



# Вестник

ВОЛГОГРАДСКОГО  
ГОСУДАРСТВЕННОГО  
МЕДИЦИНСКОГО  
УНИВЕРСИТЕТА

**ЕЖЕКВАРТАЛЬНЫЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ**

**Главный редактор –**

В. И. Петров, академик РАМН

**Зам. главного редактора –**

М. Е. Стаценко, профессор

**РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ**

А. Р. Бабаева, профессор  
А. Г. Бебуришвили, профессор  
А. А. Воробьев, профессор  
С. В. Дмитриенко, профессор  
В. В. Жура, доцент  
М. Ю. Капитонова, профессор  
(научный редактор)  
С. В. Клаучек, профессор  
Н. И. Латышевская, профессор  
В. Б. Мандриков, профессор  
И. А. Петрова, профессор  
В. И. Сабанов, профессор  
Л. В. Ткаченко, профессор  
С. В. Туркина (ответственный секретарь)

**РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ**

А. Б. Зборовский, академик РАМН  
(Волгоград)  
Л. И. Кательницкая, профессор  
(Ростов-на-Дону)  
Н. Н. Седова, профессор  
(Волгоград)  
А. А. Спасов, чл.-кор. РАМН  
(Волгоград)  
В. П. Туманов, профессор  
(Москва)  
А. К. Косоуров, профессор  
(Санкт-Петербург)  
Г. П. Котельников, академик РАМН  
(Самара)  
П. В. Глыбочко, чл.-кор. РАМН  
(Саратов)  
В. А. Батулин, профессор  
(Ставрополь)

**3 (27)**

**ИЮЛЬ —  
СЕНТЯБРЬ  
2008**

VOX  
AUDITA LAETET,  
LITTERA SCRIPTA  
MANET  
ИЗДАТЕЛЬСТВО  
ВОЛГМУ

## НЕКОТОРЫЕ МЕХАНИЗМЫ ФОРМИРОВАНИЯ И ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ГАСТРОПАТИЙ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ДИФфуЗНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕЧЕНИ

*И. В. Козлова, М. В. Сафонова, И. М. Кветной, О. В. Кузьмина*

*Саратовский государственный медицинский университет,  
Санкт – Петербургский НИИ биорегуляции и геронтологии СЗО РАМН*

Выявлены клинические проявления гастропатий и особенности эндоскопической картины поражения гастродуоденальной зоны у больных с хроническими диффузными заболеваниями печени. Обследованы 82 пациента с хроническими диффузными заболеваниями печени. Применены клинические, эндоскопические, морфологические, иммуногистохимические методы исследования. Выявлены различия в численной плотности эпителиоцитов слизистой оболочки желудка, продуцирующих соматостатин, эндотелин-1, индуцибельную NO-синтазу у больных с хроническими диффузными заболеваниями печени.

*Ключевые слова:* гастропатия, соматостатин, эндотелин-1, индуцибельная NO-синтаза.

## SOME MECHANISMS OF GASTROPATHY FORMATION AND PROGRESSING IN CHRONIC DIFFUSIVE LIVER DISEASES

*I. V. Kozlova, M. V. Safonova, I. V. Kvetnoy, O. V. Kuzmina*

Clinical manifestations of gastropathy and features of endoscopic picture of gastroduodenal zone lesion in patients with chronic diffusive liver diseases were described. 82 patients with chronic diffuse liver diseases were examined. Clinical, endoscopic, morphological, immunohistochemical methods of research were applied. Distinctions in numeric density of epitheliocytes of gastric mucous membrane, producing somatostatin, endothelin-1, inducible NO-synthase in patients with chronic diffuse liver diseases were revealed.

*Key words:* gastropathy, somatostatin, endothelin-1, inducible NO-synthase

В течение последних лет активно обсуждается вопрос о поражении желудочно-кишечного тракта при хронических диффузных заболеваниях печени (ХДЗП). Вовлечение гастродуоденальной зоны определяется тесной анатомо-физиологической взаимосвязью и функциональным взаимодействием между желудком, двенадцатиперстной кишкой и печенью [5]. С момента введения термина «портальная, печеночная гастропатия» в 1985 г. изучаются механизмы ее развития, клинические и морфологические особенности. Однако, несмотря на достигнутые в настоящее время успехи, многие аспекты этой проблемы остаются недостаточно раскрытыми и нуждаются в дальнейшем исследовании.

Широко обсуждается роль биогенных аминов и пептидных гормонов, вырабатываемых диффузной эндокринной системой (ДЭС), в регуляции функций пищеварительной системы. Эти гормоны обладают широким спектром действия на различные функции желудка и двенадцатиперстной кишки, нарушения которых могут иметь немаловажное значение в патогенезе гастропатий [6, 9]. Особое внимание исследователей в последние годы привлекает изучение эпителиоцитов слизистой оболочки желудка, продуцирующих соматостатин, эндотелин-1, оксид азота [9].

Сведения об участии соматостатина, эндотелина-1, оксида азота в патогенезе гастропатий немногочисленны, а данные о наличии и структурных особенностях

эпителиоцитов слизистой оболочки желудка, их продуцирующих связи с клинико-эндоскопическими вариантами гастропатий при хронических диффузных заболеваниях печени отсутствуют.

### ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Анализ механизмов возникновения и прогрессирования гастропатий при хронических диффузных заболеваниях печени на основе изучения морфометрических характеристик эпителиоцитов слизистой оболочки желудка, иммунопозитивных к соматостатину, эндотелину-1, индуцибельной NO-синтазе в сопоставлении с клинико-морфологическими вариантами заболевания.

### МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

В работе использовали материалы, полученные при обследовании 82 пациентов с ХДЗП, из них 29 (35,4 %) — с хроническим неалкогольным стеатогепатитом (ХНС), 3 (3,7 %) — с хроническим вирусным гепатитом В (ХВГ), 12 — (14,6 %) с циррозом печени (ЦП) класса А по Чайльд-Пью, 21 (25,6 %) — с циррозом печени класса В, 17 (20,7 %) — с циррозом печени класса С. Средний возраст пациентов составил (52,00 ± 0,04) года, мужчин было 62 (75,6 %), женщин — 20 (24,4 %). В группу контроля вошли 20 практически здоровых лиц, сопоставимых по возрасту.

Применены клинические, биохимические, эндоскопические, морфологические методы исследования.

Материал для гистологического исследования забирали при эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС) прицельно из антрального отдела желудка на расстоянии 1—2 см от пилорического канала передней или задней стенки нижней трети тела желудка. Биоптаты окрашивали гематоксилином и эозином. Иммуногистохимический метод использовали для идентификации клеток ДЭС, продуцирующих соматостатин, эндотелин-1, индуцибельную NO-синтазу.

Для верификации изучаемых клеток желудка в качестве первичных антител применяли моноклональные мышинные антитела к эндотелину-1 (Sigma, St. Louis, USA, титр 1:200), соматостатину (Dako, Glostrup, Denmark, титр 1:100). Иммуногистохимическое выявление изучаемых клеток на гистологических срезах выполнено иммунопероксидазным методом.

Для изучения активности синтеза оксида азота в эпителии желудка использовали иммуноцитохимический метод определения активности оксида азота по маркированию индуцибельной NO-синтазы и применяли моноклональные мышинные антитела к индуцибельной NO-синтазе (ICN, Costa Mesa, USA, титр 1:2000). Морфометрический анализ проводили с помощью системы компьютерного анализа микроскопических изображений «Nikon». Количество клеток подсчитывали в 5 полях зрения при указанном увеличении, и цифровые данные пересчитывали на 0,1 мм<sup>2</sup> слизистой оболочки желудка с помощью пакета прикладных морфометрических программ «Videotest». Статистическая обработка проводилась с использованием показателей критерия достоверности Стьюдента и Манн-Уитни.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При целенаправленном расспросе жалобы, свидетельствующие о желудочной диспепсии, предъявляли 46 (56,1 %) пациентов с ХДЗП, жалобы отсутствовали у 36 (43,9 %) пациентов. Симптомы и частота встречаемости желудочной диспепсии представлены в табл. 1.

Таблица 1

### Симптомы желудочной диспепсии при хронических диффузных заболеваниях печени

Предъявляемые жалобы	Число (процент) больных
Боль или дискомфорт в эпигастрии	9 (11 %)
Изжога	9 (11 %)
Отрыжка воздухом	8 (9,7 %)
Тошнота	10 (12,2 %)
Горечь во рту	4 (4,9 %)
Снижение аппетита	6 (7,3 %)
Отсутствие жалоб	36 (43,9 %)

В ходе эндоскопического исследования картина эрозивного гастрита выявлена у 6 пациентов (7,3 %), очагового атрофического гастрита — у 14 (17,1 %), поверхностного гастрита — у 13 (15,9 %), смешанного гастрита — у 22 (26,8 %), рефлюкс-гастрита — у 6 (7,3 %), язвы желудка — у 10 (12,2 %), дуоденита — у 8 (9,8 %). Варикозное расширение вен пищевода I степени обнаружено у 28 пациентов (34,2 %), II — у 22 (26,8 %). Эндоскопический диагноз подтвержден при морфологическом исследовании биоптатов слизистой оболочки желудка (табл. 2).

Установлено, что жалобы диспепсического характера при наличии эндоскопической картины поражения слизистой желудка предъявляли лишь 39 пациентов (47,6 %). Неизменная внешне слизистая желудка при ЭГДС обнаруживалась только у 3 пациентов (3,6 %). Полученные эндоскопические данные свидетельствуют о высокой частоте встречаемости гастропатий при ХДЗП. При этом субъективные признаки поражения гастродуоденальной зоны в большинстве случаев были незначительными или отсутствовали. В ходе исследования не была выявлена причинно-следственная связь между этиологией ХДЗП и характером поражения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки.

Таблица 2

### Эндоскопические и морфологические критерии гастропатий при хронических диффузных заболеваниях печени

Патологические изменения	Число (процент) больных
Эрозивный гастрит: активность III, <i>Helicobacter pylori</i> ( <i>H. p.</i> ) I степени	6 (7,3 %)
Очаговый атрофический гастрит: активность II, <i>H. p.</i> II степени	14 (17,1 %)
Поверхностный гастрит: активность I, <i>H. p.</i> не найден	13 (15,9 %)
Смешанный гастрит: активность III, <i>H. p.</i> I степени	22 (26,8 %)
Рефлюкс – гастрит: активность I, <i>H. p.</i> I степени	6 (7,3 %)
Язва желудка: активность III, <i>H. p.</i> I степени	10 (12,2 %)
Дуоденит: активность I, <i>H. p.</i> не найден	8 (9,8 %)
Варикозное расширение вен пищевода I степени	28 (34,2 %)
Варикозное расширение вен пищевода II степени	22 (26,8 %)

Клинические особенности, эндоскопические и морфологические признаки поражения гастродуоденальной зоны при ХДЗП во многом определяются количественным составом и особенностями строе-

ния эндокринных клеток слизистой оболочки желудка. Клетки, дающие положительную реакцию с антителами к соматостатину, немногочисленны. Среднее их количество у здоровых лиц составляет  $(9,5 \pm 0,60)$  на  $0,1 \text{ мм}^2$  (рис. 1). У пациентов с ХДЗП имеет место гипоплазия эпителиоцитов слизистой оболочки желудка, иммунопозитивных к соматостатину, нарастающая по мере трансформации гепатита в цирроз печени (рис. 2). У здоровых лиц клетки, дающие положительную реакцию с антителами к эндотелину-1, обнаруживаются на всем протяжении слизистой оболочки желудка, среднее их количество составляет  $22,3 \pm 1,0$  на  $0,1 \text{ мм}^2$  (рис. 3). У пациентов с ХС и ХВГ отмечается повышение количественной плотности эпителиоцитов слизистой желудка, продуцирующих эндотелин-1. В то же время для пациентов с циррозами печени характерны сходные изменения: уменьшение морфометрических показателей эпителиоцитов, иммунопозитивных к эндотелину-1. При этом наименьшее их количество определяется у пациентов с ЦП класса С (рис. 4). В контрольной группе количество NO-позитивных эпителиоцитов составило  $(9,0 \pm 0,1)$   $\text{мм}^2$  слизистой оболочки. В то время как у всех больных с ХДЗП их количество возрастает при трансформации гепатита в цирроз печени (табл. 3).

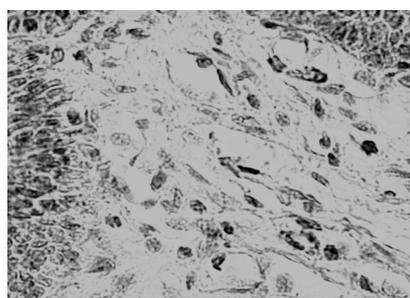


Рис. 1. Контрольная группа. Антральный отдел желудка. Соматостатин-иммунопозитивные клетки. Иммуногистохимический метод. Ув. x 400

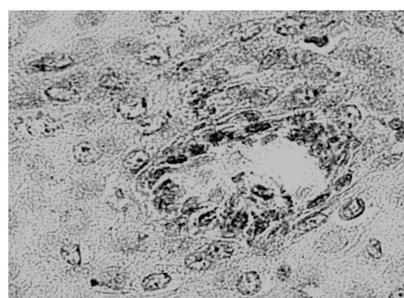


Рис. 2. Хронический вирусный гепатит В. Антральный отдел желудка. Снижение оптической плотности и иммунореактивности к соматостатину. Иммуногистохимический метод. Ув. x 400

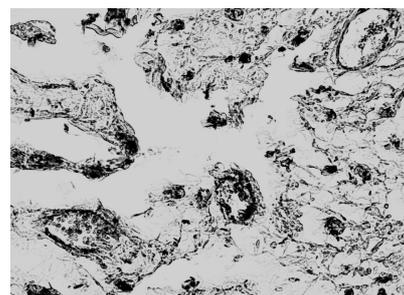


Рис. 3. Контрольная группа. Антральный отдел желудка. Эндотелин-1-иммунопозитивные клетки в слизистой оболочке желудка. Иммуногистохимический метод. Ув. x 120

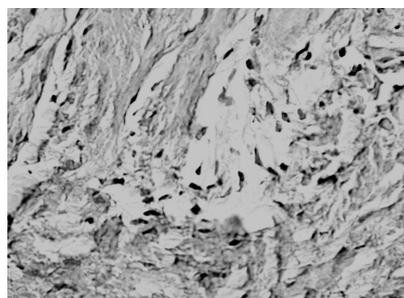


Рис. 4. Цирроз печени класс В. Антральный отдел желудка. Гипоплазия эндотелин-1-иммунореактивных клеток. Иммуногистохимический метод. Ув. x 400

Таблица 3

### Количественная характеристика эпителиоцитов, продуцирующих соматостатин, эндотелин-1 и индуцибельную NO-синтазу

Группа обследованных	DL-клетки	End <sub>1</sub> -клетки	NO-клетки
Практически здоровые лица ( $n = 20$ )	$9,5 \pm 0,6$	$33,3 \pm 1,0$	$9,9 \pm 0,6$
Больные с ХС ( $n = 29$ )	$10,4 \pm 0,7$	$28,2 \pm 1,5^*$	$16,8 \pm 1,2^*$
Больные с ХВГ ( $n = 3$ )	$7,8 \pm 0,6^*$ $p_1 < 0,05$	$40,2 \pm 1,4^*$ $p_1 < 0,05$	$21,2 \pm 1,5^*$ $p_1 < 0,05$
Больные с ЦП класса А ( $n = 12$ )	$6,0 \pm 0,4^*$ $p_{1,2} < 0,05$	$16,5 \pm 1,3^*$ $p_{1,2} < 0,05$	$28,2 \pm 1,2^*$ $p_{1,2} < 0,05$
Больные с ЦП класса В ( $n = 21$ )	$3,5 \pm 0,4^*$ $p_{1,2,3} < 0,05$	$10,8 \pm 1,6^*$ $p_{1-3} < 0,05$	$36,5 \pm 1,0^*$ $p_{1-3} < 0,05$
Больные с ЦП класса С ( $n = 17$ )	$1,7 \pm 0,3^*$ $p_{1,2,3,4} < 0,05$	$7,8 \pm 0,8^*$ $p_{1-4} < 0,05$	$43,1 \pm 0,7^*$ $p_{1-4} < 0,05$

Примечание. Расчеты приведены на  $0,1 \text{ мм}^2$  слизистой оболочки желудка.

\* показатели имеют достоверные различия со значениями у практически здоровых лиц ( $p < 0,05$ );  $p_1$  – различия показателей со значениями в группе больных с ХС;  $p_{1,2}$  – различия показателей со значениями в группе больных с ХВГ;  $p_{1-3}$  – различия показателей со значениями в группе больных с ЦП класса А;  $p_{1-4}$  – различия показателей со значениями в группе больных с ЦП класса В.

Проведенные нами исследования позволяют дополнить представления о механизмах формирования и прогрессирования гастропатий при ХДЗП. Традиционно считается, что в основе структурных и функциональных нарушений гастродуоденальной зоны лежит дисбаланс между факторами агрессии и защиты. Соматостатин тормозит выработку соляной кислоты, активную секрецию панкреатических бикарбонатов, увеличивает продукцию желудочной слизи, подавляет секрецию гастрина [7, 10]. Эндотелин-1 повышает секрецию гидрокарбонатов и угнетает образование соляной кислоты в желудке, обладает выраженной митогенной активностью, известен в качестве апоптоз-супрессирующего фактора. Экспериментальные и клинические работы, посвященные эндотелину, демонстрируют его активность, связанную с эндотелием и гладкой мускулатурой практически всех органов [1, 2, 11, 12]. Оксид азота оказывает разнонаправленное действие на состояние слизистой оболочки желудка: обладает антипролиферативным действием, стимулирует секрецию слизи и снижает кислотопродукцию, вызывает релаксацию гладкой мускулатуры желудочно-кишечного тракта, снижает гастропротективное действие простагландинов [3, 4, 8, 13]. Развитие гастропатий сопровождается нарушением местного гормонального гомеостаза, характеризующегося изменением морфометрических показателей эпителиоцитов, иммунопозитивных к эндотелину-1, снижением количества клеток, иммунореактивных к соматостатину, количественным ростом эпителиоцитов, продуцирующих NO-синтазу, что в совокупности приводит к воспалительным и атрофическим изменениям в слизистой оболочке желудка.

Полученные результаты исследования позволяют рассматривать нарушения компонентов диффузной эндокринной системы как основу формирования и прогрессирования гастропатий при ХДЗП.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. Структурные и функциональные изменения слизистой оболочки гастродуоденальной зоны в виде поверхностного (15,9%), атрофического (17,1%), смешанного (26,8%), рефлюкс-гастрита (7,3%), эрозивного гастрита (7,3%), язвенного дефекта слизистой (12,2%), дуоденита (9,8%) сопутствуют ХДЗП. Существует диссоциация между субъективной симптоматикой желудочной диспепсии и результатами эндоскопического и морфологического исследований. Отсутствует связь между эндоскопической картиной поражения слизистой оболочки гастродуоденальной области и этиологией патологического процесса в печени.

2. У пациентов с ХДЗП выявлено снижение морфометрических показателей эпителиоцитов, иммунопозитивных к соматостатину, прогрессирующее по мере повышения активности патологического процесса в печени.

3. Гастропатии, возникающие при хронических гепатитах вирусной и невирусной этиологии, характеризуются повышенной количественной плотностью эпителиоцитов слизистой желудка, иммунопозитивных к эндотелину-1, однако при циррозах печени отмечается обратная зависимость: количество эндотелин-1-иммунопозитивных эпителиоцитов снижается.

4. Развитие ХДЗП ассоциировано с повышением морфометрических показателей эпителиоцитов слизистой оболочки желудка, продуцирующих индуцибельную NO-синтазу. Количество этих клеток растет в процессе трансформации гепатита в цирроз печени.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Гомзаков О. А. // Успехи физиол. наук. — 2000. — № 4. — С. 48–62.
2. Журбенко А. Н. Роль эндотелин-1-иммунореактивных эпителиоцитов пищевода в формировании гастроэзофагеальной рефлюксной болезни в оценке эффективности ее терапии: автореф. дис. ...канд. мед. наук. — Саратов, 2002. — 21с.
3. Зенков Н. К., Меньшикова Е. Б., Реутов В. П. // Вестн. РАМН. — 2000. — №4. — С. 30–34.
4. Ивашкин В. Т., Дранкина О. М. // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 2000. — № 4. — С. 16–19.
5. Крылов А. А. // Клини. мед. — 2000. — № 1. — С. 56–58.
6. Осадчук М. А., Киричук В. Ф., Кветной И. М. Диффузная нейроэндокринная система. — Саратов: Изд-во СГМУ, 1996. — 128с.
7. Райхлин Н. Т. // Рос. журнал гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 1997. — № 3. — С. 34–36.
8. Arafa U. A., Fujiwara Y., Higuchi K., Shiba M., Uchida T., et al. // Dig. Dis. Sci. — 2003. — Vol. 48, № 1. — P. 162–168.
9. Boyd C. A. // J. Physiol. — 2001. — Vol. 15, № 531 (Pt 3). — P. 581.
10. Kwong W. H., Chan W. Y., Lee K. K., et al. // Histochem. J. — 2000. — Vol. 32 (9). — P. 521–534.
11. Luscher T. F., Barton M. // Clin. Cardiology. — 1997. — Vol. 10 (Suppl. II). — P. 3–10.
12. Stannard C., Lehenkari P., Godovac-Zimmermann J. // Biochemistry. — 2003. — Vol. 42 (47). — P. 13909–13918.
13. Tomita R., Tanjoh K., Fujisaki S., Fukuzawa M. // Hepatogastroenterology. — 2003. — Vol. 50 (49). — P. 110–114.

<i>А. Н. Давыдова</i> СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ У ДЕТЕЙ	56	<i>A. N. Davydova</i> MODERN APPROACHES TO DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF GASTROESOPHAGEAL REFLUX DISEASE OF CHILDREN	56
<i>П. А. Хлопонин, Д. П. Хлопонин, Ю. Н. Кротова</i> УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ АСПЕКТЫ КАРДИОПРОТЕКЦИИ ПРИ РЕГЕНЕРАТОРНО-ПЛАСТИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У КРЫС	59	<i>P. A. Khloponin, D. P. Khloponin, Y. N. Krotova</i> ULTRASTRUCTURAL ASPECTS OF CARDIOPROTECTION DURING REGENERATIVE AND PLASTIC HEART FAILURE IN RATS	59
<i>А. Г. Денисов, А. В. Смирнов</i> МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЯИЧНИКОВ ПРИ ХЕМОИНДУЦИРОВАННОМ СТРЕССЕ	63	<i>A. G. Denisov, A. V. Smirnov</i> MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF THE OVARIES IN CHEMO-INDUCED STRESS	63
<i>А. А. Ващенко</i> АМБУЛАТОРНАЯ АУТОГЕМОХИМИОТЕРАПИЯ В ЛЕЧЕНИИ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ	67	<i>A. A. Vashenko</i> OUTPATIENT AUTOHAEMOCHEMOTHERAPY IN TREATMENT OF BREAST CANCER	67
<i>С. М. Юлдашев, А. Г. Хасанов, В. Н. Павлов, М. Т. Юлдашев, В. З. Галимзянов</i> СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ СО СПИННОМОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ С НАРУШЕНИЕМ ЕСТЕСТВЕННОГО МОЧЕИСПУСКАНИЯ	70	<i>S. M. Yuldashev, A. G. Khasanov, V. N. Pavlov, M. T. Yuldashev, V. Z. Galimzyanov</i> IMPROVEMENT OF SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH SPINAL INJURY COMPLICATED BY URINARY DYSFUNCTION	70
<i>И. В. Козлова, М. В. Сафонова, И. М. Кветной, О. В. Кузьмина</i> НЕКОТОРЫЕ МЕХАНИЗМЫ ФОРМИРОВАНИЯ И ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ГАСТРОПАТИЙ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ДИФFUЗНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕЧЕНИ	74	<i>I. V. Kozlova, M. V. Safonova, I. M. Kvetnoy, O. V. Kuzmina</i> SOME MECHANISMS OF GASTROPATHY FORMATION AND PROGRESSING IN CHRONIC DIFFUSIVE LIVER DISEASES	74
<i>О. В. Ильина, С. В. Клаучек, А. С. Фокина, Н. Г. Труфанова</i> ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ МОДЕЛИРОВАНИЕ СТРЕССА ОЖИДАНИЯ ДЛЯ ОЦЕНКИ ЭФФЕКТИВНОСТИ КОПИНГ-СТРАТЕГИЙ У ЖЕНЩИН ФЕРТИЛЬНОГО ВОЗРАСТА	78	<i>O. V. Ilyina, S. V. Klauchek, A. S. Fokina, N. G. Trufanova</i> PHYSIOLOGICAL MODELING OF EXPECTATION STRESS FOR EVALUATION OF EFFICACY OF THE COPING STRATEGIES IN WOMEN OF FERTILE AGE	78
<i>А. А. Степченко</i> ЧАСТОТА ВЫЯВЛЕНИЯ HELICOBACTER PYLORI СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ОСОБЕННОСТЕЙ КЛИНИКО- ЭНДОСКОПИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ	81	<i>A. A. Stepchenko</i> FREQUENCY OF DISCOVERY OF HELICOBACTER PYLORI DEPENDING ON CLINICAL-ENDOSCOPIC PICTURE OF THE PEPTIC ULCER	81
<i>Е. А. Иоанниди, Е. А. Беликова, С. Ф. Попов</i> ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРЕПАРАТА ЛАЙФЕРОН В ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА С	84	<i>E. A. Ioannidi, E. A. Belikova, S. F. Popov</i> EVALUATION OF LIFEFERON TREATMENT EFFICIENCY IN PATIENTS WITH CHRONIC HEPATITIS C	84
<i>М. В. Кудин, С. А. Сергеева, А. В. Скрипкин</i> КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ АНАФЕРОНА ДЕТСКОГО ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ВЕТРЯНОЙ ОСПЫ У ДЕТЕЙ С ДИСБАЛАНСОМ МИКРОЭЛЕМЕНТОВ	87	<i>M. V. Kudin, S. A. Sergeeva, A. V. Skripkin</i> CLINICAL EFFICACY OF ANAFERON DETSKIY ADMINISTRATION FOR TREATMENT OF VARICELLA IN CHILDREN WITH MICROELEMENTS DISBALANCE	87
<i>С. В. Егоров, И. В. Никольский, А. Э. Ахпателов</i> МЕТОДЫ АУТОГЕМОТРАНСФУЗИИ В ПРАКТИКЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ РАСПРОСТРАНЕННОГО РАКА ЛЕГКОГО	91	<i>S. V. Egorov, I. V. Nikolsky, A. E. Akhpatelov</i> METHODS OF AUTOHAEMOTRANSFUSION IN SURGICAL TREATMENT OF ADVANCED LUNG CANCER	91

#### ВЕСТНИК

Волгоградского государственного медицинского университета

Ежеквартальный научно-практический журнал № 3 (27)

Свидетельство ПИ № ФС 77-23549

Журнал включен в Перечень ведущих рецензируемых научных журналов и изданий, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертации на соискание ученой степени доктора и кандидата наук (редакция – апрель 2008 г.), утвержденный Президиумом Высшей аттестационной комиссии Министерства образования и науки Российской Федерации

Санитарно-эпидемиологическое заключение № 34.12.01.543. П 000006.01.07 от 11.01.2007 г.

Художественно-техническое оформление  
и компьютерная верстка *Н. З. Белоусовой*

Корректор *Н. Н. Золина*

Директор Издательства ВолГМУ *Л. К. Кожевников*

Издательство ВолГМУ  
4000131, Волгоград, ул. Рокоссовского, 1 «Г».

Подписано в печать 25.09.2008 г.

Формат 60x84/8. Гарнитура Arial. Бумага офс. Уч.-изд. л. 12,0. Усл.-печ. л. 11,16. Тираж 1000 (1-150). Заказ № .