

УДК 616.316.5-071.3-02:616.366-003.7]-092.9

©М. О. Левків

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет
імені І. Я. Горбачевського»

Порушення гемомікроциркуляції привушної залози і його вплив на розвиток хронічного сіалоаденіту при механічній жовтяниці

Резюме. У статті наведено дані структурних змін ацинарної тканини і кровоносного русла привушної слинної залози при експериментальній механічній жовтяниці. Встановлено, що в динаміці механічної жовтяниці відбуваються процеси ремоделювання ацинусів, дистрофічні зміни секреторних клітин, які призводять до атрофії паренхіми привушної слинної залози. Найбільш виражені процеси ремоделювання встановлено в артеріях дрібного калібру, яким властиві високі резистивні властивості.

Ключові слова: механічна жовтяниця, привушна залоза, сіалоаденіт, артерії.

М. О. Левків

ГВУЗ «Тернопольский государственный медицинский университет
имени И. Я. Горбачевского»

Нарушение гемомікроциркуляції околушної залози і його вплив на розвиток хронічного сіалоаденіта при механічній жовтяниці

Резюме. В статье приведены данные структурных изменений ацинарной ткани и кровеносного русла околушной слюнной железы при экспериментальной механической желтухе. Установлено, что в динамике механической желтухи происходят процессы ремоделирования ацинусов, дистрофические изменения секреторных клеток, которые приводят к атрофии паренхимы околушной слюнной железы. Наиболее выраженные процессы ремоделирования установлены в артериях мелкого калибра, которым присущие высокие резистивные свойства.

Ключевые слова: механическая желтуха, околушная железа, сіалоаденіт, артерия.

М. О. Levkiv

SHEI «Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky»

Violation of hemomicrocirculation of parotid gland and its influence on the development of chronic sialoadenitis in the course of obstructive jaundice

Summary. The article presents data of acinar tissue and bloodstream structural changes of parotid gland during experimental obstructive jaundice. Remodeling processes of acini and degenerative changes in the secretory cells, which lead to atrophy of the parotid gland parenchyma, were found in the dynamics of jaundice. The most expressed morphological changes occur in the arteries of small caliber, which is characterized by the highest resistance properties.

Key words: obstructive jaundice, parotid gland, sialoadenitis, artery.

Вступ. Екзокринна функція у слинних залозах безпосередньо залежить від поєднання секреторних здатностей епітеліоцитів та органного кровообігу. При вивченні етіології і патогенезу хронічних сіалоаденітів велике значення відводиться реакції слинної залози на різноманітні патологічні стани в організмі. Функціональний стан травної системи відіграє визначну роль в порушенні діяльності слинних залоз [6, 8]. Відомо, що кровопостачання привушної залози має тісний взаємозв'язок із її функцією.

Холестаза — клінічний синдром, пов'язаний з порушеннями утворення і виділення жовчі, зменшенням або повним припиненням надходження її в дванадцятипалу кишку. В основі розвитку обтураційного холестазу лежить порушення відтоку жовчі, пов'язане з механічною обтурацією позапечінокових жовчних проток [12, 13]. Найчастішою причиною механічної жовтяниці є жовчнокам'яна хвороба з обтурацією каменем загальної жовчної протоки. За останні роки спостерігається збільшення як поширеності, так і захворюваності, пов'язаної з жовчнокам'яною хворобою [6, 11].

Жовтяниця є одним з основних симптомів, які характерні для біліярного холестазу і робить свій патологічний вплив на всі органи і системи [3].

Внаслідок холемії, яка розвивається при механічній жовтяниці, в плазмі крові збільшується концентрація жовчних кислот. При цьому розвиваються порушення оксидантної й антиоксидантної систем крові, що призводять до цитотоксичних впливів, які полягають у окиснювальній деструкції білків, ліпідів, нуклеїнових кислот і руйнуванні клітинних структур [11, 12].

За даними багатьох дослідників [3, 12, 13], жовчні кислоти пошкоджують клітинні мембрани і сприяють механізмам некрозу та апоптозу [6].

При вивченні патогенезу змін у тканинах при механічній жовтяниці встановлено, що в основі його механізму лежать комплексні процеси порушення органного кровообігу, внутрішньосудинних розладів коагуляції, фібринолізу і холемії.

Внаслідок альтеративних впливів холемії відбувається структурна перебудова мікросудинних модулів, порушення трансепітеліального транспорту рідких компонентів крові, що призводить до стромальних і внутрішньо-

клітинного набряку, дисбалансу поза- і внутрішньоклітинного середовища.

Оскільки привушна слинна залоза відіграє важливу роль і в формуванні змішаної слини, і в процесах травлення у порожнині рота, то вивчення морфологічного стану її паренхіми, зокрема ацинарної тканини при механічній жовтяниці, є надзвичайно важливим етапом для практичної медицини [2, 4, 9].

Ремоделювання ацинусів і кровоносних судин — зміна їх структури і функції при різних патологічних станах — це відповідь їх компонентів на негативні екзогенні та ендогенні подразники [1, 5, 10]. Останнім часом дослідники часто використовують морфометричні методи, що дозволяють отримати кількісну характеристику фізіологічних і патологічних процесів та логічно пояснити їх.

Метою дослідження стало визначити порушення гемомікроциркуляції привушної залози і ремоделювання ацинарної тканини при різних термінах експериментальної механічної жовтяниці.

Матеріали і методи. Експериментальні дослідження проведено на 72 білих щурах-самцях. Контрольну групу склали 14 інтактних тварин. Механічну жовтяницю моделювали шляхом перев'язки і перерізання між двома лігатурами загальної жовчної протоки. Морфометричне дослідження привушної залози проводили на 3, 7, 14, 28 доби експериментальної механічної жовтяниці. Евтаназію щурів здійснювали шляхом введення великих доз 10 % розчину тіопенталу натрію. Для проведення морфологічних і морфометричних досліджень, привушні слинні залози вирізали і фіксували в 10 % нейтральному розчині формаліну, і після проведення через етилові спирти зростаючих концентрацій поміщали в парафін. Гістологічні зрізи фарбували гематоксиліном і еозином, за ван Гізоном і Вейгертом. Проводили гістологічні та морфометричні дослідження ацинусів і кровоносного русла привушної слинної залози. При дослідженні ацинусів вимірювали їх діаметри, діаметри ядер сероцитів, визначали площу ацинусів, площу ядер сероцитів, площу цитоплазми сероцитів, ядерно-цитоплазматичні відношення сероцитів, підраховували кількість сероцитів, які розташовані навколо просвіту на зрізі ацинуса. Для дослідження артерій привушної слинної залози викорис-

товували класифікацію С. В. Шорманова [10]. Морфометричні вимірювання проводили в артеріях середнього (зовнішній діаметр 51 – 125 мкм) і дрібного (зовнішній діаметр 26 – 50 мкм) калібрів. Визначали зовнішній і внутрішній діаметри судин, товщину медії, індекс Вогенворта (відношення площі стінки до її просвіту), діаметр ядер ендотеліоцитів, ядерно-цитоплазматичні відношення і відносний обсяг пошкодження ендотеліоцитів.

Проводили статистичну обробку отриманих цифрових величин. Статистичні дані цитовані з дисертаційної роботи, захищеної в 2013 р. Достовірність відмінностей між порівнюваними морфометричними показниками визначали за критерієм Стьюдента. Статистично значущими відмінності вважали при $p < 0,05$.

Результати досліджень та їх обговорення. Експериментальне моделювання механічної жовтяниці у щурів призводило до розвитку морфологічних змін як в паренхімі, так і в стромі привушної слинної залози. На 3 добу експериментального obturaційного холестазу в привушній слинній залозі спостерігали помірний набряк стромы й інфільтрацію лімфоцитами, які були більш вираженими в периваскулярних ділянках і навколо міжчасточкових проток. Ацинарна тканина залози при механічній жовтяниці реагувала зміною

площі самих ацинусів і клітин, які їх формують (табл. 1). При цьому встановлено достовірне ($p < 0,05$) збільшення діаметра ацинусів від $(20,63 \pm 0,12)$ мкм до $(21,28 \pm 0,24)$ мкм, яке сприяло загальному збільшенню площі ацинусів на 11,2 % ($p < 0,001$). Зміни розмірів ацинусів поєднувалися зі змінами певних структур самих ацинарних клітин, в яких спостерігалася збільшення площі цитоплазми від $(67,19 \pm 0,73)$ мкм² до $(69,72 \pm 0,86)$ мкм² ($p < 0,05$) і зменшення площі ядер від $(9,47 \pm 0,06)$ мкм² до $(9,26 \pm 0,07)$ мкм². Внаслідок таких структурних порушень в ацинарних клітинах визначалося достовірне зменшення ядерно-цитоплазматичних співвідношень на 5,9 % ($p < 0,05$) (табл. 1).

Тижневий obturaційний холестаз сприяв розвитку подальшого напруження секреторних відділів привушної залози. При цьому мало місце збільшення на 11,9 % діаметра ацинусів ($p < 0,01$) на 27,5 % їх площі ($p < 0,001$). Паралельно продовжувала зростати площа перетину цитоплазми сероцитів ($p < 0,001$), при зменшенні діаметра ядра ($p < 0,05$) і його площі ($p < 0,001$). Ядерно-цитоплазматичні відношення в сероцитах зменшувалися на 20,51 % ($p < 0,001$), порівняно з контролем, і на 12,82 %, порівняно з попередньою експериментальною групою ($p < 0,001$), що свідчило про диспропорційне порушення між накопиченням і

Таблиця 1. Морфометрична характеристика ацинусів привушної залози в динаміці експериментальної механічної жовтяниці ($M \pm m$)

Досліджувані параметри							
Термін механічної жовтяниці	площа ядра сероцита (мкм ²)	діаметр ядра сероцита (мкм)	площа перерізу цитоплазми (мкм ²)	ЯЦВ сероцитів	площа перерізу ацинусів (мкм ²)	діаметр ацинусів (мкм)	кількість сероцитів на зрізі ацинуса
Контроль (інтактні тварини)	9,47±0,06	3,45±0,01	67,19±0,73	0,141±0,005	329,18±4,31	20,63±0,12	4,82±0,05
3 доба	9,26±0,07*	3,41±0,03	69,72±0,86*	0,132±0,003*	364,26±6,29***	21,28±0,24*	4,87±0,08
7 доба	9,08±0,05***	3,39±0,02*	77,16±1,12***	0,117±0,004***	419,82±5,74***	23,10±0,18**	4,71±0,07
14 доба	8,96±0,07***	3,36±0,01***	63,08±1,09**	0,142±0,004	308,18±4,52**	19,78±0,21**	4,63±0,06*
28 доба	8,81±0,09*	3,33±0,01***	56,34±0,68***	0,158±0,003***	271,53±4,73***	17,95±0,16**	4,52±0,05**

Примітка. * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$.

виділенням секрету з ацинарних клітин. Кількість сероцитів на поперечному зрізі ацинуса була на 2,34 % менша порівняно з контролем ($p > 0,05$).

Двотижнева тривалість механічної жовтяниці викликала в привушній залозі експериментальних тварин структурні зміни, які характеризувалися пригніченням функціонального стану і секреторної активності ацинарних клітин. На відміну від попереднього терміну обтураційного холестазу в привушній залозі тварин даної експериментальної групи встановлено зменшення порівняно з контролем на 4,3 % ($p < 0,01$) діаметра ацинусів і на 6,8 % їхньої площі ($p < 0,001$). При цьому в самих сероцитах також відбувалося зменшення площі цитоплазми і ядер. Діаметр ядер був менше контролю на 2,68 % ($p < 0,001$), площа ядер сероцитів – на 5,69 % ($p < 0,001$), площа перетину цитоплазми сероцитів – на 6,52 % ($p < 0,01$). Кількість клітин сероцитів на зрізі просвіту ацинуса зменшувалась від ($4,82 \pm 0,05$) до ($4,63 \pm 0,06$) ($p < 0,05$).

Результати морфометричних досліджень ацинарної тканини привушної слинної залози при місячній обтураційній жовтяниці характеризуються атрофічними змінами. При цьому зменшення загальної площі цитоплазми ацинарних клітин превалює над зменшенням площі їх ядер. Внаслідок таких змін спо-

стерігається зміна коефіцієнта ядерно-цитоплазматичних відношень, який достовірно ($p < 0,001$) на 12,06 % перевищує контрольні величини. Чітко виражене також зменшення кількості сероцитів на перетині ацинуса у тварин з місячною механічною жовтяницею. Це свідчить про низьку регенераційну здатність та розвиток атрофічних змін.

У зв'язку з провідною роллю при розвитку патологічних процесів при механічній жовтяниці судинного русла і для встановлення взаємозв'язків між морфологічним станом ацинарної тканини і судинного русла ми вивчали процеси ремоделювання внутрішньо-органних артерій середнього і дрібного калібрів у динаміці різних термінів експериментальної механічної жовтяниці. З результатів досліджень встановлено, що вже на 3 добу обтураційного холестазу виявляються ознаки набряку в стінках внутрішньоорганних артерій середнього і дрібного калібрів, а також у клітинах їх внутрішньої оболонки. Так, у артеріях середнього калібру (табл. 2) зовнішній діаметр збільшився на 1,6 %, товщина медії – на 7,1 %, індекс Вогенворта – на 14,63 %.

Просвіт цих судин зменшився на 3,35 % ($p < 0,05$). Наведені дані про потовщення стінок судин, звуження їх просвіту і зростання індексу Вогенворта свідчать про підвищення резис-

Таблиця 2. Морфометрична характеристика внутрішньоорганних артерій середнього калібру привушної залози в різні терміни експериментальної механічної жовтяниці ($M \pm m$)

Досліджувані параметри	Контроль	Тривалість механічної жовтяниці			
		3 доби	7 діб	14 діб	28 діб
Зовнішній діаметр (мкм)	86,21±1,04	87,59±1,10	89,46±1,28	91,04±0,93 **	90,59±1,08 **
Внутрішній діаметр (мкм)	52,73±0,41	51,02±0,34 **	49,62±0,52 ***	47,29±0,46 ***	46,51±0,38 ***
Товщина медії (мкм)	16,87±0,47	18,07±0,53	20,01±0,42 ***	21,53±0,34 ***	21,89±0,27 ***
Індекс Вогенворта (%)	169,23±1,82	194,08±1,27 ***	229,93±1,32 ***	278,02±1,50 ***	283,59±1,87 ***
Висота ендотеліоцитів (мкм)	5,98±0,06	6,19±0,05 *	6,43±0,04 ***	6,81±0,05 ***	7,12±0,08 ***
Діаметр ядер ендотеліоцитів (мкм)	2,84±0,03	2,98±0,02 **	3,12±0,03 ***	3,23±0,04 ***	3,34±0,04 ***
ЯЦВ ендотеліоцитів	0,223±0,004	0,229±0,003	0,245±0,004 ***	0,254±0,005 ***	0,267±0,006 ***
Відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів (%)	2,17±0,09	4,87±0,53 ***	9,63±0,72 ***	14,37±0,84 ***	19,24±0,61 ***

Примітка. * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$.

тивних властивостей артерій даного калібру і зниження їх пропускної здатності. Реакція клітин ендотеліального шару в даних артеріях виявлялася в збільшенні висоти ендотеліоцитів на 3,51 %, а їх ядер — на 4,93 %. Ядерно-цитоплазматичні відношення в ендотеліоцитах також збільшувалися. Відзначається суттєве зростання питомої ваги пошкоджених ендотеліоцитів. Даний морфометричний параметр перевищував показники в 2,24 раза.

Більш виражено реагували на механічну жовтяницю артерії дрібного калібру. Товщина медії даних артерій збільшувалася на 7,01 %, індекс Вогенворта — на 20,81 %. Внутрішній діаметр вказаної групи артерій зменшився на 6,62 % (табл. 3).

Більш яскраву структурну перебудову артерій дрібного калібру можна пояснити особливостями їх ролі в загальній гемодинамічній напруженості у зв'язку із зміною резистивних властивостей. Також більшою була реакція ендотеліального шару даних артерій. Висота ендотеліоцитів достовірно ($p < 0,05$) переважала над контролем, а відносний обсяг пошкоджених ендотеліоцитів збільшився в 2,78 раза ($p < 0,001$).

При 7-денній механічній жовтяниці зростання товщини середньої оболонки артерій обох калібрів відбувалося за рахунок набряку і гідрофільних реакцій. Зазначені процеси разом зі збільшенням функціонального тону м'язового шару приводили до значного зменшення внутрішнього діаметра і зростання опору кровотоку. При цьому в судинах середнього калібру внутрішній діаметр був менше контролю на 6,27 % ($p < 0,001$), а у дрібних артеріях — на 15,18 % ($p < 0,001$). Товщина середньої оболонки в артеріях середнього калібру збільшилася, порівняно з попереднім терміном механічної жовтяниці, на 10,74 %, дрібного калібру — на 18,29 %, а індекс Вогенворта, відповідно — на 18,04 і на 35,29 %. Збільшилися морфометричні параметри ендотеліоцитів досліджуваних артерій. Більш вираженими були показники відносного обсягу пошкоджених ендотеліоцитів у артеріях дрібного калібру, швидкість наростання яких у 1,24 раза перевершувала аналогічні параметри артерій середнього калібру. Ендотеліальні клітини часто змінювали форму і виступали в просвіт судин.

При двотижневій механічній жовтяниці поглиблювалися дистрофічні зміни в стінках

Таблиця 3. Морфометрична характеристика внутрішньоорганичних артерій дрібного калібру привушної залози на різних термінах механічної жовтяниці ($M \pm m$)

Досліджувані параметри	Контроль	Тривалість механічної жовтяниці			
		3 доби (n=32)	7 діб (n=32)	14 діб (n=32)	28 діб (n=32)
Зовнішній діаметр (мкм)	39,21±0,48	39,24±0,51	40,49±0,38 *	41,23±0,46 *	41,58±0,49 **
Внутрішній діаметр (мкм)	22,76±0,29	21,35±0,19 ***	19,76±0,21 ***	17,59±0,22 ***	16,37±0,19 ***
Товщина медії (мкм)	8,43±0,11	9,02±0,10 **	10,67±0,09 ***	12,01±0,14 ***	12,65±0,12 ***
Індекс Вогенворта (%)	197,24±2,90	238,42±3,76 ***	322,74±4,28 ***	449,80±7,43 ***	541,23±10,81 ***
Висота ендотеліоцитів (мкм)	6,08±0,04	6,23±0,05 *	6,71±0,04 ***	7,09±0,08 ***	7,84±0,07 ***
Діаметр ядер ендотеліоцитів (мкм)	3,02±0,03	3,19±0,05 **	3,30±0,06 ***	3,72±0,04 ***	3,98±0,05 ***
ЯЦВ ендотеліоцитів	0,249±0,006	0,260±0,008	0,281±0,012 *	0,307±0,018 **	0,328±0,014 ***
Відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів (%)	2,28±0,05	6,34±0,25 ***	12,47±0,81 ***	21,09±1,16 ***	38,76±1,79 ***

Примітка. * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$.

артерій. Спостерігався не лише набряк гладких клітин, але і їх гіпертрофія та інфільтрація полінуклеарами і лімфоцитами, розширення паравазальних просторів. Часто виявлялися дрібні артерії замикаючого типу. Зміна просвіту призводила до створення нових умов кровообігу. Особливо вираженими були зміни в дрібних артеріальних порядках. Внаслідок таких процесів ремоделювання, в артеріях середнього калібру зростали показники зовнішнього діаметра ($p < 0,01$) і знижувалися ще більше, внутрішнього діаметра ($p < 0,001$). У дрібних артеріях зовнішній діаметр був більше контролю на 5,15 %, а внутрішній просвіт зменшився в 1,29 раза ($p < 0,001$). Товщина медії в артеріях середнього калібру становила ($21,53 \pm 0,34$) мкм (при контролі ($16,87 \pm 0,47$) мкм), а у артеріях дрібного калібру – ($12,01 \pm 0,14$) мкм (при контролі ($8,43 \pm 0,11$) мкм). Зменшення смисті артеріального русла відбувалося також за рахунок зростання висоти клітин ендотеліальної вистилки, яка була більшою контролю в артеріях середнього калібру в 1,14 раза і в 1,17 раза у артеріях дрібного калібру. Загальна площа ендотеліальних клітин зростала за рахунок збільшення обсягів їх ядер.

Ремоделювання артеріального русла привушної слинної залози при місячній механічній жовтяниці доповнювалося розвитком склеротичних змін. При цьому в стінках кровоносних судин спостерігалася лімфоїдна інфільтрація і розпушення інтими та адвентиції, десквамація ендотелію. У дрібних артеріях мало місце набухання, розшарування і розриви волокон внутрішньої еластичної мембрани. У деяких випадках спостерігалися кістозні випинання в просвіт судин м'язового шару. В паравазальних просторах збільшувалася кількість колагенових волокон. Внаслідок морфологічних змін артеріальних стінок значно порушувалася пропускна здатність артерій, яка особливо вираженою була в артеріях дрібного калібру. Індекс функціональної здатності Вогенворта в артеріях дрібного калібру в 2,74 раза перевищував контрольні дані. Великий вплив на зміну умов кровообігу в внутрішньоорганих артеріях привушної слинної залози пов'язаний також зі станом внутрішніх оболонок артерій. Місячний термін холемії, внаслідок токсичних впливів на ендотеліальну вистилку судин сприяв зростанню відносного обсягу пошко-

джених ендотеліоцитів на всіх рівнях структурної організації артерій. Причому в артеріях середнього калібру даний морфометричний параметр становив ($19,24 \pm 0,61$) %, а в артеріях дрібного калібру – ($38,76 \pm 1,79$) %. Враховуючи, що ендотелій кровоносних судин виділяє біологічно активні речовини, які мають судинорозширювальну і судинозвужувальну дії, то такий, досить високий, обсяг пошкоджених ендотеліоцитів впливає на синтез ними оксиду азоту. Зменшення синтезу оксиду азоту підсилює спазм і звуження судин, підтримує і збільшує гіпоксію, набряк, дистрофію і процеси апоптозу в клітинах і тканинах. Враховуючи питому вагу пошкоджених ендотеліоцитів, яка зростає в динаміці механічної жовтяниці, можна стверджувати про наявність фактора ендотеліальної дисфункції в порушеннях кровопостачання привушної слинної залози.

Таким чином, у результаті проведених експериментальних досліджень встановлено тісні взаємозв'язки між ремоделюванням структури ацинарних відділів привушної слинної залози та її внутрішньоорганного кровоносного русла. Причому морфологічні зміни в стінках судин мають прямі кореляційні зв'язки зі збільшенням резистивних властивостей артерій.

Висновки. 1. При експериментальній механічній жовтяниці в привушній залозі відбуваються процеси ремоделювання структури ацинусів, складових їх клітин і внутрішньоорганного кровоносного русла.

2. Структурні зміни в ацинусах у ранні терміни механічної жовтяниці (7 днів) характеризуються збільшенням діаметра, площі ацинусів, збільшенням обсягу цитоплазми в сероцитах, зменшенням площі їх ядер і зниженням величини ядерно-цитоплазматичних відношень. При місячній механічній жовтяниці в паренхімі привушної залози відбуваються атрофічні зміни, які проявляються зменшенням площі ацинусів, дистрофічними змінами секреторних клітин і зменшенням їх щільності.

3. Механічна жовтяниця призводить до вираженої структурної перебудови внутрішньоорганих артерій привушної залози, яка характеризується потовщенням стінки, звуженням просвіту, ураженням ендотеліальних клітин та їх дисфункцією. Найбільш виражені процеси ремоделювання встановлені в артеріях дрібного калібру, яким властиві високі резистивні властивості.

Список літератури

1. Автандилов Г. Г. Основы количественной патологической анатомии / Г. Г. Автандилов. — М. : Медицина, 2002. — 240 с.
2. Бердников П. П. Сравнительная морфометрическая гистология околоушной слюнной железы жвачных и всеядных / П. П. Бердников, И. А. Чекарова // Аграрный вестник Урала. — 2009. — Т. 63, № 9. — С. 70–71.
3. Болевич С. Б. Особенности течения свободнорадикальных процессов у больных с механической желтухой и методы их коррекции / С. Б. Болевич, В. А. Ступин // Хирургия. — 2010. — № 7. — С. 66–70.
4. Варшавский А. И. Состояние регионального кровообращения околоушной железы и коррекция его нарушений при хроническом интерстициальном паротите / А. И. Варшавский, Т. А. Губерская, К. И. Панченко // Стоматология. — 1992. — Т. 71, № 1. — С. 40–44.
5. Глозов В. А. Структурный анализ микрососудистых бифуркаций : микрососудистый узел и гемодинам. фактор / В. А. Глозов. — Смоленск : АО «Амипресс», 1995. — 251 с.
6. Иванченкова Р. А. Хронические заболевания желчевыводящих путей / Р. А. Иванченкова. — М. : Атмосфера, 2006. — 154 с.
7. Саркисов Д. С. Структурные основы адаптации и компенсации нарушенных функций / Д. С. Саркисов. — М. : Медицина, 1997. — 448 с.
8. Шерлок Ш. Заболевания печени и желчевыводящих путей / Ш. Шерлок, Дж. Дули. — М. : ГЭОТАР, 1999. — 465 с.
9. Шестакова М. В. Дисфункция эндотелия — причина или следствие метаболического синдрома / М. В. Шестакова // Рос. мед. журн. — 2001. — № 2. — С. 88–90.
10. Шорманов С. В. Морфологические изменения коронарных сосудов артерий при экспериментальной коарктации аорты и после ее устранения / С. В. Шорманов // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. — 1982. — Т. 82, № 1. — С. 98–102.
11. Halliwell B. Reactive Species and Antioxidants, Redox Biology Is a Fundamental Theme of Aerobic Life / B. Halliwell // Plant Physiol. — 2006. — Vol. 141, № 2. — P. 312–322.
12. Hsu S. H. The effects of ursodeoxycholic acid in patients with severe obstructive jaundice after drainage procedure / S. H. Hsu // Zhonghua Yi Xue Za Zhi (Taipei). — 1997. — Vol. 60, № 3. — P. 142–146.
13. Kucuk C. The effects of dimethylsulfoxide in experimental obstructive jaundice / C. Kucuk, Z. Yilmaz // Acta Chir. Belg. — 2003. — Vol. 103, № 4. — P. 392–395.

Отримано 16.01.15