

ISSN 0365-9615 (Print)  
ISSN 2413-1008 (Online)

**БЮЛЛЕТЕНЬ  
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ  
БИОЛОГИИ  
И МЕДИЦИНЫ**

**6**

---

**2024**

---

# БЮЛЛЕТЕНЬ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ БИОЛОГИИ И МЕДИЦИНЫ

---

2024 Том 177 № 6

ИЮНЬ

## СОДЕРЖАНИЕ

### Физиология

Корреляционные связи между параметрами метаболизма, уровнем цитокинов в крови и показателями поведения у крыс разного пола и возраста после внутриутробного стресса

*Мартюшева А.С., Субботина А.Ю., Алексеева И.В., Абрамова А.Ю., Перцов С.С.* ..... 664

Участие ГАМК в модуляции ритма периодической электрической активности тонкой кишки при пищевой депривации

*Тропская Н.С., Гурман Ю.В.* ..... 676

### Общая патология и патологическая физиология

Метаболический синдром у женщин репродуктивного возраста различных этнических групп. Нейроэндокринный статус и система липопероксидации

*Беленькая Л.В., Даренская М.А., Колесников С.И., Шолохов Л.Ф., Данусевич И.Н., Лазарева Л.М., Наделяева Я.Г., Сутурина Л.В., Колесникова Л.И.* ..... 683

Оксид азота (NO) в патогенезе преэклампсии

*Титов В.Ю., Осипов А.Н., Бабенкова И.В., Теселкин Ю.О., Шалина Р.И., Выхристюк Ю.В., Лебедева С.Ю.* ..... 689

Связь концентрации кортизола в сыворотке крови млекопитающих с уровнем глобальной сейсмичности

*Диатроптов М.Е.* ..... 694

Влияние аминоталгидразида натрия на структурно-функциональные характеристики панкреатических островков при экспериментальном сахарном диабете 2-го типа

*Белюсова А.В., Соколова К.В., Данилова И.Г., Черешнев В.А., Абидов М.Т.* ..... 699

Коррекция нарушений психоневрологического статуса и функционирования прогениторных клеток нервной ткани с помощью ингибитора NF-κB в условиях моделирования болезни Альцгеймера

*Зюзьков Г.Н., Мирошниченко Л.А., Полякова Т.Ю., Симанина Е.В., Чайковский А.В., Агафонов В.И., Жданов В.В.* ..... 704

### Биофизика и биохимия

Идентификация гигантских изоформ обскурина в поперечнополосатых мышцах крысы с использованием поликлональных антител

*Грицына Ю.В., Жалимов В.К., Урюпина Т.А., Уланова А.Д., Бобылёв А.Г., Вихлянцев И.М.* ..... 711

Сравнительная оценка цитотоксичности  
и накопления препаратов бора и лития  
в клетках меланомы кожи *in vitro*

*Касатова А.И., Разумов И.А., Таскаев С.Ю., Таскаева Ю.С.* ..... 717

## **Фармакология и токсикология**

Антиоксидантные эффекты триптантрина оксима

*Плотников М.Б., Чернышева Г.А., Смольякова В.И., Алиев О.И.,  
Коврижина А.Р., Хлебников А.И., Дрозд А.Г., Плотников Е.В.* ..... 723

Влияние потребления с пищей бактериальной наноцеллюлозы  
на содержание макро- и микроэлементов в органах крыс

*Колобанов А.И., Шумакова А.А., Шипелин В.А., Соколов И.Е.,  
Маисая К.З., Гмошинский И.В., Хотимченко С.А.* ..... 728

Влияние свинца, кадмия и их комбинации на регуляцию  
сердечного ритма нелинейных крыс

*Трясучев А.В., Ступин В.О., Курьянова Е.В.* ..... 735

Изменение тканевого барьера при воздействии липополисахарида  
с апикальной стороны энтероцитов и фолликул-ассоциированного  
эпителия пейеровых бляшек кишки крыс

*Федорова А.А., Рыбальченко О.В., Окорокова Л.С.,  
Капустина В.В., Орлова О.Г., Марков А.Г.* ..... 742

## **Новые лекарственные препараты**

Профилактическое действие протокатехинового альдегида  
при церебральной ишемии—реперфузии у крыс посредством з  
ащиты гематозэнцефалического барьера

*He F., Feng J., Sun H., Xu Y., Yan H., Song X., Wang Y., LX., Lin Q.* ..... 749

## **Вирусология**

Получение и конструирование химерного гуманизированного  
широкореактивного антитела 10Н10 к белку Е вируса клещевого энцефалита

*Шаньшин Д.В., Несмеянова В.С., Протопопова Е.В.,  
Шелемба А.А., Локтев В.Б., Щербаков Д.Н.* ..... 757

## **Онкология**

Оценка экспрессии маркеров эпителиально-мезенхимального перехода  
и деградации внеклеточного матрикса при увеальной меланоме человека

*Шатрук А.Ю., Бгатова Н.П., Еремина А.В., Трунов А.Н., Черных В.В., Таскаева Ю.С.* ..... 762

Нокаут гена *STRAP* ингибирует миграцию и рост немелкоклеточного рака лёгких

*Chen X., Xu C., Yang Y., Li L., Hong R.* ..... 768

## **Биотехнологии**

Влияние оксида азота, подаваемого в оксигенатор, на образование газовых микроэмболов в кровяном контуре аппарата искусственного кровообращения (экспериментальное исследование)

*Маричев А.О., Радовский А.М., Осовских В.В., Козырев Д.А.,  
Чомахашвили И.Г., Ломаев А.А., Сорокина А.К., Чиненков И.А.,  
Васильченко О.И., Аvezов Д.А., Калинин М.О., Баутин А.Е. .... 776*

## **Морфология и патоморфология**

Реактивные изменения структуры лимфатических узлов при перитоните и на фоне введения нового антибиотика

*Абрешов С.Н., Демченко Г.А., Горчаков В.Н., Есенова М.А., Ешмуханбет А.Н. .... 782*

Влияние экспериментального уменьшения численности помётов на показатели развития мозжечка крыс в молочном периоде онтогенеза

*Рыжавский Б.Я., Ланшакова А.В., Малофей Ю.Б. .... 788*



---

---

## МОРФОЛОГИЯ И ПАТОМОРФОЛОГИЯ

---

---

### РЕАКТИВНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СТРУКТУРЫ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ ПРИ ПЕРИТОНИТЕ И НА ФОНЕ ВВЕДЕНИЯ НОВОГО АНТИБИОТИКА

С.Н.Абрешов<sup>1,2</sup>, Г.А.Демченко<sup>1</sup>, В.Н.Горчаков<sup>3</sup>,  
М.А.Есенова<sup>1,2</sup>, А.Н.Ешмуханбет<sup>1,2</sup>

*<sup>1</sup>Лаборатория физиологии лимфатической системы Института генетики и физиологии Комитета Науки Министерства образования и науки Республики Казахстан, Алматы, Республика Казахстан; <sup>2</sup>Казахский национальный университет им. Аль-Фараби, Алматы, Республика Казахстан; <sup>3</sup>НИИ клинической и экспериментальной лимфологии — филиал ИЦиГ СО РАН, Новосибирск, РФ*

Исследовали влияние антибиотика пептомида А-70 на изменения брыжеечных лимфатических узлов, вызванные экспериментальным перитонитом. Показано различие морфологических изменений в структуре лимфатических узлов крыс при перитоните и на фоне введения антибиотика. Лимфатические узлы реагируют на воспаление брюшины уменьшением площади структур коркового вещества и расширением синусной системы, что указывает на снижение дренажно-детоксикационной и иммунной функции и определяет неблагоприятный исход перитонита. Применение антибиотика уменьшает проявления воспалительного процесса, снижает токсический прессинг на лимфатическую систему и усиливает реактивный ответ брыжеечных лимфатических узлов. Происходит увеличение размеров лимфоидных узелков, паракортикальной Т-зависимой зоны на фоне уменьшения синусной системы, что свидетельствует о повышении лимфопоэтической функции и иммунного ответа лимфатических узлов при перитоните. Наблюдаемые изменения позволяют говорить о благоприятном прогнозе при применении антибиотика пептомида А-70.

**Ключевые слова:** антибиотик пептоמיד А-70; корковое вещество; лимфатический узел; паракортекс; перитонит

Интерес к изучению лимфатических узлов (ЛУ) не угасает, так как в клинической практике продолжается применение лимфотропных и эндолимфатических методик для лечения широкого круга патологий, наиболее значимыми из которых являются заболевания инфекционного генеза. ЛУ, осуществляя интракорпоральную лимфодетоксикацию, первыми реагируют на возникновение воспаления в лимфатическом регионе [1-3], что делает актуальным их исследование,

особенно при наиболее частом осложнении хирургической патологии — перитоните [4,5]. Течение и исход перитонита зависят от состояния иммунных и адаптационных реакций организма, которые определяются состоянием лимфатической системы и регионарных ЛУ. В патогенезе перитонита усиливается интоксикация организма из-за ослабления функции лимфатической системы, которая не справляется с бактериями, попавшими в ЛУ [6-8]. Это является мотивацией к использованию антибиотикотерапии для снижения токсического прессинга на лимфатическую систему, в том числе и на ЛУ. В комплексном лечении распростра-

*Адрес для корреспонденции:* snabdreshov@mail.ru. Абрешов С.Н.

DOI 10.47056/0365-9615-2024-177-6-782-787

нённого перитонита остаются актуальными антибиотики, позволяющие снизить процент неблагоприятных исходов и повысить выживаемость пациентов [9,10]. Среди антибиотиков нового поколения представляет интерес пептоמיד А-70, доказавший свою эффективность при инфекционной патологии [11]. Но состояние ЛУ при перитоните на фоне применения данного антибиотика не изучено.

Цель данной работы — исследовать структурные изменения брыжеечного ЛУ (БЛУ) при экспериментальном перитоните и на фоне введения нового антибиотика пептомида А-70.

## МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Эксперименты выполнены в соответствии с принципами биоэтики и правилами, разработанными и утверждёнными локальным этическим комитетом Института генетики и физиологии (Протокол № 4 от 18.12.2021 г.), а также требованиями Директивы 2010/63/EU Европейского парламента и Совета ЕС о защите животных, используемых в научных целях.

В работе использовали половозрелых крыс-самцов ( $n=75$ ) линии Sprague-Dawley (SD) массой  $270\pm 5$  г. Животных содержали в стандартных условиях вивария. Крысы были разделены на 5 групп: 1-я — контрольная; 2-я и 3-я — 2-е и 5-е сутки после моделирования перитонита соответственно; 4-я и 5-я — 2-е и 5-е сутки после моделирования перитонита на фоне ведения антибиотика. Каждая группа содержала не менее 15 животных на каждый срок исследования.

Экспериментальный перитонит моделировали путём внутрибрюшинной инъекции 20% каловой взвеси из расчёта 1 мл/100 г массы животного с учётом рекомендаций [12,13]. В качестве антибактериального препарата использовали пептоמיד А-70, который представляет собой комплекс соединений группы пептолидов-гетеропептидолактонов. Раствор пептомида А-70 для внутрибрюшинного введения из расчёта 25 мг на 100 г массы животного вводили через 4 ч после моделирования перитонита.

Животных выводили из эксперимента под эфирным наркозом и осуществляли забор БЛУ для морфологического исследования. ЛУ фиксировали в 10% нейтральном формалине или жидкости Теллесницкого с последующим выполнением классической проводки и заливки в парафин и приготовлением гистологических срезов. Срезы БЛУ окрашивали гематоксилином и эозином, азуром и эозином, трихромным красителем по Массону. Морфометрический

анализ структурных компонентов БЛУ с определением их удельной площади осуществляли с помощью морфометрической сетки. Подсчитывали количество узлов или пересечений сетки, приходящихся на весь срез в целом и отдельно на каждый из структурных компонентов с пересчётом в проценты. При этом учитывали, что удельная площадь сечений объектов на площади среза соответствует удельному объёму объекта в образце согласно фундаментальному принципу Кавальери—Акера—Глаголева в стереологии. В структурно-функциональных зонах БЛУ обращали внимание на количество клеток лимфопоэтического ряда — бласты, средние и малые лимфоциты, плазмциты, макрофаги (гистиоциты) и т. д. В работе использовали микроскопы Leica DM750 с камерой и программным обеспечением Leica Application Suite для получения цифровых изображений гистологических препаратов.

Статистическую обработку полученных результатов проводили в программе StatPlus Pro 2009 (AnalystSoft, Inc.) с использованием  $t$  критерия Стьюдента. Данные представлены в виде средней арифметической ( $M$ )±ошибка средней ( $m$ ). Статистически значимыми считали различия при  $p<0.05$ .

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

На фоне развившегося перитонита крысы были малоподвижны, заторможены, группировались в углу клетки, выглядели вялыми, были апатичны к еде. Отмечалось частое поверхностное дыхание, сухость кожи и взъерошенность шерсти. При вскрытии в брюшной полости макроскопически наблюдали картину разлитого перитонита: мутный выпот, гиперемия серозной оболочки кишки, спаечный процесс. После введения каловой массы в брюшную полость на 2-е сутки в перитонеальном выпоте выявляли 6 видов микроорганизмов (табл. 1). Микроорганизмы были инокулированы группами из нескольких видов или только колониями одного вида. Преобладали *E. coli* ( $37.5\pm 10^4$  КОЕ/мл) и *Enterococcus spp.* ( $12.5\pm 10^3$  КОЕ/мл), доля остальных микроорганизмов не превышала 6.25%.

Возникновение перитонита приводит к интоксикации и токсичному воздействию на БЛУ с изменением их структуры. При гистологическом исследовании в первые дни наблюдали разволокнение капсулы на фоне расширенных лимфатических синусов, полнокровия и отёка БЛУ. Имелись признаки лимфаденита. Струк-

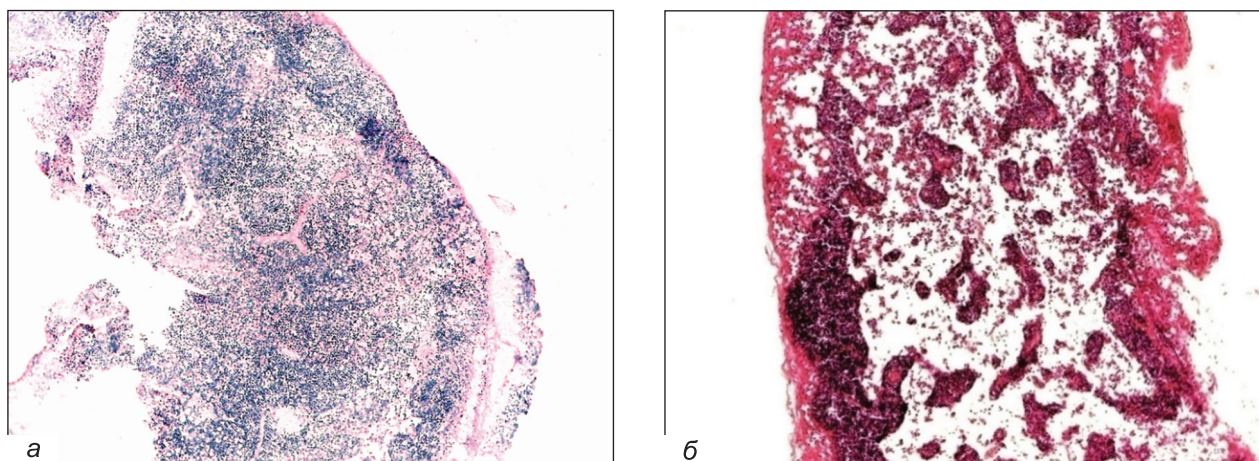
тура БЛУ утрачивала чёткую границу между корковым и мозговым веществом из-за уменьшения структур коркового вещества (рис. 1, а; табл. 2).

Так, на 2-е сутки перитонита уменьшалась площадь коркового плато в 1.5 раза, лимфоидных узелков с герминативным центром — в 1.7

раза, паракортекса — в 1.4 раза и происходило увеличение в 4.5 и 2.5 раза субкапсулярного и мозгового синусов соответственно. По мере прогрессирования перитонита усугублялась тяжесть как гемодинамических, так и реактивных изменений в лимфоидной ткани (табл. 2). Изменялись количество и размеры лимфоидных

**Таблица 1.** Динамика видового состава микроорганизмов в экссудате из брюшной полости при экспериментальном перитоните (КОЕ/мл;  $M \pm m$ )

Вид микроорганизмов	Перитонит		Перитонит+пептоמיד А-70
	2-е сутки	5-е сутки	5-е сутки
<i>E. coli</i>	$10^5 \pm 0.4$	$10^4 \pm 0.5$	$10^2 \pm 0.4$
<i>Enterococcus spp.</i>	$10^4 \pm 0.3$	$10^4 \pm 0.2$	$10^2 \pm 0.3$
<i>Staphylococcus haemolyticus</i>	$10^6 \pm 0.4$	$10^5 \pm 0.5$	$10^2 \pm 0.3$
<i>Proteus penneri</i>	$10^5 \pm 0.5$	$10^4 \pm 0.2$	—
<i>Candida inconspicua/lambica</i>	$10^6 \pm 0.1$	$10^5 \pm 0.2$	$10^2 \pm 0.3$
<i>Streptococcus anginosus</i>	$10^3 \pm 0.2$	$10^3 \pm 0.2$	—



**Рис. 1.** Фрагмент БЛУ. Перитонит, 2-е сутки. Окрашивание гематоксилином и эозином,  $\times 70$ .

а — слабая дифференциация внутриузловых компартментов. Делимфатизация. Узкая синусная система. Лимфоидная инфильтрация. б — широкие синусы на фоне уменьшения лимфоидной ткани.

**Таблица 2.** Площадь структур БЛУ при перитоните и на фоне антибиотикотерапии ( $\text{мкм}^2$ ,  $M \pm m$ )

Структура БЛУ	Контроль	Перитонит		Перитонит+пептоמיד А-70	
		2-е сутки	5-е сутки	2-е сутки	5-е сутки
Капсула	$0.98 \pm 0.07$	$1.13 \pm 0.08$	$1.18 \pm 0.04$	$1.09 \pm 0.06$	$1.02 \pm 0.04$
Субкапсулярный синус	$0.12 \pm 0.04$	$0.54 \pm 0.09^*$	$0.39 \pm 0.06^*$	$0.34 \pm 0.07^{*o}$	$0.28 \pm 0.08$
Корковое плато	$1.06 \pm 0.07$	$0.70 \pm 0.04^*$	$0.78 \pm 0.08^*$	$0.82 \pm 0.06^*$	$0.88 \pm 0.09^*$
Лимфоидный узелок без герминативного центра (Ф1)	$1.33 \pm 0.11$	$1.72 \pm 0.15$	$0.79 \pm 0.13^{**}$	$1.70 \pm 0.14$	$1.21 \pm 0.15^{*x}$
Лимфоидный узелок с герминативным центром (Ф2)	$1.72 \pm 0.12$	$1.02 \pm 0.15^*$	$0.86 \pm 0.17^{**}$	$1.23 \pm 0.12^*$	$1.58 \pm 0.15^x$
Паракортекс	$4.46 \pm 0.35$	$3.27 \pm 0.42^*$	$3.11 \pm 0.21^*$	$3.45 \pm 0.31$	$3.91 \pm 0.21^x$
Мозговые тяжи	$5.41 \pm 0.12$	$4.78 \pm 0.08^*$	$6.74 \pm 0.18^{**}$	$4.45 \pm 0.16^*$	$5.74 \pm 0.18^{*x}$
Мозговой синус	$2.50 \pm 0.11$	$5.35 \pm 0.25^*$	$4.23 \pm 0.25^{**}$	$3.91 \pm 0.14^{*o}$	$3.23 \pm 0.25^{*x}$
Общая площадь	$17.58 \pm 0.99$	$19.51 \pm 0.11$	$17.98 \pm 0.12$	$16.79 \pm 0.06$	$17.81 \pm 0.15$

**Примечание.**  $p < 0.05$  по сравнению \*с контролем, \*со 2-ми сутками внутри группы, °со 2-ми сутками перитонита, \*с 5-ми сутками перитонита.

узелков. На 5-е сутки перитонита отмечали прогрессивное уменьшение площади лимфоидных узелков с герминативным центром. В корковом веществе встречались аттенуированные лимфоидные узелки как морфологический признак снижения иммунной защиты. Сохранялась тенденция к уменьшению удельной площади коркового плато и паракортикальной области. На 5-е сутки площадь, занимаемая субкапсулярным и мозговым лимфатическими синусами, уменьшалась по сравнению со 2-ми сутками. Но размер лимфатических синусов превышал контрольные значения в 3.2 и 1.7 раза для субкапсулярного и мозгового синусов соответственно (рис. 1, б). В расширенных лимфатических синусах возрастала численность клеток из-за синусного гистиоцитоза как проявления макрофагально-гистиоцитарной реакции. Скопление клеток может служить дополнительным препятствием для транспорта лимфы через узел, нарушая его дренажную функцию, что часто связывают с лимфостазом.

Следует провести параллель между наблюдаемой морфологической картиной и иммунным ответом БЛУ при перитоните. В БЛУ лимфоидные узелки и мозговые тяжи объединяются с В-зависимую зону, а корковое плато и паракортикальная область относятся к Т-зависимой зоне. Уменьшение площади паракортикальной области (как тимусзависимой Т-зоны) в БЛУ указывает на снижение иммунного ответа по клеточному типу. Регресс паракортекса ухудшает прогноз, в то время как благоприятный прогноз чаще ассоциируется с сохранением или увеличением размера Т-зоны. К 5-м суткам перитонита при сохраняющемся малом размере лимфоидных узелков увеличивается площадь мозговых тяжей. Это свидетельствует о возможном иммунном ответе по гуморальному типу со стороны В-зависимой зоны в БЛУ. Но в целом для БЛУ индекс соотношения Т- и В-зон при перитоните остаётся достаточно низким (рис. 1, а, б).

Таким образом, перитонит приводит к дестабилизации структурной организации БЛУ с прогрессирующим уменьшением размера основных иммунокомпетентных компарментов при расширенной синусной системе. Это свидетельствует о снижении иммунной и дренажно-детоксикационной функции БЛУ, что обеспечивает прогрессирование перитонита. Происходящие процессы снижают резистентность организма и делают исход перитонита неблагоприятным [14-16].

Антибактериальный препарат пептоמיד А-70 продемонстрировал высокую чувствитель-

ность и способствовал резкому снижению концентрации микроорганизмов в выпоте из брюшной полости (табл. 1). Введение антибиотика изменяло динамику структурного ответа БЛУ при перитоните. Капсула была несколько разрушена, локальной инфильтрацией клетками, толщина её имела тенденцию к уменьшению. Снижалась сосудистая реакция и отёчность лимфоидной ткани. Полученные результаты продемонстрировали разные по интенсивности изменения со стороны БЛУ при терапии перитонита пептоמידом А-70 (табл. 1).

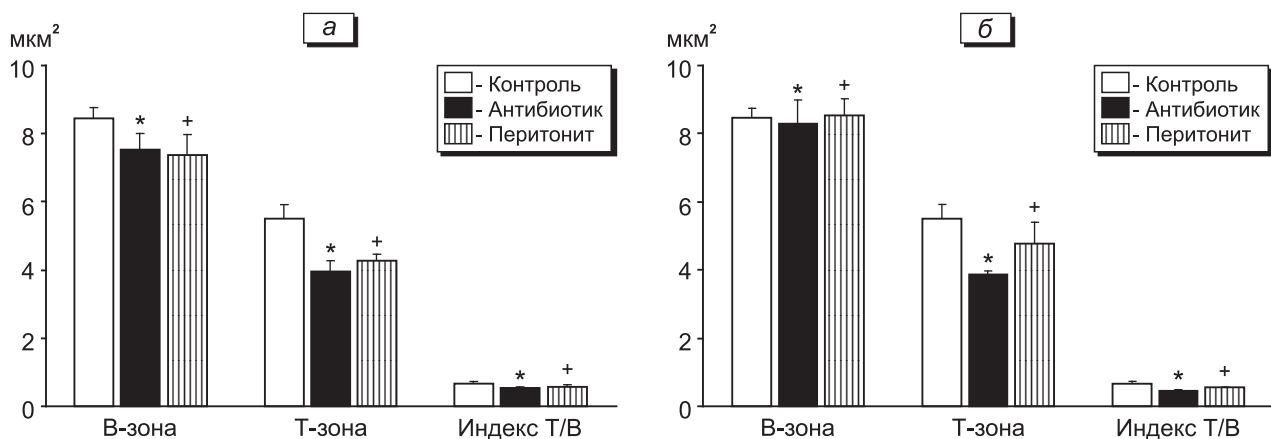
Эффекты антибиотика были направлены на морфофункциональные зоны БЛУ. Отмечалась тенденция к увеличению размеров коркового плато и паракортекса. Происходило уменьшение субкапсулярного синуса в 1.6 и 1.4 раза на 2-е и 5-е сутки перитонита соответственно. Усиливалась лимфопоэтическая функция, что сопровождалось увеличением соотношения лимфоидных узелков с герминативным центром и без него. В структуре БЛУ определялись как атрофичные, так и новые лимфоидные узелки с герминативными центрами. Площадь лимфоидных узелков без герминативных центров, имея однотипную динамику, к 5-м суткам достигала контрольных величин. В динамике площадь лимфоидных узелков с герминативным центром была больше в 1.2 и 2.1 раза на 2-е и 5-е сутки перитонита соответственно и приближалась к контрольным значениям (рис. 2).

Площадь мозговых тяжей на фоне введения антибиотика имела тенденцию к снижению и к 5-м суткам соответствовала показателю в контрольной группе. При введении антибиотика происходило сужение мозгового синуса в 1.6 и 1.3 раза на 2-е и 5-е сутки, но контрольных значений размер синуса не достигал. В нём оставалась повышенной численная плотность макрофагов, ретикулярных клеток, лимфоцитов. Стимуляция фагоцитарной активности макрофагов БЛУ является показателем восстановления его защитной функции.

На фоне антибиотикотерапии площадь Т-зависимой зоны увеличивалась на 7.56-23.14%, достигая нижней границы контроля к 5-м суткам.

Вместе с тем В-зависимая зона оставалась на том же уровне. Исходя из размеров Т- и В-зон, можно говорить об активации клеточного звена иммунного ответа при его сохранении по гуморальному типу. При антибиотикотерапии к 5-м суткам перитонита происходило повышение соотношения Т- и В-зон, но контрольного значения оно не достигало. Увеличение

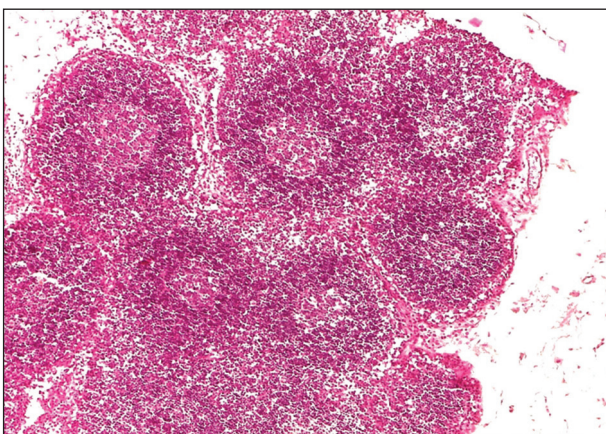




**Рис. 2.** Характеристика Т- и В-зависимых зон БЛУ при перитоните и на фоне антибиотикотерапии пептомидом А-70 на 2-е (а) и 5-е (б) сутки развития патологического процесса.  $p < 0.05$  по сравнению \*с контролем, +с введением антибиотика.

Т-зоны является благоприятным признаком для развития лимфоидной ткани в условиях развивающегося перитонита и обуславливает позитивный эффект антибиотикотерапии (рис. 3). Гистоархитектоника ЛН перестраивается в условиях антибиотикотерапии и обеспечивает эффективный процессинг на присутствующие в афферентной лимфе антигены и факторы воспаления [17,18].

Таким образом, на фоне антибиотикотерапии перитонита наблюдаемая морфологическая картина БЛУ сопровождается повышением дренажно-детоксикационной функции и иммунного ответа. Наблюдаемые изменения структуры БЛУ указывают на их патогенетическую роль в развитии перитонита при антибиотикотерапии и без неё.



**Рис. 3.** Фрагмент БЛУ. Перитонит, 5-е сутки, на фоне приёма антибиотика пептомида А-70. Окрашивание гематоксилином и эозином,  $\times 70$ . Увеличение площади лимфоидных узелков (фолликулов) с герминативным центром.

В патогенезе экспериментального перитонита немаловажная роль отводится БЛУ. Они первыми реагируют на воспаление, изменяя размерность компартов ЛН. Происходит уменьшение корковых структур при избыточном расширении синусной системы БЛУ, что свидетельствует о снижении дренажно-детоксикационной и иммунной функции и определяет неблагоприятный исход перитонита. Применение антибиотика пептомида А-70 при перитоните способствует снижению воспалительного процесса и токсического прессинга на лимфатическую систему с усилением реактивного ответа БЛУ. Введением антибиотика достигается оптимизация синусной системы с увеличением размеров лимфоидных узелков, паракортикальной Т-зависимой зоны, что указывает на повышение лимфопоэтической функции и иммунной защиты при перитоните и санации брюшной полости. Наблюдаемые изменения свидетельствуют в пользу благоприятного исхода развития перитонита.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Бородин Ю.И. Регионарный лимфодренаж и лимфодетоксикация // Морфология. 2005. Т. 128, № 4. С. 25-28.
2. Janardhan H.P., Jung R., Trivedi C.M. Lymphatic system in organ development, function, and regeneration // Circ. Res. 2023. Vol. 132, N 9. P. 1181-1184. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.123.322867
3. Abdreshov S.N., Bulekbayeva L.E., Demshenko G.A. Lymph flow and contractile activity of mesenteric lymph nodes in rats with toxic hepatitis effects of anti-

- oxidants // Bull. Exp. Biol. Med. 2013. Vol. 155, N 1. P. 22-25. doi: 10.1007/s10517-013-2070-z
4. Schwager S., Detmar M. Inflammation and lymphatic function // Front. Immunol. 2019. Vol. 10. ID 308. doi: 10.3389/fimmu.2019.00308
  5. Geleff S., Schoppmann S.F., Oberhuber G. Increase in podoplanin-expressing intestinal lymphatic vessels in inflammatory bowel disease // Virchows Arch. 2003. Vol. 442, N 3. P. 231-237. doi: 10.1007/s00428-002-0744-4
  6. van Baal J.O., Van de Vijver K.K., Nieuwland R., van Noorden C.J., van Driel W.J., Sturk A., Kenter G.G., Rikkert L.G., Lok C.A. The histophysiology and pathophysiology of the peritoneum // Tissue Cell. 2017. Vol. 49, N 1. P. 95-105. doi: 10.1016/j.tice.2016.11.004
  7. Koning J.J., Mebius R.E. Interdependence of stromal and immune cells for lymph node function // Trends Immunol. 2012. Vol. 33, N 6. P. 264-270. doi: 10.1016/j.it.2011.10.006
  8. Abdreshov S.N., Bulekbaeva L.E., Demchenko G.A. Lympho- and hemodynamics in dogs with acute experimental pancreatitis // Bull. Exp. Biol. Med. 2015. Vol. 159, N 1. P. 32-34. doi: 10.1007/s10517-015-2882-0
  9. Авраменко Е.А., Егорова А.А., Петунов С.Г., Чемпинова Р.В. Влияние современных антибиотиков на моторику лимфатических сосудов в норме и при экспериментальном перитоните // Вестн. Санкт-Петербургского ун-та. Сер. 11: Медицина. 2011. № 3. С. 119-125.
  10. Montero A., Salgado Aranda P., Gilsanz F., Maseda E. Antimicrobial management in nosocomial peritonitis: microbiota, drug and time // Rev. Esp. Quimioter. 2017. Vol. 30, Suppl. 1. P. 34-38.
  11. Треножникова Л.П., Хасенова А.Х., Балгимбаева А.С., Шакиев С.Ш., Акылова М.А. Изучение биосинтеза антибиотика А-70, высокоактивного против кокковых возбудителей инфекций, и подбор оптимальной среды для образования активного вещества // Доклады Национальной академии наук Республики Казахстан. 2012. № 5. С. 47-53.
  12. Лазеренко В.А., Лупатов В.А., Блинков Ю.Ю., Скориков Д.В. Экспериментальная модель распространённого калового перитонита // Курский науч.-практ. вестник "Человек и его здоровье". 2008. № 4. С. 128-132.
  13. Андреев А.А., Глухов А.А., Остроушко А.П., Боев С.Н., Аралова М.В., Лантйёва А.Ю., Григорьева Е.В., Коновалов П.А., Михайлов Н.О. Моделирование острого перитонита // Бюл. экспер. биол. 2023. Т. 175, № 5. С. 532-539. DOI: 10.47056/0365-9615-2023-175-5-532-539
  14. Abdreshov S.N., Demchenko G.A., Gorchakov V.N., Yeshmukhanbet A.N., Yessenova M.A. Lymph flow and cellular composition, rheological properties of lymph and blood in animals with experimental peritonitis // News of the National Academy of Sciences of the Republic of Kazakhstan. Ser. biol. and med. 2021. N 4. P. 5-13. doi: 10.32014/2021.2519-1629.84
  15. Ngo V.N., Cornall R.J., Cyster J.G. Splenic T zone development is B cell dependent // J. Exp. Med. 2001. Vol. 194, N 11. P. 1649-1660. doi: 10.1084/jem.194.11.1649
  16. Brocco M.C., Gomez R.S., Paulo D.N., Almeida C.E., Baptista J.F. Histological features of peritoneal lavage with ropivacaine in rats with fecal peritonitis // Acta Cir. Bras. 2012. Vol. 27, N 2. P. 193-199. doi: 10.1590/s0102-86502012000200016
  17. Liao S., Padera T.P. Lymphatic function and immune regulation in health and disease // Lymphat. Res. Biol. 2013. Vol. 11, N 3. P. 136-143. doi: 10.1089/lrb.2013.0012. Epub 2013 Sep 11.
  18. Becker F., Yi P., Al-Kofahi M., Ganta V.C., Morris J., Alexander J.S. Lymphatic dysregulation in intestinal inflammation: new insights into inflammatory bowel disease pathomechanisms // Lymphology. 2014. Vol. 47, N 1. P. 3-27.

Получено 02.11.23