



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

рекомендуется назначать препараты, корригирующие вегетативный дисбаланс с учетом индивидуальных особенностей пациента.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алхасов А. Б., Разумовский А. Ю. и др. // Детская хирургия. — 2000. — № 1. С. 47—50.
2. Белоконов Н. А., Кубергер М. Б. Болезни сердца и сосудов детей: в 2 т. — М.: Медицина, 1987. — Т. 1. — 447 с.
3. Брызгунов И. П. // Педиатрия. — 1999. — №4. — С. 106—108.
4. Вегетативные расстройства / Под ред. А. М. Вейна. — М.: Медицинское информационное агентство, 2003. — 749 с.
5. Гастроэнтерология детского возраста: в 2 т. / Под ред. С. В. Бельмера, А. И. Хавкина. — М.: ИД Медпрактика, 2003. — Т. 2. — 360 с.
6. Генералов В. О. // Российский педиатрический журнал. — 2002. — № 3. — С. 21 — 23.
7. Ивашкин В. Т. // Русский медицинский журнал. — 2003. — № 14. — Режим доступа: <http://www.rmi.ru/main.htm/rmi/titl/n!4/839.htm>
8. Панкова Т. Б. // Российский педиатрический журнал. — 2002. — № 3.— С. 16.
9. Прахин Е. И. Этиопатогенетические и клинические аспекты гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у детей // Педиатрия. — 2001. — № 2. — С. 80—83.
10. Преображенская И. С. // Русский медицинский журнал. — 2002. — № 25. — С. 3—6.
11. Boige N. // Arch. Pediatr. — 2001. — 8 Suppl. 2. — P. 449—451.
12. Chelimsky G., Boyle J. T., Tusing L., Chelimsky T. C // Journal of pediatric gastroenterology and nutrition. — 2001. — Vol. 33. — P. 47—53.
13. Davidson G. P. // Best Practice & Research Clinical Gastroenterology. — 2000. — Vol. 14, № 5. — P. 839 — 855.

УДК 615.825.1:616.12-008.16-092.9

УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ АСПЕКТЫ КАРДИОПРОТЕКЦИИ ПРИ РЕГЕНЕРАТОРНО-ПЛАСТИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У КРЫС

П. А. Хлопонин, Д. П. Хлопонин, Ю. Н. Кротова

Ростовский государственный медицинский университет

Длительное введение антибиотика антрациклинового ряда адриамицина индуцирует у белых крыс выраженную кардиотоксическую реакцию с развитием характерных проявлений регенераторно-пластической сердечной недостаточности. На данной модели сердечной недостаточности высокоселективный β 1-адреноблокатор небиволол проявляет очевидный кардио-протекторный эффект, о чем свидетельствуют существенное уменьшение выраженности процессов клеточной гибели (главным образом, апоптоза), наблюдаемая в большинстве кардиомиоцитов отсроченная активация внутриклеточной регенерации, структурная стабилизация элементов гистогематического барьера и снижение интенсивности внутриклеточного и особенно интерстициального отека.

Ключевые слова: небиволол, бета-адреноблокатор, кардиопротекция, адриамицин, сердечная недостаточность, апоптоз.

ULTRASTRUCTURAL ASPECTS OF CARDIOPROTECTION DURING REGENERATIVE AND PLASTIC HEART FAILURE IN RATS

P. A. Khloponin, D. P. Khloponin, Y. N. Krotova

Prolonged injection of antracycline antibiotic adriamycin induces a significant cardiotoxic reaction followed by development of typical signs of regenerative and plastic heart failure in white rats. In this heart failure model highly selective β 1-blocker nebivolol demonstrates an obvious cardioprotective effect, confirmed by an essential reduction in cell death rate (mainly by apoptosis), delayed activation of intracellular regeneration in most cardiac myocytes, structural stabilization of histohaematic barrier elements and reduction of intracellular and especially interstitial edema.

Key words: nebivolol, beta-blocker, cardioprotection, adriamycin, heart failure, apoptosis

Антибиотик антрациклинового ряда адриамицин (АДР), более известный у нас в стране как доксорубин, является одним из наиболее эффективных современных антибластомных средств моно- и полихимиотерапии, широко используемых при лечении целого ряда опухолей, включая саркомы и лейкозы.

Однако применение АДР существенно ограничивают присущие ему нежелательные свойства и, в первую очередь, кардиотоксичность. Последняя дозозависима и приводит к развитию кардиомиопатии и тяжелой сердечной недостаточности (СН), которые практи-

чески рефрактерны ко всем известным на сегодня средствам фармакотерапии [3, 8, 9].

В основе развития адриамициновой кардиотоксичности лежит целый спектр причин, приоритет среди которых имеют образующиеся высокореактивные формы кислорода, повреждение и/или нарушение репарации ДНК и развитие в сердце иммуновоспалительной реакции [3, 5].

В литературе имеются сведения об относительно успешном применении при АДР-индуцированной кардиотоксичности лекарственных препаратов из ряда в-адреноблокаторов (БАБ) и, в частности, карведилола [4, 6]. На основании этих данных, а также показанной нами на модели альтернативной СН кардиопротективной активности у кардиоселективного БАБ небиволола, мы сочли целесообразным изучить влияние этого БАБ на модели АДР-индуцированной регенераторно-пластической СН у крыс

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Провести ультраструктурный анализ влияния высокоселективного в-1-адреноблокатора небиволола на миокард при адриамициновой регенераторно-пластической СН у крыс.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследования проводились на 18 белых беспородных крысах-самцах массой 150—180 г (на начало эксперимента).

Регенераторно-пластическую СН у животных моделировали в соответствии с общепринятым протоколом [10] путем дробного (6-кратного) в течение 2 недель введения АДР («Доксорубицин-Лэнс», «Лэнс-Фарм», Россия) в кумулятивной дозе 15 мг/кг внутрибрюшинно (АДР-группа, $n = 6$). Раствор АДР готовили согласно инструкции фирмы-производителя: содержимое 1 флакона (10 мг) смешивали с 5 мл растворителя (0,9%-го изотонического раствора NaCl).

Животные, служившие в качестве контроля (К0-группа, $n = 6$), вместо АДР в аналогичном режиме (6-кратно в течение 2 недель) и в сравнимом объеме получали в/б инъекции 0,9%-го изотонического раствора NaCl.

Основная (опытная) группа животных (Н-группа, $n = 6$) параллельно с АДР получала кардиоселективный БАБ небиволол (Н) («Небилет», Berlin-Chemie AG, Германия) в суточной дозе 1 мг/кг *per os*. Введение Н начинали за 2 суток до 1-й инъекции АДР, производили ежедневно и прекращали за 24 ч до умерщвления животных.

Забор материала (миокарда) производили на 8—9-й неделях эксперимента. Для ультраструктурного анализа забирали по 3 сердца крыс из каждой группы. Обработка материала проводилась согласно общепринятым протоколам. Извлеченные сердца промывали в холодном 0,1 моль/л буферном растворе фосфата натрия (рН = 7,4). Далее образцы ткани предсердий и

левого желудочка в форме кусочков размером 1 x 1 мм фиксировали в холодном 2,5%-м растворе глутаральдегида на 0,1 М фосфатном буфере (рН = 7,4) с последующей постфиксацией 1%-м раствором тетраокиси осмия. Материал промывали в холодном растворе фосфатного буфера, обезвоживали в спиртах восходящей концентрации и заливали в аралдит. Полимеризацию блоков производили ступенчато при $t = 48, 59$ и $80\text{ }^{\circ}\text{C}$. После прицельной заточки блоков ультратонкие срезы (50—90 нм) изготавливали на ультрамикротоме «LKB-8800». Срезы контрастировали в 2,5%-м спиртовом растворе уранил-ацетата [11, 12] и растворе цитрата свинца [7], а затем просматривали в просвечивающем электронном микроскопе «Теснаи G2 Spirit Bio TWIN» с системой фотосъемки Tescnai Plate Camera System и цифровой видеокамерой высокого разрешения «SIS MegaView III».

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Развитие АДР-индуцированной кардиомиопатии и СН характеризуется серьезными изменениями структуры миокарда, представляющими собой комплекс морфологических проявлений вызванных препаратом повреждений, с одной стороны, и репаративных процессов, с другой.

Анализ электронно-микроскопической картины ультратонких срезов миокарда АДР-группы животных в целом соответствует имеющимся в литературе описаниям [1, 2]. Наблюдаемое в столь отдаленные (8—9-я недели) сроки эксперимента закономерное развитие адриамициновой СН у экспериментальных животных характеризуется явной гетероморфностью вентрикулярных и атриальных кардиомиоцитов (КМЦ), несомненно, сопряженной с различиями параметров инволюционных и репаративных изменений в них.

Ведущее значение в морфологической перестройке сердечной мышечной ткани принадлежит практически полному угнетению внутриклеточных биосинтетических процессов как основы процесса обновления ультратонких КМЦ (то есть их пластического обмена). При этом в одних (немногочисленных) КМЦ проявления торможения синтеза РНК и белков незначительны, в других его продолжительное подавление и низкий уровень приводят к гипоплазии внутриклеточных структур, а часть КМЦ характеризуется полным подавлением синтеза РНК и белков, и это проявляется в их прогрессирующей атрофии и элиминации. Фактологична и апоптотическая гибель клеток сердечной мышцы, показатель которой к концу 9^{ой} недели эксперимента достигал 0,2—0,3%.

Как и следовало ожидать, к основным морфологическим проявлениям АДР-кардиотоксичности можно отнести не только изменения электронной плотности цитозоля, ультратонкости ядра и его составляющих, но и организации и соотношений внутриклеточных объемов органелл сократительного аппарата – миофибрилл,

энергетического метаболизма – митохондрий, биосинтеза – свободных рибосом, гранулярной эндоплазматической сети и аппарата Гольджи, включений – гранул гликогена и свободных липидов, а также предсердных секреторных гранул, элементов цитоскелета и др. (рис. 1а,б). Уже на обзорных снимках заметны признаки выраженного внутриклеточного и интерстициального отека. Последний вкпе с процессами структурной реорганизации интерстиция миокарда приводил к развитию выраженного диффузного кардиосклероза в сочетании с проявлениями апоптоза эндотелиоцитов, лейомиоцитов и перицитов.

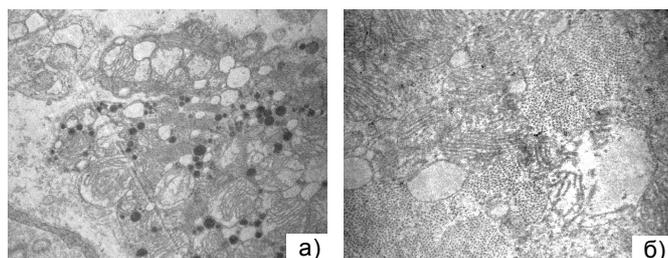


Рис. 1. Деструктивные изменения в кардиомиоцитах (а — предсердия и б — левого желудочка) сердца крысы АДР группы к концу 9-й недели эксперимента.

Электронно-оптические снимки. Ув.: а) x 11 500; б) x 16 500

Интерпретационный анализ электроннооптических снимков миокарда крыс Н-группы свидетельствует о том, что АДР оставляет явно негативный «след» на морфофункциональную характеристику сердечной мышечной ткани. Об этом свидетельствуют заметные изменения ультраструктуры вставочных дисков, ядерного компартмента КМЦ, миофибрилл, митохондрий, саркоплазматической сети. При этом весь комплекс обнаруживаемых изменений структуры миокарда в целом впечатляет не только масштабами и диапазоном проявлений деструктивных внутриклеточных процессов, но и некоторой спецификой, обусловленной комбинированным воздействием применявшихся в эксперименте препаратов (АДР и Н).

Применение Н оказывало несомненный стабилизирующий эффект на структуру сердечной мышечной ткани, проявляющийся не только значительным нивелированием проявлений интерстициального и внутриклеточного отека, но и нормализацией структуры гематоканевого барьера в миокарде обоих исследованных отделов сердца. Однако все же необходимо отметить, что в сердечной мышечной ткани предсердий выявленные особенности изменений её ультраструктуры на фоне Н выражены не столь заметно, как в левом желудочке.

Тем не менее, достоверными являются: уменьшение (на 20—30%) числа КМЦ с «адриамициновым» повреждением структуры ядер и особенно ядрышек; выраженная гетерохроматизация кариоплазмы, отсутствие проявлений отсроченных апоптозов КМЦ при сохраняющихся признаках значительной дезорганизации органелл цитоплазмы, её вакуолизации и внутри-

клеточного миоцитолитиса. Следует отметить очень низкое содержание субстратов энергетического метаболизма и обнаружение локусов внутриклеточной регенерации (рис. 2а, б).

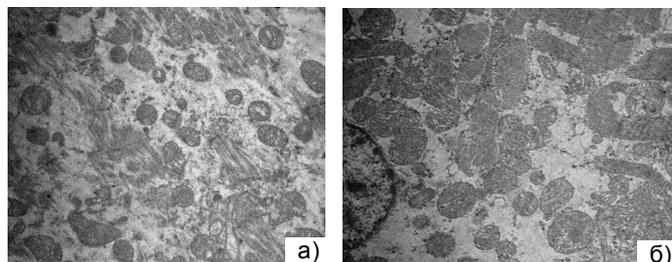


Рис. 2. Ультраструктурные проявления внутриклеточной регенерации в цитоплазме кардиальных миоцитов (а — предсердного и б — желудочкового) сердца крысы Н-группы к концу 9-й недели эксперимента.

Электронно-оптические снимки. Ув.: а) x 9 900; б) x 8 200

Предполагаемый антиапоптотический эффект небиволола можно подтвердить лишь отсутствием признаков погибающих апоптозом сердечномышечных клеток и в левожелудочковом, и в правопредсердном миокарде. Также обращает на себя внимание присутствие среди деструктивно измененных внутриклеточных структур аутофагосом и лизосом, обнаружение небольших участков миоцитолитиса.

Нередко обнаруживались КМЦ с близкой к нормальной структурой миофибрилл, но в окружении расширенных цистерн саркоплазматической сети, подвергшихся значительным повреждениям митохондрий различной формы и размеров; с прозрачным матриксом (нередко занимавшим почти весь объем органеллы) и небольшим количеством крист. В матрике некоторых митохондрий, локализованных вблизи ядра, выявлялись крупные округлые электронноплотные тельца.

К очевидным морфологическим эффектам Н в условиях моделируемой СН можно отнести гораздо слабее выраженные проявления отека интерстиция и внутриклеточного отека КМЦ без заметных нарушений целостности сарколеммы и межмиоцитарных вставочных дисков. Выявленные в миокарде Н-группы экспериментальной животных достоверные проявления фиброза коррелируют с особенностями структурно-функционального состояния тканевых элементов эндомизия, которые обусловлены, прежде всего, гетероморфностью выстилающего сосуды микроциркуляции эндотелия, участием последнего в трансэндотелиальном транспорте, проявлениями как апоптоза эндотелиоцитов, так и их новообразования, возможностью структурной реорганизации эндотелиальных клеток, перицитов, гладких миоцитов кровеносных сосудов.

Констатируя относительную сохранность ультраструктурной организации вставочных дисков и расположенных по их ходу межклеточных контактов, сарколеммы, мы изредка обнаруживали локальные расши-

ЛИТЕРАТУРА

рения межклеточного пространства, заполненные рыхлым хлопьевидным материалом. Иногда подобными характеристиками обладали субсарколеммальные и межмиофибриллярные пространства. По всей видимости, следует вести речь об имеющих место проявлениях межклеточного и внутриклеточного отека. Но его абсолютно однозначного альтерирующего эффекта, как в АДР-группе, в изученные сроки эксперимента мы не наблюдали.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Курсовое введение крысам антибиотика антрациклинового ряда АДР приводит к выраженной кардиотоксической реакции с развитием к 9-й неделе эксперимента типичных ультраструктурных проявлений регенераторно-пластической сердечной недостаточности. При сочетании с адриамицином применении селективный в1-адреноблокатор небиволол проявляет очевидный кардиопротекторный эффект, о котором свидетельствуют существенное снижение интенсивности процессов клеточной гибели (и, в первую очередь, апоптоза), отсроченная активация процессов внутриклеточной регенерации значительной части кардиомиоцитов сердечной мышечной ткани, стабилизация структуры элементов гематоканевого барьера и снижение степени внутриклеточного и, особенно, интерстициального отека.

1. *Непомнящих Л. М., Лушникова Е. Л., Семенов Д. Е.* // Регенераторно-пластическая недостаточность сердца. Морфологические основы и молекулярные механизмы. – М.: Изд-во РАМН. – 2003. – 256 с.
2. *Семенов Д. Е., Лушникова Е. Л., Непомнящих Л. М.* // Бюл. эксп. биол. – 2001. – Т. 131, № 5. – с. 594 – 600.
3. *Diwakar J.* // J. Nucl. Cardiol. – 2000. – Vol. 7, № 1. – P. 53 – 62.
4. *Kalay N., Basar E., Ozdogru I., et al.* // J. Am. Coll. Cardiol. – 2006. – Vol. 48. – P. 2258 – 2262.
5. *Minotti G., Menna P., Salvatorelli E., et al.* // Pharmacol. Rev. – 2004. – Vol. 56, № 2. – P. 185 – 229.
6. *Noori A., Lindenfeld J., Wolgel E., et al.* // J. Card. Fail. – 2000. – Vol. 6, № 2. – P. 115 – 119.
7. *Raynolds E. S.* // J. Cell. Biol. – 1963. – Vol. 17, № 1. – P. 208.
8. *Shan K., Lincoff A. M. & Young J. B.* // Ann. Int. Med. – 1996. – Vol. 125, № 1. – P. 47 – 58.
9. *Singal P. K., Iliskovic N.* // N. Engl. J. Med. – 1998. – Vol. 339. – P. 900 – 905.
10. *Siveski-Iliskovic N., Kaul N. & Singal P.K.* // Circulation. – 1994. – Vol. 89. – P. 2829 – 2835
11. *Watson M. L.* // J. Biophys. Biochem. Cytol. – 1958. – Vol. 4. – P. 475 – 430.
12. *Watson M. L.* // J. Biophys. Biochem. Cytol. – 1986. – Vol. 4. – P. 427 – 430.

<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 № .