

УДК 616.34-002+612.111+612.13
<https://doi.org/10.56871/CmN-W.2026.92.22.010>

Значение расстройств микроциркуляции и изменений реологических характеристик крови для развития воспалительных заболеваний кишечника

Александра Николаевна Поповичева, Эльвира Николаевна Федулова,
Вячеслав Александрович Царев

Приволжский исследовательский медицинский университет, 603005, г. Нижний Новгород, пл. Минина и Пожарского, д. 10/1, Российская Федерация

Для цитирования: Поповичева А.Н., Федулова Э.Н., Царев В.А. Значение расстройств микроциркуляции и изменений реологических характеристик крови для развития воспалительных заболеваний кишечника. *Children's Medicine of the North-West*. 2026;14(1):126–136. <https://doi.org/10.56871/CmN-W.2026.92.22.010>.

Поступила: 30.09.2025

Одобрена: 23.12.2025

Принята к печати: 20.03.2026

РЕЗЮМЕ. В обзоре представлен анализ данных литературы об изменениях в системе микроциркуляции крови при воспалительных заболеваниях кишечника и их влиянии на развитие общих нарушений в организме. Разобрано, чем может обернуться травма внутренней выстилки сосудов (эндотелия) и изменение скорости капиллярного кровотока на более медленное. Эти процессы исследуются, поскольку система гемостаза и текучесть крови (гемореология) обеспечивают нормальное кровоснабжение тканей, а при их расстройстве перфузия серьезно нарушается. Анализ научных данных позволяет сделать однозначный вывод: сбой в микроциркуляции и ухудшение текучести крови, в первую очередь из-за повышенного слипания красных клеток крови и потери ими гибкости, играют решающую роль в развитии воспалительных заболеваний кишечника. Эти нарушения провоцируют порочный круг: чем хуже кровоснабжение тканей, тем более выражена тканевая ишемия и тем сильнее в них протекает воспаление. Это в совокупности провоцирует обострение болезни.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: воспалительные заболевания кишечника, ВЗК, вязкость, воспаление, красные клетки крови, кровоснабжение

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

✉ Александра Николаевна Поповичева. E-mail: alexandra.popovichus@yandex.ru

© Поповичева А.Н., Федулова Э.Н., Царев В.А., 2026

Review

<https://doi.org/10.56871/CmN-W.2026.92.22.010>

The significance of microcirculation disorders and changes in blood rheological characteristics for the development of inflammatory bowel diseases

Alexandra N. Popovicheva, Elvira N. Fedulova, Vyacheslav A. Tsarev

Privolzhsky Research Medical University, 10/1, Minina i Pozharskogo sq., Nizhny Novgorod, 603950, Russian Federation

For citation: Popovicheva A.N., Fedulova E.N., Tsarev V.A. The significance of microcirculation disorders and changes in blood rheological characteristics for the development of inflammatory bowel diseases. *Children's Medicine of the North-West*. 2026;14(1):126–136. (In Russ.). <https://doi.org/10.56871/CmN-W.2026.92.22.010>.

Received: 30.09.2025

Revised: 23.12.2025

Accepted: 20.03.2026

ABSTRACT. The review provides an analysis of literature data on changes in the blood microcirculation system at inflammatory bowel diseases and their impact on the development of general disorders in the body. It explores the consequences of damage to the inner lining of blood vessels (endothelium) and the slowdown in capillary blood flow. These processes are being studied because the hemostasis system and blood fluidity (haemorheology) ensure normal blood supply to tissues, and when these systems are disrupted, perfusion is severely impaired. An analysis of scientific data allows us to draw a clear conclusion: disruptions in microcirculation and a decrease in blood fluidity, primarily due to increased clumping of red blood cells and a loss of their flexibility, play a crucial role in the development of inflammatory bowel diseases. These abnormalities create a vicious cycle: the worse the blood supply to tissues, the more pronounced the tissue ischemia is, and the more severe the inflammation is. This combination causes the disease to worsen.

KEYWORDS: *inflammatory bowel disease, IBD, viscosity, inflammation, red blood cells, blood supply*

Funding. This study was not supported by any external sources of funding.

✉ Alexandra N. Popovicheva. E-mail: alexandra.popovichus@yandex.ru

© Popovicheva A.N., Fedulova E.N., Tsarev V.A., 2026

ВВЕДЕНИЕ

Воспалительные заболевания кишечника (ВЗК), такие как болезнь Крона (БК) и неспецифический язвенный колит (ЯК), представляют собой серьезную медико-социальную проблему в современной гастроэнтерологии. Актуальность этой группы заболеваний многофакторна: их этиология остается невыясненной, частота заболеваемости среди населения трудоспособного возраста продолжает расти, а течение становится хроническим, рецидивирующим. В главные факторы риска входят осложнения, которые составляют угрозу жизни для пациента. Ситуацию усугубляют также отсутствие методов радикального излечения и потребность в дорогостоящей постоянной терапии. Качество жизни пациентов при этом значительно снижается [1].

В настоящее время прослеживается тенденция омоложения болезни — 20% всех впервые выявленных случаев ВЗК дебютирует у детей до 6 лет, у подростков пик заболеваемости приходится на 15–29 лет [2]. Данные по различным регионам России подтверждают общую мировую тенденцию к росту числа этих заболеваний у детей.

Значение болезни Крона и неспецифического язвенного колита в педиатрической практике трудно переоценить. Болезнь застает ребенка в периоде самого активного роста и развития, в это время у организма повышаются потребности в белках, жирах и углеводах, а также в микро- и макронутриентах. В итоге наблюдаются снижение аппетита, нарушения всасывания и метаболизма в целом, в долгосрочной перспективе такие сбои во всасывательной функции кишечника угнетают рост и набор массы тела, минерализацию скелета. Это приводит к задержке полового созревания, к дисбалансу психоэмоционального состояния ребенка и, как следствие, снижению социальной адаптации [3].

РОЛЬ ОТКЛОНЕНИЙ ПАРАМЕТРОВ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА В РАЗВИТИИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ КИШЕЧНИКА

Несмотря на длительные исследования, точные причины возникновения ВЗК остаются невыясненными. Согласно современным представлениям, заболевание развивается при сочетании генетической предрасположенности и воздействия факторов внешней среды, что приводит к нарушению регуляции иммунного ответа на кишечную микрофлору и потере контроля над воспалительной реакцией в слизистой оболочке кишечника [4, 5].

Важным звеном патогенеза является повреждение эпителиального барьера, повышение его проницаемости и развитие эндогенной интоксикации. Эти процессы оказывают многообразное негативное воздействие на клеточные структуры и способствуют поддержанию метаболических нарушений при ВЗК [6–8].

Хотя патогенез ВЗК изучен достаточно подробно, единой концепции, объясняющей механизмы развития и прогрессирования ЯК и БК, до сих пор не существует. Повышение эффективности терапии напрямую связано с углубленным изучением отдельных, уточняемых в настоящее время патогенетических звеньев [8]. Одним из таких недостаточно исследованных аспектов является роль нарушений микроциркуляции.

Хроническое воспаление при ВЗК представляет собой сложный процесс с участием иммунных и неиммунных клеток, включая компоненты микроциркуляторного русла. Воспалительный процесс в кишечнике имеет принципиальные отличия от такового в других органах. Во-первых, для ЯК и БК характерен феномен гиперадгезии лейкоцитов к сосудистому эндотелию на фоне микрососудистой дисфункции [9]. Во-вторых, изменения микроциркуляторного русла поддерживают хроническое воспаление через снижение тканевой перфузии, развитие ишемии, активацию свертывающей системы крови и ангиогенез, ведущий к структурной перестройке тканей [10–12].

Структурные преобразования включают ремоделирование и пролиферацию эндотелиальных клеток капилляров и венул, что способствует персистенции воспаления в желудочно-кишечном тракте [13]. Экспериментальные и клинические наблюдения выявили усиление сетчатой структуры микрососудов, увеличение их диаметра и плотности у пациентов с ВЗК [14, 15].

Выраженность эндотелиальной дисфункции коррелирует с тяжестью и активностью заболевания как у взрослых, так и у детей [16–19]. Микрососудистые нарушения также связаны с повышенным оксидативным стрессом и являются специфичной чертой поражения кишечника при ВЗК [20].

Исследования перфузии демонстрируют снижение кровотока в тонкой кишке при БК, зависящее от степени воспаления [21]. У детей с ЯК обнаружены изменения скорости капиллярного кровотока в двенадцатиперстной кишке, не связанные с маркерами воспаления или активностью болезни [22]. Наиболее выраженное снижение объема крови и кровотока отмечается при сочетании воспаления

с фиброзом при БК [23]. В активную фазу ВЗК является значительное ухудшение функции коронарной микроциркуляции по сравнению с ремиссией [24]. Даже в стадии ремиссии ЯК сохраняется дисбаланс кровоснабжения слизистой оболочки, а неполное ее восстановление коррелирует с локальной ишемией [25].

Экспериментальные данные подтверждают, что снижение капиллярного кровотока наблюдается уже на начальных стадиях колита. Ухудшение микроциркуляции предшествует хроническим гистологическим изменениям и влияет на функциональные нарушения в течение заболевания, тогда как ее улучшение сопровождается стабилизацией проницаемости кишечника [26].

ВЛИЯНИЕ РЕОЛОГИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ КРОВИ НА ФУНКЦИОНИРОВАНИЕ СИСТЕМЫ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ

Функционирование системы микроциркуляции в значительной степени зависит от реологических параметров крови, при этом эритроциты служат универсальной моделью для исследования состояния цитоплазматических мембран и клеточного метаболизма [27]. Изучение характеристик мембран эритроцитов и их функциональных особенностей при ВЗК имеет принципиальное значение для понимания патогенеза этих заболеваний.

Как наиболее многочисленные клетки крови, красные клетки крови играют ключевую роль в микроциркуляции, обеспечивая доставку кислорода к тканям и реагируя на изменения его локальной концентрации [28]. Именно они определяют реологические свойства крови в микрососудистом русле благодаря способности к агрегации и деформации [29].

Процесс агрегации эритроцитов активно изучается в клинических и фундаментальных исследованиях [30–33]. В крови постоянно происходит единый динамический процесс «агрегация–деагрегация», причем в норме деагрегация преобладает над агрегацией. При снижении скорости кровотока эритроциты образуют линейные агрегаты, которые разрушаются при увеличении скорости сдвига [34]. Оптимальная агрегация имеет огромное значение для микроциркуляторного русла, поскольку регулирует венозное сопротивление и поддерживает необходимое гидростатическое давление в капиллярах [35].

На процесс агрегации влияют как свойства плазмы, так и характеристики самих эритроцитов. Проагрегантной активностью обладают альбу-

мин, иммуноглобулины, простагландины и другие компоненты [36, 38], причем фибриноген признан наиболее мощным стимулятором агрегации [37]. Образование «монетных столбиков» происходит при участии плазменных белков, создающих молекулярные «мостики» между клетками [39–41]. Согласно альтернативной теории «истощенного слоя», агрегация обусловлена осмотическим градиентом [41]. Противоречивость существующих теорий свидетельствует о недостаточной изученности механизмов агрегации [40].

Важными детерминантами агрегационной способности являются биохимические, геометрические и биомеханические характеристики эритроцитов, включая содержание сиаловых кислот, состав фосфолипидов мембраны и клеточную форму [42–44]. Измененные эритроциты (например, эхиноциты) могут образовывать особо прочные агрегаты.

При патологических состояниях наблюдается синдром повышенной вязкости крови, характеризующийся образованием устойчивых «глыбчатых» агрегатов, сохраняющихся даже при высоких скоростях сдвига. Гиперагрегация эритроцитов регистрируется при сахарном диабете 1-го и 2-го типов, сердечно-сосудистых, онкологических и воспалительных заболеваниях [44–47], что приводит к снижению плотности функционирующих капилляров, увеличению сосудистого сопротивления [48] и нарушению тканевой перфузии [49].

Особую опасность представляют патологически прочные агрегаты, которые не могут пройти через узкие капилляры, что приводит к шунтированию кровотока и образованию «плазматических» капилляров, лишенных эритроцитов [50, 51].

Вторым ключевым реологическим параметром является деформируемость эритроцитов, их способность изменять форму в условиях кровотока [52, 53]. Способность к деформации имеет принципиальное значение для газообмена, поскольку усиливает внутриклеточную конвекцию кислорода [54]. Снижение деформируемости всего на 10% значительно ухудшает оксигенацию тканей [55].

Деформационные свойства определяются вязкоэластическими характеристиками мембраны, внутриклеточной вязкостью и соотношением площади поверхности к объему клетки [56]. Нарушения деформируемости могут быть вызваны активацией перекисного окисления липидов, изменением концентрации гемоглобина или дефицитом аденозинтрифосфорной кислоты.

Таким образом, реологические характеристики крови, определяемые агрегационной способно-

стью и деформируемостью эритроцитов, играют решающую роль в обеспечении адекватной тканевой перфузии, газообмена и метаболизма.

ЗНАЧЕНИЕ РЕОЛОГИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ КИШЕЧНИКА

Исследования реологических свойств эритроцитов при воспалительных заболеваниях кишечника остаются ограниченными. Существующие данные свидетельствуют о повышенной агрегации эритроцитов как при активной, так и при неактивной форме БК у взрослых пациентов, сопровождающейся увеличением концентрации фибриногена в активной фазе заболевания. Установлена корреляция реологических параметров с маркерами системного воспаления, что позволяет рассматривать агрегацию эритроцитов как неспецифический индикатор воспалительной активности при ВЗК [57].

Значимым открытием, произошедшим в 2009 году, стало обнаружение повышенной прочности эритроцитарных агрегатов у пациентов с ВЗК, коррелирующей с активностью патологического процесса, уровнем фибриногена и скоростью оседания эритроцитов [58]. При этом исследования с использованием декстрана не выявили различий в агрегационных свойствах эритроцитов между пациентами и здоровыми лицами, что свидетельствует о сохранности основных клеточных механизмов агрегации при ВЗК. Полученные данные позволяют предположить наличие аналогичных реологических нарушений в системе кишечной микроциркуляции, которые в сочетании с эндотелиальной дисфункцией могут приводить к тканевой гипоксии, повреждению кишечной стенки и компенсаторному ангиогенезу.

Нарушения реологических свойств при ВЗК не ограничиваются изменениями агрегации. Экспериментальные и клинические исследования подтверждают стойкое снижение деформируемости эритроцитов как при активных, так и при неактивных формах ВЗК, с наиболее выраженными изменениями в период обострения [59].

Дополнительным фактором, усугубляющим реологические нарушения при ВЗК, является повышение вязкости плазмы, особенно выраженное при активной БК. Данный показатель демонстрирует тесную корреляцию с основными маркерами воспалительной активности [60]. Совокупность этих нарушений — повышенная вязкость плазмы, усиление агрегации и снижение деформируемости эри-

троцитов — приводит к значительному ухудшению реологических свойств крови, нарушению тканевой перфузии и прогрессированию воспалительного процесса в кишечнике.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Анализ научных данных позволяет утверждать, что нарушения микроциркуляции и реологических характеристик крови играют существенную роль в механизмах развития воспалительных заболеваний кишечника. Ключевое значение при этом имеют изменения агрегационной способности и деформационных свойств эритроцитов. Возникающие расстройства капиллярного кровотока инициируют формирование порочного круга патологических процессов: развитие ишемии и тканевой гипоксии приводит к усугублению воспалительной реакции, что, в свою очередь, способствует прогрессированию заболевания.

Таким образом, нарушения реологии крови и микроциркуляции создают патологическую основу для персистенции воспалительного процесса при ВЗК, формируя самоподдерживающийся механизм развития заболевания.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. Концепция и дизайн исследования — Э.Н. Федулова; подбор литературы, написание и редактирование текста — А.Н. Поповичева, В.А. Царев; утверждение окончательного варианта статьи — все авторы.

Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

ADDITIONAL INFORMATION

Authors' contribution. The concept and design of the study were developed by E.N. Fedulova; literature selection, writing and editing of the text were carried out by A.N. Popovicheva, V.A. Tsarev; approval of the final version of the article was carried out by all authors.

All authors made a substantial contribution to the conception of the study, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the article, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the study.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

ЛИТЕРАТУРА

1. Grover Z., De Nardi A., Lewindon P.J. Inflammatory bowel disease in adolescents. *Aust Fam Physician*. 2017;46(8):565–571.
2. Тяжева А.А., Печкуров Д.В., Романова А.А., Стrepнёв Б.Б., Козарез Е.В. Случай диагностики болезни Крона у ребенка раннего возраста. *Практическая медицина*. 2018;2 (113):74–76. EDN: YXORSP.
3. 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. <https://doi.org/10.15690/pf.v21i5.2800>.
4. Ивашкин В.Т., Шептулина А.Ф., Райхельсон К.Л., Лосик Е.А., Ивашкин К.В., Охлобыстин А.В. и др. Аутоиммунные заболевания органов пищеварительной системы. *Вестник РАМН*. 2015;70(2):139–151. <https://doi.org/10.15690/vramn.v70i2.1306>.
5. 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. <https://doi.org/10.20953/2224-5448-2024-4-28-34>.
6. Золотова Н.А., Архиева Х.М., Зайратьянц О.В. Эпителиальный барьер толстой кишки в норме и при язвенном колите. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2019;162(2):4–13. <https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-162-2-4-13>.
7. 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. EDN: JTXKCB.
8. Федорова О.В., Федулова Э.Н., Тутина О.А., Копейкин В.Н., Коркоташвили Л.В. Патогенетическая сорбционная терапия эндогенной интоксикации воспалительных заболеваний кишечника у детей. *Педиатрическая фармакология*. 2009;6(5):34–37. EDN: KYLVFN.
9. Румянцев В.Г. Язвенный колит: руководство для врачей. М.: Медицинское информационное агентство; 2009. 424 с.
10. Danese S. Inflammation and the mucosal microcirculation in inflammatory bowel disease: the ebb and flow. *Curr Opin Gastroenterol*. 2007;23(4):384–389. <https://doi.org/10.1097/MOG.0b013e32810c8de3>.
11. 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*. 2008;172(6):1457–1466. <https://doi.org/10.2353/ajpath.2008.070593>.
12. 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*. 2011;46(10):1187–1196. <https://doi.org/10.1007/s00535-011-0438-2>.
13. 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*. 2016;22(3):1067–1077. <https://doi.org/10.3748/wjg.v22.i3.1067>.
14. 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(Suppl 2 UCTN):E126–E127. <https://doi.org/10.1055/s-0030-1256161>.
15. 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. <https://doi.org/10.1002/ibd.21423>.
16. Тытюк С.Ю., Пихур О.Л., Тишков Д.С., Иорданишвили А.К. Морфофункциональные особенности слизистой оболочки полости рта лиц, страдающих хроническими воспалительными заболеваниями кишечника. *Курский научно-практический вестник «Человек и его здоровье»*. 2016;(3):49–55. <https://doi.org/10.21626/vestnik/2016-3/08>.
17. Danese S., Fiorino G., Angelucci E., Vetrano S., Pagano N., Rando G. et al. Narrow-band imaging endoscopy to assess mucosal angiogenesis in inflammatory bowel disease: a pilot study. *World J Gastroenterol*. 2010;16(19):2396–2400. <https://doi.org/10.3748/wjg.v16.i19.2396>.
18. 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. EDN: YOUEUG.
19. 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. <https://doi.org/10.22416/1382-4376-2018-28-5-98-104>.
20. Winderman R., Rabinowitz S.S., Vaidy K., Schwarz S.M. Measurement of Microvascular Function in Pediatric Inflammatory Bowel Disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2019;68(5):662–668. <https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000002252>.
21. 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):H1791–1796. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.00552.2003>.
22. 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. <https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000001495>.
23. Nylund K., Jirik R., Mezl M., Leh S., Hausken T., Pfeffer F. et al. Quantitative contrast-enhanced ultrasound comparison between inflammatory and fibrotic lesions in patients with Crohn's disease. *Ultrasound Med Biol.* 2013;39(7):1197–1206. <https://doi.org/10.1016/j.ultrasmedbio.2013.01.020>.
 24. Caliskan Z., Keles N., Gokturk H.S., Ozdil K., Aksu F., Ozturk O. et al. Is activation in inflammatory bowel diseases associated with further impairment of coronary microcirculation? *Int J Cardiol.* 2016;223:176–181. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2016.08.141>.
 25. 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(1):114. <https://doi.org/10.1186/s12876-019-1037-6>.
 26. 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.* 1999;14(1):29–34. <https://doi.org/10.1007/s003840050179>.
 27. 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.
 28. Miranda M., Balarini M., Caixeta D., Bouskela E. Microcirculatory dysfunction in sepsis: pathophysiology, clinical monitoring, and potential therapies. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2016;311(1):H24–35. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.00034.2016>.
 29. Мчедlishvili Г.И. Гемореология в системе микроциркуляции: ее специфика и практическое значение. *Тромбоз, гемостаз и реология.* 2002;4(12):18–23.
 30. 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. EDN: JSCIWF.
 31. Соколова И.А. Агрегация эритроцитов. *Регионарное кровообращение и микроциркуляция.* 2010;9(4):4–26. / Sokolova I.A. Erythrocyte aggregation. *Regional Blood Circulation and Microcirculation.* 2010;9(4):4–26. (In Russ.)
 32. Barshtein G., Ben-Ami R., Yedgar S. Role of red blood cell flow behavior in hemodynamics and hemostasis. *Expert Rev Cardiovasc Ther.* 2007;5(4):743–752. <https://doi.org/10.1586/14779072.5.4.743>.
 33. Baskurt O.K., Meiselman H.J. Erythrocyte aggregation: basic aspects and clinical importance. *Clin Hemorheol Microcirc.* 2013;53(1-2):23–37. <https://doi.org/10.3233/CH-2012-1573>.
 34. Левтов В.А., Регирер С.А., Шадрин Н.Х. Реология крови. М.: Медицина; 1982. 272 с.
 35. Bishop J.J., Popel A.S., Intaglietta M., Johnson P.C. Rheological effects of red blood cell aggregation in the venous network: a review of recent studies. *Biorheology.* 2001;38(2-3):263–270.
 36. Reinhart W.H., Nagy C. Albumin affects erythrocyte aggregation and sedimentation. *Eur J Clin Invest.* 1995;25(7):523–528. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2362.1995.tb01739.x>.
 37. Lominadze D., Dean W.L. Involvement of fibrinogen specific binding in erythrocyte aggregation. *FEBS Lett.* 2002;517(1-3):41–44. [https://doi.org/10.1016/S0014-5793\(02\)02575-9](https://doi.org/10.1016/S0014-5793(02)02575-9).
 38. 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.* 2003;285(6):H2663–9. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.00128.2003>.
 39. Barshtein G., Tamir I., Yedgar S. Red blood cell rouleaux formation in dextran solution: dependence on polymer conformation. *Eur Biophys J.* 1998;27(2):177–181. <https://doi.org/10.1007/s002490050124>.
 40. Chien S., Sung L.A. Physicochemical basis and clinical implications of red cell aggregation. *Clin Hemorheol Microcirc.* 1987;7(1):71–91. <https://doi.org/10.3233/CH-1987-7108>.
 41. Neu B., Meiselman H.J. Depletion-mediated red blood cell aggregation in polymer solutions. *Biophys J.* 2002;83(5):2482–2490. [https://doi.org/10.1016/S0006-3495\(02\)75259-4](https://doi.org/10.1016/S0006-3495(02)75259-4).
 42. Rampling M.W., Meiselman H.J., Neu B., Baskurt O.K. Influence of cell-specific factors on red blood cell aggregation. *Biorheology.* 2004;41(2):91–112.
 43. Shiga T., Maeda N., Kon K. Erythrocyte rheology. *Crit Rev Oncol Hematol.* 1990;10(1):9–48. [https://doi.org/10.1016/1040-8428\(90\)90020-s](https://doi.org/10.1016/1040-8428(90)90020-s).
 44. 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.* 1998;18 (4):259–263.
 45. Ryazantseva N.V., Novitskii V.V., Stepovaya E.A., Bulavina Y.V., Fokin V.A. Typical changes of reversible erythrocyte aggregation in various pathological processes. *Bull Exp Biol Med.* 2003;135(1):26–28. <https://doi.org/10.1023/a:1023429409048>.
 46. Ugurlu E., Kilic-Toprak E., Altinisik G., Kilic-Erkek O., Cengiz B., Kucukatay V. et al. Increased erythrocyte aggrega-

- tion and oxidative stress in patients with idiopathic interstitial pneumonia. *Sarcoidosis Vasc Diffuse Lung Dis.* 2016;33(4):308–316.
47. Cho Y.I., Mooney M.P., Cho D.J. Hemorheological disorders in diabetes mellitus. *J Diabetes Sci Technol.* 2008;2(6):1130–1138. <https://doi.org/10.1177/193229680800200622>.
 48. Vicaut E. Opposite effects of red blood cell aggregation on resistance to blood flow. *J Cardiovasc Surg.* 1995;36(4):361–368.
 49. Bishop J.J., Nance P.R., Popel A.S., Marcos I., 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. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.00587.2003>.
 50. Meiselman H.J. In vivo circulatory correlates of altered RBC aggregation. *Biorheology.* 2002;39(5):636.
 51. Popel S., Johnson P.C. Microcirculation and hemorheology. *Annu Rev Fluid Mech.* 2005;37:43–69. <https://doi.org/10.1146/annurev.fluid.37.042604.133933>.
 52. 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.* 1992;64(3):113–122. <https://doi.org/10.1007/BF01697397>.
 53. Зинчук В.В. Деформируемость эритроцитов: физиологические аспекты. *Успехи физиологических наук.* 2001;32(3):64–76. EDN: OBUHAU.
 54. 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 Hemorheol.* 1983;3(2):177–189.
 55. Kikuchi Y., Da Q.W., Fujino T. Variation in red blood cell deformability and possible consequences for oxygen transport to tissue. *Microvasc Res.* 1994;47(2):222–231. <https://doi.org/10.1006/mvre.1994.1017>.
 56. 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.
 57. 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.* 1996;8(11):1089–1093. <https://doi.org/10.1097/00042737-199611000-00011>.
 58. Maharshak N., Arbel Y., Shapira I., Berliner S., Ben-Ami R., Yedgar S. et al. Increased strength of erythrocyte aggregates in blood of patients with inflammatory bowel disease. *Inflamm Bowel Dis.* 2009;15(5):707–713. <https://doi.org/10.1002/ibd.20838>.
 59. Akman T., Akarsu M., Akpinar H., Resmi H., Taylan E. Erythrocyte deformability and oxidative stress in inflammatory bowel disease. *Dig Dis Sci.* 2012;57(2):458–464. <https://doi.org/10.1007/s10620-011-1882-9>.
 60. 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.* 2016;87:531–543.

REFERENCES

1. Grover Z., De Nardi A., Lewindon P.J. Inflammatory bowel disease in adolescents. *Aust Fam Physician.* 2017;46(8):565–571.
2. Tyazheva A.A., Pechkurov D.V., Romanova A.A., Strepnev B.B., Kozarez E.V. A case of diagnosis of Crohn's disease in an early child. *Practical Medicine.* 2018;2(113):74–76. (In Russ.). EDN: YXORSP.
3. 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.). <https://doi.org/10.15690/pf.v21i5.2800>.
4. Ivashkin V.T., Sheptulina A.F., Raikhelson K.L., Losik E.A., Ivashkin K.V., Okhlobystin A.V. et al. Autoimmune diseases of the digestive system. *Bulletin of the Russian Academy of Medical Sciences.* 2015;70(2):139–151. (In Russ.). <https://doi.org/10.15690/vramn.v70i2.1306>.
5. 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.). <https://doi.org/10.20953/2224-5448-2024-4-28-34>.
6. 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.). <https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-162-2-4-13>.
7. 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.). EDN: JTXKCB.
8. Fedorova O.V., Fedulova E.N., Tutina O.A., Kopeikin V.N., Korkotashvili L.V. Sorption pathogenetic therapy of endogenous intoxication of pediatric chronic inflammatory bowel diseases. *Pediatric Pharmacology.* 2009;6(5):34–37. (In Russ.). EDN: KYLVFN.
9. Rummyantsev V.G. Ulcerative colitis: a guide for doctors. Moscow: Medical Information Agency; 2009. 424 p.
10. Danese S. Inflammation and the mucosal microcirculation in inflammatory bowel disease: the ebb and flow. *Curr Opin Gastroenterol.* 2007;23(4):384–389. <https://doi.org/10.1097/MOG.0b013e32810c8de3>.
11. 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.*

- 2008;172(6):1457–1466. <https://doi.org/10.2353/ajpath.2008.070593>.
12. 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.* 2011;46(10):1187–1196. <https://doi.org/10.1007/s00535-011-0438-2>.
13. 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.* 2016;22(3):1067–1077. <https://doi.org/10.3748/wjg.v22.i3.1067>.
14. 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(Suppl 2 UCTN):E126–E127. <https://doi.org/10.1055/s-0030-1256161>.
15. 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. <https://doi.org/10.1002/ibd.21423>.
16. Tityuk S.Yu., Pikhur O.L., Tishkov D.S., Iordanishvili A.K. Morphological and functional features of oral mucosa in persons with chronic inflammatory bowel diseases. *Kursk Scientific and Practical Bulletin "Man and His Health".* 2016;(3):49–55. (In Russ.). <https://doi.org/10.21626/vestnik/2016-3/08>.
17. Danese S., Fiorino G., Angelucci E., Vetrano S., Pagano N., Rando G. et al. Narrow-band imaging endoscopy to assess mucosal angiogenesis in inflammatory bowel disease: a pilot study. *World J Gastroenterol.* 2010;16(19):2396–2400. <https://doi.org/10.3748/wjg.v16.i19.2396>.
18. Rakhmetov N.R., Rakhmetova K.U., Danilova Zh.A., Karzhau A.N. Indicators of endothelial dysfunction in inflammatory bowel diseases. *Bulletin of KazNMU.* 2016;(4):7–11. (In Russ.). EDN: YOEUEG.
19. Khlynova O.V., Stepina E.A. Specific Features of Vascular Endothelium in Patients with Severe Forms of Inflammatory Bowel Diseases. *Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology.* 2018;28(5):98–104. (In Russ.). <https://doi.org/10.22416/1382-4376-2018-28-5-98-104>.
20. Winderman R., Rabinowitz S.S., Vaidy K., Schwarz S.M. Measurement of Microvascular Function in Pediatric Inflammatory Bowel Disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2019;68(5):662–668. <https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000002252>.
21. 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):H1791–1796. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.00552.2003>.
22. 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. <https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000001495>.
23. Nyland K., Jirik R., Mezl M., Leh S., Hausken T., Pfeffer F. et al. Quantitative contrast-enhanced ultrasound comparison between inflammatory and fibrotic lesions in patients with Crohn's disease. *Ultrasound Med Biol.* 2013;39(7):1197–1206. <https://doi.org/10.1016/j.ultrasmedbio.2013.01.020>.
24. Caliskan Z., Keles N., Gokturk H.S., Ozdil K., Aksu F., Ozturk O. et al. Is activation in inflammatory bowel diseases associated with further impairment of coronary microcirculation? *Int J Cardiol.* 2016;223:176–181. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2016.08.141>.
25. 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(1):114. <https://doi.org/10.1186/s12876-019-1037-6>.
26. 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.* 1999;14(1):29–34. <https://doi.org/10.1007/s003840050179>.
27. 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.
28. Miranda M., Balarini M., Caixeta D., Bouskela E. Microcirculatory dysfunction in sepsis: pathophysiology, clinical monitoring, and potential therapies. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2016;311(1):H24–35. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.00034.2016>.
29. Mchedlishvili G.I. Hemorheology in the microcirculation system: its specificity and practical significance. *Thrombosis, Hemostasis and Rheology.* 2002;4(12):18–23. (In Russ.).
30. 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.). EDN: JSCIWF.
31. Sokolova I.A. Erythrocyte aggregation. *Regional Blood Circulation and Microcirculation.* 2010;9(4):4–26. (In Russ.).
32. Barshtein G., Ben-Ami R., Yedgar S. Role of red blood cell flow behavior in hemodynamics and hemostasis. *Expert Rev Cardiovasc Ther.* 2007;5(4):743–752. <https://doi.org/10.1586/14779072.5.4.743>.

33. Baskurt O.K, Meiselman H.J. Erythrocyte aggregation: basic aspects and clinical importance. *Clin Hemorheol Microcirc.* 2013;53(1-2):23–37. <https://doi.org/10.3233/CH-2012-1573>.
34. Levto V.A., Regirer S.A., Shadrina N.H. Rheology of blood. M.: Medicine; 1982. 272 p. (In Russ.).
35. Bishop J.J., Popel A.S., Intaglietta M., Johnson P.C. Rheological effects of red blood cell aggregation in the venous network: a review of recent studies. *Biorheology.* 2001;38(2-3):263–270.
36. Reinhart W.H., Nagy C. Albumin affects erythrocyte aggregation and sedimentation. *Eur J Clin Invest.* 1995;25(7):523–528. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2362.1995.tb01739.x>.
37. Lominadze D., Dean W.L. Involvement of fibrinogen specific binding in erythrocyte aggregation. *FEBS Lett.* 2002;517(1-3):41–44. [https://doi.org/10.1016/s0014-5793\(02\)02575-9](https://doi.org/10.1016/s0014-5793(02)02575-9).
38. 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.* 2003;285(6):H2663–9. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.00128.2003>.
39. Barshtein G., Tamir I., Yedgar S. Red blood cell rouleaux formation in dextran solution: dependence on polymer conformation. *Eur Biophys J.* 1998;27(2):177–181. <https://doi.org/10.1007/s002490050124>.
40. Chien S., Sung L.A. Physicochemical basis and clinical implications of red cell aggregation. *Clin Hemorheol Microcirc.* 1987;7(1):71–91. <https://doi.org/10.3233/CH-1987-7108>.
41. Neu B., Meiselman H.J. Depletion-mediated red blood cell aggregation in polymer solutions. *Biophys J.* 2002;83(5):2482–2490. [https://doi.org/10.1016/S0006-3495\(02\)75259-4](https://doi.org/10.1016/S0006-3495(02)75259-4).
42. Rampling M.W., Meiselman H.J., Neu B., Baskurt O.K. Influence of cell-specific factors on red blood cell aggregation. *Biorheology.* 2004;41(2):91–112.
43. Shiga T., Maeda N., Kon K. Erythrocyte rheology. *Crit Rev Oncol Hematol.* 1990;10(1):9–48. [https://doi.org/10.1016/1040-8428\(90\)90020-s](https://doi.org/10.1016/1040-8428(90)90020-s).
44. 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.* 1998;18 (4): 259–263.
45. Ryazantseva N.V., Novitskii V.V., Stepovaya E.A., Bulavina Y.V., Fokin V.A. Typical changes of reversible erythrocyte aggregation in various pathological processes. *Bull Exp Biol Med.* 2003;135(1):26–28. <https://doi.org/10.1023/a:1023429409048>.
46. Ugurlu E., Kilic-Toprak E., Altinisik G., Kilic-Erkek O., Cengiz B., Kucukatay V. et al. Increased erythrocyte aggregation and oxidative stress in patients with idiopathic interstitial pneumonia. *Sarcoidosis Vasc Diffuse Lung Dis.* 2016;33(4):308–316.
47. Cho Y.I., Mooney M.P., Cho D.J. Hemorheological disorders in diabetes mellitus. *J Diabetes Sci Technol.* 2008;2(6):1130–1138. <https://doi.org/10.1177/193229680800200622>.
48. Vicaut E. Opposite effects of red blood cell aggregation on resistance to blood flow. *J Cardiovasc Surg.* 1995;36(4):361–368.
49. Bishop J.J., Nance P.R., Popel A.S., Marcos I., 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. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.00587.2003>.
50. Meiselman H.J. In vivo circulatory correlates of altered RBC aggregation. *Biorheology.* 2002;39(5):636.
51. Popel S., Johnson P.C. Microcirculation and hemorheology. *Annu Rev Fluid Mech.* 2005;(37):43–69. <https://doi.org/10.1146/annurev.fluid.37.042604.133933>.
52. 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.* 1992;64(3):113–122. <https://doi.org/10.1007/BF01697397>.
53. Zinchuk V.V. Deformability of erythrocytes: physiological aspects. *Progress in Physiological Science.* 2001;32(3):64–76. (In Russ.). EDN: OBUHAU.
54. 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 Hemorheol.* 1983;3(2): 177–189.
55. Kikuchi Y., Da Q.W., Fujino T. Variation in red blood cell deformability and possible consequences for oxygen transport to tissue. *Microvasc Res.* 1994;47(2):222–231. <https://doi.org/10.1006/mvre.1994.1017>.
56. 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.
57. 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.* 1996;8(11):1089–1093. <https://doi.org/10.1097/00042737-199611000-00011>.
58. Maharshak N., Arbel Y., Shapira I., Berliner S., Ben-Ami R., Yedgar S. et al. Increased strength of erythrocyte aggregates in blood of patients with inflammatory bowel disease. *Inflamm Bowel Dis.* 2009;15(5):707–713. <https://doi.org/10.1002/ibd.20838>.

59. Akman T., Akarsu M., Akpinar H., Resmi H., Taylan E. Erythrocyte deformability and oxidative stress in inflammatory bowel disease. *Dig Dis Sci.* 2012;57(2):458–464. <https://doi.org/10.1007/s10620-011-1882-9>.
60. 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.* 2016;87:531–543.

Об авторах

✉ **Александра Николаевна Поповичева** — младший научный сотрудник, лаборатория медицинской биофизики университетской клиники.
E-mail: alexandra.popovichus@yandex.ru;
<https://orcid.org/0000-0002-3717-2186>; SPIN: 3525-9855

Эльвира Николаевна Федулова — д.м.н., доцент, заведующая кафедрой педиатрии им. Ф.Д. Агафонова.
E-mail: fedulova04@mail.ru;
<https://orcid.org/0000-0002-1774-0692>; SPIN: 9730-0765

Вячеслав Александрович Царев — ассистент, кафедра педиатрии им. Ф.Д. Агафонова, аспирант.
E-mail: vnkhvc78@mail.ru;
<https://orcid.org/0000-0002-5526-5597>

Authors' info

✉ **Alexandra N. Popovicheva** — Junior Scientist, Laboratory of Medical Biophysics of University Clinic.
E-mail: alexandra.popovichus@yandex.ru;
<https://orcid.org/0000-0002-3717-2186>; SPIN: 3525-9855

Elvira N. Fedulova — Dr. Sci. (Med.), Head of the Department of Pediatrics named after F.D. Agafonov.
E-mail: fedulova04@mail.ru;
<https://orcid.org/0000-0002-1774-0692>; SPIN: 9730-0765

Vyacheslav A. Tsarev — Assistant, Department of Pediatrics named after F.D. Agafonov, Postgraduate Student.
E-mail: vnkhvc78@mail.ru;
<https://orcid.org/0000-0002-5526-5597>