

ISSN 0869-2106



РОССИЙСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ



ИЗДАТЕЛЬСТВО "МЕДИЦИНА"

6

2011

СОДЕРЖАНИЕ

Организация здравоохранения и общественное здоровье

Михайлова Ю. В., Францева В. О. Сравнительный анализ физиологического, социального и психоэмоционального состояния школьников

CONTENTS

Public Health Organization and Public Health

Mikhailova Yu. V., Frantseva Yu. V. Schoolchildren's physiological, social, and psychoemotional status: Comparative analysis

Кочеткова Е. Я. Сравнительная характеристика показателей деятельности стационаров туберкулезных больниц и противотуберкулезных диспансеров Департамента здравоохранения Москвы

Kochetkova E. Ya. Comparative characteristics of the indicators of work of the tuberculosis hospitals and dispensaries of the Moscow Healthcare Department

Клиническая медицина

Веселовская Н. Г., Чумакова Г. А., Козаренко А. А., Гриценко О. В. Взаимосвязь эпикардиального ожирения и коронарного атеросклероза у пациентов с метаболическим синдромом

3

Clinical Medicine

Veselovskaya N. G., Chumakova G. A., Kozarenko A. A., Gritsenko O. V. Association of epicardial adipose tissue with coronary atherosclerosis in patients with metabolic syndrome

Терехов Д. В., Ненашева Н. М. Отсроченные результаты неспецифической ингаляционной иммунотерапии рулем при атопической бронхиальной астме

12

Terekhov D. V., Nenashova N. M. Delayed results of nonspecific inhalation immunotherapy for atopic asthma with Ruzaem

Темрезов М. Б., Коваленко В. И., Борсов М. Х. Возможности реваскуляризации конечностей у больных с диабетической макроангиопатией

16

Temrezov M. B., Kovalenko V. I., Borsov M. Kh. Possibilities of limb revascularization in patients with diabetic macroangiopathy

Бокерия Л. А., Темрезов М. Б., Борсов М. Х., Коваленко В. И. Прямая реваскуляризация — метод выбора в лечении больных с критической ишемией нижних конечностей

20

Bokeria L. A., Temrezov M. B., Borsov M. Kh., Kovalenko V. I. Direct revascularization is the method of choice in the treatment of patients with critical lower extremity ischemia

Щербакова Г. Н., Рагимов А. А., Коротеев А. В. Оценка питательного статуса пациентов с дилатационной кардиомиопатией и эффективность нутритивной поддержки в его коррекции

23

Sherbakova G. N., Ragimov A. A., Koroteyev A. V. Evaluation of the nutritional status in patients with dilated cardiomyopathy and the efficiency of nutrition support in its correction

Мохов Е. М., Марасанов С. Б., Звукова Е. М. Фармакологическая коррекция психоэмоционального статуса больных с узловыми образованиями щитовидной железы в процессе предоперационной подготовки

27

Mohov E. M., Marasanov S. B., Zvukova E. M. Pharmacological correction of the psychoemotional status with thyroid nodules during preoperative preparation

Скороглядов А. В., Коробушкин Г. В., Холиков Т. В. Лечение больных с переломами в суставе Лисфранка

31

Skoroglyadov A. V., Korobushkin G. V., Kholikov T. V. Treatment of patients with Lisfranc joint fracture dislocations

Шип С. А., Ратникова Л. И. Клинические проявления и процессы липопероксидации у больных рожей

34

Ship S. A., Ratinikova L. I. The clinical manifestations and lipid peroxidation processes in patients with erysipelas

Нероев В. В., Оганесян О. Г., Гундорова Р. А., Сметанина М. А., Данилова Д. Ю. Реакция отторжения после трансплантации дескеметовой мембрани

37

Neroyev V. V., Oganesyan O. G., Gundorova R. A., Smetanina M. A., Danilova D. Yu. Rejection reaction after Desemet's membrane transplantation

Завалко А. Ф. Гормональная контрацепция после абортов у женщин с избыточной массой тела

39

Zavalko A. F. Postabortion hormonal contraception in obese women

Некрасов Е. В., Анастасов О. В., Ростковский В. К., Задорожний А. И., Губин Е. А., Филиньюк О. В. Бактериологическая характеристика мокроты и операционного материала у больных, прооперированных по поводу туберкулеза легких

42

Nekrasov E. V., Anastasov O. V., Roskovskiy V. K., Zadorozhnyi A. I., Gubin E. A., Filinjuk O. V. The bacteriological characteristics of sputum and intraoperative material from patients operated on for pulmonary tuberculosis

45

Обзоры

Гарбузенко Д. В., Микуров А. А. Роль эндотоксемии в развитии кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода у больных циррозом печени

Reviews

Garbuzenko D. V., Mikurov A. A. Role of endotoxemia in the development of bleeding esophageal varices in patients with liver cirrhosis

Тоточи Н. Э., Бекетова Н. А., Коновалова Л. С., Переверзева О. Г., Мурашко А. В., Конь И. Я. Особенности питания беременных и витаминотерапия при прэклампсии

47

Totochi N. E., Beketova N. A., Konovalova L. S., Pereverzeva O. G., Murashko A. V., Kon I. Ya. Nutrition features in pregnant women and vitamin therapy for preeclampsia

Табаксоева Ж. А., Агиров М. М., Черепахина Н. Е., Шогенов З. С., Chamberlin W., Сухов С. В., Потешкина Н. Г. Микробный пейзаж и его место в развитии хронически рецидивирующих инфекционных заболеваний

50

Tabaksoeva Zh. A., Agirov M. M., Cherepakhina N. E., Shogenov Z. S., Chamberlin W., Suchkov S. V., Poteschkin N. G. The microbial landscape and its place in the development of chronic recurrent infectious diseases

53

Журнал индексируется:
Ulrich's International Periodicals Directory.

Все права защищены. Ни одна часть этого издания не может быть занесена в память компьютера либо воспроизведена любым способом без предварительного письменного разрешения издателя.

ISSN 0869-2106



9 770869 210001

ОТДЕЛ РЕКЛАМЫ

Тел./факс 8-499-271-30-10*44-19

Ответственность за достоверность информации, содержащейся в рекламных материалах, несет рекламодатели

Художественный редактор

P. P. Камеева

Корректор Т. Д. Малышева

Переводчик Т. А. Чечеткина

ОАО «Издательство «Медицина»»,

115088 Москва, Новоостановская ул., д. 5, строение 14

E-mail: meditsina@mtu-net.ru

WWW страница: www.medit.ru

ЛР 010215 от 29.04.1997 г.

Сдано в набор 15.08.2011. Подписано в печать 14.11.2011.

Формат 60 × 88 1/4. Печать офсетная.

Печ. л. 7,00. Усл. л.ч. л. 6,86.

Уч.-изд. л. 8,01. Заказ 802.

Подписано в типографии 544 экз.

Отпечатано в ООО «Подольская Периодика», 142110, г. Подольск,

ул. Кирова, 15

© ОАО «ИЗДАТЕЛЬСТВО «МЕДИЦИНА»», 2011

подгруппы), что, очевидно, свидетельствует о недостаточной эффективности предшествующей химиотерапии.

Вы воды

1. В рамках программы DOTS-PLUS в 40% случаев оперируются больные с кавернозным и фиброзно-кавернозным туберкулезом легких.

2. У 60,9% больных, выделяющих с мокротой лекарственно чувствительные МБТ, и у 49,3% больных, выделяющих МЛУ МБТ, в операционном материале возбудитель туберкулеза не обнаруживается.

3. Частота выявления МБТ при микроскопическом исследовании мазков патологического операционного материала у больных туберкулезом легких с МЛУ и лекарственной чувствительностью возбудителя одинакова (39,1 и 46,4% соответственно).

4. Рост МБТ, выделенных из операционного материала больных туберкулезом легких, на твердых питательных средах получен в 14,9% случаев и всегда — с наличием устойчивости МБТ к ПТП.

5. Несовпадение спектра лекарственной устойчивости МБТ, выделенных из мокроты и операционного материала больных туберкулезом легких, выявлено в 58% случаев при туберкулезе с ЛУ возбудителя.

6. У больных туберкулезом легких с целью повышения эффективности химиотерапии, предотвращения обострений и рецидивов фтизиатрам и фтизиокирургам необходимо учитывать данные микроскопического и бактериологического исследования мокроты и операционного материала для

коррекции схем противотуберкулезного лечения в послеоперационном периоде.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ворожцова М. П. // Пробл. туб. — 1989. — № 2. — С. 37—39.
2. Григорян В. А., Головченко Р. Н., Устинов А. И. // Пробл. туб. — 2001. — № 9. — С. 20—21.
3. Емельянова Л. Г., Фолыц И. В., Кинайкин Г. Ф. // Борьба с туберкулезом на Крайнем Севере: Сборник науч. трудов. — Якутск, 2000. — С. 118—120.
4. Крачченко А. Ф., Алексеева Г. И., Вымокурова М. К. и др. // Вопросы формирования здоровья и патологии человека на Севере: факты, проблемы и перспективы: Материалы науч.-практ. конф. — Якутск, 5—6 декабря 2002 г. — С. 206—207.
5. Кузьмина Н. В., Мусатова Н. В., Мельников Е. В. // Пробл. туб. — 2009. — № 2. — С. 38—42.
6. Минин В. Ю. // Пульмонология. — 2008. — № 3. — С. 5—14.
7. Отраслевые показатели противотуберкулезной работы в 2007—2008 гг.: Статистические материалы / Алексеева Г. С., Михайлова Ю. В., Сон И. М. и др. — Тверь, 2009.
8. Перельман М. И. // Хирургия туберкулеза: Международ. конф. — М., 1997. — С. 14—15.
9. Пунка В. В., Ерохин В. В., Капков Л. П. и др. // Пробл. туб. — 2008. — № 10. — С. 6—13.
10. Рогожина Н. А. Причины реактивации туберкулеза легких после хирургических вмешательств, проведенных у впервые выявленных больных на ранних сроках лечения и меры их профилактики: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1994.
11. Стрелис А. К. // Проблемы туберкулеза и современные пути их решения: Труды Международ. науч.-практ. конф., посвящ. 80-летию Томской областной противотуберкулезной службы, 75-летию Курса туберкулеза — Кафедре фтизиатрии и пульмонологии СибГМУ. — Томск, 2004. — С. 19—23.
12. Стрелис А. К., Стрелис А. А., Анастасов О. В. и др. // Грудная и серд.-сосуд. хир. — 2008. — № 2. — С. 48—53.

Поступила после доработки 29.03.11

Обзоры

© Д. В. Гарбузенко, А. А. Микуров, 2011

УДК 616.145.714-007.64-005.1:616.157

РОЛЬ ЭНДОТОКСЕМИИ В РАЗВИТИИ КРОВОТЕЧЕНИЙ ИЗ ВАРИКОЗНО-РАСПШИРЕННЫХ ВЕН ПИЩЕВОДА У БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ

Д. В. Гарбузенко*, А. А. Микуров

Кафедра хирургических болезней и урологии Челябинской государственной медицинской академии

*Гарбузенко Дмитрий Викторович, д-р мед. наук, проф. каф. хирургических болезней и урологии. 454092, Челябинск, ул. Воровского, д. 64. E-mail: garb@inbox.ru

Портальная гипертензия (ПГ) возникает главным образом на фоне цирроза печени (ЦП) и характеризуется рядом тяжелых осложнений, среди которых наиболее частыми и опасными являются кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода. Патофизиологические механизмы свойственных ЦП нарушений кровообращения многообразны и сложны. В их основе лежит увеличение печеночного сосудистого сопротивления с последующим развитием гипердинамического циркуляторного статуса, что, несмотря на формирование естественных портосистемных шунтов, способствует прогрессированию ПГ [2].

В настоящее время установлена важная роль эндотоксемии в патогенезе кровотечений из варикозно-расширенных вен пи-

щевода у больных ЦП вследствие транслокации грамотрицательных бактерий из кишечника [9]. Также было показано, что при наличии этого осложнения чаще встречается бактериемия [21], которая снижает эффективность консервативной или эндоскопической терапии кровотечений [39] и может быть одним из факторов риска их рецидива [10].

Полиэтиловые в кровоток эндотоксины представлены липополисахаридами, являющимися облигатными компонентами клеточной стенки грамотрицательных микроорганизмов. Структурные составляющие молекул липополисахаридов: гидрофильная полисахаридная часть, ядро и гидрофобный липид A — определяют разнообразие их биологических свойств. Например, иммунохимическая специфичность зависит от перв-

вичной структуры полисахаридной части, в то время как токсичность и пирогенность связана с гликолипидной областью и модулируются молекулярной массой. Уникальное строение липополисахаридов обеспечивает возможность их взаимодействия как с растворимыми компонентами биологических жидкостей, так и с рецепторным аппаратом клеточных мембран. Примером последних может служить антиген CD14, который хорошо выражен на мембренах нейтрофилов, макрофагов, дендритных клеток и В-клеток. Его связывание с липополисахаридами приводит к выработке макрофагами и нейтрофилами провоспалительных цитокинов: интерлейкинов 1, 6, фактора некроза опухолей α (TNF- α), индуцируя cascade воспалительной реакции [5].

Выделяют три причины, способствующие перемещению микрофлоры из кишечника при ЦП: нарушение местного иммунитета, изменение состава микроорганизмов и повышенную проницаемость его стенки [16].

До сих пор еще мало известно о механизмах местных иммунологических расстройств в стенке кишечника. Одни из них, вероятно, связан с увеличением количества внутриэпителиальных лимфоцитов со значительным снижением их пролиферативной активности и возможности продуцировать γ -интерферон [19]. Кроме того, дефект иммунной защиты может быть обусловлен нарушением опсонизации вследствие недостаточного синтеза печенью комплемента, дисфункции макрофагальных Fc- γ -рецепторов и уменьшением фагоцитарной способности нейтрофилов [26]. Редукция двигательной активности тонкой кишки, характерная для больных ЦП с ПГ, приводит к развитию синдрома избыточного роста бактерий, когда наряду с увеличением общего числа изменяется их спектр со сдвигом в сторону грамотрицательных и анаэробных штаммов [30].

На начальной стадии ЦП процессу транслокации препятствуют тесно прилегающие друг к другу апикальные мембранны микроворсинок щеточной каймы энтероцитов, внутриклеточные пространства которых из-за повышенной выработки оксида азота (NO) под влиянием микрофлоры расширяются [32]. По мере нарастания гепатоцеллюлярной недостаточности морфофункциональные изменения слизистой оболочки тонкой кишки становятся более выраженным. Так, у животных с моделью декомпенсированного ЦП микроворсинки щеточной каймы энтероцитов укорачиваются, приобретают неправильную форму, их соотношение с криптами значительно уменьшается [7]. Это может быть следствием недостатка инсулиноподобного фактора роста 1, анаболического пептида, вырабатываемого главным образом печенью. В обычных условиях он участвует в стимуляции пролиферации эпителия желудочно-кишечного тракта и, обладая провоспалительными свойствами, препятствует перемещению микрофлоры из кишечника [23]. Кроме того, в кишечнике увеличиваются признаки оксидативного стресса, что проявляется нарушением митохондриальной функции энтероцитов и увеличением пероксидации липидов апикальных мембран микрофорсинок щеточной каймы [25].

После внедрения микроорганизмов в лимфатические узлы брыжейки в результате связывания антигеном CD14 комплекса бактериальных липополисахаридов происходит немедленная активация макрофагов и запускается синтез провоспалительных цитокинов (интерлейкины 1, 6; TNF- α) [4]. Последние, так же как и эндотоксин, попадают в портальный кровоток. В дальнейшем либо через сеть естественных портокавальных шунтов, либо через сосудистую систему печени, минуя клетки Купфера, вследствие снижения фагоцитарной активности ретикулоэндотелиальной системы печени они поступают в системную циркуляцию. Клинические исследования показали наличие бактериальной ДНК, суррогатного маркера транслокации микроорганизмов из кишечника, в сыворотке главным образом больных ЦП с асцитом, что подтверждает экспериментальные данные о корреляции бактериемии со стадией заболевания [8].

Циркулирующий эндотоксин стимулирует гуанозин-5'-трифосфатгидразазу 1, которая в свою очередь генерирует образование тетрагидробиоптерина, кофактора активации эндотелиальной NO-синтазы. Это способствует гиперпродукции NO в артериальном русле, что вызывает как спазмическую, так и системную вазодилатацию [17]. Установлено, что у больных ЦП при наличии эндотоксемии повышено содержание нитритов/нитратов в плазме [6], моче [11] и асцитической жидкости [33]. Кроме того, отмечена прямая зависимость между уровнем TNF- α в лимфатических узлах брыжейки и сыворотки с выраженной расстройством гемодинамики [14], а также корреляция сывороточного уровня эндотоксина и нитритов/нитратов с градиентом печеночного венозного давления [22]. Итогом данного патофизиологического состояния служит гипердинамический синдром, недущими проявлениями кото-

рого являются увеличение сердечного выброса, уменьшение периферического сосудистого сопротивления и раскрытие артериовенозных коммуникаций [1].

Кроме описанных циркуляторных расстройств, эндотоксин, попавший в портальный кровоток, посредством липополисахарида связывающего белка плазмы соединяется с рецептором CD14, расположенным на мембране клеток Купфера. Это приводит к активации ядерного фактора транскрипции NF- κ B и эндотоксининдуцированному фосфорилированию последнего. Далее белок NF- κ B вступает в контакт с регуляторными генами провоспалительных цитокинов, стимулируя синтез TNF- α , интерлейкинов 1, 6 и лейтиков-хемоаттрактантов для нейтрофилов и моноцитов. В синусоидах печени на поверхности эндотелиальных, купферовских, звездчатых клеток образуются межклеточные адгезионные молекулы — intracellular adhesion molecule (ICAM-1), экспрессия которых индуцируется провоспалительными цитокинами, секрецируемыми клетками Купфера. Помимо межклеточных адгезионных молекул, в процессе воспалительной реакции на щитоплазматической мембране нейтрофилов и других клеток экспонируются нейтрофильные адгезионные интегрины, связывающиеся с ICAM-1 на поверхности эндотелиальных клеток печени. Тригером данного процесса также является TNF- α . Кроме того, эндотоксин и TNF- α индуцируют нейтрофилы к высвобождению и концентрации в зоне воспаления ряда биологически активных субстанций: перекиси водорода, свободных радикалов кислорода, эластизы [3].

Потенцируют повреждение печени выделяемые клетками Купфера токсические медиаторы (фактор, активирующий тромбоциты, NO, эндотелин-1 (ЭТ-1) и др.), которые превращают агрегаты тромбоцитов в микротромбы. Последние вместе с нейтрофильными адгезионными молекулами блокируют кровоток по синусоидам, способствуя развитию гипоксии [18].

Указанные нарушения вызванные поступающим из кишечника эндотоксином, могут быть причиной усугубления гепатоцеллюлярной недостаточности, которая сама по себе является независимым фактором риска кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода [13]. Помимо этого, дисфункция эндотелия синусоидов при ЦП нарушает баланс между местно действующими вазоконстрикторами и вазодилататорами, что приводит к повышению печеночного сосудистого сопротивления [20].

ЭТ-1 — наиболее изученный сильнодействующий вазоконстриктор, циркулирующий уровень которого у больных ЦП увеличен в результате как гиперпродукции его предшественника, так и повышения экспрессии эндотелинпревращающего фермента. Если в здоровой печени ЭТ-1 образуется прежде всего в эндотелиальных клетках синусоидов, то при ЦП основным местом его синтеза служат чувствительные к нему активированные под влиянием как эндотоксина, так и выделяемых в ответ на него цитокинов звездчатые клетки [15].

Кроме того, повышение печеночного сосудистого сопротивления при ЦП может быть обусловлено гиперчувствительностью эндотелиальных клеток к циркулирующим вазоконстрикторам, таким как норадреналин, лейкотриен D₄, как следствием недостаточной биодоступности NO. Этому также способствует связывание этих веществ с рецепторами, сопряженными с G-белком, что приводит к выделению арахидоновой кислоты и при участии циклоксигеназы продукции активированных эндотоксином клетками Купфера ее метаболитов — тромбоксана A₂ [24] и лейкотриенса D₄ [31].

По мере роста портального давления развиваются портосистемные коллатерали, дренирующие портальный кровоток в систему нижней полой вены. При этом наиболее клинически значимым является сброс портальной крови через гастроэзофагальный бассейн, в результате которого формируются пищеводные варикозы. Работами последних лет установлена роль антигенеза в этом процессе. Из-за большой разницы давления между портальной и кавальной системой под влиянием "напряжения сдвига" на поверхности активированных эндотелиальных клеток происходит адгезия моноцитов. Они продуцируют факторы роста и протеиназы типа тканевого активатора плазминогена или матриксных металлопротеиназ, способствуя миграции и делению гладкомышечных клеток. Содействуют росту коллатеральных сосудов провоспалительные цитокины, вовлекающие в этот процесс моноциты (хемотаксический для макрофагов белок 1, фактор, стимулирующий колонии макрофагов — гранулоцитов, трансформирующий фактор роста β , TNF- α), плацентарный фактор роста, стимулирующий рост эндотелиальных и гладкомышечных клеток, основной фактор роста фибробластов через повышенную регуляцию экспрессии рецептора тромбоцитарного фактора роста, а также взаимодействие фактора роста сосудистого эндотелия с его рецептором 2-го типа [12].

Помимо сложных расстройств гемодинамики, сопровождающихся нарушением функции печени, эндотоксемия активирует систему свертывания крови и может изменять гемостаз у больных ЦП. К сожалению, во время желудочного кровотечения эту взаимосвязь проследить трудно, поскольку кровопотеря сама по себе влияет на коагуляцию. Тем не менее, несмотря на то что гиперфибринолиз наблюдается у больных ЦП, как правило, при наличии данного осложнения, было обнаружено, что высокий уровень D-димера и фрагментов протромбина F1 + 2 у них коррелирует с выраженностю эндотоксемии [36].

Исследования показали, что у больных ЦП при наличии бактериальной инфекции имеет место увеличение протромбинового времени, международного нормализованного отношения, парциального тромбоэластинового времени и г- и к-параметров тромбоэластограммы (скорость начала образования кровяного сгустка) по сравнению с доинфекционными значениями, т. е. наблюдается развитие гипокоагуляционного статуса [27]. Кроме того, было выявлено, что повышенный синтез цитокинов, стимулированный бактериальными липополисахаридами, подавляет функцию тромбоцитов, активирует факторы свертываемости и фибринолиза в результате увеличенной выработки NO и простациклина [35]. Бактериемия также может вызывать коагулационные нарушения вследствие обусловленной ею продукции эндогенных гепарин-подобных веществ (гепариноидов), которые ингибируют активированный фактор свертывания X (фактор Xa) [38]. Вместе с тем отмечалось, что они оказывают влияние лишь на продолжительность и ранний рецидив кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода, но не на его начало [34].

Опираясь на полученные доказательства о важной роли эндотоксемии в развитии кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода у больных ЦП, с целью профилактики этого осложнения рассматриваются препараты, действие которых направлено на нормализацию кишечной микрофлоры и препятствующих ее транслокации. Оказалось, что пероральное назначение орфлоксацина за счет уменьшения уровня сывороточного эндотоксина способствовало улучшению гипердинамического циркуляторного статуса без вредного влияния на гемодинамику внутренних органов и почек [28]. Применение в течение месяца рифаксамина, неабсорбирующегося антибиотика, предложенного для профилактики и лечения печеночной энцефалопатии, приводило к снижению градиента печеночно-венозного давления [37]. Ряд экспериментальных исследований свидетельствует о положительном влиянии на портальную гемодинамику синбиотиков. Вместе с тем данные о целесообразности использования пробиотиков противоречивые [29].

Таким образом, многочисленные публикации дают возможность рассматривать эндотоксемию вследствие транслокации грамотрицательных бактерий из кишечника у больных ЦП как значимое звено патогенеза ПГ, и в частности кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода. Раннее ее выявление позволит прогнозировать риск, а разработка методов коррекции будет способствовать повышению эффективности профилактики и лечения этого тяжелого осложнения.

ЛИТЕРАТУРА

- Гарбузенко Д. В. // Тер. арх. — 2007. — Т. 79, № 2. — С. 73–77.
- Гарбузенко Д. В. // Клин. перспективы гастроэнтерол., гепатол. — 2010. — № 6. — С. 11–20.
- Ивашкин В. Т. // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 1998. — Т. 8, № 5. — С. 13–18.
- Лукана Е. А. // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 1998. — Т. 8, № 5. — С. 7–13.
- Рыбченко К. В., Веткова Л. Г., Бондаренко Л. Г. // Журн. микробиол. — 2004. — № 3. — С. 98–105.
- Arkenau H.-T., Stichtenoth D. O., Frolich J. C. et al. // German. J. Gastroenterol. — 2002. — Vol. 40, N 11. — P. 907–912.
- Aydede H., Seda Vatansever H., Erhan Y., Ilkgil O. // Acta Histochem. — 2009. — Vol. 111, N 1. — P. 74–82.
- Bellot P., Garcia-Pagan J. C., Frances R. et al. // Hepatology. — 2010. — Vol. 52, N 6. — P. 2044–2052.
- Boursier J., Asfar P., Joly-Guillou M. L., Cales P. // Gastroenterol. Clin. Biol. — 2007. — Vol. 31, N 1. — P. 27–38.
- Brown M. R., Jones G., Nash K. L. et al. // World J. Gastroenterol. — 2010. — Vol. 16, N 42. — P. 5317–5323.
- Campillo B., Bories P. N., Benvenuti C., Dupreyron C. // J. Hepatol. — 1996. — Vol. 25, N 5. — P. 707–714.
- Carmeliet P. // J. Intern. Med. — 2004. — Vol. 255, N 5. — P. 538–561.
- Fevery J., Nevens F. // J. Gastroenterol. Hepatol. — 2000. — Vol. 15, N 8. — P. 842–848.
- Genesca J., Marti R., Rojo F. et al. // Gut. — 2003. — Vol. 52, N 7. — P. 1054–1059.
- Goulis J., Patch D., Burroughs A. K. // Lancet. — 1999. — Vol. 353, N 9147. — P. 139–142.
- Guarner C., Soriano G. // Eur. J. Gastroenterol. Hepatol. — 2005. — Vol. 17, N 1. — P. 27–31.
- Hennenberg M., Trebicka J., Sauerbruch T., Heller J. // Gut. — 2008. — Vol. 57, N 9. — P. 1300–1314.
- Hoek J. B. // Hepatology. — 1999. — Vol. 29, N 5. — P. 1602–1604.
- Inamuro T., Miura S., Tsuzaki Y. et al. // Immunol. Lett. — 2003. — Vol. 90, N 1. — P. 3–11.
- Iwakiri Y., Groszmann R. J. // J. Hepatol. — 2007. — Vol. 46, N 5. — P. 927–934.
- Lata J., Jurankova J., Husova L. et al. // Eur. J. Gastroenterol. Hepatol. — 2005. — Vol. 17, N 10. — P. 1105–1110.
- Lee K. C., Yang Y. Y., Wang Y. W. et al. // Dig. Dis. Sci. — 2010. — Vol. 55, N 7. — P. 2077–2085.
- Lorenzo-Zuniga V., Rodriguez-Optizaga C. M., Bartoli R. et al. // Gut. — 2006. — Vol. 55, N 9. — P. 1306–1312.
- Miller A. M., Masrouras M., Klaus C., Zhang J. X. // J. Hepatol. — 2007. — Vol. 46, N 2. — P. 276–285.
- Natarajan S. K., Ramamoorthy P., Thomas S. et al. // Hepatology. — 2006. — Vol. 43, N 4. — P. 837–846.
- Ono Y., Watanabe T., Matsumoto K. et al. // J. Infect. Chemother. — 2004. — Vol. 10, N 4. — P. 200–207.
- Papatheodoridis G. V., Patch D., Werster G. J. M. et al. // Hepatology. — 1999. — Vol. 29, N 4. — P. 1085–1090.
- Rasaraman B., Kaye D., Jennings G. et al. // Ann. Intern. Med. — 2003. — Vol. 139, N 3. — P. 186–193.
- Riordan S. M., Williams R. // J. Hepatol. — 2006. — Vol. 45, N 5. — P. 744–757.
- Sanchez E., Casafont F., Guerra A. et al. // Rev. Esp. Enferm. Dig. — 2005. — Vol. 97, N 11. — P. 805–814.
- Steib C. J., Bilzer M. et al. // Hepatology. — 2010. — Vol. 51, N 6. — P. 2086–2096.
- Such J., Guardiola J. V., de Juan J. et al. // Eur. J. Gastroenterol. Hepatol. — 2002. — Vol. 14, N 3. — P. 371–376.
- Such J., Hillebrand D. J., Guarner C. et al. // Eur. J. Gastroenterol. Hepatol. — 2004. — Vol. 16, N 6. — P. 571–577.
- Thalheimer U., Triantos C., Samonakis D. N. et al. // Gut. — 2005. — Vol. 54, N 2. — P. 310–311.
- Thalheimer U., Triantos C. K., Samonakis D. N. et al. // Gut. — 2005. — Vol. 54, N 4. — P. 556–563.
- Violli F., Ferro D., Dasilva S. et al. // Gastroenterology. — 1995. — Vol. 109, N 2. — P. 531–539.
- Vlachogiannakos J., Saveriadis A. S., Viazis N. et al. // Aliment. Pharmacol. Ther. — 2009. — Vol. 29, N 9. — P. 992–999.
- Zambruni A., Thalheimer U., Coppell J. et al. // Scand. J. Gastroenterol. — 2004. — Vol. 39, N 9. — P. 830–836.
- Zhao C., Chen S. B., Zhou J. P. et al. // Hepatobiliary Pancreat. Dis. Int. — 2002. — Vol. 1, N 3. — P. 416–419.

Поступила 10.03.11