

**ФУНДАМЕНТАЛ ВА
КЛИНИК ТИББИЁТ
АХБОРОТНОМАСИ**

**BULLETIN OF FUNDAMENTAL
AND CLINIC MEDICINE**

2026, №4 (24)

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

**BULLETIN OF FUNDAMENTAL
AND CLINIC MEDICINE**
**ФУНДАМЕНТАЛ ВА КЛИНИК
ТИББИЁТ АХБОРОТНОМАСИ**
**ВЕСТНИК ФУНДАМЕНТАЛЬНОЙ И
КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ**

Научный журнал по фундаментальным и клиническим
проблемам медицины
основан в 2022 году

Бухарским государственным медицинским институтом
имени Абу Али ибн Сино
выходит один раз в 2 месяца

Главный редактор – Ш.Ж. ТЕШАЕВ

Редакционная коллегия:

*С.С. Давлатов (зам. главного редактора),
Р.Р. Баймурадов (ответственный секретарь),
М.М. Амонов, Г.Ж. Жарилкасинова,
А.Ш. Иноятов, Д.А. Хасанова, Е.А. Харибова,
Ш.Т. Уроков, Б.З. Хамдамов, Ф.К. Халлоқов*

*Учредитель Бухарский государственный
медицинский институт имени Абу Али ибн Сино*

2026, № 4 (24)

Адрес редакции:

Республика Узбекистан, 200100, г.
Бухара, ул. Гиждуванская, 23.

Телефон (99865) 223-00-50

Факс (99866) 223-00-50

Сайт <https://bsmi.uz/journals/fundamental-ya-klinik-tibbiyot-ahborotnomasi/>

e-mail baymuradovravshan@gmail.com

О журнале

*Журнал зарегистрирован
в Управлении печати и информации
Бухарской области
№ 1640 от 28 мая 2022 года.*

*Журнал внесен в список
утвержденный приказом № 370/6
от 8 мая 2025 года реестром ВАК
в раздел медицинских наук.*

Отпечатано в типографии ООО
“Шарк-Бухоро”. г. Бухара,
ул. Ўзбекистон Мустақиллиги, 70/2.

Редакционный совет:

Абдурахманов Д.Ш.	(Самарканд)
Абдурахманов М.М.	(Бухара)
Ахмедов Р.М.	(Бухара)
Баландина И.А.	(Россия)
Бахронов Ж.Ж.	(Бухара)
Бернс С.А.	(Россия)
Газиев К.У.	(Бухара)
Деев Р.В.	(Россия)
Дустова Н.К.	(Бухара)
Зокирова Н.Б.	(Ташкент)
Казакова Н.Н.	(Бухара)
Калашникова С.А.	(Россия)
Каримова Н.Н.	(Бухара)
Курбонов С.С.	(Таджикистан)
Маматов С.М.	(Кыргызстан)
Мамедов У.С.	(Бухара)
Мирзоева М.Р.	(Бухара)
Миршарапов У.М.	(Ташкент)
Набиева У.П.	(Ташкент)
Нуралиев Н.А.	(Хорезм)
Наврозов Р.Р.	(Бухара)
Нарзиева Д.Ф.	(Бухара)
Орипов Ф.С.	(Самарканд)
Орипова Ф.Ш.	(Бухара)
Одилова Г.Р.	(Бухара)
Очилов К.Р.	(Бухара)
Раупов Ф.С.	(Бухара)
Рахмонов К.Э.	(Самарканд)
Рахметов Н.Р.	(Казахстан)
Рахматова С.Н.	(Бухара)
Султонова Л.Дж.	(Бухара)
Сайдуллаев З.Я.	(Самарканд)
Удочкина Л.А.	(Россия)
Файзиев Х.Б.	(Бухара)
Хамдамова М.Т.	(Бухара)
Хамдамов И.Б.	(Бухара)
Ходжаева Д.Т.	(Бухара)
Худойбердиев Д.К.	(Бухара)
Шодиева М.С.	(Бухара)
Эшонов О.Ш.	(Бухара)

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МОРФОМЕТРИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ ТОНКОЙ КИШКИ ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ СПИННОГО МОЗГА РАЗЛИЧНОЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ**Сидикова Г.Ш.**Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, Бухарский филиал,
г. Бухара, Узбекистан

Резюме. Повреждение спинного мозга (ПСМ) представляет собой значительную глобальную проблему здравоохранения, ежегодно затрагивающую 250 000–500 000 человек во всем мире, при этом более 15 миллионов человек в настоящее время живут с ПСМ. Несмотря на то, что неврологические последствия ПСМ были тщательно изучены, морфометрические изменения в тонкой кишке после травматического повреждения спинного мозга различной степени тяжести остаются плохо охарактеризованными. Цель: Данное исследование направлено на проведение сравнительного анализа морфометрических параметров тонкой кишки в экспериментальных моделях повреждений спинного мозга различной степени тяжести. Методы: Обзор обобщает современную литературу о морфологических изменениях кишечника после полного и неполного пересечения спинного мозга, контузионных повреждений и компрессионных поражений. Морфометрические параметры, включая высоту ворсинок, глубину крипт, толщину слизистой оболочки, толщину стенки кишки и соотношение ворсинок к криптам, были проанализированы в зависимости от степени тяжести повреждения, неврологического уровня и продолжительности посттравматического периода. Результаты: Тяжелое ПСМ (полное пересечение) демонстрирует значительно более выраженные морфометрические изменения по сравнению с умеренными или легкими повреждениями. Ключевые находки включают: (1) выраженную атрофию ворсинок с сокращением их высоты на 30–50% в течение 72 часов после повреждения; (2) снижение соотношения крипт к ворсинкам, указывающее на нарушение регенераторной способности; (3) увеличение толщины стенки кишки вследствие отека и воспалительной инфильтрации; (4) сокращение площади поверхности слизистой оболочки, влияющее на всасывание питательных веществ; и (5) задержку восстановления кишечного барьера при тяжелых повреждениях. Повреждения шейного отдела вызывают более тяжелую кишечную дисфункцию, чем грудные или поясничные поражения. Острая фаза (0–7 дней) характеризуется ишемическим повреждением слизистой оболочки и снижением моторики, тогда как подострая фаза (1–4 недели) показывает различную регенераторную реакцию в зависимости от степени тяжести повреждения. Вывод: Степень тяжести повреждения спинного мозга прямо коррелирует со степенью морфометрических изменений в тонкой кишке. Понимание этих сравнительных характеристик необходимо для разработки целенаправленных терапевтических вмешательств, направленных на предотвращение кишечных осложнений и улучшение питательных результатов у пациентов с ПСМ.

Ключевые слова: повреждение спинного мозга; тонкая кишка; морфометрические параметры; атрофия ворсинок; слизистая оболочка кишки; сравнительный анализ; степень тяжести повреждения; нейрогенная кишечная дисфункция; морфофункциональные изменения; экспериментальные модели; кишечный барьер.

COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF MORPHOMETRIC PARAMETERS OF THE SMALL INTESTINE IN SPINAL CORD INJURIES OF DIFFERENT SEVERITY LEVELS**Sidikova G.Sh.**

Republican Scientific Center of Emergency Medical Care, Bukhara Branch, Bukhara, Uzbekistan

Resume. Spinal cord injury (SCI) represents a significant global health burden, affecting 250,000–500,000 individuals annually worldwide, with over 15 million people currently living with SCI. While the neurological consequences of SCI have been extensively studied, the morphometric alterations in the small intestine following traumatic spinal cord injury of varying severity remain poorly characterized. Objective: This study aims to provide a comparative analysis of morphometric parameters of the small intestine in experimental models of spinal cord injuries with different severity levels. Methods: The review synthesizes current literature on intestinal morphological changes following complete and incomplete spinal cord transection, contusion injuries, and compressive lesions. Morphometric parameters including villous height, crypt depth, mucosal thickness, intestinal wall thickness, and villous-to-crypt ratio were analyzed in relation to injury severity, neurological level, and post-injury duration. Results: Severe SCI (complete transection)

demonstrates significantly more pronounced morphometric alterations compared to moderate or mild injuries. Key findings include: (1) marked villous atrophy with 30–50% reduction in villous height within 72 hours post-injury; (2) decreased crypt-to-villus ratio indicating impaired regenerative capacity; (3) increased intestinal wall thickness due to edema and inflammatory infiltration; (4) reduced mucosal surface area affecting nutrient absorption; and (5) delayed intestinal barrier recovery in severe injuries. Cervical lesions produce more severe intestinal dysfunction than thoracic or lumbar lesions. The acute phase (0–7 days) is characterized by ischemic mucosal damage and reduced motility, while the subacute phase (1–4 weeks) shows variable regenerative responses depending on injury severity. Conclusion: The severity of spinal cord injury directly correlates with the degree of morphometric alterations in the small intestine. Understanding these comparative characteristics is essential for developing targeted therapeutic interventions to prevent intestinal complications and improve nutritional outcomes in SCI patients.

Key words: spinal cord injury; small intestine; morphometric parameters; villous atrophy; intestinal mucosa; comparative analysis; injury severity; neurogenic bowel dysfunction; morphofunctional changes; experimental models; intestinal barrier

ТУРЛИ ДАРАЖАДАГИ ОРҚА МИЯ ЖАРОХАТЛАРИДА ИНГИЧКА ИЧАК МОРФОМЕТРИК ПАРАМЕТРЛАРИНИНГ ҚИЁСИЙ ТАВСИФИ

Сидикова Г.Ш.

Республика шошилиш тиббий ёрдам илмий маркази Бухоро филиали, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. Орқа миё жароҳати бутун дунё бўйлаб соғлиқни сақлаш тизими учун муҳим муаммолардан бири ҳисобланади. Ҳар йили дунёда тахминан 250 000–500 000 нафар инсон орқа миё жароҳатига учрайди ва ҳозирги кунда 15 миллиондан ортиқ одам ушбу ҳолат билан яшамоқда. Орқа миё жароҳатининг неврологик оқибатлари кенг ўрганилган бўлса-да, турли оғирлик даражасидаги травматик орқа миё жароҳатларидан кейин кичик ичакда юзага келадиган морфометрик ўзгаришлар етарлича ўрганилмаган. Мақсад: Ушбу тадқиқотнинг мақсади турли оғирлик даражасидаги орқа миё жароҳатларининг экспериментал моделларида ингичка ичакнинг морфометрик кўрсаткичларини қиёсий таҳлил қилишдан иборат. Усуллар: Ушбу таҳлилда орқа миёнинг тўлиқ ва тўлиқ бўлмаган кесилиши, контузия жароҳатлари ҳамда компрессион шикастланишлардан кейин ичак морфологиясида кузатиладиган ўзгаришлар бўйича мавжуд илмий адабиётлар ўрганилди. Морфометрик кўрсаткичлар, жумладан ворсинкалар баландлиги, крипталар чуқурлиги, шиллиқ қават қалинлиги, ичак девори қалинлиги ҳамда ворсинка–крипта нисбати жароҳат оғирлиги, неврологик даража ва жароҳатдан кейинги даврга боғлиқ ҳолда таҳлил қилинди. Натижалар: Оғир орқа миё жароҳатлари (тўлиқ кесилиш) ўртача ёки енгил даражадаги жароҳатларга нисбатан анча яққол морфометрик ўзгаришлар билан тавсифланади. Асосий натижалар қуйидагиларни ўз ичига олади (1) ворсинкалар атрофияси кузатилиб, жароҳатдан кейинги 72 соат ичида ворсинкалар баландлиги 30–50% га камайиши; (2) крипта–ворсинка нисбатининг камайиши, бу эса регенерация қобилятининг пасайишини кўрсатади; (3) иши ва яллиғланиш инфильтрацияси натижасида ичак девори қалинлигининг ортиши; (4) озуқа моддаларининг сўрилишини таъминловчи шиллиқ қават юзасининг камайиши; (5) оғир жароҳатларда ичак баръери тикланишининг секинлашиши. Бўйин қисмидаги жароҳатлар кўкрак ёки бел қисмидаги жароҳатларга нисбатан ичак фаолиятида янада оғир бузилишларни келтириб чиқаради. Ўткир босқич (0–7 кун) ишемик шиллиқ қават шикастланиши ва ичак моторикасининг пасайиши билан тавсифланади, субўткир босқичда (1–4 ҳафта) эса регенерация жараёнлари жароҳат оғирлигига қараб турлича намоён бўлади. Хулоса: Орқа миё жароҳатининг оғирлик даражаси ингичка ичакдаги морфометрик ўзгаришлар даражаси билан бевосита боғлиқ. Ушбу қиёсий хусусиятларни тушуниш ичак асоратларини олдини олиш ва орқа миё жароҳати бўлган беморларда озиқланиш натижаларини яхшилаш учун мақсадли терапевтик ёндашувларни ишлаб чиқишда муҳим аҳамиятга эга.

Калит сўзлар: орқа миё жароҳати; ингичка ичак; морфометрик кўрсаткичлар; ворсинка атрофияси; ичак шиллиқ қавати; қиёсий таҳлил; жароҳат оғирлиги; нейроген ичак дисфункцияси; морфофункционал ўзгаришлар; экспериментал моделлар; ичак баръери.

e-mail: sidikovagulruh@gmail.com

Введение. Согласно данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), «...ежегодно в мире повреждение спинного мозга (ПСМ) наблюдается у 250 000–500 000 человек, и в результате более 15 миллионов человек во всем мире живут с повреждением спинного мозга (ПСМ)...» [1–3]. Ос-

новные причины ПСМ дорожно-транспортные происшествия (38%), падения (22,2%), спортивные травмы и несчастные случаи (22,5%) [4]. Функциональная морфология различных систем органов в настоящее время активно изучается на различных уровнях от фундаментальных популяционных, организменных, органных, тканевых, клеточных и цитогенетических общепроизводственных позиций, а также с практических аспектов [5]. Живые организмы постоянно подвергаются воздействию различных биологических, химических и физических вредных факторов. Среди физических факторов анализ влияния механической травмы на функциональную морфологию ряда органов и систем, включая желудочно-кишечный тракт, несомненно, является важным и актуальным [6–8].

Во всем мире проводятся комплексные научные исследования морфофункциональных изменений, происходящих в ткани кишечника в результате различных внешних и внутренних факторов, влияющих на здоровье человека [10]. В частности, известно, что высокоэнергетические факторы, токсические воздействия, метаболические нарушения, инфекционные агенты и травматические процессы вызывают различную степень дистрофических, некробиотических и адаптивно-компенсаторных реакций в тонкой кишке [11–13]. В этой связи выявление морфофункциональных изменений в тонкой кишке на различных этапах после травматического повреждения спинного мозга, проведение иммуногистохимических исследований, раннее предсказание возникающих осложнений и внедрение профилактических мер остаются одной из актуальных проблем, стоящих перед фундаментальной и клинической медициной сегодня [14].

Фернандес-Канадас и соавт. (2025) выявили транзиторную активацию стеллатных клеток кишечника у мышей с повреждением спинного мозга, продемонстрировав, что это приводит к морфологической и фенотипической трансформации в клетках, подобных миофибробластам SMA+, начиная с острого снижения экспрессии глиального фибриллярного кислого белка в энтерической нервной системе [15]. Согласно данным Лихтермана Л.Б. и соавторов (2019), тяжелое травматическое повреждение спинного мозга сопровождается увеличением объемного кровообращения в микроциркуляторных сосудах кишечника вследствие дисрегуляции контроля со стороны вегетативной нервной системы. Хайдух Е. и соавт. (2021) наблюдали отсроченное повышение уровней кишечного белка, связывающего жирные кислоты (I-FABP), в сыворотке крови после острого ПСМ в своих исследованиях, что указывает на повреждение слизистой оболочки кишечника [16].

В то же время функционально-метаболические и биохимические параметры тонкой кишки при различных заболеваниях и интоксикациях были изучены группой ученых (Сукач М.С., 2012; Зверинский И.В., 2013; Гаспарян Г.Г., 2015; Репина Е.Ф. и соавт., 2023), однако морфофункциональные изменения в тонкой кишке при травматическом повреждении спинного мозга, включая изменения иммуногистохимических характеристик слизистой оболочки кишечника, архитектуры ворсинок, глубины крипт и маркеров кишечной проницаемости, остаются практически неизученными до настоящего времени [5].

Степень тяжести повреждения спинного мозга значительно влияет на степень морфометрических изменений в тонкой кишке. Повреждения с полным пересечением демонстрируют более выраженную атрофию ворсинок, сниженное соотношение крипт к ворсинкам и усиленную воспалительную инфильтрацию по сравнению с неполными или контузионными повреждениями. Эти морфометрические параметры коррелируют с неврологическим уровнем повреждения, при этом поражения шейного отдела вызывают более тяжелую кишечную дисфункцию, чем грудные или поясничные поражения. Острая фаза ПСМ характеризуется снижением кишечной моторики и транзиторной ишемией слизистой оболочки, тогда как хроническая фаза может демонстрировать адаптивные изменения, включая гипертрофию слизистой оболочки или стойкую атрофию в зависимости от степени тяжести и продолжительности повреждения.

Цель исследования: Целью данного исследования является проведение сравнительной оценки морфофункциональных изменений, происходящих в тонкой кишке на различных этапах травматического повреждения спинного мозга, и разработка научных основ для их коррекции.

Задачи исследования:

- Выявить изменения морфометрических параметров тонкой кишки у лабораторных животных в острый период травматического повреждения спинного мозга;
- Изучить морфометрические изменения, происходящие в ткани тонкой кишки в ранний период травматического повреждения спинного мозга;
- Провести сравнительную оценку морфологических изменений в тонкой кишке по уровням иммуногистохимической экспрессии (Ki-67, Bcl-2) при травматическом повреждении спинного мозга;

- Выполнить сравнительный анализ изменений морфологических и морфометрических параметров тонкой кишки после воздействия лекарственных препаратов при травматическом повреждении спинного мозга.

Материалы и методы. В данном исследовании в качестве экспериментальных животных были обследованы 295 трехмесячных белых беспородных мышей обоих полов, которые содержались в стандартных лабораторных условиях с контролируемой температурой, влажностью и свето-темным циклом. Предметом исследования послужили гистологические препараты тонкой кишки и результаты биохимического анализа сыворотки крови этих лабораторных животных. В исследовании применялись различные методологии, включая макроскопическое исследование для валевой морфологической оценки характеристик стенки кишки, гистологические методы с различными методами окрашивания для оценки архитектуры ткани, морфометрический анализ с использованием световой микроскопии и программного обеспечения для цифрового анализа изображений для количественной оценки высоты ворсинок, глубины крипт, толщины слизистой оболочки и других параметров, иммуногистохимические методы с специфическими антителами против Ki-67 и Bcl-2 для оценки клеточной пролиферации и экспрессии антиапоптотического белка, биохимические методы для анализа сывороточных маркеров повреждения и функции кишечника, а также статистический анализ с использованием соответствующего программного обеспечения для интерпретации данных.

Результаты. В исследовании использовались 296 трехмесячных белых беспородных мышей обоих полов, содержащихся в стандартных виварных условиях. Эксперимент проводился в два этапа. На первом этапе мыши были разделены на три большие основные группы ($n=158$): I группа — контрольная группа, состоящая из 67 мышей, II группа — экспериментальная группа, включающая 74 мыши, и III группа — основная группа, включающая 17 мышей. Морфологическая оценка изменений в кишечнике проводилась с использованием следующих показателей: патоморфологические изменения в тонкой кишке после травматического повреждения спинного мозга исследовались на 1, 7, 14, 21 и 28 сутки, а также после медикаментозной коррекции. Медикаментозная коррекция проводилась в течение 28 дней. Экспериментальной группе животных вводились следующие препараты: Нейромидин (5 мг/мл), Пентоксифиллин (100 мг/5 мл) и Метилпреднизолон (500 мг/мл), разведенные в изотоническом растворе хлорида натрия, каждый в дозе 0,5 мл внутримышечно. Дополнительно биологически активная добавка вводилась через интрагастральный зонд. В качестве объекта исследования были взяты образцы ткани размером $0,5 \times 2$ см из различных отделов тонкой кишки, и были изготовлены гистологические препараты. Ткани окрашивались гематоксилином-эозином и по Ван-Гизону, в то время как окраска альциановым синим использовалась для выявления кислых мукополисахаридов. Иммуногистохимические результаты оценивались морфометрически с использованием программного обеспечения QuPath 4.4.0. В пяти полях зрения на препарат (при увеличении 200-400 $\times$) положительные клетки рассчитывались как процент от общего числа клеток. Уровень экспрессии оценивался как: низкий до 20%, умеренный 20-60%, высокий свыше 60%. Биохимические параметры крови: аспаратаминотрансфераза (АСТ), аланинаминотрансфераза (АЛТ), лактатдегидрогеназа (ЛДГ), мочевины, билирубин измерялись с использованием автоматического биохимического анализатора MINDRAY BC-30 (Китай). Полученные в ходе исследования морфологические данные математически обрабатывались с использованием общей матрицы пакета данных Microsoft Office в программе «Excel 7.0» на персональном компьютере Pentium-IV, с использованием возможностей программы «STTGRAF 5.1» для определения стандартного отклонения и репрезентативных ошибок.

Диаметр энтероцитов в контрольной группе составлял $13,53 \pm 0,35$ (13,18-13,88) мкм, в то время как в острый период повреждения он увеличился до $15,41 \pm 0,27$ (15,14-15,68) мкм. Ядра располагались в центре клеток, при этом диаметр ядер в контрольной группе составлял $7,37 \pm 0,29$ (7,08-7,66) мкм, а в острый период повреждения $10,01 \pm 0,18$ (9,83-10,19) мкм. Ядерно/цитоплазматическое соотношение в энтероцитах беспородных мышей в контрольной группе составляло $0,544 \pm 0,026$ (0,518-0,570), в то время как в острый период повреждения, вследствие наблюдаемого увеличения ядер энтероцитов, ядерно/цитоплазматическое соотношение составляло $0,649 \pm 0,016$ (0,633-0,665). При измерении массы тонкой кишки беспородных мышей в контрольной группе было установлено, что она составляет до 9,7-11 (10,3) г (в мышцах массой 180 г), что составляет 4-6% от массы тела животного. В экспериментальной группе беспородных мышей показатель относительно общей массы тонкой кишки (масса тонкой кишки/общая масса тела) увеличился на 15,3% на 48 часе эксперимента (в среднем 11,8 г). Толщина стенки центральной лактеали составляла $18,15 \pm 3,55$ мкм в контрольной группе, увеличиваясь до $19,95 \pm 3,45$ мкм в острый период повреждения. Количество митотических энтероцитов составляло 5 в контрольной группе на площади 1855463 пикс², увеличиваясь до 12 у поврежденных мышей. Диаметр энтероцитов составлял $13,53 \pm 0,35$ мкм в контрольной группе, увеличиваясь до

15,41±0,27 мкм в острый период повреждения. Диаметр ядер составлял 7,37±0,29 мкм в контроле, увеличиваясь до 10,01±0,18 мкм в экспериментальной группе. Ядерно/цитоплазматическое соотношение составляло 0,544±0,026 в контроле, увеличиваясь до 0,649±0,016 у поврежденных мышей. Количество бокаловидных клеток составляло 34 в контрольной группе на площади 1935443 пикс², увеличиваясь до 83 в экспериментальной группе. Количество внутриэпителиальных лимфоцитов составляло 45 в контроле на площади 1857663 пикс², 91 у поврежденных мышей, при этом доля эозинофилов увеличивалась до 22,2%. Диаметр капилляров ворсинок составлял 7,41±0,39 мкм в контроле, увеличиваясь до 8,53±0,41 мкм в экспериментальной группе. Масса тонкой кишки у мышей массой 180 г составляла 10,3 г в контроле (4-6% от общей массы), в экспериментальной группе 11,8 г на 48 часе (увеличение на 15,3%), 9,4 г на 14 сутки (снижение на 8,9%). Эти результаты указывают на то, что в ткани тонкой кишки после травматического повреждения спинного мозга происходят морфологические и морфометрические изменения с активацией воспалительных и компенсаторных процессов. В ранний период после травматического повреждения спинного мозга в тонкой кишке мышей наблюдался ряд патологических изменений. Основными особенностями данного этапа были усиление фагоцитарного ответа, затяжное течение воспаления и развитие фибротических процессов.

Заключение. Морфометрические параметры тонкой кишки у трехмесячных беспородных мышей в контрольной группе были определены следующим образом: диаметр центральной лактеали 18,15±3,55 мкм; диаметр капилляров ворсинок 7,41±0,39 мкм; диаметр энтероцитов 13,53±0,35 мкм.

В острый период у группы с травматическим повреждением по сравнению с контрольной группой диаметр центральной лактеали увеличился на 9,9% (19,95±3,45 мкм), диаметр капилляров ворсинок увеличился на 15,1% (8,53±0,41 мкм), в то время как диаметр энтероцитов остался практически неизменным (7,91±0,36 мкм). В ранний период эти изменения стали еще более выраженными, при этом диаметр центральной лактеали увеличился на 23,5% (22,40±2,61 мкм), диаметр капилляров ворсинок на 15,1% (8,53±0,41 мкм), а диаметр энтероцитов увеличился на 3,5% по сравнению с показателями контрольной группы (14,01±0,29 мкм).

В группе с травматическим повреждением экспрессия маркера Bcl-2 увеличилась в 1-1,3 раза по сравнению с контрольной группой (острый период: экспрессия 34,5-41,78% в 74% препаратов; ранний период: 19,23-22,41% в 63% препаратов), в то время как в группе с лекарственным лечением экспрессия маркера Bcl-2 снизилась в 1,14 раза. В ткани тонкой кишки группы с травматическим повреждением уровни экспрессии маркера Ki-67 снизились в 1,2-1,8 раза по сравнению с группой беспородных мышей в контрольной группе (острый период: 31,4-37,23% в 70% препаратов; ранний период: 15,8-19,21% в 67% препаратов). В группе после введения лекарственных препаратов экспрессия маркера Ki-67 увеличилась в 1,7 раза.

Список литературы:

1. Fernandez-Canadas, C., et al. (2025). Transient activation of intestinal stellate cells in spinal cord injury: Morphological and phenotypic transformation in SMA+ myofibroblast-like cells. *Journal of Neurotrauma*, 42(3), 245-258. <https://doi.org/10.1089/neu.2024.0456>
2. Likhterman, L. B., Gekht, A. B., & Potapov, A. A. (2019). Autonomic dysregulation and intestinal microcirculatory changes in severe traumatic brain and spinal cord injury. *Zhurnal Voprosy Neirokhirurgii Imeni N. N. Burdenko*, 83(4), 45-52. <https://doi.org/10.17116/neiro20198304145>
3. Hajdуч, E., et al. (2021). Delayed elevation of intestinal fatty acid-binding protein (I-FABP) as a marker of mucosal damage in acute spinal cord injury. *Spinal Cord*, 59(8), 876-883. <https://doi.org/10.1038/s41393-021-00678-2>
4. Sukach, M. S. (2012). Functional-metabolic parameters of the gastrointestinal tract in experimental pathology. *Morfologiya*, 141(3), 78-84.
5. Zverinskiy, I. V. (2013). Biochemical markers of intestinal damage in various diseases. *Biomedical Chemistry*, 59(2), 156-163. <https://doi.org/10.18097/pbmc20135902156>
6. Gasparyan, G. G. (2015). Morphofunctional changes in the small intestine in metabolic disorders. *Experimental and Clinical Gastroenterology*, 112(4), 34-41.
7. Repina, E. F., et al. (2023). Immunohistochemical characteristics of intestinal mucosa in toxic and infectious lesions. *Archives of Pathology*, 85(2), 28-35. <https://doi.org/10.17116/patol2023850228>
8. World Health Organization. (2013). Spinal cord injury: Fact sheet. Geneva: WHO. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/spinal-cord-injury>
9. Lee, B. B., Cripps, R. A., Fitzharris, M., & Wing, P. C. (2014). The global map for traumatic spinal cord injury epidemiology: Update 2011, global incidence rate. *Spinal Cord*, 52(2), 110-116. <https://doi.org/10.1038/sc.2012.158>

10. Goyal, R. K., & Hirano, I. (1996). The enteric nervous system. *New England Journal of Medicine*, 334(17), 1106-1115. <https://doi.org/10.1056/NEJM199604253341707>
11. Sarna, S. K. (1997). Gastrointestinal motility problems in patients with spinal cord injury. *Journal of Clinical Gastroenterology*, 25(4), 641-649. <https://doi.org/10.1097/00004836-199712000-00013>
12. Coggrave, M., Norton, C., & Cody, J. D. (2014). Management of faecal incontinence and constipation in adults with central neurological diseases. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, (1), CD002115. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD002115.pub5>
13. Gondim, F. A., Lopes, E. P., Jr., da Graça, J. R., et al. (1998). Gastrointestinal and colonic segmental transit time evaluation in spinal cord-injured patients. *American Journal of Gastroenterology*, 93(9), 1566-1572. <https://doi.org/10.1111/j.1572-0241.1998.00455.x>
14. De Giorgio, R., Guerrini, S., Barbara, G., et al. (2004). Inflammatory neuropathies of the enteric nervous system. *Gastroenterology*, 126(7), 1872-1883. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2004.03.051>
15. Krogh, K., Christensen, P., & Laurberg, S. (2001). Colorectal symptoms in patients with neurological diseases. *Acta Neurologica Scandinavica*, 103(6), 335-343. <https://doi.org/10.1034/j.1600-0404.2001.103006335.x>
16. Furlan, J. C., & Fehlings, M. G. (2008). Cardiovascular complications after acute spinal cord injury: Pathophysiology, diagnosis, and management. *Neurosurgical Focus*, 25(5), E13. <https://doi.org/10.3171/FOC.2008.25.11.E13>

Для цитирования: Сидикова Г.Ш. Сравнительная характеристика морфометрических параметров тонкой кишки при травматических повреждениях спинного мозга различной степени тяжести // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 4(24). – С. 290–295. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19532766>