

<https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-238-6-142-152>

Роль нарушений микроциркуляции и реологических свойств крови в патогенезе воспалительных заболеваний кишечника

Мартусевич А.К.^{1,2}, Поповичева А.Н.¹, Садовникова И.В.¹, Хавкин А.И.^{3,4}, Налетов А.В.⁵, Москалюк О.Н.⁵, Яблокова Е.А.^{3,6}

¹ Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Приволжский исследовательский медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, (пл. Минина и Пожарского, д. 10/1, г. Нижний Новгород, 603005, Россия)

² Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Национальный исследовательский Нижегородский государственный университет им. Н.И. Лобачевского», (пр. Гагарина, 23, г. Нижний Новгород, 603022, Россия)

³ ГБУЗ МО «Научно-исследовательский клинический институт детства» Министерства здравоохранения Московской области, (ул. Большая Серпуховская, д. 62, Москва, 115093, Россия)

⁴ Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Белгородский государственный исследовательский университет» Министерства науки и высшего образования Российской Федерации, (ул. Победы, 85, г. Белгород, 308015, Россия)

⁵ Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Донецкий государственный медицинский университет имени М. Горького» Министерства здравоохранения Российской Федерации, (пр-кт Ильича, д. 16, г. Донецк, 283003, Донецкая Народная Республика)

⁶ Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет), (ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2, Москва, 119048, Россия)

Для цитирования: Мартусевич А.К., Поповичева А.Н., Садовникова И.В., Хавкин А.И., Налетов А.В., Москалюк О.Н., Яблокова Е.А. Роль нарушений микроциркуляции и реологических свойств крови в патогенезе воспалительных заболеваний кишечника. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2025;(6): 142–152 doi: 10.31146/1682-8658-ecg-238-6-142-152

✉ Для переписки:

Поповичева

Александра

Николаевна

alexandra.popovichus

@yandex.ru

Мартусевич Андрей Кимович, д.б.н., доцент, руководитель лаборатории медицинской биофизики Университетской клиники, профессор кафедры спортивной медицины и психологии

Поповичева Александра Николаевна, младший научный сотрудник лаборатории медицинской биофизики Университетской клиники

Садовникова Ирина Вячеславовна, д.м.н., профессор кафедры педиатрии им. Ф.Д. Агафонова

Хавкин Анатолий Ильич, д.м.н., профессор, руководитель центра гастроэнтерологии и гепатологии

Налетов Андрей Васильевич, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой педиатрии № 2

Москалюк Оксана Николаевна, к.м.н., доцент, доцент кафедры пропедевтической педиатрии

Яблокова Екатерина Александровна, к.м.н., ведущий научный сотрудник отдела педиатрии, доцент кафедры детских болезней

Резюме

Цель: обобщение и систематизация данных по характеру нарушений микроциркуляции и реологии крови у пациентов с воспалительными заболеваниями кишечника (ВЗК).

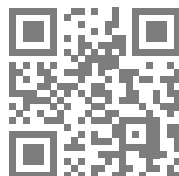
В настоящем обзоре с комплексных позиций рассмотрено значение нарушений микроциркуляции в формировании и прогрессировании системных сдвигов у пациентов с воспалительными заболеваниями кишечника (ВЗК). Приведена роль изменений структуры эндотелия и интенсивности кровотока по микрососудам при данной патологии. Эти механизмы раскрыты в свете участия гемореологии в обеспечении микроциркуляции в норме и при нарушениях системы гемостаза. Уточнено значение сдвигов реологических свойств крови в патогенезе ВЗК.

В целом, данные литературы убедительно свидетельствуют о том, что значительная роль в патогенезе ВЗК принадлежит нарушениям микроциркуляции и изменению реологических свойств крови, определяемых агрегацией и деформируемостью эритроцитов. При этом сдвиги микроциркуляции способствуют развитию взаимоотягивающих процессов (ишемии, гипоксии) и, как следствие, обострению воспалительного процесса при ВЗК.

Ключевые слова: воспалительные заболевания кишечника (ВЗК), микроциркуляция крови, реология крови, эритроциты, агрегация, деформируемость

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

EDN: UECABY





Role of disorders of microcirculation and blood rheology in pathogenesis of irritable bowel disease

A.K. Martusevich^{1,2}, A.N. Popovicheva¹, I.V. Sadovnikova¹, A.I. Khavkin^{3,4}, A.V. Nalyotov⁵, O.N. Moskaljuk⁵, E.A. Yablokova^{3,6}

¹ Privolzhsky Research Medical University, (10/1, Minin and Pozharsky Sq., Nizhny Novgorod, 603950, BOX-470, Russia)

² Lobachevsky State University of Nizhny Novgorod, (23, building 2, Prospekt Gagarina (Gagarin Avenue), Nizhny Novgorod, 603022, Russia)

³ Research Clinical Institute of Childhood, Ministry of Health of the Moscow Region, (62 Bolshaya Serpukhovskaya, str., Moscow, 115093, Russia)

⁴ Belgorod State Research University. Ministry of Science and Higher Education of the Russian Federation, (85, Pobedy St., Belgorod, 308015, Russia)

⁵ Donetsk State Medical University named after M. Gorky, (16 Ilyicha Ave., Donetsk, 283003, Donetsk People's Republic)

⁶ Sechenov University, (8–2 Trubetskaya str. Moscow, 119991, Russia)

For citation: Martusevich A.K., Popovicheva A.N., Sadovnikova I.V., Khavkin A.I., Nalyotov A.V., Moskaljuk O.N., Yablokova E.A. Role of disorders of microcirculation and blood rheology in pathogenesis of irritable bowel disease. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2025;(6): 142–152. (In Russ.) doi: 10.31146/1682-8658-ecg-238-6-142-152

✉ **Corresponding author:**

Alexandra N. Popovicheva

alexandra.popovichus@yandex.ru

Andrey K. Martusevich, Doctor of Biological Sciences, Associate Professor, Head of the Laboratory of Medical Biophysics at the University Clinic, Professor of the Department of Sports Medicine and Psychology; ORCID: 0000–0002–0818–5316

Alexandra N. Popovicheva, Junior Scientist of the Laboratory of Medical Biophysics; ORCID: 0000–0002–3717–2186

Irina V. Sadovnikova, DMSc, Professor of the Department of Pediatrics; ORCID: 0001–0001–9137–9535

Anatoly I. Khavkin, MD, PhD, DSc, Professor, Head of the Moscow Regional Center of Gastroenterology and Hepatology, Professor, Department of Pediatrics; ORCID: 0000–0001–7308–7280

Andrew V. Nalyotov, MD, PhD, DSc, Professor, Head of the Department of Pediatrics № 2; ORCID: 0000–0002–4733–3262

Oksana N. Moskaljuk, MD, PhD, Associate Professor of the Department of Propaedeutic Pediatrics; ORCID: 0000–0003–4857–98561

Ekaterina A. Yablokova, MD, PhD, MSc (Med), Leading Researcher of the Department of Pediatrics; associate professor of the Department of Children's Diseases; ORCID: 0000–0003–3364–610X

Summary

Objective: to generalize and systematize data on the nature of microcirculation disorders and blood rheology in patients with inflammatory bowel diseases (IBD).

In this review, the importance of microcirculation disorders in the formation and progression of systemic changes in patients with IBD is considered from a comprehensive perspective. The role of changes in the structure of the endothelium and the intensity of blood flow through the microvessels in this pathology is described. These mechanisms are revealed in the light of the involvement of hemorheology in the support of microcirculation in normal and in disorders of the hemostatic system. The significance of changes in the rheological properties of blood in the pathogenesis of IBD is clarified.

In general, the literature data strongly suggest that a significant role in the pathogenesis of IBD belongs to microcirculation disorders and changes in the rheological properties of blood, determined by the aggregation and deformability of red blood cells. At the same time, shifts in microcirculation contribute to the development of mutually aggravating processes (ischemia, hypoxia) and, as a result, exacerbation of the inflammatory process in IBD.

Keywords: irritable bowel disease, microcirculation, blood rheology, erythrocytes, aggregation, deformability

Conflict of interests. The authors declare no conflict of interest.

Введение

Воспалительные заболевания кишечника (ВЗК), к которым относят язвенный колит (ЯК) и болезнь Крона (БК), – одна из наиболее актуальных проблем в современной гастроэнтерологии. Ее важность обусловлена неизвестной этиологией, ростом заболеваемости среди лиц трудоспособного возраста, хроническим рецидивирующим течением этих заболеваний, частым развитием жизнеугрожающих осложнений, отсутствием специфического лечения, необходимостью проведения дорогостоящей

пожизненной терапии, ухудшением качества жизни пациентов [1, 2].

10–20% случаев ВЗК манифестируют в детском возрасте и наиболее часто встречаются у подростков, достигая пика в 15–29 лет [3]. Также отмечается обеспокоенность в распространении ВЗК у детей с очень ранним началом – до 6 лет [4, 5]. Данные по различным регионам России подтверждают общую мировую тенденцию к росту числа этих заболеваний у детей [6].

БК и ЯК в педиатрии имеют особое значение, так как у детей в период повышенной потребности в питании, связанной с их ростом и развитием, ВЗК сопровождаются снижением аппетита, абсорбционной активности кишечника, мета-

болическими расстройствами, что тормозит увеличение массы тела и линейный рост, приводят к нарушению минерализации костей, задержке полового развития, снижению самооценки и социализации [7, 8, 9].

Значение нарушений микроциркуляции крови в патогенезе ВЗК

Несмотря на многолетнюю историю изучения, этиология ВЗК остается неизвестной. В настоящее время считается, что ВЗК развиваются под влиянием факторов окружающей среды у генетически предрасположенных лиц при взаимодействии иммунных факторов защиты и микрофлоры, обитающей в просвете кишки, и проявляются неспособностью иммунной системы, ассоциированной со слизистой оболочкой кишечника, контролировать воспалительный процесс [10, 11].

Кроме того, к развитию воспалительного ответа также приводит повышенная проницаемость и нарушение функции эпителиального барьера и возникающая вследствие этого эндогенная интоксикация, разнообразным образом действующая на клеточные структуры и способствующая поддержанию метаболических изменений при ВЗК [12, 13, 14].

Несмотря на значительное изучение патогенеза ВЗК, до настоящего времени нет единого мнения о причинах и механизмах развития и прогрессирования ЯК и БК. Необходимо подчеркнуть, что повышение эффективности современной терапии невозможно без учета отдельных, вновь уточняемых звеньев патогенеза [15].

Недостаточно изученной в патогенезе ВЗК остается роль нарушений микроциркуляции крови.

Хроническое воспаление представляет собой сложный биологический процесс, в котором участвуют как иммунные, так и неиммунные клетки, включая микроциркуляторное русло и его эндотелиальную оболочку. Воспаление при ВЗК имеет ряд принципиальных отличий от аналогичного процесса в любом другом органе. Во-первых, при ЯК и БК имеет место феномен лейкоцитарной «гиперадгезии» к эндотелию сосудов и микрососудистой дисфункции [16]. Во-вторых, микроциркуляторное русло при ВЗК способствует хроническому воспалению посредством снижения перфузии, развития тканевой ишемии, гиперкоагуляции и ангиогенеза, приводящего к ремоделированию тканей. Таким образом, микроциркуляторное русло играет неотъемлемую роль в патофизиологии ВЗК [17–21].

Структурные изменения в эндотелии сосудов включают ремоделирование и пролиферацию эндотелиальных клеток капилляров и венул, которые поддерживает хроническое воспаление в желудочно-кишечном тракте [22]. В экспериментальных условиях и у пациентов с ВЗК отмечены усиление сетчатой структуры микрососудов, увеличение их диаметра и плотности [23–28].

Дисфункция эндотелия, наблюдающаяся при ВЗК, коррелирует со степенью тяжести и активности процесса как у взрослых больных ЯК и БК, так и у пациентов детского возраста [29–35]. Микрососудистая эндотелиальная дисфункция также ассоциирована с избыточным уровнем окислительного стресса (ОС) и специфична для сосудов кишечника больных ВЗК [36].

В тонком кишечнике у пациентов с БК выявлены снижение кровотока и отмечены изменения кровотока в зависимости от степени воспаления [37]. У детей с ЯК зарегистрировано изменение скорости капиллярного кровотока в 12-перстной кишке по сравнению с БК и контролем, не ассоциированное с маркерами воспаления или активностью болезни [38]. Показано, что пациенты с воспалением и фиброзом при БК имели более низкий объем крови и кровотоков по сравнению с группой воспаления [39]. В активном эпизоде ВЗК было выявлено значительное снижение функции коронарной микроциркуляции по сравнению с периодом ремиссии и контрольной группой [40]. Также при ремиссии ЯК отмечается несбалансированная микроциркуляция слизистой и корреляция неполного заживления слизистой с ее локальной ишемией [41].

Снижение кровотока наблюдается и во время экспериментального колита [42]. Нарушение капиллярного кровотока на начальной стадии экспериментального колита и улучшение микроциркуляции слизистой оболочки со стабилизированной проницаемостью кишечника свидетельствует о том, что ранние нарушения микроциркуляции предшествуют хроническим гистологическим изменениям и оказывают влияние на функциональные изменения в ходе заболевания [43].

Физиологическая роль реологических свойств крови в системе микроциркуляции

Функционирование системы микроциркуляции крови во многом определяется изменением ее реологических параметров, а эритроцит можно рассматривать как универсальную модель для изучения изменений цитоплазматических мембран и метаболизма клеток [44]. Поэтому исследование состояния мембран эритроцитов и функциональных свойств этих клеток при ВЗК

крайне важно для понимания патогенеза данных заболеваний.

Эритроциты, наиболее распространенный тип клеток в крови, играют основную роль в микроциркуляции, поскольку они непосредственно участвуют в доставке кислорода к тканям и органам и обнаруживают изменения в локальных уровнях кислорода, координируя реакцию на

него [45]. Именно они определяют текучесть крови на уровне микрососудов (в зоне, где осуществляется газообмен) за счет своих реологических свойств – агрегации и деформируемости [46].

Изучению процесса агрегатообразования посвящено множество клинических и фундаментальных исследований [47–51]. В крови постоянно имеет место единый динамический процесс «агрегация-деагрегация», причем в норме деагрегация преобладает над агрегацией. В физиологических условиях эритроциты человека объединяются в линейные агрегаты при снижении скоростей сдвига до критического уровня. При увеличении скорости кровотока число агрегатов в крови постепенно уменьшается, а при определенной скорости сдвига наступает полная деагрегация [52, 53]. Оптимальная агрегация эритроцитов имеет огромное значение в сосудах микроциркуляции. Она поддерживает оптимальное венозное сопротивление, тем самым обеспечивая необходимую величину гидростатического давления в капиллярах для эффективного транскапиллярного обмена [54].

Известно, что процесс агрегации эритроцитов определяется двумя типами биофизических и физико-химических факторов: свойствами плазмы и свойствами самих эритроцитов. Описаны проагрегантные свойства альбумина, иммуноглобулинов, простагландинов, простаглицлинов и др. [55, 56]. Определена ведущая роль фибриногена как стимулятора агрегации [57, 58]. Эритроциты способны формировать многоклеточные агрегаты обычно в форме «монетных столбиков» в присутствии белков плазмы (фибриногена, иммуноглобулинов) или других макромолекул, которые формируют «мостики» между мембранами соседних клеток, а силы притяжения между ними превышают способствующие деагрегации силы электростатического отталкивания между клетками, механический сдвиг и деформацию клеточной мембраны [59–62]. Согласно модели «истощенного слоя», образование агрегатов происходит за счет осмотического градиента вследствие истощения макромолекул из межклеточного пространства [63]. Однако существующее противоречие между представленными теориями остается нерешенным, а механизмы объединения эритроцитов в агрегаты – полностью не изучены [64]. В качестве значимых для агрегации характеристик самих эритроцитов рассматривают как биохимические свойства эритроцитарных мембран, так и их геометрические и биомеханические показатели (уровень сialовых кислот, состав и распределение мембранных фосфолипидов, форма клеток) [64–67]. Также для изучения свойств эритроцитов определяется их декстран-индуцированная агрегация [68]. Эритроциты с измененной формой (например, эхиноциты) могут не только не препятствовать образованию агрегатов, но и сопровождаться формированием агрегатов повышенной прочности [69].

Особое значение агрегация приобретает при патологии, при развитии синдрома повышенной вязкости крови. Кроме увеличения вязкости плазмы, изменяется степень агрегации эритроцитов, скорость агрегатообразования, их размеры

и морфология (агрегаты могут приобретать «глыбчатую» структуру). «Глыбчатые» агрегаты сохраняются даже при высоких скоростях сдвига, что делает невозможным нормальный кровоток в микрососудах [70].

Повышенная агрегация эритроцитов человека зафиксирована при многих патологиях – сахарном диабете, сосудистых, онкологических, воспалительных, инфекционных заболеваниях, ожоговом шоке [71–74]. Гиперагрегация сопровождается уменьшением плотности функционирующих капилляров и ростом сосудистого сопротивления [75]. Прямым следствием патологической агрегации эритроцитов является централизация кровотока и недостаточность тканевой перфузии [76, 77]. Усиление агрегации способствует развитию ишемии, тромбозам, нарушению микроциркуляции органов и тканей и приводит к ухудшению их оксигенации и развитию гипоксии [78].

Существенным показателем, во многом определяющим последствия патологической агрегации, является увеличенная прочность эритроцитарных агрегатов. Наличие патологически прочных агрегатов эритроцитов препятствует вхождению клеток в узкие капилляры и способствует их шунтированию по более широким сосудам в обход капиллярных сетей [79]. Это приводит к несоответствию между объемным кровотоком по магистральным сосудам и уровнем микроциркуляции и образованию «плазматических» капилляров (свободных от эритроцитов).

Таким образом, выраженная патологическая агрегация эритроцитов, особенно в сочетании с вышеуказанными процессами, создает основу для развития микроциркуляторной патологии и способствует развитию заболеваний разного генеза.

Другим важнейшим реологическим показателем является деформируемость эритроцитов, отражающая их способность адаптировать свою форму к динамично меняющимся условиям кровотока [50, 80, 81, 82]. Известно, что нормальные эритроциты способны значительно деформироваться, не меняя при этом своего объема и площади поверхности [83]. Эта особенность движения эритроцитов в потоке имеет чрезвычайно важное значение для поддержания процесса диффузии газов. Деформация эритроцита повышает гидродинамическое перемешивание его цитоплазмы. Это ведет к усилению внутриклеточной конвекции кислорода, дезокси- и оксигемоглобинов, что также благоприятствует внутриэритроцитарной диффузии кислорода и является одним из механизмов внутриклеточного транспорта кислорода. Показано, что при улучшении деформальных свойств красных клеток повышается перенос кислорода в ткани [84]. Напротив, при снижении деформируемости эритроцитов скорость кислородной диффузии в капиллярах уменьшается [85]. Поскольку диаметр большинства капилляров человеческого организма меньше размеров эритроцита, прохождение этих клеток через капилляры определяется их способностью к деформации [86]. Она, в свою очередь, определяется вязко-эластическими свойствами мембраны эритроцита, вязкостью внутреннего содержимого

и отношением площади клетки к ее объему. Вязко-эластические свойства зависят от белково-липидного состава и состояния мембраны эритроцитов, а также состояния спектрино-актинового комплекса [87]. К ухудшению деформируемости приводит изменение клеточной геометрии эритроцита и повреждение его мембран, например, в результате ОС. Активация процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) является важным механизмом ухудшения деформируемости при различных патологических состояниях [88–91]. Вязкость внутреннего содержимого эритроцита зависит прежде всего от концентрации и свойств гемоглобина. При значительном увеличении внутриэритроцитарной вязкости деформабельные свойства эритроцитов существенно ухудшаются [92]. Истощение внутриэритроцитарного аденозинтрифосфата (АТФ) нарушает образование сократительных белков цитоскелета и способствует

снижению деформируемости [93]. В результате всех этих изменений эритроциты приобретают «жесткую», ригидную мембрану и измененную форму (эхиноциты, сфероциты) и, таким образом, становятся не способны пройти через узкий капилляр, и, следовательно, потеряны для газообмена. Ухудшение деформируемости (даже на 10%) эритроцитов обуславливает развитие застойных явлений в микроциркуляторном русле, нарушение оксигенации и, как следствие, возникновение тканевой гипоксии [94, 95]. Гипоксия же, в свою очередь, вызывает дальнейшее ухудшение микроциркуляции, создавая порочный круг взаимоотношающихся процессов.

Таким образом, реологические свойства крови (агрегация и деформируемость эритроцитов) имеют решающее значение для адекватной перфузии тканей, газообмена и доставки клеткам веществ, необходимых для метаболизма.

Нарушения реологических свойств крови при ВЗК

Исследованию агрегации и деформируемости эритроцитов при ВЗК посвящены единичные работы. Известны данные об усилении агрегации эритроцитов при активной и неактивной БК у взрослых пациентов, повышении уровня фибриногена при активной БК, корреляции реологических параметров с воспалительными показателями сыворотки. По мнению авторов, агрегация эритроцитов неспецифична для ВЗК и связана с активностью воспаления у пациентов [96]. Агрегация эритроцитов усилена даже при низкой активности не только БК, но и ЯК, и коррелирует со скоростью оседания эритроцитов (СОЭ), концентрацией фибриногена, высокочувствительным С-реактивным белком (СРБ) и активностью заболевания. Также подчеркивается, что исследование агрегации эритроцитов при ВЗК поможет более глубокому пониманию механизмов снижения кровотока и дезоксигенации ткани в воспаленном кишечнике [97].

В 2009 г. было впервые описано повышение прочности агрегатов эритроцитов в плазме крови у пациентов с ВЗК, коррелирующее с активностью болезни, концентрацией фибриногена и СОЭ [98]. Также при изучении агрегации эритроцитов под влиянием декстрана различия между пациентами и контрольной группой не отмечено, что свидетельствует о том, что свойства клеток, необходимые для агрегации, не изменены у пациентов с ВЗК. Авторы, показав данные изменения в периферической крови, предполагают, что подобные изменения реологических свойств существуют в кишечной микроциркуляторной системе. Делается вывод о понимании микроциркуляторной дисфункции у пациентов с ВЗК, что, вместе с дисфункцией эндотелия, дает лучшее объяснение нарушениям микроциркуляции, которые могут в конечном итоге привести к гипоксии, повреждению стенки кишечника и компенсаторному ангиогенезу. Достоверно значимое повышение агрегации эритроцитов наблюдалось у больных с ЯК, которым проводилась первичная операция (резекция ободочной кишки) по сравнению с теми, кому проводились повторные

операции (резекция сигмовидной и прямой кишок), что обусловлено выраженным воспалительным процессом в толстой кишке [99].

Помимо изменения агрегации эритроцитов, замедление микрососудистого кровотока при ВЗК может быть связано с нарушением их деформируемости [100, 101]. Как упоминалось выше, деформируемость эритроцитов зависит от нескольких факторов, в том числе их вязко-эластических свойств. При активном развитии БК отмечено снижение текучести мембран, изменения липидов мембран эритроцитов сохраняются даже в неактивной стадии заболевания [102]. Автором высказано мнение, что снижение текучести мембраны может быть одним из важнейших факторов, ухудшающих кишечную микроциркуляцию при БК за счет снижения деформируемости клеток и кислородопроницаемости мембраны эритроцитов. Лишь в 2012 г. отмечена сниженная деформируемость эритроцитов у взрослых пациентов как с активной, так и с неактивной формой ВЗК, причем самый низкий индекс элонгации (вытягивания) эритроцитов выявлен у пациентов с активной формой ВЗК [103, 104]. Ухудшение деформируемости показано и на крысиной модели экспериментального колита [105]. В этих исследованиях ухудшение деформируемости эритроцитов было вызвано увеличением в них уровня малонового диальдегида (МДА) – маркера ОС. Кроме этого, у взрослых пациентов с БК и ЯК отмечено снижение уровня АТФ и 2,3-дифосфоглицерата (2,3-ДФГ) эритроцитов и нарушение соотношения определенных фосфолипидов в их мембранах, что также приводит к нарушению деформируемости эритроцитов [106, 107, 108].

Кроме того, показано, что у пациентов зрелого и пожилого возраста обострение ЯК характеризуется снижением способности эритроцитов к деформации и усилением их агрегации, при этом нормализации деформируемости (в отличие от агрегации) в стадии ремиссии не происходило [109]. Аналогичные данные при обострении ЯК получены нами и другими авторами [100, 110].

Также в литературе есть данные о значительном повышении вязкости плазмы крови у пациентов с активной формой БК по сравнению с неактивной и активным ЯК. У больных с ЯК вязкость плазмы коррелировала с СРБ, а при БК – с СОЭ, CDAI (Crohn's disease activity index, индекс активности БК), СРБ и числом тромбоцитов [110, 111]. Также вязкость плазмы увеличивалась

у пациентов с активным ЯК по сравнению с пациентами в ремиссии или со здоровыми людьми [112]. Повышение вязкости плазмы так же, как и нарушения агрегации и деформируемости эритроцитов, приводит к нарушению текучести крови, ухудшению перфузии тканей при ВЗК и, таким образом, усугублению воспалительного процесса в кишечнике [113, 114].

Заключение

Данные литературы убедительно свидетельствуют о том, что значительная роль в патогенезе ВЗК принадлежит нарушениям микроциркуляции и изменению реологических свойств крови, определяемых агрегацией и деформируемостью

эритроцитов. При этом сдвиги микроциркуляции способствуют развитию взаимоотношающихся процессов (ишемии, гипоксии) и, как следствие, обострению воспалительного процесса при ВЗК.

Литература | References

- Khavkin A.I., Nalyotov A.V., Marchenko N.A. Inflammatory Bowel Diseases in Children: Modern Achievements in Diagnostics and Therapy. *Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology*. 2023; 33 (6): 7–15. (In Russ.) doi: 10.22416/1382-4376-2023-33-6-7-15.
Хавкин А.И., Налетов А.В., Марченко Н.А. Воспалительные заболевания кишечника у детей: современные достижения в диагностике и терапии. *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. 2023; 33 (6): 7–15. doi: 10.22416/1382-4376-2023-33-6-7-15
- Khavkin A.I., Nalyotov A.V., Shumilov P.V., Sitkin S.I., Marchenko N.A. Dietary aspects in the treatment of inflammatory bowel disease. *Pediatric Nutrition*. 2024; 22 (1): 51–62. (In Russ.) doi: 10.20953/1727-5784-2024-1-51-62.
Хавкин А.И., Налетов А.В., Шумилов П.В., Ситкин С.И., Марченко Н.А. Диетические аспекты лечения воспалительных заболеваний кишечника. *Вопросы детской диетологии*. 2024; 22(1): 51–62. doi: 10.20953/1727-5784-2024-1-51-62.
- Grover Z., De Nardi A., Lewindon P.J. Inflammatory bowel disease in adolescents. *Aust. Fam. Physician*. 2017; 46 (8): 565–571.
- Khavkin Anatoly I., Permyakova Anastasiya A., Tsepilova Mariya O. et al. Modern View on Very Early Onset and Early Onset Inflammatory Bowel Diseases in Children. *Voprosy sovremennoi pediatrii – Current Pediatrics*. 2024; 23(3): 145–151. (In Russ.) doi: 10.15690/vsp.v23i3.2768
Хавкин А.И., Пермякова А.А., Цепилова М.О. и др. Современные представления о воспалительных заболеваниях кишечника у детей с очень ранним и ранним началом. *Вопросы современной педиатрии*. 2024; 23(3): 145–151. doi: 10.15690/vsp.v23i3.2768
- Kaplina Aleksandra V., Petrova Nataliya A., Pervunina Tatiana M., Khavkin Anatoly I., Surkov Andrey N., Nazarenko Lyudmila P., Getmanov Stanislav D., Sitkin Stanislav I. Necrotizing Enterocolitis: Pathogenetic Features and Differential Diagnosis with Inflammatory Bowel Disease in Newborns. *Voprosy sovremennoi pediatrii – Current Pediatrics*. 2024; 23(6): 438–446. (In Russ.) doi: 10.15690/vsp.v23i6.2830.
Каплина А.В., Петрова Н.А., Первунина Т.М., Хавкин А.И., Сурков А.Н., Назаренко Л.И., Гетманов С.Д., Ситкин С.И. Некротизирующий энтероколит: особенности патогенеза и дифференциальная диагностика с воспалительными заболеваниями кишечника у новорожденных. *Вопросы современной педиатрии*. 2024; 23(6): 438–446. doi: 10.15690/vsp.v23i6.2830.
- Shapkina O.A., Fedulova E.N., Lavrova A.E., Shabunina E.I. Scientific and practical aspects of epidemiological studies of inflammatory bowel diseases in children of the Volga Federal District. *Pediatrics*. 2016; 95 (6): 50–55. (In Russ.)
Шапкина О.А., Федулова Э.Н., Лаврова А.Е., Шабунина Е.И. Научно-практические аспекты эпидемиологических исследований воспалительных заболеваний кишечника у детей Приволжского Федерального округа. *Педиатрия*. 2016; 95 (6): 50–55.
- Kornienko Elena A., Khavkin Anatoly I., Fedulova Elvira N. et al. Draft recommendations of the russian society of pediatric gastroenterology, hepatology and nutrition on diagnosis and treatment of Crohn's disease in children. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2019; 171(11): 100–134. (In Russ.) doi: 10.31146/1682-8658-ecg-171-11-100-134
Корниенко Е.А., Хавкин А.И., Федулова Е.Н. и др. Проект рекомендаций российского общества детских гастроэнтерологов, гепатологов и нутрициологов по диагностике и лечению болезни Крона у детей. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2019; 171(11): 100–134. doi: 10.31146/1682-8658-ecg-171-11-100-134.
- Khavkin A.I., Nalyotov A.V., Shumilov P.V., Sitkin S.I. The effectiveness of dietary fiber in inflammatory bowel disease. *Pediatric Nutrition*. 2024; 22 (2): 74–81. (In Russ.) doi: 10.20953/1727-5784-2024-2-74-81.
Хавкин А.И., Налетов А.В., Шумилов П.В., Ситкин С.И. Эффективность пищевых волокон при воспалительных заболеваниях кишечника. *Вопросы детской диетологии*. 2024; 22 (2): 74–81. doi: 10.20953/1727-5784-2024-2-74-81.
- Khavkin A.I., Bogdanova N.M., Nalyotov A.V., Matsynina M.A., Erokhina M.A. Inflammatory Bowel Diseases and Dairy Products. *Pediatric pharmacology*. 2024; 21 (5): 455–461. (In Russ.) doi: 10.15690/pf.v21i5.2800.
Хавкин А.И., Богданова Н.М., Налетов А.В., Мацынина М.А., Ерохина М.И. Воспалительные заболевания кишечника и молочные продукты. *Педиатрическая фармакология*. 2024; 21(5): 455–461. doi: 10.15690/pf.v21i5.2800.
- Khavkin A.I., Nikolaychuk K.M., Shrayner E.V. et al. Current understanding of the aetiology and pathogenesis of inflammatory bowel diseases (Part 1): the role of the immune system, genetic and epigenetic factors. *Experimental and*

- Clinical Gastroenterology*. 2023;220(12): 148–163. (In Russ.) doi: 10.31146/1682–8658-ecg-220–12–148–163.
- Хавкин А.И., Николайчук К.М., Шрайнер Е.В. и др. Современные представления об этиологии и патогенезе воспалительных заболеваний кишечника (Часть 1): роль иммунной системы, генетических и эпигенетических факторов. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2023;220(12): 148–163. doi: 10.31146/1682–8658-ecg-220–12–148–163.
11. Khavkin A.I., Nalyotov A.V., Bogdanova N.M., Matsynin A.N. Etiological predictors in the development of inflammatory bowel diseases. *Nutrition*. 2024; 14 (4): 28–34. (In Russ.) doi: 10.20953/2224–5448–2024–4–28–34.
Хавкин А.И., Налётов А.В., Богданова Н.М., Мацынин А.Н. Этиологические предикторы в развитии воспалительных заболеваний кишечника. *Вопросы диетологии*. 2024; 14(4): 28–34. doi: 10.20953/2224–5448–2024–4–28–34.
 12. Khavkin A.I., Nalyotov A.V., Marchenko N.A. Intestinal microbiota and microRNA in inflammatory bowel diseases: review of current data and future research prospects. *Nutrition*. 2023; 13 (4): 55–63. (In Russ.) doi: 10.20953/2224–5448–2023–4–54–63.
Хавкин А.И., Налетов А.В., Марченко Н.А. Кишечная микробиота и микроРНК при воспалительных заболеваниях кишечника. *Вопросы диетологии*. 2023; 13(4): 55–63. doi: 10.20953/2224–5448–2023–4–55–63.
 13. Zolotova N.A., Archiva H.M., Zairatyants O.V. Epithelial barrier of the colon in normal and ulcerative colitis. *Experimental and clinical gastroenterology*. 2019; 162 (2): 4–13. (In Russ.) doi: 10.31146/1682–8658-ecg-162–2–4–13.
Золотова Н.А., Архива Х.М., Зайратьянц О.В. Эпителиальный барьер толстой кишки в норме и при язвенном колите. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2019; 162 (2): 4–13. doi: 10.31146/1682–8658-ecg-162–2–4–13.
 14. Fedorova O.V., Fedulova E.N., Tutina O.A. Endogenous intoxication in chronic inflammatory bowel diseases in children: from pathogenesis to treatment. *Medical almanac*. 2008; (3): 84–88. (In Russ.)
Федорова О.В., Федулова Э.Н., Тутина О.А. Эндогенная интоксикация при хронических воспалительных заболеваниях толстой кишки у детей: от патогенеза к лечению. *Медицинский альманах*. 2008; (3): 84–88.
 15. Fedorova O.V., Fedulova E.N., Tutina O.A., Kopeikin V.N., Korkotashvili L.V. Pathogenetic sorption therapy of endogenous intoxication of inflammatory bowel diseases in children. *Pediatric pharmacology*. 2009; 6 (5): 34–37. (In Russ.)
Федорова О.В., Федулова Э.Н., Тутина О.А., Копейкин В.Н., Короташвили Л.В. Патогенетическая сорбционная терапия эндогенной интоксикации воспалительных заболеваний кишечника у детей. *Педиатрическая фармакология*. 2009; 6 (5): 34–37.
Shrayner E. V., Khavkin A.I., Novikova M.S. et al. Modern strategies and prospects for the treatment of ulcerative colitis. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2023;209(1): 149–157. (In Russ.) doi: 10.31146/1682–8658-ecg-209–1–149–157. Шрайнер Е.В., Хавкин А.И., Новикова М.С. и др. Современные стратегии и перспективы лечения язвенного колита. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2023;209(1): 149–157. doi: 10.31146/1682–8658-ecg-209–1–149–157.
 16. Hatoum O.A., Heidemann J., Binion D.G. The intestinal microvasculature as a therapeutic target in inflammatory bowel disease. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 2006; 1072: 78–97.
 17. Danese S. Inflammation and the mucosal microcirculation in inflammatory bowel disease: the ebb and flow. *Curr. Opin. Gastroenterol* [https://www.ncbi.nlm.nih.gov/17545773/](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/nlmcatalog?term=%22Curr+Opin+Gastroenterol%22%5BTitle+Abbreviation%5Dhttps://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17545773/). 2007; 23 (4): 384–9. doi: 10.1097/MOG.0b013e32810c8de3.
 18. Deban L., Correale C., Vetrano S., Malesci A., Danese S. Multiple pathogenic roles of microvasculature in inflammatory bowel disease: a jack of all trades. *Am.J. Pathol* <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/nlmcatalog?term=%22Am+J+Pathol%22%5BTitle+Abbreviation%5Dhttps://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18458096/>. 2008; 172 (6): 1457–66. doi: 10.2353/ajpath.2008.070593.
 19. Kono T., Omiya Y., Hira Y., Kaneko A., Chiba S., Suzuki T., Noguchi M., Watanabe T. Daikenchuto (TU-100) ameliorates colon microvascular dysfunction via endogenous adrenomedullin in Crohn's disease rat model. *J. Gastroenterol* <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/nlmcatalog?term=%22J+Gastroenterol%22%5BTitle+Abbreviation%5Dhttps://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21808981/>. 2011; 46 (10): 1187–96. doi: 10.1007/s00535–011–0438–2.
 20. Alkim C., Alkim H., Koksar A.R., Boga S., Sen I. Angiogenesis in Inflammatory Bowel Disease. *Int. J. Inflamm* <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/nlmcatalog?term=%22Int+J+Inflamm%22%5BTitle+Abbreviation%5Dhttps://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26839731/>. 2015; 2015: 970890. doi: 10.1155/2015/970890.
 21. Cibor D., Domagala-Rodacka R., Rodacki T., Jurczyszyn A., Mach T., Owczarek D. Endothelial dysfunction in inflammatory bowel diseases: Pathogenesis, assessment and implications. *World J. Gastroenterol* <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/nlmcatalog?term=%22World+J+Gastroenterol%22%5BTitle+Abbreviation%5Dhttps://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26811647/>. 2016; 22 (3): 1067–77. doi: 10.3748/wjg.v22.i3.1067.
 22. Hagel S., Bruns T., Stallmach A., Schmidt C. A confocal view of the intestinal microcirculation in a patient with Crohn disease and portal vein thrombosis. *Endoscopy*. 2011; 43: E126–E127.
 23. Harris N.R., Carter P.R., Yadav A.S., Watts M.N., Zhang S., Kosloski-Davidson M., Grisham M.B. Relationship between Inflammation and Tissue Hypoxia in a Mouse Model of Chronic Colitis. *Inflamm. Bowel Dis.* 2011; 17 (3): 742–746. doi: 10.1002/ibd.21423.
 24. Khavkin A.I., Nikolaychuk K.M., Shrayner E.V. et al. Current understanding of the aetiology and pathogenesis of inflammatory bowel diseases (Part 2): the role of the microbiome and nutritional factors. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2023;220(12): 164–182. (In Russ.) doi: 10.31146/1682–8658-ecg-220–12–164–182.
Хавкин А.И., Николайчук К.М., Шрайнер Е.В. и др. Современные представления об этиологии и патогенезе воспалительных заболеваний кишечника (Часть 2): роль микробиома и нутритивных факторов. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2023;220(12): 164–182. doi: 10.31146/1682–8658-ecg-220–12–164–182.
 25. Bernardino V.R., Rodrigues A.C., Panarra A. Raynaud's phenomenon and inflammatory bowel disease: The possible role of microcirculation. *Eur. J. Intern. Med.* 2019; 62: e16.
 26. Alkim C., Savas B., Ensari A., Alkim H., Dagli U., Parlak E., Ulker A., Sahin B. Expression of p53, VEGF, microvessel density, and cyclin-D1 in noncancerous tissue of inflammatory bowel disease. *Dig. Dis. Sci* <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/nlmcatalog?term=%22Dig+Dis+Sci%22%5BTitle+Abbreviation%5Dhttps://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19034659/>. 2009; 54 (9): 1979–84. doi: 10.1007/s10620–008–0554-x.
 27. Danese S., Fiorino G., Angelucci E. et al. Narrow-band imaging endoscopy to assess mucosal angiogenesis in inflammatory bowel disease: a pilot study. *World J. Gastroenterol* <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/nlmcatalog?term=%22World+J+Gastroenterol%22%5BTitle+Abbreviation%5Dhttps://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17545773/>. 2007; 23 (4): 384–9. doi: 10.1097/MOG.0b013e32810c8de3.

- pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20480525/. 2010; 16 (19): 2396–400. doi: 10.3748/wjg.v16.i19.2396.
28. Budkina T. N., Lokhmatov M. M., Tupylenko A. V. et al. Clinical guidelines for endoscopic diagnosis and monitoring of Crohn's disease in children (Draft). *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2023;209(1): 87–97. (In Russ.) doi: 10.31146/1682–8658-ecg-209–1–87–97.
Будкина Т.Н., Лохматов М.М., Тупыленко А.В., Олдаковский В.И., Королёв Г.А., Яблокова Е.А., Хавкин А.И. Клинические рекомендации по эндоскопической диагностике и мониторингу болезни Крона у детей (проект). Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2023;209(1): 87–97. doi: 10.31146/1682–8658-ecg-209–1–87–97.
 29. Tkachenko A.S. Indicators of the functional state of the vascular endothelium of the small intestine in chronic experimental gastroenterocolitis. *Bulletin of Problems of Biology and Medicine*. 2014; 3 (3): 204–207. (In Russ.)
Ткаченко А.С. Показатели функционального состояния эндотелия сосудов тонкого кишечника при хроническом экспериментальном гастроэнтероколите. Вісник проблем біології і медицини. 2014; 3 (3): 204–207.
 30. Tretyakova Yu.I. Features of vascular endothelium condition in patients with ulcerative colitis. *Perm Medical Journal*. 2015; XXXII (1): 24–29. (In Russ.)
Третьякова Ю.И. Особенности состояния эндотелия сосудов у больных язвенным колитом. Пермский медицинский журнал. 2015; XXXII (1): 24–29.
 31. Rakhmetov N.R., Rakhmetova K.U., Danilova Zh.A., Karzhauv A.N. Indicators of endothelial dysfunction in inflammatory bowel diseases. *Bulletin of KazNMU*. 2016; (4): 7–11. (In Russ.)
Рахметов Н.Р., Рахметова К.У., Давилова Ж.А., Каржауов А.Н. Показатели эндотелиальной дисфункции при воспалительных заболеваниях кишечника. Вестник КазНМУ. 2016; (4): 7–11.
 32. Khlynova O.V., Stepina E.A. Features of the vascular endothelium in people with severe forms of inflammatory bowel diseases. *Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, and Coloproctology*. 2018; 28 (5): 98–104. (In Russ.) doi: 10.22416/1382–4376–2018–28–5–98–104.
Хлынова О.В., Степина Е.А. Особенности состояния сосудистого эндотелия у лиц с тяжелыми формами воспалительных заболеваний кишечника. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2018; 28 (5): 98–104. doi: 10.22416/1382–4376–2018–28–5–98–104.
 33. Knod J.L., Crawford K., Dusing M., Collins M.H., Chernoguz A., Frischer J.S. Angiogenesis and Vascular Endothelial Growth Factor-A Expression Associated with Inflammation in Pediatric Crohn's Disease. *J Gastrointest. Surg* <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/nlmcatalog?term=%22J+Gastrointest+Surg%22%5BTtitle+Abbreviation%5Dhttps://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26530519/>. 2016; 20 (3): 624–30. doi: 10.1007/s11605–015–3002–1.
 34. Winderman R., Rabinowitz S.S., Vaidy K., Schwarz S.M. Measurement of Microvascular Function in Pediatric Inflammatory Bowel Disease. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr* <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/nlmcatalog?term=%22J+Pediatr+Gastroenterol+Nutr%22%5BTtitle+Abbreviation%5Dhttps://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30601366/>. 2019; 68 (5): 662–668. doi: 10.1097/MPG.0000000000002252.
 35. Hatoum O.A., Miura H., Binion D.G. The vascular contribution in the pathogenesis of inflammatory bowel disease. *Am.J. Physiol. Heart Circ. Physiol*. 2003; 285 (5): H1791–6.
 36. Tateishi S., Arima S., Futami K. Assessment of blood flow in the small intestine by laser Doppler flowmetry: comparison of healthy small intestine and small intestine in Crohn's disease. *J. Gastroenterol*. 1997; 32 (4): 457–63.
 37. Zaidi D., Churchill L., Huynh H.Q., Carroll M.W., Persad R., Wine E. Capillary Flow Rates in the Duodenum of Pediatric Ulcerative Colitis Patients Are Increased and Unrelated to Inflammation. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr*. 2017; 65 (3): 306–310.
 38. Nylund K., Jirik R., Mezl M., Leh S., Hausken T., Pfeffer F., Ødegaard S., Taxt T., Gilja O.H. Quantitative contrast-enhanced ultrasound comparison between inflammatory and fibrotic lesions in patients with Crohn's disease. *Ultrasound Med. Biol*. 2013; 39 (7): 1197–206. doi: 10.1016/j.ultrasmedbio.2013.01.020.
 39. Caliskan Z., Keles N., Gokturk H.S., Ozdil K., Aksu F., Ozturk O., Kahraman R., Kostek O., Tekin A.S., Ozgur G.T., Caliskan M. Is activation in inflammatory bowel diseases associated with further impairment of coronary microcirculation? *Int. J. Cardiol*. 2016; 223: 176–181. doi: 10.1016/j.ijcard.2016.08.141.
 40. Tian Y., Zheng Y., Teng G., Li J., Wang H. Imbalanced mucosal microcirculation in the remission stage of ulcerative colitis using probe-based confocal laser endomicroscopy. *BMC Gastroenterology*. 2019; 19 (Article number 114). doi: 10.1186/s12876–019–1037–6.
 41. Mori M., Stokes K.Y., Vowinkel T., Watanabe N., Elrod J.W., Harris N.R., Lefer D.J., Hibi T., Granger D. Neil Colonic blood flow responses in experimental colitis: time course and underlying mechanisms. *Am.J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol*. 2005; 289: G1024–G1029.
 42. Foitzik T., Kruschewski M., Kroesen A., Buhr H.J. Does microcirculation play a role in the pathogenesis of inflammatory bowel diseases? Answers from intravital microscopic studies in animal models. *Int. J. Colorectal Dis* <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/nlmcatalog?term=%22Int+J+Colorectal+Dis%22%5BTtitle+Abbreviation%5Dhttps://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10207727/>. 1999; 14 (1): 29–34. doi: 10.1007/s003840050179.
 43. Zhukova N.V., Novgorodtseva T.P. Lipid composition of erythrocytes at cardiovascular and hepatobiliary diseases. *Lipids: Categories, Biological functions and metabolism, nutrition and health*. (NY): Nova Science Publishers: 2010.
 44. Miranda M., Balarini M., Caixeta D., Bouskela E. Microcirculatory dysfunction in sepsis: pathophysiology, clinical monitoring, and potential therapies. *Am.J. Physiol. Heart Circ. Physiol* <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/nlmcatalog?term=%22Am+J+Physiol+Heart+Circ+Physiol%22%5BTtitle+Abbreviation%5Dhttps://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27106039/>. 2016; 311 (1): H24–35. doi: 10.1152/ajpheart.00034.2016.
 45. Malyshev V.D., Pleskov A.P. Hemorheological aspects of intensive care. *Bulletin of intensive care*. 1994; 1: 17–22. (In Russ.)
Малышев В.Д., Плесков А.П. Гемореологические аспекты интенсивной терапии. Вестник интенсивной терапии. 1994; 1: 17–22.
 46. Mchedlishvili G.I. Hemorheology in the microcirculation system: its specificity and practical significance. *Thrombosis, hemostasis and rheology*. 2002; 4 (12): 18–23. (In Russ.)
Мchedlishvili Г.И. Гемореология в системе микроциркуляции: ее специфика и практическое значение. Тромбоз, гемостаз и реология. 2002; 4 (12): 18–23.
 47. Tikhomirova I.A., Muravyev A.V. The physiological role and mechanisms of erythrocyte aggregation. *I.M. Sechenov Russian Journal of Physiology*. 2007; 93 (12): 1382–1393. (In Russ.)
Тихомирова И.А., Муравьев А.В. Физиологическая роль и механизмы объединения эритроцитов в агрегаты. Российский физиологический журнал им. И.М. Сеченова. 2007; 93 (12): 1382–1393.
 48. Sokolova I.A. Aggregation of erythrocytes. *Regional blood circulation and microcirculation*. 2010; 9 (4): 4–26. (In Russ.)

- Соколова И.А. Агрегация эритроцитов. Регионарное кровообращение и микроциркуляция. 2010; 9 (4): 4–26.
49. Barshtein G., Ben-Ami R., Yedgar S. Role of red blood cell flow behavior in hemodynamics and hemostasis. *Expert Rev. Cardiovasc. Ther* <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/nlmcatalog?term=%22Expert+Rev+Cardiovasc+Ther%22%5BTITLE+Abbreviation%5Dhttps://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17605652/>. 2007; 5(4): 743–52. doi: 10.1586/14779072.5.4.743.
 50. Baskurt O.K., Meiselman H.J. Erythrocyte aggregation: basic aspects and clinical importance. *Clin. Hemorheol. Microcirc* <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/nlmcatalog?term=%22Clin+Hemorheol+Microcirc%22%5BTITLE+Abbreviation%5Dhttps://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22975932/>. 2013; 53 (1–2): 23–37. doi: 10.3233/CH-2012-1573.
 51. Levto V.A., Regirer S.A., Shadrina N.H. *Rheology of blood*. M.: Medicine, 1982: 272. (In Russ.)
Левтов В.А., Регирер С.А., Шадрина Н.Х. Реология крови. М.: Медицина, 1982: 272.
 52. Likhovetskaya Z.M. Rheology of blood in hematology and transfusiology. *Blood pathophysiology*. M., 2004: 67–72. (In Russ.)
Лиховецкая З.М. Реология крови в гематологии и трансфузиологии. Патофизиология крови. М., 2004: 67–72.
 53. Kim S., Popel A.S., Intaglietta M., Johnson P.C. Effect of erythrocyte aggregation at normal human levels on functional capillary density in rat spinotrapezius muscle. *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol*. 2006 Mar; 290 (3): H941–7. doi: 10.1152/ajpheart.00645.2005.
 54. Maeda N., Shiga T. Opposite effect of albumin on the erythrocyte aggregation induced by immunoglobulin G and fibrinogen. *Biochim Biophys Acta*. 1986; 855 (1): 127–35. doi: 10.1016/0005-2736(86)90196-3.
 55. Reinhart W.H., Nagy C. Albumin affects erythrocyte aggregation and sedimentation. *Eur. J. Clin. Invest*. 1995; 25 (7): 523–8. doi: 10.1111/j.1365-2362.1995.tb01739.x.
 56. Ben-Ami R., Sheinman G., Yedgar S., Eldor A., Roth A., Berliner A.S., Barshtein G. Thrombolytic therapy reduces red blood cell aggregation in plasma without affecting intrinsic aggregability. *Thromb. Res* <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/nlmcatalog?term=%22Thromb+Res%22%5BTITLE+Abbreviation%5Dhttps://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12091047/>. 2002; 105 (6): 487–92. doi: 10.1016/s0049-3848(02)00052-x.
 57. Lominadze D., Dean W.L. Involvement of fibrinogen specific binding in erythrocyte aggregation. *FEBS Lett* <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12062406/>. 2002; 517 (1–3): 41–4. doi: 10.1016/s0014-5793(02)02575-9.
 58. Yedgar S., Koshkaryev A., Barshtein G. The red blood cell in vascular occlusion. *Pathophysiol. Haemost. Thromb* <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/nlmcatalog?term=%22Pathophysiol+Haemost+Thromb%22%5BTITLE+Abbreviation%5Dhttps://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/13679654/>. 2002; 32 (5–6): 263–8. doi: 10.1159/000073578.
 59. Ben-Ami R., Barshtein G., Mardi T., Deutch V., Elkayam O., Yedgar S., Berliner S. A synergistic effect of albumin and fibrinogen on immunoglobulin-induced red blood cell aggregation. *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol* <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/nlmcatalog?term=%22Am+J+Physiol+Heart+Circ+Physiol%22%5BTITLE+Abbreviation%5Dhttps://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12869382/>. 2003; 285 (6): H2663–9. doi: 10.1152/ajpheart.00128.2003.
 60. Barshtein G., Tamir I., Yedgar S. Red blood cell rouleaux formation in dextran solution: dependence on polymer conformation. *Eur. Biophys. J* <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/nlmcatalog?term=%22Eur+Biophys+J%22%5BTITLE+Abbreviation%5Dhttps://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9530828/>. 1998; 27 (2): 177–81. doi: 10.1007/s002490050124.
 61. Chien S., Sung L.A. Physicochemical basis and clinical implications of red cell aggregation. *Clin. Hemorheol. Microcirc*. 1987; 7 (1): 71–91. doi: 10.3233/CH-1987-7108.
 62. Neu B., Meiselman H.J. Depletion-mediated red blood cell aggregation in polymer solutions. *Biophys. J* <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/nlmcatalog?term=%22Biophys+J%22%5BTITLE+Abbreviation%5Dhttps://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12414682/>. 2002; 83 (5): 2482–90. doi: 10.1016/S0006-3495(02)75259-4.
 63. Rampling M.W., Meiselman H.J., Neu B., Baskurt O.K. Influence of cell-specific factors on red blood cell aggregation. *Biorheology* <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/nlmcatalog?term=%22Biorheology%22%5BTITLE+Abbreviation%5Dhttps://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15090679/>. 2004; 41 (2): 91–112.
 64. Shiga T., Maeda N., Kon K. Erythrocyte rheology. *Crit. Rev. Oncol. Hematol* <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/nlmcatalog?term=%22Crit+Rev+Oncol+Hematol%22%5BTITLE+Abbreviation%5Dhttps://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2183812/>. 1990; 10 (1): 9–48. doi: 10.1016/1040-8428(90)90020-s.
 65. Martínez M., Vayá A., Gil L., Martí R., Dalmau J., Aznar J. The cholesterol/phospholipid ratio of the erythrocyte membrane in children with familial hypercholesterolemia. Its relationship with plasma lipids and red blood cell aggregability. *Clin. Hemorheol. Microcirc* <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/nlmcatalog?term=%22Clin+Hemorheol+Microcirc%22%5BTITLE+Abbreviation%5Dhttps://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9741666/>. 1998; 18 (4): 259–63.
 66. Ryazantseva NV, Novitskii VV, Stepovaya EA, Bulavina YV, Fokin VA. Typical changes of reversible erythrocyte aggregation in various pathological processes. *Bull Exp Biol Med*. 2003; 135(1): 26–28. doi: 10.1023/a:1023429409048.
Рязанцева Н.В., Новицкий В.В., Степовая Е.А., Булавина Я.В., Фокин В.А. Типовые изменения обратимой агрегации эритроцитов при патологических процессах разного генеза. *Бюллетень экспериментальной биологии и медицины*. 2003; 135 (1): 33–36. doi: 10.1023/a:1023429409048.
 67. Pribush A., Zilberman-Kravits D., Meyerstein N. The mechanism of the dextran-induced red blood cell aggregation. *Eur. Biophys. J* <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/nlmcatalog?term=%22Eur+Biophys+J%22%5BTITLE+Abbreviation%5Dhttps://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17091267/>. 2007; 36 (2): 85–94. doi: 10.1007/s00249-006-0107-1.
 68. Berling C., Lacombe C., Lelièvre J.C., Allary M., Saint-Blancard J. The RBC morphological dependence of the RBC disaggregability. *Biorheology*. 1988; 25 (5): 791–8. doi: 10.3233/bir-1988-25506.
 69. Popovichcheva A.N., Martusevich A.K. Age-related features of functional properties of blood cells in normal and chronic inflammation. *Thrombosis, hemostasis and rheology*. 2024; 4: 59–67. (In Russ.)
Поповичева А.Н., Мартусевич А.К. Возрастные особенности функциональных свойств клеток крови в норме и при хроническом воспалении. *Тромбоз, гемостаз и реология*. 2024; 4: 59–67.
 70. Popovichcheva A.N., Martusevich A.K., Sosnina L.N., Galova E.A., Fedulova E.N., Neshetkina I.A., Vagin M.S. The effect of hyperbaric oxygenation on the state of blood rheology and hemostasis in children with inflammatory bowel diseases. *Experimental and clinical gastroenterology*. 2022; 6: 83–89. doi: 10.31146/1682-8658-ecg-202-6-83-89 (In Russ.)
Поповичева А.Н., Мартусевич А.К., Соснина Л.Н., Галова Е.А., Федуллова Э.Н., Нешеткина И.А., Вагин М.С. Влияние гипербарической оксигенации на состояние реологии крови и гемостаза у детей с воспалительными заболеваниями кишечника. *Экспериментальная*

- и клиническая гастроэнтерология. 2022; 6: 83–89. doi: 10.31146/1682–8658-ecg-202–6–83–89
71. Levin G.Ya., Egorihina M.N. The role of oxidized albumin in blood cell aggregation disturbance in burn disease. *Int. J. Burns Trauma*. 2013; 3(2): 115–121.
 72. Ugurlu E., Kilic-Toprak E., Altinisik G., Kilic-Erkek O., Cengiz B., Kucukatay V., Senol H., Akbudak I.H., Ekbic Y., Bor-Kucukatay M. Increased erythrocyte aggregation and oxidative stress in patients with idiopathic interstitial pneumonia. *Sarcoidosis Vasc. Diffuse Lung. Dis*. 2016; 33 (4): 308–316.
 73. Cho Y.I., Mooney M.P., Cho D.J. Hemorheological disorders in diabetes mellitus. *J. Diabetes Sci. Technol*. 2008; 2 (6): 1130–8.
 74. Vicaut E. Opposite effects of red blood cell aggregation on resistance to blood flow. *J. Cardiovasc. Surg*. 1995; 36 (4): 361–368.
 75. Bishop J.J., Nance P.R., Popel A.S., Marcos L., Johnson P.C. Relationship between erythrocyte aggregate size and flow rate in skeletal muscle venules. *Am.J. Physiol. Heart Circ. Physiol*. 2004; 286 (1): H113–20. doi: 10.1152/ajpheart.00587.2003
 76. Stoltz J.F., Donner M. Red blood cell aggregation: measurements and clinical applications. *Turk. Saglik Bilimleri Derg*. 1991; 15 (1): 26–9.
 77. Meiselman H.J. In vivo circulatory correlates of altered RBC aggregation. *Biorheology* 2002; 39 (5): 636.
 78. Popel S., Johnson P.C. Microcirculation and hemorheology. *Annu. Rev. Fluid Mech*. 2005; (37): 43–69.
 79. Mokken F.C., Kedaria M., Henny C.P., Hardeman M.R., Gelb A.W. The clinical importance of erythrocyte deformability, a hemorrheological parameter. *Ann. Hematol* <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/nlmcatalog?term=%22Ann+Hematol%22%5BTITLE+Abbreviation%5Dhttps://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1571406/>. 1992; 64 (3): 113–22. doi: 10.1007/BF01697397.
 80. Zinchuk V.V. Deformability of erythrocytes: physiological aspects. *Advances in physiological sciences*. 2001; 32 (3): 64–76. (In Russ.)
Зинчук В.В. Деформируемость эритроцитов: физиологические аспекты. *Успехи физиологических наук*. 2001; 32 (3): 64–76.
 81. Popovicheva A.N., Martusevich A.K., Sosnina L.A., Neshchetkina I.A., Fedulova E.N. The effect of oxybarotherapy on erythrocyte deformability and their oxidative metabolism in children with Crohn's disease and ulcerative colitis. *Thrombosis, hemostasis and rheology*. 2022; 4: 79–80. (In Russ.)
Поповичева А.Н., Мартусевич А.К., Соснина Л.А., Нещеткина И.А., Федулова Э.Н. Влияние оксигаротерапии на деформируемость эритроцитов и их окислительный метаболизм у детей с болезнью Крона и язвенным колитом. *Тромбоз, гемостаз и реология*. 2022; 4: 79–80.
 82. Karo K., Pedli T., Schroter R., Sid U. Mechanics of blood circulation. Moscow: Mir, 1981: 624. (In Russ.)
Каро К., Педли Т., Шротер Р., Сид У. Механика кровообращения. М.: Мир, 1981: 624.
 83. Nakache M., Caprani A., Dimicoli J., Massonnet S., Peronneau P., Jaulmes B. Relationship between deformability of red blood cells and oxygen transfer: a modeled investigation. *Clin. Hemoheol*. 1983; 3 (2): 177–189.
 84. George C., Thao C.M., Weill D. De la deformabilite erythrocytaire a l'oxygenation tissulaire. *Med. Actuelle*. 1983; 10 (3): 100–103.
 85. Gerasimov L.V., Moroz V.V., Isakova A.A. Microrheological disorders in critical conditions. *General intensive care*. 2010; VI (1): 74–78. (In Russ.)
Герасимов Л.В., Мороз В.В., Исакова А.А. Микрореологические нарушения при критических состояниях. *Общая реаниматология*. 2010; VI (1): 74–78.
 86. Chien S. Red cell deformability and its relevance to blood flow. *Annu. Rev. Physiol*. 1987; 49: 177–92. doi: 10.1146/annurev.ph.49.030187.001141.
 87. Mohandas N., Chasis J.A. Red blood cell deformability, membrane material properties and shape: regulation by transmembrane, skeletal and cytosolic proteins and lipids. *Semin. Hematol* <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/nlmcatalog?term=%22Semin+Hematol%22%5BTITLE+Abbreviation%5Dhttps://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8211222/>. 1993; 30 (3): 171–92.
 88. Baskurt O.K., Meiselman H.J. Activated polymorphonuclear leukocytes affect red blood cell aggregability. *J. Leukoc. Biol*. 1998; 63 (1): 89–93.
 89. Chiu D.T., Liu T.Z. Free radical and oxidative damage in human blood cells. *J. Biomed. Sci*. 1997; 4 (5): 256–259.
 90. Kasperczyk A., Słowińska-Łożyńska L., Dobrakowski M., Zalejska-Fiolka J., Kasperczyk S. The effect of lead-induced oxidative stress on blood viscosity and rheological properties of erythrocytes in lead exposed humans. *Clin. Hemorheol. Microcirc*. 2014; 56 (3): 187–95. doi: 10.3233/CH-131678.
 91. Mohandas N., Chasis J.A., Shohet S.B. The influence of membrane skeleton on red cell deformability, membrane material properties, and shape. *Semin. Hematol* <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/nlmcatalog?term=%22Semin+Hematol%22%5BTITLE+Abbreviation%5Dhttps://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6353591/>. 1983; 20 (3): 225–42.
 92. Storozhok S.A., Sannikov A.G., Belkin A.V. Dependence of stability of erythrocyte membrane deformability on intermolecular interactions of cytoskeleton proteins. *Bulletin of the Tyumen State University*. 2009; (3): 3–10. (In Russ.)
Сторожок С.А., Санников А.Г., Белкин А.В. Зависимость стабильности деформируемости мембран эритроцитов от межмолекулярных взаимодействий белков цитоскелета. *Вестник Тюменского государственного университета*. 2009; (3): 3–10.
 93. Kikuchi Y., Da Q.W., Fujino T. Variation in red blood cell deformability and possible consequences for oxygen transport to tissue. *Microvasc. Res* <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/nlmcatalog?term=%22Microvasc+Res%22%5BTITLE+Abbreviation%5Dhttps://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8022320/>. 1994; 47 (2): 222–31. doi: 10.1006/mvres.1994.1017.
 94. Cicco G., Pirrelli A. Red blood cell (RBC) deformability, RBC aggregability and tissue oxygenation in hypertension. *Clin Hemorheol Microcirc*. 1999; 21 (3–4): 169–177.
 95. Novacek G., Vogelsang H., Genser D., Moser G., Gangl A., Ehringer H., Koppensteiner R. Changes in blood rheology caused by Crohn's disease. *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol* <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/nlmcatalog?term=%22Eur+J+Gastroenterol+Hepatol%22%5BTITLE+Abbreviation%5Dhttps://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8944371/>. 1996; 8 (11): 1089–93. doi: 10.1097/00042737-199611000-00011.
 96. Zilberman L., Rogowski O., Rozenblat M., Shapira I., Serov J., Halpern P., Dotan I., Arber N., Berliner S. Inflammation-related erythrocyte aggregation in patients with inflammatory bowel disease. *Dig. Dis. Sci* <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/nlmcatalog?term=%22Dig+Dis+Sci%22%5BTITLE+Abbreviation%5Dhttps://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15844701/>. 2005; 50 (4): 677–83. doi: 10.1007/s10620-005-2556-2.
 97. Maharshak N., Arbel Y., Shapira I., Berliner S., Ben-Ami R., Yedgar S., Barshtein G., Dotan I. Increased strength of erythrocyte aggregates in blood of patients with inflammatory bowel disease. *Inflamm. Bowel Dis* <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/nlmcatalog?term=%22Inflamm+Bowel+Dis%22%5BTITLE+Abbreviation%5Dhttps://pubmed>

- ncbi.nlm.nih.gov/19137610/. 2009; 15 (5): 707–13. doi: 10.1002/ibd.20838.
98. Vorobyov G.I., Khachaturova E.A., Nazarov V.A., Blinova O.V., Veresov K.V., Eroshkina T.D., Kostenko N.V. Assessment of changes in microcirculation and metabolism during surgery and anesthesia in total forms of ulcerative colitis. *Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology and Coloproctology*. 2003; 13 (5): 66–70. (In Russ.)
Воробьев Г.И., Хачатурова Э.А., Назаров В.А., Блинова О.В., Вересов К.В., Ерошкина Т.Д., Костенко Н.В. Оценка изменений показателей микроциркуляции и метаболизма на этапах операции и анестезии при тотальных формах неспецифического язвенного колита. *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии*. 2003; 13 (5): 66–70. /
 99. Popovicheva A.N., Martusevich A.K., Shchetkina I.A., Fedulova E.N., Zagrekov V.I. The effect of hyperbaric oxygenation on the state of blood cells in children with inflammatory bowel diseases. *Russian Pediatric Journal*. 2021; 24 (6): 389–395. (In Russ.)
Поповичева А.Н., Мартусевич А.К., Нещёткина И.А., Федуллова Э.Н., Загреков В.И. Влияние гипербарической оксигенации на состояние клеток крови у детей с воспалительными заболеваниями кишечника. *Российский педиатрический журнал*. 2021; 24 (6): 389–395. /
 100. Piagnerelli M., Boudjeltia K.Z., Brohee D., Piro P., Carlier E., Vincent J.-L., Lejeune P., Vanhaeverbeek M. Alterations of red blood cell shape and sialic acid membrane content in septic patients. *Crit. Care Med* <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/nlmcatalog?term=%22Crit+Care+Med%22%5BTITLE+Abbreviation%5Dhttps://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12973174/>. 2003; 31 (8): 2156–62. doi: 10.1097/01.CCM.0000079608.00875.14.
 101. Aozaki S. Decreased membrane fluidity in erythrocytes from patients with Crohn's disease. *Gastroenterol. Jpn* <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/nlmcatalog?term=%22Gastroenterol+Jpn%22%5BTITLE+Abbreviation%5Dhttps://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2545500/>. 1989; 24 (3): 246–54. doi: 10.1007/BF02774321.
 102. Popovicheva A.N., Martusevich A.K. Ontogenetic features of the integration of hemorheology and oxidative blood metabolism. *Thrombosis, hemostasis and rheology*. – 2023; 4: 59–67. (In Russ.)
Поповичева А.Н., Мартусевич А.К. Онтогенетические особенности интеграции гемореологии и окислительного метаболизма крови. *Тромбоз, гемостаз и реология*. – 2023; 4: 59–67.
 103. Akman T., Akarsu M., Akpınar H., Resmi H., Taylan E. Erythrocyte deformability and oxidative stress in inflammatory bowel disease. *Dig. Dis. Sci* <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/nlmcatalog?term=%22Dig+Dis+Sci%22%5BTITLE+Abbreviation%5Dhttps://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21901259/>. 2012; 57 (2): 458–64. doi: 10.1007/s10620-011-1882-9.
 104. Cehreli R., Akpınar H., Artmann A.T., Sagol O. Effects of Glutamine and Omega-3 Fatty Acids on Erythrocyte Deformability and Oxidative Damage in Rat Model of Enterocolitis. *Gastroenterology Res*. 2015; 8 (5): 265–273. doi: 10.14740/gr683w.
 105. Fedulova E.N., Vagin M.S., Martusevich A.K., Popovicheva A.N., Khavkin A.I. Specificity of oxidative stress and antioxidant system in children with Crohn's disease and ulcerative colitis. *Experimental and clinical gastroenterology*. 2023; 6: 140–145. doi: 10.31146/1682-8658-ecg-214-6-140-145. (In Russ.)
Федуллова Э.Н., Вагин М.С., Мартусевич А.К., Поповичева А.Н., Хавкин А.И. Специфика окислительного стресса и антиоксидантной системы у детей с болезнью Крона и язвенным колитом. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2023; 6: 140–145. doi: 10.31146/1682-8658-ecg-214-6-140-145.
 106. Chashkova E. Yu., Gorokhova V.G., Kuznetsova E.E., Korotaeva N.S., Grigoriev E.G., Pak V.E., Barakov R.F. Structural and functional disorders of the erythrocyte cell membrane in Crohn's disease. *Experimental and clinical gastroenterology*. 2009; (5): 21–27. (In Russ.)
Чашкова Е.Ю., Горохова В.Г., Кузнецова Э.Э., Коротаева Н.С., Григорьев Е.Г., Пак В.Е., Бараков Р.Ф. Структурно-функциональные нарушения клеточной мембраны эритроцита при болезни Крона. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2009; (5): 21–27.
 107. Chashkova E. Yu., Korotaeva N.S., Gorokhova V.G., Kuznetsova E.E., Pak V.E., Grigoriev E.G. Damage to cell membranes in patients with ulcerative colitis. *Coloproctology*. 2010; 2 (32): 30–35. (In Russ.)
Чашкова Е.Ю., Коротаева Н.С., Горохова В.Г., Кузнецова Э.Э., Пак В.Е., Григорьев Е.Г. Повреждение клеточных мембран у пациентов с язвенным колитом. *Колопроктология*. 2010; 2 (32): 30–35.
 108. Tyulyaeva L.A., Mikhailova E.A., Lipatova T.E., Alipova L.N. Hemostasis and rheological parameters of blood in elderly and mature patients with ulcerative colitis. *Saratov Scientific and Medical Journal*. 2020; 16 (1): 186–189. (In Russ.)
Тюльтева Л.А., Михайлова Е.А., Липатова Т.Е., Алипова Л.Н. Гемостазиологические и реологические параметры крови у пациентов пожилого и зрелого возраста с язвенным колитом. *Саратовский научно-медицинский журнал*. 2020; 16 (1): 186–189.
 109. Popovicheva A.N., Martusevich A.K. Ontogenetic features of the integration of hemorheology and oxidative blood metabolism. *Thrombosis, hemostasis and rheology*. 2023; 4: 59–67. (In Russ.)
Поповичева А.Н., Мартусевич А.К. Онтогенетические особенности интеграции гемореологии и окислительного метаболизма крови. *Тромбоз, гемостаз и реология*. 2023; 4: 59–67.
 110. Han J., Wang J., Wang J.H. Effects of Jianpi herbal suppository on hemorheology and CD62p in patients with ulcerative colitis. *J. Tradit. Chin. Med*. 2014; 34(2): 155–158.
 111. Lobo A.J., Jones S.C., Juby L.D., Axon A.T. Plasma viscosity in inflammatory bowel disease. *J. Clin. Pathol*. 1992 <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/nlmcatalog?term=%22J+Clin+Pathol%22%5BTITLE+Abbreviation%5Dhttps://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1740516/>; 45 (1): 54–7. doi: 10.1136/jcp.45.1.54.
 112. Martusevich A.K., Popovicheva A.N., Sosnina L.N., Galova E.A., Fedulova E.N., Neshetkina I.A. The effect of hyperbaric oxygenation on the state of oxidative stress and the antioxidant system of the blood in children with inflammatory bowel diseases. *Experimental and clinical gastroenterology*. 2022; 1: 45–49. (In Russ.)
Мартусевич А.К., Поповичева А.Н., Соснина Л.Н., Галова Е.А., Федуллова Э.Н., Нещеткина И.А. Влияние гипербарической оксигенации на состояние окислительного стресса и антиоксидантной системы крови у детей с воспалительными заболеваниями кишечника. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2022; 1: 45–49.
 113. Yakar T., Cosar A.M., Gokturk H.S., Kanat U.G., Parlakgumus A., Kozanoglu I., Serin E. Plasma viscosity: a potential predictor of both medical treatment response and clinical stage of ulcerative colitis. *Ann. Ital. Chir* <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/nlmcatalog?term=%22Ann+Ital+Chir%22%5BTITLE+Abbreviation%5Dhttps://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28070034/>. 2016; 87: 531–543.