

COMPENSATORY AND ADAPTIVE MECHANISMS OF THE INTESTINE UNDER HYPOKINESIA: LESSONS FOR PREVENTIVE MEDICINE

Khamidullaeva S.A.

2nd-year Master's Student in Morphology

Andijan State Medical Institute

ABSTRACT: Hypokinesia induces morphofunctional changes in the small intestine that reflect the activation of compensatory and adaptive mechanisms in the early stages and their depletion under prolonged exposure. The study revealed an increase in the number of goblet cells, structural remodeling of the crypt-villus apparatus, and a decline in epithelial regenerative activity. Prolonged restriction of mobility disrupts cell differentiation and migration and enhances mucus hypersecretion. These changes may serve as a basis for the development of chronic digestive disorders. The findings highlight the importance of physical activity as a preventive factor and justify the development of strategies to preserve intestinal health in conditions of sedentary lifestyles.

Key words: hypokinesia, intestine, adaptation, regeneration, prevention.

КОМПЕНСАТОРНО-ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫЕ МЕХАНИЗМЫ КИШЕЧНИКА ПРИ ГИПОКИНЕЗИИ: УРОКИ ДЛЯ ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ

Хамидуллаева С.А.

Магистр 2 курса направления морфологии

Андижанский государственный медицинский институт

АННОТАЦИЯ: Гипокинезия вызывает морфофункциональные изменения в тонком кишечнике, отражающие активацию компенсаторно-приспособительных механизмов на ранних этапах и их истощение при длительном воздействии. Исследование показало увеличение числа бокаловидных клеток, структурную перестройку крипто-ворсинчатого аппарата и снижение регенераторной активности эпителия. На фоне длительного ограничения подвижности нарушается клеточная дифференцировка и миграция, усиливается гиперсекреция слизи. Эти изменения могут стать основой для развития хронических нарушений пищеварения. Полученные данные подчёркивают важность физической активности как профилактического фактора и основание для разработки мер по сохранению здоровья кишечника при малоподвижном образе жизни.

Ключевые слова: гипокинезия, кишечник, адаптация, регенерация, профилактика.

АКТУАЛЬНОСТЬ: В современных условиях гипокинезия становится всё более

распространённым состоянием, обусловленным малоподвижным образом жизни, профессиональной обездвиженностью и снижением физической активности. Желудочно-кишечный тракт, особенно тонкий кишечник, отличается высокой чувствительностью к двигательным ограничениям, поскольку регулярная физическая активность играет ключевую роль в поддержании его морфофункциональной целостности. Двенадцатиперстная кишка выполняет важнейшие функции переваривания и всасывания питательных веществ, и любые нарушения процессов обновления и дифференцировки её эпителия могут привести к серьёзным нарушениям пищеварения.

Несмотря на актуальность проблемы, в научной литературе сохраняется дефицит системных экспериментальных данных, посвящённых компенсаторно-приспособительным реакциям слизистой оболочки кишечника в условиях длительного ограничения двигательной активности. Изучение фазных реакций — от ранней компенсации до поздней дезадаптации — имеет большое значение для профилактической медицины. Раскрытие этих механизмов позволяет научно обосновать и разработать эффективные профилактические и восстановительные подходы к сохранению здоровья кишечника у лиц с риском гипокинетических нарушений [1].

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ: Экспериментальное исследование проводилось на 52 клинически здоровых самцах беспородных белых крыс в возрасте 90 суток с массой тела 150–155 г. Животные были разделены на контрольную ($n=26$) и экспериментальную ($n=26$) группы. Крысы контрольной группы содержались в стандартных условиях вивария с доступом к пище и воде, в просторных клетках. В экспериментальной группе моделировались условия гипокинезии путём индивидуального содержания животных в ограниченных пеналах размером $5 \times 5 \times 15$ см, что обеспечивало минимальный объём движений. Продолжительность гипокинетического воздействия составляла 60 суток.

Забой животных осуществлялся на 1, 10, 30 и 60 сутки опыта. Отбор материала проводился натощак, в утренние часы. Из двенадцатиперстной кишки извлекались стандартные участки слизистой оболочки, которые фиксировали в 10% нейтральном формалине. После обезвоживания и заливки в парафин из блоков изготавливали поперечные срезы толщиной 5–6 мкм. Срезы окрашивали гематоксилином и эозином, а также по методу Ван-Гизона.

Морфометрические измерения выполнялись с использованием микроскопа Axioskop Plus (Carl Zeiss, Германия) с цифровой системой EUROMEX. Анализ включал определение высоты ворсинок, глубины крипт, толщины слизистой оболочки и мышечной пластинки, количества и типов бокаловидных клеток, площади ядер гладкомышечных клеток и плотности дуоденальных желёз. Каждое измерение проводилось не менее чем на 10 объектах на одного животного, с расчётом среднего значения и стандартной ошибки. Статистическая обработка проводилась с использованием t-критерия Стьюдента, уровень значимости принимался при $p < 0,05$. Все процедуры соответствовали нормам биоэтики и утверждённым правилам обращения с лабораторными животными.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЯ: Кишечник играет центральную роль в поддержании гомеостаза организма, обеспечивая не только переваривание и всасывание питательных веществ, но и участие в иммунной, эндокринной и метаболической регуляции. Слизистая оболочка тонкого кишечника, особенно двенадцатиперстной кишки, обладает высокой степенью пролиферативной активности и функциональной пластичности, что

позволяет ей быстро адаптироваться к изменяющимся условиям внутренней и внешней среды. Эпителий крипто-ворсинчатого аппарата способен к непрерывному обновлению, что критически важно для сохранения барьерной функции, резорбции и секреции.

При нормальной двигательной активности перистальтика кишечника способствует равномерному продвижению химуса, механической стимуляции рецепторов слизистой и адекватному кровоснабжению стенки кишки. Это, в свою очередь, поддерживает высокую активность ферментов, оптимальную регенерацию клеток и сбалансированную микрофлору.

В условиях гипокинезии, когда физическая нагрузка резко ограничена, наблюдается нарушение моторной и секреторной функций желудочно-кишечного тракта. Перистальтика ослабевает, кровоток в слизистой оболочке снижается, а механическая стимуляция эпителия уменьшается. В ответ кишечная стенка инициирует компенсаторно-приспособительные механизмы, направленные на сохранение структуры и функции: усиливается продукция слизи за счёт увеличения количества бокаловидных клеток, временно активизируются процессы секреции и регенерации. Однако при длительном воздействии гипокинезии эти адаптационные ресурсы истощаются.

Нарушается баланс между дифференцировкой и миграцией клеток, снижается митотическая активность в криптах, изменяется состав микробиоты, что ведёт к нарушению всасывания, нарушению иммунных реакций и прогрессирующей деструкции эпителия. Кишечник не только адаптируется к двигательным ограничениям за счёт внутренних резервов, но и становится органом-мишенью, отражающим системные последствия гипокинезии. Понимание этих механизмов имеет большое значение для профилактической медицины, позволяя своевременно вмешиваться в патологический процесс и предупреждать развитие гипокинетических нарушений пищеварения [2,3].

Гипокинезия представляет собой хронический стрессорный фактор, оказывающий комплексное влияние на органы и системы организма, включая желудочно-кишечный тракт. Несмотря на очевидную важность данной проблемы, в доступной научной литературе отсутствует достаточное количество систематизированных данных, касающихся фазной динамики компенсаторно-приспособительных реакций со стороны кишечной стенки при условиях ограниченной физической активности. Большинство существующих исследований описывает обобщённые последствия гиподинамии, такие как замедление перистальтики, изменение моторики и секреции, нарушение микробного баланса. Однако детальное изучение морфологических и клеточных изменений, происходящих в слизистой оболочке тонкой кишки в разные сроки гипокинезии, проводилось крайне ограниченно.

Особенно слабо изучены механизмы ранней клеточной адаптации, такие как увеличение числа бокаловидных клеток, активация секреции слизи, усиление пролиферативной активности в криптах и сохранение базовой структуры ворсинок. Эти процессы отражают временную фазу компенсации, нацеленную на поддержание барьерной и всасывающей функции кишечника в условиях сниженной внешней стимуляции. Однако при отсутствии системных исследований невозможно установить точные временные рамки перехода от обратимой компенсации к необратимой дезадаптации, характеризующейся атрофией ворсинок, истощением камбиального аппарата и разрушением крипто-ворсинчатого комплекса.

Остаются невыясненными количественные характеристики этих изменений, их зависимость от длительности гипокинетического воздействия, а также наличие возможных точек восстановления. Недостаток таких данных затрудняет построение патогенетически обоснованных программ профилактики и реабилитации для пациентов с гиподинамическими нарушениями. Учитывая рост числа лиц с малоподвижным образом жизни, особенно среди

детей, пожилых и офисных работников, проведение комплексных морфофункциональных исследований кишечной стенки в условиях гипокинезии приобретает особую значимость и требует дальнейшего научного внимания [4,7].

Цель исследования — установить морфофункциональные особенности компенсаторно-приспособительных изменений в слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки на различных сроках гипокинезии и определить этапы перехода от адаптации к дезадаптации.

Задачи исследования:

Смоделировать экспериментальные условия гипокинезии у лабораторных животных и проследить общую динамику их состояния на различных сроках.

Оценить макроскопические и морфологические изменения двенадцатиперстной кишки в условиях ограниченной двигательной активности.

Провести морфометрический анализ высоты ворсинок, глубины крипт, толщины слизистой оболочки, мышечной пластинки и плотности бокаловидных клеток на 1, 10, 30 и 60 сутки гипокинезии.

Выявить фазные особенности компенсаторных реакций и пределы адаптационного потенциала слизистой оболочки кишечника.

Сравнить полученные данные с имеющимися литературными источниками и оценить их значимость для профилактической медицины.

На протяжении всего экспериментального периода у животных, подвергнутых гипокинезии, наблюдалась чётко выраженная фазная динамика общего состояния, отражающая реакцию организма на ограничение двигательной активности. В первые 1–3 суток у крыс регистрировались признаки острого стрессового ответа: беспокойство, повышенная возбудимость, отказ от пищи, снижение массы тела. К 10-м суткам состояние стабилизировалось, животные частично адаптировались к условиям, аппетит и поведенческая активность восстанавливались. Однако уже с 30-х суток вновь наблюдалось прогрессирующее снижение массы тела, вялость, ухудшение состояния шерсти и снижение рефлекторной активности. К 60-м суткам эти изменения усугублялись, что свидетельствовало о переходе в фазу декомпенсации и истощения адаптационных механизмов.

Макроскопически двенадцатиперстная кишка у крыс контрольной группы сохраняла типичные возрастные размеры, эластичность и нормальное наполнение. У животных экспериментальной группы на ранних сроках (10-е сутки) уже отмечалось умеренное уменьшение длины и диаметра кишки. К 30-м суткам выявлялась слабая наполненность просвета, бледность и истончение стенки. На 60-е сутки наблюдались резкое уменьшение длины, тусклая серозная оболочка, гипотония, свидетельствующая о нарушении моторики, и практически пустой просвет кишки, что подтверждает снижение её функциональной активности.

Гистологически у контрольных животных слизистая оболочка была хорошо организована: высокая крипто-ворсинчатая структура, равномерно расположенные призматические энтероциты, умеренное количество бокаловидных клеток, чётко очерченная мышечная пластинка и плотная подслизистая основа. На 10-е сутки гипокинезии отмечалось умеренное укорочение ворсинок, уплощение апикального края эпителия, повышение количества бокаловидных клеток преимущественно в нижней трети ворсинок и крипт. Эти изменения можно расценивать как раннюю фазу компенсации. На 30-е сутки ворсинки становились более короткими и широкими, нарушалась ориентация ядер энтероцитов, наблюдалась вакуолизация цитоплазмы. Глубина крипт уменьшалась, число митозов снижалось, появлялись признаки отёка подслизистой. На 60-е сутки крипто-ворсинчатая структура была грубо нарушена: ворсинки низкие, неровные, в отдельных участках — разрушенные; крипты укорочены,

истончены, пролиферация практически отсутствовала. Мышечная пластинка истончалась, в ряде случаев распадалась на отдельные волокна.

Особое внимание уделялось динамике бокаловидных клеток. В контроле преобладали клетки типов А и В, равномерно распределённые в пределах крипто-ворсинчатого аппарата. В условиях гипокинезии уже на 10-е сутки увеличивалось общее число бокаловидных клеток за счёт гиперсекреторных форм (тип С), в криптах и нижней части ворсинок. К 30-м суткам происходило смещение этих клеток в верхнюю и среднюю треть ворсинок, что нарушало типичную гистотопографию. На 60-е сутки более 60% клеток в эпителии ворсинок составляли бокаловидные клетки, многие из которых были разрушены или с признаками вакуолизации, что указывало на нарушение механизмов миграции, дифференцировки и апоптоза.

Морфометрические данные подтвердили фазный характер изменений. Высота ворсинок у животных экспериментальной группы к 10-м суткам снижалась на 12–15%, глубина крипт — на 10%. На 30-е сутки эти показатели снижались на 25–30% и 20–22% соответственно. К 60-м суткам высота ворсинок уменьшалась на 40–45%, глубина крипт — на 35%. Толщина слизистой оболочки снижалась до 70% от нормы, особенно за счёт истончения мышечной пластинки. Плотность бокаловидных клеток на 100 мкм эпителия возрастала на 50–70%, при этом доля клеток типа С превышала 60% от общего числа.

Анализ результатов позволил условно выделить две фазы: компенсаторную (1–10 сутки), характеризующуюся умеренными изменениями и активацией защитных реакций слизистой (увеличение секреции, повышение числа бокаловидных клеток), и деструктивную (30–60 сутки), сопровождающуюся истощением регенераторного потенциала, снижением пролиферации, атрофией ворсинок и крипт, деструкцией эпителиальных клеток и нарушением архитектоники тканей. Переход между фазами был постепенным, и 30-е сутки можно рассматривать как критический рубеж между адаптацией и началом дезадаптации. В условиях гипокинезии двенадцатиперстная кишка демонстрирует фазно выраженные структурные и клеточные изменения. Компенсаторные реакции слизистой, активизирующиеся в начале воздействия, при длительном сохранении малоподвижного состояния сменяются морфологическими признаками истощения и дегенерации. Эти данные подтверждают значимость двигательной активности для поддержания морфофункционального гомеостаза кишечника и подчёркивают необходимость раннего профилактического вмешательства в случаях гипокинетических состояний. [3,6].

Проведённое экспериментальное исследование позволило выявить чёткую фазность морфологических изменений слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки при длительном воздействии гипокинезии. Полученные данные указывают на то, что кишечная стенка обладает выраженными компенсаторными механизмами, активирующимися на ранних этапах гипокинетического стресса, однако при его продолжении эти механизмы истощаются, что ведёт к структурной дезорганизации и функциональному снижению.

На начальных этапах (1–10 сутки) гипокинезии наблюдаются признаки первичной перестройки слизистой оболочки, направленные на поддержание гомеостаза. Эти изменения имеют характер ранней компенсации. Уменьшение высоты ворсинок и умеренное снижение глубины крипт может быть расценено как реакция на снижение моторной и секреторной стимуляции, сопровождающееся ослаблением трофического влияния перистальтики. В то же время увеличивается количество бокаловидных клеток, особенно в нижней трети ворсинок и в криптах. Это интерпретируется как активизация мукозного защитного барьера, необходимого для стабилизации внутренней среды при ослаблении механической стимуляции. Наряду с этим отмечается умеренная дезорганизация апикального края энтероцитов и вакуолизация

цитоплазмы, что может свидетельствовать о нарушении процессов всасывания, но ещё в пределах обратимых адаптивных изменений.

На 30-е сутки морфологическая картина приобретает выраженные черты структурной перестройки и начала истощения регенераторных механизмов. Укорочение и деформация ворсинок сопровождаются утратой их типичной вытянутой формы, а также нарушением ориентации и уплощением ядер энтероцитов. Снижается количество митотически активных клеток в криптах, что отражает угасание пролиферации. Бокаловидные клетки становятся более многочисленными, при этом преобладают клетки типа С — с признаками гиперсекреции и переполненности слизью. Их смещение вверх по ворсинкам нарушает обычную гистотопографию, что свидетельствует о нарушении процессов миграции, созревания и апоптоза эпителия. Мышечная пластинка истончается, и её границы становятся нечеткими, что может быть следствием снижения физической нагрузки на стенку кишки и ухудшения нейромышечной регуляции.

На 60-е сутки формируются морфологические признаки деструкции и дезадаптации. Ворсинки становятся низкими, в ряде участков — практически отсутствуют или разрушены, с фрагментацией эпителиального слоя. Крипты укорочены, число камбиальных клеток резко снижено, митозы единичны или отсутствуют. Энтероциты находятся в состоянии глубоких дегенеративных изменений: вакуолизация, смещение и деформация ядер, разрывы микроворсинок, исчезновение каёмки. Бокаловидные клетки занимают преобладающее положение среди всех эпителиоцитов ворсинок, что указывает на патологическую гиперсекрецию на фоне сниженной абсорбционной способности. Наличие разрушенных и вакуолизованных бокаловидных клеток также говорит о нарушении процессов их созревания и обновления.

Такая картина отражает истощение адаптивного резерва слизистой оболочки и переход к состоянию морфологической дезадаптации. Нарушение архитектоники крипто-ворсинчатого аппарата приводит к нарушению всасывающей функции, а структурные изменения бокаловидных клеток — к нарушению защитной функции слизи. В комплексе это создаёт условия для нарушения пищеварения и повышения проницаемости кишечного барьера, что может являться одним из пусковых факторов для воспалительных и дистрофических заболеваний ЖКТ при гиподинамии.

Интерпретируя эти морфологические изменения, можно говорить о существовании чётко очерченных фаз:

Фаза компенсации (1–10 сутки): умеренные, функционально оправданные изменения структуры слизистой, направленные на сохранение гомеостаза.

Фаза ранней дезадаптации (30 сутки): нарушение клеточной дифференцировки и архитектоники тканей на фоне нарастающего дисбаланса между всасывающей и секреторной функцией.

Фаза деструкции (60 сутки): глубокие структурные повреждения, снижение регенерации, нарушение барьерной функции и морфофункционального равновесия.

С позиции клеточной биологии изменения можно охарактеризовать как нарушение процессов пролиферации, дифференцировки и апоптоза, что ведёт к преобладанию дегенеративных форм клеток, нарушению межклеточных взаимодействий и изменению морфогенетических градиентов в пределах слизистой оболочки.

Сравнение с контрольной группой подчёркивает, что все вышеперечисленные изменения носят именно гипокинетически обусловленный характер, поскольку у контрольных животных сохранялась нормальная крипто-ворсинчатая структура, активная регенерация, сбалансированное количество бокаловидных клеток и полноценная трофика тканей. Это

подтверждает, что отсутствие двигательной активности является значимым стресс-фактором, нарушающим морфофункциональную стабильность кишечной стенки.

Морфологические изменения при гипокинезии представляют собой логичную цепочку от умеренной адаптации к выраженной деструкции, что подтверждает высокую чувствительность кишечника к двигательным ограничениям. Эти результаты подчёркивают важность двигательной активности как одного из ключевых факторов поддержания гистофизиологического гомеостаза, а также обосновывают необходимость включения физических нагрузок в профилактику нарушений пищеварения, связанных с гиподинамией. Научное понимание фазности изменений и их морфологической интерпретации имеет практическое значение для разработки профилактических и лечебных подходов в гастроэнтерологии, спортивной и восстановительной медицине [1,3,5].

Патологические изменения, выявленные в структуре слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки при длительной гипокинезии, свидетельствуют о наличии глубоких нарушений в регуляции клеточного обновления, дифференцировки и апоптоза. Эти процессы лежат в основе формирования клеточной дезадаптации — состояния, при котором ткань утрачивает способность адекватно реагировать на внешние и внутренние стимулы, переходя от компенсаторной перестройки к фазе морфофункционального истощения и разрушения.

Одним из ключевых механизмов дезадаптации является нарушение клеточной пролиферации в зоне крипт. В нормальных условиях крипты выполняют роль регенераторного центра, где за счёт камбиальных (стволовых) клеток осуществляется постоянное обновление эпителия ворсинок. Пролиферация в криптах поддерживает не только структурную целостность, но и функциональную устойчивость слизистой оболочки. При гипокинезии уже к 30-м суткам отмечается достоверное снижение числа митозов, а к 60-м суткам — практически полное угасание пролиферативной активности. Это указывает на торможение деления клеток, которое может быть связано как с нарушением локальных регуляторных механизмов (паракринная регуляция, гуморальные сигналы), так и с нарушением системного трофического воздействия в условиях двигательной депривации. Снижение уровня энтерогормонов, ухудшение кровоснабжения слизистой и гипоксия тканей усиливают клеточный стресс и ведут к угасанию регенераторной функции крипт [6,7].

Параллельно наблюдается дисбаланс процессов дифференцировки клеток, в результате чего нарушается соотношение между основными типами эпителиоцитов — энтероцитами и бокаловидными клетками. В контроле преобладают резорбтивные клетки (энтероциты), обеспечивающие всасывание питательных веществ, тогда как при гипокинезии на фоне нарушенной миграции камбиальных клеток вверх по ворсинке происходит количественное увеличение бокаловидных клеток, преимущественно гиперсекреторного типа (тип С). Визуализируется смещение бокаловидных клеток в верхние зоны ворсинок, где в норме они представлены минимально. Эти изменения свидетельствуют о нарушении программированной дифференцировки и возможной задержке клеточной миграции. Причиной может быть нарушение экспрессии транскрипционных факторов (например, *Hes1*, *Math1*), регулирующих дифференцировку стволовых клеток крипт в сторону энтероцитарной или секреторной линии.

Следующим важным аспектом является нарушение апоптоза, или запрограммированной гибели клеток, необходимой для своевременного удаления функционально истощённых, повреждённых или неправильно дифференцированных клеток. При гипокинезии повышается количество клеток с признаками дегенерации, особенно среди бокаловидных клеток, наблюдаются вакуолизация, разрывы цитоплазмы, смещение ядер, что может указывать на нарушение механизмов апоптоза или недостаточную активность макрофагальной системы слизистой оболочки. Задержка апоптоза нарушает баланс между клеточным обновлением и

деградацией, что приводит к накоплению дисфункциональных клеток, нарушению межклеточных взаимодействий и ослаблению барьерной функции кишечника.

Дополнительным звеном дезадаптации является снижение механической и трофической стимуляции, обусловленное ослаблением перистальтики и гиподинамическим состоянием организма. Физическая активность способствует активации нервных и гуморальных регуляторных цепей, регулирующих не только сократительную активность гладкомышечного слоя, но и процессы секреции, кровоснабжения и регенерации. В условиях гипокинезии происходит ослабление афферентной и эфферентной стимуляции со стороны автономной нервной системы, снижается уровень мотилина, гастрин и других регуляторов, что дополнительно усугубляет нарушение клеточного гомеостаза [1,5].

Также следует учитывать влияние кишечной микрофлоры, которая в норме поддерживает трофику эпителия, стимулирует пролиферацию и дифференцировку клеток, способствует созреванию иммунной системы слизистой оболочки. Известно, что гипокинезия нарушает состав и функциональную активность микробиоты: уменьшается количество полезных облигатных анаэробов, увеличивается доля условно-патогенных форм. Эти изменения приводят к снижению продукции короткоцепочечных жирных кислот (бутерата, пропионата), являющихся важными энергетическими субстратами для энтероцитов, и, как следствие, ухудшению эпителиального питания и повышению проницаемости кишечного барьера.

Клеточная дезадаптация также сопровождается повышенным окислительным стрессом, нарушением митохондриального метаболизма и увеличением продукции провоспалительных цитокинов. Эти механизмы усиливают повреждение клеточных структур, ускоряют дегенерацию, угнетают процессы восстановления и способствуют хронизации морфофункциональных нарушений [4,5].

Дезадаптация клеток слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки при гипокинезии имеет мультифакторный характер. Она включает угнетение пролиферации и регенерации, нарушение клеточной дифференцировки и апоптоза, смещение баланса секреторных и резорбтивных элементов эпителия, а также снижение функционального резерва крипто-ворсинчатого аппарата. Эти процессы лежат в основе перехода от компенсаторной перестройки к стадии стойкой деструкции и потери тканевого гомеостаза.

Понимание механизмов клеточной дезадаптации имеет не только теоретическое, но и практическое значение. Оно позволяет сформировать научно обоснованные подходы к профилактике и коррекции гипокинетических нарушений пищеварения, включая назначение дозированных физических нагрузок, использование пробиотиков и пребиотиков, а также применение средств, активирующих клеточную регенерацию и восстанавливающих эпителиальный барьер кишечника [2,3,4,5].

ВЫВОДЫ: Проведённое экспериментальное исследование позволило установить, что гипокинезия оказывает выраженное морфофункциональное воздействие на слизистую оболочку двенадцатиперстной кишки, проявляющееся в фазных изменениях клеточной и тканевой организации. В ранние сроки ограничения двигательной активности наблюдаются признаки компенсаторной перестройки: умеренное снижение высоты ворсинок, увеличение количества бокаловидных клеток, активация секреторной функции. Эти изменения отражают попытку слизистой оболочки адаптироваться к снижению внешней стимуляции.

Однако по мере удлинения срока гипокинетического воздействия компенсаторные механизмы истощаются, и к 30–60 суткам формируются признаки клеточной дезадаптации: выраженное укорочение ворсинок, снижение глубины крипт, резкое уменьшение митотической активности, нарушение дифференцировки и миграции клеток, преобладание гиперсекреторных

бокаловидных форм и структурная деструкция эпителия. Выявленные изменения подтверждаются морфометрическими показателями, отражающими фазный характер перехода от адаптации к стойкой дезорганизации тканевых структур.

Механизмы дезадаптации включают угнетение клеточной пролиферации, нарушение апоптоза, смещение регуляции дифференцировки, ухудшение трофики и снижение моторной стимуляции. Всё это в комплексе нарушает гистофизиологическое равновесие и создаёт условия для функциональной недостаточности кишечной стенки.

Полученные результаты подчёркивают важность двигательной активности в поддержании структурной и функциональной целостности кишечника. Данные исследования могут быть использованы как основа для разработки профилактических и реабилитационных программ у лиц с гиподинамическими состояниями, а также в научном обосновании необходимости раннего вмешательства для предотвращения прогрессирования гипокинетических нарушений пищеварения.

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.