

головного мозга. Так, индекс асимметрии дельта/тета во фронтальном отделе правого полушария составил $-0,137 \pm 0,026$ ($P < 0,05$), индекс асимметрии дельта/альфа в центральном отведении $-0,342 \pm 0,014$ и в лобном $-0,513 \pm 0,02$ ($P < 0,001$), индекс асимметрии дельта/бета $-0,427 \pm 0,076$ и $-0,644 \pm 0,084$ ($P < 0,001$), индекс асимметрии тета/альфа в париетальном $-0,282 \pm 0,002$ ($P < 0,05$), центральном отведении $-0,252 \pm 0,022$ и фронтальном $-0,373 \pm 0,033$ ($P < 0,001$), индекс асимметрии тета/бета в париетальном $-0,264 \pm 0,062$, центральном $-0,332 \pm 0,016$, лобном $-0,529 \pm 0,023$ и аурикулярном $-0,36 \pm 0,018$ ($P < 0,05$) и индекс асимметрии альфа/бета в центральном $-0,092 \pm 0,002$, в лобной зоне коры головного мозга $-0,21 \pm 0,013$ и аурикулярном $-0,359 \pm 0,063$ ($P < 0,05$).

Таким образом, развитие глубины сна и уровня амнезии при общей анестезии пропофолом обусловлено преобладанием медленной и средней частоты биоэлектрической активности в лобной и аурикулоцентральной зонах коры головного мозга.

В раннем послеоперационном периоде в течение 30–40 мин у больных клинически отмечалась седация и сохранялся определенный уровень амнезии, о чем свидетельствовал коэффициент асимметрии полииндекса практически во всех отведениях, а также индекса асимметрии дельта/альфа, дельта/бета и тета/бета, т. е. сохранялась медленная биоэлектрическая активность преимущественно в правом полушарии ($P < 0,05$).

Заключение

Благополучие пациента во время анестезии в большинстве случаев зависит не только от метода обезболивания, но и от объективного интраоперационного мониторинга с адекватной интерпретацией полученных данных, причем практически в 100% случаев именно этот фактор и является решающим.

Нами в качестве основного метода интраоперационного мониторинга, позволяющего оценить глубину анестезии, степень гипнотического компонента нарко-

за и уровня амнезии, использовались анализ спектральной мощности ЭЭГ и коэффициент асимметрии полииндекса и индексы асимметрии различных компонентов биоэлектрической активности коры головного мозга.

На основании полученных результатов нами установлено, что у больных в предоперационном периоде преобладала биоэлектрическая активность в левом полушарии, о чем свидетельствуют коэффициент асимметрии полииндекса и коэффициент асимметрии различных спектров мощности ЭЭГ. Эти данные коррелировали с ясным уровнем сознания ($r = 0,896$).

Глубина сна и уровень амнезии при общей анестезии пропофолом обусловлены развитием медленной и средней частоты биоэлектрической активности в лобной и центральной зонах коры головного мозга.

Послеоперационный период в течение 30–40 минут у пациентов характеризовался умеренной седацией и определенным уровнем амнезии, на что указывали клинические данные и коэффициенты асимметрии различных индексов спектральной мощности ЭЭГ ($r = 0,763$).

ЛИТЕРАТУРА

1. Брагина Н. Л., Доброхолова Т. А. Функциональная асимметрия человека. – 2-е издание, перераб. и доп. – М.: Медицина, 1988. – 240 с.
2. Женило В. М., Васильев В. В., Борзова О. Г. Современные объективные критерии адекватности общей анестезии // Анестезиология и реаниматология. – 2000. – № 3. – С. 8–10.
3. Женило В. М., Соколов О. Ю., Хоронько В. В., Женило М. В., Куделина О. М., Махарин О. А., Карнушина Н. В., Заооль Ахмед И. М. Современные методы фармакоэлектроэнцефалографии в оценке фармакодинамики средств для тотальной внутривенной анестезии // Биомедицина. – М., 2011. – № 1. – С. 24–33.
4. Женило В. М., Заооль Ахмед И. М., Здирук С. В. Мониторинг амнезии при современной общей анестезии // Материалы XII съезда Федерации анестезиологов и реаниматологов. – М., 2010. – С. 157.

Поступила 08.04.2011

**И. П. ЖУРАКОВСКИЙ, М. Г. ПУСТОВЕТОВА, С. А. АРХИПОВ, Т. А. КУНЦ,
М. В. БИТХАЕВА, И. О. МАРИНКИН**

ОСОБЕННОСТИ РАСПРЕДЕЛЕНИЯ ХОНДРОИТНСУЛЬФАТОВ И КОЛЛАГЕНА В ОБЛАСТИ ТРИАД И ЦЕНТРАЛЬНЫХ ВЕН В ЗАВИСИМОСТИ ОТ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В ПЕЧЕНИ ПРИ ПЕРСИСТЕНЦИИ БАКТЕРИАЛЬНОЙ ИНФЕКЦИИ

*Центральная научно-исследовательская лаборатория ГОУ ВПО НГМУ Минздравсоцразвития,
Россия, 630091, г. Новосибирск, Красный проспект, 52, НГМУ, ЦНИЛ,
тел. 8-913-003015-05. E-mail: murash2003@yandex.ru*

Эксперимент проведен на 24 половозрелых крысах-самцах Вистар, у 18 из которых с помощью золотистого стафилококка (штамм 209) создан очаг хронической инфекции в большеберцовой кости. Исследование проводилось через 1, 2 и 3 месяца после воспроизведения очага хронического воспаления. Полученные данные позволили выявить зависимость распределения хондроитинсульфатов и коллагена в области триад и центральных вен от морфологических изменений в печени при персистенции бактериальной инфекции. Исследование позволило подтвердить возможность участия тучных клеток в процессе развития фиброза печени при наличии отдаленного очага хронической инфекции.

Ключевые слова: печень, хроническое воспаление, гликозаминогликаны, коллаген, тучные клетки.

**I. P. ZHURAKOVSKY, M. G. PUSTOVETOVA, S. A. ARKHIPOV, T. A. KUNTS,
M. V. BITKHAIEVA, I. O. MARINKIN**

FEATURES OF CHONDROITINSULPHATES AND COLLAGEN DISTRIBUTION IN TRIADS AND CENTRAL VEINS AREA DEPENDING ON LIVER MORPHOLOGICAL CHANGES AT BACTERIAL PERSISTING INFECTION

*Central research laboratory SES HPE Novosibirsk state medical university,
Russia, 630091, Novosibirsk, Krasny prospect 52, NSMU, central research laboratory,
tel. 8-913-003015-05. E-mail: murash2003@yandex.ru*

The experiment was carried out on 24 mature male Wistar rats. We created the chronic shin-bone infection by *Staphylococcus aureus* (strain 209) in 18 of them. Investigation was realized at 1, 2 and 3 months after focal chronic infection reproduction. Chondroitinsulphates and collagen distribution in triads and central veins area dependence on liver morphological changes at bacterial persisting infection was revealed. Results allowed to confirm the opportunity of mast cells participation in fibrosis development at the presence of distant focal chronic infection.

Key words: liver, chronic inflammatory, glycosaminoglycans, collagen, mast cells.

Длительное существование фокальной персистирующей инфекции вызывает определенное изменение функционирования основных гомеостатических систем и, как следствие, структурную перестройку органов и тканей. Описан синдром сочетанных дистрофически-дегенеративных изменений мезенхимальных производных при локальном хроническом воспалительном процессе, основным составляющим которого является реакция соединительной ткани [1, 2].

Принимая во внимание то, что печень не только является одним из главных детоксикационных центров, но и обеспечивает защитные функции организма с помощью резидентных макрофагов и клеточной кооперации, велика вероятность ее вовлечения в патогенетические механизмы хронического воспалительного процесса, вызванного персистенцией бактериальной инфекции.

В настоящее время установлено, что в результате повторных и/или длительных повреждений, воздействующих на печень, развиваются фиброзные изменения [4]. Накопление соединительной ткани в пространстве Диссе нарушает нормальный обмен между кровью и гепатоцитами, препятствуя клиренсу циркулирующих макромолекул, изменяя межклеточные взаимодействия и приводя к дисфункции клеток печени [6].

Однако вопрос возможности развития фиброзных изменений в печени при формировании синдрома дистрофически-дегенеративных изменений мезенхимальных производных при локальном хроническом воспалительном процессе остается открытым. В этой связи является актуальным изучение особенностей распределения хондроитинсульфатов и коллагена в области триад и центральных вен в зависимости от морфологических изменений в печени при персистенции бактериальной инфекции.

Методика исследования

Эксперимент проведен на 24 половозрелых крысах-самцах Вистар с исходной массой 180–220 г. У 18 животных под общим ингаляционным наркозом проведена трепанация большеберцовой кости с последующим тампонированием отверстия хлопчатобумажной нитью, находившейся 30 минут в смыве суточной культуры золотистого стафилококка (штамм 209). Предварительное исследование позволило установить, что при подобной обработке нити на ней содержится

1×10^7 колонеобразующих единиц. В последующем у крыс развивался остеомиелит большеберцовой кости. Животных выводили из эксперимента через 1, 2 и 3 месяца. Группу контроля составляли 6 интактных животных. Эксперимент выполнялся с соблюдением принципов гуманности, изложенных в директивах Европейского сообщества (86/609/ЕЕС) и Хельсинкской декларации по защите позвоночных животных, используемых для лабораторных и иных целей.

Образцы печени фиксировали в 12%-ном формалине и жидкости Теллесицкого. Из заливных в парафин объектов делали серийные срезы толщиной 7 мкм. Состояние соединительной ткани порталных трактов и окружения центральных вен оценивалось при обзорной световой микроскопии после окраски срезов гематоксилином Эрлиха и эозином. Коллагеновые волокна выявлялись пикрофуксином по Ван Гизону; сульфатированные гликозаминогликаны – альциановым синим при pH 1,0; популяция тучных клеток оценивалась после окраски препаратов альциановым синим при pH 1,25 без или с последующей докраской ядер кармалюмом Майера.

Анализ площади, занимаемой коллагеновыми волокнами и сульфатированными гликозаминогликанами в области триад, образованных вокругдольковыми, междольковыми сосудами, на стенках и в окружении центральных вен, проводился с помощью светоптического микроскопа и морфометрического комплекса на базе микроскопа «Micros MC 300A», цифровой камеры CX 13c фирмы «Baumer» и программного обеспечения «ImageJ 1.42g» (National Institutes of Health, США).

Статистическую обработку результатов проводили с использованием программы «Statistica 6»: вычисляли средние величины (M) и их стандартные ошибки (m). Достоверность различий оценивали с использованием непараметрического критерия Манна-Уитни при 95%-ном уровне значимости.

Результаты исследования

При изучении морфологической картины печени на срезах, окрашенных гематоксилином Эрлиха и эозином, а также пикрофуксином по Ван Гизону, через 1 месяца после воспроизведения очага хронической инфекции обращало на себя внимание значительное увеличение диаметра просвета синусоидных капилляров, нередко в них определялись эритроцитарные

агрегаты. Эндотелиоциты были укрупнены, с гиперхромными ядрами, выбухали в просвет капилляров. Большинство гепатоцитов были не изменены, в них выявлялось 1 или 2 ядра, с обычной формой и строением, иногда встречались полиплоидные клеточные элементы с большим количеством хроматина в ядре. Вместе с тем встречались участки паренхимы с дистрофически измененными клеточными элементами. Цитоплазма таких гепатоцитов имела повышенное сродство к эозину, в части клеток отмечалось смещение гранул хроматина по направлению к ядерной оболочке, а еще реже образование конгломератов, которые выявлялись на одном из полюсов ядра. В области триад имели место неодинаковой выраженности явления отека, отмечалось значительное количество лимфо- и гранулоцитов. Центральные вены в большинстве долек были расширены, иногда значительно. В части из них отмечался стаз.

На срезах, окрашенных альциановым синим, достоверных отличий в распределении хондроитинсульфатов в области триад, образованных вокругдольковыми и междольковыми сосудами, не отмечалось. Вместе с тем распределение сульфатированных гликозаминогликанов в стенках и окружении центральных вен составляло 132,6%, что было достоверно выше аналогичного показателя у интактных животных (таблица).

Количество тучных клеток, выявляемых после окраски препаратов альциановым синим при pH 1,25 без или с последующей докраской ядер кармалюмом Майера, не отличалось от контроля.

На срезах, окрашенных пикрофуксином по Ван Гизону, достоверных изменений площади коллагеновых волокон межклеточного вещества соединительной ткани в области триад, образованных как мелкими (вокругдольковыми), так и более крупными (междольковыми) сосудами, не отмечалось. В стенках и окружении центральных вен выявлено некоторое увеличение площади коллагеновых волокон (на 24,6%) по сравнению с контролем.

При изучении срезов печени, окрашенных гематоксилином Эрлиха и эозином, а также пикрофуксином по Ван Гизону, через 2 месяца после воспроизведения очага хронической инфекции обращала на себя внимание хорошо выраженная дольчатость органа. Внутри печеночных долек отмечались участки как умеренного, так и значительного расширения синусоидных капилляров, с соответствующими изменениями выстилающих их эндотелиоцитов. Последние часто в значительной степени были уплощены, их ядра прижаты к базальной мембране, гиперхромны. В просвете синусоидных капилляров часто выявлялись множественные эритроцитарные агрегаты. Центральные вены в большинстве долек были расширены, иногда значительно. В части из них отмечался стаз. В балках гепатоциты имели обычную форму, в них выявлялось одно или два ядра, с обычной формой и нормальным строением. В ядрах отдельных клеточных элементов гранулы хроматина выявлялись нечетко, было нарушено его распределение. Встречались участки паренхимы с дистрофически измененными клеточными элементами. Цитоплазма таких гепатоцитов имела повышенное сродство к эозину, а ядра чаще были пикнотично изменены. Кроме того, выявлялись отдельные гепатоциты, ядра которых находились в состоянии рексиса или лизиса. В местах скопления дистрофически измененных гепатоцитов концентрировались лимфоидные элементы. В отдель-

ных случаях при этом формировались временные лимфоидные образования. Отдельные порталы были инфильтрированы лимфо- и гранулоцитами.

На срезах, окрашенных альциановым синим, отмечалось достоверное увеличение площади сульфатированных гликозаминогликанов основного вещества соединительной ткани в области триад, образованных междольковыми сосудами, – на 37,6% по сравнению с интактными животными. При этом достоверных отличий в распределении хондроитинсульфатов в области триад, образованных более мелкими (вокругдольковыми) сосудами, не отмечалось. Обращало на себя внимание значительное (на 140,4%) увеличение площади, занимаемой сульфатированными гликозаминогликанами в стенках и окружении центральных вен.

На срезах, окрашенных альциановым синим при pH 1,25, было отмечено возросшее количество тучных клеток в области триад.

На срезах, окрашенных пикрофуксином по Ван Гизону, отмечалось достоверное увеличение площади коллагеновых волокон межклеточного вещества соединительной ткани в области триад, образованных как мелкими (вокругдольковыми) сосудами – на 161,4%, так и более крупными (междольковыми) сосудами – на 98,8%, по сравнению с интактными животными. Было выявлено выраженное возрастание площади коллагеновых волокон в стенках и окружении центральных вен (на 142,6%) по сравнению с контролем.

При оценке паренхиматозно-стромальных взаимоотношений в печени через 3 месяца после воспроизведения очага хронической инфекции отмечалась следующая динамика. В дольках гепатоциты, принимающие участие в образовании печеночных балок, имели полиморфное строение: они были несколько увеличены в размерах или, напротив, уменьшены. Подавляющее большинство гепатоцитов интенсивно воспринимало эозин и гранулярное строение цитоплазмы и не всегда было четко выражено. В ядрах гепатоцитов гранулы хроматина выявлялись нечетко, было несколько нарушено их распределение. В единичных клетках имели место нарушения кариолеммы. Отмечались явления кариорексиса и кариолизиса. Вместе с тем в различных участках печени нередко выявлялись полиплоидные и двухъядерные клетки. Изучая в деталях балочную систему, обратили внимание на состоянии стенки значительно расширенных синусоидных капилляров, в просвете которых часто выявлялись агрегаты эритроцитов. Эндотелиоциты и клетки Купфера, как правило, были укрупнены, их ядра несколько гиперхромны и пикнотизированы, цитоплазма часто содержала мелкие включения. Прослойки междольковой соединительной ткани вокруг триад выглядели увеличенными, разволокненными, пространства Малла были значительно расширены. Отдельные порталы были инфильтрированы лимфоцитами, среди которых присутствовало некоторое количество макрофагальных элементов. Определенные изменения наблюдались и со стороны сосудов системы печеночных вен. Так, коллагеновые волокна соединительной ткани, окружающей центральные вены, становились более грубыми, проявляли высокое сродство к пикрофуксину. В части случаев пучки волокон образовали радиальную корону вокруг сосуда, расходясь на значительное расстояние.

На срезах, окрашенных альциановым синим, в отличие от предыдущего срока отмечалось достоверное увеличение площади сульфатированных гликозами-

ногликанов основного вещества соединительной ткани в области триад, образованных вокругдольковыми сосудами – на 20,9% по сравнению с интактными животными. Распределение хондроитинсульфатов в области триад, образованных более крупными (междольковыми) сосудами, также было достоверно увеличенным (на 29,0%). Обращало на себя внимание выраженное увеличение площади сульфатированных гликозаминогликанов в стенках и окружении центральных вен, которое составило 270,7% от интактных животных.

Количество тучных клеток в области триад сохранялось существенно повышенным.

На срезах, окрашенных пикрофуксином по Ван Гизону, отмечалось выраженное, более чем в 10 раз, увеличение площади коллагеновых волокон межклеточного вещества соединительной ткани в области триад, образованных мелкими (вокругдольковыми) сосудами. В междольковых сосудах площадь коллагеновых волокон возросла более чем в 6 раз по сравнению с интактными животными. Было выявлено выраженное возрастание площади коллагеновых волокон в стенках и окружении центральных вен (более чем в 14 раз) по сравнению с контролем.

Обсуждение

Проведенное нами исследование позволило выявить, что при персистенции бактериальной инфекции развиваются фиброзные изменения в печени. Приме-

чательно, что через один месяц после создания очага хронической инфекции содержание хондроитинсульфатов и коллагеновых волокон в области триад было неизменно, однако уже на этом сроке отмечалось достоверное увеличение этих веществ в стенках центральных вен. В последующем, через два месяца после создания очага хронической инфекции, изменения со стороны центральных вен стали более выраженными: концентрация хондроитинсульфатов и коллагеновых волокон в стенке сосудов возросла, эти вещества стали выявляться за ее пределами. Наряду с этим в области триад, образованных более крупными (междольковыми) сосудами, содержание сульфатированных гликозаминогликанов было достоверно выше. Кроме того, на этом сроке эксперимента отмечалось существенное увеличение площади, занимаемой коллагеновыми волокнами в стенках и окружении центральных вен, в области порталных трактов, образованных как междольковыми, так и вокругдольковыми сосудами. Через 3 месяца после создания очага хронической инфекции наблюдалось дальнейшее повышение содержания хондроитинсульфатов, причем данные изменения, в отличие от предыдущих сроков затрагивали порталные тракты, образованные и более мелкими сосудами. Кроме того, было выявлено выраженное (в несколько раз) увеличение площади, занимаемой коллагеновыми волокнами, как в области порталных трактов, так и в стенках и окружении сосудов центральных вен.

Площади коллагеновых волокон и сульфатированных гликозаминогликанов в области порталных трактов, стенках и окружении центральных вен в мкм ($M \pm m$)

	Интактные животные	Через 1 месяц после создания очага хронической инфекции	Через 2 месяца после создания очага хронической инфекции	Через 3 месяца после создания очага хронической инфекции
Площадь, занимаемая коллагеновыми волокнами в порталных трактах, образованных вокругдольковыми сосудами	155,64 ± 17,54	168,23±25,37	406,87 ± 32,96 *	1584,12 ±105,46 *
Площадь, занимаемая коллагеновыми волокнами в порталных трактах, образованных междольковыми сосудами	910,97 ± 98,03	1020,4±136,28	1810,86 ±193,49 *	5606,39 ±496,87 *
Площадь, занимаемая коллагеновыми волокнами в стенках и окружении центральных вен	188,70 ± 18,10	250,22±21,43*	457,85 ± 40,08 *	2654,30 ±314,46 *
Площадь, занимаемая сульфатированными гликозаминогликанами в порталных трактах, образованных вокругдольковыми сосудами	225,92 ± 14,97	223,87±15,21	209,48 ± 15,07	273,16 ± 13,91 *
Площадь, занимаемая сульфатированными гликозаминогликанами в порталных трактах, образованных междольковыми сосудами	991,65 ± 85,44	1008±82,61	1364,04 ± 81,49 *	1278,82 ± 104,83 *
Площадь, занимаемая сульфатированными гликозаминогликанами в стенках и окружении центральных вен	87,00 ± 5,44	108,40±8,66*	209,18 ± 15,58 *	235,53 ± 18,88 *

Примечание: значимость различий с интактными животными при $p<0,05$ – *.

Достаточно существенным является тот факт, что при персистенции бактериальной инфекции наблюдается морфологическая картина сочетания веноулярного и перипортального фиброза. Не исключено, что это может быть связано как с теми биологически активными веществами, которые в большом количестве присутствуют в крови при воспалительном процессе, так и с цитокинами клеток воспалительных инфильтратов, локализованных в портальных трактах.

Необходимо отметить, что большинство современных исследований по фиброзу печени сфокусировано на роли звездчатых клеток [8–10, 14, 15]. Синтез коллагена осуществляется клетками Ито, расположенными в пространстве Диссе, при их активации и трансформации в миофибробласты. Однако необходимо отметить, что при этом отмечается, особенно на начальных этапах, перипортальный фиброз [4]. Также необходимо отметить, что инициирующим фактором фиброгенной трансформации звездчатых клеток является повреждение паренхиматозных клеток печени – гепатоцитов [3]. При персистенции бактериальной инфекции деструкции ткани печени не наблюдалось. Так, нами были выявлены лишь дистрофические изменения в гепатоцитах, выражающиеся в повышенном сродстве цитоплазмы к эозину. Данные изменения, по всей видимости, были обусловлены тканевой гипоксией вследствие разбалансировки микроциркуляторной гемодинамики в печени на протяжении всего эксперимента. Расширение синусоидных капилляров на фоне дилатированных центральных вен свидетельствовало о недостаточности оттока при усилении кровоснабжения органа.

Определенную роль в развитии фиброза печени при персистенции бактериальной инфекции, по-видимому, играет наблюдаемая нами рекрутизация тучных клеток в портальные тракты. На эту возможность обращается внимание в ряде исследований, посвященных изучению взаимодействия этих клеточных элементов и фибробластов при других патологических состояниях [7, 13]. При этом отмечается, что тучные клетки могут стимулировать как пролиферативную активность фибробластов, так и выработку ими внеклеточного матрикса [5, 11, 12].

Таким образом, настоящее исследование позволило выявить зависимость распределения хондроитинсульфатов и коллагена в области триад и центральных вен от морфологических изменений в печени при персистенции бактериальной инфекции. Полученные данные подтверждают возможность участия тучных клеток в процессе развития фиброза печени при наличии отдаленного очага хронической инфекции. Они могут служить поводом к поиску специальных методов защиты паренхиматозных органов при развитии синдрома сочетанных дистрофически-дегенеративных из-

менений мезенхимальных производных при локальном хроническом воспалительном процессе.

ЛИТЕРАТУРА

1. Команденко Н. И., Жураковский И. П., Рыжов А. И. Синдром сочетанных дистрофически-дегенеративных изменений в производных мезенхимы при воздействии фокальной персистирующей инфекции. Свидетельство об интеллектуальной собственности, зарегистрированное ВНИИ 07.08.2002 г. № 72200200029.
2. Команденко Н. И., Рыжов А. И., Жураковский И. П. Остеохондроз позвоночника: Монография. – Новосибирск: Сибмедииздат НГМУ, 2006. – 246 с.
3. Непомнящих Д. Л., Айдагулова С. В., Непомнящих Г. И. Биопсия печени: Патоморфогенез хронического гепатита и цирроза. – М.: изд-во РАМН, 2006. – С. 368.
4. Павлов Ч. С., Шутьпекова Ю. О., Золотаревский В. Б., Ивашкин В. Т. Современные представления о патогенезе, диагностике и лечении фиброза печени // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2005. – № 2. – С. 13–20.
5. Berton A., Levi-Schaffer F., Emonard H., Garbuzenko E., Gillery P., Maquart F. X. Activation of fibroblasts in collagen lattices by mast cell extract: a model of fibrosis // Clin. exp. allergy. – 2000. – V. 30. – P. 485–492.
6. Brandao D. F., Ramalho L. N. Z., Ramalho F. S. et al. Liver cirrhosis and hepatic stellate cells // Acta cirurgica brasileira. – 2006. – V. 21. – P. 54–57.
7. Diegelmann R. F., Evans M. C. Wound healing: an overview of acute, fibrotic and delayed healing // Front biosci. – 2004. – V. 9. – P. 283–289.
8. Friedman S. L. Mechanisms of hepatic fibrogenesis // Gastroenterology. – 2008. – V. 134. – P. 1655–1669.
9. Friedman S. L. Hepatic stellate cells: protean, multifunctional, and enigmatic cells of the liver // Physiol rev. – 2008. – V. 88. – P. 125–172.
10. Henderson N. C., Iredale J. P. Liver fibrosis: cellular mechanisms of progression and resolution // Clin. sci. – 2007. – V. 112. – P. 265–280.
11. Garbuzenko E., Nagler A., Pickholtz D., Gillery P., Reich R., Maquart F. X., Levi-Schaffer F. Human mast cells stimulate fibroblast proliferation, collagen synthesis and lattice contraction: a direct role for mast cells in skin fibrosis // Clin. exp. allergy. – 2002. – V. 32. – P. 237–246.
12. Garbuzenko E., Berkman N., Puxeddu I., Kramer M., Nagler A., Levi-Schaffer F. Mast cells induce activation of human lung fibroblasts in vitro // Exp. lung. res. – 2004. – V. 30. – P. 705–721.
13. Gruber B. L. Mast cells in the pathogenesis of fibrosis // Curr. rheumatol. rep. – 2003. – V. 5. – P. 147–153.
14. Kisseleva T., Brenner D. A. Mechanisms of fibrogenesis // Exp. biol. med. – 2008. – V. 233. – P. 109–122.
15. Wallace K., Burt A. D., Wright M. C. Liver fibrosis // Biochem. j. – 2008. – V. 411. – P. 1–18.

Поступила 22.04.2011

И. Б. ЗАБОЛОТСКИХ¹, А. С. БАБАКОВ¹, Т. И. КОНАРЕВА², С. А. ЗАНИН²

ВЛИЯНИЕ ЯРЕМНОЙ ВЕНОЗНОЙ ОКСИГЕНАЦИИ НА ИСХОДЫ У БОЛЬНЫХ С ДИФфуЗНЫМ АКсональным ПОВРЕЖДЕНИЕМ

¹Кафедра анестезиологии и реаниматологии

ФПК и ППС ГБОУ ВПО КубГМУ Минздравсоцразвития России,
Россия, 350063, г. Краснодар, ул. Седина, 4. E-mail: pobeda_zib@mail.ru