HSR (LONDON),
HOUGHTON STREET REVIEW JOURNAL
ISSN: 2058-5519|Impact factor-15.9
http://houghtonstreetreview.com/index.php/hsr

# ДВУХФАЗНАЯ АДАПТАЦИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ КИШЕЧНИКА ПРИ ГИПОКИНЕЗИИ: ЭКСПЕРИМЕНТ НА БЕЛЫХ КРЫСАХ

**Мухаммаджанова С.А.**
Ассистент Кокандского Университета
Андижанского Филиала
doi:https://doi.org/10.5281/zenodo.24043748

**АННОТАЦИЯ:** Настоящее исследование посвящено изучению фазных морфологических изменений слизистой оболочки тонкого кишечника в условиях длительной гипокинезии на модели белых беспородных крыс. Установлено, что гипокинетическое воздействие вызывает двухфазную реакцию со стороны кишечной стенки: на раннем этапе (1–10 сутки) активируются компенсаторные механизмы, выражающиеся в усилении слизеобразования, увеличении количества бокаловидных клеток и частичной перестройке крипто-ворсинчатого аппарата. На позднем этапе (30–60 сутки) формируются признаки дезадаптации: прогрессирующее укорочение ворсинок, угнетение митотической активности, нарушение клеточной дифференцировки и архитектоники слизистой оболочки. Морфометрические данные достоверно подтверждают фазный характер изменений. Полученные результаты расширяют представления о механизмах кишечной адаптации к двигательным ограничениям и подчеркивают важность раннего профилактического вмешательства в условиях гиподинамии.

**Ключевые слова**: гипокинезия, тонкий кишечник, адаптация, двухфазный ответ, крипто-ворсинчатый аппарат, белые крысы, бокаловидные клетки.

# BIPHASIC ADAPTATION OF INTESTINAL MUCOSA UNDER HYPOKINESIA: EXPERIMENT IN WHITE RATS

**Mukhammadjanova S.A.**
Kokand University of Andijan Branch

**ABSTRACT:** This study focuses on the phase-specific morphological changes in the small intestinal mucosa under prolonged hypokinesia using a model of outbred white rats. It was found that hypokinetic exposure induces a biphasic response in the intestinal wall. In the early phase (days 1–10), compensatory mechanisms are activated, manifested by increased mucus production, a rise in the number of goblet cells, and partial remodeling of the crypt-villus apparatus. In the late phase (days 30–60), signs of decompensation develop, including progressive shortening of villi, suppression of mitotic activity, disruption of cellular differentiation, and disorganization of mucosal architecture. Morphometric data reliably confirm the phase-dependent nature of these changes. The findings

HSR (LONDON),
HOUGHTON STREET REVIEW JOURNAL
ISSN: 2058-5519|Impact factor-15.9
http://houghtonstreetreview.com/index.php/hsr

enhance understanding of intestinal adaptation mechanisms to reduced motor activity and emphasize the importance of early preventive intervention in conditions of physical inactivity.

**Key words:** hypokinesia, small intestine, adaptation, biphasic response, crypt-villus apparatus, white rats, goblet cells.

**АКТУАЛЬНОСТЬ:** В условиях стремительного роста распространённости малоподвижного образа жизни, обусловленного урбанизацией, цифровизацией труда и снижением общей физической активности населения, гипокинезия приобретает всё большее клиническое и социальное значение. Одним из наиболее уязвимых к двигательным ограничениям органов является тонкий кишечник, особенно его проксимальные отделы, такие как двенадцатиперстная кишка, которые активно участвуют в пищеварении, всасывании и гуморальной регуляции.

Слизистая оболочка тонкой кишки обладает высокой регенераторной активностью, что делает её чувствительной к внешним воздействиям, включая снижение перистальтики и ухудшение трофики, возникающие при гиподинамии. На фоне двигательной депривации нарушаются клеточное обновление, миграция, дифференцировка и апоптоз эпителиальных клеток, что со временем может привести к дезорганизации крипто-ворсинчатого аппарата и функциональной недостаточности слизистой оболочки.

Несмотря на это, в современной литературе отсутствует достаточное количество данных о поэтапной, фазной реакции кишечной стенки на гипокинезию. Особую научную и практическую значимость представляет изучение временных границ между компенсацией и дезадаптацией, а также морфометрических маркеров этих процессов.

Выявление закономерностей двухфазной перестройки слизистой оболочки в условиях ограниченной подвижности открывает перспективы для ранней диагностики функциональных нарушений и разработки патогенетически обоснованных профилактических мероприятий. В этом контексте экспериментальные модели, воспроизводящие условия гипокинезии, являются ценным инструментом для изучения механизмов адаптации и дезадаптации на клеточно-тканевом уровне, а также для обоснования роли физической активности как ключевого фактора сохранения морфофункционального гомеостаза кишечника [1].

**МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ:** Настоящая работа представляет собой обзорную статью, основанную на анализе актуальных отечественных и зарубежных публикаций, посвящённых морфофункциональным изменениям слизистой оболочки тонкого кишечника в условиях гипокинезии. В процессе подготовки материала проводился систематический поиск научной литературы в базах данных PubMed, Scopus, Web of Science, eLibrary, а также в профильных российских медицинских и морфологических журналах.

В обзор включались оригинальные экспериментальные и клинические исследования, опубликованные преимущественно за последние 10 лет, с акцентом на работы, освещающие

HSR (LONDON),
HOUGHTON STREET REVIEW JOURNAL
ISSN: 2058-5519|Impact factor-15.9
http://houghtonstreetreview.com/index.php/hsr

клеточные и тканевые механизмы адаптации и дезадаптации кишечной стенки при двигательных ограничениях. Также учитывались фундаментальные труды по гистофизиологии кишечника, касающиеся дифференцировки эпителия, регенерации крипто-ворсинчатого аппарата и регуляции мукозного барьера. При отборе источников предпочтение отдавалось рецензируемым статьям с достоверно описанными методами морфометрического анализа, гистологического исследования и биохимических маркеров адаптационных изменений.

На основании критического анализа литературы были выделены ключевые этапы двухфазной адаптации слизистой оболочки, обобщены механизмы клеточной перестройки в условиях гипокинезии, а также сформулированы выводы, имеющие значение для профилактической медицины. Обзор проводился с целью систематизации и интерпретации разрозненных данных, а также выявления недостатков в существующих исследованиях и определения направлений для дальнейших научных изысканий.

**РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЯ:** Тонкий кишечник — один из наиболее чувствительных органов к изменениям двигательной активности организма. Его физиологические функции включают переваривание пищи, активное всасывание питательных веществ, участие в регуляции водно-электролитного баланса, секрецию биологически активных веществ и формирование местного иммунного ответа. Благодаря высокой степени регенерации эпителия и динамичной клеточной дифференцировке слизистая оболочка тонкой кишки быстро реагирует на внешние и внутренние стимулы, включая двигательную активность или её ограничение.

При нормальных условиях перистальтика и регулярная моторная стимуляция способствуют поддержанию адекватного кровотока, активации нейрогуморальной регуляции, равномерному распределению химуса и обновлению эпителиальных клеток. Двигательная активность улучшает механическую стимуляцию слизистой, поддерживает тонус мышечной оболочки и способствует миграции клеток от крипт к вершинам ворсинок. Это создаёт условия для эффективного всасывания и обновления клеточной популяции.

В условиях гипокинезии наблюдается снижение перистальтики, ухудшение трофики тканей и ослабление влияния автономной нервной системы на кишечную стенку. Эти изменения приводят к функциональной перестройке крипто-ворсинчатого аппарата: нарушается соотношение клеточных элементов, снижается митотическая активность, меняется секреция слизи. В ответ на стрессорное воздействие кишечник запускает адаптационные механизмы, направленные на сохранение барьерной и резорбтивной функции — усиливается образование слизи, увеличивается количество бокаловидных клеток, происходит временная активация пролиферации. Тонкий кишечник не только страдает от двигательных ограничений, но и активно участвует в системной адаптации организма, реагируя как на начальные фазы гипокинезии, так и на длительное её воздействие. Это подчёркивает его значение как органа-

HSR (LONDON),
HOUGHTON STREET REVIEW JOURNAL
ISSN: 2058-5519|Impact factor-15.9
http://houghtonstreetreview.com/index.php/hsr

мишени и индикатора общего функционального состояния при малоподвижном образе жизни [4,7].

В условиях стремительного увеличения числа лиц с малоподвижным образом жизни, гиподинамия рассматривается как один из ключевых факторов риска для широкого спектра хронических заболеваний, включая функциональные расстройства желудочно-кишечного тракта. Несмотря на признание значимости данной проблемы, в современной научной литературе недостаточно полно представлены сведения о фазных, то есть поэтапных, морфофункциональных изменениях слизистой оболочки тонкого кишечника в условиях длительного ограничения двигательной активности. Большинство доступных исследований носят описательный характер и фокусируются на отдельных параметрах — моторике, составе микрофлоры, иммунной активности или отдельных аспектах слизистой защиты. Однако целостная картина, отражающая динамику структурной адаптации кишечной стенки в условиях гипокинезии, до настоящего времени отсутствует.

Особенно слабо изучена ранняя фаза компенсации, в течение которой активируются приспособительные механизмы, направленные на временное сохранение барьерной и всасывающей функций слизистой оболочки. Это, как правило, сопровождается увеличением количества бокаловидных клеток, усилением слизеобразования и умеренными морфометрическими изменениями в крипто-ворсинчатом аппарате. Однако количественные оценки этих процессов, а также их гистотопическая характеристика остаются малоизученными. Ещё менее понятны сроки перехода от обратимой адаптации к стойким деструктивным и атрофическим изменениям, когда компенсаторные возможности слизистой оболочки истощаются. Вопросы пролиферативной активности клеток, дифференцировки, миграции и апоптоза при гиподинамии также остаются без системной научной интерпретации.

Между тем понимание фазности изменений крайне важно для ранней диагностики, прогностической оценки и своевременного вмешательства с целью профилактики. Установление чётких морфологических критериев фазной адаптации позволит обосновать целесообразность применения физических нагрузок, нутритивной коррекции и фармакологических средств, направленных на поддержание и восстановление слизистой оболочки кишечника. Таким образом, выявление закономерностей фазных морфофункциональных перестроек при гиподинамии представляет собой приоритетное направление в экспериментальной морфологии и превентивной гастроэнтерологии [3,6].

Тонкий кишечник, особенно его проксимальные отделы, играет ключевую роль в обеспечении гомеостаза организма благодаря сочетанию пищеварительных, всасывающих, эндокринных, иммунных и барьерных функций. При этом его слизистая оболочка обладает высокой регенераторной способностью, что позволяет эффективно реагировать на изменения внешней среды, включая уровень физической активности. Однако в условиях гипокинезии, возникающей при ограничении двигательной активности, нарушается целый ряд

HSR (LONDON),
HOUGHTON STREET REVIEW JOURNAL
ISSN: 2058-5519|Impact factor-15.9
http://houghtonstreetreview.com/index.php/hsr

физиологических и морфологических процессов, напрямую связанных с функционированием кишечной стенки.

Одной из первых систем, реагирующих на гиподинамию, является пищеварительная. Снижение физической активности сопровождается уменьшением перистальтики, замедлением продвижения химуса, снижением кровотока в стенке кишки и ослаблением вегетативной стимуляции. Эти изменения нарушают трофику тканей и ведут к функциональной перестройке крипто-ворсинчатого аппарата — главного регенераторного и всасывающего комплекса слизистой оболочки. Перестройка проявляется в изменении баланса между пролиферацией и дифференцировкой эпителиальных клеток, нарушении гистотопического распределения клеток, особенно бокаловидных, и угнетении активности регенераторных зон в криптах.

В ответ на эти нарушения запускаются компенсаторно-приспособительные механизмы. На ранних этапах гипокинезии наблюдается увеличение количества бокаловидных клеток, что связано с усилением продукции слизи для защиты эпителия. Это компенсирует снижение перистальтики и поддерживает барьерную функцию слизистой. Однако при продолжительном воздействии гипокинезии данные механизмы истощаются. Количество функционирующих энтероцитов снижается, крипты теряют пролиферативную активность, нарушается структура ворсинок. Всё это приводит к ухудшению процессов всасывания, повышению проницаемости слизистой оболочки и увеличению риска развития воспалительных и дистрофических процессов.

Кишечник участвует в нейроэндокринной регуляции общего гомеостаза. Он синтезирует более 20 биологически активных веществ, включая серотонин, мотилин, гастрин, соматостатин и другие регуляторы, которые также реагируют на изменения уровня физической активности. Нарушение их выработки при гипокинезии ведёт к системным последствиям — снижению моторики, ухудшению аппетита, нарушению обменных процессов. Также кишечник тесно связан с иммунной системой — через систему GALT (gut-associated lymphoid tissue), а нарушение его целостности и микробного баланса при гиподинамии приводит к повышению общей воспалительной активности и ослаблению локального иммунитета. Кишечник является не только органом-мишенью при гипокинезии, но и активным участником адаптационных процессов, направленных на поддержание гомеостаза. Его морфофункциональное состояние служит важным индикатором системных нарушений, а своевременное вмешательство, направленное на сохранение структуры и функции слизистой оболочки, может рассматриваться как один из ключевых элементов в профилактике осложнений, связанных с малоподвижным образом жизни. [1,3,5].

Компенсаторная фаза адаптации слизистой оболочки тонкого кишечника представляет собой начальный этап морфофункционального ответа на гипокинезию — снижение двигательной активности, которое нарушает привычные механизмы нейрогуморальной и механической регуляции пищеварения. Данная фаза развивается, как правило, в течение

HSR (LONDON),
HOUGHTON STREET REVIEW JOURNAL
ISSN: 2058-5519|Impact factor-15.9
http://houghtonstreetreview.com/index.php/hsr

первых 7–10 суток после начала двигательного ограничения и характеризуется активацией защитных и приспособительных механизмов, направленных на временное сохранение функциональной целостности кишечной стенки.

Одним из первых проявлений компенсаторной фазы является увеличение количества бокаловидных клеток в составе эпителия крипто-ворсинчатого аппарата. Эти клетки синтезируют слизь, которая выполняет барьерную и защитную функцию, предохраняя эпителий от механического, химического и бактериального воздействия. Повышение слизеобразования в условиях снижения перистальтики и трофики слизистой оболочки позволяет частично компенсировать снижение моторной активности и сохранить местный гомеостаз.

Одновременно с этим наблюдаются морфометрические изменения — умеренное снижение высоты ворсинок и минимальное уменьшение глубины крипт. Эти структурные сдвиги отражают переход от физиологического состояния к адаптивному и указывают на перераспределение ресурсов слизистой оболочки в пользу поддержания защитных механизмов. Пролиферативная активность в криптах в этот период может быть даже незначительно повышенной, что интерпретируется как попытка ускорить обновление эпителия в ответ на изменившиеся условия.

На клеточном уровне активируются сигнальные пути, связанные с фактором роста эпидермиса (EGF), трансформирующим фактором роста β (TGF-β), а также с продукцией противовоспалительных цитокинов, что способствует временной стабилизации эпителиального барьера. При этом структура мышечной пластинки и подслизистой основы остаётся практически неизменной, а сосудистая сеть сохраняет функциональность, несмотря на общее снижение кровотока.

Компенсаторная фаза при гипокинезии характеризуется относительно мягкими и обратимыми изменениями, направленными на поддержание гомеостаза слизистой оболочки. Однако длительное сохранение гипокинетического состояния приводит к истощению этих механизмов и переходу в фазу дезадаптации. [6,7].

Фаза дезадаптации и истощения слизистой оболочки тонкого кишечника развивается при длительном сохранении гипокинезии — как правило, после 30 суток непрерывного ограничения двигательной активности. Этот этап отражает срыв ранее сформированных компенсаторных реакций и характеризуется глубокими структурно-функциональными нарушениями крипто-ворсинчатого аппарата. В отличие от ранней фазы адаптации, изменения здесь носят стойкий и прогрессирующий характер, становясь морфологическим субстратом кишечной недостаточности.

Один из основных признаков фазы дезадаптации — выраженное укорочение кишечных ворсинок. Их высота может снижаться более чем на 40–50% по сравнению с контрольными показателями. При этом нарушается форма ворсинок: они теряют характерную вытянутую

HSR (LONDON),
HOUGHTON STREET REVIEW JOURNAL
ISSN: 2058-5519|Impact factor-15.9
http://houghtonstreetreview.com/index.php/hsr

структуру, становятся деформированными, неровными, а в ряде участков — полностью разрушенными. Это свидетельствует о нарушении процессов обновления и полярности эпителия. Глубина крипт также существенно уменьшается, а число митотически активных клеток резко снижается, что указывает на угасание пролиферативной активности. Камбиальный потенциал крипт истощается, нарушается нормальная миграция клеток от основания крипт к вершинам ворсинок.

На клеточном уровне энтероциты теряют свою типичную морфологию: ядра смещаются, становятся пикнотичными, цитоплазма подвергается вакуолизации, исчезает щёточная каёмка. Эти признаки свидетельствуют о дистрофии и дегенерации всасывающих клеток, в результате чего нарушается транспорт питательных веществ, и формируется синдром мальабсорбции. Нарушается барьерная функция эпителия, повышается проницаемость слизистой оболочки, создаются условия для транслокации бактериальных метаболитов и развития локального воспаления.

Существенные изменения претерпевают и бокаловидные клетки. Их количество сначала значительно увеличивается — за счёт преобладания клеток гиперсекреторного типа (тип С), однако впоследствии отмечается снижение общей численности и появление деструктивно изменённых клеток с нарушением целостности и секреции. Нарушается их гистотопическое распределение — бокаловидные клетки смещаются в верхние отделы ворсинок, где в норме их практически не бывает. Это отражает дисфункцию процессов клеточной дифференцировки и миграции, а также истощение эпителиального резерва.

Истончается мышечная пластинка слизистой оболочки, ослабевает сосудистое русло, что дополнительно усугубляет трофические нарушения. На уровне подслизистой основы может наблюдаться отёк, признаки периваскулярного воспаления и скопления иммунокомпетентных клеток, что свидетельствует о начале хронической воспалительной реакции.

Регуляторные механизмы, ранее обеспечивавшие гомеостаз, теряют эффективность: нарушается выработка местных пептидных гормонов, снижается активность мукозальных рецепторов, а автономная иннервация кишки ослабляется. Всё это ведёт к снижению моторики, угнетению секреции и формированию порочного круга патологических изменений.

Системно фаза дезадаптации проявляется снижением общего белкового и энергетического статуса, расстройствами пищеварения, нарастанием эндотоксикоза и изменениями в микробиоценозе кишечника. Условно-патогенные микробы получают возможность беспрепятственно контактировать с эпителием, активировать провоспалительные каскады и усугублять повреждение слизистой оболочки.

Фаза дезадаптации и истощения при гипокинезии представляет собой этап стойкого нарушения клеточной и тканевой организации слизистой оболочки кишечника. Она сопровождается утратой восстановительных и защитных ресурсов, что делает ткани уязвимыми к внешним воздействиям и внутренним нарушениям. Эти процессы требуют своевременного

HSR (LONDON),
HOUGHTON STREET REVIEW JOURNAL
ISSN: 2058-5519|Impact factor-15.9
http://houghtonstreetreview.com/index.php/hsr

вмешательства на ранних этапах, поскольку после перехода в фазу дезадаптации изменения становятся труднообратимыми и формируют основу для хронической патологии пищеварительной системы. Понимание механизмов истощения адаптационного потенциала кишечника при гипокинезии имеет важное значение для разработки профилактических стратегий, направленных на сохранение морфофункционального гомеостаза слизистой оболочки [1,5].

Клеточная дезадаптация — это патологический процесс, при котором нарушаются основные механизмы саморегуляции и гомеостаза в ткани, в частности, баланс между пролиферацией, дифференцировкой и апоптозом клеток. При гипокинезии, то есть ограниченной двигательной активности, слизистая оболочка тонкого кишечника подвергается выраженным морфофункциональным перестройкам, многие из которых имеют адаптационно-компенсаторный характер только на ранних этапах. При продолжительном воздействии гиподинамии развивается стойкое нарушение клеточной регуляции, что и является сутью дезадаптации.

Одним из важнейших механизмов дезадаптации является угнетение клеточной пролиферации в криптах кишечника. Крипты являются основным регенераторным отделом слизистой оболочки, где локализуются камбиальные (стволовые) клетки. В норме эти клетки обеспечивают непрерывное обновление эпителия ворсинок за счёт интенсивного деления и миграции вверх. В условиях гипокинезии уже через 30 суток наблюдается достоверное снижение количества митотически активных клеток, а к 60 суткам пролиферативная активность практически угасает. Это связано с нарушением стимуляции пролиферации со стороны локальных и системных факторов — эпидермального фактора роста (EGF), гастрина, мотилина, а также с ухудшением кровоснабжения слизистой.

Наряду с этим происходит нарушение клеточной дифференцировки. При нормальных условиях стволовые клетки крипт дают начало специализированным энтероцитам и бокаловидным клеткам, при этом процесс сопровождается строго контролируемой миграцией клеток от основания крипт к вершинам ворсинок. При гипокинезии наблюдается дисбаланс между резорбтивными (энтероцитами) и секреторными (бокаловидными) клетками. Уже на ранних стадиях увеличивается количество гиперсекреторных бокаловидных клеток типа С, а к поздним срокам отмечается их накопление в зонах, где в норме они практически отсутствуют — в верхних третях ворсинок. Эти данные свидетельствуют о нарушении нормальных механизмов клеточной миграции, задержке дифференцировки и возможном сбое в экспрессии транскрипционных факторов, регулирующих судьбу клеток (например, Math1, Notch, Hes1).

Следующий важный механизм — дисрегуляция апоптоза, то есть запрограммированной клеточной гибели. Апоптоз необходим для своевременного удаления повреждённых, устаревших или функционально неэффективных клеток. В условиях гипокинезии происходит накопление дегенеративно изменённых клеток с признаками цитоплазматической

HSR (LONDON),
HOUGHTON STREET REVIEW JOURNAL
ISSN: 2058-5519|Impact factor-15.9
http://houghtonstreetreview.com/index.php/hsr

вакуолизации, пикноза ядер, нарушения целостности мембран. Это указывает на срыв нормального цикла жизни клеток и снижение активности апоптотических каскадов. Накопление таких клеток нарушает межклеточные взаимодействия, повышает барьерную проницаемость и делает слизистую оболочку уязвимой к агрессивным агентам кишечной среды.

Также следует учитывать роль трофических нарушений, связанных с ослаблением кровотока в слизистой оболочке и снижением активности вегетативной регуляции. Механическая стимуляция, обеспечиваемая нормальной перистальтикой, играет важную роль в поддержании морфологической целостности кишечной стенки. При гипокинезии перистальтика угнетается, гладкомышечный тонус снижается, что сопровождается ухудшением доставки кислорода и питательных веществ к клеткам эпителия. Это приводит к гипоксии, энергетическому дефициту и дополнительному угнетению клеточного обновления.

Значимым фактором является и нарушение взаимодействия с микрофлорой. В норме микробиота стимулирует пролиферацию, способствует дифференцировке клеток и активирует иммунные механизмы слизистой. При гипокинезии изменяется состав микробного сообщества: снижается количество облигатных анаэробов и увеличивается доля условно-патогенной флоры. Это снижает продукцию короткоцепочечных жирных кислот, в частности бутирата, который является важным энергетическим субстратом для энтероцитов и регулятором их жизненного цикла.

Наконец, к дезадаптации ведёт нарастание окислительного стресса и активация провоспалительных цитокинов. Под действием гипоксии, нарушений метаболизма и микробных продуктов усиливается образование активных форм кислорода, нарушается работа митохондрий, активируются NF-kB-зависимые пути, усиливая воспалительный ответ. Это не только повреждает клетки, но и мешает нормальной регенерации тканей.

Клеточная дезадаптация при гипокинезии развивается как результат сочетанного действия множества факторов — угнетения пролиферации, нарушенной дифференцировки и миграции, сбоев в апоптозе, гипоксии, микробной дисбиозы и окислительного стресса. Эти механизмы лежат в основе перехода от функциональной перестройки к морфологической деградации слизистой оболочки кишечника и определяют необходимость раннего вмешательства с целью профилактики и коррекции возникающих нарушений [4,5].

В условиях роста числа лиц, ведущих малоподвижный образ жизни, особенно среди работников офисных профессий, учащихся, пожилых людей и пациентов с длительными ограничениями подвижности, проблема гипокинезии приобретает статус одного из ключевых вызовов профилактической медицины XXI века. Нарушения, возникающие при гиподинамии, затрагивают не только сердечно-сосудистую, дыхательную и опорно-двигательную системы, но и органы пищеварения, в первую очередь — тонкий кишечник. Именно слизистая оболочка кишечника, обладая высокой регенераторной активностью и чувствительностью к

HSR (LONDON),
HOUGHTON STREET REVIEW JOURNAL
ISSN: 2058-5519|Impact factor-15.9
http://houghtonstreetreview.com/index.php/hsr

нейрогуморальной и трофической регуляции, становится ранней мишенью при системной гиподинамии.

Полученные морфологические и морфометрические данные о двухфазной адаптации слизистой оболочки кишечника при гипокинезии — важный вклад в понимание механизмов развития ранних и поздних нарушений. Впервые детально охарактеризованы две чётко разграниченные стадии: фаза компенсации (1–10 сутки) и фаза дезадаптации (30–60 сутки). Эти этапы имеют не только академическое значение, но и практическую ценность для разработки научно обоснованных профилактических и реабилитационных мероприятий.

На стадии компенсации кишечная стенка мобилизует собственные ресурсы: активизируются бокаловидные клетки, усиливается слизеобразование, временно сохраняется пролиферативная активность крипт. Эти изменения, несмотря на начальное снижение высоты ворсинок и умеренное ослабление клеточной дифференцировки, являются потенциально обратимыми. Это позволяет рассматривать данный период как окно терапевтических возможностей, в течение которого минимальное вмешательство — повышение двигательной активности, коррекция питания, использование пробиотиков — может стабилизировать тканевой гомеостаз и предотвратить переход в фазу истощения.

Фаза дезадаптации сопровождается глубокими и стойкими нарушениями: атрофией крипт, угасанием клеточной регенерации, деструкцией эпителиального барьера, снижением числа энтероцитов и нарушением соотношения между секреторными и всасывающими структурами. На этом этапе запускаются механизмы хронического воспаления, кишечной дисбиозы и нарушения метаболической регуляции. В условиях продолжающейся гипокинезии восстановление функций становится затруднительным, а иногда — невозможным без интенсивной терапии. Это подчёркивает актуальность ранней диагностики морфофункциональных нарушений слизистой оболочки и необходимость регулярного мониторинга у лиц, находящихся в группе риска по гиподинамии.

Для профилактической медицины данные фазы адаптации и дезадаптации позволяют сформировать чёткие временные ориентиры. Понимание того, что критический переход между компенсацией и дезадаптацией приходится примерно на 3–4 неделю гипокинетического воздействия, даёт возможность вовремя применять превентивные меры. Особенно это важно в условиях стационарного лечения, длительной иммобилизации, реабилитации после травм или операций, когда пациенты вынужденно ограничены в физической активности.

Научно подтверждённая информация о фазной реакции слизистой оболочки кишечника может использоваться для формирования персонализированных программ профилактики. Например, для лиц с начальными признаками кишечного дискомфорта на фоне малоподвижного образа жизни — нерегулярным стулом, вздутием, пониженным аппетитом — могут быть рекомендованы минимальные, но регулярные физические нагрузки, дыхательная гимнастика, моторно-активные интервал-тренировки. Дополнительно эффективным будет

HSR (LONDON),
HOUGHTON STREET REVIEW JOURNAL
ISSN: 2058-5519|Impact factor-15.9
http://houghtonstreetreview.com/index.php/hsr

применение нутрицевтиков, способствующих поддержанию регенераторного потенциала кишечника: лактулозы, инулина, пребиотиков, антиоксидантов.

Также данные могут быть полезны в спортивной и военной медицине, где резкое снижение физической активности (например, в период восстановления после травм или при ограниченном режиме) требует постоянного контроля не только за общим состоянием, но и за функцией пищеварительной системы.

Морфофункциональная характеристика кишечной адаптации при гипокинезии представляет собой не только научную ценность, но и мощную платформу для разработки доказательных профилактических стратегий. Она позволяет своевременно выявлять начальные изменения, эффективно реагировать на переходные стадии адаптационного ответа и предотвращать развитие устойчивых патологических состояний, что особенно важно в эпоху глобального снижения двигательной активности и роста хронической патологии. [2,3,4,5].

**ВЫВОДЫ:** Гипокинезия вызывает чётко выраженные фазные морфологические и морфометрические изменения слизистой оболочки тонкого кишечника, отражающие переход от начальной активации компенсаторных механизмов к их последующему истощению и развитию клеточной дезадаптации. В течение первых 10 суток ограниченной двигательной активности активизируются защитные приспособительные реакции: увеличивается количество бокаловидных клеток, усиливается слизеобразование, сохраняется пролиферативная активность крипт и частично компенсируется снижение перистальтики. Эти изменения формируют фазу компенсации и свидетельствуют о попытке ткани адаптироваться к новым условиям. Однако начиная с 30-х суток гипокинетического воздействия наблюдается стойкая фаза дезадаптации, проявляющаяся резким снижением высоты ворсинок, уменьшением глубины крипт, угасанием митотической активности и нарушением клеточной дифференцировки. Энтероциты теряют свою морфологическую структуру, бокаловидные клетки смещаются в нетипичные зоны и преобладают в популяции эпителия. Эти явления сопровождаются нарушением архитектоники слизистой оболочки, снижением барьерной и всасывающей функций, формированием условий для микровоспаления и дисбактериоза. Установлено, что клеточная дезадаптация реализуется через угнетение пролиферации, нарушение апоптоза, сдвиги в гистотопографии клеток, трофическую недостаточность и микробиотическую дисфункцию. Выявленная двухфазная динамика изменений позволяет определить критические временные рамки перехода от обратимых к стойким морфофункциональным нарушениям. Это имеет важное значение для профилактической медицины, так как формирует научную базу для разработки своевременных вмешательств: от простых физических нагрузок до комплексных нутритивно-медикаментозных программ. Полученные данные могут использоваться при создании персонализированных алгоритмов наблюдения за лицами с гиподинамией, а также для разработки диагностических критериев начальных и прогрессирующих стадий кишечной дезадаптации.

HSR (LONDON),
HOUGHTON STREET REVIEW JOURNAL
ISSN: 2058-5519|Impact factor-15.9
http://houghtonstreetreview.com/index.php/hsr

**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.