

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБУДОВИ КРОВОНОСНОГО РУСЛА ТА ПАРЕНХИМИ НИРОК ПРИ ПОЄДНАНІЙ ТРАВМІ ГРУДНОЇ КЛІТКИ І СТЕГНА В ЕКСПЕРИМЕНТІ

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБУДОВИ КРОВОНОСНОГО РУСЛА ТА ПАРЕНХИМИ НИРОК ПРИ ПОЄДНАНІЙ ТРАВМІ ГРУДНОЇ КЛІТКИ І СТЕГНА В ЕКСПЕРИМЕНТІ – В експерименті на щурах проведено вивчення особливостей характеру та динаміки гістологічних змін у судинах і структурних елементах паренхіми нирок щурів при експериментальному моделюванні поєднаної травми грудної клітки із закритим пневмотораксом і стегна з закритим переломом стегнової кістки.

ОСОБЕННОСТИ ПЕРЕСТРОЙКИ КРОВЕНОСНОГО РУСЛА И ПАРЕНХИМЫ ПОЧЕК ПРИ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМЕ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ И БЕДРА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ – В эксперименте на крысах проведено изучение особенностей характера и динамики гистологических изменений в сосудах и структурных элементах паренхимы почек крыс при экспериментальном моделировании сочетанной травмы грудной клетки с закрытым пневмотораксом и бедра с закрытым переломом бедренной кости.

PECULIARITIES OF BLOODSTREAM AND RENAL PARENCHYMA AS COMBINED INJURIES OF THE CHEST AND HIPS IN EXPERIMENTI – In an experiment on rats studied the particular nature and dynamics of histological changes in the vessels and structural cells of rat renal parenchyma in experimental modeling of combined injuries of the chest with a closed pneumothorax and thighs closed fracture of the femur.

Ключові слова: травма, гіпоксія, артерії, вени, повнокров'я, спазм, шок.

Ключевые слова: травма, гипоксия, артерии, вены, полнокровие, спазм, шок.

Key words: trauma, hypoxia, arteries, veins, plethora, spasm, shock.

ВСТУП Частота поєднаних пошкоджень грудної клітки й опорно-рухового апарату варіює від 3,4 до 11,7 % [1, 2], а то й сягає 20–30 %. Тому з огляду на збільшення кількості постраждалих з тяжкими травмами зростає і актуальність питань лікування та профілактики ускладнень у даної категорії пацієнтів [3]. Причому відмічено, що при поєднаній травмі летальність більш ніж у три рази вища в інших категорій травматологічних хворих [4].

За даними ряду авторів, рановий шок часто ускладнюється гострою нирковою недостатністю. У 20,2 % спостережень відмічено порушення азотовидільної функції нирок, у 86,7 % відзначається протеїнурія як результат токсико-дистрофічної нефропатії [5]. Це зумовлює те, що на сьогодні порушенню функції нирок, як прояву синдрому поліорганної недостатності при травматичному пошкодженні, присвячено досить значну кількість наукових публікацій. Однак значна їх частина акцентує свою увагу в більшості на функціональних змінах [5, 6]. Що ж до не надто чисельних морфологічних досліджень [7], то вони носять, переважно, загальноописовий фрагментований характер без чіткого відображення динаміки ремоделювання ниркових кровоносних судин і її зіставлення із змінами у паренхіматозних елементах. Враховуючи також те, що згідно з сучасними уявленнями, стан судинної системи різних органів є визначальним для їх струк-

тури і функції [8–10], вивчення ремоделювання судинного русла внутрішніх органів при патологічних процесах є важливим фактором встановлення послідовності ланок морфогенезу різних захворювань і належить до пріоритетних завдань сучасної морфології [11, 12].

Метою дослідження стало встановити особливості динаміки і дати характеристику морфологічних змін у паренхімі нирок та їх кровоносного русла при поєднаній травмі грудної клітки і стегна в експерименті.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Експерименти виконано на 36 нелінійних білих щурах-самцях масою 180–200 г, яких утримували на стандартному раціоні виварію. Усіх тварин поділили на дві групи: контрольну і дослідну. До контрольної групи увійшло 6 інтактних тварин. Решта тварин складала дослідну групу, яку поділили на 5 серій по 6 тварин у кожній залежно від термінів спостереження. Тваринам дослідної групи під тіопентало-натрієвим наркозом (40 мг х кг⁻¹ маси тіла) за допомогою троакара моделювали лівобічний закритий пневмоторакс з переломом ребра і поєднували їх із закритим переломом лівої стегнової кістки. Щурів виводили з експерименту шляхом тотального кровопускання з серця під тіопентало-натрієвим наркозом (60 мг х кг⁻¹ маси тіла тварини внутрішньоочеревино). Всі експериментальні дослідження проводилися з дотриманням Правил проведення робіт з використанням експериментальних тварин.

Через 1, 3, 7, 14 і 28 діб посттравматичного періоду забирали шматочки тканини нирок і фіксували їх в 10 % нейтральному розчині формаліну, 96° спирті. Парафінові зрізи товщиною 5–7 мкм фарбували гематоксиліном та еозином, за Вейгертом та Ван-Гізон.

Для диференційного вивчення особливостей судинних реакцій галуження ниркові артерії за калібром і топографічним розміщенням поділили на три групи: міжчасткові (МЧА), дугові (ДА) та міжчасточкові (МЧТА) або артерії крупного, середнього і дрібного калібрів. Подібні градації судинних русел ми знаходимо і в інших авторів [9].

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ Нанесення поєднаної травми грудної клітки і стегна супроводжувалося вираженими змінами як загального стану їх внутрішніх органів та органних кровоносних русел. Зокрема, нирки при зовнішньому огляді набували білувато-сірого забарвлення. Макроскопічно на розрізі в нирковій тканині можна було досить чітко диференціювати блідий корковий шар органа від його червонувато-ціанотичного мозкового шару.

При гістологічному дослідженні сосерігалися виражені ознаки розладів органного кровообігу. Причому морфофункціональний стан різних за калібром судин був неоднаковий. Міжчасткові й дугові артерії виглядали розширеними, з потоншеними стінками, часто

повнокровними і набували в результаті цього округлої форми. На відміну від них для міжчасточкових артерій і артеріол було характерним потовщення стінок і звуження просвіту (рис. 1). Такі відмінності у функціональному стані артерій різного калібру підтверджувалися ступенем звивистості їх внутрішніх еластичних мембран та інтенсивністю накопичення глікогену. В стінках міжчасточкових і дугових артерій внутрішні еластичні мембрани були згладженими, ендотелій сплюсненим, а їх стінки містили порівняно незначну кількість глікогену. І, навпаки, внутрішні еластичні мембрани міжчасточкових артерій були звивистими (рис. 2), а їх ендотелій досить інтенсивно сприймав барвники при постановці ШИК-реакції (рис. 3), нерідко виступаючи в просвіт судин у вигляді “частоколу”.

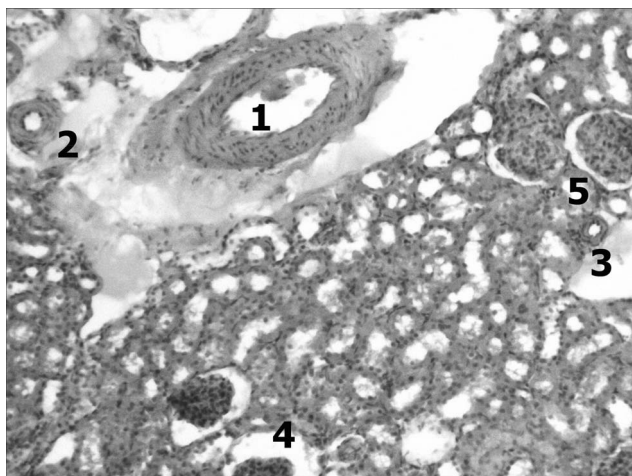


Рис. 1. Гістологічний зріз нирки щура через 1 добу після нанесення поєднаної травми грудної клітки і стегна. Забарвлення гематоксилином і еозином. x 140.

Артерія середнього калібру із розширеним просвітом і гладкою ендотеліальною оболонкою – 1, артерія дрібного калібру – 2 і артеріола – 3 з потовщеними стінками, звуженим просвітом і набряклими ядрами ендотелію, клубочки у стані спадання – 4, розширені клубочки – 5.

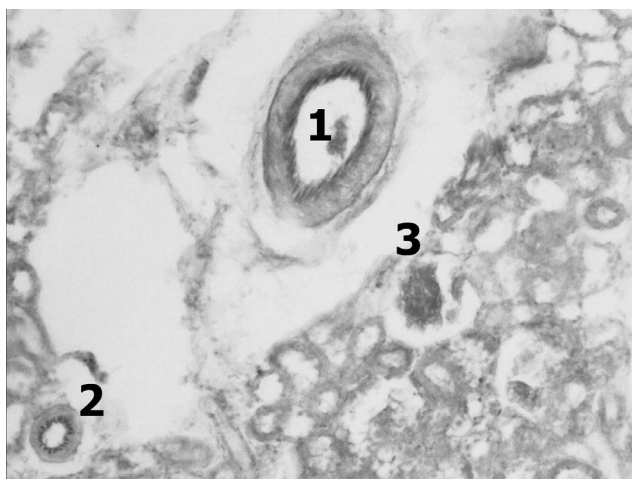


Рис. 2. Гістологічний зріз нирки щура через 1 добу після нанесення поєднаної травми грудної клітки і стегна. Забарвлення за Вейгертом. x 140. Просвіт дугової артерії – 1, артеріола із звивистими контурами внутрішньої оболонки – 2, нирковий у стадії колабування – 3.

У гемомікроциркуляторній ланці на даний термін спостереження мали місце поодинокі стази та сладжування еритроцитів. Ниркові клубочки при цьому перебували у різному морфофункціональному стані через їх нерівномірне кровонаповнення. Одні із них виглядали колабованими, інші, навпаки, розширеними. У колабованих клубочках просвіт капсули збільшувався, а у розширених він значно зменшувався, а то й іноді не визначався зовсім. Зменшувався і розмір самих клубочків (рис. 1). При цьому розміри ниркових тілець практично не змінювалися. Слід також відмітити, що колабовані клубочки локалізувалися переважно у корковому шарі, а розширені виявлялися у юкстамедулярній зоні.

Ниркові канальця візуалізувалися із звуженим просвітом за рахунок набряку епітеліоцитів. Ядра таких клітин мали базальне розташування, а їх цитоплазма була просвітленою з ознаками зернистої, а іноді й балонної дистрофії за рахунок вакуолізації.

На третю добу посттравматичного періоду нирки експериментальних тварин виглядали дещо збільшеними в розмірах і на відміну від попереднього терміну спостереження набували темнуватого-синюшого забарвлення. На розрізі коркова речовина мала ціанотичний відтінок.

При дослідженні на світлооптичному рівні міжчасточкові артерії перебували в різному стані. Одні із них були розширеними з потоншеними стінками та гладкою внутрішньою поверхнею, інші, навпаки, мали ознаки підвищеного тону, які проявлялися помірним посиленням складчастості їх внутрішніх еластичних мембран. Щодо дугових і міжчасточкових артерій, то їх тонус помітно наростає, що також підтверджувалося посиленням складчастості внутрішніх еластичних мембран і підвищеним сприйняттям ендотеліальною вистійкою барвників при постановці ШИК-реакції. Все це приводило до потовщення стінок, звуження просвіту судин і зниження їх пропускної здатності (рис. 4). Іноді зустрічалися артерії з косо- і косо-поздовжньо орієнтованими пучками гладких м'язових волокон, які

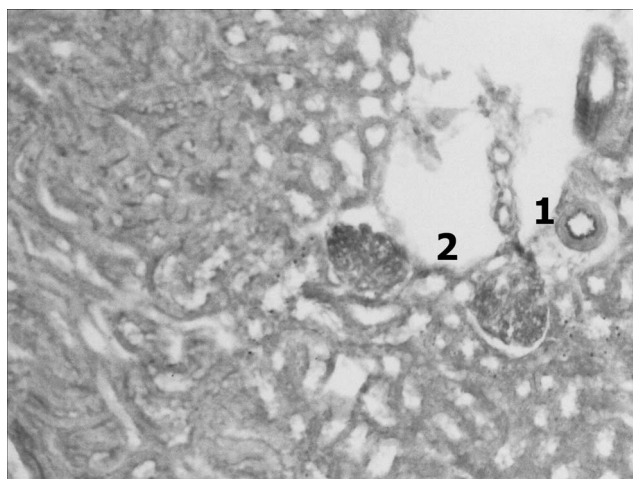


Рис. 3. Гістологічний зріз нирки щура через 1 добу після нанесення поєднаної травми грудної клітки і стегна. ШИК-реакція. x 140.

Артеріола із звивистими контурами внутрішньої оболонки і підвищеним накопиченням глікогену ендотелієм – 1, клубочки ниркового тілець у стадії розширення – 2.

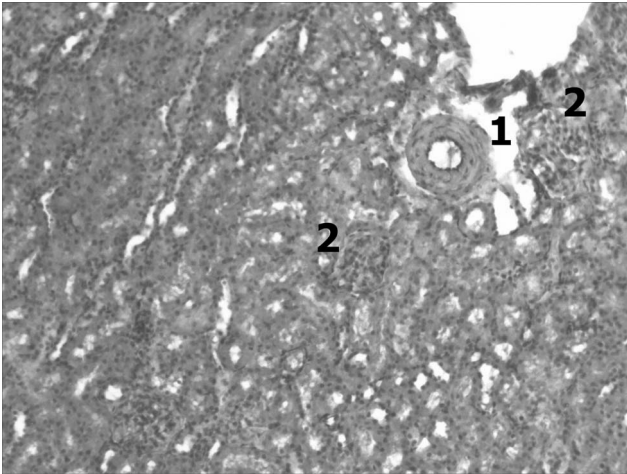


Рис. 4. Гістологічний зріз нирки щура через 3 доби після нанесення поєднаної травми грудної клітки і стегна. Забарвлення гематоксилином і еозином. х 140.

Гілка ниркової артерії з потовщеною стінкою – 1, розширені клубочки і звужені просвіти капсул ниркових тілець – 2.

формували так звані подушки Ебнера [13]. Такі волокна можна було диференціювати за округлою чи овальною формою їх ядер у зрізах на відміну від веретеноподібної форми ядер гладком'язових клітин циркулярного розташування. Підвищення тонузу таких гладком'язових подушок іноді приводило до повного перекриття просвіту артерій (рис. 5). Крім того, в устях бокових відгалужень артерій іноді виявлялися гладком'язові сфінктери, функціональний стан яких також впливав на інтенсивність кровообігу як у дрібних артеріях, так і в артеріолах та гемомікроциркуляторному руслі. Капіляри клубочків при цьому були повнокровними, в результаті чого розміри клубочків і самих ниркових тілець збільшувалися.

Венозний відділ кровоносного русла нирок на даний період посттравматичного спостереження

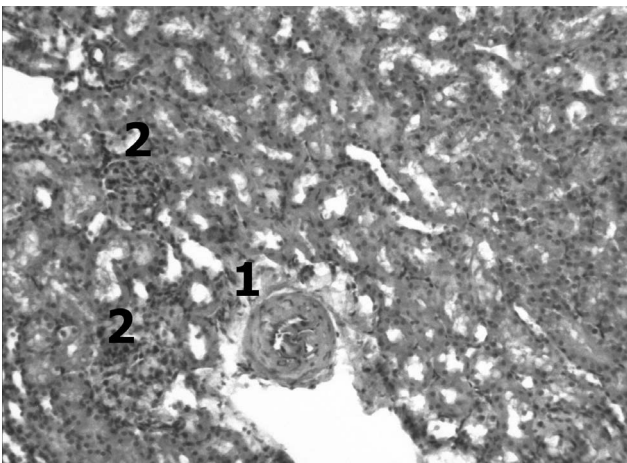


Рис. 5. Гістологічний зріз нирки щура через 3 доби після нанесення поєднаної травми грудної клітки і стегна. Забарвлення гематоксилином і еозином. х 140.

Гілка ниркової артерії з субендотеліальними поздовжніми пучками гладком'язових волокон (подушки Ебнера і майже повністю закритим просвітом) – 1, розширення клубочків і звуження фільтраційних просторів ниркових тілець – 2.

відрізнявся вираженим повнокров'ям з розтяганням просвіту вен скупченням формених елементів крові (рис. 6). Під капсулою нирок виявлялися помітно розширені й гіперемійовані зірчасті вени, навколо яких спостерігалася виражена гістолімфоцитарна інфільтрація.

Такі відчутні структурні зміни в судинах були наслідком порушення кровообігу і призводили до подальшого поглиблення дистрофічних змін у паренхіматозних елементах. Особливо це було помітно у корковій речовині нирок, яка практично вся, за винятком неширокої субкапсулярної смуги, була охоплена дистрофічними змінами. Епітеліоцити каналців у зоні кіркової речовини відрізнялися просвітленням цитоплазми, а нерідко і її вогнищевою гомогенізацією. Ядра таких клітин мали пікнотичний вигляд і досить часто підлягали фрагментації. Місцями спостерігалася вогнищева десквамація епітелію.

На 7 добу експерименту при зовнішньому огляді нирки тварин продовжували зберігати ціанотичний відтінок. При гістологічному дослідженні міжчастковій дугі артерії дещо відновлювали свій вихідний стан. Їх внутрішні еластичні мембрани ставали помірно складчастими, а просвіт був заповнений лише невеликою кількістю еритроцитів. Частіше ніж у попередній термін виявлялося підвищення тонузу гладком'язових сфінктерів у бокових відгалуженнях артерій. На відміну від цього міжчасточкові артерії і артеріоли зберігали підвищений тонузу, в результаті чого їх стінки залишалися потовщеними, а просвіт значно звуженим. Іноді зустрічалися артеріоли з майже повністю перекритим просвітом, тим більше, що у їх просвіті набухлі ядра ендотелію у вигляді "частоколу" (рис. 7). Довкола таких судин відмічався набряк периваскулярних просторів, з їх помітним розширенням. Такі зміни своєрідно впливали на кровообіг у гемомікроциркуляторній ланці органа. На відміну від попереднього терміну вже значна більшість ниркових клубочків перебували у колабованому стані. Фільтраційні про-

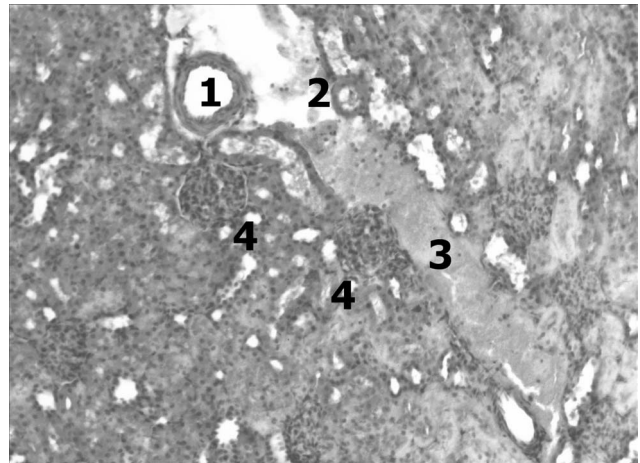


Рис. 6. Гістологічний зріз нирки щура через 3 доби після нанесення поєднаної травми грудної клітки і стегна. Забарвлення гематоксилином і еозином. х 140.

Артерія середнього – 1 і дрібного – 2 калібрів з розширеними просвітами, повнокровна вена – 3, повнокровні й розширені клубочки та звужений просвіт капсули ниркових тілець – 4.

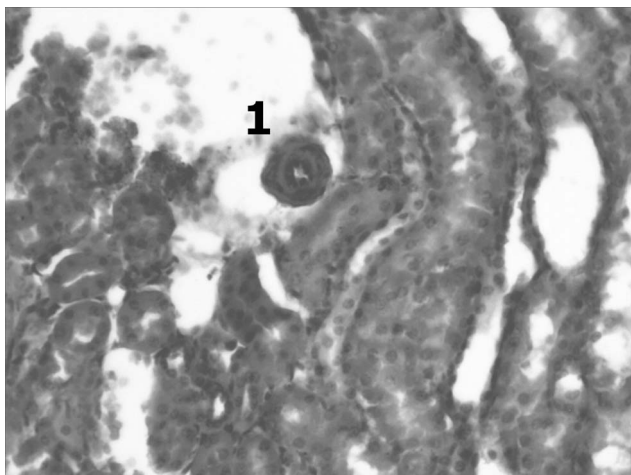


Рис. 7. Гістологічний зріз нирки щура через 7 днів після нанесення поєднаної травми грудної клітки і стегна. Забарвлення гематоксиліном і еозином. $\times 180$.

Артеріола із значно потовщеною стінкою, набряклим ендотелієм і майже повністю перекритим просвітом – 1.

світи капсул розширювалися, а діаметр самих клубочків зменшувався. Дещо зменшувалися й розміри ниркових тілець у цілому.

При цьому у венозному відділі кровоносного русла нирок продовжувало зберігатися досить виражене повнокров'я. На тлі таких змін зберігалися досить виражені дистрофічні явища в епітелії, які за своїм виглядом нагадували ті, що спостерігалися у триденний термін посттравматичного періоду. Хоча на відміну від цього ниркові каналці ставали дещо більш розширеними.

При візуальному огляді нирок на 14 добу експерименту їх форма і зовнішні розміри практично не відрізнялися від контрольних, хоча ще продовжував зберігатися ціанотичний відтінок.

На світлооптичному рівні з цим співпадало виявлення помірного як артеріального, так і більш вира-

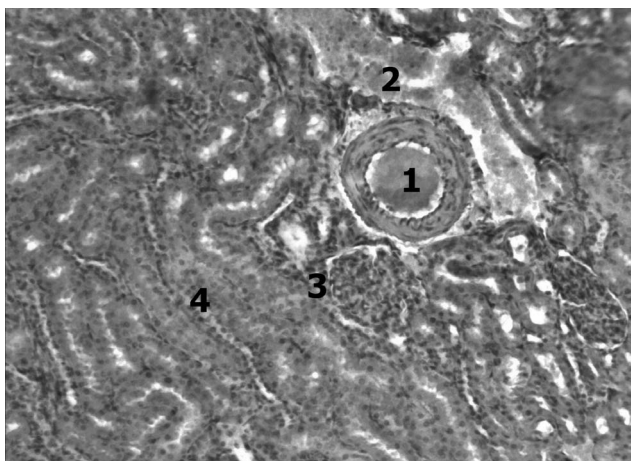


Рис. 8. Гістологічний зріз нирки щура через 14 днів після нанесення поєднаної травми грудної клітки і стегна. Забарвлення гематоксиліном і еозином. $\times 140$.

Артерія більшого калібру із помірною складчастістю внутрішньої оболонки і просвітом, заповненим еритроцитами – 1, виражене повнокров'я вени – 2, ниркове тілець з розширеним клубочком і звуженим фільтраційним простором – 3, ниркові каналці – 4.

женого венозного повнокров'я. Продовжували відновлювати свій вихідний морфофункціональний стан і кровоносні судини, зокрема, міжчасткові й дугові артерії. У міжчасткових артеріях тонус гладком'язових оболонок стінок зростав, у дугових і міжчасткових артеріях він, навпаки, знижувався, про що свідчив стан їх еластичних мембран та інтенсивність накопичення глікогену ендотелієм (рис. 8, 9). Але якщо у міжчасткових і дугових артеріях при цьому практично відновлювалася їх пропускна здатність, то у міжчасткових артеріях і артеріолах вона ще залишалася помітно зниженою за рахунок збереження відносно невеликих діаметрів їх просвіту. В таких випадках набряклий ендотелій випинався у просвіт, створюючи нерівності внутрішньої поверхні судин.

На цьому тлі відновлювалося кровонаповнення клубочків. Фільтраційні просвіти капсул дещо звужувалися, а діаметр клубочків зростав. Ниркові каналці виглядали розширеними і були заповненими трансудатом. Залишалися дистрофічні зміни в корковій речовині, хоча їх інтенсивність і площа вогнищ гомогенізації цитоплазми з деструкцією ядер помітно зменшувалися.

Через 28 днів експериментального спостереження продовжувалося подальше відновлення структурної організації тканини нирок травмованих тварин і морфофункціонального стану їх кровоносних русел. Однак, якщо міжчасткові й дугові артерії майже повністю поверталися до стану, що був зафіксований у контрольній групі тварин, то міжчасткові артерії і артеріоли ще і надалі продовжували зберігати підвищений тонус і звужений просвіт. Залишалася помірна повнокров'я вен. На цьому тлі у гемомікроциркуляторному руслі зберігалася повнокров'я капілярів, про що можна було судити за станом ниркових тілець, їх клубочків і фільтраційних просторів. Про активність обмінних процесів свідчило посилене накопичення ендотелієм капілярів клубочків глікогену при постановці ШИК-реакції, що підтверджувалося інтенсивні-

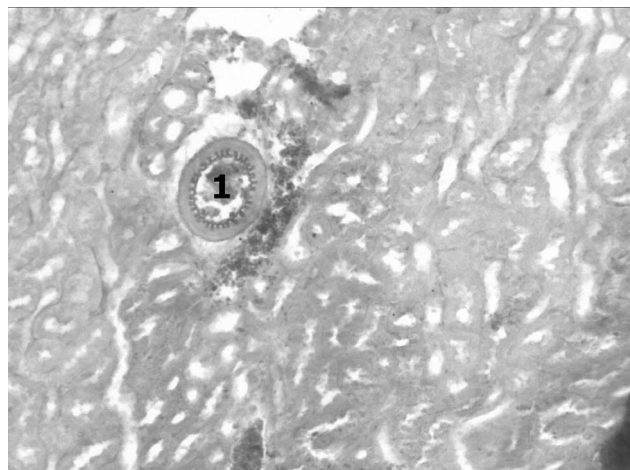


Рис. 9. Гістологічний зріз нирки щура через 14 днів після нанесення поєднаної травми грудної клітки і стегна. ШИК-реакція. $\times 140$.

Посилена звивистість ендотеліальної оболонки з інтенсивним накопиченням глікогену в нирковій артерії середнього калібру – 1.

стю їх забарвлення. Розміри самих ниркових тілець, клубочків і фільтраційних просторів лише незначно відрізнялися за діаметрами від розмірів у інтактних тварин. Значно зменшувалася площа та інтенсивність прояву дистрофічних змін в епітелії каналців, хоча невеликі зони з просвітленням цитоплазми та каріпікнотично зміненими ядрами в епітеліоцитах ще продовжували виявлятися на гістологічних зрізах і на данний термін спостереження.

Таким чином, результати проведеного дослідження свідчать про те, що поєднана травма грудної клітки і стегна супроводжується вираженими розладами органної ниркової гемодинаміки, наслідком яких є розвиток дистрофічних процесів у паренхіматозних елементах органа. На ранніх стадіях посттравматичного періоду (1 доба після нанесення травми) пусковим механізмом таких органних гемодинамічних розладів може слугувати венозний застій, який виникає в результаті прогресування серцево-судинної недостатності, що є закономірним процесом при розвитку травматичного шоку взагалі [14]. У відповідь на це артеріальний відділ кровоносного русла нирок реагує звуженням артерій дрібного калібру й артеріол із зниженням їх пропускну здатності для попередження гемодинамічного переважання гемомікроциркуляторної ланки, що може розглядатися як прояв вено-артеріальної реакції або рефлексу Китаєва [15].

В подальшому (3 доба експериментального спостереження) вказаний процес потенціюється гіпоксією, яка закономірно має місце при травмах грудної клітки, що супроводжуються пневмотораксом з ателектазом легенів і яка, зменшуючи дилатуючі впливи, створює умови для наростання констрикторних реакцій зі сторони стінок артерій [16, 17]. У наших дослідженнях саме це було підтверджено звуженням просвіту і зменшенням пропускну здатності не тільки дрібних артерій, але і приєднанням до них аналогічних реакцій артерій середнього калібру за рахунок підвищення тону і потовщення їх стінки. Артерії великого калібру, навпаки, компенсаторно реагували на це у протилежному напрямку – зниженням тону стінок, яке супроводжувалося розширенням просвіту з відповідним збільшенням ємності органного судинного русла.

Починаючи з сьомої доби експериментального спостереження і впродовж наступних його термінів відбувалося поступове відновлення кровопостачання нирок, що підтверджувалося поверненням морфометричних показників у напрямку до контрольних цифр. Однак навіть у 28-денний термін ще частково зберігалось підвищення тону і зниження пропускну здатності артерій дрібного калібру та артеріол, які визначалися за рівнем індексу Вогенворта.

Щодо паренхіми нирок, то на ранніх стадіях експерименту ниркові тілця різних шарів ниркової тканини реагували неоднаково. Зменшення діаметрів клубочків і розширення фільтраційних просторів кіркового шару поєднувалося із одночасним збільшенням розмірів клубочків та звуженням фільтраційних просторів у юкстамедулярній зоні. Неоднаковий стан кровонаповнення клубочків різної локалізації відмічений і іншими авторами при дослідженні змін у нирках в посттравматичному періоді [7]. На наш погляд, такі відмінності можуть бути відображенням як хроноло-

гічної послідовності ремоделювання кровоносного русла нирок, так і анатомічної і функціональної відмінності судин опору залежно від їх віддалення від магістралей. Це може бути підтверджене й тим, що дистрофічні зміни в епітеліоцитах каналців були більш вираженими і швидше виникали (практично вже на першу добу спостереження) саме у кірковому шарі органа. Найінтенсивнішого свого розвитку дистрофічні зміни набували до сьомої доби експерименту, після чого спостерігався їх поступовий зворотний розвиток. Однак навіть на завершальному етапі спостереження (28 діб від початку нанесення травми) ще залишалися вогнищеві прояви трофічних розладів у клітинах епітелію ниркових каналців. Збільшення розмірів клубочків ниркових тілець із звуженням просвіту їх капсул, які спостерігалися у більш віддалені терміни, були результатом як диспропорції між припливом і відтоком крові, так і могли бути наслідком компенсаторної гіперемії.

Ранні ураження структурних елементів ниркової паренхіми і порівняно значна тривалість їх збереження можуть бути пояснені підвищеною чутливістю ниркової тканини до гіпоксії, яка зумовлена як венозним застоєм, так і зниженням артеріального припливу, що відмічено і в ряді інших досліджень [18, 19].

ВИСНОВКИ 1. Поєднана травма грудної клітки і стегна викликає значні порушення органної гемодинаміки нирок, які у ранньому посттравматичному періоді проявляються висхідною ангіоконстрикцією із звуженням просвіту і потовщенням стінок артерій дрібного та середнього калібрів та одночасною вазодилатацією і компенсаторним збільшенням ємності артерій великого калібру на тлі вираженого венозного повнокров'я.

2. Потенціюючим фактором для ремоделювання артерій є гіпоксія, яка закономірно супроводжує травми грудної клітки з пневмотораксом і ателектазом легенів і яка в поєднанні з ангіоспазмом ниркових судин викликає суттєві розлади ниркової гемомікроциркуляції, що проявляються різним ступенем кровонаповнення ниркових клубочків і призводять до виражених ранніх дистрофічних змін в епітелії ниркових каналців, переважно кіркової зони.

3. У результаті підвищеної чутливості ниркової тканини до гіпоксії дистрофічні зміни в кірковій зоні нирок частково залишаються навіть після відносної нормалізації стану кровоносного русла органа.

Перспективи подальших досліджень Продовження досліджень у даному напрямку дозволить глибше розкрити морфогенетичні механізми розвитку поліорганної і, зокрема ниркової недостатності, за умов поєднаної травми грудної клітки і стегна.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Роль та місце торакальної травми у структурі політравми: перший досвід роботи спеціалізованого відділення / В. І. Десятерик, С. П. Міхно, В. М. Мірошніченко [та ін.] : матеріали наук.-практ. конф., присвяч. 30-річчю кафедри торакальної хірургії та пульмонології КМАПО ім. Шупика. – Київ, 2005. – С. 18–21.
2. Принципы хирургического лечения пострадавших с сочетанной травмой груди и конечностей / Р. Е. Песчанский, В. П. Танцюра, А. М. Дудин, В. В. Ярошак // Вестник неотложной и восстановительной медицины. – 2012. – Т. 13, № 3. – С. 384–386.

3. Лечение травмы грудной клетки / Г. Н. Урсол, С. П. Бондарчук, В. А. Давыдкин [и др.] : научно-практична конференція, присвячена 30-річчю кафедри торакальної хірургії та пульмонології КМАПО ім. Шупика : матеріали конф. – К., 2005. – С. 97–99.
4. Эпидемиология сочетанной травмы в промышленных центрах восточной Сибири / Е. Г. Григорьев, К. А. Апарцин, Н. Г. Корнилов [и др.] // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. – 2005. – № 3 (41). – С. 109–110.
5. Смекалкина Л. В. Современные аспекты травматической болезни у участников боевых действий / Л. В. Смекалкина // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2010. – № 12. – С. 89–93.
6. Meakins I. The gastrointestinal tract: the "motor" of MOF / I. Meakins, I. Marshall // *Arch. Surg.* – 1996. – Vol. 121. – P. 197–201.
7. Борис Р. М. Структурні зміни нирок у динаміці експериментальної краніоскелетної травми та її корекції фетальними нервовими клітинами / Р. М. Борис, Т. В. Дацко // Вісник наукових досліджень. – 2013. – № 3. – С. 91–94.
8. 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.
9. Шорманов И. С. Сосудистая система почек при стенозе легочного ствола с различным уровнем компенсации кровообращения // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2004. – Т. 137, № 3. – С. 332–335.
10. Ковальський М. П. Архітектоніка дистальних гілок прямої кишки / М. П. Ковальський, В. А. Діброва, Є. В. Цема // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2008. – Т. 7, № 4. – С. 6–10.
11. Гнатюк М. С. Морфометрична оцінка вікових особливостей ре моделювання артерій дванадцятипалої кишки / М. С. Гнатюк, Л. В. Татарчук, М. В. Данів // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2009. – Т. 8, № 4. – С. 54–57.
12. Smith A. P. Nitric oxide gas decreases endothelin-1 mRNA cultured pulmonary artery endothelial cells / A. P. Smith // *Nitric oxide.* – 2002. – Vol. 6, № 2. – P. 153–159.
13. Яльцев А. В. Структурная перестройка артерий головного мозга и почек при коарктации аорты в эксперименте / А. В. Яльцев, С. В. Шорманов // *Морфология.* – 2000. – Т. 117, № 1. – С. 29–33.
14. Калинин О. Г. Интенсивная терапия, энергетическое и пластическое обеспечение у больных с политравмой / О. Г. Калинин, Е. П. Курапов, А. О. Калинин // *Біль, знеболювання і інтенсивна терапія.* – 2000. – № 1(Д). – С. 173–174.
15. Есипова И. К. Очерки по гемодинамической перестройке сосудистой стенки / И. К. Есипова, О. А. Кауфман, Т. С. Крючкова. – М. : Медицина, 1971. – 312 с.
16. Заволовская Л. И. Современный взгляд на патогенез легочной гипертонии, формирование хронического легочного сердца и некоторые аспекты терапии / Л. И. Заволовская, В. А. Орлов // *Пульмонология.* – 1996. – № 1. – С. 62–68.
17. Ребров А. П. Неинвазивное определение функции периферических сосудов у больных бронхиальной астмой / А. П. Ребров, Н. А. Кароли, О. В. Мешковская // *Пульмонология.* – 2002. – № 2. – С. 38–44.
18. Балабай А. А. Морфологічні зміни в нирках при експериментальній артеріальній гіпертензії у постнатальному онтогенезі / А. А. Балабай // *Вісник морфології.* – 2010. – Т. 16, № 1. – С. 32–35.
19. Новиков Ю. В. Почки и их сосудистая система в условиях нарушения притока артериальной крови : экспериментальное исследование / Ю. В. Новиков, С. В. Шорманов, И. С. Шорманов // *Урология.* – 2006. – № 3. – С. 44–47.

Отримано 18.03.14