

© Т. Р. ГОЙДАЛО

ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського"

Порівняльна характеристика ремоделювання судин і тканини легенів щурів при реперфузії тонкої кишки після її попередньої непрохідності та при застосуванні нового методу корекції реперфузійних змін

T. R. HOYDALO

SHEI "Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky"

COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF VASCULAR AND LUNG TISSUE REMODELING OF RATS AFTER REPERFUSION PREVIOUS OCCLUSION SMALL INTESTINE AND APPLYING THE NEW CORRECTION METHOD REPERFUSION CHANGE

Було встановлено, що при прогресуванні кишкової непрохідності легеневі артерії реагують зниженням пропускної здатності, що може бути реакцією на гіповолемію, яка закономірно розвивається у таких випадках. Бронхіальні артерії при цьому, навпаки, розширюючись, створюють умови для компенсаторного покращення кровопостачання легенів. Відновлення прохідності травного каналу після його попередньої оклюзії на перших порах не приводить до покращення кровообігу в легеневих судинах, а виявлені попередньо розлади, навпаки, дещо поглиблюються. Застосування запропонованого нами способу відновлення кишкової непрохідності дозволяє поступово знизити зовнішній і внутрішній тиск на стінку кишки. Уповільнення пасажу вмісту і більш плавне відновлення макроморфометричних параметрів тонкої кишки при цьому дозволяє уникнути виражених проявів реперфузійного синдрому і його легеневих проявів зокрема за рахунок поступового відновлення органного кровообігу.

In an experiment studied the particular nature and dynamics of morphological changes in blood vessels and tissues of the lungs in rats. Pulmonary arteries react decrease bandwidth at progression of intestinal obstruction, which may be a response to decrease in blood volume was set. Bronchial arteries expand and create conditions for improving the compensatory blood supply to lung. Restoring patency of the alimentary canal since its previous occlusion at first does not lead to improved blood flow in the pulmonary vessels, as previously identified disorders, however, somewhat aggravated. Applying our proposed method of recovery of intestinal permeability can gradually reduce the external and internal pressure on the intestinal wall. Slower passage content and smoother recovery parameters of the small intestine while avoiding the severe manifestations of reperfusion pulmonary syndrome and its manifestations in particular, due to the gradual recovery of organ blood flow.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Критичні післяопераційні стани і на даний час є важливою проблемою в абдомінальної хірургії [1, 2]. Одним із таких станів вважається поліорганна недостатність, летальність від якої була і залишається високою, перебуваючи в діапазоні від 30 до 100 % [3, 4]. В основі виникнення поліорганної недостатності лежить феномен "подвійного удару" (double blow) – гіперактивна відповідь раніше травмованого організму на додаткову агресію. Хоча навіть саме по собі погіршення тканинної перфузії і гіпоксія тканин вже так чи інакше можуть стати причиною розвитку даного синдрому [5, 6]. Ішемія-реперфузія тонкого кишечника, яка складає основу цього феномена, якраз часто і розвивається при лікуванні кишкової непрохідності.

Пригнічення ентерального і печінкового бар'єрів, що виникає при цьому, має велике значення в ініціації, зокрема, легеневої дисфункції. Частота розвитку пневмоній у таких випадках корелює зі ступенем вираження ентеральної недостатності. Легені одними із перших стають органом-мішенню [7, 8].

Все це дає підстави вважати, що профілактика розвитку синдрому ішемії-реперфузії і пов'язаної з нею поліорганної недостатності, зокрема її легеневих проявів, а також розробка і застосування найбільш досконалих методів ранньої діагностики та прогнозування є важливими проблемами на сучасному етапі розвитку абдомінальної хірургії [9, 10].

Мета роботи: встановити особливості динаміки і послідовність морфофункціональних змін у су-

динах і паренхімі легенів при відновленні прохідності тонкої кишки після попереднього моделювання її гострої низької непрохідності і на основі цього розробити експериментальний метод попередження розвитку реперфузійного синдрому та дати йому морфологічне і морфометричне обґрунтування.

Матеріали і методи. Експерименти виконано на 78 безпородних білих лабораторних щурах-самцях, яких було поділено на чотири групи: одна контрольна (6 тварин) і три експериментальних (по 24 тварини у кожній). Щурам першої експериментальної групи моделювали гостру низьку обтураційну кишкову непрохідність шляхом перев'язування тонкої кишки шовковою лігатурою на 5 см вище від її впадання у сліпу. Тваринам другої експериментальної групи через 48 год від початку експерименту проводили релапаротомію, після чого знімали накладену попередньо лігатуру і відновлювали прохідність травного тракту. Тваринам третьої експериментальної групи за запропонованим нами способом [11] через 48 год від початку експерименту також проводили релапаротомію, але перед усуненням причини обтурації спочатку за допомогою зонда, введеного через цекоілеостому, просвіт тонкої кишки нижче від місця непрохідності заповнювали желатиною пробкою довжиною, рівною 3–4 діаметрам кишки в місці заповнення її желатином (рис. 1). Після операції тварини перебували без їжі з достатнім забезпеченням водою. З експерименту щурів виводили шляхом внутрішньоплеврального введення великих доз концентрованого тіопенталу натрію. Всі експерименти проводили з дотриманням “Правил проведення робіт з використанням експериментальних тварин”.

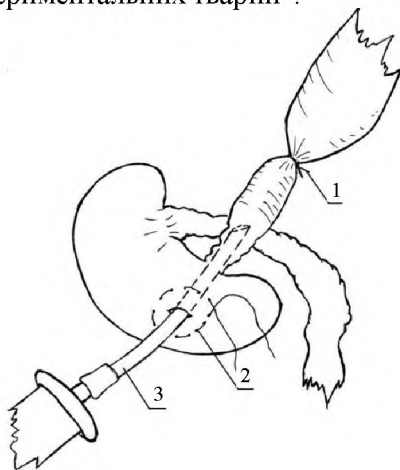


Рис. 1. Схема заповнення кишки желатином перед відновленням її прохідності при обтураційній кишковій непрохідності.

Обтуруюча лігатура – 1, кишетний шов – 2, зонд із шприцом – 3.

Для гістологічного дослідження вирізали шматочки легенів через 12, 24, 48 і 72 год від початку кожної фази експерименту. Зрізи фарбували гематоксилином та еозином, за Вейгертом та за Ван-Гізона. З метою проведення морфометричного аналізу галузження легеневої артерії поділяли на три рівні: крупні (із зовнішнім діаметром 126–150 мкм), середні (51–125 мкм) і дрібні (26–50 мкм), для морфометричного дослідження бронхіальних артерій ми обрали діапазон від 30 до 60 мкм. Подібні градації судинних русел використовували й інші дослідники [12, 13].

Морфометричну оцінку інтраорганичних судин здійснювали за допомогою окуляр-мікрометра МОВ-1-15× шляхом визначення величини зовнішнього (d) і внутрішнього (d₁) діаметрів. Товщину м'язового шару (ТМ) розраховували за формулою:

$$ТМ = \frac{d - d_1}{2} \quad (1)$$

Оцінку функціонального стану судин проводили шляхом вирахування ІВ – індексу Вогенворта, тобто відношення площі стінки артерій до площі їх просвіту [14]:

$$ІВ = (SM / SPr)100 \%, \quad (2)$$

де SM – площа медії, а SPr – площа просвіту судини.

Статистичну обробку отриманих даних здійснювали методом варіаційної статистики з використанням програми “Microsoft Excel”. Визначали середнє значення (M) та похибку середнього (m).

Результати досліджень та їх обговорення. За результатами проведеного дослідження було встановлено, що при моделюванні гострої низької тонкокишкової непрохідності у кровоносних судинних руслах і паренхімі легенів відбувалися досить відчутні процеси їх структурної реорганізації. Внаслідок підвищення тонусу і гіпертрофії гладком'язових волокон оболонок легеневих артерій різних рівнів галузження їх стінки поступово потовщувалися, а просвіт звужувався. Інтенсивність цього процесу наростала із зменшенням калібру судин. Щодо бронхіальних артерій, то вони спочатку, навпаки, реагували розширенням просвітів і посиленням кровонаповнення. Однак через 48 год експериментального спостереження, на відміну від легеневих артерій, відбувалася інверсія функціонального стану гладком'язових оболонок бронхіальних артерій. Їх тонус та діаметр просвіту починали поступово відновлюватися, наближаючись до контрольного рівня, що підтверджувалося морфометричними даними (табл. 1 і 2). Посиллювався набряк

Таблиця 1. Морфометричні показники внутрішньоорганичних галузень легеневої артерії щура в нормі, при реперфузії тонкої кишки після її попередньої непрохідності та при застосуванні нового методу корекції реперфузійних змін (M±m)

Тривалість спостереження	Калібр судин												
	крупні (126–150 мкм)				середні (51–125 мкм)				дрібні (26–50 мкм)				
	Дз	Дв	ТМ	ІВ	Дз	Дв	ТМ	ІВ	Дз	Дв	ТМ	ІВ	
Контроль	141,33± 1,23	92,50± 1,09	24,33± 0,24	133,59± 2,37	85,50± 0,96	53,50± 0,56	16,00± 0,29	155,48± 3,18	37,67± 0,67	22,67± 0,33	7,50± 0,18	176,11± 3,30	
48 год непрохідності	143,00± 1,24	86,67± 0,67**	28,17± 0,40**	172,30± 2,76**	85,00± 1,15	48,17± 0,43**	18,42± 0,35**	211,35± 2,89**	37,67± 0,88	20,17± 0,48*	8,75± 0,21**	248,97± 3,66**	
Реперфузія тонкої кишки	12 год реперфузія	142,00± 1,24	84,50± 0,76**	28,75± 0,25**	182,41± 0,84**(***)	86,00± 1,15	47,33± 0,56**	19,33± 0,31**	230,07± 1,89**(***)	37,50± 1,15	19,33± 0,56**	9,08± 0,30**	276,12± 3,48**(***)
	12 год корекція	141,50± 1,67	86,17± 0,83**	27,67± 0,44**	169,64± 1,81**(***)	86,00± 1,06	48,83± 0,65**	18,58± 0,24**	210,23± 2,46**(***)	37,83± 1,60	20,00± 0,86	8,92± 0,37*	257,93± 2,05**[*]
	24 год реперфузія	140,83± 1,33	82,00± 0,63**(***)[*]	29,42± 0,35**(***)	194,94± 1,17**(***)	85,83± 1,01	46,67± 0,67**[*]	19,58± 0,20**(***)[*]	238,46± 2,74**(***)	36,50± 1,02	18,67± 0,56**(***)	8,92± 0,24**	282,63± 3,50**(***)
	24 год корекція	141,83± 1,14	88,67± 0,88*	26,58± 0,24(*)	155,97± 2,11**(***)**(***)	84,67± 1,02	49,17± 0,70**	17,75± 0,21**	196,71± 3,08**(*)[*]	38,50± 1,18	21,00± 0,63	8,75± 0,28*	236,16± 3,45**(***)
	48 год реперфузія	141,83± 1,19	86,50± 0,76**[*]	27,76± 0,33**[*]	168,92± 2,41**	84,67± 1,12	50,00± 0,58	17,33± 0,28*	186,70± 1,56**(***)	36,83± 0,75	19,00± 0,37	8,92± 0,20*	275,82± 3,39**(***)
	48 год корекція	142,00± 1,13	90,50± 0,56	25,75± 0,38	146,22± 2,40**(***)**(***)	84,33± 1,09	51,17± 0,70(*)	16,58± 0,20(***)	171,70± 1,13**(***)[*]	38,33± 1,26	21,83± 0,70**[*]	8,25± 0,28	208,25± 2,24**(***)[*]
	72 год реперфузія	140,67± 1,26	90,17± 0,79(*)	25,25± 0,25(**)	143,39± 0,81(*)**	84,83± 1,01	51,67± 0,56(**)	16,58± 0,24(**)	169,58± 1,30**(***)	37,50± 1,48	21,17± 0,87	8,17± 0,31	214,15± 2,77**(***)
	72 год корекція	141,00± 1,18	91,50± 0,72(**)	24,75± 0,25(**)	137,46± 0,82(**)	85,00± 1,03	52,17± 0,60(**)	16,42± 0,24(**)	165,50± 1,64(**)	37,50± 1,65	22,33± 0,95	7,58± 0,35(*)	181,86± 2,25(***)[*]

Примітка. * – p<0,05; ** – p<0,01 – порівняно з контролем; (*) – p<0,05; (**) – p<0,01 – порівняно з 48-годинною непрохідністю; [*] – p<0,05; [**] – p<0,01 – порівняно з тваринами без корекції.

Таблиця 2. Морфометричні показники внутрішньоорганних галузень бронхіальних артерій щура в нормі, при реперфузії тонкої кишки після її попередньої непрохідності та при застосуванні нового методу корекції реперфузійних змін (M±m)

Тривалість спостереження		Калібр судин (30–60 мкм)			
		Дз	Дв	ТМ	ІВ
Контроль		46,00±0,97	27,00±0,63	9,50±0,18	190,49±2,83
48 годин непрохідності		47,50±0,76	28,17±0,48	9,67±0,21	184,63±4,88
Реперфузія тонкої кишки	12 год реперфузія	46,83±1,17	25,83±0,60(*)	10,50±0,29*	228,58±2,53**(**)
	12 год корекція	47,17±1,08	26,83±0,60	10,17±0,25	208,98±2,33*[**](*)
	24 год реперфузія	46,50±1,09	25,00±0,68(*)	10,75±0,21**(*)	246,40±3,72**(**)
	24 год корекція	46,50±1,12	27,50±0,62[*]	9,50±0,26[*]	185,87±2,29[**]
	48 год реперфузія	47,00±1,24	26,33±0,76	10,33±0,25*	218,83±2,71**(**)
	48 год корекція	45,00±1,39	27,33±0,84	8,83±0,28[*]	171,06±1,71*[**]
	72 год реперфузія	45,83±0,01	26,50±0,62	9,67±0,21	199,28±2,71[*]
	72 год корекція	47,17±1,35	27,83±0,95	9,67±0,21	187,72±3,33[*]

Примітка. * – p<0,05; ** – p<0,01 – порівняно з контролем; (*) – p<0,05; (**) – p<0,01 – порівняно з 48-годинною непрохідністю; [*] – p<0,05; [**] – p<0,01 – порівняно з тваринами без корекції.

перибронхіальних просторів, наростала їх лімфолейкоцитарна інфільтрація. Такі реакції артерій відбувалися на тлі наростаючого повнокров'я легеневих вен. При цьому міжальвеолярні перегородки поступово потовщувалися за рахунок капіляростазів та інфільтрації, а просвіт альвеол звужувався з формуванням множинних зон ателектазів, стінки бронхів при цьому були оточені лімфоїдними муфтами.

Відновлення прохідності травного каналу після його попередньої 48-годинної оклюзії на перших порах не приводило до покращення кровообігу в кровоносних руслах легенів і до відновлення стану паренхіми. Навпаки, виявлені попередньо розлади поглиблювалися. Наростало венозне повнокров'я, зберігалися набряк і поліморфноклітинна інфільтрація міжальвеолярних перегородок та капіляростазі (рис. 2). Така своєрідність судинних реакцій підтверджувалася результатами морфометричного дослідження (табл. 1 і 2). Так, якщо після 48-годинної кишкової непрохідності індекс Вогенворта у галузjenнях легеневих артерій перевищував контрольні цифри на 28–36–41 % у судинах крупного, середнього і дрібно-го калібрів відповідно, то після реперфузії тонкої кишки цей показник продовжував і далі поступово наростати, перевершуючи контрольний рівень на 24 год реперфузійного спостереження вже на 45–53–60 % відповідно до обраної градації судин.

Щодо бронхіальних артерій, то при моделюванні кишкової непрохідності їх дилатаційні реакції підтверджувалися зниженням рівня індексу Вогенворта на 4 % порівняно з контролем. Однак реперфузія тонкої кишки також викликала у бронхіальних судинах констрикторні реакції, аналогічні до легеневих артерій, що приводило до значного потовщення їх стінок і могло бути наслідком одна-

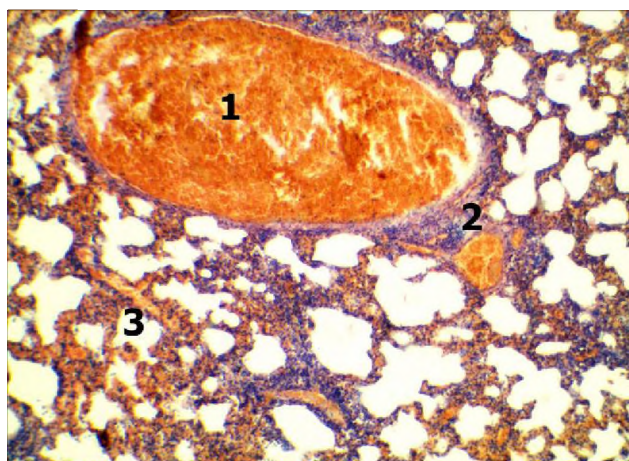


Рис. 2. Гістологічний зріз легенів щура через 12 год після відновлення прохідності тонкої кишки з попереднім 48-годинним моделюванням її гострої непрохідності. Забарвлення гематоксиліном та еозиним. ×140.

Повнокров'я гілки легеневої вени – 1, вогнище поліморфноклітинної інфільтрації – 2, капіляростазі з потовщенням міжальвеолярних перегородок – 3.

кового механізму їх розвитку (рис. 3). Тому через 24 год реперфузійного періоду індекс Вогенворта у бронхіальних артеріях вже перевищував контрольні цифри на 29 %.

Протягом наступних 48 год і до 72 год реперфузійного спостереження відбувалося поступове часткове повернення гістологічної структури легенів і морфометричних показників їх судин до контрольного рівня, хоча повного відновлення так і не наставало.

Застосування у тварин третьої експериментальної групи запропонованого нами методу хірургічної корекції позитивно впливало на відновлення кровопостачання легенів після здійснення реканалізації



Рис. 3. Гістологічний зріз легенів щура через 12 год після відновлення прохідності тонкої кишки з попереднім 48-годинним моделюванням її гострої непрохідності. Забарвлення за Вейгертом. $\times 120$.

Різко потовщена стінка бронхіальної артерії – 1, повнокров'я бронхіальної вени – 2, просвіт бронха – 3, перибронхіальна лімфоїдна тканина – 4.

тонкої кишки, що мало своє як візуальне, так і морфометричне підтвердження. Після зняття обтуруючої лігатури вміст тонкої кишки, пройшовши протягом 5–7 хв через місце обтурації, зупинявся біля желатинової пробки. Ще через 15–20 хв спостерігали відновлення перистальтики відвідної петлі тонкої кишки, а желатинова пробка при цьому поступово зменшувалася у розмірах. Через наступні 30–40 хв значно зменшена у розмірах желатинова пробка проходила у просвіт сліпої кишки. За пробкою поступово відновлював свій пасаж і вміст самої кишки. Кишка починала набувати звичайного вигляду та розмірів на всьому її протязі.

Подібна реакція мала місце і в бронхіальних артеріях. Тут показник функціонального стану судинних стінок знижувався порівняно з некоригованими тваринами на 9 %, залишаючись одночасно ще на 9 % вищим від контрольного показника.

Через 24 год керованої реперфузії при гістологічному дослідженні зрізів легенів порівняно з нормою та тваринами з аналогічним терміном спостереження без застосування корекції при відновленні прохідності тонкої кишки в легеневій тканині ще продовжувало виявлятися помірне венозне повнокров'я, іноді невеликі скупчення еритроцитів локалізувалися в просвіті легеневих і бронхіальних артерій. Міжальвеолярні перегородки були місцями незначно потовщені за рахунок капіляростазів. Альвеоли виглядали переважно розправленими. Щодо кількісних показників, то індекс Вогенворта у гілках легеневих артерій, на відміну від некоригованих тварин, продовжував знижуватися, займаю-

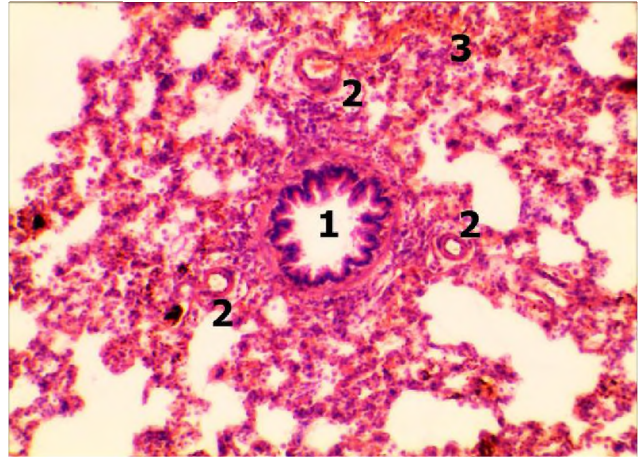


Рис. 4. Гістологічний зріз легенів щура через 12 год після усунення 48-годинної непрохідності тонкої кишки із застосуванням корекції реперфузійного синдрому. Забарвлення гематоксиліном та еозином. $\times 120$.

Просвіт дрібного бронха з підвищенням тону м'язів і складчастістю слизової оболонки – 1, судини з незначним вмістом формених елементів крові – 2, вогнище капіляростазів – 3.

чи проміжне положення між інтактними щурами і щурами після реперфузії, але без застосування корекції. Так, в крупних, середніх і дрібних гілках легеневих артерій він перевищував контрольний рівень на 16–26–33 %, будучи одночасно на 20–18–17 % нижчим від показника, зареєстрованого у тварин після реперфузії, але без застосування коригуючого впливу. Щодо бронхіальних артерій, то тут індекс Вогенворта також продовжував знижуватися, на відміну від некоригованих тварин, у яких на аналогічний термін спостереження він ще зберігав тенденцію до підвищення. Індекс Вогенворта бронхіальних артерій був на 25 % нижчим, ніж у тварин без корекції реперфузійних змін, і фактично вже відповідав контрольному рівню.

Щодо інших термінів спостереження (48 і 72 год від початку реперфузії як з корекцією, так і без неї), то вони характеризувалися поступовим повним відновленням структурної організації паренхіми легенів і їх кровоносних судинних русел (рис. 5) як за гістологічною структурою, так і за морфометричними показниками. Хоча слід зазначити, що репаративні процеси в групі тварин із застосуванням коригуючого впливу були помітно інтенсивнішими і перебігали швидше, ніж у тварин без корекції, що підтверджувалося судинними реакціями з більшими темпами зниження індексу Вогенворта і наближення його до контрольних величин.

Таким чином, отримані нами в процесі дослідження результати свідчать про те, що відновлення прохідності травного каналу після його попередньої 48-годинної оклюзії на перших порах не приводить

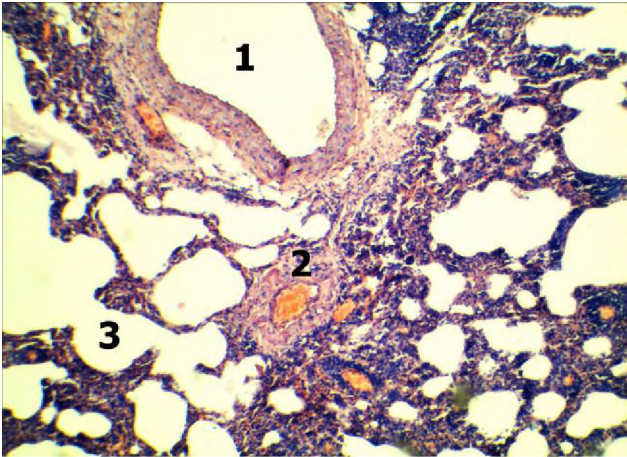


Рис. 5. Гістологічний зріз легенів щура через 48 год після усунення 48-годинної непрохідності тонкої кишки із застосуванням корекції реперфузійного синдрому. Забарвлення гематоксиліном та еозином. $\times 140$. Легеневі судини – 1, 2, просвіт альвеол – 3.

до покращення кровообігу в легенях і навіть, навпаки, виявлені попередньо розлади дещо поглиблюються. Причиною цього може бути “double blow” – місцевий подвійний гемодинамічний і кисневий удар у судинах тонкої кишки, розвиток якого є характерним для таких випадків. При цьому зміни у судинах легенів виникають вторинно, і можливо, можуть бути наслідком дії як гемодинамічних факторів, так і додаткових токсичних впливів [15].

Застосування запропонованого нами методу корекції дозволяє за рахунок плавного та поступового відновлення прохідності тонкої кишки і зниження внутрішнього і зовнішнього тиску на її стінку значно зменшити ймовірність виникнення феномена “no-reflow”, тобто непоповнення кровотоку в

судинах органа після хірургічної ліквідації його гострої судинної оклюзії [16, 17] і тим самим запобігти інтенсивному розвитку реперфузійного синдрому, а також синдрому поліорганної недостатності з його легневими проявами зокрема.

Висновки. 1. При прогресуванні кишкової непрохідності легеневі артерії реагують зниженням пропускної здатності, що може бути реакцією на гіповолемію, яка закономірно розвивається у таких випадках. Бронхіальні артерії при цьому, навпаки, розширюючись, створюють умови для компенсаційного покращення кровопостачання легенів.

2. Відновлення прохідності травного каналу після його попередньої оклюзії на перших порах не приводить до покращення кровообігу в легневих судинах, а виявлені попередньо розлади, навпаки, дещо поглиблюються.

3. Застосування запропонованого нами способу відновлення кишкової прохідності дозволяє поступово знизити зовнішній і внутрішній тиск на стінку кишки. Уповільнення пасажу вмісту і більш плавне відновлення макроморфометричних параметрів тонкої кишки при цьому дозволяє уникнути виражених проявів реперфузійного синдрому і його легневих проявів зокрема за рахунок поступового відновлення органного кровообігу.

Перспективи подальших досліджень. Вивчення морфофункціональних особливостей перебудови кровоносного русла легенів при реперфузії тонкої кишки після попередньо змодельованої її гострої непрохідності може бути основою для розробки й обґрунтування способів попередження розвитку реперфузійного синдрому.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Соболев В. Е. Диагностика и хирургическое лечение ранних послеоперационных осложнений / В. Е. Соболев, И. Н. Дуданов // Хирургия. – 2007. – № 3. – С. 22–26.
2. Доказательные критерии биохимической оценки выраженности эндотоксикоза у больных с абдоминальной патологией в раннем послеоперационном периоде / Н. В. Безручко, В. Г. Васильков Н. Ю. Келина [и др.] // Вестник интенсивной терапии. – 2005. – № 5. – С. 202–205.
3. Чернов В. Н. Классификация и принципы лечения острого гнойного перитонита / В. Н. Чернов, Б. М. Белик // Хирургия. – 2002. – № 4. – С. 52–56.
4. Factors Affecting Mortality in Generalized Postoperative Peritonitis: Multivariate Analysis in 96 Patient / S. Mulier, F. Penninckx, C. Verwaest [et al.] // World J. of Surgery. – 2003. – Vol. 27, № 4. – P. 379–384.
5. Гологорский В. А. Печеночно-почечный синдром как компонент полиорганной недостаточности у больных с инфекционно-токсическим шоком / В. А. Гологорский, Б. Р. Гельфанд, В. Е. Багдатов // Мед. реф. журн. – 1985. – № 2. – Разд. 4. – С. 59.
6. Мальцева Л. А. Сепсис (эпидемиология, патогенез, диагностика, интенсивная терапия) / Л. А. Мальцева, Л. В. Усенко, Н. Ф. Мосинцев. – Днепропетровск: Арт-Пресс, 2004. – 158 с.
7. Курилов В. П. Энтеральная недостаточность при острой кишечной непроходимости в раннем послеоперационном периоде / В. П. Курилов, Ю. В. Стручков, Д. Н. Сотников // Врач – аспирант. – 2010. – 4.1. – С. 117–122.
8. Стручков Ю. В. Коррекция энтеральной недостаточности при острой кишечной непроходимости / Ю. В. Стручков, Д. Н. Сотников, В. П. Курилов // Медицинские науки. – 2010. – № 5. – С. 29–34.
9. Воробьев К. П. Клиническая концепция ишемических шоков / К. П. Воробьев // Мат. конф. “Баротерапия в комплексном лечении и реабилитации раненых, больных и пораженных”. – СПб., 2003. – С. 37–38.
10. Значение синдрома ишемии-реперфузии в развитии эндогенной интоксикации при острой кишечной непроходимости / В. А. Зурнаджянц, А. А. Жидовинов, В. Л. Красилов, П. Е. Пермяков // Инфекции в хирургии. – 2009. – № 2. – С. 47–50.

11. Патент на винахід № 81241 Україна МПК G 09 В 23/28. Спосіб відновлення прохідності тонкої кишки при странгуляційній кишковій непрохідності / Герасимюк І. Є., Шкробот Л. В., Гойдало Т. Р.; заявник і власник патенту Тернопіль. держ. мед. ун-т імені І. Я. Горбачевського. – № у 201215013; заявл. 27.12.2012; опубл. 25.06.2013, Бюл. № 12.
12. Куликов С. В. Морфология декомпенсации кровообращения в печени при стенозе легочного ствола / С. В. Куликов // Казанский медицинский журнал. – 2007. – Т. 88, № 2. – С. 165–168.
13. Шорманов С. В. Морфологические изменения сосудов печени при моделировании стеноза легочного ствола и после его устранения / С. В. Шорманов, С. В. Куликов // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2007. – Т. 144, № 9. – С. 342–345.
14. Автандилов Г. Г. Медицинская морфометрия / Г. Г. Автандилов. – М. : Медицина, 1973. – 382 с.
15. Гавриленко А. В. Реперфузионный синдром в реконструктивной хирургии сосудов нижних конечностей / А. В. Гавриленко, И. И. Дементьева, Е. Д. Шабалтас // Анналы хирургии. – 2002. – № 3. – С. 19–22.
16. Development of “no-reflow” phenomenon in ischemia/reperfusion injury: failure of active vasomotility and not simply passive vasoconstriction / J. T. Murphy, S. Duffy, G. F. Purdue, J. L. Hunt // Eur. Surg. Res. – 2003. – Vol. 35 (5). – P. 417–424.
17. The abdominal compartment syndrome: the physiological and clinical consequences of elevated intra-abdominal pressure / M. Schein, D. H. Wittman, C. C. Aprahamian, R. E. Condon / J. Am. Col. Surg. – 1995. – Vol. 180. – P. 745–753.

Отримано 17.02.14