

тод определяет только количество антител не связанных в иммунных комплексах. У 22% обследованных гуморальный иммунный ответ был слабо выражен при наличии циркулирующего вируса в крови. Отсутствие IgG на фоне обследования может свидетельствовать о реализации первичного иммунного ответа и начале циркуляции иммунных комплексов. В периоде поздней реконвалесценции вирус в крови у большинства обследованных (75%) не обнаруживался на фоне циркулирующих антител класса М и G. В 25% случаев при полном отсутствии свободных антител, вирус был обнаружен в крови, что может свидетельствовать о его тесной связи с клетками крови. У 40% больных хронической формой КЭ вирус в крови не был обнаружен, а титр IgG был высоким. В 60% случаев выявлена противоположная ситуация, при низком титре IgG была установлена циркуляция вируса в крови, что говорит о его выходе в кровяное русло и очередной стадии вирусемии.

Проведённые исследования показали, что взаимоотношение вируса КЭ с организмом человека идёт двумя путями, развитием острой формы инфекции с исходом в реконвалесценцию и путём длительного пребывания вируса в организме, его персистенции в нервной ткани с периодической реактивацией и длительной циркуляцией иммуноглобулинов класса М. Несмотря на то,

что вирус КЭ обладает тропизмом к нервной ткани, вовлечение в процесс клеток крови является неотъемлемым компонентом этой инфекции. Было показано изменение функциональной активности лейкоцитов при острой и хронической форме КЭ. При острой форме заболевания это выражалось в торможении прилипающей способности лейкоцитов, усилении фагоцитарной реакции в период манифестации инфекции и некотором снижении её в период поздней реконвалесценции. При хронической форме заболевания значительной активации этих клеток под влиянием специфического антигенного стимула не выявлено. Подобные изменения могут говорить о недостаточной эффективности барьерной функции моноцитарно-макрофагальной системы при хронической форме КЭ. Вирусы оказываются внутри лейкоцитов, что обеспечивает их определённую неуязвимость при наличии специфических антител в организме. Поддержание размножения вируса в клетках иммунной системы создаёт благоприятные условия для подавления специфических механизмов защиты, что в свою очередь способствует хронизации заболевания. Комплексное изучение соотношения факторов врождённого и приобретённого иммунитета при КЭ позволит приблизиться к пониманию особенностей хронизации заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баринский И.Ф., Шубладзе А.К. Лейкоцитарные реакции в вирусологических исследованиях. — М.: Медицина, 1980. — 176 с.
2. Иванов В.Г., Иванов Г.Г., Барсуков А.К., Кузнецова А.И. Взаимоотношения между содержанием циркулирующих иммунных комплексов, концентрацией сывороточных иммуноглобулинов и титров специфических антител у больных клещевым энцефалитом // ЖМЭИ. — 2004. — №3. — С. 93-95.
3. Иерусалимский А.П. Клещевой энцефалит: Рук-во для врачей. — Новосибирск: Гос. Мед. Академия, 2001. — 360 с.
4. Каплин В.Н. Нетрадиционная иммунология инфекций. — Пермь: ПГМА, 1996. — 163 с.
5. Кветкова Э.А. Серологические реакции при клещевом энцефалите: Автореф. дис... канд. мед. наук. — Л., 1966. — 22 с.
6. Кветкова Э.А. Вирусологические и иммунологические аспекты патогенеза клещевого энцефалита: Автореф. дис... д-ра мед. наук. — Омск, 1984. — 36 с.
7. Леонова Г.Н., Майстровская О.С., Борисевич В.Б. Антигенемия у людей, инфицированных вирусом клещевого энцефалита // Вопр. вирусологии. — 1996. — №6. — С. 260-263.
8. Мустафина Ж.Г., Краморенко Ю.С., Кобцева В.Ю. Интегральные гематологические показатели в оценке иммунологической реактивности организма у больных с офтальмопатологией // Клиническая лабораторная диагностика. — 1999. — №5. — С. 47-48.
9. Погодина В.В., Фролова М.П., Ерман Б.А. Хронический клещевой энцефалит. — Новосибирск: Наука, Сиб. отд., 1986. — 256 с.
10. Семенов Б.Ф., Каулен Д.Р., Баландин П.Г. Клеточные и молекулярные основы противовирусного иммунитета. — М.: Медицина, 1982. — 240 с.
11. Смородинцев А.А., Дубов А.В. Клещевой энцефалит и его вакцинопрофилактика. — Л.: Медицина, 1986. — 232 с.
12. Шаповал А.Н. Клещевой энцефаломиелит. — Медицина, 1980. — 253 с.
13. Holt P.G., Roberts L.M., Fimmel P.J., Keast D. The L.A.I. microtest: a rapid and sensitive procedure for the demonstration of cell-mediated immunity in vitro // J. Immunol. Methods. — 1975. — Vol. 8(3). — P. 277-288.

Информация об авторах: Быкова Лилия Павловна — к.м.н., доцент, 614990, г. Пермь, ул. Екатерининская, 85, ГБОУ ВПО ПГМА им. акад. Е.А. Вагнера Минздравсоцразвития;
Годовалов Анатолий Петрович — ассистент, e-mail: AGodovalov@gmail.com; Кузьяев Рафаель Зиафутдинович — д.м.н., профессор кафедры; Лебединская Ольга Витальевна — д.м.н., доцент кафедры.

© БАРСКАЯ Л.О., ХРАМЫХ Т.П., ПОЛУЭКТОВ В.Л., ЗАВОДИЛЕНКО К.В., ПОДОЙНИКОВ М.В., МИХЕЕНКО И.Л., ПОЛУЭКТОВ В.В. — 2012
УДК 616.33-002.44-092:616.36-089-06

НЕКОТОРЫЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ОСТРОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ЖЕЛУДКА ПОСЛЕ РАСШИРЕННОЙ ГЕМИГЕПАТЭКТОМИИ

Любовь Олеговна Барская¹, Татьяна Петровна Храмых¹, Владимир Леонидович Полуэктов¹,
Константин Владимирович Заводиленко², Михаил Владимирович Подойников²,
Игорь Леонидович Михеенко¹, Владимир Владимирович Полуэктов¹
(¹Омская государственная медицинская академия, ректор — д.м.н., проф. А.И. Новиков,
²Омская областная клиническая больница, гл. врач — К.Л. Полежаев)

Резюме. В эксперименте изучалась эндотоксемия как один из механизмов острого повреждения желудка после расширенной гемигепатэктомии. При закономерной острой портальной гипертензии после резекции печени в желудочно-кишечном тракте повышается концентрация веществ низкой и средней молекулярной массы с преобладанием катаболического пула в крови воротной вены. Это позволяет констатировать формирование эндотоксемии в раннем послеоперационном периоде после расширенной гемигепатэктомии и расценивать это как один из патогенетических факторов развития острого повреждения желудка. На всех сроках эксперимента выявлены структурные изменения в желудке: уже через 12 часов наблюдается формирование острой язвы.

Ключевые слова: эндотоксемия, гемигепатэктомия, острая язва, желудок.

SOME PATHOGENETIC FACTORS OF ACUTE INJURY OF THE STOMACH AFTER EXTENDED HEMIHEPATECTOMY

L.O. Barskaya¹, T.P. Khramykh¹, V.L. Poluektov¹, K.V. Zavodilenko², M.V. Podoynikov², I.L. Mikheenko¹, V.V. Poluectov¹
(¹Omsk State Medical Academy, ²Omsk Region Hospital)

Summary. We investigated endotoxemia as one of the mechanisms of acute injury to the gaster after extended hemihepatectomy in the experiment. The concentration of SLAMW increases with prevalence of catabolic pool in blood of the vein portae in the gastrointestinal tract in condition of acute portal hypertension, that allows to ascertain forming of endotoxemia in early post operation period after extended hemihepatectomy. Structural changes in the gaster were revealed at all terms of the experiment: forming the acute ulcers were observed after 12 hours.

Key words: endotoxemia, hemihepatectomy, acute ulcer, gaster.

Среди существующих методов лечения пациентов с очаговыми поражениями печени и внепечёночных желчных ходов основным является резекция [4, 9]. Объём резекции зависит не столько от размера новообразования, сколько от его локализации относительно крупных сосудистых структур. Поэтому зачастую необходимы большие, и даже предельно возможные по величине, резекции, вплоть до расширенных гемигепатэктомий, при которых удаляемая часть органа составляет до 80% объёма. Обширная резекция печени — это возможность продления жизни, а, иногда, и радикального излечения пациентов, но и сегодня она остаётся операцией высокого риска из-за неизбежного развития тяжёлых осложнений. Самым грозным осложнением после расширенной гемигепатэктомии является острая печеночная недостаточность, связанная как с неадекватной функцией оставшейся части печени, вследствие значительного уменьшения количества функционирующих гепатоцитов, так и с нарушением ее кровоснабжения на фоне смешанной гипоксии, связанной с массивной интраоперационной кровопотерей [4, 9, 12, 13, 16]. При возросшей нагрузке на оставшуюся ткань печени после ее резекции, данные изменения неблагоприятно влияют на процесс регенерации печеночной паренхимы, вследствие чего явления печеночной недостаточности принимают необратимый характер [8, 12, 15, 16].

На фоне этого у пациентов, перенесших расширенную гемигепатэктомию, в организме формируются послеоперационные специфические и неспецифические осложнения. Одним из неспецифических осложнений после операции, встречающихся по данным литературы в 1-1,4% случаев [9], являются желудочно-кишечные кровотечения, связанные с формированием множественных язв слизистой оболочки желудка и верхнего отдела двенадцатиперстной кишки [4, 9, 12, 15]. Одни авторы связывают развитие данного осложнения с интра- и послеоперационным стрессом, активирующим симпатoadrenalную систему, что приводит к централизации кровообращения и локальной ишемии [4, 11, 16]; другие — с ранним формированием острой портальной гипертензии [9, 12, 13, 15]. В литературе встречаются отдельные разрозненные данные о нарушении детоксикационной функции печени и формировании эндотоксемии, оказывающей повреждающее действие на внутренние органы, и, в частности, на желудочно-кишечный тракт [5, 6, 7, 9, 11, 16]. В целом, единой концепции патогенеза повреждения желудка после расширенной гемигепатэктомии в литературе не существует.

В связи с этим, **целью** нашего исследования является выявление возможных патогенетических факторов острого повреждения желудка в раннем послеоперационном периоде после расширенной гемигепатэктомии.

Материалы и методы

Опыты проводились с учетом положений, рекомендованных Международным комитетом по науке о лабораторных животных и поддержанных ВОЗ, в которых детально изложена информация об использовании лабораторных животных в экспериментальных исследованиях, и согласно требованиям Европейской конвенции (Страсбург, 1986) по содержанию, кормлению и

уходу за подопытными животными, а также выводу их из эксперимента и последующей утилизации [1].

Исследования выполнены на 50 белых беспородных крысах-самцах массой 200-220 г, выращенных в виварии Омской государственной медицинской академии в одинаковых условиях. В эксперимент брались животные, спустя 10-12 ч после еды при свободном доступе к воде. Рассчитывали объём выборки, т.е. минимально достаточное количество экспериментальных животных в группе для обеспечения достоверности выводов исследования, по формуле F. Lopez-Jimenez и соавт. [2]. Минимально достаточное количество животных в группе для получения в последующем статистически значимых выводов — 8 крыс-самцов. Животных наркотизировали диэтиловым эфиром, сочетаящим эффекты аналгезии и миорелаксации. 40 из них проводили расширенную гемигепатэктомию (резецировали до 80% печени). Контрольную группу составили 10 наркотизированных крыс. Через 12 ч, 1, 3 и 7 сут после операции забирали кровь из воротной вены для определения концентрации веществ низкой и средней молекулярной массы (ВНСММ), а также желудок и оставшуюся часть печени для гистологического исследования.

Содержание ВНСММ регистрировалось отдельно в плазме и на эритроцитах крови воротной вены по методике М.Я. Малаховой [5,7]. Для этого крупномолекулярные белки плазмы крови и эритроцитов осаждали 15% раствором трихлоруксусной кислоты и регистрировали спектральную характеристику водного раствора супернатанта в зоне длин волн от 238 до 298 нм. На основании полученных значений экстинкций строили спектрограммы.

Желудок и оставшуюся часть печени подвергали гистологическому исследованию с фиксацией 10% нейтральным формалином, заливкой в парафин и последующей окраской срезов гематоксилином и эозином.

Результаты обработаны с применением программы «STATISTICA 6,0». Статистическую значимость различий средних величин определяли с использованием непараметрического критерия Манна-Уитни. Критический уровень значимости при проверке гипотез $p=0,05$.

Результаты и обсуждение

Через 12 ч после операции не наблюдалось статистически значимого увеличения ВНСММ как в плазме, так и на эритроцитах крови воротной вены по сравнению с контрольными значениями. Через 1 сутки также не было изменений. Однако на 3 сут послеоперационного периода наблюдалось статистически значимое ($p=0,011$, $p=0,0003$) повышение содержания ВНСММ в плазме и на эритроцитах крови воротной вены на 48% и 32% от контрольного уровня соответственно. На 7 сут после операции на фоне повышения содержания ВНСММ в плазме крови воротной вены на 35% ($p=0,044$) относительно контрольного уровня, статистически значимого повышения концентрации данных веществ на эритроцитах не выявлялось (табл. 1).

Примечательно, что на всех заявленных сроках послеоперационного периода изменился и спектр поглощения ВНСММ с увеличением катаболического пула на

Таблица 1

Содержание веществ низкой и средней молекулярной массы (усл. ед.) в крови воротной вены крыс в различные сроки после расширенной гемигепатэктомии Me [LQ; HQ]

Суммарное значение экстинкций	Содержание ВНСММ на различных этапах эксперимента				
	Контроль	12 ч	1 сут	3 сут	7 сут
Плазма воротной вены	2,75 [2,54;4,26]	4,41 [3,83;5,31]	3,89 [3,58;4,18]	4,35* [4,25;4,63]	4,08* [3,61;4,17]
Эритроциты воротной вены	5,52 [5,25;5,70]	6,16 [5,90;6,60]	5,90 [5,51;6,64]	6,60* [6,32;6,70]	5,51 [4,84;5,57]

Примечание: * - статистически значимое изменение суммарных значений экстинкций относительно контрольных значений, $p \leq 0,05$.

длинах волн 238–250 нм и одновременным понижением анаболического пула на длинах волн 270–282 нм. О накоплении катаболических веществ свидетельствует достоверное увеличение катаболического пула ВНСММ на всех сроках послеоперационного периода. Графическое изменение спектрограмм в опыте по сравнению с контрольными кривыми наглядно демонстрирует нам накопление качественно новых катаболических ВНСММ (рис. 1 и 2).

На всех сроках эксперимента наблюдались структурные изменения, как в оставшейся части печени, так и в желудке (табл. 2). Уже через 12 ч после операции печень полнокровна, синусоиды всех отделов печеночной долики заполнены эритроцитами, часть гепатоцитов имеет признаки гидрической дистрофии или феномен «мятой бумаги». Вместе с этим, в желудке наблюдается формирование острой язвы: слизистый и подслизистый слой разрушены, фибринозно-лейкоцитарный инфильтрат прикрывает дно язвы, образованное мышечным слоем. На 1 и 3 сут послеоперационного периода в печени выявляются гепатоциты с признаками жировой, оптически пустые вакуоли, и выраженной гидрической дистрофии, феномен «мятой бумаги», а также мелкие очаги некроза с мононуклеарной инфильтрацией, некробиотические изменения: конденсация хроматина, кариопикноз. В желудке наблюдаются острые язвы желудка, в дне которых визуализируется глубокий фибриноидный некроз, покрытый наружным фибринозно-лейкоцитарным слоем, и крупный аррозированный сосуд с фибриноидным некрозом в стенке и тромбозом. Через 7 сут наблюдается обширный очаг некроза печени в крае резекции: безъядерный эозинофильный гомогенный детрит с отчетливой органоидной структурой в левой части снимка, выраженная демаркационная зона: фагоцитирующий вал и грануляционная ткань в центре снимка, сохранная ткань печени в правой части снимка. Визуализируется грануляционная ткань и сохранная ткань печени. Дистрофия гепатоцитов не выражена, имеются признаки регенераторных изменений (полиморфизм и гиперхромия ядер). В желудке выявляются признаки заживающей язвы: дно язвы образовано грануляционной тканью.

На фоне острой портальной гипертензии, закономерно формирующейся у животных после расширенной гемигепатэктомии, наблюдается повышение концентрации ВНСММ и преобладание их катаболического пула, что позволяет констатировать эндотоксемию крови воротной вены в раннем послеоперационном периоде, являющуюся одним из механизмов острого повреждения желудка, которое, в свою очередь, проявляется формированием множественных язв, угрожающих кровотечением. В связи с дефицитом печеночной паренхимы (оставшаяся часть органа составляет 25%), прирост ВНСММ преобладает над их биотрансформацией и выведением, что усиливает продукцию эндогенных токсичных субстанций внутренними органами брюшной полости, и эндотоксинемия переходит в стадию аутоагрессии [3].

Поскольку кровь по воротной вене поступает в оставшуюся часть печени от непарных органов брюшной полости и, в основном, от кишечника, можно пред-

положить, что последний принимает непосредственное участие в формировании и последующем развитии эндогенной интоксикации [6, 9, 10, 11]. Это обусловлено низкой устойчивостью стенки органа к гипоперфузии в период централизации кровообращения с закономерным изменением проницаемости кишечной стенки и последующей бактериальной транслокацией [8]. Тот факт, что статистически значимого изменения уровня ВНСММ в крови воротной вены не наблюдалось на ранних сроках послеоперационного периода, свидетельствует об ишемии органов брюшной полости как типовой реакции организма в ответ на массивную интраоперационную кровопотерю и травматичную операцию.

Однако через неделю после операции в плазме крови воротной вены наблюдалось статистически значимое повышение уровня ВНСММ при том, что на эритроцитах увеличения пула ВНСММ не регистрировалось. Это может быть связано с переходом токсических веществ с мембран эритроцитов в плазму крови воротной вены в результате их разрушения в условиях острой портальной гипертензии [9, 10, 11].

Факт статистически значимого увеличения уровня ВНСММ также свидетельствует о нарушении обезвреживающей функции оставшейся части печени. В свою очередь, портальная эндотоксинемия вносит свой вклад в повреждение печени и накопление в ней ВНСММ

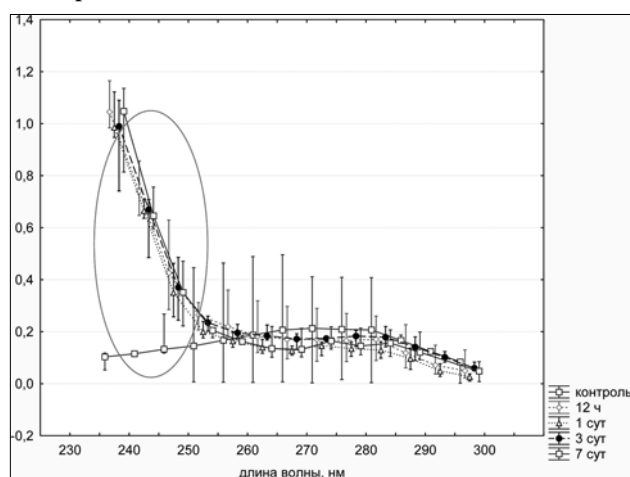


Рис. 1. Спектрограмма плазмы крови воротной вены интактных животных и в различные сроки после расширенной гемигепатэктомии. Отмечена область изменения качественного состава веществ катаболического пула.

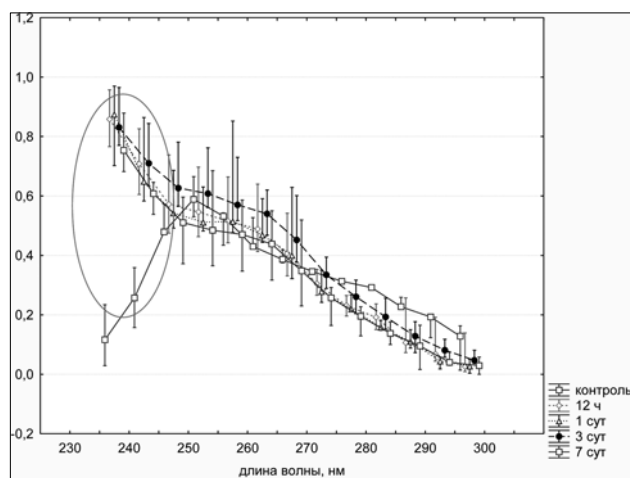
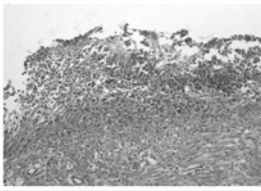
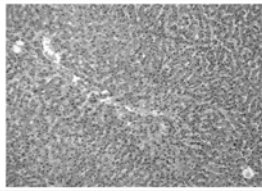
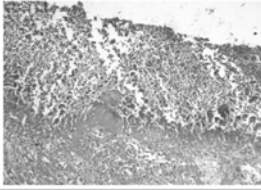
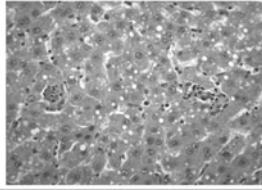
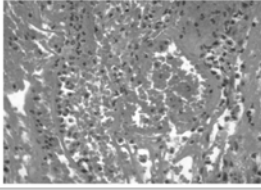
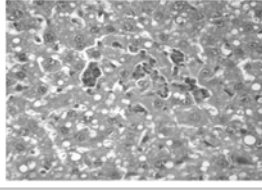
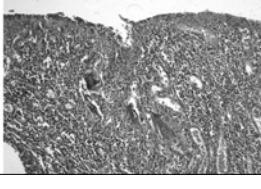


Рис. 2. Спектрограмма эритроцитов крови воротной вены интактных животных и в различные сроки после расширенной гемигепатэктомии. Отмечена область изменения качественного состава веществ катаболического пула.

Таблица 2

Микропрепараты желудка и оставшейся части печени крысы
в различные сроки после расширенной гемигепатэктомии

Микропрепарат Срок после операции	Микропрепарат желудка крысы после расширенной гемигепатэктомии. Окраска гематоксилином и эозином. Объектив x40, окуляр x15	Микропрепарат печени крысы после расширенной гемигепатэктомии. Окраска гематоксилином и эозином. Объектив x40, окуляр x15
12 ч		
1 сут		
3 сут		
7 сут		

Примечания. К 12 ч после операции синусоиды всех отделов печеночной доли были заполнены эритроцитами, часть гепатоцитов с признаками гидропической дистрофии, в желудке началось формирование острой язвы (левая часть снимка). Через 1 сут были видны гепатоциты с признаками жировой (оптически пустые вакуоли) и выраженной гидропической дистрофии (феномен «мятой бумаги»), мелкие очаги некроза с мононуклеарной инфильтрацией, некробиотические изменения (конденсация хроматина, кариопикноз, в желудке — дно острой язвы с глубоким фибриноидным некрозом, покрытое наружным фибринозно-лейкоцитарным слоем и крупный аррозированный сосуд с фибриноидным некрозом в стенке и тромбозом. На 3 сут после операции изменения те же. Через 7 сут после операции виден обширный очаг некроза печени в крае резекции (безъядерный эозинофильный гомогенный детрит с отчетливой органоидной структурой в левой части снимка), выраженная демаркационная зона (фагоцитарный вал и грануляционная ткань в центре снимка), сохранная ткань печени (правая часть снимка), в желудке — заживающая язва.

[5]. Однако источником качественно новых ВНСММ могут быть не только кишечные токсины, но и продукты аутолиза, ферменты поджелудочной железы, закономерно повреждающейся в условиях острой портальной гипертензии после расширенной гемигепатэктомии [9, 13].

Таким образом, повышение концентрации ВНСММ и преобладание их катаболического пула в условиях венозного застоя в желудочно-кишечном тракте позволяет констатировать эндотоксемию крови воротной вены в раннем послеоперационном периоде после расширенной гемигепатэктомии, являющуюся одним из механизмов острого повреждения желудка, проявляющегося формированием множественных язв, угрожающих кровотечением. На фоне выраженных дистрофических и некробиотических изменений в печени, в желудке уже через 12 ч после операции образуются острые язвы желудка, дном достигающие мышечного слоя с аррозией стенок кровеносных сосудов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зайцев Т.А., Матюшин А.И. Дополнение к правилам оформления статей, научных отчетов, диссертационных работ и других научных трудов сведениями об использованных в экспериментальной работе лабораторных животных // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. — 1998. — № 1. — С. 46-47.
2. Кононов А.В., Ливзан М.А. Медицина, основанная на доказательствах, в практике клинического патолога // Сибирский консилиум. — 2002. — Т. 26. — № 2. — С. 18-22.
3. Костюченко А.Л., Гуревич К.Я., Беляков Н.А. Повышение активности защитных механизмов детоксикации при эндотоксикозе // Эфферентная терапия. — 2002. — Т. № 8. — С. 3-9.
4. Курбонов Х.Х., Старков Ю.Г. Кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта после операций на органах гепатопанкреатобилиарной зоны. // Хирургия. — 2007. — №10. — С. 73-77.
5. Малахова М.Я. Методы биохимической регистрации эндогенной интоксикации (сообщение первое) // Эфферентная терапия. — 1995. — Т. №1. — С. 61-64.
6. Малахова М.Я. Эндогенная интоксикация как отражение компенсаторной перестройки обменных процессов в организме // Эфферентная терапия. — 2000. — Т. 6, № 4. — С. 3-14.
7. Малахова М.Я. Методы биохимической регистрации эндогенной интоксикации (сообщение второе) // Эфферентная терапия. — 1995. — Т. 1, № 2. — С. 61-64.
8. Созинов А.С., Абдулхаков С.Р., Киясов А.П., Гумерова А.А. Альтерация печени при экспериментальном дисбиозе у крыс. // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. — 2003. — Т. 136. — №7. — С. 23-26.
9. Фёдоров В.Д., Вишневский В.А., Подколзин А.В. Функционально-морфологические изменения и регенерация печени после её резекции. // Хирургия. — 1993. — №6. — С. 14-21.
10. Храмых Т.П., Долгих В.Т. К вопросу эндотоксемии при геморрагической гипотензии // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. — 2009. — № 1. — С. 28-30.
11. Храмых Т.П. К патогенезу эндотоксемии при геморрагической гипотензии // Материалы IV Байкальского межрегионального научно-практического симпозиума «Актуальные

проблемы интенсивной терапии, анестезиологии и реаниматологии». — Иркутск, 2007. — С. 63-64.

12. Чернов В.Н., Мизиев И.А., Белик Б.М. Прогнозирование и профилактика возникновения острых язв и эрозий желудка и двенадцатиперстной кишки у хирургических больных. // Вестник хирургии. — 1999. — №2. — С. 12-15

13. Gertsch P., Stipa F., Ho J., et al. Changes in hepatic portal resistance and in liver morphology during regeneration: in vitro study in rats. // Eur J Surg. — 1997. — №163. — P. 297-304.

14. Hanna S.S., Pagliarello G., Ing A. Liver blood flow after major hepatic resection. // Can J Surg. — 1988. — Vol. 31. №5. — P. 363-367.

15. Kahn D., van Hoorn-Hickman R., Terblanche J. Liver blood flow after partial hepatectomy in the pig. // J Surg Res. — 1984. — Vol. 37. №4. — P. 290-294.

16. Sato T., Yasui A., Kondo S., et al. Changes in liver blood flow after hepatectomy in conscious dogs. // Surg Today. — 1996. — Vol. 26. №9. — P. 688-693.

Информация об авторах: Барская Любовь Олеговна — аспирант,

e-mail: barsik492@yandex.ru, 644043, г. Омск, ул. Ленина, 12, т. (3812)21-11-31

Храмых Татьяна Петровна — д.м.н., заведующий кафедрой; Полуэктов Владимир Леонидович — д.м.н. профессор, заведующий кафедрой; Заводиленко Константин Владимирович — к.м.н., врач-патологоанатом;

Подойников Михаил Владимирович — к.м.н., заведующий отделением;

Полуэктов Владимир Владимирович — аспирант; Михеенко Игорь Леонидович — аспирант.