

ВЛИЯНИЕ ГИПЕРБАРИЧЕСКОЙ ОКСИГЕНАЦИИ НА ФАГОЦИТОЗСТИМУЛИРУЮЩУЮ ФУНКЦИЮ ОПЕРИРОВАННОЙ ПЕЧЕНИ

П. Н. Савилов

Воронежская государственная медицинская академия им. Н. Н. Бурденко

Impact of Hyperbaric Oxygenation on the Phagocytosis-Stimulating Function of the Operated Liver

P. N. Savilov

N. N. Burdenko Voronezh State Medical Academy,

Цель исследования — изучить способность гипербарической оксигенации (ГБО) устранять нарушения фагоцитозстимулирующей функции печени, вызванные резекцией печени (РП). **Материал и методы.** Опыты проведены на 82 беспородных белых крысах (самках), подвергнутых РП (15–20% массы органа) и ГБО в режиме 3 ата, 50 мин, 1 сеанс в сутки, трёхкратно, в первые трое суток после операции. Исследовали способность нейтрофилов и моноцитов артериальной (аорта) и венозной (портальная вена, печёночные вены) крови поглощать *S.aureus*. **Результаты.** В условиях ГБО ингибирующее влияние РП на фагоцитозстимулирующую способность печени к *S.aureus* для нейтрофилов ограничивается, а для моноцитов полностью устраняется. В постгипероксическом периоде отмечена активация фагоцитозстимулирующей функции оперированной печени для обоих типов фагоцитов крови в отношении исследуемого микроба. Это сопровождается ингибированием внепечёночных механизмов активации фагоцитарной активности нейтрофилов и моноцитов, запускаемых при РП. ГБО избирательно регулирует содержание в артериальной и венозной крови нейтрофилов, максимально поглощающих *S.aureus*. ГБО предупреждает, развивающуюся после РП, задержку в оперированном органе нейтрофилов и моноцитов, активнофагоцитирующих *S.aureus*. **Заключение.** ГБО устраняет, вызываемое РП, нарушение фагоцитозстимулирующей функции печени и создаёт условия для её отсроченной активации к 11-м суткам постгипероксического периода. **Ключевые слова:** гипероксия, фагоцитоз, регуляция, печень, резекция.

Objective: to study the ability of hyperbaric oxygenation (HBO) to eliminate impaired phagocytosis-stimulating hepatic function caused by hepatectomy (HE). **Material and methods.** Experiments were conducted on 82 outbred female albino rats exposed to HE (15–20% of the organ mass) and HBO at 3 ata for 50 min once daily three times within the first three days after surgery. The capacities of neutrophils and monocytes of arterial (aorta) and venous (portal vein, hepatic veins) blood to ingest and digest *S.aureus* were investigated. **Results:** Under HBO, the inhibitory impact of HE on the phagocytosis-stimulating ability of the liver to *S.aureus* was limited for neutrophils and completely precluded for monocytes. In the posthyperoxic period, the phagocytosis-stimulating function of the operated liver was found to be active against the microbe being examined for both types of phagocytes. This was attended by inhibition of the anhepatic mechanisms responsible for the amplified phagocytic activity of neutrophils and monocytes, which were triggered in HE. HBO selectively regulated the arterial and venous blood content of neutrophils, by ingesting and digesting *S.aureus* as much as possible. HBO prevented the post-HE delay of the neutrophils and monocytes which actively englobed *S.aureus* in the operated organ. **Conclusion:** HBO eliminates HE-induced impairment of phagocytosis-stimulating function of the liver and creates conditions for its delayed activation by day 11 posthyperoxia. **Key words:** hyperoxia, phagocytosis, regulation, liver, resection.

Исследованиями последних лет установлено, что печень млекопитающих способна регулировать бактерицидные свойства протекающей через неё крови. Это достигается её влиянием как на содержание в ней гуморальных факторов антимикробной защиты (лизоцим, β -лизины, антимикробные антитела) [1–3], так и поглощательную способность фагоцитов крови (нейтрофилы, моноциты). Последняя заключается в способности интактной печени увеличивать содержание в крови нейтрофилов и моноцитов, активно фагоцитирующих грам(+) и грам(-) микроорганизмы [4]. Вместе с тем показано, что удаление небольшого объёма (15–20% массы органа) печени не только угнетает бактерицидные свойства сыворотки крови, но и нарушает регулирующее влияние на неё со стороны данного органа [5].

Одним из методов устранения нарушений антимикробной защиты организма является гипербарическая оксигенация (ГБО) [6, 7]. Однако, её влияние на способность оперированной печени изменять поглощательную способность фагоцитов крови в настоящее время не изучено.

Цель настоящей работы — изучить способность гипербарического кислорода устранять нарушения фагоцитозстимулирующей функции оперированной (резекция) печени.

Материалы и методы

Опыты проведены на 82-х беспородных белых крысах (самках) массой 170–220 г. Резекцию печени (РП) проводили на фоне эфирного наркоза, удаляя электроножом часть левой

Таблица 1

Динамика фагоцитарного числа нейтрофилов по отношению к *S.aureus* в крови после резекции печени и гипербарической оксигенации ($M \pm m$)

Сроки послеоперационного (постгипероксического) периода		Значение показателей		
		артериальная кровь	кровь воротной вены	кровь печёночных вен
Норма, $n=10$		37,1 \pm 3,9	41,0 \pm 4,2	59,6 \pm 4,7 [#]
3-и (1-е) сутки	ЛО, $n=9$	30,7 \pm 4,1	30,4 \pm 3,2	47,6 \pm 4,08 ^{*,#}
	РП, $n=9$	43,8 \pm 3,5 ^{##}	31,4 \pm 4,7	29,0 \pm 3,3 ^{*,**,#}
	РП+ГБО, $n=10$	26,5 \pm 2,2 ^{*,**}	32,3 \pm 4,2	44,0 \pm 5,3 ^{*,**,#}
7-е (4-е) сутки	ЛО, $n=10$	41,6 \pm 4,2	42,2 \pm 3,9	66,8 \pm 4,3 [#]
	РП, $n=9$	61,4 \pm 4,2 ^{*,##}	68,4 \pm 1,9 ^{*,##}	60,9 \pm 1,8
	РП+ГБО, $n=8$	47,3 \pm 4,5 ^{**}	42,8 \pm 4,1 ^{**}	66,5 \pm 5,6 [#]
14-е (11-е) сутки	ЛО, $n=10$	40,5 \pm 5,24	43,1 \pm 5,6	60,6 \pm 7,1 ^{**}
	РП, $n=8$	51,4 \pm 7,7	44,9 \pm 6,2	39,1 \pm 4,2 ^{*,#}
	РП+ГБО, $n=8$	49,8 \pm 4,58	54,1 \pm 4,2 [*]	73,4 \pm 3,6 ^{*,#}

Примечание. Здесь и в табл. 2: ЛО — «ложнооперированные» животные; РП — животные с резекцией печени; РП+ГБО — животные с резекцией печени и гипербарической оксигенацией. n — число животных по сериям опытов; * — ($p < 0,05$) — достоверность различий по сравнению с нормой; # — ($p < 0,05$) — с аналогичными показателями артериальной и портальной крови данной серии, соответственно; ## и ** — ($p < 0,05$) — по сравнению с аналогичными показателями послеоперационного периода «ложнооперированных» животных и животных с РП, соответственно.

доли печени (15–20% массы органа). Для этого операционное поле очищалось от шерсти, обрабатывалось раствором хлорамина. Хирургический инструментарий подвергался стерилизации по общепринятой методике. После удаления части печени и контроля гемостаза ушивали мышечный слой брюшной стенки кетгутом. На кожу накладывали П-образные шёлковые швы, которые предотвращают кожные края раны от подвёртывания и тем самым ускоряют процесс заживления. Антибиотики и антисептики парентерально не вводились. Частота послеоперационных нагноений составила 2,5%. Животных с послеоперационными нагноениями из опыта исключали. ГБО проводили медицинским кислородом в первые трое суток после операции в режиме 3 ата, 50 мин, по 1 сеансу в сутки. Первый сеанс начинали через 4–8, второй и третий, соответственно, через 24 и 48 часов после операции. Все животные были разделены на 10 серий опытов: 1-я серия — интактные животные (норма); 2-я, 3-я, 4-я серии — животные, исследованные, соответственно, на 3-и, 7-е и 14-е сутки после лапаротомии («ложнооперированные» животные). 5-я, 6-я, 7-я серии — животные, исследованные, соответственно, на 3-и, 7-е и 14-е сутки после РП. Эти серии служили контролем для выявления «чистого» эффекта ГБО. 8-я, 9-я, 11-я серии — оксигенированные животные с РП, исследованные на 3-и, 7-е и 14-е сутки послеоперационного (1-е, 4-е и 11-е сутки постгипероксического) периода, соответственно. Животных выводили из эксперимента декапитацией на фоне этилового наркоза (40 мг этилового натрия / кг).

Объектами исследования служили нейтрофилы и моноциты артериальной (АК) крови и венозной крови: кровь воротной вены (КВВ) и кровь печёночных вен (КПВ). Артериальную кровь получали пункцией аорты, венозную — пункцией портальной вены и печёночных вен. Получение крови из печёночных вен осуществляли по разработанной ранее методике [1]. Последовательность забора крови составляла: печёночные вены → портальная вена → аорта. Фагоцитарную активность нейтрофилов и моноцитов определяли по их способности поглощать убитые нагреванием микробы [8]. Для этого 0,1 мл гепаринизированной крови инкубировали с 0,05 мл моновзвеси *Staphylococcus aureus* (штамм №209), убитой нагреванием, в концентрации 500 млн микробных тел/мл и 0,05 мл физиологического раствора в течение 30 мин при 37°C, встряхивая через каждые 5 минут. По завершению инкубации пробирки помещали на 2 мин в ледяную воду, далее центрифугировали в течение 5 мин при 1500 об/мин. Плазму удаляли микродозатором, а из верхнего слоя осадка готовили мазки и окрашивали по Романовскому. Подсчёт фагоцитированных микроорганизмов про-

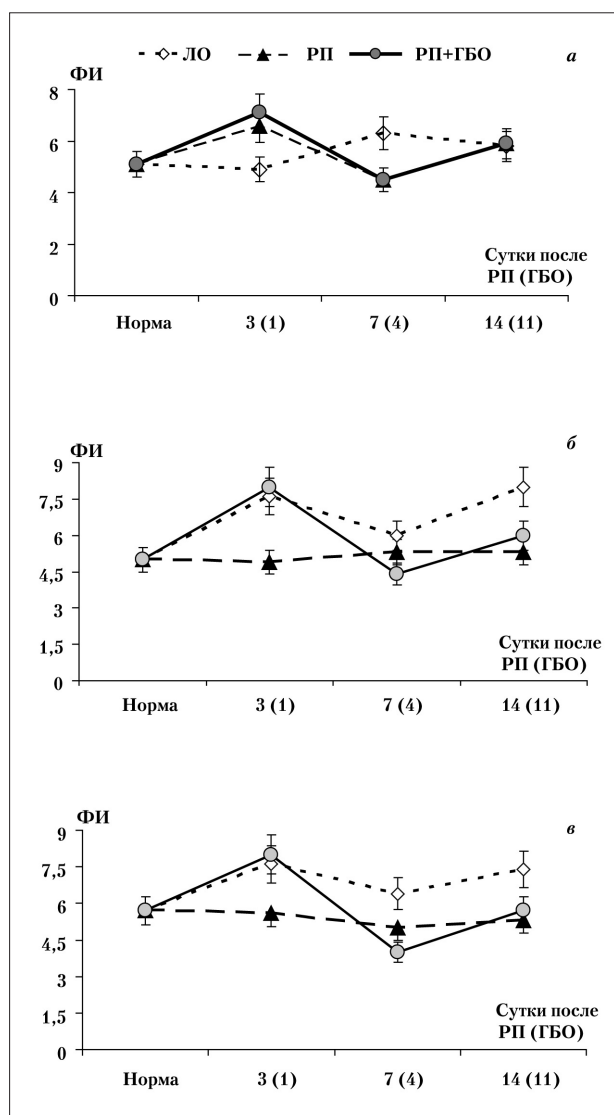
водили под микроскопом «БИОЛАМ» ув. 100, ок. 12. Определяли следующие показатели: фагоцитарное число нейтрофилов (ФЧн) и моноцитов (ФЧм) — % клеток, поглотивших тест-микроб за единицу времени. Для нейтрофилов ФЧ рассчитывали на 100 клеток, для моноцитов — на 30–50 клеток. Одновременно рассчитывали фагоцитарный индекс нейтрофилов (ФИн) и моноцитов (ФИм) — среднее количество тест-микробов, поглощённых одной клеткой. Этот показатель характеризует интенсивность поглощения микроба фагоцитами. Результаты обработаны статистически с учётом непараметрического критерия Вилкоксона-Манна-Уитни. Результаты считались достоверными $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Как видно из табл. 1, у интактных крыс ФЧн к *S.aureus* в КПВ достоверно превышал аналогичный показатель в АК и КВВ, соответственно на 49 и 44%. Следовательно, интактная печень, увеличивая в крови количество нейтрофилов, активнофагоцитирующих стафилококк, не влияет на интенсивность поглощения ими данного микроба.

Нарушение целостности брюшной полости посредством лапаротомии вызывает кратковременное снижение (на 3-и сутки после операции) ФЧн к *S.aureus* только в КПВ (табл. 1), которое сопровождается избирательным увеличением ФИн в КВВ и КПВ (см. рисунок). Следовательно, кратковременное избирательное снижение после лапаротомии способности печени увеличивать в крови количество нейтрофилов, активнофагоцитирующих *S.aureus*, сопровождается компенсаторным увеличением интенсивности поглощения ими данного микроба в притекающей к печени крови воротной вены.

Дополнение лапаротомии РП вызывает значимое снижение ФЧн в КПВ на 3-и и 14-е сутки послеоперационного периода, соответственно, на 48 и 65% (табл. 1). При этом в АК и КВВ данный показатель остаётся либо в пределах нормы, либо достоверно превышает её. В последнем случае это сопровождается его кратковременной нормализацией в КПВ. Избирательное увеличение ФИн в АК на 3-и сутки после РП (рис. а) сопровождается его снижением



Динамика фагоцитарного индекса нейтрофилов (ФИ) в артериальной крови (а), крови воротной вены (б) и крови печёночных вен (в) после резекции печени (РП) и гипербарической оксигенации (ГБО).

По оси абсцисс — сутки послеоперационного (постгипероксического) периода. По оси ординат — абсолютная величина ФИ. ЛО — «ложнооперированные» животные.

(относительно «ложнооперированных» животных) в КВВ и КПВ (рис. б, в). Следовательно, удаление небольшого участка печени устраняет способность данного органа обогащать кровь нейтрофилами, активнофагоцитирующими *S.aureus*, и вызывает задержку этих клеток в оперированном органе. Одновременно устраняется, запускаемое лапаротомией, увеличение в портальном кровотоке количества нейтрофилов, обладающих максимальной интенсивностью поглощения данного микроба.

Как видно из табл. 1, в условиях гипероксии (3-и сутки после РП) ФЧн к *S.aureus* в КПВ на 52% превышает аналогичный показатель неоксигенированных животных, исследованных на 3-и сутки после РП, соответствующий уровню «ложнооперированных» крыс, но, оставаясь при этом достоверно ниже нормы. Однако на 4-е сутки постгипероксического периода оно нормализуется, а на 11-е сутки достоверно превышает норму (табл. 1). ГБО предотвращает, вызываемое РП, повышение ФЧн в АК и КВВ на 7-е сутки послеоперационного периода, но избирательно содействует сохранению его выше нормы в КВВ на 14-е сутки после операции (табл. 1). Если в условиях гипероксии ФИн к *S.aureus* в АК не отличался достоверно от аналогичного показателя животных с РП без ГБО (рис. а), то в КВВ и КПВ он достоверно превышал его, равно как и у «ложнооперированных» животных (рис. б, в). Прекращение ГБО, достоверно не изменяя величину ФИн к *S.aureus* в АК (рис. а), сопровождалось нормализацией к 4-м суткам постгипероксического периода данного показателя в КВВ и КПВ (рис. б, в), повышенного в условиях гипероксии (рис. а).

Таким образом, в условиях гипероксии, во-первых, частично восстанавливается нарушаемая при РП способность печени увеличивать количество в крови нейтрофилов, активнофагоцитирующих стафилококк, и уменьшается задержка этих клеток в оперированном органе. Во-вторых, ликвидируется негативное влияние РП на содержание в портальном кровотоке нейтрофилов, максимально поглощающих стафилококк. В-третьих, создаются условия для отсроченной стимуляции способности печени увеличивать в крови количество нейтрофилов, активнофагоцитирующих стафилококк.

Как видно из табл. 2, ФЧм к *S.aureus* в КПВ достоверно превышает аналогичный показатель в АК и КВВ, со-

Таблица 2

Динамика фагоцитарного числа моноцитов по отношению к *S.aureus* в крови после резекции печени и гипербарической оксигенации ($M \pm m$)

Сроки послеоперационного (постгипероксического) периода		Значение показателей		
		артериальная кровь	кровь воротной вены	кровь печёночных вен
Норма, n=10		27,1±1,35	28,6±1,99	36,2±2,75 [#]
3-и (1-е) сутки	ЛО, n=9	29,9±2,73	25,7±2,17	35,4±3,78
	РП, n=9	33,8±1,9*	22,9±2,5	27,5±3,39*
	РП+ГБО, n=10	28,4±2,0	29,3±2,7	34,4±3,4
7-е (4-е) сутки	ЛО, n=10	31,4±2,0*	37,1±3,1*	43,1±3,9 [#]
	РП, n=9	41,0±2,8*,##	47,2±3,8*	36,0±2,8
	РП+ГБО, n=8	32,5±2,4	37,0±2,9*	50,1±4,2*,**,#
1-е (11-е) сутки	ЛО, n=10	27,4±3,93	30,3±3,3	40,0±5,6**
	РП, n=8	30,4±3,7	30,1±5,1	27,4±1,8*,##
	РП+ГБО, n=8	30,8±2,28	27,1±2,0	48,9±2,1*,#

ответственно, на 32 и 27%. Это свидетельствует о способности интактной печени увеличивать в крови количество моноцитов, активнофагоцитирующих стафилококк, не влияя на интенсивность поглощения ими данного микроба.

Лапаротомия не влияла на способность печени увеличивать содержание в крови лейкоцитов, активнофагоцитирующих *S.aureus*, однако её дополнение РП вызывало достоверное снижение ФЧм в КПВ на 3-и и 14-е сутки послеоперационного периода, соответственно, на 26 и 25% (табл. 2). При этом на 3-и сутки после РП отмечено избирательное увеличение ФЧм в АК, которое оставалось повышенным только к 7-м суткам исследования (табл. 2). В этот период достоверно увеличивалось ФЧм в КВВ, которое, наряду с ФЧм в АК, превышало аналогичный показатель в КПВ (табл. 2).

Следовательно, удаление небольшого участка печени, во-первых, устраняет способность данного органа увеличивать содержание в крови моноцитов, активнофагоцитирующих *S.aureus*. Во-вторых, происходит избирательное увеличение количества моноцитов, активнофагоцитирующих стафилококк, в артериальной крови и крови воротной вены на фоне задержки этих клеток в оперированной печени, что несвойственно интактным животным.

Как видно из табл. 2, в условиях гипероксии (3-и сутки после РП) отмечается нормализация ФЧм к *S.aureus*, тогда как на 4-е и 11-е сутки постгипероксического периода (7-е и 14-е сутки после РП) оно достоверно превышало норму, соответственно, на 39 и 36% (табл. 2). Одновременно наблюдалось снижение повышенного при РП ФЧм к *S.aureus* в АК и КВВ до нормальных величин (табл. 2). В отличие от ФИН, величина ФИм в артериальной и венозной крови оставалась в пределах нормы независимо от характера воздействия на организм (лапаротомия, РП, РП+ГБО). Следовательно, ГБО восстанавливает нарушенную РП способность печени увеличивать в крови количество моноцитов, активнофагоцитирующих *S.aureus*, и создаёт условия для отсроченной стимуляции данного процесса в постгипероксическом периоде.

Согласно современным представлениям [9–11] в крови млекопитающих циркулируют два пула фагоцитов, которые условно делятся на «активные» и «неактивные» («дремлющие»). Проявлением активации нейтрофилов и моноцитов является увеличение их поглотительной способности, которая традиционно оценивается по величине ФЧ и ФИ [8, 12]. Если первая характеризует количество клеток, находящихся в «активном» пуле фагоцитов, то вторая отражает количество микробов, поглощаемых в среднем одним фагоцитом крови, и, как правило [11, 12], предварительно опсонированных иммуноглобулинами (Ig) G, M или белками системы комплемента. Фагоцитоз начинается с аттракции микроба на мембране фагоцита. Для этого происходит взаимодействие расположенных на мембране нейтрофила или моноцита рецепторов к Fc-фрагменту IgG, IgM или к C_{3b} и C_{1q} компонентам системы комплемента с микробами, опсонированными данными белками [9, 12]. Отсюда следует, что количество микробов, поглощённых фагоцитом (ФИ фагоцита) находится

в прямой зависимости от количества рецепторов на его мембране. Отсутствие достоверных различий между ФИ нейтрофилов и моноцитов к *S.aureus* в притекающей и оттекающей от интактной печени крови (табл. 1 и 2) указывает на сохранение среднего количества рецепторов на мембранах этих клеток при прохождении ими печёночных синусоидов. Вместе с тем, увеличение ФЧ этих клеток к *S.aureus* при прохождении по сосудистому руслу интактной печени позволяет говорить об активации «дремлющих» нейтрофилов и моноцитов крови за счёт обогащения их Fc- и C_{3b}-рецепторами *de novo*. В пользу такого предположения указывает, во-первых, способность макрофагов инкорпорировать на своей поверхности синтезируемый ими белок C_{1q}, способный выступать в роли Fc-рецептора [13]. Во-вторых, наличие у купферовских клеток таких физиологических функций, как фагоцитоз и переработка комплексов антиген + антитело, где в качестве последнего выступают IgG, IgM [12] и микроб + белки-системы комплемента [8, 14], а также непосредственное участие печени в образовании C₃-белка системы комплемента [11]. Всё это даёт основание связать активирующее влияние интактной печени на фагоцитарную активность нейтрофилов и моноцитов по отношению к *S.aureus* с функциональной активностью клеток Купфера. При этом положительная корреляция, выявленная в КПВ между ФЧн и ФЧм к *S.aureus* ($r=0,79$), указывает на единый механизм такого фагоцитозстимулирующего влияния печени на нейтрофилы и моноциты по их отношению к стафилококку.

Анализ ГБО-воздействия на оперированный организм позволяет говорить о том, что в условиях гипероксии восстанавливается, нарушаемая механической травмой, способность печени увеличивать в крови количество нейтрофилов и моноцитов, активнофагоцитирующих *S.aureus*. В частности, инкорпорация на мембранах этих клеток рецепторов, реагирующих со стафилококком. Вместе с тем, сопоставление величин ФЧн и ФЧм исследуемых образцов крови в первые сутки постгипероксического периода (табл. 1 и 2), позволяет говорить о том, что в условиях гипероксии сохраняется некоторая задержка оперированной печенью нейтрофилов, активнофагоцитирующих *S.aureus*, тогда как в отношении моноцитов данная реакция, запускаемая РП, полностью устраняется. Можно полагать, что, задерживая нейтрофилы и моноциты, активнофагоцитирующие микробы, оперированная печень создаёт своеобразный нейтрофильно-моноцитарный антибактериальный щит, компенсируя тем самым снижение антимикробных свойств купферовских клеток, которое обнаружено после резекции печени [14]. Поскольку гипербарический кислород способен усиливать поглотительную способность фагоцитов в условиях патологии [7, 15], есть все основания ожидать аналогичное влияние на купферовские клетки оперированной печени и, как следствие, устранение необходимости задержки в ней «активных» фагоцитов крови.

Прекращение гипероксического воздействия на оперированных животных не только не приводит к реставрации нарушений фагоцитозстимулирующей функции

печени, отмеченной у оперированных животных с РП без ГБО (табл. 1 и 2), но и наоборот, через определенный промежуток времени после окончания гипероксического воздействия, способность оперированной печени увеличивать содержание в крови нейтрофилов и моноцитов, активнофагоцитирующих стафилококк, превышает аналогичное свойство интактной печени. Если исходить из того, что в основе данного явления лежит обогащение нейтрофилов и моноцитов при прохождении их через печень Fc- и C_{3b}-рецепторами, то есть все основания говорить о способности гипербарического кислорода вызывать отсроченную стимуляцию данного процесса в оперированной печени. Оно может происходить через усиление метаболизма в клетках Купфера циркулирующих иммунных комплексов и белков системы комплемента (с высвобождением из них соответственно Fc-фрагмента IgG и C_{3b}, C_{1q}-компонентов комплемента), и /или за счёт активации образования в них рецепторов *de novo* с дальнейшей инкорпорацией на мембранах «дремлющих» фагоцитов крови. Независимо от причин и характера усиления функциональной активности клетки обязательное вовлечение в данный процесс её генетического аппарата является доказанным [16], так же как и вовлечение генома клетки в адаптацию здорового и больного организма к гипероксии [7, 17, 18]. Поэтому есть все основания полагать связь обнаруженного эффекта гипероксического последствия (отсроченное стимулирующее влияние оперированной печени на фагоцитарную активность фагоцитов крови к стафилококку) с вовлечением генома клеток Купфера в адаптацию данного организма к ГБО.

Рассматривая влияние ГБО на нейтрофилы и моноциты следует обратить внимание (рис. б и в) на сохранение в условиях гипероксии, характерного для «ложно-оперированных» животных, повышенной интенсивности

поглощения нейтрофилами *S.aureus* при их нахождении в крови воротной и печёночных вен. Можно полагать, что это обусловлено двумя механизмами. Во-первых, ограничением выхода в ткани органов желудочно-кишечного тракта нейтрофилов, максимально поглощающих стафилококк. Во-вторых, выделением в условиях гипероксии эндотелиоцитами воротной вены и купферовскими клетками гуморальных факторов, избирательно усиливающих экспрессию на мембранах нейтрофилов рецепторов к стафилококку и опсонизирующего его белкам. Участие сосудистого эндотелия в активации иммунных клеток установлена ранее [19].

Восстановление в условиях ГБО фагоцитозстимулирующей функции печени отменяет необходимость активации компенсаторных «внепечёночных» механизмов, направленных на увеличение содержания в периферической крови нейтрофилов и моноцитов, активнофагоцитирующих стафилококк. Этому будет содействовать снижение в гипероксических условиях проницаемости кишечника для микробов [15], являющихся, как известно [20], одними из мощных стимуляторов перехода «дремлющего» пула фагоцитов крови в «активный».

Заключение

Применение ГБО после резекции печени, устраняет, вызываемое операцией, нарушение способности данного органа обогащать кровь нейтрофилами и моноцитами, и создаёт условия для отсроченной активации фагоцитозстимулирующей функции оперированной печени в постгипероксическом периоде. Это свидетельствует об усилении гипербарическим кислородом клеточного звена антистафилококковой защиты организма при операционных вмешательствах на печени.

Литература

1. Савилов П. Н., Кузьмина Н. И., Дьячкова С. Я. Материалы по изучению антимикробной функции печени здорового организма. Вестн. ВГУ. Серия: Проблемы химии, биологии (Воронеж) 2001; 1: 41–43.
2. Савилов П. Н., Кузьмина Н. И., Дьячкова С. Я. Лизоцимрегулирующая функция печени после частичной гепатэктомии и гипербарической оксигенации. Вопр. биол., мед. и фарм. химии 2005; 4: 33–39.
3. Савилов П. Н., Дьячкова С. Я. Изменение активности β-лизинов крови при хроническом гепатите, резекции печени и гипербарической оксигенации. Вестн. ВГУ. Серия: химия, биология, фармация (Воронеж) 2003; 1: 103–106.
4. Савилов П. Н. Фагоцитозрегулирующая функция печени. Рос. физиол. журн. 2004; 90 (8, Приложение 2): 121.
5. Савилов П. Н. Антистафилококковая защита организма после резекции печени в эксперименте. В кн.: Мороз В. В. (ред.) Реаниматология. Её роль в современной медицине. М.: НИИ общей реаниматологии; 2004: 191–195.
6. Полякова Л. В., Булаткин К. А., Винницкий Л. И. и соавт. Влияние ГБО на иммунобиологическую активность у терапевтических и хирургических больных. Вопр. гипербарической медицины. Приложение к науч.-практ. журн. Вестн. интенсивной терапии 2007; 1–2: 31–32.
7. Леонов А. Н. Элементы теории гипербарической медицины. Журн. теоретической и практической медицины (Воронеж) 2003; 1 (1): 7–15.
8. Учитель И. Я. Макрофаги в иммунитете. М.: Медицина; 1978.
9. Чапишвили Г. Ш. Диагностическое и прогностическое значение цитохимических методов исследования нейтрофилов и моноцитов крови при хронических диффузных заболеваниях печени: дис... канд. мед. наук. Астрахань; 2003.
10. Нестерова И. В., Шведченко И. В., Сепишвили Р. И. Физиология нейтрофильных гранулоцитов. В кн.: Тр. I съезда физиологов СНГ. М.; 2005; 1: 104–105.
11. Ройт А. Основы иммунологии. Пер. с англ. М.: Мир; 1991.
12. Фрейдлин И. С. Система мононуклеарных фагоцитов. М.: Медицина; 1984.
13. Yagawa K., Onone K., Aida K. Y. Structural studies of Fc receptor. I. Binding properties solubilization and partial characterization of Fc receptors of macrophages. J. Immunol. 1979; 122 (1): 366–373.
14. Маянский Д. Н., Виссе Э., Деккер К. Новые рубежи в гепатологии. Новосибирск: Изд-во НГУ; 1982.
15. Усенко Л. В., Мальцева Л. А., Мосенцев Н. Ф. и соавт. Применение гипербарического кислорода в практике ведения больных с септической патологией. Вопр. гипербарической медицины. Приложение к науч.-практ. журн. Вестн. интенс. терапии 2007; 1–2: 74–75.
16. Альбертс Б., Брей Д., Льюис Дж. и соавт. Молекулярная биология клетки. Пер. с англ. 2. М.: Мир; 1994.
17. Сазонтова Т. Г., Архипенко Ю. В. Роль свободнорадикальных процессов в адаптации организма к изменению уровня кислорода. В кн.: Лукьянова Л. Д., Ушаков И. Б. (ред.) Проблемы гипоксии: молекулярные, физиологические и медицинские аспекты. М.: Исток; 2004: 112–138.
18. Селивра А. И. Стратегия мониторинга функционального состояния организма при гипероксии. Бюл. гипербарической биологии и медицины 1999; 7 (1–4): 153–154.
19. Фрейдлин И. С. Партнёрство эндотелиальных и иммунокомпетентных клеток. В кн.: Тез. докл. 18 Съезда физиологического общества им. И. П. Павлова. Казань; 2001: 444.
20. Адо А. Д. Патопфизиология фагоцитов. М.: Медгиз; 1961.

Поступила 17.05.08