

В.А. КОСИНЕЦ¹, И.В. САМСОНОВА², Е.Л. РЫЖКОВСКАЯ³

СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ТОНКОЙ КИШКЕ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ РАСПРОСТРАНЕННОМ ГНОЙНОМ ПЕРИТОНИТЕ

ГОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М.Сеченова»¹,

Российская Федерация,

УО «Витебский государственный медицинский университет»²,

Институт физиологии НАН Республики Беларусь³, г. Минск

Республика Беларусь

Цель. Изучить структурные изменения в стенке тонкой кишки и возможности их коррекции при экспериментальном распространенном гнойном перитоните.

Материал и методы. В эксперименте на 55 кроликах-самцах породы шиншилла с помощью световой и электронной микроскопии изучены структурные изменения тонкой кишки при экспериментальном распространенном гнойном перитоните.

Результаты. Введение в брюшную полость аэробно-анаэробной культуры *E. Coli* и *B. fragilis* вызывает через 6 часов выраженные расстройства крово- и лимфообращения в стенке тонкой кишки, деструкцию ворсин слизистой оболочки, дистрофические и некротические изменения мышечной оболочки. Указанные изменения, а также структурная дезорганизация и повреждение митохондриального аппарата миоцитов мышечной оболочки тонкой кишки свидетельствуют о раннем развитии энтеральной недостаточности при распространенном гнойном перитоните.

Заключение. Проведение сравнительного анализа применения при экспериментальном распространенном гнойном перитоните метаболических средств «Цитофлавин» (содержит янтарную кислоту) и «Неотон» (содержит фосфокреатин) выявило высокую эффективность первого, которая заключалась в снижении выраженности воспаления, сохранении энергетического потенциала клеток за счет препятствия деструкции митохондрий миоцитов и, как следствие, развития дистрофических и некротических изменений, более интенсивном восстановлении структуры стенки тонкой кишки.

Ключевые слова: распространенный гнойный перитонит, тонкая кишка, структурные изменения, митохондрии, Неотон, Цитофлавин

Objectives. To study structural changes in small intestine's wall and the ways of its correction at the experimental widespread purulent peritonitis.

Methods. In experiment on 55 rabbits-males of the chinchilla breed using light and electronic microscopy, structural changes of small intestine were studied at an experimental widespread purulent peritonitis.

Results. Introduction into the abdominal cavity of aerobic-anaerobic culture of *E. Coli* and *B. fragilis* causes in 6 hours the expressed destructive damages of villi of the mucous coat, dystrophic and necrotic changes of the muscular coat, and also disturbance of blood and lymph circulation in the small intestine wall. The specified changes, and also structural disorganization and damage of the small intestine muscular coat myocytes mitochondrion testify to early development of enteric insufficiency at the widespread purulent peritonitis.

Conclusions. The comparative analysis of application at experimental widespread purulent peritonitis of metabolic preparations "Citoflavin" containing amber acid and "Neoton" containing phosphocreatine has revealed high efficiency of the first one. It was proved by decrease of inflammation, preservation of an energy potential of cells due to prevention of mitochondrion destruction and as result of this decrease of dystrophic and necrotic changes development and more intensive restoration of the small intestine wall structure.

Keywords: widespread purulent peritonitis, small intestine, structural changes, mitochondria, "Neoton", "Citoflavin"

Введение

Патогенез распространенного гнойного перитонита включает ряд критически важных эта-

пов, которые определяют дальнейший характер течения заболевания [1, 2]. Одним из ведущих факторов прогрессирования перитонита с развитием полиорганной дисфункции и неблагопри-

ятных исходов является синдром энтеральной недостаточности [1, 3, 4].

Нарушение барьерной функции кишечной стенки и утрата колонизационной резистентности приводят к развитию неконтролируемых процессов системной воспалительной реакции и эндогенной интоксикации [5, 6]. Проксимальная транслокация микрофлоры с заселением несвойственных зон кишечника, увеличение внутрипросветного давления, ишемия и застойные явления в кишечной стенке способствуют проникновению микроорганизмов и токсинов через микроциркуляторное русло в системный кровоток с генерализацией и вовлечением в воспалительный процесс всех органов и систем организма [7].

Дисбаланс и непропорциональный рост метаболических реакций в борьбе с инфекцией приводят к патологическому избыточному накоплению конечных метаболитов, токсических промежуточных соединений, нарушению структурной и функциональной целостности органов и тканей, истощению собственных энергетических ресурсов [8, 9].

Таким образом, большое значение приобретает поиск и изучение возможности применения при лечении распространенного гнойного перитонита метаболических препаратов, обладающих разнонаправленным модулирующим действием на метаболические процессы и, в частности, биологическое окисление.

В связи с этим, представляет интерес изучение эффективности многокомпонентного препарата «Цитофлавин», в состав которого входят янтарная кислота, рибоксин, инозин и никотинамид.

В условиях стресса и воспаления окисление янтарной кислоты в митохондриях является основным и наиболее эффективным путем обеспечения клетки энергией макроэргических соединений [10]. В настоящее время установлено, что в микроконцентрациях янтарная кислота представляет собой не столько субстрат второго комплекса дыхательной цепи митохондрий, сколько сигнальную молекулу, обладающую «гормоноподобным» действием, направленным на стимуляцию адаптации и активацию резервных возможностей организма [11].

Другие компоненты препарата также относятся к активным метаболическим составляющим. Так, инозин, производное пурина, является предшественником АТФ, активирует ряд ферментов цикла Кребса и стимулирует синтез нук-

леотидов. Рибофлавин – главный компонент флавиновых коферментов, участвующих в окислительно-восстановительных реакциях дыхательной цепи митохондрий. Никотинамид путем влияния на соотношение НАДН/НАД⁺ играет важную роль в регуляции работы цикла Кребса, а соответственно, и окислительного фосфорилирования.

Широко известен препарат «Неотон», который является аналогом естественного метаболита фосфокреатина – буферного соединения, поставляющего фосфатную группу АДФ с целью повторного синтеза АТФ.

В настоящем исследовании проведен сравнительный анализ влияния метаболических средств «Цитофлавин» и «Неотон» на морфологическое состояние тонкой кишки при экспериментальном распространенном гнойном перитоните.

Цель исследования. Изучить структурные изменения в стенке тонкой кишки и возможности их коррекции при экспериментальном распространенном гнойном перитоните.

Материал и методы

Эксперимент выполнен на 55 кроликах-самцах породы шиншилла, массой 2600-3000 г. Животные были разделены на следующие группы: I – интактные (n=5); II – 6-ти часовой распространенный гнойный перитонит без хирургического лечения (n=5); III – контрольная, хирургическое лечение перитонита (n=15); IV – хирургическое лечение перитонита с применением в послеоперационном периоде препарата «Цитофлавин» (n=15); V – хирургическое лечение перитонита с применением в послеоперационном периоде препарата «Неотон» (n=15).

Перитонит моделировали путем интраабдоминального введения аэробно-анаэробной взвеси *E.coli* (штамм 0111 K58 НИ С 130-53) и *B.Fragilis* (штамм 323) из расчета 6 млрд. микробных тел на 1 кг массы кролика. Через 6 часов после введения микроорганизмов в III-ей, IV-ой и V-ой группах животных с целью лечения перитонита и устранения энтеральной недостаточности выполняли лапаротомию, санацию брюшной полости, декомпрессию тонкой кишки. Животным IV-ой и V-ой групп в послеоперационном периоде в течение 5-и суток ежедневно внутривенно капельно вводили препараты «Цитофлавин» (28,6 мг янтарной кислоты на 1 кг массы) и «Неотон» (0,05 г на 1 кг массы)

соответственно, животным III-ей группы – эквивалентный объем 0,9%-ного раствора натрия хлорида. Животные содержались в виварии в соответствии с международными правилами GLP.

Животных с распространенным гнойным перитонитом выводили из эксперимента (летальная доза нембутала) через 6 часов после заражения, III-ей, IV-ой и V-ой групп – на 1-е, 3-и и 5-е сутки после операции.

Материалом для морфологического исследования служили участки тонкой кишки. Для световой микроскопии материал фиксировали в 10%-ом растворе нейтрального формалина. После стандартной проводки готовили парафиновые срезы, которые окрашивали гематоксилином-эозином и по методу Ван-Гизон [12]. Оценка морфологических изменений проводилась на световом оптическом уровне при увеличении $\times 100$, $\times 200$ и $\times 400$.

Для трансмиссионной электронной микроскопии участки тонкой кишки фиксировали в 2,5%-ом растворе глутарового альдегида на 0,1 М фосфатном буфере (рН 7,2) и в 2%-ом растворе четырехоксида осмия, после дегидратации и пропитки заливали эпон-аралдитной смесью. Ультратонкие срезы изготавливали на ультратоме «LKB» (Швеция), контрастировали уранилацетатом и цитратом свинца по Рейнольдсу, исследовали в электронном микроскопе «JEM-100CX» (Япония) [13].

Результаты исследования

Экспериментальное моделирование распространенного гнойного перитонита у животных приводило к развитию выраженных изменений тонкой кишки. Через 6 часов после введения в брюшную полость аэробно-анаэробной взвеси *E. Coli* и *B. fragilis* в стенке тонкой кишки отмечалось резкое расстройство лимфо- и кровообращения в виде стаза в капиллярах и венах, полнокровия сосудов, кровоизлияний, отека, которые сочетались с появлением экссудативного гнойного воспаления во всех оболочках и брыжейке, а также выраженных дистрофических, некробиотических и некротических (с тотальным некрозом ворсин) изменений. При этом в эпителиальных клетках сохранившихся желез слизистой оболочки преобладали изменения по типу гидропической дистрофии (рис. 1, см. цв. вкладыш).

Дистрофические, некробиотические и некротические изменения в значительной степени

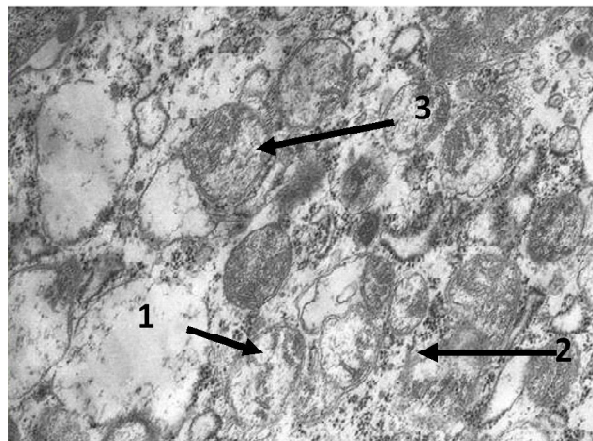
были выражены в мышечной оболочке тонкой кишки. Электронная микроскопия мышечной оболочки показала расширение межмембранного пространства, гомогенизацию матрикса и деструкцию крист в большинстве митохондрий (рис. 2).

На 1-е сутки послеоперационного периода у экспериментальных животных в стенке тонкой кишки наблюдалось нарастание выраженности морфологических изменений: отмечалась резко выраженная диффузная полиморфно-клеточная с преобладанием нейтрофилов инфильтрация всех оболочек, разрушение значительной части ворсин, диффузная гиперемия сосудов, очаговые диапедезные кровоизлияния (рис. 3, см. цв. вкладыш). Строма сохранившихся ворсин была отечна. В эпителии ворсин, на поверхности которого определялся достаточно выраженный налет фибрина, отмечались дистрофические, вплоть до гидропической дистрофии, изменения. Аналогичные изменения наблюдались в других оболочках. При этом в мышечной оболочке обращали на себя внимание явления цитолиза (некроз и аутолиз) нейронов ганглиев межмышечного нервного сплетения, а также миоцитов в большей степени наружного слоя мышечной оболочки.

Электронная микроскопия выявила выраженные набухание и деструкцию митохондрий миоцитов с разрывами наружной мембраны, дезорганизацией и разрушением крист, гомогенизацией матрикса (рис. 4).

Рис. 2. Митохондрии миоцитов мышечной оболочки тонкой кишки при 6-ти часовом распространенном гнойном перитоните. Контрастирование уранилацетатом и цитратом свинца ($\times 19000$).

1 – гомогенизация матрикса; 2 – деструкция мембран; 3 – фрагментация крист



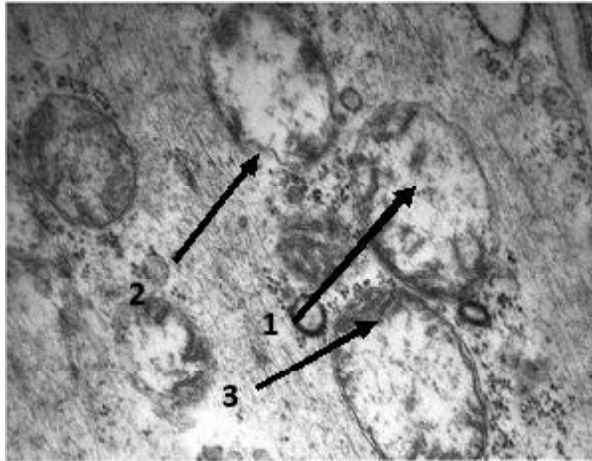


Рис. 4. Митохондрии миоцитов мышечной оболочки тонкой кишки, 1-е сутки послеоперационного периода. Контрастирование уранилацетатом и цитратом свинца ($\times 19000$). 1 – гомогенизация матрикса; 2 – деструкция мембран; 3 – сохранившиеся кристы по периферии митохондрии

В брыжейке кишки отмечалось нарастание явлений экссудативного гнойного воспаления.

На фоне применения препарата «Неотон» в 1-е сутки послеоперационного периода также имела место достаточно выраженная полиморфноклеточная воспалительная инфильтрация стенки тонкой кишки. Строма ворсин была отечна, инфильтрирована преимущественно клетками лимфоцитарного ряда. В части ворсин имелись явления некроза и десквамации эпителия в области их верхушек. Отмечалось истончение, в большей степени по противобрыжеечному краю, наружного слоя мышечной оболочки с явлениями кариопикноза миоцитов (рис. 5, см. цв. вкладыш). В серозной оболочке наблюдались единичные участки абсцедирования.

При электронной микроскопии митохондрии определялись по всей цитоплазме, образуя в отдельных участках цепочки, и имели различные размеры – от мелкого до крупного. Кристы располагались компактно, их структура, как правило, была сохранена. Часть митохондрий находилась в состоянии умеренного набухания с гомогенизацией матрикса, в отдельных случаях – с очаговым разрушением наружных и внутренних мембран (рис. 6).

На 1-е сутки после операции в группе животных, получавших препарат «Цитофлавин», в части ворсин и в некоторых участках подслизистой оболочки имел место умеренно выраженный отек. Во всех оболочках стенки кишки, а также в ее брыжейке, отмечались от слабо до

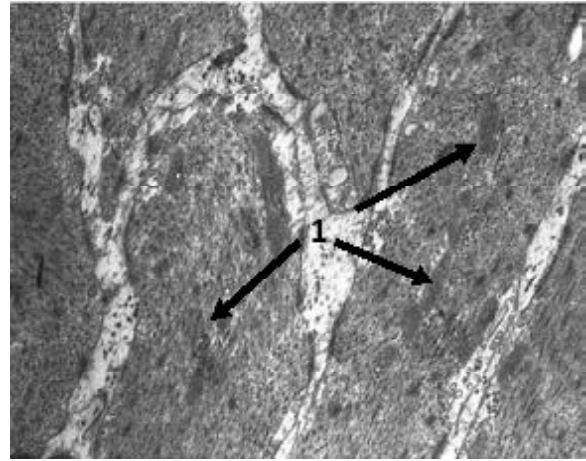


Рис. 6. Митохондрии миоцитов мышечной оболочки тонкой кишки, 1-е сутки послеоперационного периода с применением препарата «Неотон». Контрастирование уранилацетатом и цитратом свинца ($\times 14000$). 1 – митохондрии

умеренно выраженной воспалительной инфильтрацией с преобладанием нейтрофилов и гиперемия сосудов (рис. 7, см. цв. вкладыш).

Ворсины слизистой оболочки были сохранены, на поверхности эпителия определялся тонкий налет фибрина. В эпителии ворсин и в эпителиальных клетках желез развивались умеренно выраженные дистрофические изменения. Мышечная оболочка была сохранена на всем протяжении, с умеренно выраженным отеком, с участками истончения на противобрыжеечном крае за счет наружного слоя. В части миоцитов, а также в элементах межмышечного нервного сплетения определялись дистрофические изменения.

В миоцитах мышечной оболочки преобладали митохондрии средних размеров, которые преимущественно располагались цепочками в цитоплазме, прилежали к элементам эндоплазматической сети. Часть митохондрий локализовалась вблизи ядра. Обращала внимание также вытянутая форма органелл. Кристы были сохранены, визуализировались четко (рис. 8).

Все это указывало на изменения, направленные на поддержание функциональной активности клеток и сохранении их структуры.

На 3-и сутки послеоперационного периода во всех оболочках тонкой кишки животных контрольной группы отмечались умеренно выраженные гемодинамические изменения и диффузная умеренно выраженная полиморфно-клеточная воспалительная инфильтрация, причем по направ-

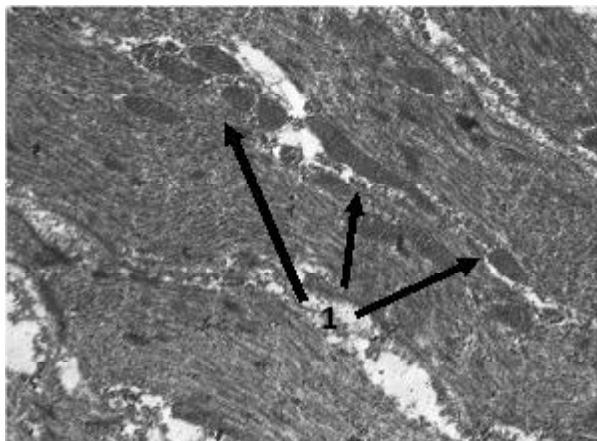


Рис. 8. Митохондрии миоцитов мышечной оболочки тонкой кишки, 1-е сутки послеоперационного периода с применением препарата «Цитофлавин». Контрастирование уранилацетатом и цитратом свинца ($\times 14000$). 1 – митохондрии

лению от проксимальных к дистальным отделам кишки состав инфильтрата менялся от преимущественно лимфо-макрофагального до нейтрофильно-клеточного. В дистальных отделах тонкой кишки наблюдалась также реактивная гиперплазия лимфоидной ткани фолликулов.

В брыжейке в воспалительном инфильтрате преобладали нейтрофилы. В слизистой, мышечной оболочках и элементах нервного сплетения сохранялись дистрофические и частично некробиотические изменения. В части ворсин определялся отек стромы и некроз апикальной части. В сохраненных участках эпителиев ворсинок и крипт визуализировался нечетко, щеточная каемка была выражена не на всем протяжении.

В мышечной оболочке на фоне отека и диффузной воспалительной инфильтрации определялось набухание миоцитов (рис. 9, см. цв. вкладыш). Митохондрии миоцитов имели различные размеры: от мелких до крупных; в подавляющем их большинстве отмечалось расширение межмембранного пространства, разрушение крист, просветление и гомогенизация матрикса (рис. 10).

На фоне применения препарата «Неотон» на 3-и сутки послеоперационного периода определялись умеренно выраженная воспалительная гиперемия и полиморфно-клеточная инфильтрация всех оболочек тонкой кишки и брыжейки. Однако в воспалительном инфильтрате наблюдалось увеличение количества лимфоцитов и макрофагов. Выраженный фибриновый налет

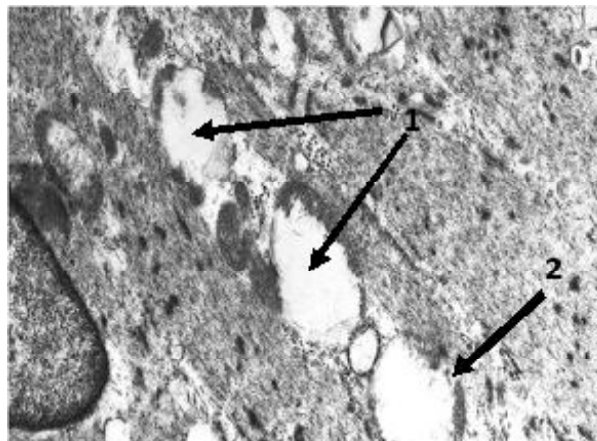
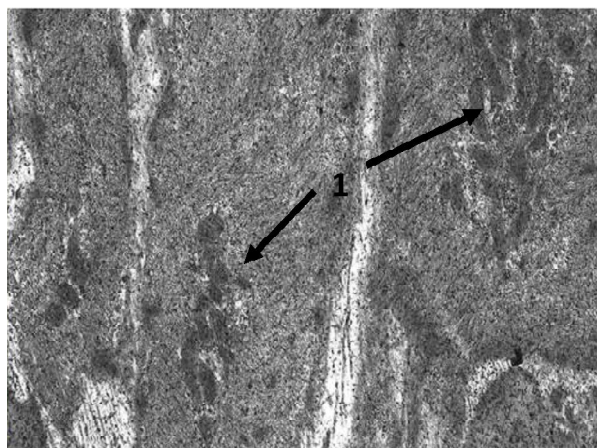


Рис. 10. Митохондрии миоцитов мышечной оболочки тонкой кишки, 3-и сутки послеоперационного периода. Контрастирование уранилацетатом и цитратом свинца ($\times 14000$). 1 – разрушение крист и вакуолизация митохондрий; 2 – деструкция мембран

определялся на поверхности лишь отдельных ворсин. В слизистой и подслизистой оболочках имел место умеренно выраженный отек с разрыхлением стромы ворсин, в мышечной оболочке – очаговый периваскулярный отек (рис. 11, см. цв. вкладыш). Кроме того, в мышечной оболочке определялись гипертрофия части миоцитов, их набухание и очаговые дистрофические изменения преимущественно в наружном слое.

Митохондрии мелких и средних размеров располагались, как правило, группами в центральной части клетки и вокруг ядра. Обращало внимание компактное расположение крист, в

Рис. 12. Митохондрии миоцитов мышечной оболочки тонкой кишки, 3-и сутки послеоперационного периода с применением препарата «Неотон». Контрастирование уранилацетатом и цитратом свинца ($\times 14000$). 1 – расположение митохондрий группами



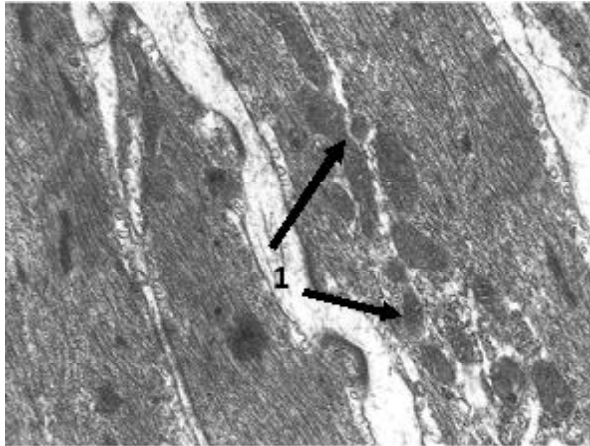


Рисунок 14. Митохондрии миоцитов мышечной оболочки тонкой кишки, 3-и сутки послеоперационного периода с применением препарата «Цитофлавин». Контрастирование уранилацетатом и цитратом свинца ($\times 14000$). 1 – расположение митохондрий цепочкой.

результате чего митохондрии выглядели более темными (рис. 12).

На 3-и сутки послеоперационного периода у животных, получавших препарат «Цитофлавин», структура тонкой кишки в целом была сохранена. Сохранялись от слабо до умеренно выраженных гиперемия сосудов и отек преимущественно слизистой и подслизистой оболочек. Воспалительная инфильтрация выражена неравномерно: от слабой до умеренной (в большей степени в подслизистой и слизистой) оболочках. В воспалительном инфильтрате преобладали лимфо-макрофагальные элементы. Отдельные

Рис. 18. Митохондрии миоцитов мышечной оболочки тонкой кишки, 5-е сутки послеоперационного периода с применением препарата «Неотон». Контрастирование уранилацетатом и цитратом свинца ($\times 14000$). 1 – митохондрии

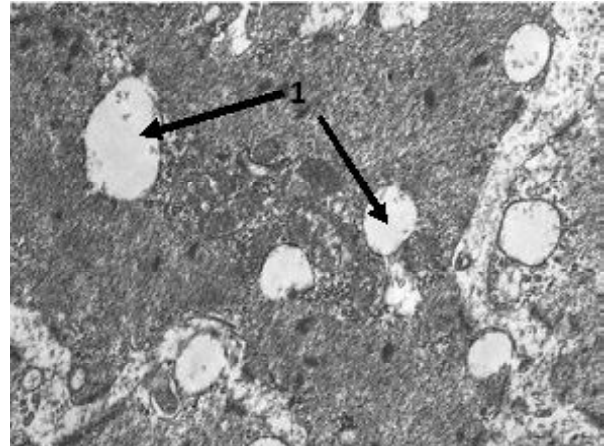
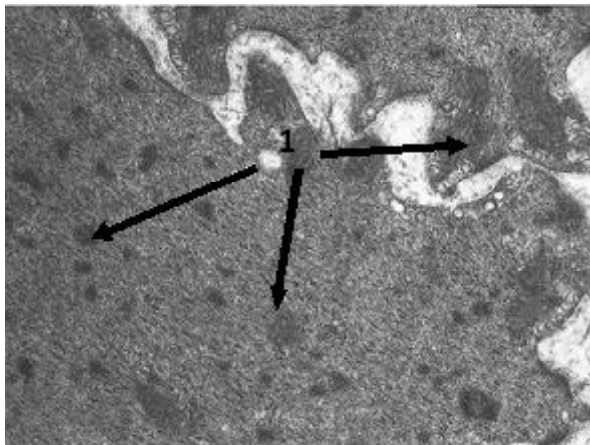
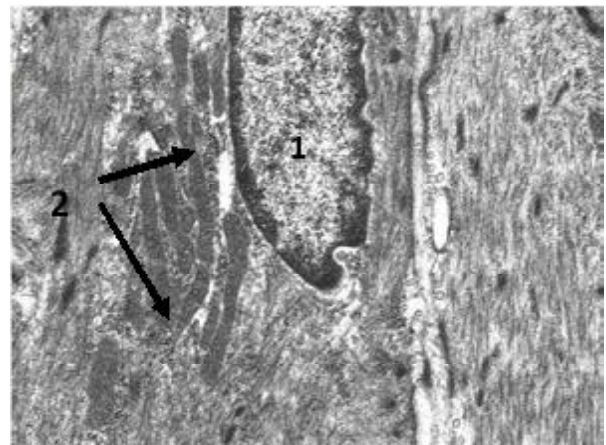


Рис. 16. Митохондрии миоцитов мышечной оболочки тонкой кишки, 5-е сутки послеоперационного периода. Контрастирование уранилацетатом и цитратом свинца ($\times 14000$). 1 – исчезновение крист и вакуолизация митохондрий

ворсинки были с резким отеком апикальной части и фибринозным налетом на поверхности. В части эпителиальных клеток ворсин и желез, а также миоцитов наружного слоя и элементах нервного сплетения мышечной оболочки наблюдались от слабо до умеренно выраженных дистрофические изменения. Слои мышечной оболочки четко определялись на всем протяжении (рис. 13, см. цв. вкладыш).

В цитоплазме миоцитов определялись митохондрии от мелких до крупных размеров, которые, в основном, располагались группами или в виде цепочек. Наружная мембрана имела чет-

Рис. 20. Митохондрии миоцитов мышечной оболочки тонкой кишки, 5-е сутки послеоперационного периода с применением препарата «Цитофлавин». Контрастирование уранилацетатом и цитратом свинца ($\times 14000$). 1 – ядро, 2 – митохондрии



кий контур, кристы были утолщены, располагались компактно, в результате чего митохондрии выглядели более темными (рис. 14).

На 5-е сутки послеоперационного периода характер изменений в тонкой кишке животных, не получавших метаболическую поддержку, был прежним и характеризовался преобладанием процессов альтерации и экссудации. При этом как и в предыдущие сроки характер воспалительной инфильтрации в проксимальных и дистальных отделах отличался преобладанием лимфо- макрофагальных элементов в проксимальных и нейтрофилов в дистальных, с образованием единичных абсцессов в подслизистой оболочке. Венозные сосуды всех оболочек были расширены, отек выражен неравномерно: в значительной степени в подслизистой и преимущественно очаговый и слабый в слизистой (рис. 15, см. цв. вкладыш). В ворсинах отмечалась очаговая десквамация эпителия, а также дистрофические изменения части эпителиальных клеток. Мышечная оболочка имела неодинаковую толщину: утолщена со стороны брыжеечного края, истончена – на противоположном, с резкими изменениями ганглиев межмышечного сплетения, вплоть до гибели ганглиоцитов. Дистрофические изменения миоцитов сопровождались внутриклеточной перестройкой: митохондрии имели разную форму и размеры и располагались, как правило, группами в перинуклеарной зоне и вдоль цитолеммы. Практически во всех митохондриях отмечались разрушение крист, в большей степени выраженное в центральной части, вплоть до полного их исчезновения, явления «вакуолизации», а также частичное разрушение мембран (рис. 16).

На фоне применения препарата «Неотон» на 5-е сутки после операции у экспериментальных животных в тонкой кишке отек ворсин слизистой и подслизистой не был выражен (рис. 17, см. цв. вкладыш). Однако во всех оболочках сохранялась умеренно выраженная диффузная полиморфно-клеточная преимущественно лимфо-макрофагальная воспалительная инфильтрация.

Отмечалась неодинаковая толщина мышечной оболочки с чередованием на всем протяжении участков истончения и утолщения. В наружном ее слое определялись очаговые дистрофические изменения миоцитов с пикнозом ядер, гомогенизацией цитоплазмы, а также миолизом. Эти изменения были в большей степени характерны для участков, где наблюдались явления набухания, хроматолиза нейтроцитов

межмышечных нервных ганглиев.

Митохондрии разных размеров располагались по всей цитоплазме, образуя скопления в центральной части клетки, вокруг ядра и вдоль цитолеммы. В большинстве митондрий межмембранное пространство расширено не было, наружная мембрана имела четкий контур, отмечалось уплотнение и компактное расположение крист. В отдельных митохондриях наблюдалась фрагментация крист (рис. 18).

Структура тонкой кишки животных, получавших «Цитофлавин», на 5-е сутки послеоперационного периода независимо от отдела была сохранена. Имела место диффузная слабо выраженная полиморфно-клеточная, преимущественно лимфо-макрофагальная, воспалительная инфильтрация. Строма ворсин оставалась умеренно отечной, лишь в отдельных ворсинах наблюдались исчезновение щеточной каемки и десквамация верхушечного эпителия. В мышечной оболочке отмечалось наличие единичных участков истончения (рис. 19, см. цв. вкладыш).

В миоцитах определялись митохондрии средних и крупных размеров, которые располагались преимущественно цепочкой вдоль цитолеммы или в центральной части клетки, окруженные эндоплазматической сетью. Наружная мембрана имела четкий контур, кристы были сохранены и располагались компактно (рис. 20).

Заключение

Проведенные исследования показали, что для распространенного гнойного перитонита характерно раннее развитие энтеральной недостаточности. Об этом свидетельствуют структурные изменения в стенке тонкой кишки уже через 6 часов после введения в брюшную полость аэробно-анаэробной культуры *E. coli* и *B. fragilis*. Расстройство крово- и лимфообращения, деструктивные повреждения ворсин слизистой оболочки являются предпосылкой к транслокации микрофлоры кишечника в системный кровоток, а дистрофические и некротические изменения в мышечной оболочке – к нарушению перистальтики тонкой кишки. Значительное влияние на развитие пареза кишечника может оказывать снижение энергообеспечения в результате структурной дезорганизации и повреждения митохондриального аппарата миоцитов. Нарастание негативных изменений через сутки после оперативного вмешательства указывает на то, что санации брюшной полости и декомпрессии тон-

кой кишки недостаточно для устранения энтеральной недостаточности.

Проведение сравнительного анализа применения при экспериментальном распространенном гнойном перитоните метаболитических средств «Цитофлавин», содержащего янтарную кислоту, и «Неотон», содержащего фосфокреатин, выявило высокую эффективность препарата «Цитофлавин», которая заключалась в более интенсивном восстановлении структуры стенки тонкой кишки, снижении выраженности воспаления, препятствии развитию дистрофическим и некротическим изменений, сохранении энергетического потенциала клеток за счет препятствия деструкции митохондрий миоцитов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гостищев, В. К. Перитонит / В. К. Гостищев, В. П. - Сажин, А. Л. Авдовенко. – М.: Гэотар-мед, 2002. – 240 с.
2. Савельев, В. С. Перитонит: практ. рук. / В. С. Савельев, Б. Р. Гельфанд, М. И. Филимонов. – М.: Литтерра, 2006. – 205 с.
3. Гаин, Ю. М. Синдром энтеральной недостаточности при перитоните: теоретические и практические аспекты, диагностика и лечение / Ю. М. Гаин, С. И. Леонич, С. А. Алексеев. – Молодечно, 2001. – 265 с.
4. Криворучко, И. А. Роль кишечника в патогенезе синдрома полиорганной дисфункции при распространенном перитоните / И. А. Криворучко, В. В. Бойко, Ю.В. Иванова // Клин. хирургия. – 2000. – № 6. – С. 45-47.
5. Теплый, В. В. Роль кишечника в развитии полиорганной недостаточности при острой хирургической патологии / В. В. Теплый // Украин. мед. журн. – 2004. – № 5. – С. 84-92.
6. The microbiology of multiple organ failure: the proximal GI tract as an occult reservoir of pathogens / J. C. Marshall [et al.] // Arch. Surg. – 1988. – Vol. 123. – P. 309-315.
7. Husebye, E. The pathogenesis of gastrointestinal bacterial overgrowth / E. Husebye // Chemotherapy. – 2005. – Vol. 51. – Suppl. 1. – P. 1-22.
8. Алиев, С. А. Некоторые аспекты патогенеза гипоксии и нефармакологические методы ее коррекции при гнойном перитоните / С. А. Алиев, Г. А. Султанов, М. А. Эфендиев // Вестн. интенсив. терапии. – 2003. – № 2. – С. 20-27.
9. Илюкевич, Г. В. Особенности нарушений метаболизма липидов и возможность их коррекции у больных с распространенным перитонитом / Г. В. Илюкевич, И. И. Канус, Г. Я. Хулуп // Вестн. интенсив. терапии. – 2002. – № 3. – С. 83-87.
10. Кондрашова, М. Н. Янтарная кислота источник энергии в организме / М. Н. Кондрашова // Норма-пресс. – 1991. – № 9. – С. 17-18.
11. Кондрашова, М. Н. Гормоноподобное действие янтарной кислоты / М. Н. Кондрашова // Вопросы биол., мед., фарм. химии. – 2002. – № 1. – С. 7-12.
12. Волкова, О. В. Основы гистологии с гистологической техникой / О. В. Волкова, Ю. К. Елецкий. – М.: Наука, 1982. – 304 с.
13. Карупу, В. Я. Электронная микроскопия / В. Я. Карупу. – К.: Вища шк., 1984. – 208 с.

Адрес для корреспонденции

119991, Российская Федерация,
г. Москва, ул. Яузская, д. 11,
Первый Московский государственный
медицинский университет им. И.М. Сеченова,
кафедра общей хирургии,
e-mail: vkosinets@yandex.ru,
Косинец В.А.

Поступила 5.07.2011 г.

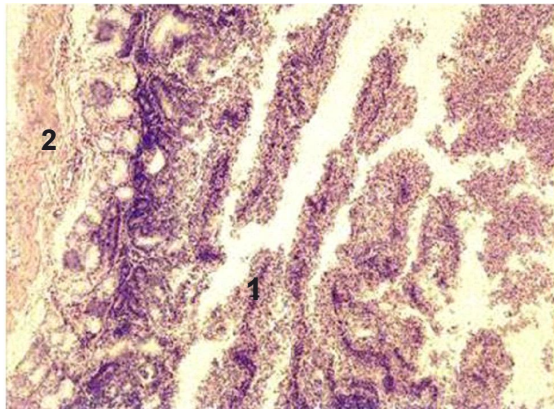


Рис. 1. (к статье В.А. Косинца с соавт.). Морфологическая картина стенки тонкой кишки животных при 6-ти часовом перитоните. Окраска гематоксилином и эозином ($\times 100$).

1 – выраженное гнойное воспаление слизистой оболочки с разрушением ворсин,
2 – воспалительная инфильтрация подслизистой и мышечной оболочек.

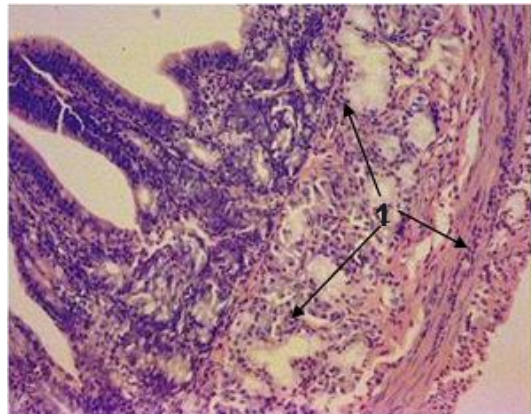


Рис. 3. (к статье В.А. Косинца с соавт.). Морфологическая картина стенки тонкой кишки животных на 1-е сутки после операции.

Окраска гематоксилином и эозином ($\times 100$).
1 – выраженная диффузная воспалительная нейтрофильно-клеточная инфильтрация.

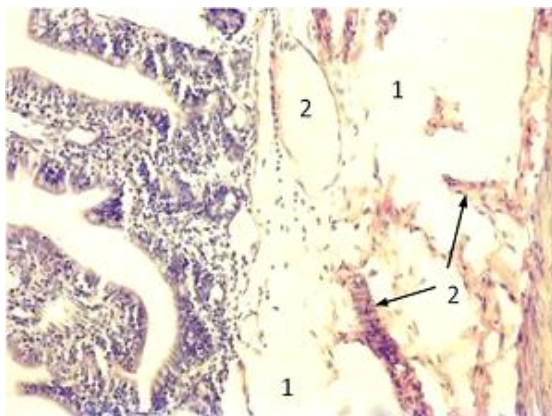


Рис. 5. (к статье В.А. Косинца с соавт.). Морфологическая картина стенки тонкой кишки животных на 1-е сутки после операции с применением препарата «Неотон».

Окраска гематоксилином и эозином ($\times 200$).
1 – отек подслизистой оболочки, 2 – дилатация и гиперемия сосудов.

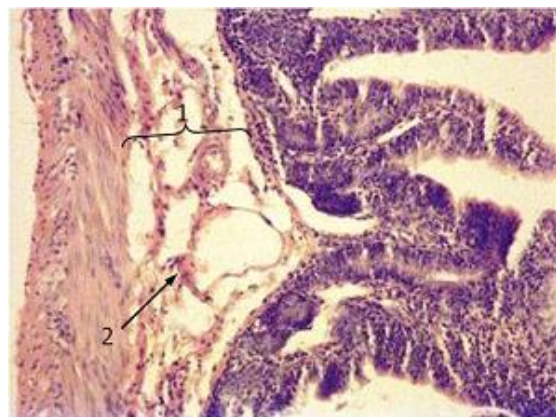


Рис. 7. (к статье В.А. Косинца с соавт.). Морфологическая картина стенки тонкой кишки животных на 1-е сутки после операции с применением препарата «Цитофлавин».

Окраска гематоксилином и эозином ($\times 200$).
1 – отек подслизистой оболочки, 2 – гиперемия сосудов.

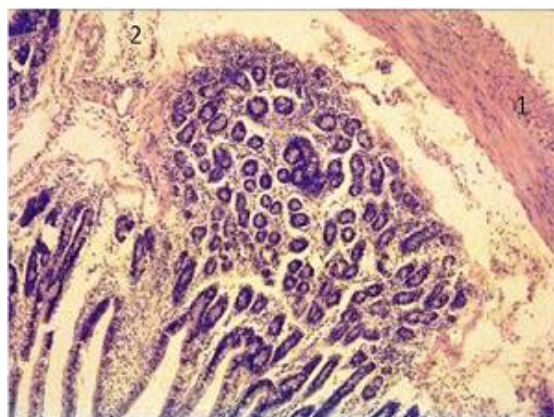


Рис. 9. (к статье В.А. Косинца с соавт.). Морфологическая картина стенки тонкой кишки животных на 3-и сутки после операции.

Окраска гематоксилином и эозином ($\times 100$).
1 – воспалительная инфильтрация мышечной оболочки, 2 – отек и воспалительная инфильтрация подслизистой оболочки.

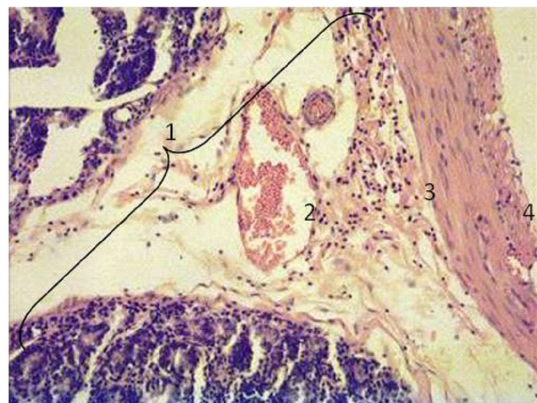


Рис. 11. (к статье В.А. Косинца с соавт.). Морфологические изменения тонкой кишки на 3-и сутки после операции с применением препарата «Неотон».

Окраска гематоксилином и эозином ($\times 200$).
1 – отек подслизистой и слизистой оболочек,
2 – гиперемия сосудов подслизистой оболочки,
3 – воспалительная инфильтрация подслизистой оболочки с преобладанием клеток лимфоцитарного ряда,
4 – набухание миоцитов мышечной оболочки.

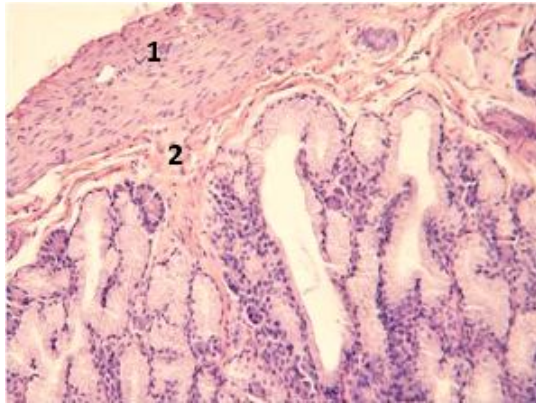


Рис. 13. (к статье В.А. Косинца с соавт.). Морфологические изменения тонкой кишки на 3-и сутки после операции с применением препарата «Цитофлавин». Окраска гематоксилином и эозином ($\times 200$). 1 – мышечная оболочка, 2 – подслизистая оболочка

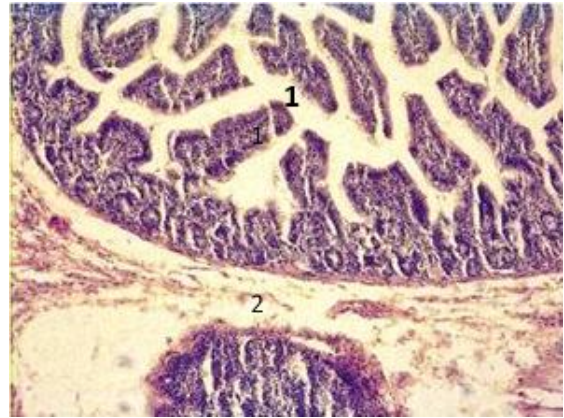


Рис. 15. (к статье В.А. Косинца с соавт.). Морфологическая картина стенки тонкой кишки животных на 5-е сутки после операции. Окраска гематоксилином и эозином ($\times 100$). 1 – ворсины слизистой оболочки, 2 – отек подслизистой оболочки.

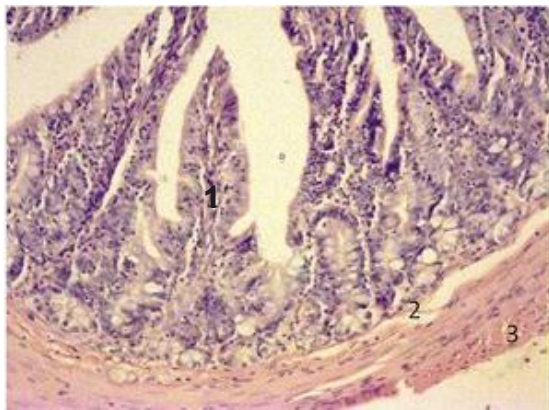


Рис. 17. (к статье В.А. Косинца с соавт.). Морфологическая картина стенки тонкой кишки животных на 5-е сутки после операции с применением препарата «Неотон». Окраска гематоксилином и эозином ($\times 100$). 1 – ворсины слизистой оболочки, 2 – подслизистая оболочка, 3 – мышечная оболочка.

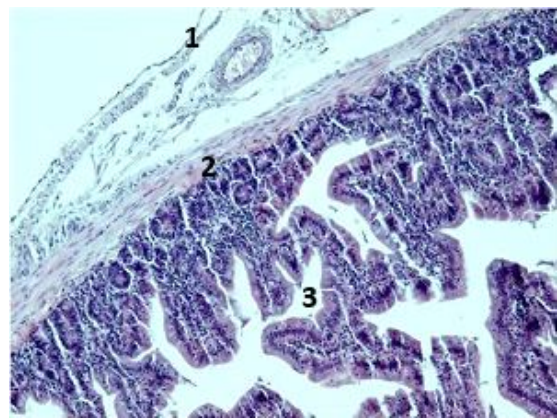


Рис. 19. (к статье В.А. Косинца с соавт.). Морфологическая картина стенки тонкой кишки животных на 5-е сутки после операции с применением препарата «Цитофлавин». Окраска гематоксилином и эозином ($\times 100$). 1 – брыжейка, 2 – мышечная оболочка, 3 – ворсины слизистой оболочки.

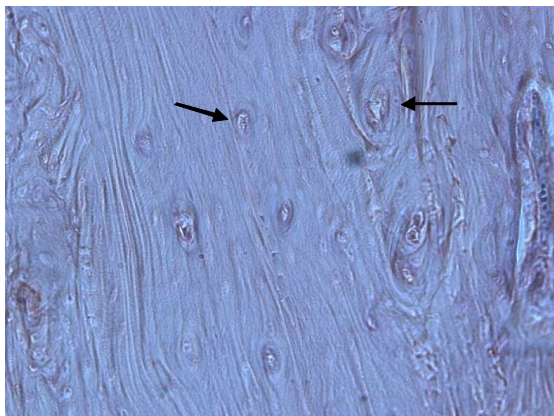


Рис. 1. (к статье Е.Л. Малиновского с соавт.). Место перелома, 4-я неделя эксперимента. Участок перестройки грубоволокнистой костной ткани в пластинчатую кость, формируются остеоны и гаверсовы каналы (указано стрелками). Окраска: гематоксилином и эозином. Увеличение ($\times 200$).

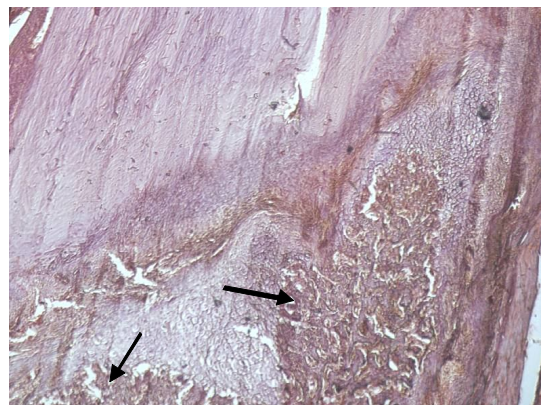


Рис. 2. (к статье Е.Л. Малиновского с соавт.). Место перелома, 4-я неделя эксперимента (введение биофена). Формирование пластинчатой костной ткани в диафизах, очаги миелоидного кроветворения (указано стрелками). Окраска: гематоксилином и эозином. Увеличение ($\times 40$).