

O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI FANLAR AKADEMIYASI

**NAZARIY va
KLINIK TIBBIYOT
JURNALI**



**JOURNAL
of THEORETICAL
and CLINICAL
MEDICINE**

Рецензируемый научно-практический журнал.

Входит в перечень научных изданий, рекомендованных ВАК Республики Узбекистан.

Журнал включен в научную электронную библиотеку и Российский Индекс Научного Цитирования (РИНЦ).

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Главный редактор проф., акад. АН РУз Т.У. АРИПОВА

проф. Б.Т. ДАМИНОВ (заместитель главного редактора),

проф. Г.М. КАРИЕВ, проф. З.С. КАМАЛОВ,

Р.З. САГИДОВА (ответственный секретарь)

1

ТАШКЕНТ – 2022

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

Н.Н.Абдуллаева (Ташкент), Ф.А.Акилов (Ташкент),Н.У. Арипова (Ташкент),
Н.С. Атабеков (Ташкент), И.В.Бергер(Ташкент), А.А.Гайбуллаев (Ташкент),
Г.Ахунов (Ташкент),М.В. Залялиева (Ташкент), Ш. Х. Зиядуллаев (Самарканд),
С.И.Исмаилов(Ташкент), А.А. Исмаилова (Ташкент), Ф.И. Иноятова (Ташкент),
А.Ш. Иноятов (Ташкент),М.Р.Рузыбакиева (Ташкент), М.Ю.Каримов(Ташкент),
Р.Д. Курбанов (Ташкент), Э.И. Мусабаев (Ташкент), Д.А. Мусаходжаева (Ташкент),
Ф.Г. Назиров (Ташкент), Ж.Е.Пахомова(Ташкент), Ж.А.Ризаев(Самарканд),
У.Ю.Сабилов (Ташкент),Л. Н. Туйчиев (Ташкент), Т.Р. Хегай (Ташкент),
К.Юсупалиев (Ташкент), А.Ф. Юсупов (Ташкент),З.Д. Рахманкулова(Ташкент)

МЕЖДУНАРОДНЫЙ РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

Н.М. Гашникова (Новосибирск),Н.В. Ганковская (Москва),М. Мизоками (Япония),
У.Б. Нурматов (Великобритания), Г.С Нурписов (Казахстан), Г.С. Святова
(Казахстан), И.Г. Козлов (Москва),Н.В. Колесникова (Краснодар), А.С. Симбирцев
(Санкт-Петербург),Н.С. Тагаурщикова(Москва), А.А. Тотолян (Санкт-Петербург),
И.А. Тузанкина (Екатеринбург), Т.Г. Федоскова (Москва), М.Р. Хантов (Москва),
В.А. Черешнев (Екатеринбург), Э. Эйер (Франция)

Адрес редакции и издательства:

По вопросам публикации, подписки и размещения рекламы
обращаться по адресу:

100060, Ташкент, ул. Я. Гулямова, 74,

Институт иммунологии и геномики человека АН РУз

ответственному секретарю журнала

Тел. +998-71-207-08-17

Fax +998-71-207-08-23

E-mail: immunology2015@mail.ru

Internet: www.jtcmед.uz

Журнал зарегистрирован Узбекским агентством по печати и информации 04.05.07, № 0255
ISSN 2091-5853 Индекс подписки 921.

Технический редактор Р.З. Сагидова
Верстка и компьютерная графика Д.К. Ашрапова

Редакция не всегда разделяет точку зрения авторов публикуемых материалов.
Ответственность за содержание рекламы несут рекламодатели.

Редакция оставляет за собой право на корректуру, редактуру и сокращение текстов статей.

Сдано в набор 08.02.2022. Подписано в печать 17.03.2022.

Формат 60×84/8. Гарнитура Times. Бумага «Бизнес». Тираж 100.
Усл. печ. л. 8,9. Уч. изд.л. 13,1.

Цена договорная.

Минитипография АН РУз
100047. Ташкент, ул. Я. Гулямова, 70.

СОДЕРЖАНИЕ

НЕКРОЛОГ

Памяти заслуженного деятеля науки России, академика РАН, РАМН Хайтова Р. М.

ПАТОГЕНЕЗ

Абдураззаков Х.С., Адилбекова Д.Б. Морфологическое состояние сосудисто-тканевых структур тонкой кишки при экспериментальном перитоните

Ашурова Ф.К., Юлдашев Х.А., Тагайалиева Н.А., Азизова З.Ш., Ходжаназарова С.Ж., Махмудов Л.У., Аvezдурдиева Т.А. Исследование иммуотропной активности полученных комплексов в условиях физиологической нормы

Сыров В.Н., Юсупова С.М., Эгамова Ф.Р., Нарбутаева Д.А., Хушбактова З.А. Фармакотерапевтическая оценка эффективности флавоноидсодержащих препаратов флатерона и фланорина в качестве гепато-защитных средств при поражении печени индометацином

Султонова Л.Д. Характеристика морфологических изменений поджелудочной железы при хроническом облучении в эксперименте

Тухтаева Х.Х., Нуралиев Н.А., Хамдамов Б.З. Результаты цитогенетического анализа костного мозга при хроническом и остром облучении в эксперименте

Ходжаназарова С.Ж., Каттаходжаева Д.У., Юсуфова М.А., Зиёева Г.П., Юсуфова Ш.А., Эгамбердиева Л.Ё. Морфологические изменения микроциркуляторного русла матки и маточных труб у потомства в условиях хронической интоксикации организма матери пестицидом «Фипронил»

ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ

Арипова Н.У., Джамалов С.И., Бабаджанов Ж.К., Муминов С.А. Влияние желчesorбции на основные факторы эндогенной интоксикации у больных с механической желтухой

Исламова М.С., Сабиров М.А., Даминова К.М. Генеалогический анализ родословных пациентов с ожирением и хронической болезнью почек

Камолов Б.Б., Тулабоева Г.М., Саидов Х.Х., Сагатова Х.М., Талипова Ю.Ш. Артериал гипертензия хасталигининг профилактика йўллари (адабиётлар шарҳи)

Камолов Б.Б., Тулабоева Г.М., Талипова Ю.Ш., Сагатова Х.М., Хусанов А.А. Амбулатор шароитида кузатувда бўлган артериал гипертензияли беморлардаги хавф омиллари ва унга йўлдош бўлган хасталикларнинг беморлар ёшига кўра тахлили

Киреев В.В., Суяров А.А., Арипова Т.У., Сафаров А.Э., Хатамов Х.М. Эффективность и безопасность пульс-терапии лоракортом в лечении ревматоидного артрита и системной красной волчанки

CONTENTS

OBITUARY

To memory of the Honored Scientist of Russia, Academician of RAS, RAMS Khaitov R.M.

PATHOGENESIS

Abdurazzakov H.S., Adilbekova D.B. Morphological condition of vascular-tissue structures of the small intestine in experimental peritonitis

Ashurova F.K., Yuldashev H.A., Tagayaliev N.A., Azizova Z.Sh., Khodhanazarova S.Zh., Makhmudov L.U., Avezdurdieva T.A. Research of the immunotropic activity of the obtained complexes in the conditions of physiological norm

Syrov V.N., Yusupova S.M., Egamova F.R., Narbutaeva D.A., Khushbaktova Z.A. Pharmacotherapeutic assessment of the effectiveness of flavonoid-containing drugs flateron and flanorin as hepato-protective agents in liver lesion with indometacin

Sultonova L.D. Characteristics of morphological changes of the pancreas during chronic irradiation in the experiment

Tukhtaeva H.H., Nuraliev N.A., Khamdamov B.Z. Results of cytogenetic analysis of bone marrow under chronic and acute irradiation in the experiment

Khozhanazarova S.Zh., Kattakhodzhaeva D.U., Yusufova M.A., Ziyoeva G.P., Yusufova Sh.A., Egamberdieva L.Y. Morphological changes in the microvasculature bed of the uterus and fallopian tubes in offspring, under conditions of chronic intoxication of the mother's body with the pesticide «Fipronil»

GENERAL DISEASES

Aripova N.U., Dzhamalov S.I., Babadzhanov J.K., Muminov S.A. The influence of bile sorption on the main factors of endogenous intoxication in patients with obstructive jaundice

Islamova M.S., Sabirov M.A., Daminova K.M. Genealogical analysis of pedigrees of patients with obesity and chronic kidney disease.

Kamolov B.B., Tulaboeva G.M., Saidov X.X., Sagatova X.M., Talipova Yu.Sh. Ways of prevention of arterial hypertension (Literature review)

Kamolov B.B., Tulaboeva G.M., Talipova Yu.Sh., Sagatova X.M., Khusanov A.A. Analysis of age aspects of risk factors and concomitant diseases in patients with arterial hypertension at the outpatient stage of observation

Kireev V.V., Suyarov A.A., Aripova T.U., Safarov A.E., Khatamov H.M. Efficacy and safety of pulse therapy with loracort in the treatment of rheumatoid arthritis and systemic lupus erythematosus

ПАТОГЕНЕЗ

УДК: 616.381-003.235-092.9:612.014

МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ СОСУДИСТО-ТКАНЕВЫХ СТРУКТУР ТОНКОЙ КИШКИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ПЕРИТОНИТЕ

Абдураззаков Х.С. Адилбекова Д.Б.
Ташкентская медицинская академия

ХУЛОСА

Тадқиқотнинг мақсади Бизнинг изланишларимиз кўрсатдики, ўткир тажрибавий перитонитда ингичка ичак девори тўқима ва қон томирларида дистрофик, яллиғланиш-деструктив каби патоморфологик ўзгаришлар юзага келади.

Natijalar. Ингичка ичакдаги ушбу ўзгаришлар патогенези асосида микрогемодиализатор оқим қон томирларидаги гиперемиядан бошлаб, то чуқур яллиғланиш-деструктив жараёнларигача бўлган чуқур патоморфологик бузилишлар ётади, охир-оқибат ушбу ўзгаришлар хужайралар трофики бузилиши, тўқималар гипоксияси, хужайравий тузилмалар бузилишлари, энегетик ва пластик материалларга булан танқислик ва хужайра ва тўқималардаги моддалар алмашинувидан ҳосил булган чиқинди моддалар тўпланиб қолиши каби жараёнларга олиб келди.

Калим сўзлар: ўткир тажрибавий перитонит, ингичка ичак, тўқима, қон томирлар

АКТУАЛЬНОСТЬ

Кишечная недостаточность среди всех осложнений острых хирургических заболеваний органов брюшной полости занимает основное место. Летальность от кишечной недостаточности при данной патологии остается высокой, достигая от 15 до 40% и не имеет тенденции к снижению (4,5,6,11). В связи с этим изучение данного вопроса является актуальной проблемой для специалистов всех отраслей медицины. В настоящее время синдром кишечной недостаточности рассматривают как заболевание всего пищеварительного тракта, так как кишечник является основным источником интоксикации и возникновения полиорганных изменений (7,8,9,10,11,15). Степень морфофункциональных изменений зависит от выраженности, распространенности тяжести и фазой патоморфологических процессов. Несмотря на это в литературе недостаточно данных о степени патоморфологических изменений кишечника при острых заболеваниях органов брюшной полости. Изучение этих аспектов позволило бы прогнозировать

SUMMARY

The aim of the study. Our studies show that pathomorphological changes in the small intestine in acute experimental peritonitis are characterized by dystrophic, inflammatory-destructive and vascular disorders in the vascular tissue structures of the small intestine wall.

Results and discussion In the pathogenesis of damage to the small intestine, deep disorders in the vessels of the microvasculature from hyperemia to inflammatory and destructive changes, subsequently leading to disruption of cell trophism, tissue hypoxia, damage to cellular elements, disruption of cellular metabolism, deficiency of energy and plastic materials, accumulation in cells and tissues of perverted metabolic products.

Keywords: acute experimental peritonitis, small intestine, vessels, tissue structures.

вать качество лечения и исход этих хирургических заболеваний.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучение пато-морфофункциональных нарушений синдрома кишечной недостаточности при остром экспериментальном перитоните.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Объектом нашего морфологического исследования явились материалы из тонкой кишки крыс на 1, 2, 3, 4 дни развития экспериментальной модели перитонита.

Для создания экспериментальной модели “общего разлитого перитонита” животным в брюшную полость вводилась профильтрованная 2% взвесь аутокала в дозе 350мг/кг, не позднее, чем через 20 минут после приготовления под эфирным наркозом. Во избежание повреждения внутренних органов при введении каловой взвеси в брюшную полость, животных располагали вертикально, каудальным концом вверх.

Клинически через сутки после моделирования крысы малоподвижны, заторможены, группируются в углу клетки, вялые, апатичны к еде, отмечается частое поверхностное дыхание, сухость кожи и взъерошенность шерсти.

Для достижения цели и поставленных задач использовались общеморфологические, электронно-микроскопические методы исследования.

Все исследования были проведены в соответствии с «Международными рекомендациями по проведению медико-биологических исследований с использованием животных» (1985, 1989).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Через 1-2 часа после моделирования у подопытных крыс наблюдались первые клинические признаки перитонита: животные беспокойные, отказались от пищи, напряжение в области живота. Через 6-12 часов клинические признаки усиливались: животные малоподвижны, заторможены, группируются в углу клетки, вялые, апатичны к еде, отмечается частое поверхностное дыхание, сухость кожи и взъерошенность шерсти.

Через 1-2 суток живот у крыс был резко вздут, отсутствовал стул, снижен диурез. При лапаротомии брюшной полости определялось во всех отделах живота скопление 1,5-2 мл серозно-геморрагической жидкости. Листки брюшины были тусклыми, шероховатыми. Наблюдалась расширенность сосудов с

мелкоточечными кровоизлияниями в листках брюшины и брыжейке тонкой кишки. Отмечалось угнетение кишечной моторики. Между кишечными петлями обнаруживались крошковидные наложения с неприятным запахом. В просвете кишечника выявлялся химус с пузырьками газа и неприятным запахом.

Морфологическое исследование стенки тонкой кишки выявило, что стенка кишечника отечна, разрыхлена, инфильтрирована. В слизистой оболочке наблюдается отек, инфильтрированность мононуклеарными клетками. В эпителиальных клетках слизистой оболочки выявлялись умеренно выраженные дистрофические изменения. Строма ворсинок и крипт отечна, инфильтрирована, разрыхлена. В верхушках ворсинок определяется десквамация эпителиального пласта, приводившая к образованию микроэрозий. Высота ворсинок и крипт, общее число эпителиальных клеток и число митотически делящихся клеток уменьшена по сравнению с показателями контрольных животных. Отмечается увеличение доли набухших бокаловидных клеток (табл.).

Электронномикроскопически в цитоплазме энтероцитов выявляются мелкозернистые гранулы и прозрачные вакуолы. Некоторые клетки увеличены в размерах, находятся в состоянии выраженного цитоплазматического отека со смещением ядер к апикальному краю клетки.

Морфологические показатели тканевых структур стенки тонкой кишки при экспериментальном перитоните, $M \pm m$

| Показатели | Контроль | 1 сутки | 2 сутки | 3 сутки | 4 сутки |
|--|------------|-------------|-------------|-------------|-------------|
| Толщина слизистой оболочки, мкм | 620,7±20,6 | 625,3±19,8 | 625,0±20,4 | 645,5±26,9 | 650,3±29,5 |
| Высота ворсинок, мкм | 416,4±11,8 | 400,9±16,9 | 394,3±13,9 | 387,4±10,6 | 387,5±17,8 |
| Глубина крипт, мкм | 201,0±7,9 | 190,0±7,1 | 183,1±6,4 | 182,4±7,2 | 180,0±6,8* |
| Число эпителиальных клеток на одной стороне продольного среза ворсинки | 59,9±1,7 | 58,0 ± 1,8 | 56,1±2,0 | 56,9±0,8 | 55,4±2,0 |
| Число митозов (на 1000 клеток) | 22,1±0,5 | 20,3±0,6** | 19,5±0,7** | 17,4±0,8*** | 16,0±0,6*** |
| Относительное число бокаловидных клеток на ворсинке (на 100 клеток) | 14,5±0,5 | 20,8±0,6*** | 24,2±0,8*** | 25,0±0,8*** | 27,2±6,2*** |
| Толщина серозно-мышечной оболочки, мкм | 148,0±5,1 | 150,3±5,2 | 158,1±6,7 | 160,3±4,9 | 163,6±6,2 |

Примечание: - различия относительно контроля значимы (* - $P < 0,05$, ** - $P < 0,01$, *** - $P < 0,001$).

В подслизистом слое отмечается отек, разрыхление, инфильтрированность мононуклеарными клетками. В мышечной оболочке отмечается выраженный отек, инфильтрированность мононуклеарными клетками соединительнотканых прослоек. В серозной оболочке стенки кишечника также определяется субсерозный отек, набухание, разрыхление и субтотальная десквамация мезотелиальных клеток (рис. 1).

Десквамация мезотелиальных клеток, полнокровие венозных сосудов. Инфильтрированность мононуклеарными клетками и деструктивные изменения в мышечной оболочке. Окраска гематоксилин-эозином. 40×10.

Макроскопически в сосудах сальника и бры-

жейки тонкого кишечника полнокровие. В периваскулярных зонах отмечаются инфильтраты. В внутриорганных сосудах микроциркуляторного русла отмечается расширение и стаз, местами выявляются микроэкстровазаты и плазморагии. В сосудах венозного отдела отек стенки сосудов, набухание и растяжение. Внутри сосудов выявляются застойные явления. Процессы расширения, полнокровие и диапедез форменных элементов крови через стенку сосудов указывали о развитии ангиита и флебита. Капилляры суженные, извилистые, в результате капиллярная сеть прерывистая. Местами встречаются «мало» и «бессосудистые» зоны. Артериолы спазмированы, плотность распределения сосудов достоверно мень-

ше, по сравнению с показателями контрольной группы животных. Большинство животных погибало на 1-2 сутки заболевания на фоне развития глубоких патоморфологических нарушений в органе. На 3 сутки эксперимента во всех слоях стенки кишечника

отмечались сохранение отека, набухание и инфильтрации мононуклеарными клетками. Часто ворсинки оголенные, без эпителиального пласта. В апикальных частях ворсинок и в эпителиях крипт выявляются деструктивные процессы.

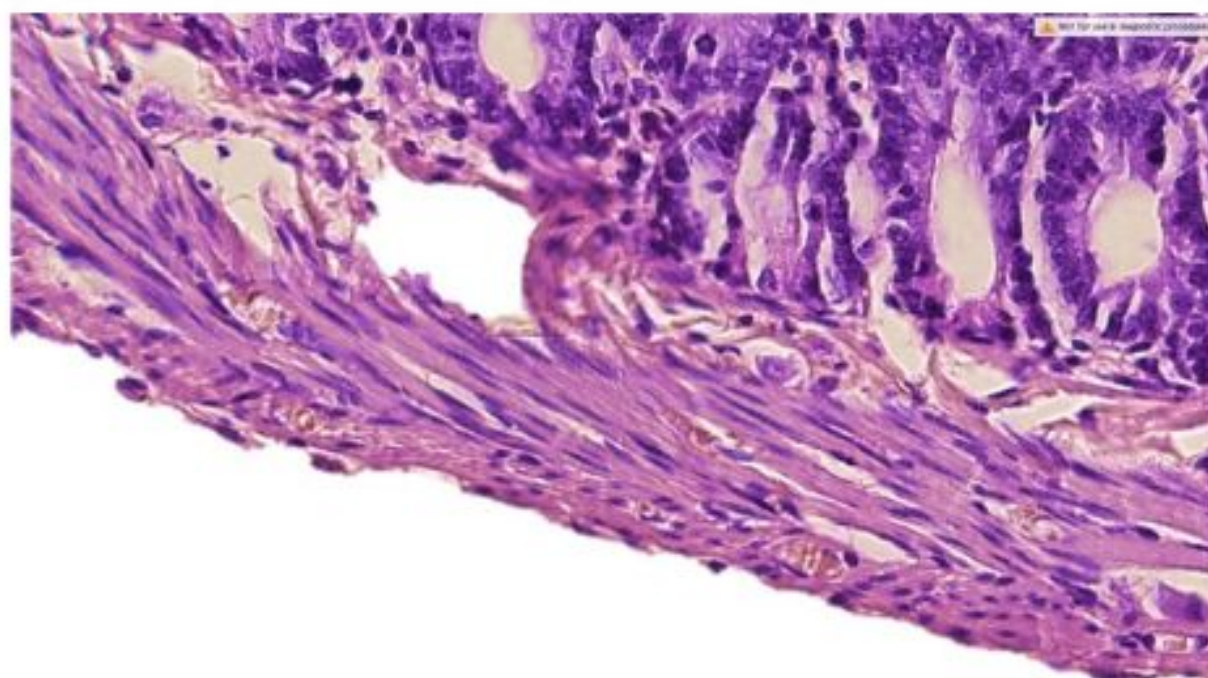


Рис. 1. Стенка тонкой кишки на 1 сутки развития перитонита.

В эти сроки в микрососудах стенки кишечника вышеизложенные воспалительно-застойные процессы продолжают сохраняться: сосуды расширенные, полнокровные, набухшие, стенки их отечные. В сосудах венозного отдела застойные явления, микротромбозы. Местами выявляются зоны с явлениями микроэкстравазатов и плазморрагии. В периваскулярных зонах везде выявляются рыхлые клеточные инфильтраты.

Исследование выживших животных на 4 сутки эксперимента показало, что в брюшной полости животных находится 3-4 мл мутной жидкости с резким неприятным запахом. Париетальные и висцеральные листки брюшины тусклые, шероховатые, клейкие. На поверхности кишечника находились множественные рыхлые, гнойно-фибринозные наложения, с участками точечных кровоизлияний. В области гнойников выявлялись очаги некроза. Большой сальник набухший, инфильтрированный. Наряду с патоморфологическими изменениями, местами обнаруживались участки с регрессиями острых воспалительных процессов, о чем свидетельствовали участки с грануляциями, окруженные тонкостенными сосудами.

Гистологическое исследование микропрепаратов стенки тонкой кишки в эти сроки показали, что все слои стенки тонкого кишечника набухшие. В слизистой оболочке отмечается отек, инфильтрация мононуклеарными клетками. Эпителий ворсинок и крипт уплощен, с дистрофическими изменениями, строма отечная. Многие ворсинки короткие и деформированные. Большинство эпителиальных клеток имели признаки дистрофических изменений: кариопикноз, кариолизис и вакуолизация цитоплазмы. Отек тканей сопровождался локальным смещением эпителиоцитов. Местами некротические изменения тканевых структур доходили до под-

слизистой основы и серозно-мышечных слоев стенки кишечника. На апикальной части многих ворсинок выявляется десквамация эпителиального пласта, с оголенными участками микроэрозий. Оголенные участки покрывались фибриновыми наложениями, в результате формировались язвенные дефекты. На дне крипт выявляются множественные бокаловидные клетки, наполненные секретом.

Подслизистая основа отечна, разрыхлена и инфильтрирована мононуклеарными клетками. В серозной оболочке тонкой кишки отмечалась гиперемия, отек, набухание мезотелия, локальные десквамации, полнокровие и точечные кровоизлияния в строму.

Электронномикроскопически: энтероциты уплощенные, цитоплазма их содержит множественные вакуоли и гипохромные ядра. Их цитоплазма светлая, содержит относительно в меньшем количестве набухшие митохондрии со светлым матриксом. Выявляется большое количество везикул. Микроворсинки тонкие, короткие, в меньшем количестве. Выявляется вакуолизованный комплекс Гольджи.

Однако, несмотря на вышеперечисленные патоморфологические нарушения на фоне этих нарушений, местами отмечались локальные активации репаративных процессов на фоне воспалительно-деструктивных проявлений болезни.

Исследования внутриорганных микрососудов тонкой кишки показали, что в эти сроки во всех сосудах слоев стенки тонкой кишки наблюдались некоторое сужение сосудов артериального звенья, а расширение сосудов венозного звенья, указывающие на процессы дисбаланса между этими отделами сосудов (рис.2).

В просвете извилистых капилляров выявляются агрегированные форменные элементы крови, свидетельствующие о нарушении проницаемости и ди-

стении стенок сосудов. В сосудах венозного отдела отмечаются застойные явления, микротромбозы. Капилляры извилистые, сосуды венозного отдела расширенные, полнокровные. Наливка сосудов массой Герота. Объект 10. ок.10.



Рис. 2. Кровеносные сосуды подслизистой основы тонкой кишки.

Отмечалось раскрытие артериоло-венозных шунтов. Контуры стенки сосудов нечеткие, стерты. Морфометрические показатели микрососудов стенки кишечника достоверно отличались от показателей животных контрольной группы. Ультраструктурное исследование микрососудов показало, что стенка капилляров – трехслойная: эндотелий с тонкой базальной мембраной, слой перицитов и наружный, состоящий из адвентициальных клеток. Базальная мембрана умеренной плотности, несколько истончена, разрыхлена.

Проведённые нами научные исследования свидетельствуют о нарушении микроциркуляции, что в последующем приводило к усугублению дистрофических и некробиотических нарушений в тканевых структурах стенки тонкого кишечника.

Таким образом, результаты нашего исследования показали, что в начальные периоды патологического процесса в брюшной полости на первый план выходили патоморфологические нарушения в сосудах микрогемодиализаторного русла. Эти процессы в дальнейшем привели к патологическим нарушениям тканевых структур стенки тонкого кишечника. В начале патологического процесса наблюдались дистрофические изменения различной степени выраженно-

сти, а затем некробиотические. Более выраженные патоморфологические изменения в сосудах выявлялись в конце первых суток: отмечались уменьшение внутреннего диаметра сосудов артериального звена из-за набухания, утолщения их стенок. Эти процессы постепенно прогрессировали и несколько ослабевали к концу 3 суток. В сосудах венозного отдела наблюдались выраженное полнокровие, расширение внутреннего просвета. Вышеперечисленные патоморфологические нарушения в последующем привели к нарушению обменных процессов между кровью и тканью стенки кишечника. Все эти негативные патоморфологические процессы в сосудистых структурах привели к недостаточности клеточного метаболизма и к соответствующим дистрофическим и деструктивным изменениям в тканевых структурах стенки кишечника (1,2,3). Патоморфологические изменения в тонком кишечнике при разлитом перитоните подтверждают развитие острой кишечной недостаточности и нарушение функции органа в данной патологии (16,17). Полученные нами научные результаты по патоморфологическим изменениям в тонком кишечнике при общем разлитом перитоните способствуют для принятия целенаправленных научно-обоснованных лечебно-профилактических мероприятий и решений по диагностике и тактике лечения больных с острым перитонитом, так как улучшение результатов лечения больных с перитонитом, осложненным синдромом кишечной недостаточности, связано с глубоким пониманием патоморфогенеза данного состояния, что в перспективе обеспечит возможность проведения высокоэффективной комплексной терапии.

ВЫВОДЫ:

1. Кишечная недостаточность при экспериментальном перитоните характеризуется сосудистыми, воспалительно-деструктивными и дистрофическими нарушениями в сосудисто-тканевых структурах тонкой кишки.
2. В основе патоморфологических нарушений при перитоните лежат глубокие сосудистые нарушения, о чем свидетельствовали отек и набухание и высокая вариабельность стенок, расширение, полнокровие венозных сосудов, микротромбозы, нарушение проницаемости стенок сосудов, множественные экстравазаты, уменьшение плотности распределения сосудов в микрогемодиализаторном русле.
3. Все эти процессы сопровождалось с нарушением трофики в пищеварительной трубке.
4. Глубокое понимание патогенеза патоморфологических нарушений определяет в перспективе проведение целенаправленной, научно обоснованной, высокоэффективной комплексной терапии больных с перитонитом, осложненной кишечной недостаточностью.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрамов П.В. Синдром кишечной недостаточности в патогенезе эндотоксикоза при тяжелых гастродуоденальных кровотечениях: (экспериментально-морфологическое исследование): Дисс. ... канд. мед наук: 14.01.17 / Волгоград, 2019. – 155 с.
2. Гребцов Ю.В. Патогенетические аспекты распространенного перитонита, определяющие лечебную тактику // Вестник Северо-Западного гос. мед. ун-та им. И.И. Мечникова. - 2013. - №4. - С. 59-65.
3. Дибиров, М.Д. Зависимость стресс-повреждений слизистых верхних отделов желудочно-кишечного тракта при перитоните и панкреатите от микроциркуляторных нарушений // Инфекции в хирургии. – 2017. - № 2. – С.31-33.
4. Ильченко Ф.Н., Багиров Н.В., Буглак Н.П. Оценка выраженности синдрома энтеральной недостаточности и его коррекция с использованием энтеральной терапии у больных с распространенным перитонитом // Мед. вестн. юга России. – 2017. – №2. – С. 45-46.
5. Паршин Д.С. Лечение синдрома кишечной недостаточности у больных с разлитым перитонитом // Вестн. Тамбовского ун-та. – 2013. – Т. 18, №1. – С. 296-298.
6. Пугаев А.В. и др. Клинико-морфологическая характеристика распространенного гнойного перитонита в терминальной стадии // Казанский мед.ж. - 2012. - №2.
7. Степанян А.Т., Урядов С.Е. и др. Периоперационная коррекция синдрома кишечной недостаточности в профилактике развития послеоперационного перитонита // Соврем. пробл. науки и образования. – 2017. – №4. – С. 14-22.
8. Таха Хамза Диб, Аллиази Алаа Еддин, Амаханов Альберт Кохреманович, Инютин Александр Сергеевич. Особенности течения синдрома энтеральной недостаточности у пациентов с распространённым перитонитом // Казанский мед.ж. - 2015. - №4. – С.489-493.
9. Топчиев М.А., Паршин Д.С., Кчибеков Э.А., Мисриханов М.К., Топчиев А.М. Особенности антибиотикотерапии при разлитом перитоните, осложненном синдромом кишечной недостаточности //Таврический медико-биологический вестник. - 2017. – Т. 20, №1. - С. 56-62.
10. Урядов С.Е., Степанян А.Т., Стекольников Н.Ю. Сравнительные патогенетические аспекты развития синдрома кишечной недостаточности при острой кишечной непроходимости и перитоните в эксперименте // Фундамент. исследования. – 2014. – №10. – С. 185-188.
11. Atema J.J., Mirck B., Van Arum I. Outcome of acute intestinal failure // Brit. J. Surg. 2016; 21: 701-708.
12. Jeppesen P.B. Spectrum of short bowel syndrome in adults: intestinal insufficiency to intestinal failure // J. Parenter. Enteral. Nutr. 2014; 38: 8-13.
13. Kappus M., Diamond S., Hurt R.T. Intestinal Failure: New Definition and Clinical Implications // Curr. Gastroenterol Rep. 2016; 18(№9): 48.
14. Kim J.W., Park J.H., Kim D.J. The delta neutrophil index is a prognostic factor for postoperative mortality in patients with sepsis caused by peritonitis // PLoS One. 2017; 12(8): 23-25.
15. Klek S., Forbes A., Gabe S. Management of acute intestinal failure: A position paper from the European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN) Special Interest Group // Clin. Nutr. 2016; 35(6): 1209-1218.
16. Schulz K. Cytokine and radical inhibition in septic intestinal barrier failure // J. Surg. Res. 2015; 193: 831-840.
17. Shan C.X. Influence of laparoscopy vs. laparotomy on bacterial translocation and systemic inflammatory responses in a porcine model with peritonitis // J. Invest. Surg. 2014; 27: 73-80.