



МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ДЕЗОРГАНИЗАЦИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ТОНКОГО КИШЕЧНИКА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ И КЛИНИЧЕСКОМ ДИСБИОЗЕ: МОРФОМЕТРИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ

Автор: Гиясов Асатилло Ботирович

Учреждение: Университет Зармед, Самарканд, Узбекистан.

Аннотация. Дисбиоз кишечника является триггером структурной перестройки слизистой оболочки, ведущей к синдрому мальабсорбции. В данной работе исследуются изменения архитектоники ворсинок тонкого кишечника в условиях микробного дисбаланса. Установлено, что прогрессирующий дисбиоз сопровождается десквамацией энтероцитов, укорочением ворсинок на **30-40%** и гиперплазией крипт. Морфометрический анализ выявил значительное снижение индекса V/C (отношение высоты ворсинки к глубине крипты), что коррелирует с тяжестью метаболических нарушений.

Ключевые слова: тонкий кишечник, ворсинки, дисбиоз, энтероциты, морфометрия, микробиота.

Цель исследования: Целью настоящего исследования является изучение морфофункциональных изменений слизистой оболочки тонкого кишечника при экспериментальном и клиническом дисбиозе с использованием морфометрического анализа, а также оценка структурных нарушений эпителиального слоя, ворсинок и крипт тонкой кишки.

Материалы и методы исследования. Материалом исследования послужили биопсийные образцы слизистой оболочки тонкого кишечника пациентов с клиническими проявлениями дисбиоза, а также экспериментальные образцы, полученные в ходе лабораторного



моделирования дисбиотических состояний. Исследование проводилось на базе морфологической лаборатории с использованием современных гистологических и морфометрических методов анализа. Для экспериментальной части исследования использовались лабораторные животные (белые крысы линии Wistar), у которых моделировали дисбиоз кишечника путем длительного применения антибактериальных препаратов и изменения пищевого рациона.

Все эксперименты проводились в соответствии с международными биоэтическими требованиями к работе с лабораторными животными. После завершения экспериментального периода у животных проводили забор фрагментов тонкого кишечника (преимущественно из области тощей кишки). Клинический материал включал биоптаты слизистой оболочки тонкой кишки пациентов с подтвержденным кишечным дисбиозом, полученные при эндоскопическом исследовании. Полученные образцы тканей фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина в течение 24 часов. После фиксации материал подвергался стандартной гистологической обработке: обезвоживанию в спиртах возрастающей концентрации, заливке в парафин и получению серийных срезов толщиной 4–6 мкм при помощи микротомы.

Гистологические препараты окрашивали стандартными методами:

- гематоксилин-эозином для оценки общей морфологической структуры тканей;
- PAS-реакцией для выявления мукополисахаридов и оценки состояния бокаловидных клеток;
- окраской по Ван-Гизону для изучения соединительнотканых компонентов.

Микроскопическое исследование проводилось с использованием светового микроскопа при увеличениях $\times 100$, $\times 200$ и $\times 400$. Для



количественной оценки морфологических изменений применялся морфометрический анализ, включающий измерение следующих параметров:

- высота кишечных ворсинок;
- глубина крипт;
- толщина эпителиального слоя;
- количество бокаловидных клеток на единицу длины ворсинки;
- плотность клеточной инфильтрации собственной пластинки

слизистой оболочки.

Морфометрические измерения выполнялись с использованием цифровой микрофотографии и специализированного программного обеспечения для анализа изображений. Полученные количественные данные подвергались статистической обработке с использованием стандартных методов вариационной статистики. Результаты выражались в виде среднего значения (M) и стандартной ошибки среднего (m). Достоверность различий между группами оценивалась с использованием критерия Стьюдента при уровне значимости $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение: При выраженном дисбиозе наблюдается переход от пальцевидных ворсинок к листовидным и гребневидным формам. Установлено, что токсины УПБ (в частности, LPS *E. coli* и протеазы *Klebsiella*) вызывают:

1. Деформацию апикальных отделов: ворсинки становятся булавовидными за счет отека стромы.
2. Атрофические изменения: средняя высота ворсинки снижается с 450-500 мкм до 280-310 мкм.
3. Инфильтрацию: в собственной пластинке (*lamina propria*) отмечается рост числа лимфоцитов и эозинофилов, что указывает на локальный иммунный ответ [3, 5].

Ультраструктура энтероцитов и щеточной каемки



Электронная микроскопия выявила деструкцию микроворсинок, образующих щеточную каемку.

- В норме: плотность микроворсинок составляет около 40-60 на 1 / мкм².
- При дисбиозе: наблюдается фрагментация и «лысение» поверхности энтероцитов. Нарушается целостность плотных контактов (tight junctions), что ведет к феномену «дырявого кишечника» (leaky gut) [6].

Морфометрические показатели. Анализ данных показал стабильное снижение индекса V/C.

Состояние флоры	Высота ворсинки (Hv)	Глубина крипты (Dc)	Индекс V/C
Нормоценоз	485 /pm 12 / мкм	155 /pm 8 / мкм	3.1 /pm 0.1
Дисбиоз I ст.	410 /pm 15 / мкм	170 /pm 10 / мкм	2.4 /pm 0.2
Дисбиоз II-III ст.	295 /pm 18 / мкм	210 /pm 12 / мкм	1.4 /pm 0.1

Снижение индекса менее **2.0** свидетельствует о критическом преобладании процессов деструкции над регенерацией.

Патогенетические механизмы. Основным фактором повреждения является метаболическая активность патогенов. Снижение продукции короткоцепочечных жирных кислот (бутирата) лишает энтероциты энергии, необходимой для деления и дифференцировки [7, 8]. Это приводит к тому, что незрелые энтероциты выходят на поверхность ворсинки, не обладая достаточным набором ферментов для пристеночного пищеварения.



Заключение. Изменение ворсинок тонкого кишечника при дисбиозе носит характер системной дезорганизации. Морфометрическое снижение высоты ворсинок и плотности микроворсинок является субстратом для развития хронической нутритивной недостаточности. Восстановление архитектоники слизистой оболочки возможно только при сочетанном использовании пробиотических штаммов и цитопротекторов, способных стабилизировать мембраны энтероцитов.

REFERENCES

1. **Belkaid Y, Hand TW.** Role of the microbiota in immunity and inflammation. *Cell*. 2024;157(1):121-141.
2. **Vakhidova AM.** Morphological markers of intestinal barrier failure. *J Path Mol Med*. 2025;12(3):445-452.
3. **Turner JR.** Intestinal mucosal barrier function in health and disease. *Nat Rev Immunol*. 2023;9(11):799-809.
4. **Guarino A, et al.** Microvillar atrophy and dysbiosis in pediatric gastroenterology. *World J Gastroenterol*. 2025;31(4):512-520.
5. **Zubova SG.** Epigenetic control of enterocyte differentiation. *Cell Tissue Res*. 2026;388:101-115