экспериментальная гастроэнтерология
experimental gastroenterology

DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-159-11-83-87

MALT — система слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта*

Трубицына И. Е.[1], Ручкина И. Н.[1], Михайлова С. Ф.[1], Ефремов Л. И.[1], Дегтерев Д. А.[1], Дроздова Г. А.[2], Тарасова Т. В.[3], Абдулатипова З. М.[1], Гуляев А. С.[1], Орлова Ю. М.[1], Варванина Г. Г.[1]

[1] ГБУЗ МКНЦ имени А. С. Логинова Д, 111123, г. Москва, Россия

[2] Российский университет дружбы народов, Москва, Россия

[3] Национальный исследовательский Мордовский государственный университет им. Н. П. Огарёва, Саранск, Россия

MALT-the mucous membrane system of the gastrointestinal tract*

I. E. Trubitsyna[1], I. N. Ruchkin[1], S. F. Mikhailova[1], L. I. Efremov[1], D. A. Degterev[1], G. A. Drozdova[2], T. V. Tarasova[3], Z. M. Abdulatipov[1], A. S. Gulyaev[1], Yu. M. Orlova[1], G. G. Varvanina[1]

[1] GBU the MCRC named after A. S. Loginov DZ Moscow, 111123 Moscow, Russia

[2] Peoples ' friendship University of Russia, Moscow, Russia

[3] National research Mordovian state University. N. P. Ogaryov, Saransk, Russia

Для цитирования: Трубицына И. Е., Ручкина И. Н., Михайлова С. Ф., Ефремов Л. И., Дегтерев Д. А., Дроздова Г. А., Тарасова Т. В., Абдулатипова З. М., Гуляев А. С., Варванина Г. Г. MALT — система слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2018;159(11): 83–87. DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-159-11-83-87

For citation: Trubitsyna I. E., Ruchkin I. N., Mikhailova S. F., Efremov L. I., Degterev D. A., Drozdova G. A., Tarasova T. V., Abdulatipov Z. M., Gulyaev A. S., Varvanina G. G. MALT-the mucous membrane system of the gastrointestinal tract. *Experimental and Clinical Gastroenterology.* 2018;159(11): 83–87. (In Russ.) DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-159-11-83-87

Резюме

Слизистая оболочка желудочно-кишечного тракта является обширной информационно коммуникационной системой, которая быстро реагирует как на внешние, так и внутренние факторы жизнедеятельности организма, гарантируя поддержание гомеостаза ткани и крови.

Целью исследования было установить факторы, обеспечивающие появление аутоиммунного компонента при повреждении поджелудочной железы у крыс.

Материал: манипуляции проводили на белых крысах линии Wistar, массой 190,0–230,0. Иммунизация животных проводили по стандартной схеме. Делали 4 внутрибрюшинные инъекции по 2 мл гомогената ткани поджелудочной железы. В плазме иммуноферментным методом определяли суммарные антитела (аТ) к париетальным клеткам (ПК) (Parietal Cell sAntibodies, IgG, IgA, IgM). Животные были разделены на одну контрольную и пять опытных групп (всего 6 групп по 5 крыс). Опытные группы: 1-я — иммунизация интактных животных (ИМ) по вышеуказанной схеме. 2-я — острый панкреатит (ОП); 3-я группа ОП+ ИМ; 4-я — хронический панкреатит (ХП); 5-я группа — ХП+ИМ. При ОП и ХП присутствует аутоиммунный компонент, который мешает восстановлению поврежденной ткани поджелудочной железы. Проведение экспериментальных исследований продемонстрировало, что наличие острого воспаления, сопровождающееся полнокровием сосудов, гиперемией, отеком, гипоксией, некрозом, гибелью большого числа клеток, выходом клеточных элементов, которые являются эндогенными антигенами. Воспаление поджелудочной железы стимулирует иммунную системы ЖКТ. Кроме того факторами, способствующими развитию аутоиммунной реакции, являются: алкоголь, инфекции: бактериальная, вирусная и/или паразитарная.

Ключевые слова: слизистая оболочка ЖКТ, аутоиммунный компонент, иммунная система ЖКТ, М-клетки

Трубицына Ирина Евгеньевна
Irina E. Trubitsyna
ie.trubitsyna@gvmil.com

* **Иллюстрации к статье – на цветной вклейке в журнал.**

* Illustration to the article are on the colored inset of the Journal.

Summary

The mucous membrane of the gastrointestinal tract is an extensive information and communication system that quickly reacts to both external and internal factors of the body, ensuring the maintenance of homeostasis of tissue and blood.

The aim of the study was to determine the factors that ensure the appearance of an autoimmune component in damage to the pancreas in rats.

Material: manipulations were performed on white Wistar rats weighing 190,0–230,0.Immunization of animals was carried out according to the standard scheme. There were 4 intraperitoneal injections of 2 ml of pancreatic tissue homogenate. Total antibodies (at) to parietal cells (PC) (Parietal Cell antibodies, IgG, IgA, IgM) were determined in plasma by enzyme immunoassay. The animals were divided into one control group and five experimental groups (6 groups of 5 rats in total). Experimental groups: 1st-immunization of intact animals (IM) according to the above scheme. 2nd-acute pancreatitis (AP); 3rd group AP+ IM; 4th-chronic pancreatitis (CP); 5th group-CP+IM. With AP and CP, there is an autoimmune component that interferes with the restoration of damaged pancreatic tissue. Experimental studies have shown that the presence of acute inflammation, accompanied by full blood vessels, hyperemia, edema, hypoxia, necrosis, death of a large number of cells, the release of cellular elements that are endogenous antigens. Inflammation of the pancreas stimulates the immune system of the gastrointestinal tract. In addition, factors contributing to the development of an autoimmune reaction are: alcohol, infection: bacterial, viral and/or parasitic.

Key words: mucous membrane of the gastrointestinal tract, autoimmune component, immune system of the gastrointestinal tract, M-cells

В состав слизистой оболочки ЖКТ входят:

1. Диффузная эндокринная система (APUD-система – Amine Precursor Uptake and Decarboxylation), в которой содержится эндокринных клеток больше, чем во всех эндокринных железах организма [1–4].
2. Энтеральная нервная система (MANT – Mucosa-Associated Neuro Tissue), которая состоит из трех сплетений – подслизистое – мейснерово; межмышечное – ауэрбахово; подсерозное – воробьево. MANT обеспечивается рефлекторной активностью местной энтеральной нервной системы [4,5].
3. Иммунная система, состоящая из диффузных некапсулированных лимфатических образований (MALT – Mucosa-Associated Lymphoid Tissue), на которую оказывает влияние наличие воспалительного процесса в органах ЖКТ или попадание инфекционного агента, в результате чего происходит развитие иммунопатологического процесса в лимфоидной ткани, состоящей из Т- и В-лимфоцитов, плазматических клеток, локализованных в подслизистом слое стенки ЖКТ [6,7]. Пищеварительные пути постоянно контактируют с чужеродными антигенами, инактивируя их [7]. Оценить работу лимфоидных структур сложно, но можно косвенно судить об ее активации по внешнему виду пейеровых бляшек (ПБ). Наблюдается набухание ПБ и солитарных фолликул (СФ). Они припухают и визуально выступают над уровнем слизистой оболочки, рисунок 1А (*на цветной вклейке в журнал*).

В слизистой оболочке ЖКТ имеются такие сложные структуры, как миндалины, пейеровы бляшки (ПБ). Структура миндалин напоминает структуру лимфатического узла. В состав ПБ входят фолликулы с зародышевыми центрами и мантийными зонами. Большое количество антигенпрезентирующих клеток можно обнаружить в так называемой области «купола», который покрыт эпителием кишечника и расположен над фолликулом (Рисунок 2 А, Б, В).

Характерная особенность эпителия купола – наличие так называемых микроскладчатых клеток (М-клеток) [8,9.10], рисунок 2 Б, имеющих многочисленные микроскладки на эпителиальной поверхности, специализирующихся на транспортировке антигенов.

М-клетки могут захватывать лимфоциты и моноциты, которые способны поглощать антигены, даже находясь внутри М-клеток.

Необходимо учитывать, что в процессе своей эволюции иммунная система «научилась» подавлять деструктивный ответ на эндогенные вещества и не оказывать пагубного действия на собственные ткани. Негативное действие на ткани организма-хозяина при аутоиммунных заболеваниях приводит к деструкции. Комплекс реакций, направленных на предотвращение этой ситуации, называется толерантностью. После проникновения антигенпрезентирующих клеток и фрагментов клеток в лимфоидные органы возникает первичный системный иммунный ответ [7,11,12], а затем вторичный иммунный ответ при наличии антител и «обученных» Т-лимфоцитов. За это отвечает специфический иммунитет, основанный на действии Т- и В-лимфоцитов. Эти клетки способствуют протеканию высокоспецифичных реакций на определенные антигены. Довершением эффектного иммунного ответа, состоящих в запоминании данных антигенов. Начальная реакция между антигеном и соответствующими клетками занимает всего несколько минут. Образуется плотное соединение между молекулами антигена и специфическими рецепторами клеточной мембраны. За счет пиноцитоза молекулы антигена вовлекаются вглубь клетки. Вскоре антиген обнаруживается в цитоплазме, а затем на короткое время и в ядре клетки. Для того чтобы начался процесс образования

антител необходимо проникновение антигена в 1000000–100000000 клеток. На одну клетку должно приходиться от ста до нескольких тысяч молекул антигена. Однако необходимо учитывать, что как избыток, так и недостаток антигенов может замедлять процесс выработки антител. Для того чтобы принять или не принять вышеприведенные данные необходимо проводить экспериментальные исследования, которые позволят наблюдать развитие аутоиммунного процесса в разные сроки формирования повреждения.

Цель: установить факторы, обеспечивающие появление аутоиммунного компонента при повреждении поджелудочной железы у крыс.

Материал и методы

Стандартная методика иммунизации крыс, осуществляется гомогенатом ткани, взятым у интактных животных одного вида, антитела образуются к антигенам, отражающим специфические особенности этой ткани, специфическим и общим для ряда тканей (ядро, митохондрии). Образование антител зависит от продолжительности иммунизации и общей дозы введенного антигена.

Крыс иммунизировали по вышеуказанной схеме: использовали гомогенат ткани, приготовленный из расчета 1 г ткани в 10 мл физиологического раствора. Делали 4 внутрибрюшинные инъекции по 2 мл гомогената, примерно 30 мг белка на инъекцию, через 3 дня на четвертый. По этой схеме через неделю после последней инъекции получаются антитела в титре 1:160–1:640.

Материал

Использовали белых крыс линии Wistar, массой 190,0–230,0. Все эксперименты проводились в соответствии с правилами гуманного обращения с животными, которые регламентированы «Правилами проведения работ и использования экспериментальных животных», утвержденных Приказом МЗ СССР № 775 от 12 августа 1977 г., а также основывались на положениях Хельсинской Декларации Всемирной Медицинской Ассоциации от 1964 г., дополненной в 1975, 1983 и 1989 г.г. Операции выполнялись с соблюдением требований асептики и антисептики, под общей анестезией.

Гомогенаты готовили из ткани поджелудочной железы (ПЖ). В плазме иммуноферментным методом определяли суммарные антитела (аТ) к париетальным клеткам (ПК) (Parietal Cell sAntibodies, IgG, IgA, IgM). Животные были разделены на одну контрольную и пять опытных групп (всего 6 групп по 5 крыс). Опытные группы: 1-я – иммунизация интактных животных (ИМ) по вышеуказанной схеме. 2-я – острый панкреатит (ОП); 3-я группа ОП+ ИМ; 4-я – хронический панкреатит (ХП); 5-я группа – ХП+ИМ. Статистическую обработку результатов, полученных в группе контроля и опытных группах, проводили с помощью непараметрического аналога дисперсионного анализа – теста Краскела-Уоллиса и теста множественных попарных сравнений Неменьи в программной среде для статистических вычислений R (пакеты “PMCMR” и “stats”).

Полученные результаты и обсуждение

У интактных животных аТ ПК отсутствуют. У животных после предварительной иммунизации (1-я группа) через 6 дней в крови появляются аТ ПК 195,43± 21 Ед/мл.

Необходимо отметить, что при аутопсии животных мы наблюдали отек и слабовыраженную гиперемию поджелудочной железа (Рис. 3).

Более значительные изменения были в слизистой оболочке антрального отдела желудка и дуоденум в группе животных с ОП – отек, гиперемия и единичные точечные кровоизлияния (Рис. 4). 2-я (ОП) – аТ ПК определяются только в первую неделю после повреждения ПЖ. 3-я группа – аТ ПК выявляются не только в первую неделю, но и в течение 30 дней после всех манипуляций. 4-я – ХП, аТ ПК присутствуют, но ниже, чем при ОП. 5-я группа – ХП+ им, антитела к ПК выше, чем при ХП и определяются длительное время (более 20 дней) (Таблица 1, Рисунок 5).

Боксплоты позволяют нам сравнить медианы выборок и как мы видим, концентрация аТ ПК выше при ОП в сравнении с ХП. Анализируя полученных данных ясно, что концентрации аТ ПК значительно повышается после иммунизации животных, не смотря на то, что использовали гомогенат ткани поджелудочной железы. Но это кратковременное повышение, которое устраняется собственной иммунной системой. Наличие ОП или ХП на фоне предварительной иммунизации обеспечивает не только повышение концентрации аТ ПК, но и значительное увеличение времени присутствия аТ ПК в сыворотке крови. Аналогичное действие мы наблюдали, если животным предварительно давали алкоголь [12, 14]. Таким образом, острое и хроническое повреждение

	1	2	3	4	5	6
	Контроль	**ОП**	**Им**	**им+оп**	**ХП**	**им+хп**
Ед/мл	0	168,135±6,8	195,3875±0,2	257,8±18,38	158,385±2,66	208,3±12,3
P<			2/3 <0,05	2/4; 3/4 <0,05	2/5 <0,05	5/6 <0,05

Таблица 1.
Концентрации антител к париетальным клеткам, Ед/мл

Table 1.
Concentrations of antibodies to parietal cells, U / ml.

поджелудочной железы [15], факторы способствующие появлению аутоиммунного компонента. Аутоиммунный компонент не является фактором развития панкреатита, но предварительная иммунизация животных приводила к увеличению повреждений поджелудочной железы и «затягивала» сроки перехода ОП в ХП [16]. При ХП и предварительной иммунизации, осматривая брюшную полость у животных после аутопсии, мы наблюдали гиперемию и отек поджелудочной железы. В слизистой оболочке антрального отдела желудка и дуоденум кроме отека и гиперемии появлялись эрозии. Происходило значительное набухание ПБ.

Заключение

Таким образом, при ОП и ХП присутствует аутоиммунный компонент, который мешает восстановлению ткани поджелудочной железы. Проведение экспериментальных исследований убедительно продемонстрировало, что наличие острого воспаления, сопровождающееся полнокровием сосудов, гиперемией, отеком, гипоксией, некрозом, гибелью большого числа клеток, выходом клеточных элементов, все это является эндогенными антигенами. Происходит стимуляция иммунной системы ЖКТ. Кроме того факторами, способствующими развитию аутоиммунной реакции, являются: алкоголь, инфекции: бактериальная, вирусная и/или паразитарная.

Литература | References

1. *Яглов В. В., Яглова Н. В.* Итоги и перспективы изучения диффузной эндокринной эпителиальной системы. Клиническая и экспериментальная морфология, 2012, № 3, с. 3

   Yaglov V. V. Yaglova N. V. Itogi i perspektivy izucheniya diffuznoy endokrinnoy epitelialnoy sistemy. Klinicheskaya i eksperimentalnaya morfologiya. 2012. № 3. p.3

2. *Аруин Л.И., Зверков И. В., Виноградов В. А.* Эндокринные клетки желудочно-кишечного тракта // Клиническая медицина. 1987.– № 6.– С. 2231.

   Aruin L. I. Zverkov I. V. Vinogradov V. A. Endokrinnyye kletki zheludochno-kishechnogo trakta. Klinicheskaya meditsina. 1987, no. 6, p. 2231.

3. Кветной И.М. АПУД-СИСТЕМА (структурно-функциональная организация, биологическое значение в норме и патологии) // Успехи физиологических наук. 1987.– Т. 18, № 1.– С. 84–102.

   Kvetnoy I. M. APUD-SISTEMA (strukturno-funktsionalnaya organizatsiya. biologicheskoye znacheniye v norme i patologii). Uspekhi fiziologicheskikh nauk. 1987, vol. 18. no. 1, p. 84–102.

4. *Алешин Б. В.* Проблема нейроэндокринных клеток и гипотезы «Диффузной эндокринной системы» // Успехи современной биологии. 1984. -Т. 98, № 1(4).- С.116–133.

   Aleshin B. V. Problema neyroendokrinnykh kletok i gipotezy "Diffuznoy endokrinnoy sistemy." Uspekhi sovremennoy biologii. 1984, vol. 98, no. 1(4), p.116–133.

5. *Коротько Г. Ф.* Физиология системы пищеварения.– Краснодар: 2009.– 608 с. Изд-во ООО БК «Группа Б». ISBN5–93730–021–1.

   Korotko G. F. Fiziologiya sistemy pishchevareniya. OOO BK "Gruppa B" Krasnodar. 2009, 608 p.

6. *Сапин М. Р.* Иммунные структуры пищеварительной системы.– М.: Медицина, 1987. 224 с.

   Sapin M. R. Immunnyye struktury pishchevaritelnoy sistemy. Meditsina. 1987, 224 p.

7. *Кононов А. В.* Местный иммунный ответ на инфекцию *Helicobacter pylori*// Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии.–1999.– № 2-С. 15–22.

   Kononov A. V. Mestnyy immunnyy otvet na infektsiyu *Helicobacter pylori*. Rossiyskiy zhurnal gastroenterologii. gepatologii. koloproktologii. 1999, no.2, pp.15–22.

8. *Jang MH, Kweon MN, Iwatani K, Yamamoto M, Terahara K, Sasakawa C, Suzuki T, Nochi T, Yokota Y, Rennert PD, et al.* Intestinal villous M cells: an antigen entry site in the mucosal epithelium. Proc Nat Acad Sci U S A 2004; 101:6110–5; PMID:15071180; http://dx.doi.org/10.1073/pnas.0400969101 [PMC free article] [PubMed] [Cross Ref]

9. *Kyd JM, Cripps AW.* Functional differences between M cells and enterocytes in sampling luminal antigens. Vaccine 2008; 26:6221–4; PMID:18852006; http://dx.doi.org/10.1016/j.vaccine.2008.09.061 [PubMed] [Cross Ref]

10. *Miller H, Zhang J, Kuolee R, Patel GB, Chen W.* Intestinal M cells: the fallible sentinels? World J Gastroenterol: WJG 2007; 13:1477–86; PMID:17461437; http://dx.doi.org/10.3748/wjg.v13.i10.1477 [PMC free article] [PubMed] [Cross Ref]Жуков Н.А., Гусаров А. И. Иммунологические аспекты кишечного дисбактериоза // Терапевтический архив. 1980.– Т. 52, № 2.– С. 23–27.

11. *Прощина А. Е., Савельев С. В.* Иммуногистохимическое исследование распределения А- и В- клеток в разных типах островков Лангерганса поджелудочной железы человека. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 2013 г., Том 155, № 6, 763. http://www.iramn.ru/journal/bebm/2013/bbm1306.htm

    Proshchina A. E., Savelyev S. V. Immunogistokhimicheskoye issledovaniye raspredeleniya A- i B- kletok v raznykh tipakh ostrovkov Langergansa podzheludochnoy zhelezy cheloveka. Byulleten eksperimentalnoy biologii i meditsiny. 2013, Vol. 155, no.6, p.763. http://www.iramn.ru/journal/bebm/2013/bbm1306.htm

12. *Трубицына И.Е., Воробьева Н. Н., Чикунова Б. З., Крюкова Н. Б.* Аутоиммунный компонент при алкогольном повреждении печени у крыс // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2012. № 12. С. 52–54.

    Trubitsyna I. E. Vorobyeva N. N. Chikunova B. Z. Kryukova N. B. Autoimmunnyy komponent pri alkogolnom povrezhdenii pecheni u krys. *Eksperimentalnaya i klinicheskaya gastroenterologiya*. 2012, no. 12, p.52–54.

13. *Трубицина И.Е., Абдулатипова З. М., Васнев О. С., Смирнова А. В., Орлова Ю. М.* Серотонин в развитии и поддержании воспалительной реакции в слизистой оболочке желудка у крыс// Фундаментальные исследования. 2014. № 10–2. С. 380–385.

Trubitsina I. E. Abdulatipova Z. M. Vasnev O. S. et al. Cerotonin v razvitii i podderzhanii vospalitelnoy reaktsii v slizistoy obolochke zheludka u krys. Fundamentalnyye issledovaniya. 2014, no.10–2, pp. 380–385.

14. *Трубицына И.Е., Смирнова А. В., Чикунова Б. З., Соколов Д. В.* Патогенетическое обоснование коррекции морфологических изменений и дисбаланса цитокинов в экспериментальной модели язвы желудка// Лечение и профилактика. 2015. № 3 (15). С. 63–68.

Trubitsyna I. E., Smirnova A. V., Chikunova B. Z., Sokolov D. V. Patogeneticheskoye obosnovaniye korrektsii morfologicheskikh izmeneniy i disbalansa tsitokinov v eksperimentalnoy modeli yazvy zheludka. Lecheniye i profilaktika. 2015, no. 3 (15), pp. 63–68.

15. *Трубицына И.Е., Онищенко Н. А., Люндуп А. В., Князев О. В., Гуляев А. С., Васнев О. С., Абдулатипова З. М., Смирнова А. В., Орлова Ю. М., Дроздова Г. А.* Иммуномодулирующий эффект аллогенных мезенхимальных стволовых клеток костного мозга крыс// Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2016. № 11 (135). С. 59–63.

Trubitsyna I. E., Onishchenko N. A., Lyundup A. V. et al. Immunomoduliruyushchiy effekt allogennykh mezenkhimalnykh stvolovykh kletok kostnogo mozga krys. *Eksperimentalnaya i klinicheskaya gastroenterologiya*. 2016; 11(135):59–63.

16. *Trubitsyna I., Onischenko N., Lyundup A., Knyazev O., Parfenov A., Vinocurova L., Orlova Yu., Abdulatipova Z., Ruchkina I., Smirnova A.* Иммуномодулирующий эффект аллогенных мезенхимальных стволовых клеток костного мозга крыс// В книге: Abstracts for Cell Technologies at The Edge: Research & Practice (CTERP) 2016. С. 121.

Trubitsyna I., Onischenko N., Lyundup A., Knyazev O., et al. Immunomoduliruyushchiy effekt allogennykh mezenkhimalnykh stvolovykh kletok kostnogo mozga krys. V knige: Abstracts for Cell Technologies at The Edge: Research & Practice (CTERP) 2016, p. 121.

К статье

MALT — система слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта (стр. 83–87)

To article

MALT-the mucous membrane system of the gastrointestinal tract (p. 83–87)

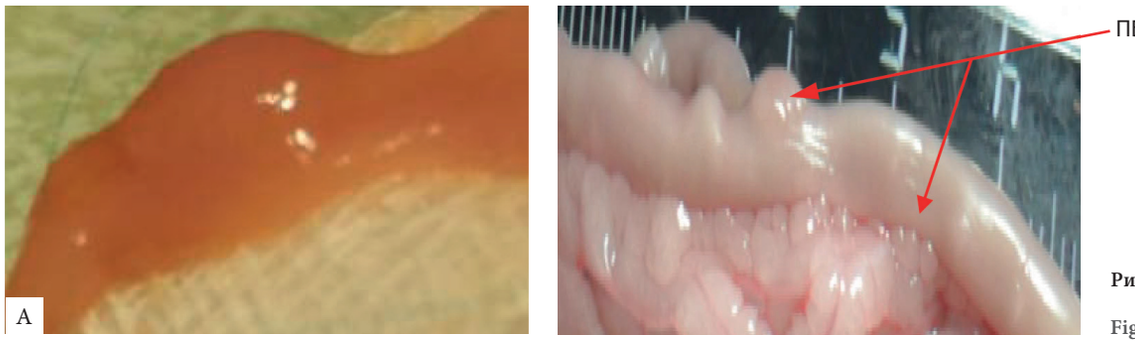


Рисунок 1.

Figure 1.

Макрофотографии слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки белых крыс.
А: представлен набухший солитарный фолликул со стороны слизистой оболочки дуоденум;
Б: серозная оболочка тонкой кишки ПБ в разных стадиях набухания

The mucosa of the duodenum of white rats. Figure: 1 an isolated swollen solitary follicle from the mucosa. 1 B Serous membrane of the small intestine PB in different stages of swelling.

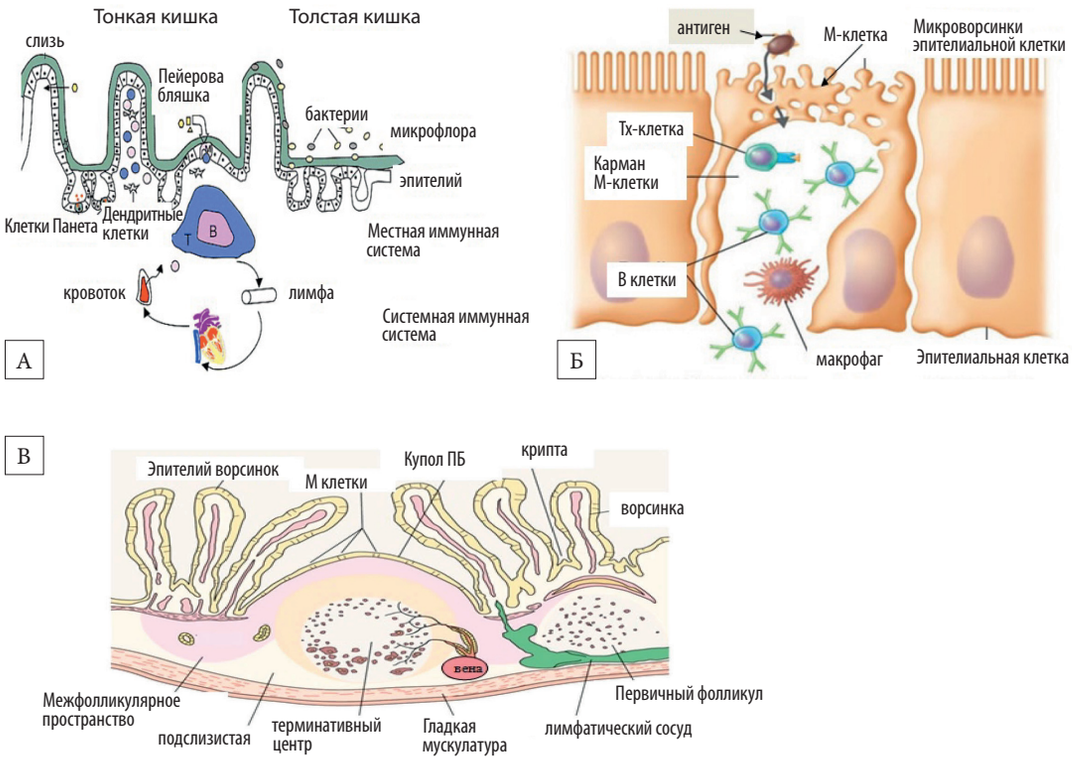


Рисунок 2.

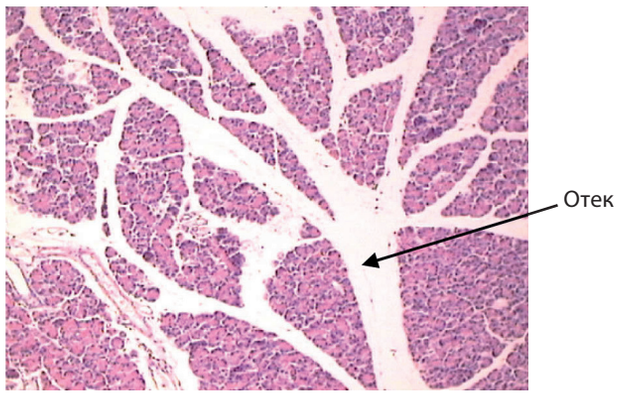
Figure 2.

Схема компонентов иммунной системы слизистой оболочки ЖКТ.
А. на протяжении всей слизистой; Б. М-клетка; В. Пейерова бляшка

Scheme of the immune system of the gastrointestinal mucosa. A. throughout the mucosa. B. M-cell; V. Peyer's plaque

Рисунок 3.

Figure 3.

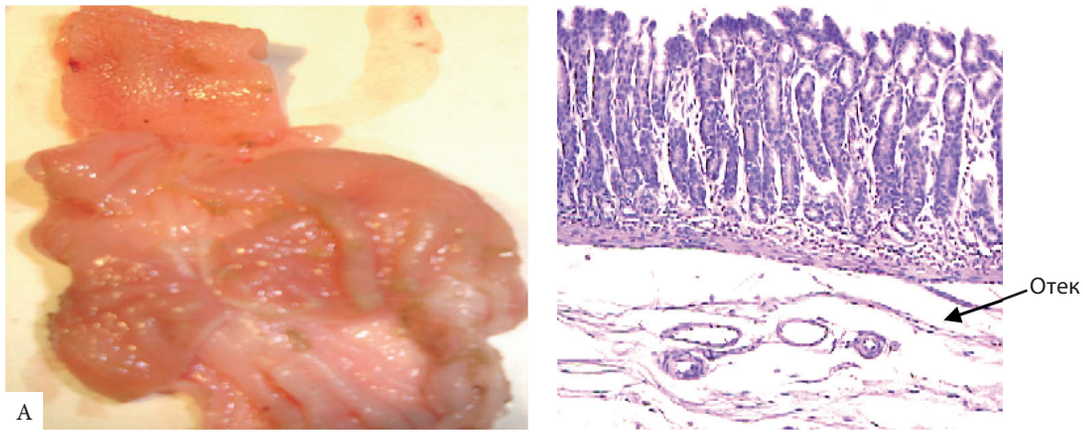


Ткань поджелудочной железы на 6 сутки после последней инъекции гомогената, окраска гематоксилин-эозином (×180) в группе животных с ИМ.

Pancreatic tissue on the 6th day after the last injection of homogenate, stained with hematoxilin-eosin (×180) in the group of animals with IM.

Рисунок 4.

Figure 4.

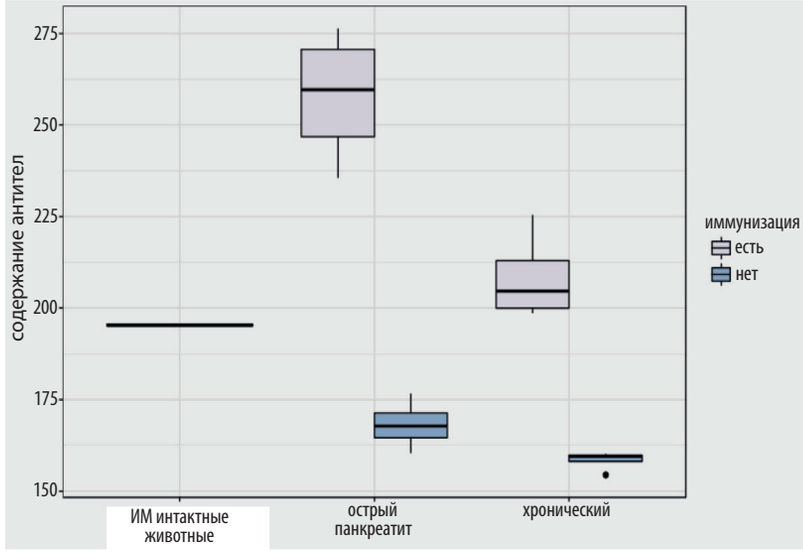


А. Макропрепарат слизистой оболочки желудка и дуоденум;
Б. Микропрепарат слизистой оболочки дуоденум окраска гематоксилин-эозином (×180) в группе животных с ОП

A. macro specimens of the gastric mucosa and duodenum. B. Microreport of the mucous membrane of the duodenum colouring with hematoxylin-eosin (×180) in the group of animals with AP.

Рисунок 5.

Figure 5.



Диаграммы разброса содержания аТ ПК в контроле и при остром и хроническом панкреатите. Жирные линии – медианы, нижние и верхние границы данных (первые и третьи квартили соответственно).

Scatter diagrams of at PC content in the control and in acute and chronic pancreatitis. Bold lines are medians, lower and upper data boundaries (first and third quartiles, respectively).