том, что сычуг телят и двенадцатиперстная кишка поросят обладают хорошо выраженным иммунологическим барьером.

Роль межэпителиальных лимфоцитов в слизистой оболочке пищеварительного тракта, по-видимому, не однозначна. Лимфоциты нами были обнаружены в эпителии ямок и шеек сычуга телят и крипт двенадцатиперстной кишки поросят, которые являются генеративными зонами. Несколько большую инфильтрацию генеративных зон двенадцатиперстной кишки (крипт) по сравнению с генеративными зонами сычуга, а именно ямочным и шеечным эпителием, очевидно, можно связать с большей скоростью обновления клеток в тонком кишечнике.

Выявлены определенные особенности топографии межэпителиальных лимфоцитов в двенадцатиперстной кишке поросят. Около 68% клеток локализовались под ядрами энтероцитов, 32% концентрировались над ядрами клеток. Это указывает на определенные особенности межэпителиальных лимфоцитов двенадцатиперстной кишки, отличающие их не только лимфоцитов сычуга, но и других отделов тонкой кишки.

Установленные отличия в количестве межэпителиальных лимфоцитов в ворсинках двенадцатиперстной кишки поросят и в поверхностном эпителии сычуга телят объясняется функциональными особенностями сычужного и кишечного эпителия. Эпителий сычуга со-

прикасается с антигенами, находящимися в его просвете, может абсорбировать антигенные элементы. В то время как, эпителий двенадцатиперстной кишки, основная функция которого заключается во всасывании пищевых веществ, способен не только к абсорбции, но и к персорбции, благодаря которой через эпителиальный барьер могут проникать довольно крупные частицы диаметром до 100-150 мкм.

Нами обнаружены различия в содержании межэпителиальных лимфоцитов в ворсинках и криптах двенадцатиперстной кишки поросят. Энтероциты крипт не обладают функцией всасывания и их контакт с содержимым просвета кишки значительно меньший, чем в области ворсинок. Отсюда можно констатировать, что большая концентрация лимфоцитов в эпителии ворсинок, возможно, обусловлена постоянным контактом с антигенами.

Следовательно, наличие межэпителиальных лимфоцитов в интактной слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки поросят следует считать проявлением клеточного иммунного ответа на действие многочисленных агентов, находящихся в просвете и всасывающихся через слизистую оболочку. Большая иммунологическая вооруженность тонкого кишечника поросят обеспечивается, соответственно, более выраженной инфильтрацией ее собственной пластинки слизистой лимфоцитами и плазмócитами по сравнению с сычугом телят.

**Заключение.** Алиментарная система представляет собой открытую систему, через которую осуществляется контакт с внешней средой и заселяющим ее микробами. Считается доказанным, что качественный и количественный состав микробиоты, колонизирующей пищеварительный тракт контролируют факторы естественной резистентности и иммунологической защиты, созревание которых происходит по мере развития телят и поросят. Контакты с бактериальными антигенами определяют формирование иммунной системы, а состав микробиоты кишечника косвенно отражает особенности физиологического состояния как защитных, так и других систем организма в различные периоды жизни.

У физиологически незрелых телят и поросят (животные-гипотрофики) поструминальные и гастроинтестинальные отдела не готовы к бактериальной колонизации. Поэтому начальная бактериальная колонизация (особенно грам-флорой) играет существенную роль в развитии гастроэнтероколитов. В первые сутки после рождения телят и поросят лимфоидная ткань получает мощную стимуляцию заселяющейся микробиотой, что провоцирует увеличение количества интраэпителиальных лимфоцитов, плазмócитов и иммуноглобулин-

продуцирующих клеток как в лимфоидных узелках, так и в собственной пластинке слизистой оболочки.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Аруин, Л. И. Межэпителиальные лимфоциты слизистой оболочки желудка при язвенной болезни / Л. И. Аруин, О. Л. Шаталова // Арх. патологии. – 1981. – Т. 34, № 8. – С. 11-18.
2. Веглинская, Е. А. О диагностической значимости нарушений иммунно-структурного гомеостаза при язвенной болезни / Е. А. Веглинская, Ж. К. Лопунова, Н. В. Клыков // III-й Всесоюз. съезд гастроэнтерологов: тез. докл. – М.-Л., 1984. – Т. 1. – С. 189-190.
3. Малашко, В. В. Биология жвачных животных: монография / В. В. Малашко. – Гродно: ГТАУ, 2013. – Т. 2. – 559 с.
4. Малашко, В. В. Нарушения микроциркуляции при колиэнтерите у молодняка сельскохозяйственных животных / В. В. Малашко, А. М. Казыро, Н. К. Гойлик // Сельское хозяйство – проблемы и перспективы: сб. науч. тр.: / Гродн. гос. аграр. ун-т; В. К. Пестис (отв. ред.) [и др.]. – Гродно, 2014. – Т. 25. – С. 184-192.
5. Малов, Ю. С. Особенности клеточного и гуморального иммунитета у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки / Ю. С. Малов, А. В. Ефимов // Врачеб. дело. – 1980. – № 9. – С. 31-32.
6. Петров, Р. В. Иммунология / Р. В. Петров. – М.: Медицина, 1983. – 235 с.
7. Серов, В. В. Соединительная ткань / В. В. Серов, А. Б. Шехтер. – М.: Медицина, 1981. – 312 с.
8. Фролькис, А. В. Интестинальные энзимопатии / А. В. Фролькис, С. В. Горанская. – Кишинев: Штиинца, 1982. – 203 с.
9. Фролькис, А. В. Энтеральная недостаточность / А. В. Фролькис. – Л.: Наука, 1989. – 207 с.
10. Asquith, P. Immunology of the gastrointestinal tract / P. Asquith, P. G. H. Gell. – London, 1979. – 289 p.
11. Bloch, K. J. Immune complex (IM) – induced enteropathy: character of the complexes and effect of blockade of the mononuclear phagocyte system (MPS) / K. J. Bloch, R. P. Perry, A. W. Walker // Allerg. Clin. Immunol. – 1985. – Vol. 75. Suppl. 203. – P. 177-185.
12. Cerf, M. Phenomenes immunitaires et pathologie intestinale / M. Cerf, M. Hansen // Rev. Practic. – 1972. – Vol. 22. – P. 174-191.
13. Debonghie, J. E. Capacity of the human colon to absorb fluid / J. E. Debonghie, S. F. Phillips // Gastroenterology. – 1978. – Vol. 74. – P. 698-703.
14. Dobbins, W. O. Human intestinal intraepithelial lymphocytes / W. O. Dobbins // Gut. – 1986. – Vol. 27. – P. 972-985.
15. Douglas, A. P. Lymphocytes and the gut / A. P. Douglas, A. P. Weetman // Digestion. – 1975. – Vol. 13. – P. 344-371.
16. Eastham, E. S. Adverse effects of milk formula ingestion on the gastrointestinal tract / E. S. Eastham, W. A. Walker // Gastroenterology. – 1979. – Vol. 76. – P. 365-374.
17. Lyscom, N. Intraepithelial, lamina propria and Peyer's patch lymphocytes of the rat small intestine / N. Lyscom, M. J. Brueton // Immunology. – 1982. – Vol. 45. – P. 775-783.
18. Selby, W. S. Suppressor T-cells in human intestinal mucosa / W. S. Selby, G. Janossy, G. Goldstein // Gut. – 1980. – Vol. 21. – P. A-915.