

Ю.С. Вайнер, К.В. Атаманов, Я.А. Верятин

## РЕГУЛЯЦИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ОТВЕТА В ТОНКОКИШЕЧНОМ АНАСТОМОЗЕ

Yu.S. Wainer, K.V. Atamanov, Ya.A. Veryatin

## REGULATION OF THE INFLAMMATORY RESPONSE IN INTESTINAL ANASTOMOSIS

ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России,  
г. Новосибирск

Цель исследования: морфологически обосновать снижение выраженности воспалительного ответа и улучшение репарации на фоне проведения фотодинамической терапии тонкокишечного анастомоза «конец-в-конец» в условиях распространенного гнойного перитонита.

**Материал и методы.** В экспериментальном исследовании были сформированы две группы крыс линии Вистар: основная (29 животных) и контрольная (41 животное). Модель перитонита создавали путем пересечения терминального отдела подвздошной кишки на 1/4 диаметра. Через сутки проводили релапаротомию, иссекали участок кишки с дефектом, формировали тонко-тонкокишечный анастомоз «конец-в-конец». В основной группе исследования животным осуществляли лазерную фотодинамическую терапию анастомоза. На 6-е сут у выживших крыс проводили забор анастомоза для гистологического исследования. Гистологическое исследование осуществлялось при увеличении  $\times 400$  и  $\times 630$ . Проводилась микроморфометрия с подсчетом нейтрофилов, лимфоцитов, макрофагов, фибробластов и замером относительной площади кровеносных и лимфатических сосудов в шовной полосе анастомоза. Статистическую обработку данных осуществляли с использованием точного критерия Фишера, критерия Манна-Уитни.

**Результаты.** На фоне проведения фотодинамической терапии в мышечном и подслизистом слоях кишечной стенки в зоне анастомоза отмечено большее количество кровеносных и лимфатических сосудов, чем при формировании анастомоза без фотодинамической обработки. Также обнаружено значительное уменьшение количества нейтрофильных лейкоцитов, лимфоцитов и макрофагов, увеличение количества фибробластов. При этом число несостоятельств анастомоза в основной группе оказалось в 4,4 раза меньше, чем в группе контроля.

**Заключение.** Проведение лазерной фотодинамической терапии при формировании тонкокишечного анастомоза в условиях 24-часового перитонита способствует снижению воспалительной реакции и улучшению репарации по линии шва, что сопровождается снижением вероятности несостоятельности анастомоза.

**Ключевые слова:** тонкая кишка, перитонит, анастомоз, воспалительная реакция.

Aim of the study: to justify morphologically the reduction of intensity of the inflammatory response and improvement of reparation against the background of photodynamic therapy of end-to-end intestinal anastomosis under conditions of extensive purulent peritonitis.

**Material and methods.** In the experimental study, two groups of Wistar rats were formed: main group (29 animals) and control group (41 animals). The model peritonitis was created by intersecting the terminal section of ileum by 1/4 of diameter. Relaparotomy was performed 24 hour later. The ileum section with defect was dissected, and end-to-end thin-intestinal anastomosis was formed. In the main group, the animals were subjected to laser photodynamic therapy of anastomosis. At the sixth day, anastomosis was sampled in survived rats for histologic examination. The histologic examination was performed with  $\times 400$  and  $\times 630$  magnification. Micromorphometry with quantitation of neutrophils, lymphocytes, macrophages, and fibroblasts, as well as measurement of the relative area of blood and lymphatic vessels in the suture band of anastomosis was carried out. The statistical processing of findings was performed with the Fisher exact test and the Mann-Whitney test.

**Results.** At the photodynamic therapy in the muscular layer and submucosa of anastomosis intestinal wall, the larger number of blood and lymphatic vessels was observed than in the case of anastomosis formation without photodynamic processing. In addition, a significant decrease in the number of neutrophilic leukocytes, lymphocytes, and macrophages and an increase in the number of fibroblasts were noticed. The number of anastomotic dehiscence cases in the main group was 4.4 times smaller than in the control group.

**Conclusions.** The laser photodynamic therapy at formation of intestinal anastomosis under conditions of 24-hour peritonitis favors the reduction of the inflammatory reaction and improvement of reparation along the suture line, which is accompanied by the decrease in the probability of anastomotic dehiscence.

**Key words:** small bowel, peritonitis, anastomosis, inflammatory reaction.

УДК 616.341-089.86-06-002-08  
doi 10.17223/1814147/62/04

## ВВЕДЕНИЕ

Частота несостоятельности тонкокишечных анастомозов при перитоните в настоящее время остается высокой [1]. Основными факторами, провоцирующими несостоятельность анастомоза, являются редуцированный кровоток в анастомозируемых участках кишки, а также формирование анастомоза в условиях перитонита [2, 3]. При поражении толстой кишки, особенно ее левой половины, тактические вопросы, в целом, разработаны, и при наличии острого воспаления брюшины, т.е. практически при всех экстренных оперативных вмешательствах, формирование анастомоза противопоказано. Применяющееся в данных ситуациях наложение колостом резко снижает вероятность прогрессирования перитонита [4, 5]. В то же время, применение подобной тактики у пациентов с поражением тонкой кишки является спорным, как с точки зрения непосредственных, так и отдаленных результатов. Чем выше располагается формируемый тонкокишечный свищ, тем больше послеоперационная летальность. У выживших имеются значительные потери кишечного содержимого, восполнение которых весьма затруднительно. До реконструктивной операции доживают не все пациенты.

При наложении тонкокишечных анастомозов в условиях перитонита, их несостоятельность, по данным различных авторов, достигает 42% [6–8]. После этого наблюдается либо прогрессирование перитонита с летальностью выше 50%, либо образуются несформированные тонкокишечные свищи, летальность при этом достигает 70% [9]. Продолжается поиск путей решения данной проблемы, постоянно предлагаются новые методы профилактики несостоятельности анастомозов. Применяются различные клеевые композиции, аппликации сальника и соседних кишечных петель, в том числе демукозированных фрагментов. Имеются работы по применению низкоинтенсивного лазерного излучения в лечении перитонита и при операциях на толстой кишке с целью снижения бактериальной обсемененности и уровня воспалительного ответа [10–12].

Применение лазерной фотодинамической терапии (ФДТ) является высокоэффективным, значительно стимулирует репаративные процессы, способствует быстрому очищению брюшины от патогенной микрофлоры [13]. По данным лазерной доплеровской флоуметрии, ФДТ ускоряет восстановление структуры и функции микроциркуляторного русла, повышает миогенную активность гладкомышечных волокон сохраненных артериол и прекапилляров, усиливает образование микрососудов в тканях, нормализует отток крови по посткапиллярам и венам [14]. От полноценности антиоксидантной системы

организма в значительной мере зависит характер течения раневого процесса.

Цель исследования: морфологически обосновать снижение выраженности воспалительного ответа и улучшение репарации в тканях зоны тонкокишечного анастомоза при применении фотодинамической терапии в условиях экспериментального распространенного гнойного перитонита.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Эксперимент проводили на крысах-самках линии Вистар. Возраст животных составил 4–6 мес, масса тела 200–300 г. Были сформированы две группы: основная (29 животных) и контрольная (41 животное), составившие клинический раздел эксперимента. В обеих группах выполняли моделирование перитонита по авторской методике. В асептических условиях под эфирным наркозом проводили срединную лапаротомию, петлю тонкой кишки в 4–6 см от илеоцекального угла пересекали на 1/4 диаметра. Кишечное содержимое марлевым шариком наносили на различные участки париетальной и висцеральной брюшины.

Брюшную полость ушивали наглухо. Через 24 ч. проводили релапаротомию. У всех животных имелись признаки распространенного гнойного перитонита. В контрольной группе накладывали тонкокишечный анастомоз «конец-в-конец» с пересечением кишки под углом 90°. Соустье формировали однорядным непрерывным полипропиленовым швом нитью 8/0 на колющей игле без использования специальной оптики. В основной группе анастомоз «конец-в-конец» формировали с косым пересечением краев кишки под углом 60°; перед его наложением кишку со стороны серозной оболочки обрабатывали 0,3%-й метиленовой синью (аппликационная фотосенсибилизация). Период экспозиции – 10 мин (время формирования анастомоза). Затем осуществляли лазерную ФДТ сформированного анастомоза. Для этого выполняли освечивание фотосенсибилизированного анастомоза энергией полупроводникового лазера Лахта Милон длиной волны 662 нм при выходной мощности 200 мВт для достижения плотности дозы энергии 20–25 Дж/см<sup>2</sup>. Выбор указанных физических параметров лазерного излучения и дозы фотосенсибилизатора обусловлен известными бактерицидными эффектами в отношении грамположительных и грамотрицательных бактерий [10, 13] и иммуноопосредованным противовоспалительным и репаративным действием ФДТ.

Брюшную полость осушивали марлевым шариком и ушивали наглухо. На 6-е сут после данного вмешательства животных выводили из

эксперимента. Проводили забор анастомоза для морфологического исследования. Анастомозы забирались только у животных, доживших до 6-х сут после формирования анастомоза. Эти животные составили две группы (24 крысы – основная, 25 крыс – контрольная), вошедшие в морфологический раздел исследования.

Далее срезы изучали при увеличении  $\times 400$  и  $\times 630$  на световом микроскопе «Карл Цейс», площадь поля зрения  $0,091 \text{ мм}^2$ . Определяли суммарную площадь лимфатических и кровеносных сосудов в поле зрения, количество нейтрофилов, макрофагов, лимфоцитов, клеток фибробластического ряда на  $10^5 \text{ мкм}^2$  в подслизистом и мышечном слоях кишечной стенки. Указанные морфологические формы лейкоцитов являются индикатором выраженности воспалительного процесса. Чем выше их число, тем более выражен воспалительный процесс. Количество клеток фибробластического ряда и сосудов свидетельствует об активности регенераторных процессов. Фибробласты – одни из основных секреторных клеток организма, участвующих в формировании внеклеточного матрикса, репарации повреждений, стимуляции роста сосудов. В соответствии со своим расположением в тканях и выполняемыми функциями фибробласты способны продуцировать проколлаген, фибронектин, гликозаминогликаны, проэластин, нидоген, ламинин, хондроитин-4-сульфат, тенасцин. Коллаген и эластин формируют волокнистый каркас тканей, гликозаминогликаны и фибронектин составляют основной компонент межклеточного матрикса, фибронектин отвечает за адгезию, подвижность, дифференцировку и взаимную ориентацию клеток.

Статистическая обработка полученных данных проводилась в соответствии с общепринятыми в медико-биологических исследованиях методами анализа. Клинические результаты эксперимента – с использованием двустороннего точного критерия Фишера. При изучении количественных данных по результатам морфологического исследования сравнение двух независимых групп по количественным признакам проводили при помощи теста Манна–Уитни. Количественные данные описаны в формате: медиана  $Me$  и интерквартильный размах ( $LQ$ ;  $UQ$ ). Обработка полученных данных проводилась с использованием пакета прикладных программ Statistica 6.0 (StatSoft, США), BIOSTAT. Результаты считали статистически значимыми при уровне  $p$  менее 0,05 [15].

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В основной группе животных летальность составила 17,2% ( $n = 5$ ) вследствие прогрессирующего перитонита, однако, по данным ауто-

псии, только в 6,9% наблюдений ( $n = 2$ ) зарегистрирована несостоятельность анастомоза (табл. 1). Летальность в контрольной группе экспериментальных животных составила 39,0% ( $n = 16$ ). Важно отметить тот факт, что обнаруженный на аутопсии всех погибших особей прогрессирующий перитонит сопровождался несостоятельностью анастомоза в 30,7% случаев ( $n = 12$ ), что в 4,4 раза чаще, чем при фотодинамической обработке анастомоза.

Таблица 1

Результаты клинического раздела эксперимента, абс. (%)

| Группа                   | Исход             |                                                |
|--------------------------|-------------------|------------------------------------------------|
|                          | Общая летальность | Летальность от несостоятельности кишечных швов |
| Основная ( $n = 29$ )    | 5 (17,2)          | 2 (6,9)                                        |
| Контрольная ( $n = 41$ ) | 16 (39,0)         | 12 (30,7)                                      |

О высокой лечебно-профилактической эффективности интраоперационной ФДТ свидетельствуют данные оценки выживаемости экспериментальных животных, которые в основной и контрольной группах составили на 6-е сут 82,8% ( $n = 24$ ) и 61,0% ( $n = 25$ ) соответственно, причем у всех выживших животных анастомозы оказались состоятельны и проходимы, что подтверждает преимущество предлагаемой техники исполнения тонкокишечных анастомозов.

Таким образом, в группе животных, которым применяли ФДТ тонкокишечного анастомоза, количество несостоятельств оказалось меньше в 4,4 раза ( $p < 0,05$ ). Для раскрытия лечебных эффектов ФДТ, повышающих сохранность тонкокишечного анастомоза, был проведен анализ результатов морфологического исследования кишечных анастомозов экспериментальных групп.

### Оценка морфологических маркеров ангиогенеза

Подсчет площади лимфатических сосудов (табл. 2) подслизистого слоя на срезах кишки показал следующие результаты: в контрольной группе в подслизистом слое площадь лимфатических сосудов составила 12,3% от поля зрения, в мышечном слое – 5,2%. В основной группе площадь лимфатических сосудов подслизистого слоя составила в среднем 14,85% от поля зрения, в мышечном слое – 7,35%, что соответствует таким известным эффектам фотодинамической терапии, как стимуляция ангиогенеза и лимфостимуляция с активацией процессов местного иммунитета, повышающего резистентность анастомоза к инфекции и повреждению [10].

Таблица 2

Число фибробластов (на  $10^5$  мкм<sup>2</sup>) и относительная площадь сосудов (% от поля зрения) в шовной полосе анастомоза ( $Me$  (LQ; UQ))

| Группа      | Кровеносные сосуды      |                       | Лимфатические сосуды    |                      | Фибробласты            |                        |
|-------------|-------------------------|-----------------------|-------------------------|----------------------|------------------------|------------------------|
|             | подслизистого слоя      | мышечного слоя        | подслизистого слоя      | мышечного слоя       | подслизистого слоя     | мышечного слоя         |
| Основная    | 22,15<br>(19,35; 24,25) | 10,6<br>(9,45; 11,45) | 14,85<br>(12,55; 16,45) | 7,35<br>(6,65; 8,05) | 22,7<br>(19,90; 24,15) | 25,7<br>(24,45; 27,70) |
| Контрольная | 20,1<br>(17,5; 22,0)    | 7,8<br>(6,8; 9,2)     | 12,3<br>(10,7; 13,1)    | 5,2<br>(4,5; 6,1)    | 13,0<br>(11,3; 15,7)   | 21,6<br>(19,8; 23,5)   |

При определении площади кровеносных сосудов подслизистого слоя получены следующие данные: в основной группе этот показатель составил в среднем 22,15% от поля зрения. Площадь кровеносных сосудов в мышечном слое основной группы составила в среднем 10,60%. В контрольной группе в подслизистом слое площадь кровеносных сосудов была статистически значимо меньше – 20,1% от поля зрения ( $p < 0,05$ ), в мышечном слое отмечена аналогичная закономерность – площадь кровеносных сосудов составила 7,8% от поля зрения ( $p < 0,01$ ).

**Морфологическая характеристика  
выраженности воспалительного  
и репаративного процессов в зоне  
кишечного шва**

Известно, что при характеристике раневых процессов в условиях инфицирования большое значение уделяется подсчету количества нейтрофильных лейкоцитов, избыточное содержание которых указывает на выраженность гнойно-деструктивных процессов. Подсчет количества нейтрофильных лейкоцитов подслизистого слоя на срезе кишки в зоне анастомоза показал, что в исследуемой группе оно составило в среднем 40,7, а в мышечном слое – 27,85 на  $10^5$  мкм<sup>2</sup>. В контрольной группе эти показатели были статистически значимо больше – на 22,1% в подслизистом слое и на 58,3% – в мышечном ( $p < 0,01$ ) (табл. 3).

Исследование числа лимфоцитов подслизистого слоя выявило сходную зависимость: в основной группе оно составило в среднем 27,3 на  $10^5$  мкм<sup>2</sup> площади среза, а в мышечном слое – 27,55. В контрольной группе эти показатели были статистически значимо больше – на 34,8% ( $p < 0,01$ ) в подслизистом слое и на 21,6% ( $p < 0,01$ ) – в мышечном, что также свидетельствует о положительном влиянии ФДТ на течение воспалительного процесса (табл. 3).

Гиперсекреция макрофагами и моноцитами медиаторов иммунной системы – цитокинов и биологически активных веществ (интерлейкинов, туморнекротизирующего фактора и др.) – вызывает целый каскад патофизиологических эффектов этих веществ, в том числе угнетение макрофагальными цитокинами функции иммунокомпетентных клеток. В этой связи мы проводили сравнительную морфологическую оценку количества макрофагальных клеток в тонкокишечных анастомозах.

Подсчет количества макрофагов подслизистого слоя показал, что в основной группе оно составило в среднем 23,7 на  $10^5$  мкм<sup>2</sup> площади среза, а в мышечном слое – 18,1. В контрольной группе эти показатели были статистически значимо больше – на 12,6% ( $p < 0,01$ ) в подслизистом слое и на 44,7% ( $p < 0,01$ ) – в мышечном (табл. 3).

Нам представлялось важным изучить репаративные процессы в тонкокишечных анастомозах под воздействием ФДТ. Для этого определялась численность клеток фибробластического

Таблица 3

Число различных морфологических форм лейкоцитов в шовной полосе анастомоза (на  $10^5$  мкм<sup>2</sup>) ( $Me$  (LQ; UQ))

| Группа      | Нейтрофилы             |                         | Лимфоциты             |                       | Макрофаги            |                        |
|-------------|------------------------|-------------------------|-----------------------|-----------------------|----------------------|------------------------|
|             | подслизистого слоя     | мышечного слоя          | подслизистого слоя    | мышечного слоя        | подслизистого слоя   | мышечного слоя         |
| Основная    | 40,7<br>(34,5; 46,1)   | 27,85<br>(23,65; 33,25) | 27,3<br>(26,0; 28,3)  | 27,55<br>(26,3; 28,7) | 23,7<br>(18,3; 27,2) | 18,1<br>(16,95; 20,75) |
| Контрольная | 49,5<br>(46,55; 54,25) | 44,4<br>(41,9; 50,1)    | 36,8<br>(33,2; 38,75) | 33,5<br>(31,8; 37,7)  | 26,7<br>(25,8; 27,5) | 26,2<br>(22,4; 29,1)   |

ряда (фибробластов и фиброцитов) – основных клеточных элементов, ответственных за репаративные процессы в очаге воспаления, которые продуцируют гликозаминогликаны, синтезируют и секретируют волокнистые структуры – эластин, ретикулин и коллаген – главный компонент рубцовой ткани.

В подслизистом слое животных основной группы количество клеток фибробластического ряда составило в среднем 22,7 на  $10^5$  мкм<sup>2</sup> площади среза, в мышечном слое – 25,7. В контрольной группе эти показатели были меньше на 42,8% ( $p < 0,01$ ) в подслизистом слое и на 16% ( $p < 0,01$ ) – в мышечном (см. табл. 2).

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

При проведении ФДТ линии анастомоза отмечается уменьшение интенсивности воспалительного ответа в стенке тонкой кишки (снижение количества нейтрофилов, макрофагов и лимфоцитов) на фоне экспериментального перитонита. Увеличивается количество клеток фибробластического ряда и сосудистых структур, что свидетельствует об активизации репарации. Все эти факторы способствуют снижению частоты несостоятельности тонкокишечного анастомоза, что подтверждается клиническими данными.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Жариков А.Н., Лубянский В.Г., Кантеева Ю.Л., Лядгина Т.В. Влияние нарушений региональной гемодинамики и микроциркуляции кишечной стенки на возникновение острых перфораций тонкой кишки // Вестник эксперим. и клинич. хирургии. – 2015. – Т. 8, № 1 (26). – С. 34–44.
2. Волков Д.В., Стадников А.А., Тарасенко В.С., Чукина О.В., Корнилов С.А. Морфофункциональное состояние тонкой кишки при синдроме энтеральной недостаточности на фоне экспериментального перитонита и антиоксидантной терапии // Соврем. проблемы науки и образования. – 2016. – № 2. – С. 105.
3. Chou M.C., Wilson M.A., Spain D.A., Hadjiminis D., Anderson G.L., Cheadle W.G., Garrison R.N. Endothelin-1 expression in the small intestine during chronic peritonitis // Shock. – 1995. Dec; 4 (6). – P. 411–414.
4. Михайличенко В.Ю., Маслов Я.Я. Метод определения границы жизнеспособности тонкой кишки при формировании энтеро-энтероанастомоза в условиях перитонита // Вестник неотложной и восстановительной хирургии. – 2016. – Т. 1, № 2. – С. 211–215.
5. Ding C., Ren J., Zhou B., Wu Y., Shao X., Wang G., Fang J., Li J. Laser speckle contrast imaging for assessment of abdominal visceral microcirculation in acute peritonitis: does sequential impairments exist? // Microvasc. Res. – 2014. Sep; 95: – P. 26–30. doi: 10.1016/j.mvr.2014.06.011.
6. Гончаренко О.В. Формирование тонкокишечных анастомозов у больных с перитонитом // Клинич. хирургия. – 1997. – № 11–12. – С. 24–25.
7. Зубрицкий В.Ф., Осипов И.С., Шадривова Е.В., Забелин М.В., Жиленков В.А. Особенности формирования энтеро-энтероанастомоза в условиях перитонита // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2009. – № 12. – С. 25–28.
8. Агаев Э.К. Способ профилактики несостоятельности швов тонкокишечных анастомозов // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2013. – № 4. – С. 65–67.
9. Sipliviy V.A., Grinchenko S.V., Gorgol' N.I., Dotsenko V.V., Evtushenko A.V. Pathomorphological peculiarities of hemomicrocirculatory bed of the small and large intestine in acute peritonitis // Klin. Khir. – 2014. Jan; (1). – P. 61–63.
10. Кумова И.В., Жук И.Г., Врагов М.Ю. Влияние НИЛИ и ФДТ на заживление толстокишечного анастомоза в условиях послеоперационного калового перитонита // Журн. Гродненского гос. мед. ун-та. – 2007. – № 3 (19). – С. 58–61.
11. Гейниц А.В., Мустафаев Р.Д., Тихов Г.В., Кизевадзе Р.И., Елисеенко В.И., Картусова Л.Н., Ашмаров В.В. Фотодинамическая терапия бактериального перитонита. экспериментальное исследование // Фотодинамическая терапия и флуоресцентная диагностика: сб. науч. трудов. ГОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию / под ред. проф. Н.Н. Петрищева. – СПб., 2011. – С. 251–261.
12. Тихов Г.В. Фотодинамическая терапия в лечении перитонита: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Тверь, 2014. – 21 с.
13. Русин В.И., Зиматкин С.М., Смотров С.М. Гистологическая оценка состояния брюшины крыс при экспериментальном перитоните и его лечении с применением фотодинамической терапии // Журн. Гродненского гос. мед. ун-та. – 2011. – № 3 (35). – С. 21–24.
14. Гейниц А.В., Мустафаев Р.Д., Тихов Г.В., Кизевадзе Р.И. Фотодинамическая терапия в лечении перитонита (экспериментальное исследование) // Лазерная медицина. – 2012. – Т. 16, № 2. – С. 58–62.
15. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA. – М.: Медиа Сфера, 2006. – 312 с.

## REFERENCES

1. Zharikov A.N., Lubyanskiy V.G., Kanteeva Yu.L., Lyadgina T.V. Vliyanie narusheniy regional'noy gemodinamiki i mikrotsirkuljacji kishhechnoy stenki na vzniknovenie ostryh perforacij tonkoy kishki [Influence of disorders of regional hemodynamics and microcirculation of the intestinal wall on the appearance of acute perforations of the small intestine]. *Vestnik eksperim. i klinich. hirurgii – Bulletin of Experimental and Clinical Surgery*, 2015, vol. 8, no. 1 (26), pp. 34–44 (in Russian).

2. Volkov D.V., Stadnikov A.A., Tarasenko V.S., Chukina O.V., Kornilov S.A. Morfofunkcional'noe sostoyanie tonkoy kishki pri sindrome enteral'noy nedostatochnosti na fone eksperimental'nogo peritonita i antioksidantnoy terapii [Morphofunctional state of the small intestine with enteral insufficiency syndrome in experimental peritonitis and antioxidant therapy]. *Sovrem. problemy nauki i obrazovaniya – Modern problems of science and education*, 2016, no. 2, pp. 105. (in Russian).
3. Chou M.C., Wilson M.A., Spain D.A., Hadjiminis D., Anderson G.L., Cheadle W.G., Garrison R.N. Endothelin-1 expression in the small intestine during chronic peritonitis. *Shock*, 1995, Dec, 4 (6), pp. 411–414.
4. Mikhaylichenko V.Yu., Maslov Ya.Ya. Metod opredeleniya granicy zhiznesposobnosti tonkoy kishki pri formirovani entero-enteroanastomoza v usloviyah peritonita [Method of determining the boundaries of the small intestine viability in the formation of enteroentero anastomosis in a peritonitis]. *Vestnik neotlozhnoy i vosstanovitel'noy hirurgii – Bulletin of Urgent and Recovery Surgery*, 2016, vol. 1, no. 2, pp. 212–216 (in Russian).
5. Ding C., Ren J., Zhou B., Wu Y., Shao X., Wang G., Fang J., Li J. Laser speckle contrast imaging for assessment of abdominal visceral microcirculation in acute peritonitis: does sequential impairments exist? *Microvasc. Res.*, 2014, Sep; 95, pp. 26–30. doi: 10.1016/j.mvr.2014.06.011.
6. Goncharenko O.V. Formirovanie tonkokishechnykh anastomozov u bol'nykh s peritonitom [Formation of small intestine anastomoses in patients with peritonitis]. *Klinich. Hirurgiya – Clinical Surgery*, 1997, no. 11–12, pp. 24–25 (in Russian).
7. Zubritsky V.F., Osipov I.S., Shadrivova Ye.V., Zabelin M.V., Zhilenkov V.A. Osobennosti formirovaniya entero-enteroanastomoza v usloviyah peritonita [Features of the formation of entero-enteroanastomosis in conditions of peritonitis]. *Khirurgiia. Zhurnal imeni N.I. Pirogova*, 2009, no. 12, pp. 25–28 (in Russian).
8. Agayev E.K. Sposob profilaktiki nesostoyatel'nosti shvov tonkokishechnykh anastomozov [Method of preventive maintenance of a leakage stitch of a small intestine anastomosis]. *Khirurgiia. Zhurnal imeni N.I. Pirogova*, 2013, no. 4, pp. 65–67 (in Russian).
9. Sipliviy V.A., Grinchenko S.V., Gorgol' N.I., Dotsenko V.V., Evtushenko A.V. Pathomorphological peculiarities of hemomicrocirculatory bed of the small and large intestine in acute peritonitis. *Klin. Khir.*, 2014, Jan, (1), pp. 61–63.
10. Kumova I.V., Zhuk I.G., Vragov M.Yu. Vliyanie NILR i PDT na zazhivlenie tolstokishechnogo anastomoza v usloviyah posleoperacionnogo kalovogo peritonita [Influence of LLLR and PDT on large bowel anastomosis healing in case of postoperative fecal peritonitis] *Zhurn. Grodnenskogo gos. med. un-ta – Journal of the Grodno State Medical University*, 2007. no. 3 (19), pp. 58–61 (in Russian).
11. Geynic A.V., Mustafaev R.D., Tikhov G.V., Kizevadze R.I., Eliseyenko V.I., Kartusova L.N., Ashmarov V.V. Fotodinamicheskaya terapiya bakterial'nogo peritonita. eksperimental'noe issledovanie. *Fotodinamicheskaya terapiya i fluorescentnaya diagnostika: sb. nauch. trudov. GOU VPO "Sankt-Peterburgskiy gosudarstvennyy medicinskiy universitet im. akad. I.P. Pavlova" Federal'nogo agentstva po zdrazooohraneniju i social'nomu razvitiyu* [Photodynamic therapy of bacterial peritonitis. experimental research. Photodynamic therapy and fluorescent diagnostics] Ed. by prof. N.N. Petrishev. St. Petersburg, 2011. Pp. 251–261 (in Russian).
12. Tikhov G.V. Fotodinamicheskaya terapiya v lechenii peritonita. Avtoref. dis. kand. med. nauk [Photodynamic therapy in the treatment of peritonitis. Author. dis. cand. med. sci]. Tver, 2014. 21 p. (in Russian).
13. Rusin V.I., Zimatkin S.M., Smotrinn S.M. Gistologicheskaya ocenka sostoaniya bryushiny krysa pri eksperimental'nom peritonite i ego lechenii s primeneniem fotodinamicheskoy terapii [Histological evaluation of the state of the peritoneum in rats with experimental peritonitis and its treatment with photodynamic therapy]. *Zhurn. Grodnenskogo gos. med. un-ta – Journal of the Grodno State Medical University*, 2011, no. 3 (35), pp. 21–24 (in Russian).
14. Geynits A.V., Mustafaev R.D., Tikhov G.V., Kizevadze R.I. Fotodinamicheskaya terapiya v lechenii peritonita (eksperimental'noe issledovanie) [Photodynamic therapy in the treatment of peritonitis (experimental study)]. *Lazernaya medicina – Laser Medicine*, 2012, vol. 16, no. 2, pp. 58–62 (in Russian).
15. Rebrova O.Yu. *Statisticheskii analiz medicinskih dannykh. Primenenie paketa prikladnykh programm STATISTICA* [Statistical analysis of medical data. Application of the STATISTICA application package]. Moscow, Media Sfera Publ., 2006. 312 p. (in Russian).

Поступила в редакцию 01.06.2017  
Утверждена к печати 25.08.2017

#### Авторы:

**Вайнер Юрий Сергеевич** – ассистент кафедры факультетской хирургии ФГБОУ ВО НГМУ Минздрава России (г. Новосибирск).

**Атаманов Константин Викторович** – д-р мед. наук, зав. кафедрой факультетской хирургии ФГБОУ ВО НГМУ Минздрава России (г. Новосибирск).

**Верятин Яков Альбертович** – ассистент кафедры факультетской хирургии ФГБОУ ВО НГМУ Минздрава России (г. Новосибирск).

#### Контакты:

**Вайнер Юрий Сергеевич**

тел.: 8-953-878-5101

e-mail: doctorenc@rambler.ru