



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**



**ПОСЛЕОПЕРАЦИОННАЯ ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ДИСРЕГУЛЯЦИЯ БРЮШИНЫ
И ЕЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ СУБСТРАТ**

**А. А. Воробьев, С. В. Поройский, И. Н. Тюренков, А. В. Воронков,
В. Б. Барканов, Б. Б. Полуосьмак**

*Лаборатория моделирования патологии ВНЦ РАМН, лаборатория фармакологии
сердечно-сосудистых средств НИИ фармакологии ВолГМУ*

С использованием новой экспериментальной модели определено влияние операционной травмы на резорбционную функцию брюшины, определены механизмы ее нарушения и морфологический субстрат.

Ключевые слова: резорбция брюшины, операционная травма, спаечный процесс, эндотелиальная дисфункция.

**POSTOPERATIVE FUNCTIONAL DYSREGULATION OF THE PERITONEUM AND ITS
MORPHOLOGIC SUBSTRATE**

A. A Vorobyev., S. V. Poroysky, I. N. Tiurenkov, A. V. Voronkov, V. B. Barkanov, B. B. Poluosmak

Using a new experimental model the influence of an operational trauma on the resorption function of the peritoneum was determined, mechanisms of its infringement and a morphological substrate were determined.

Key words: resorption of the peritoneum, an operational trauma, adhesive process, endothelial dysfunction

Висцеральный и париетальный листки брюшины представляют собой не просто мезотелиальную выстилку, ограничивающую брюшную полость, но являются важным органом, обладающим особым морфологическим строением и выполняющим целый ряд важных функций [1]. Травма брюшины становится неотъемлемой частью любого оперативного вмешательства на органах брюшной полости, а следовательно оказывает влияние на ее морфофункциональное состояние [2, 3]. Одна из важных функций брюшины — это постоянный обмен жидкости, обеспечивающийся в норме уравновешенной системой ее секреции и резорбции. Однако в настоящее время отсутствуют сведения о динамике изменения резорбционной функции брюшины и морфологическом субстрате этих изменений при воздействии операционной травмы, что, по нашему мнению, имеет существенное значение в патогенезе послеоперационного спаечного процесса; отсутствуют и экспериментальные модели для определения характера изменений всасывающей способности брюшины при воздействии операционной травмы. Секреторно-резорбционная функция брюшины непосредственно связана с системой ее микроциркуляции. В свою очередь адекватная работа сосудов микроциркуляторного русла определяется адекватным функционированием эндотелия [4, 5]. В связи с вышесказанным, возникают следующие вопросы: каково влияние операционной травмы на микроциркуляцию брюшины, эндотелий сосудов брюшины и какова взаимосвязь морфофункциональных изменений, потенцируемых операционной травмой.

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Определение влияния операционной травмы на резорбционную функцию брюшины, морфофункцио-

нальное состояние эндотелия сосудов брюшины и характер послеоперационных нарушений микроциркуляции сосудов брюшины.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Для исследования влияния операционной травмы на резорбционную функцию брюшины нами разработана и применена новая экспериментальная модель («Способ экспериментальной оценки резорбционной функции брюшины» заявка № 2007130297(033008) приоритет от 07.08.07). Резорбционная функция брюшины оценивалась опосредованно, путем измерения временного промежутка, необходимого для вхождения животного в стадию хирургического сна. Критерии достижения животным хирургической стадии наркоза были стандартизированы. Для оценки физиологической резорбции брюшины экспериментальным животным (20 крыс) ежедневно в течение 4 дней внутрибрюшинно вводилась стандартная доза раствора этиминала, рассчитанная индивидуально для каждой особи (40 мг/кг).

На 4-е сутки после вхождения животных в хирургическую стадию наркоза и измерения временных промежутков физиологической резорбции брюшины всем животным наносилась стандартная операционная травма по разработанной нами методике: выполнялась срединная лапаротомия, наносились дефекты париетальной и висцеральной брюшины размером 0,5 x 0,5 см. Последующее внутрибрюшинное введение этиминала и измерение временных промежутков осуществлялось ежедневно на протяжении 10 сут. и отражало резорбционную функцию брюшины на фоне операционной травмы.

Непосредственная связь между резорбционной функцией брюшины и ее сосудистым компонентом определила необходимость исследования функционального состояния сосудов брюшины и их эндотелиаль-

ной выстилки в динамике операционной травмы. Для реализации поставленной задачи нами проведено экспериментальное исследование на 28 крысах линии Wistar. Всем животным наносилась стандартная операционная травма с последующей оценкой скорости кровотока: сразу после нанесения операционной травмы (1-е сутки), на 2, 3, 4-е сутки после операции. Регистрация кровотока осуществлялась с висцеральной брюшины с помощью ультразвукового доплерографа и рабочей компьютерной программы Minimax Doppler v.1.7. После исследования животные выводились из эксперимента. Для оценки функционального состояния эндотелия сосудов брюшины проведен ряд оригинальных фармакологических проб: осуществлялась модификация синтеза эндогенного оксида азота с помощью нитро-L-аргинина (блокатора Е-синтазы) в дозе 10 мг/кг, ацетилхолина (стимулятор синтеза эндогенного NO) — 0,01 мг/кг, L-аргинина — 300 мг/кг (эндотелий-зависимый донатор NO) и нитроглицерина (эндотелий-независимый донатор NO) — 15 мг/кг.

Непосредственное влияние операционной травмы на эндотелий сосудов оценивалось с помощью электронной микроскопии. Материалом для исследования стали участки париетальной и висцеральной брюшины. Подготовка микропрепаратов для электронной микроскопии производилась по стандартной методике, включающей фиксацию биоптатов в 1%-м растворе тетраоксида осмия, дегидратацию в ацетонах возрастающей концентрации, заливкой в смесь эпона и аралдита, формирование ультратонких срезов (50—90 нм) на ультрамикротоме.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Среднее значение физиологической резорбции, оцененное за 4 дня эксперимента, составило (5,15 ± 0,89) мин. Резорбционная функция брюшины, измеренная на протяжении 10 сут., на фоне операционной травмы характеризовалась максимальными изменениями в 1-е и 2-е сутки после ее нанесения (табл.1).

Таблица 1

Динамика послеоперационного нарушения резорбции брюшины

	1-е сут.	2-е сут.	3-и сут.	4-е сут.	5-е сут.	6-е сут.	7-е сут.
Время (мин)	13,3 ± 0,62**	11,1 ± 0,99**	9,9 ± 1,1*	8,7 ± 0,82*	7,0 ± 0,81	5,7 ± 0,48	5,2 ± 0,63

* достоверно по отношению к времени физиологической резорбции $p < 0,05$; ** $p < 0,01$.

Под действием стандартной операционной травмы резорбционная функция брюшины изменяется в виде замедления всасывания, что проявляется увеличением времени резорбции брюшиной этаминала в контрольный период. Прослеживается тенденция к обратному послеоперационному нарушению резорбции. При этом восстановление исходных значений всасывающей способности брюшиной достигается к 5—6-м суткам послеоперационного периода (рис. 1).

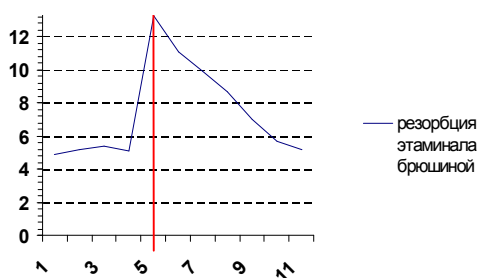


Рис.1. Динамика изменения резорбционной функции брюшины до и после нанесения операционной травмы

По форме огибающей и окраске спектра определено, что преимущественное наполнение исследуемого участка брюшины происходит артериолярным кровотоком, это было подтверждено и диагностикой анализа звукового сигнала. Однако спектр у животных, обследованных на 2-е сутки, менее насыщенный и слабый, чем у животных — в 1-е сутки после нанесения

операционной травмы, что говорит об изменениях в микроциркуляторном русле, произошедших на фоне оперативного вмешательства (рис.2).

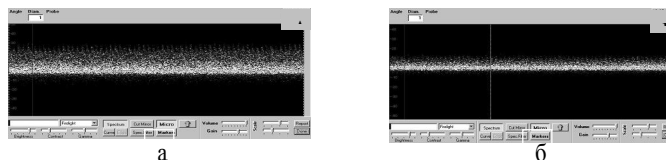


Рис. 2. Визуальная характеристика спектра локального кровотока брюшины у животных: а) на 1-е сутки после нанесения операционной травмы; б) на 2-е сутки.

При ультразвуковом доплерографическом исследовании гемодинамических изменений и функциональных нарушений эндотелия сосудов висцеральной брюшины на 1-ые сутки после операционной травмы регистрировались следующие показатели (рис. 3а). Исходная скорость кровотока у животных составила (21,20 ± 0,21) у. е. Введение ацетилхолина (стимулятора синтеза эндогенного оксида азота) вызывало достоверное по отношению к исходным данным повышение скорости кровотока в среднем на 25% от исходного уровня, через 5—10 минут кровоток стабилизировался и к 15-й минуте от начала эксперимента возвращался к исходному уровню. При внутривенном введении L-аргинина (эндотелий-зависимого донатора NO) не наблюдалось достоверного увеличения скорости кровотока, на фоне введения нитроглицерина (эндотелий-независимого донатора NO) увеличение составило

42%, что было на 17% больше, чем на фоне введения ацетилхолина, через 5—10 мин. кровоток возвращался к исходному уровню. При введении нитро-L-аргинина наблюдалось снижение скорости кровотока сосудов висцеральной брюшины от исходного уровня в среднем на 15%. При введении на фоне блокады синтеза оксида азота, ацетилхолина, кровоток увеличился лишь на 6%, что свидетельствует о возможно неполном подавлении Е-синтазы и, соответственно, выработки нитрооксида.

При исследовании гемодинамических изменений и функциональных нарушений эндотелия сосудов висцеральной брюшины на 2-е и 3-е сутки после операционной травмы регистрировались следующие показатели (рис. 3б). Исходная скорость кровотока брюшины у оперированных животных на 2-й и 3-й день составила $(17,73 \pm 0,06)$ и $(16,89 \pm 0,22)$ у. е. соответственно. При этом достоверно отмечено, что скорость кровотока животных на 2-е и 3-и сутки после операционной травмы была изначально ниже, чем в 1-й день после операционной травмы. Ацетилхолин как стимулятор синтеза эндогенного оксида азота при исследовании кровотока брюшины животных на 1-й день после операционной травмы вызывал достоверное ($p < 0,05$) повышение скорости кровотока до $(22,56 \pm 0,08)$ и $(20,22 \pm 0,06)$ у. е. соответственно (увеличение составило в среднем 18% от исходного уровня). Однако это значение было ниже

по сравнению со скоростью кровотока животных, тестируемых в 1-й день. Введение L-аргинина усиливало кровоток на 38% во 2-й день и на 25% на 3-й день, что говорит о происходящих послеоперационных нарушениях в микроциркуляторном русле и тенденции к восстановлению гемодинамики. Введение нитроглицерина приводило к повышению кровотока, сопоставимому с повышением у животных первой группы. После введения нитро-L-аргинина отмечалось падение кровотока на 10% с $(18,58 \pm 0,06)$ до $(17,48 \pm 0,04)$ у. е. и с $(17,00 \pm 0,20)$ до $(15,68 \pm 0,14)$ у. е. Увеличение скорости локального кровотока при введении ацетилхолина на фоне блокады синтеза нитрооксида составило только 3%, что свидетельствует о возможно более сильном угнетении Е-синтазы и, соответственно, выработке N оксида на фоне проведенного оперативного вмешательства.

На 4-е сутки после операции скорость кровотока восстановилась практически полностью? и ответ на введение модификаторов синтеза эндогенного оксида азота не достоверно отличался от животных первого дня, что возможно говорит о физиологически обратимом процессе нарушения эндотелиальной функции после нанесения стандартной операционной травмы (рис. 3в).

Стрелками указаны точки введения анализаторов: нитро-L-аргинина (nLa), ацетилхолина (AЦX), L-аргинина (La) и нитроглицерина (НТГ).

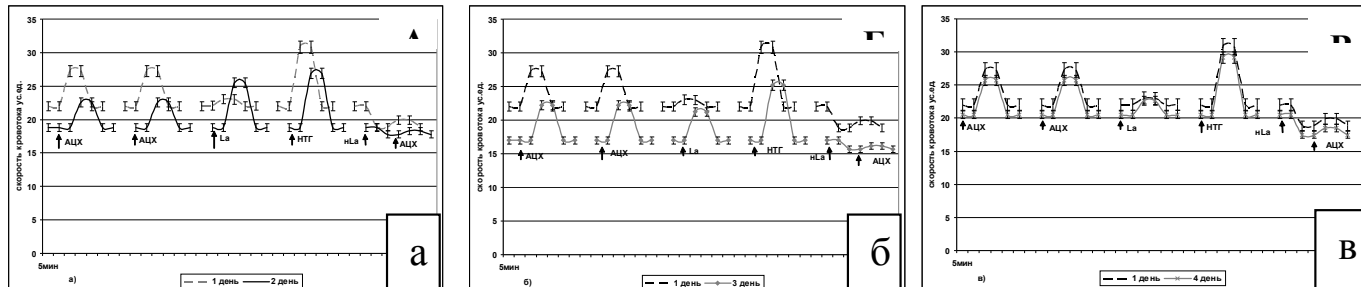


Рис. 3. Изменение кровотока брюшины при модификации синтеза эндогенного оксида азота у животных после нанесения стандартной операционной травмы на: а) 1-е сут., б) 2—3-и сут., в) 4-е сут.

При электронной микроскопии эндотелиальные клетки капилляров париетальной и висцеральной брюшины, опосредующие сосудистую реакцию при воздействии операционной травмы, не имели явных структурных изменений. В отдельных препаратах, соответствующих 1—3-му дню забора, отмечались признаки отека или дегидратации цитоплазматического матрикса эндотелиоцитов с колебаниями его электронной плотности, изменениями формы и объема клеток. Обнаруживаемая гиперплазия элементов эндоплазматического ретикулума и пластинчатого комплекса Гольджи, которые окружены многочисленными полиморфными везикулами и вакуолями, определила степень активирования секреторно-пластических процессов (рис. 4а). В ряде случаев отмечена гипертрофия митохондрий, расцененная как

компенсаторно-приспособительная реакция эндотелиоцитов в ответ на повышающиеся энергозатраты. В отдельных эндотелиальных клетках выявлено набухание митохондрий с очаговым лизисом крист, что возможно является начальным этапом клеточного апоптоза. Эндотелиальные клетки чаще имели уплощенный вид, в некоторых случаях встречались клетки неправильной формы за счет наличия цитоплазматических отростков (рис. 4,б). Цитоплазматические отростки увеличивали обменную поверхность эндотелиоцитов. Однако формирование массивных, иногда ядродержащих выступов негативно влияет на пристеночный кровоток, что, учитывая данные световой микроскопии, возможно явилось одним из факторов пристеночного тромбообразования. Эндотелиоциты существенно различались по степени ве-

зикуляции. Распределение в цитоплазме ограниченных мембранных пузырьков часто носило неравномерный характер, с тенденцией к образованию более или менее значительных скоплений вдоль одной из поверхностей клетки, либо в центральной области цитоплазматического матрикса (рис. 4б, в). Это, по-видимому, свидетельствует об ограничении эффективности транспортной функции эндотелия капилляров брюшины, а также изменении динамики мембран в эндотелиальной клетке. Таким образом, при ультраструктурном исследовании эндотелия капилляров париетальной и висцеральной брюшины обнаружены признаки обратимых морфологических повреждений в ответ на стандартную операционную травму.

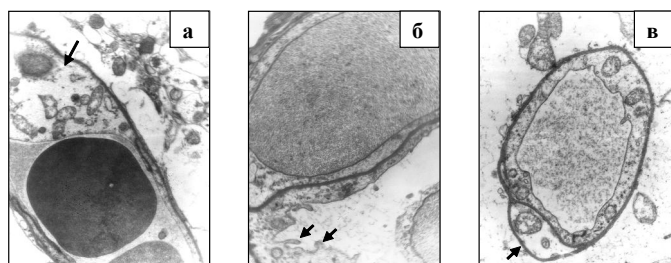


Рис. 4. Эндотелий кровеносного капилляра брюшины:
а, б) – отек цитоплазматического матрикса, гиперплазия митохондрий; в) – наличие цитоплазматических отростков, неравномерная везикуляция цитоплазмы.
Ув. × 25000

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. Воздействие операционной травмы сопровождается обратимым снижением резорбционной функции брюшины, восстанавливающей исходное состояние к 5—6-м суткам послеоперационного периода.

2. Нарушение резорбционной функции брюшины связано с обратимым послеоперационным нарушением ее микроциркуляции и транспортной функции сосудистой стенки, которые восстанавливают свои исходные значения к 4—5-м суткам послеоперационного периода.

3. Причиной послеоперационных микроциркуляторных и транспортных нарушений является развивающаяся дисфункция эндотелия сосудов брюшины, носящая обратимый характер, соответствующая срокам восстановления исходных значений микроциркуляции.

4. Обратимость послеоперационной эндотелиальной дисфункции сосудов брюшины, а следовательно и обратимость послеоперационных морфофункциональных нарушений брюшины, по-видимому, связаны с компенсаторными возможностями эндотелиальной клетки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Геннис Р. Биомембраны: молекулярная структура и функции. — М.: Мир, 1997. — 624 с.
2. Кулаков В. И, Адамян Л. В., Мынбаев О. А. Послеоперационные спайки (этиология, патогенез и профилактика). — М.: Медицина, 1998. — 528 с.: ил.
3. DiZerega G. S., DeCherney A. H., Dunn R. C., et al. // Springer-Verlag, New York Inc. — 1997. — P. 37—50.
4. Karsan A., Harlan J. M. // J.Atheroscler. Thromb.— 1996.— Vol. 3. — № 2.— P. 75—80.
5. Inagami T., Naruse M., Hoover R. // Annu.Rev.Physiol. — 1995. — Vol. 57. —P. 171—189.

СОДЕРЖАНИЕ

ЛЕКЦИИ

Р. А. Хвастунов

РАК ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

ОБЗОРНЫЕ СТАТЬИ

А. Ю. Ненарокомов, А. Ю. Мудрый, А. И. Иванов.
СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ПАЛЛИАТИВНОМУ ЛЕЧЕНИЮ
РАКА ОРГАНОВ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

С. С. Маскин, Я. В. Надельнюк, А. М. Карсанов
ДИАГНОСТИКА, ТАКТИКА И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ
ОПУХОЛЕВОЙ ОБТУРАЦИОННОЙ ТОЛСТОКИШЕЧНОЙ
НЕПРОХОДИМОСТИ: СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ

А. Ю. Шиляев, А. И. Голубенко
СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ
И ЛЕЧЕНИЮ ЛЕЙОМИОМЫ МАТКИ

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

В. И. Петров, Б. Ю. Гумилевский, О. П. Гумилевская
ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ
ХРОНИЧЕСКОЙ ДИСФУНКЦИИ
ТРАНСПЛАНТИРОВАННОЙ ПОЧКИ

Е. В. Фомичев, А. Т. Яковлев, В. В. Подольский
ВЛИЯНИЕ ТРАНСКРАНИАЛЬНОЙ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИИ
НА КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ
У БОЛЬНЫХ С ПЕРЕЛОМАМИ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ

А. А. Воробьев, С. В. Поройский, И. Н. Тюренок,
А. В. Воронков, В. Б. Барканов, Б. Б. Полуосмак
ПОСЛЕОПЕРАЦИОННАЯ ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ДИСРЕГУЛЯЦИЯ
БРЮШИНЫ И ЕЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ СУБСТРАТ

П. А. Бакумов, Е. В. Богачева, Е. Н. Лихоносова
ПРИМЕНЕНИЕ АНТИГИПОКСАНТОВ В СОСТАВЕ
КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИИ
НАПРЯЖЕНИЯ

Н. В. Рогова
ФАРМАКОЭКОНОМИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ
ТРАНСКРАНИАЛЬНОЙ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИИ
ЭНДОРФИНЕРГИЧЕСКИХ СТРУКТУР МОЗГА
В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ
ДИАБЕТОМ ТИПА 2

О. Н. Родионова, Н. В. Трубина, Э. Ю. Реутова,
Р. В. Видикер, А. Р. Бабаева, О. Е. Гальченко
КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ОЦЕНКИ НЕЙРОМЕДИАТОРОВ
И ЦИТОКИНОВОГО СТАТУСА У БОЛЬНЫХ
ФУНКЦИОНАЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЖЕЛУДОЧНО-
КИШЕЧНОГО ТРАКТА

И. В. Ермилова
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ХОФИТОЛА В КОМПЛЕКСНОЙ ПРОФИЛАКТИКЕ
ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ЖЕНЩИН,
ПРОЖИВАЮЩИХ В РАЙОНЕ ЭКОЛОГИЧЕСКОГО
НЕБЛАГОПОЛУЧИЯ

Е. А. Шевченко
ВОЗМОЖНОСТИ ТРАНСВАГИНАЛЬНОЙ ЭХОКАРДИОГРАФИИ
В КОМПЛЕКСНОМ ОБСЛЕДОВАНИИ ПЛОДОВ С КИСТОЗНОЙ
ГИГРОМОЙ ШЕИ В 11 – 14 НЕДЕЛЬ БЕРЕМЕННОСТИ

А. Ю. Васильев, Д. А. Лежнев
СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛУЧЕВЫХ
МЕТОДОВ В ДИАГНОСТИКЕ ТРАВМ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ
ОБЛАСТИ

LECTURES

R. A. Khvastunov

3 PROSTATE CANCER

5

SURVEYS

A. Yu. Nenarokomov, A. Yu. Mudriy, A. I. Ivanov
MODERN ASPECTS OF PALLIATIVE TREATMENT
OF GASTRO-INTESTINAL CANCER

9

9

S. S. Maskin, Ya. V. Nadelnyuk, A. M. Karsanov
DIAGNOSTICS, STRATEGY AND SURGICAL TREATMENT
OF TUMORAL COLON OBSTRUCTION: THE PRESENT VIEW
ON THE PROBLEM

15

15

A. Yu. Shilyaev, A. I. Golubenko
MODERN APPROACHES TO DIAGNOSTICS AND TREATMENT
OF LEYOMYOMA UTERI

22

22

ORIGINAL PAPERS

V. I. Petrov, B. Yu. Gumilevskiy, O. P. Gumilevskaya
IMMUNOLOGICAL MECHANISMS
OF A TRANSPLANTED KIDNEY CHRONIC
DYSFUNCTION DEVELOPMENT

26

26

Ye. V. Fomichev, A. T. Yacovlev, V. V. Podolsky
THE INFLUENCE OF TRANSCRANIAL ELECTRICAL STIMULATION
ON IMMUNE STATUS INDICES IN PATIENTS WITH MANDIBULAR
FRACTURES

29

29

A. A. Vorobyev, S. V. Poroyevsky, I. N. Tiurenkov,
A. V. Voronkov, V. B. Barkanov, B. B. Poluosmak
POSTOPERATIVE FUNCTIONAL DYSREGULATION
OF THE PERITONEUM AND ITS MORPHOLOGIC SUBSTRATE

34

34

P. A. Bakumov, E. V. Bogacheva, E. N. Lihonosova
POTENTIALITIES OF ANTIHYPOXANTES
IN THERAPY OF STABLE ANGINA
PECTORIS

38

38

N. V. Rogova
PHARMACOECONOMIC EFFECTIVENESS
OF TRANSCRANIAL ELECTRICAL STIMULATION
OF THE BRAIN ENDORPHYNERGIC STRUCTURES
(TES-THERAPY) IN A COMPLEX TREATMENT
OF PATIENTS WITH TYPE II DIABETES

41

41

O. N. Rodionova, N. V. Trubina, E. Yu. Reutova,
R. V. Vidiker, A. R. Babaeva, O. E. Galchenko
CLINICAL SIGNIFICANCE OF EVALUATION
OF NEUROMEDIATORS AND CYTOKINES
IN PATIENTS WITH FUNCTIONAL
GASTROINTESTINAL DISORDERS

44

44

I. V. Ermilova
EFFECT OF CHOPHYTOL ADDITION
TO BASIC THERAPY OF FETOPLACENTAL
FAILURE IN PREGNANT WOMEN LIVING
AT ECOLOGICALLY UNFAVOURABLE REGIONS

47

47

E. A. Shevchenko
ULTRASONIC DIAGNOSTICS OF INBORN HEART DISEASES OF
FOETUS WITH CHROMOSOME ANOMALY IN THE FIRST TERM OF
PREGNANCY

50

50

A. Yu. Vasilyev, D. A. Lezhnev
COMPARATIVE ANALYSIS OF EFFECTIVENESS
OF THE COMPREHENSIVE RADIOLOGY DIAGNOSTIC
METHODS IN PATIENTS WITH MAXILLO-FACIAL INJURIES

53

53