

### МОРФОМЕТРИЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ДИНАМІКИ РЕМОДЕЛЮВАННЯ СУДИН ОРГАНІВ ТРАВНОГО ТРАКТУ ПІСЛЯ УСУНЕННЯ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО СТЕНОЗУ АОРТИ У ЩУРІВ

МОРФОМЕТРИЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ДИНАМІКИ РЕМОДЕЛЮВАННЯ СУДИН ОРГАНІВ ТРАВНОГО ТРАКТУ ПІСЛЯ УСУНЕННЯ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО СТЕНОЗУ АОРТИ У ЩУРІВ – В експерименті на щурах проведено вивчення динаміки морфометричних показників судин печінки і тонкої кишки після реканалізації попередньо стенозованої черевної аорти. Встановлено поглиблення морфологічних змін у ранні терміни після реперфузії і поступове часткове відновлення структурної організації судин у більш віддалені терміни.

МОРФОМЕТРИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ДИНАМИКИ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ СОСУДОВ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ ПОСЛЕ УСТРАНЕНИЯ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО СТЕНОЗА АОРТЫ У КРЫС – В эксперименте на крысах проведено изучение динамики морфометрических показателей сосудов печени и тонкой кишки после реканализации предварительно стенозированной брюшной аорты. Установлено углубления морфологических изменений в ранние сроки после реперфузии и постепенное частичное восстановление структурной организации сосудов в более отдаленные сроки.

MORPHOMETRIC CHARACTERISTICS OF DIGESTIVE TRACT VESSELS REMODELING AFTER THE EXPERIMENTAL STENOSIS OF AORTA REMOVAL IN RATS – In experiment conducted on rats there was studied the dynamics of liver and small intestine vessels morphometric parameters after the previously stenosed abdominal aorta recanalization. The intensification of morphological changes in early after reperfusion and gradual partial recovery of the structural organization of blood vessels in later periods was determined.

**Ключові слова:** артерії, вени, стеноз, реперфузія, черевна аорта.

**Ключевые слова:** артерии, вены, стеноз, реперфузия, брюшная аорта.

**Key words:** arteries, veins, stenosis, reperfusion, abdominal aorta.

**ВСТУП** Операції з приводу оклюзій черевної аорти та її гілок супроводжуються, як відомо, виникненням ряду ускладнень системно-запального та реперфузійно-ішемічного характеру. Їх розвиток пов'язаний перш за все з ключовим моментом хірургічного втручання – декліпуванням аорти та відновленням кровотоку в тканинах, котрі були в умовах тривалої гіпоксії. За вказаних умов поява поліорганної дисфункції різного ступеня тяжкості є проявом системного компонента синдрому ішемії/реперфузії. При цьому найчастішим проявом реперфузійного синдрому є подальше поглиблення проявів ішемії тканин [9].

Відновлення кровообігу в постішемічному періоді реперфузійних уражень є патогенетично важливим у порушенні функціонування клітин [10], в яких виникає метаболічний та функціональний безлад. При цьому в процеси втягаються не лише тканини нижніх кінцівок, а й шлунково-кишковий тракт. Ультраструктурні та гістохімічні дослідження м'язів нижніх кінцівок та травного тракту виявляють схожі зміни, що проявляються дегенеративними перетвореннями у структурі клітин, їх набряком та локальними зонами некрозу [15]. Згідно із свідченням літературних джерел, кратність

розвитку ускладнень з боку шлунково-кишкового тракту при операційних втручаннях на черевній аорті коливається від 2,3 до 5,9 % [3, 6, 16].

Процес відновлення кровотоку може супроводжуватися продовженням тривалості ішемії з прогресуванням ураження органів [17]. Це зумовлено наявністю трьох синдромів реперфузійного пошкодження, котрі є універсальними та мають місце при розвитку будь-якого критичного стану, пов'язаного з ішемією (гіпоксією) та подальшим відновленням системного кровообігу: невідновлений органний кровообіг, реперфузійні пошкодження та киснева заборгованість [2].

Так, під час ішемії токсичні речовини накопичуються, а при відновленні кровотоку вони вимиваються та з кровотоком розносяться по всьому організму, потрапляючи до віддалених органів [14]. Щодо реперфузійного ураження кишечника, то в нормальних умовах у ньому міститься велика кількість ендотоксину з ліпопротеїновою структурою. У всіх випадках порушення кровообігу кишечника та його наступного відновлення ендотоксин починає потрапляти у портальну циркуляцію. А в ситуації недостатності ретикулоендотеліальної системи ендотоксин з'являється і у загальному кровотоці [11, 12].

Печінкова недостатність в умовах реперфузійного синдрому зумовлена гострим пошкодженням клітин, викликаним перш за все гемодинамічними механічними впливами, підвищенням утворення специфічних радикалів кисню, а в подальшому – розвитком запальної відповіді, що є поштовхом до прогресивного пошкодження гепатоцитів [5]. Разом з тим, роль судинного чинника, як прояв гемодинамічних впливів на розвиток реперфузійних поліорганних пошкоджень, продовжує залишатися недостатньо вивченою.

Метою дослідження було встановити особливості перебудови судинних русел внутрішніх органів черевної порожнини (тонкої кишки і печінки) після реперфузії попередньо змодельованого стенозу нижнього сегмента черевної аорти в експерименті.

**МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ** Експерименти виконано на 54 білих статевозрілих щурах, з яких 30 склали контрольну групу (6 – інтактних тварин і 24 тварини, яким під кетаміновим знеболюванням здійснювали звуження черевного відділу аорти безпосередньо над її біфуркацією на 2/3 діаметра), іншим 24 тваринам (експериментальна група) під кетаміновим знеболюванням також здійснювали звуження черевного відділу аорти безпосередньо над її біфуркацією на 2/3 діаметра з наступним відновленням прохідності через 7 днів за запропонованим нами способом [7]. З експерименту тварин виводили шляхом внутрішньоплеврального введення великих доз концентрованого тіопенталу натрію. Всі експериментальні дослідження проводилися з дотриманням правил проведення робіт із використанням експериментальних тварин.

Для гістологічного дослідження забирали шматочки тканини із різних відділів печінки та тонкої кишки через 1, 3, 7 і 15 діб від початку кожної фази експерименту, фіксували їх в 10 % розчині нейтрального формаліну, рідині Карнуа і в 96° спирті. Парафінові зрізи товщиною 5–7 мкм фарбували гематоксиліном та еозином, резорцин-фуксином за Вейгертом, а також за ван Гізон і Малорі.

Морфометричну оцінку інтраорганних судин здійснювали за допомогою окуляр-мікрометра МОВ-1–154. Обчислювали товщину м'язового шару (ТМ), вимірюючи зовнішній (d) та внутрішній (d<sub>1</sub>) діаметр судин. Оцінку функціонального стану судин проводили шляхом вирахування індексу Вогенворта (ІВ), тобто відношення площі середньої оболонки судини до площі її просвіту [1].

**РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ** Проведені експериментальні дослідження дозволили виявити досить виражені ознаки морфофункціональної перебудови органних судинних русел тонкої кишки та печінки після реканалізації попередньо стенозованої аорти. При цьому було встановлено, що, не дивлячись на відновлення магістрального кровотоку, на перших порах поліпшення кровопостачання органів травного тракту не наступало, і навіть навпаки, виявлені попередньо зміни в судинах печінки і тонкої кишки ще більше поглиблювалися. Разом з тим, слід відмітити, що в часовому вимірі ці зміни виникали дещо раніше у судинному руслі печінки, а вже згодом фіксувалися і в тонкій кишці. Така динаміка могла бути наслідком виникнення застійних явищ у венах великого кола кровообігу внаслідок спазму легеневої артерії, який закономірно виникає після раптової реперфузії аорти з наступним поступовим низхідним поширенням застійного повнокров'я спочатку на органи з кавальним венозним дренажем, у тому числі печінку, а потім і на органи з портальним венозним відтоком.

Щодо морфометричних параметрів, то на першу добу постреперфузійного спостереження у печінці відмічали інтенсивне венозне і відносно помірне артеріальне та портальне повнокров'я, яке поєднувалося з відчутним зменшенням пропускної здатності гілок печінкової артерії, про що свідчило подальше зростання ІВ ще на 4,67–11,55 % в артеріях різного калібру (водночас це перевищувало контрольний рівень вже на 16,90–55,43 % відповідно, див. табл. 1).

Дещо меншим було як артеріальне, так і венозне повнокров'я в судинах тонкої кишки. При цьому ІВ у кінцевих гілках брижових артерій зменшився ще на 1,40 % (що водночас було на 8,09 % нижчим від контрольного рівня), разом з тим, як для артерій підслизового шару він продовжував зростати і його приріст складав 3,21 % (відносно контрольних показників приріст сягав 9,68 %, див. табл. 2). Тобто морфофункціональні реакції артерій різного калібру були неоднозначними (дилатація одних і констрикція інших), що разом із збільшенням АВІ на 1,16–4,55 % (табл. 3) протягом першої доби після реперфузії і розширенням капілярів ворсин (збільшення діаметра капілярів на 3,58 % з одночасним перевищенням на 20,69 % аналогічного показника в контрольній групі) могло бути свідченням того, що судини печінки вже реагували цілеспрямовано спільно, разом з тим, як реакції судин тонкої кишки ще перебували в процесі формування.

Третя доба після відновлення перфузії через черевний відділ аорти характеризувалася прогресивним наростанням ознак морфофункціональної перебудови судинного русла тонкої кишки і відповідь на розлади гемодинаміки, що проявлялося вираженим венозним повнокров'ям, капіляростазом та одночасним збільшенням діаметра капілярів ще на 7,31 %, порівняно з моментом здійснення реперфузії, що водночас на 25,03 % перевищувало і контрольні показники. Все це супроводжувалося наростанням тону кінцевих гілок

**Таблиця 1. Морфометричні показники внутрішньоорганних галузей печінкової артерії щура при стенозі аорти і наступному відновленні її перфузії (M±m)**

Тривалість спостереження	Параметри											
	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	139,33 ±2,52	89,17 ±1,91	25,08 ±0,49	144,00 ±3,00	93,00 ±2,00	56,83 ±1,12	18,08 ±0,49	167,00 ±3,00	38,00 ±1,00	22,67 ±0,60	7,75 ±0,16	183,00 ±4,35
7 діб після стенозу аорти	137,00 ±3,12	84,83 ±1,91	26,80 ±0,67	160,83 ±2,84	92,00 ±2,07	53,55 ±1,09	19,22 ±0,52	195,13 ±3,19	40,00 ± 1,03	21,23 ±0,56	9,38 ±0,25	254,99 ±4,42
1 доба після відновлення перфузії аорти	141,17 ±3,13	86,17 ±1,57	27,50 ±0,82	168,34 ±3,18 **	90,33 ±2,15	51,45 ±1,35	19,44 ±0,43	208,41 ±3,26 ** (*)	38,33 ±1,14	19,55 ±0,54	9,39 ±0,31	284,43 ±4,66 **(*)
3 доби після відновлення перфузії аорти	140,17 ±3,09	86,13 ±2,37	27,02 ±0,37	165,05 ±3,19 **	93,33 ±2,05	52,92 ±0,97	20,21 ±0,56	211,01 ±3,18 **(*)	41,17 ±1,52	20,98 ±0,80	10,09 ±0,37	285,04 ±4,71 **(**)
7 діб після відновлення перфузії аорти	139,33 ±3,16	87,00 ±1,67	26,17 ±0,81	156,46 ±3,49	92,17 ±2,17	54,90 ±1,54	18,63 ±0,34	182,05 ±3,23 *(*)	39,17 ±1,34	20,98 ±0,63	9,09 ±0,36	248,25 ±4,20 **
15 діб після відновлення перфузії аорти	142,17 ±3,04	89,68 ±1,59	26,24 ±0,79	151,25 ±3,27	93,17 ±2,17	55,93 ±1,13	18,62 ±0,55	177,4 ±3,35 (*)	41,17 ±1,23	23,28 ±0,68	8,94 ±0,29	212,64 ±4,16 ** (**)

Примітки: 1. \* – p < 0,05; \*\* – p < 0,01 порівняно з контролем;  
2. (\*) – p < 0,05; (\*\*) – p < 0,01 порівняно з 7 добою після стенозу аорти.

**Таблиця 2. Морфометричні показники кінцевих гілок брижових судин і судин підслизового шару стінки тонкої кишки щура при оклюзії аорти і наступному відновленні її перфузії (M±m)**

Тривалість спостереження	Параметри							
	індекс Вогенворта							
	кінцеві гілки брижових артерій				артерії підслизового шару			
	Дз	Дв	ТМ	ІВ	Дз	Дв	ТМ	ІВ
Контроль	71,33±2,30	44,93±1,48	13,20±0,44	152,11±3,03	37,00±1,15	22,55±0,57	7,23±0,29	169,05±3,33
7 дб після стенозу аорти	72,67±2,12	46,80±1,25	12,93±0,46	141,06±3,04	38,17±1,18	22,83±0,80	7,67±0,20	179,66±3,46
1 доба після відновлення перфузії аорти	70,83 ±2,01	45,82±1,28	12,51±0,42	139,08±3,53 *	36,50±1,08	21,60±0,54	7,45±0,28	185,42±3,52 *
3 доби після відновлення перфузії аорти	73,17±2,23	46,53±1,31	13,32±0,49	147,18±3,01	36,33±1,01	21,10±0,48	7,62±0,27	196,38±3,38 **(*)
7 дб після відновлення перфузії аорти	72,83±2,17	46,47±1,23	13,18±0,49	145,60±3,01	38,33±1,25	22,38±0,69	7,97±0,29	193,27±3,63 **
15 дб після відновлення перфузії аорти	69,17±2,35	43,78±1,35	12,69±0,52	149,49±3,11	37,67±1,25	22,38±0,69	7,67±0,29	184,79±3,07 *

Примітки: 1. \* – p < 0,05; \*\* – p < 0,01 порівняно з контролем;  
2. (\*) – p < 0,05; (\*\*) – p < 0,01 порівняно з 7 добою після стенозу аорти.

**Таблиця 3. Морфометричні показники кінцевих гілок брижових судин і судин підслизового шару стінки тонкої кишки щура при оклюзії аорти і наступному відновленні її перфузії (M±m)**

Тривалість спостереження	Параметри						Діаметр капілярів
	артеріовенозний індекс						
	кінцеві гілки брижових судин			судини підслизового шару			
	Да	Дв	АВІ	Да	Дв	АВІ	
Контроль	71,33±2,30	79,11±2,05	0,902±0,016	37,00±1,15	42,07±1,43	0,880±0,014	6,472±0,075
7 дб після стенозу аорти	72,67±2,12	82,45±2,44	0,881±0,010	38,17±1,18	44,31±1,33	0,860±0,010	7,541±0,118
1 доба після відновлення перфузії аорти	70,83±2,01	77,01±2,16	0,920±0,013 (*)	36,50±1,08	42,15±1,08	0,871±0,030	7,811±0,085 **
3 доби після відновлення перфузії аорти	73,17±2,23	84,29±2,32	0,872±0,022	36,33±1,01	47,03±1,26	0,779±0,021 **(*)	8,092±0,056 **(*)
7 дб після відновлення перфузії аорти	72,83±2,17	82,61±2,04	0,883±0,021	38,33±1,25	45,47±1,38	0,840±0,022	7,543±0,097 **
15 дб після відновлення перфузії аорти	69,17±2,35	77,47±2,63	0,891±0,020	37,67±1,25	41,31±1,03	0,912±0,021	7,314±0,117 **

Примітки: 1. \* – p < 0,05; \*\* – p < 0,01 порівняно з контролем;  
2. (\*) – p < 0,05; (\*\*) – p < 0,01 порівняно з 7 добою після стенозу аорти.

брижових артерій (приріст ІВ з моменту реперфузії складав 4,34 %, що було нижчим відносно контролю лише на 3,24 %) та спастичним станом артерій підслизового шару (приріст ІВ після реперфузії сягав 9,31 %, що водночас перевершувало контрольний рівень на 16,17 %). Щодо змін у печінці, то тут продовжувало зберігатися виражене повнокров'я в системі венозного відтоку. Поряд з цим спостерігали наростання повнокров'я з розширенням просвіту внутрішньоорганних складових ворітної вени та збереження підвищеного тонузу гілок печінкової артерії (ІВ в артеріях різного калібру продовжував перевищувати контрольні величини – на 14,62–55,76 %).

Через 7 днів після проведення реперфузії в органах черевної порожнини фіксувалися ознаки процесів оборотного розвитку попередньо виявлених судинних змін. Причому дещо раніше й інтенсивніше ці процеси розпочиналися знову ж таки у печінці на відміну від тонкої кишки, в якій аналогічна перебудова дещо відставала у часі, що також може бути пов'язане із нормалізацією кровотоку в малому колі кровообігу та відповідним зниженням центрального венозного тис-

ку. Повнокров'я печінкових вен при цьому ставало менш помітним, поступово знижувався тонуз печінкових артерій (ІВ знизився від моменту реканалізації аорти на 2,64–6,70 %, але одночасно він ще продовжував на 8,65–35,66 % перевищувати рівень контролю). Зберігалось деяке повнокров'я гілок ворітної вени. У тонкій кишці вени також залишалися помірно повнокровними, а гладком'язові елементи стінок артерій перебували у стані, що був зафіксований у попередній термін.

На 15 добу другої стадії експерименту регрес виявлених у попередні терміни спостереження змін був набагато помітнішим, однак повного відновлення морфофункціонального стану судин тонкої кишки та печінки не відбувалося. Тонуз печінкових артерій знижувався (ІВ зменшився на 5,96–16,61 % відносно дня реперфузії, проте перевищував на 5,04–16,20 % контрольні цифри). Щодо тонузу артерій тонкої кишки, то він продовжував перевищувати рівень, зафіксований на день відновлення прохідності аорти на 2,86 % як у кінцевих гілках брижових артерій, так і в артеріях підслизового шару. Однак порівняно з аналогічними

показниками в контрольній групі, тонус кінцевих гілок брижових артерій був менш вираженим (ІВ був меншим у них на 1,72 %), на відміну від цього в артеріях підслизового шару ІВ продовжував переважати над контрольними цифрами на 9,3 %. Про відновні процеси у віддалені терміни свідчила також динаміка артеріо-венозного індексу і діаметра капілярів.

Отримані в процесі експерименту дані дають підстави вважати, що безпосередньо після стенозування черевного відділу аорти розвиваються відчутні розлади центральної гемодинаміки, які відповідним чином відображаються на органному рівні. Відновлення ж перфузії черевної аорти на перших порах ставить органі кровоносні русла в нові гемодинамічні умови, які приводять до подальшого поглиблення морфофункціональних змін у структурних елементах судинних стінок кровоносних русел органів черевної порожнини, зокрема печінки і тонкої кишки. Причому, в часовому вимірі ці процеси початково виникають в судинах печінки і дещо відтерміновано – у судинах тонкої кишки. В подальшому спостерігають відновлення структурної організації судинних стінок, яке також розпочинається із судин печінки, що може бути пояснене розвитком венозного застою в порожнистих венах, який виникає внаслідок закономірного спазму легеневої артерії у відповідь на реканалізацію аорти і поступовою нормалізацією центральної гемодинаміки в процесі адаптації кровоносного русла до реперфузійних умов [8, 13]. Проте повного відновлення структури судин не відбувається, так як гіпоксія і плазматичне просякання стінок, що мають місце протягом всього експерименту, приводять до склеротичних змін [4].

**ВИСНОВКИ** 1. Відновлення прохідності черевної аорти після її попереднього стенозу на ранніх стадіях реперфузії супроводжується поглибленням морфофункціональних змін, що виникають в судинах органів черевної порожнини за умов аортальної оклюзії.

2. По мірі стабілізації центральної гемодинаміки при адаптації кровоносного русла до функціонування в реперфузійних умовах в елементах судинних стінок розвиваються оборотні процеси, однак повного відновлення структур не відбувається у зв'язку із розвитком склеротичних змін.

3. Першими як в плані адаптаційно-компенсаторної перебудови, так і у розвитку оборотних процесів реагують судини печінки і дещо відтерміновано – судини тонкої кишки, що зумовлено характером змін центральної гемодинаміки, які виникають внаслідок спазму легеневої артерії, як реакції на реперфузію аорти.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Автандилов Г. Г. Медицинская морфометрия / Автандилов Г. Г. – М. : Медицина, 1990. – 236 с.
2. Биленко М. В. Ишемические и реперфузионные повреждения органов / М. В. Биленко – М. : Медицина, 1989. – 368 с.
3. Восханян Ю. Э. Профилактика желудочно-кишечных кровотечений после аорто-бедренного шунтирования / Ю. Э. Восханян // Сердечно-сосудистые заболевания. Бюллетень НЦССХ им. А. Н. Бакулева. – 2004. – Т. 5. – № 11. – С. 139.
4. Герасимюк І. Є. Вплив експериментального стенозу нижнього відділу черевної аорти на морфофункціональний стан судин та тканин органів травного тракту в шурів / І. Є. Герасимюк, Л. О. Островська, Я. І. Федонюк // Вісник проблем біології і медицини. – 2011. – Вип.3, Т.2. – С. 37–41.
5. Ішемічно-реперфузійне пошкодження печінки та його корекція берлітіоном / Л. Я. Ковальчук, В. І. Максимлюк, І. І. Смачло [та ін.] // Шпитальна хірургія. – 2010. – № 1. – С. 5–8.
6. Луканов В. В. Трудности в диагностике острых сосудистых заболеваний брюшной полости / В. В. Луканов, И. Г. Фомина, З. О. Георгадзе [и др.] // Клиническая медицина. – 2005. – № 5. – С. 61–65.
7. Патент на корисну модель 60262 Україна, МПК А 61 М 5/00, G 09 В 23/00. Пристрій для дозованого звуження судин / Герасимюк І. Є., Пилипко І. В., Островська Л. О.; заявник і власник патенту Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського. – № u201015339; завл. 20.12.2010; опубл. 10.06.2011, Бюл. № 11.
8. Петухов Е. Б. Повреждение легких активными формами кислорода при хирургической патологии / Е. Б. Петухов, Л. А. Головина, И. Ю. Лапшина // Вестн. Интенсив. тер. – 1994. – Т. 26. – С. 24–29.
9. Профілактика системно-запальних та реперфузійних ускладнень при реконструкції аорто-стегно-підколінного сегмента в умовах хронічної критичної ішемії / Л. Я. Ковальчук, І. К. Венгер, О. А. Якимчук [та ін.] // Шпитальна хірургія. – 2010. – № 2. – С. 5–9.
10. Bellan P. M. Fundamentals of Plasma Physics / P. M. Bellan. – Cambridge University Press, 2006. – 550p.
11. Chenoweth D. Complement Activation during Cardiopulmonary bypass: Evidence for Generation of C3a and C5a Anaphylotoxins / D. Chenoweth, S. Cooper // N. Engl. J. Med. – 1981. – №304. – P. 497–500.
12. Collet B. Pathways to Complement activation during Cardiopulmonary Bypass / B. Collet // Br. Med. J. Clin. Res. – 1984. – №289. – P. 1251–1254.
13. Froom A. H. Increased concentration of cytokines and adhesion molecules in patients after repair of abdominal aortic aneurysm / A. H. Froom // Eur. J. Surg. – 1996. – Vol. 162, № 4. – P. 287–291.
14. Haljamae H. Lactate metabolism / H. Haljamae // Intensive Care World. – 1987. – Vol. 4. – P. 118–121.
15. Histochemical and ultrastructural characteristics of leg muscle fibres in patients with reparative abdominal aortic aneurysm. / M. Albani, D. Kiskinis, K. Natsis [et. al] // Anat. Rec. – 2000. – P. 1–15.
16. Malinzak E. E. Gastrointestinal: complications following infrarenal endovascular aneurysm repair / E. E. Malinzak // Vase Endovascular, Surg. – 2004. – Vol. 38. – № 2. – P. 137–142.
17. Swartbol P. The inflammatory response and its consequence for the clinical outcome following aortic aneurysm repair / P. Swartbol, L. Truedsson, L. Norgren // Eur. J. Vase Endovasc. Surg. – 2001. – Vol 21. – № 5. – P. 393–400.

Отримано 15.03.12