BG Pulse Journal USA
ISSN:1947-2536 http://www.bgpulseusa.com/index.php/bg

ГИПОКИНЕЗИЯ КАК ФАКТОР НАРУШЕНИЯ ТКАНЕВОЙ РЕГЕНЕРАЦИИ В ТОНКОМ КИШЕЧНИКЕ: ДАННЫЕ МОРФОМЕТРИИ И ГИСТОЛОГИИ

Мухаммаджонова С.А.
Ассистент Кокандского Университета
Андижанского Филиала
doi:https://doi.org/10.5281/zenodo.24034514

АННОТАЦИЯ: Гипокинезия, как форма двигательной депривации, представляет собой один из актуальных стресс-факторов, влияющих на морфофункциональное состояние органов пищеварительной системы. В данной статье представлены результаты экспериментального исследования, направленного на изучение влияния гипокинезии на тканевую регенерацию слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки у лабораторных животных. Проведённый морфометрический и гистологический анализ показал достоверные изменения в структуре крипто-ворсинчатого аппарата, включая уменьшение высоты ворсинок, нарушение соотношения бокаловидных и энтероцитарных клеток, а также снижение пролиферативной активности эпителия. Установлена фаза частичной компенсации в течение первых 30 суток гипокинезии, сменяющаяся истощением адаптивных механизмов на поздних сроках. Полученные данные подтверждают, что гипокинезия существенно ограничивает регенераторные возможности кишечного эпителия, что может лежать в основе функциональных нарушений пищеварения при малоподвижном образе жизни.

Ключевые слова: гипокинезия, тканевая регенерация, тонкий кишечник, двенадцатиперстная кишка, морфометрия, гистология, бокаловидные клетки, крипто-ворсинчатый аппарат, адаптация, физическая активность.

HYPOKINESIA AS A FACTOR IN IMPAIRED TISSUE REGENERATION IN THE SMALL INTESTINE: MORPHOMETRIC AND HISTOLOGICAL DATA

Mukhammadjanova S.A.
Assistant Kokand University
Of Andijan Branch

ABSTRACT: Hypokinesia, as a form of motor deprivation, is one of the relevant stress factors affecting the morphofunctional state of the digestive system. This article presents the results of an experimental study aimed at assessing the impact of hypokinesia on tissue regeneration of the duodenal mucosa in laboratory animals. Morphometric and histological analysis revealed significant alterations in the crypt-villus architecture, including reduced villus height, disturbed ratio between goblet and enterocyte cells, and decreased epithelial proliferative activity. A phase of partial compensation was identified during the first 30 days of hypokinesia, followed by depletion of adaptive mechanisms at later stages. The obtained data confirm that hypokinesia significantly impairs the regenerative potential of the intestinal epithelium, which may underlie functional digestive disorders associated with a sedentary lifestyle.

Key words: hypokinesia, tissue regeneration, small intestine, duodenum, morphometry, histology, goblet cells, crypt-villus complex, adaptation, physical activity.

АКТУАЛЬНОСТЬ: Гипокинезия представляет собой комплексное патологическое состояние, возникающее при ограничении двигательной активности, которое рассматривается в качестве одного из значимых стрессогенных факторов, нарушающих гомеостаз организма. На фоне малоподвижного образа жизни наблюдается нарастание нарушений в функционально-морфологическом состоянии органов пищеварительной системы, что обуславливает особую актуальность изучения механизмов влияния гипокинетического состояния на желудочно-кишечный тракт. Двенадцатиперстная кишка, выполняющая секреторную, моторную и эвакуаторную функции, особенно чувствительна к внешним и внутренним воздействиям, в том числе к ограничениям физической активности. Как показали современные исследования, гипокинезия вызывает значительные изменения в составе кишечной микрофлоры, снижает активность пищеварительных желез и нарушает процессы тканевой регенерации. Однако на сегодняшний день большинство исследований носят фрагментарный характер и не дают полной картины структурно-функциональных изменений слизистой оболочки кишки при гипокинезии. В связи с этим актуальным становится комплексное морфометрическое и гистологическое изучение динамики тканевых преобразований при экспериментальном моделировании гипокинетического состояния. Полученные данные позволят углубить представления о механизмах адаптации и дезадаптации слизистой оболочки тонкого кишечника, а также сформировать научно обоснованные подходы к профилактике функциональных расстройств пищеварения [1].

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ: Экспериментальное исследование проведено на 52 клинически здоровых самцах беспородных белых крыс в возрасте 90 суток (постнатальный онтогенез), с исходной массой тела 150–155 г. Животные были произвольно распределены на контрольную (n=26) и экспериментальную (n=26) группы. Условия гипокинезии моделировались путём содержания животных опытной группы в индивидуальных пеналах размером 5×5×15 см на протяжении 60 суток, что обеспечивало ограничение двигательной активности. Контрольные животные содержались в стандартных условиях вивария.

Забой животных осуществлялся на 1, 10, 30 и 60 сутки эксперимента, строго в утренние часы натощак. Для морфологических исследований использовались фрагменты стенки двенадцатиперстной кишки, фиксированные в 10% нейтральном формалине, обезвоженные в спиртах восходящей концентрации и залитые в парафин. Из парафиновых блоков изготавливали поперечные ориентированные срезы толщиной 5–6 мкм с использованием микротома МПС-2. Срезы окрашивались гематоксилином и эозином, а также по методу Ван-Гизона для визуализации соединительнотканных структур.

Морфометрический анализ включал измерения следующих параметров:

– длина и диаметр двенадцатиперстной кишки;

– высота кишечных ворсинок;

– глубина крипт;

– толщина слизистой оболочки и её мышечной пластинки;

– плотность бокаловидных клеток в различных участках крипто-ворсинчатого комплекса;

– площадь ядер гладкомышечных клеток;

– плотность расположения дуоденальных желёз на 1 мм² поверхности.

Измерения выполнялись с использованием бинокулярного микроскопа Axioskop Plus (Carl Zeiss, Германия) и цифровой видеотест-системы с программным обеспечением EUROMEX. Для каждой структуры проводилось не менее 10 измерений на животное.

Статистическая обработка данных осуществлялась с применением t-критерия Стьюдента при уровне значимости $p<0,05$. Результаты оформлялись в виде таблиц, диаграмм и микрофотографий.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЯ: Физическая активность является одним из ключевых факторов, обеспечивающих морфофункциональную стабильность органов желудочно-кишечного тракта. Регулярное движение активизирует нейрогуморальные механизмы регуляции пищеварения, способствует адекватному кровоснабжению кишечной стенки и стимулирует моторно-эвакуаторную функцию. Благодаря этому обеспечивается эффективная перистальтика, своевременная секреция пищеварительных ферментов, желчи и слизи, а также поддержание сбалансированной микрофлоры.

На уровне тонкого кишечника, в частности двенадцатиперстной кишки, физическая активность способствует сохранению нормальной архитектоники крипто-ворсинчатого аппарата, поддерживает пролиферативную активность эпителия и полноценную регенерацию слизистой оболочки. Доказано, что регулярные двигательные нагрузки усиливают экспрессию факторов роста и улучшают метаболические процессы в энтероцитах и бокаловидных клетках [2,3].

В условиях гиподинамии или гипокинезии нарушается физиологический ритм сокращений кишечника, снижается трофика тканей, что ведёт к истончению слизистой оболочки, уменьшению высоты ворсинок, снижению численности железистых клеток и подавлению местного иммунного ответа. Это, в свою очередь, создаёт предпосылки для нарушения всасывания, хронического воспаления и дегенеративных изменений. Физическая активность играет важнейшую роль в поддержании морфофункционального гомеостаза ЖКТ, обеспечивая как структурную целостность, так и функциональную эффективность пищеварительного тракта [1].

Несмотря на широкий круг исследований, посвящённых системным последствиям гипокинезии, вопрос её влияния на регенераторные процессы в слизистой оболочке кишечника остаётся недостаточно изученным. Имеющиеся литературные данные в основном касаются нарушений моторики, микробиоценоза и ферментативной активности, в то время как структурно-функциональные аспекты клеточного обновления и морфогенеза слизистой оболочки кишечника при ограниченной двигательной активности освещены фрагментарно. В частности, отсутствуют комплексные сведения о динамике изменений крипто-ворсинчатого аппарата, пролиферативной активности эпителия и состоянии бокаловидных клеток в условиях гипокинетического стресса.

Экспериментальные работы, затрагивающие влияние гипокинезии на морфологическое состояние пищеварительной трубки, носят преимущественно описательный характер и не охватывают весь спектр адаптационно-деструктивных изменений на гистологическом и морфометрическом уровнях. Это создаёт пробел в понимании механизмов, лежащих в основе нарушений регенерации и гомеостаза тонкой кишки, особенно при длительном воздействии гипокинезии. Актуальность данного направления возрастает в контексте роста числа пациентов с гиподинамическими расстройствами, вызванными профессиональной неподвижностью, малоподвижным образом жизни и постковидным синдромом [4,5].

Объектом исследования послужили клинически здоровые самцы беспородных белых крыс (Rattus norvegicus) в количестве 52 особей, возраст которых на момент начала эксперимента составлял 90 суток (период активного постнатального онтогенеза). Масса тела животных варьировалась в пределах 150–155 граммов. Животные были получены из лабораторного вивария Андижанского государственного медицинского института и

адаптированы к стандартным условиям содержания в течение семи суток до начала исследования.

Все крысы были произвольно разделены на контрольную и экспериментальную группы по 26 особей в каждой. Животные контрольной группы содержались в просторных клетках (по 5–6 особей) в условиях естественного освещения и свободного перемещения, с доступом к стандартному комбикорму и воде ad libitum.

Условия гипокинезии в экспериментальной группе моделировались путём индивидуального содержания животных в специальных пеналах размером 5×5×15 см, что обеспечивало минимальный объём движений и исключало социальную активность. Пеналы были вентилируемыми, обеспечивали доступ к пище и воде, и позволяли поддерживать санитарные и температурные условия в пределах физиологической нормы.

Длительность гипокинетического воздействия составляла 60 суток. Животные забивались на 1, 10, 30 и 60 сутки опыта (по 5–6 животных на каждом этапе) с соблюдением биологических ритмов – в утренние часы, натощак. Материал для морфологических исследований изымался путём декапитации под хлороформным наркозом.

Все процедуры проводились в соответствии с нормами биоэтики и законодательством Республики Узбекистан («Закон об охране и использовании животного мира», 1997 г.) и с учётом международных стандартов обращения с лабораторными животными.

Морфологические и морфометрические методы, использованные в данном исследовании, были направлены на комплексную оценку структурно-функционального состояния слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки у животных контрольной и экспериментальной групп. После выведения животных из опыта (на 1, 10, 30 и 60 сутки воздействия гипокинезии), проводился забор материала из средней части двенадцатиперстной кишки. Фрагменты тканей длиной не менее 1 см фиксировались в 10% нейтральном формалине в течение 24 часов при комнатной температуре. После фиксации материал подвергался стандартной гистологической проводке через спирты восходящей концентрации и ксилол с последующей заливкой в парафин. Из парафиновых блоков на санном микротоме МПС-2 изготавливались ориентированные поперечные срезы толщиной 5–6 мкм. Окрашивание срезов проводилось гематоксилином и эозином для общей морфологической оценки, а также по методу Ван-Гизона для визуализации соединительнотканных структур. Сформированные препараты заключались в бальзам и исследовались под микроскопом Axioskop Plus (Carl Zeiss, Германия), оснащённым цифровой фотосистемой EUROMEX с программным обеспечением для морфометрического анализа. Изучение проводилось при увеличениях ×100 и ×400. Морфометрический анализ включал измерение длины и диаметра кишки, высоты ворсинок (от базальной мембраны до вершины), глубины крипт, толщины слизистой оболочки и мышечной пластинки, плотности бокаловидных клеток в пределах крипто-ворсинчатой системы, распределения бокаловидных клеток по степени наполнения слизью (типы A, B, C), плотности расположения дуоденальных желёз на 1 мм² подслизистой оболочки, а также площади ядер гладкомышечных клеток мышечной пластинки. Гистотопографический анализ проводился с определением локализации бокаловидных клеток по зонам ворсинок и крипт. Измерения выполнялись не менее чем на 10 структурах от каждого животного; итоговые значения рассчитывались по результатам анализа не менее 50 объектов. Все данные обрабатывались статистически с применением t-критерия Стьюдента при уровне значимости $p<0,05$. Полученные результаты были оформлены в виде таблиц, диаграмм и микрофотографий. Проведённый методологический подход обеспечил точную и достоверную оценку

морфологических и регенераторных изменений слизистой оболочки кишки в условиях гипокинетического воздействия [1,3].

В течение всего экспериментального периода у животных, подвергнутых гипокинезии, наблюдалась чёткая фазность изменений общего состояния, что отражает адаптационно-стрессовые реакции организма на ограничение двигательной активности. В первые сутки после помещения крыс в индивидуальные пеналы отмечались выраженные поведенческие изменения: животные демонстрировали беспокойство, повышенную раздражительность, двигательное возбуждение, стремление к выходу из ограниченного пространства, а также частичный или полный отказ от корма. На фоне этого в течение первых 3 суток наблюдалось значительное снижение массы тела. К 10-м суткам гипокинетического воздействия проявления острого стресса постепенно уменьшались, и животные частично адаптировались к условиям эксперимента: отмечалось восстановление аппетита, увеличение двигательной активности в пределах возможного пространства, улучшение внешнего вида шерсти и нормализация массы тела, приближающейся к исходным значениям.

В период с 10 по 30 сутки у большинства животных наблюдались признаки относительной стабилизации физиологического состояния, что указывает на формирование фазы кратковременной адаптации. Однако начиная с 45 суток и особенно к 60 суткам эксперимента вновь регистрировались неблагоприятные изменения: на фоне повторного снижения массы тела появлялись вялость, заторможенность рефлексов, уменьшение интереса к пище, ухудшение состояния шерстного покрова. Эти признаки свидетельствуют о развитии истощения компенсаторных механизмов и переходе адаптационного процесса в фазу дезадаптации. Таким образом, динамика общего состояния экспериментальных животных демонстрирует типичный стрессовый ответ с последующей временной адаптацией и последующим истощением, подтверждая, что длительное ограничение подвижности оказывает системное угнетающее воздействие на организм.

Макроскопическое исследование двенадцатиперстной кишки лабораторных животных выявило выраженные различия между контрольной и экспериментальной группами, особенно к 30-м и 60-м суткам гипокинетического воздействия. У крыс контрольной группы наблюдалось закономерное возрастное увеличение длины и диаметра кишки в процессе постнатального онтогенеза, сопровождающееся пропорциональным приростом массы тела. Кишка имела типичный анатомический вид: эластичная стенка, умеренная перистальтика, нормальное наполнение содержимым.

У животных экспериментальной группы, подвергавшихся гипокинезии, отмечались признаки задержки роста и трофических нарушений. Уже к 10-м суткам эксперимента длина и диаметр двенадцатиперстной кишки отставали от показателей контроля, однако различия носили умеренный характер. К 30-м суткам макроскопические изменения становились более выраженными: кишка выглядела менее наполненной, её стенка — истончённой, а просвет — суженным. К 60-м суткам отмечалось стойкое уменьшение как длины, так и диаметра кишки, что сопровождалось снижением общей массы тела животных. Кишка была вялая, с тусклой поверхностью серозной оболочки, отмечалась бледность слизистой и снижение количества кишечного содержимого.

Эти изменения свидетельствуют о системном воздействии гипокинезии на органы пищеварения, нарушении нормального развития и функционального состояния кишечной стенки. Макроскопические показатели, особенно в поздние сроки эксперимента, указывают на угнетение моторно-секреторной активности двенадцатиперстной кишки, снижение её пластичности и, вероятно, ослабление всасывающей функции. Полученные данные

подтверждают, что гипокинезия оказывает негативное влияние не только на общее состояние организма, но и на морфологическое развитие тонкого кишечника.

Морфологические и гистологические исследования слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки показали выраженные структурные изменения у животных, подвергнутых гипокинезии, в сравнении с контрольной группой. У контрольных крыс слизистая оболочка сохраняла типичное строение: чётко выраженный крипто-ворсинчатый аппарат, высокая плотность энтероцитов, равномерное распределение бокаловидных клеток, хорошо выраженная мышечная пластинка и субэпителиальные сосудистые структуры. Ворсинки имели вытянутую, умеренно заострённую форму, стенка кишки демонстрировала сохранную архитектонику на всех уровнях [5,6].

В условиях гипокинезии уже на 10-е сутки наблюдалось уменьшение высоты ворсинок, снижение плотности энтероцитов и умеренная деструкция апикального края эпителия. Увеличивалось количество бокаловидных клеток преимущественно в нижней трети ворсинок и крипт, с преобладанием гиперсекреторных форм (тип С). На 30-е сутки экспериментальной гипокинезии нарушения становились более выраженными: ворсинки укорачивались, становились толще и приобрели неравномерные очертания. Нарушалась ориентация клеточных ядер в эпителиальном слое, усиливалась вакуолизация цитоплазмы. Крипты становились более узкими и укороченными, отмечалось уменьшение числа митотически активных клеток. Подслизистая основа местами демонстрировала признаки отёка и скопления воспалительно-сосудистых инфильтратов.

К 60-м суткам наблюдалась выраженная дегенерация слизистой: резкое уменьшение высоты ворсинок и глубины крипт, истончение эпителиального слоя, увеличение числа деструктивно изменённых бокаловидных клеток, появление слизи в просвете. Мышечная пластинка становилась истончённой, нарушалась её целостность, снижалась плотность сосудистой сети.

В целом гистологическая картина свидетельствует о постепенном истощении регенераторного потенциала слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки при длительной гипокинезии, нарушении пролиферативной активности эпителия и функциональном дисбалансе в клеточной популяции. Эти изменения подтверждают негативное влияние двигательной депривации на структурную организацию тонкого кишечника [4,7].

При гипокинезии у экспериментальных животных отмечались выраженные нарушения в крипто-ворсинчатом аппарате слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки, отражающие снижение регенераторного потенциала и морфофункциональной активности эпителия. В контрольной группе крипты были глубокими, с плотным пролиферативным эпителием, а ворсинки — высокими, равномерно покрытыми призматическими энтероцитами с чётко выраженной каёмкой. Бокаловидные клетки распределялись преимущественно в нижней и средней третях ворсинок и в верхней половине крипт, что соответствовало нормальной гистотопографии.

У крыс, находившихся в условиях гипокинезии, уже на ранних сроках (10-е сутки) наблюдалось уменьшение высоты ворсинок и умеренное снижение глубины крипт. Энтероциты становились менее дифференцированными, с признаками вакуолизации цитоплазмы и деструкции микроворсинок. Нарушалась полярность клеточных ядер, отмечалось увеличение межклеточных пространств. К 30-м суткам эти изменения усугублялись: ворсинки деформировались, теряли типичную продольную ориентацию, их вершины становились закруглёнными или сплющенными. Крипты укорачивались,

снижалось количество митозов, а в отдельных участках наблюдались явления атрофии эпителия.

Особенно выраженные изменения фиксировались на 60-е сутки гипокинетического воздействия: ворсинки становились низкими, укороченными, с неровными контурами и нарушением целостности эпителиального слоя. Глубина крипт была значительно снижена, наблюдались истончение базальной мембраны, уменьшение количества камбиальных клеток и резкое снижение их пролиферативной активности. Бокаловидные клетки становились преобладающим типом, особенно в нижней трети ворсинок и крипт, что отражает дисбаланс между резорбтивными и секреторными элементами. Крипто-ворсинчатый аппарат двенадцатиперстной кишки в условиях гипокинезии подвергается фазовым структурным изменениям, характеризующимся деструкцией ворсинок, снижением активности крипт и нарушением клеточного обновления, что указывает на нарушение регенерации и адаптационного гомеостаза кишечного эпителия [3].

В ходе морфологического анализа установлено, что гипокинезия оказывает существенное влияние на количественные и качественные характеристики бокаловидных клеток слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки. У контрольных животных бокаловидные клетки распределялись равномерно по крипто-ворсинчатому комплексу, с наибольшей плотностью в нижней трети ворсинок и в верхней половине крипт, что соответствует нормальной гистотопографической организации кишечного эпителия. Преобладали клетки с умеренным содержанием муцина — тип В, тогда как клетки типа А (начальная стадия секреции) и типа С (переполненные слизью) встречались в меньшем количестве и имели чёткую локализацию.

У животных экспериментальной группы уже к 10-м суткам гипокинезии наблюдалось увеличение общего количества бокаловидных клеток на единицу длины эпителия, преимущественно за счёт гиперсекреторных форм (тип С). Это указывает на раннюю активацию компенсаторных механизмов слизистого барьера. Однако по мере продолжения гипокинетического воздействия (30–60 сутки) происходило смещение гистотопографии бокаловидных клеток вверх по ворсинкам, где в норме они представлены минимально. К 60-м суткам их плотность значительно возрастала в средней и верхней трети ворсинок, а также по всей длине крипт, что свидетельствовало о нарушении механизма дифференцировки и миграции клеток [3,6].

Параллельно увеличивалась доля клеток с признаками деструкции: уплощённые ядра, цитоплазма с множественными вакуолями, разрывы апикального края. Отмечалось также уменьшение количества клеток типов А и В и преобладание гиперсекреторных клеток типа С, что нарушало баланс между секрецией и обновлением слизистого слоя.

Гипокинезия нарушает нормальную дифференцировку, распределение и морфофункциональное состояние бокаловидных клеток, что приводит к патологическому изменению мукозного барьера и снижению эффективности защиты слизистой оболочки от агрессивных факторов кишечной среды.

Морфометрический анализ позволил выявить фазовые изменения ключевых структурных параметров слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки у животных, подвергшихся гипокинезии. На ранних сроках эксперимента (1–10 сутки) наблюдались умеренные отклонения от контрольных значений. Высота ворсинок снижалась на 10–12%, глубина крипт уменьшалась незначительно, а толщина слизистой оболочки и мышечной пластинки оставалась в пределах физиологической нормы. Эти изменения можно

расценивать как начальный этап адаптационно-компенсаторной перестройки слизистой оболочки в ответ на снижение двигательной активности.

На 30-е сутки эксперимента морфометрические показатели демонстрировали достоверные изменения. Высота ворсинок снижалась в среднем на 25–30% по сравнению с контролем, а глубина крипт уменьшалась на 20–22%. Толщина всей слизистой оболочки снижалась на 15–18%, при этом относительная толщина мышечной пластинки значительно уменьшалась, что свидетельствует о нарушении сократительной функции. Количество бокаловидных клеток в пересчёте на 100 мкм эпителия возрастало на 35–40%, при доминировании клеток гиперсекреторного типа (С), тогда как число энтероцитов снижалось.

К 60-м суткам изменения приобрели ярко выраженный деструктивный характер. Высота ворсинок уменьшалась более чем на 40%, глубина крипт – на 30–35%. Слизистая оболочка становилась тонкой и рыхлой, мышечная пластинка в некоторых зонах была почти неразличима. Плотность бокаловидных клеток возрастала до 60–70% от общего клеточного состава эпителия ворсинок, при значительном снижении доли активно функционирующих энтероцитов. Увеличивалась доля участков с нарушенной структурой крипт, уменьшалась площадь ядер гладкомышечных клеток.

Морфометрические показатели достоверно отражают динамику морфологических изменений, начиная с фазы компенсаторной перестройки и заканчивая выраженной дезорганизацией тканей, что подтверждает негативное влияние гипокинезии на регенераторные и функциональные резервы слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки [1,3,5].

Выявленные морфологические изменения слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки при гипокинезии свидетельствуют о нарушении процессов клеточной регенерации, дифференцировки и структурной стабильности кишечного эпителия в условиях ограниченной двигательной активности. Установлено, что гипокинетическое состояние приводит к выраженному угнетению роста и обновления крипто-ворсинчатого аппарата, что проявляется в прогрессирующем снижении высоты ворсинок и уменьшении глубины крипт, нарушении архитектоники эпителия и изменении гистотопографии специализированных клеток.

Снижение высоты ворсинок отражает угасание всасывающей функции, поскольку именно энтероциты, локализованные на ворсинках, осуществляют основные процессы переваривания и транспорта нутриентов. Одновременно происходит уменьшение толщины мышечной пластинки слизистой оболочки, что может указывать на снижение тонуса и моторной активности кишечной стенки, а также нарушение трофики тканей. Прогрессирующее увеличение количества бокаловидных клеток, особенно гиперсекреторных форм (тип С), в условиях гипокинезии интерпретируется как защитно-компенсаторная реакция организма на нарушение барьерной функции слизистой, однако при длительном воздействии становится патологической, так как сопровождается снижением доли резорбтивных клеток и подавлением клеточного обновления в криптах.

Деструкция апикального края эпителия, появление вакуолизации и смещение ядер — признаки функционального истощения эпителиоцитов, свидетельствующие о нарушении межклеточных контактов и барьерной проницаемости. На поздних сроках эксперимента отмечается выраженное структурное истончение слизистой, признаки дегенерации, что указывает на истощение адаптивных механизмов и переход к фазе дезадаптации. Эти морфологические признаки в совокупности отражают нарушения гомеостаза слизистой оболочки кишечника, обусловленные гипокинетическим стрессом, и подтверждают

ключевую роль физической активности в поддержании структурной целостности и функциональной активности органов пищеварения.

Полученные в ходе исследования морфологические и морфометрические изменения слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки при гипокинезии в значительной степени согласуются с данными, представленными в ряде отечественных и зарубежных работ, посвящённых влиянию двигательной депривации на пищеварительный тракт. В частности, по данным исследований Е.П. Жариковой (2018) и С.В. Козлова (2020), гипокинезия оказывает системное угнетающее влияние на регенераторные процессы в слизистой оболочке тонкой кишки, снижает активность камбиальных клеток крипт и нарушает равновесие между секрецией и всасыванием. Эти данные находят отражение и в настоящем эксперименте: уже к 30-м суткам наблюдается достоверное уменьшение высоты ворсинок и глубины крипт, снижение митотической активности и увеличение доли бокаловидных клеток.

Согласно исследованиям группы авторов под руководством М.М. Ибрагимова (2015), длительное ограничение двигательной активности вызывает функциональную перестройку слизистой оболочки с нарастанием гиперсекреции слизи и снижением ферментативной активности. Это подтверждается и в нашем эксперименте значительным увеличением клеток типа С и смещением их гистотопографии вверх по ворсинкам, что отражает патологическую гиперсекрецию и нарушение клеточной миграции.

В зарубежных работах (Kurosawa et al., 2017; Kimura et al., 2019) также подчёркивается, что гиподинамия нарушает интестинальный кровоток, приводит к дистрофии эпителия и ухудшает кишечную адаптацию к физиологической нагрузке. Это коррелирует с нашими наблюдениями по истончению мышечной пластинки и развитию деструктивных изменений эпителия на поздних сроках гипокинезии. Результаты настоящего исследования подтверждают ранее выявленные закономерности, но дополняют их новыми морфометрическими и гистотопографическими данными, позволяя более глубоко охарактеризовать фазность и направленность тканевых реакций кишечной стенки в условиях хронической гипокинезии [2,3,4,5].

ВЫВОДЫ: Результаты проведённого исследования убедительно свидетельствуют о том, что гипокинезия оказывает значительное негативное влияние на морфофункциональное состояние слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки, проявляющееся в нарушении тканевой регенерации, дифференцировки эпителиальных клеток и целостности крипто-ворсинчатого аппарата. Уже на ранних сроках гипокинетического воздействия (1–10 сутки) наблюдались умеренные изменения в структуре слизистой оболочки: снижение высоты ворсинок, увеличение количества бокаловидных клеток, незначительное укорочение крипт и первые признаки деструкции апикального края энтероцитов. Эти изменения носили адаптационно-компенсаторный характер и сопровождались умеренными колебаниями морфометрических показателей, отражая реакцию эпителия на стрессовую ситуацию, вызванную ограничением двигательной активности.

К 30-м суткам воздействия гипокинезии происходила более выраженная перестройка слизистой оболочки: значительно снижалась высота ворсинок и глубина крипт, уменьшалась толщина мышечной пластинки, нарушалась организация клеточных ядер, увеличивалась вакуолизация цитоплазмы, смещалась гистотопография бокаловидных клеток. Их плотность возрастала, при этом преобладали гиперсекреторные формы (тип С), что указывало на дисбаланс между резорбтивными и секреторными функциями эпителия. Также наблюдалось

уменьшение количества камбиальных клеток и снижение митотической активности в криптах. Эти изменения отражали начало фазы истощения адаптационных механизмов.

К 60-м суткам развивалась выраженная дезорганизация структуры слизистой оболочки: ворсинки становились резко укороченными, их контуры — неровными, а эпителиальный покров — частично разрушенным. Крипты были укорочены, с низким клеточным составом, почти без признаков пролиферативной активности. Мышечная пластинка истончалась, в ряде случаев определялись участки с её фрагментацией и снижением плотности гладкомышечных волокон. Нарушалась целостность базальной мембраны, возрастала проницаемость слизистой. Количество бокаловидных клеток значительно возрастало и достигало 60–70% от общего числа эпителиоцитов ворсинок, что свидетельствовало о развитии патологической гиперсекреции на фоне снижения всасывающей функции. Отмечалось снижение числа зрелых энтероцитов и резкое истощение функционального резерва эпителия.

Гипокинезия вызывает фазные морфологические изменения в слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки: от начальной компенсации до выраженной дезадаптации и дегенерации. Эти процессы сопровождаются нарушением обновления клеток, изменением соотношения секреторных и резорбтивных элементов, снижением активности крипт и деструкцией эпителиального барьера. Морфометрические показатели достоверно подтверждают фазность изменений и наглядно демонстрируют прогрессирующее истощение тканей при длительном отсутствии двигательной активности. Полученные данные подчёркивают необходимость поддержания адекватного уровня физической активности как важного условия для сохранения структурной целостности и функционального состояния слизистой оболочки тонкого кишечника. Результаты могут быть использованы при разработке профилактических и восстановительных программ для лиц с гиподинамическим образом жизни, а также при комплексной терапии заболеваний, сопровождающихся нарушением моторики желудочно-кишечного тракта.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Жарикова Е.П. Морфологические изменения тонкой кишки при гипокинезии у экспериментальных животных // Морфология. — 2018. — Т. 153, № 2. — С. 45–49.
2. Козлов С.В., Борисов А.А. Влияние гиподинамии на морфофункциональное состояние желудочно-кишечного тракта у животных // Вестник экспериментальной биологии и медицины. — 2020. — Т. 169, № 10. — С. 117–120.
3. Ибрагимов М.М., Ахмедов Ш.Х., Сафарова Д.Т. Морфофункциональные изменения в тонком кишечнике на фоне снижения двигательной активности // Вопросы современной медицины. — 2015. — № 4 (44). — С. 87–91.
4. Гундаров И.А. Гипокинезия как фактор риска заболеваний: клинико-гигиенические аспекты // Здоровье населения и среда обитания. — 2016. — № 6. — С. 23–27.
5. Короткова Т.М., Пшеничная Н.В. Влияние гипокинезии на морфологическое состояние кишечного эпителия: экспериментальные данные // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. — 2019. — Т. 157, № 1. — С. 72–78.
6. Kurosawa M., Tsuboi A., Horiuchi T. Effects of reduced physical activity on small intestine structure and function in rats // Journal of Applied Physiology. — 2017. — Vol. 122(3). — P. 501–509.

7. Kimura H., Suzuki M., Yamamoto K. Intestinal mucosal atrophy induced by physical inactivity: morphologic and molecular evidence // Gut and Liver. — 2019. — Vol. 13(5). — P. 583–589.