

УДК 616.24—002.1—053.2

Ձ. Ղ. ԴԵՎՈՐԳՅԱՆ, Ա. Է. ՉՈՅԱՆ

**ԵՐԵՒԱՆԵՐԻ ԹՈՔԵՐԻ ԵՎ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԱՆՈՔԱՄԱՋԱՆՈՒԹԱՅԻՆ
ՑԱՆՑԻ ԿԱԶՄԱՓՈՆՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՍՈՒՐ ԹՈՔԱԲՈՐԲԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ**

Սուր թոքաբորբերից մահացած 46 երեխաների սրտի և թոքերի ներօրգանային անոթամազանոթային ցանցի կենսաբիմիական և միկրոանդոլոգիական հետազոտությամբ միկրոցիրկուլյատոր համակարգի ախտահարման վերաբերյալ ստացվել են նոր տվյալներ, որոնք կարևոր նշանակություն ունեն հիվանդության ընթացքի և ելքի համար:

Ժամանակակից գրականության և մեր սեփական դիտարկումների վերլուծությունը ցույց է տալիս, որ անոթա-շարակցահյուսվածքային համակարգը և հատկապես միկրոցիրկուլյատոր հունը որոշիչ նշանակություն ունեն ախտաբանական պրոցեսների առաջացման, ընթացքի, կազմավորման և ավարտման փուլերում: Ուստի պատահական չէ այն համընդհանուր հետաքրքրությունը, որ ցուցաբերում են փորձարար կենսաբանները, կլինիցիստները, ընդհանուր ախտաբանները՝ անոթամազանոթային ցանցի և ամբողջ օրգանիզմի արյան ու ավշային շրջանառության խանգարումների բաղմակողմանի ուսումնասիրությանը [6, 9, 13, 17, 18, 24]:

Օրգանիզմում ինչպես բորբոքային, այնպես էլ դիստրոֆիկ ու նեկրոբիոտիկ պրոցեսները ուղեկցվում են ներքին միջավայրի՝ անոթա-շարակցահյուսվածքային հենքի և արյան համակարգի ընդհանուր սիստեմային կազմափոխություններով, որոնք վճռական նշանակություն են ունենում սուր թոքաբորբերի ելքի համար:

Այս տեսանկյունից որևէ օրգանի կամ համակարգի անոթա-մազանոթային ցանցի մորֆոֆունկցիոնալ հետազոտությունը կարող է պատկերացում տալ ընդհանուր օրգանիզմի արյան շրջանառության խանգարման և տանադրական գեների մասին:

Միանգամայն հասկանալի է, որ նյութափոխանակության պրոցեսների բնական ընթացքը, օրգանի մորֆոֆունկցիոնալ վիճակը առաջին հերթին պայմանավորված են սնուցման՝ տրոֆիկայի բավարար վիճակով, թթվածնի, կարևոր էներգետիկ և պլաստիկ նյութերի ներդաշնակ ու համաշարժ մատակարարումով, ինչպես նաև մետաբոլիտների անխափան արտահանումով: Այս պրոցեսների խանգարումները առաջացնում են սրտամկանի և բրոնխա-թոքային հյուսվածքի օջախային և տարածված կազմափոխություններ (2,3,5,8,12, 14, 22):

Հիվանդագին վիճակների, հատկապես վաղ մանկական հասակում սուր ընթացող խառը էթիոլոգիայի թոքաբորբերի ժամանակ առաջանում են անո-

Յաջուսվածքային թափանցելիության խանգարումներ, ամենից առաջ սիրտ-թորային համակարգում:

Կարևոր է նկատի ունենալ նաև կենսաբանորեն բազմատարր ախտածին գործոնների (վիրուս, բակտերիա, պարազիտ) համակցված ներգործությունը, որը դժվարացնում է մանկան օրգանիզմի պաշտպանական-կոմպենսատոր համակարգերը մոբիլիզացնելու հնարավորությունները [11, 23, 21]:

Մինչև այժմ անոթամազանոթային համակարգը, մասնավորապես միկրոցիրկուլյատոր հունը, ինչպես փորձարարական, այնպես էլ կլինիկական պայմաններում ուսումնասիրվել է թաղանթային պրեպարատների օգնությամբ (7, 10, 16, 20, 26), իսկ ներօրգանային միկրոցիրկուլյատոր հունը իր ծայրային բարդ բերանակցումներով առհասարակ չի ուսումնասիրված: Դա վերաբերում է նաև մանկական հասակի թոքաբորբերին:

Սույն աշխատանքի հիմքում ընկած են սուր թոքաբորբերից մահացած 46 երեխաների ներքին օրգանների անոթամազանոթային ցանցի և շարակցահյուսվածքային հենքի մորֆոհիստոքիմիական ուսումնասիրությունները:

Հետազոտվող դեպքերից 24-ը աղջիկներ են, 22-ը՝ տղաներ, 11 օրակա-նից մինչև 3 տարի 2 ամսական: 10 մահացածների մոտ թոքաբորբերից բացի, հայտնաբերել է սրտի բնածին արատ: Երեխաների 60%-ը մահացել են մինչև 6 ամսական հասակը: Դեպքերի 54%-ում բակտերիոսկոպիական, բակտերիոլոգիական և իմունոֆլյուրեսցենտային մեթոդներով ախտորոշվել են վիրուսաբակտերիային ծագումի խառը թոքաբորբեր:

Հետազոտվող նյութը բաժանել ենք 3 հիմնական խմբի:

Առաջին խմբում ընդգրկվել են խառը բնույթի վիրուսա-բակտերիալ էթիոլոգիայի սուր թոքաբորբերից մահացած երեխաներ, որոնց մեջ եղել են նաև հանկարծամահության դեպքեր (36):

Երկրորդ խմբում՝ բնածին արատով տառապող երեխաներ, որոնք մահացել են թոքաբորբերից առաջացած թոք-սրտային անբավարարությունից (10 դեպք):

Եվ երրորդ՝ ստուգիչ խմբում երկու երեխաներ, որոնք մահացել են ծանր վնասվածքներից:

Հիմնականում ուսումնասիրվել է սիրտը հատուկ սխեմայով (12 օբյեկտ), բրոնխաթոքային համակարգը (ախտահարված և համեմատաբար չախտահարված դաշտեր), լյարդը և ուղեղը:

Առանձին դեպքերում թաղանթային պրեպարատների օգնությամբ ուսումնասիրվել են նաև շճաթաղանթները (էպիկարդ, պերիկարդ, թոքամիզ), օգտուրվելով հյուսվածքաբանական և կենսաքիմիական հետևյալ մեթոդներից.

1. Հեմատոքսիլին-էոզինային, 2. Վան-գիզոնի, 3. Տոլուդին-կապույտի, 4. Շիկ-ռեակցիա, 5. Բրաշի, 6. Սելլեի դասական՝ ձևափոխումով [1, 2], 7. Շաբադաշի՝ համապատասխան ֆեռմենտակենսաքիմիական ռեակցիայով, 8. Գոմորիի, 9. Հայդեն Հայնի, 10. Վեյգերտի:

Անոթամազանոթային համակարգը, հատկապես միկրոցիրկուլյատոր հունը, հետազոտվել է հիմնականում Հ. Զիլինգարյանի (25) առաջարկած մեթոդով, որը հնարավորություն է տալիս հայտնաբերել ներօրգանային անոթամազանոթային ցանցը՝ իր քուրը մակարդակներով:

Այս մեթոդը հիմնված է անոթների և մազանոթների պատերին ադենո-
զին-ֆոսֆորային թթվից անջատված անօրգանական ֆոսֆորի ընտրողական
նստեցման վրա: Հետագայում ուսումնասիրվել են անօրգանական ֆոսֆորի
սեւ սուլֆիդի: Փորձել ենք նաև Ս. Սիսակյանի [15] առաջարկած Գոմորիի մո-
դիֆիկացված մեթոդը, որը հիմնված է մազանոթային ցանցում թթու ֆոսֆա-
տազայի ակտիվության որոշման վրա:

Ստուգման նպատակով ուսումնասիրվել են զանգուղեղի մեխանիկական
ծանր լինասվածքից մահացած 1 տարի 8 ամսական երեխայի ներքին օրգան-
ները: Այս դեպքում սրտի անոթամաղանոթային համակարգը դտնվում է հան-
գիստ վիճակում: Ադենոզին եռաֆոսֆորական թթվից անջատված անօրգանա-
կան ֆոսֆորը, միանալով կալցիումի հետ, ընտրողաբար և հավասարապես է
նստում անոթների ու մազանոթների պատերին:

Առաջին պլանի վրա երևում է անոթամաղանոթային ցանցը՝ մեծ օղակ-
ների ձևով: Նկ. 1 ա.

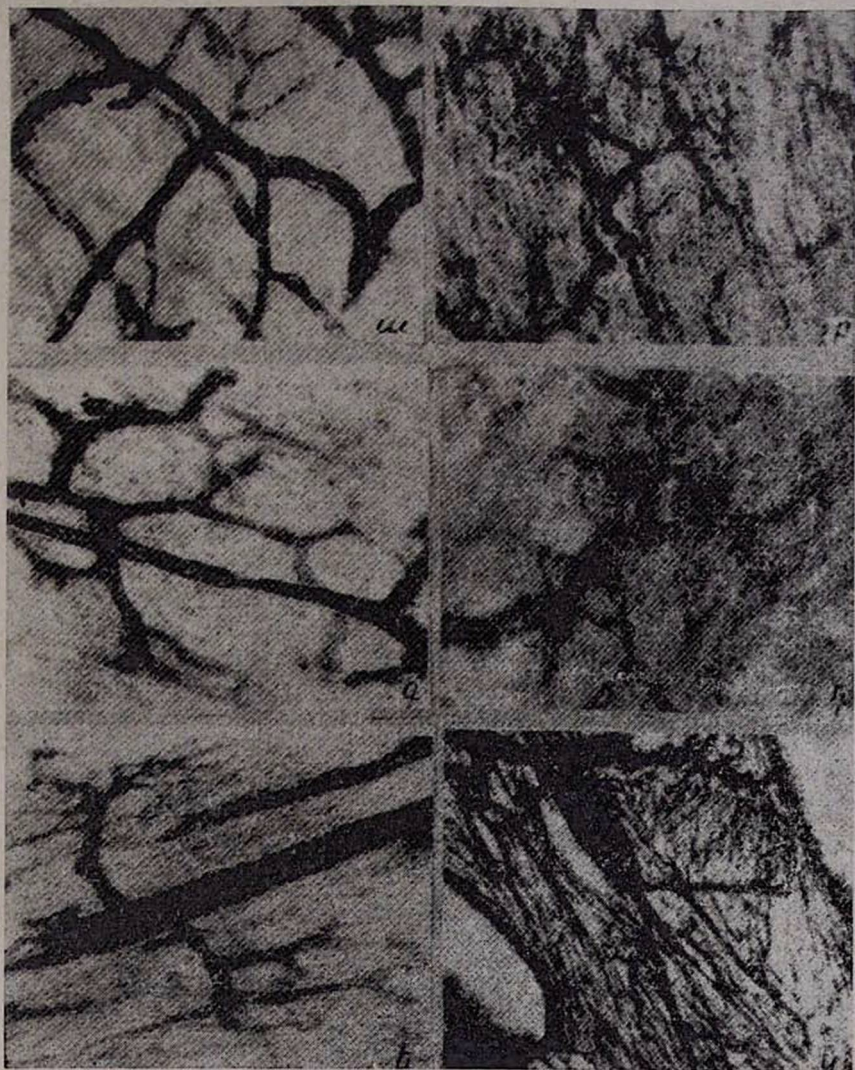
Սուր թոքաբորբերի ժամանակ պատկերը միանգամայն այլ է: Ծառանման
ձյուղավորումների շրջանում նկատելի է արյան մազանոթների անհավասար
տեղաբաշխումը՝ հիմնական արթերիոլայից դեպի պերիֆերիա, երևում է շատ
նուրբ պատերով թափանցիկ կապիլյարային ցանցը: Սովորական հեմատոք-
սիլին-էոզինային պրեպարատների համեմատական ուսումնասիրությունից
պարզ երևում է սրտամկանի գերարյուն վիճակը, էրիթրոցիտների սլոնանման
դասավորությունը և նրանց ձուլումը (նախականգ): Սակայն այստեղ անոթա-
մաղանոթային ցանցը չի երևում:

Սրտամկանի սնուցման, մորֆոֆունկցիոնալ անհրաժեշտ վիճակի ապա-
հովման համար կարևոր է նաև Թերեզիի, Վիուսենի անոթների և պսակաձև
համակարգի անոթամաղանոթային ցանցի համատեղ ներդրմանակ աշխատան-
քը, որը պաթոլոգիայի պայմաններում ձեռք է բերում վճռական նշանակու-
թյուն: Այս իրավիճակը բավականին լավ երևում է նաև թոքաբորբերի ժամա-
նակ ուսումնասիրած դեպքերում:

Բուն սրտամկանի, նրա անոթամաղանոթային ցանցի ավելի նուրբ կազ-
մափոխությունները բավականին ցայտուն և ցուցադրական կերպով հայտնա-
բերվում են Հ. Սելյեի [2] մեթոդով պատրաստված պրեպարատներում: Ալ-
ֆա-ամիլազայի օգնությամբ կատարած ֆերմենտահիստոքիմիական ուսում-
նասիրությունը ցույց է տալիս, որ միոֆիբրիլների ֆուբսինոֆիլիան պայմա-
նավորված է առաջին հերթին սրտամկանի գլիկոգենային պաշարների նվազու-
մով և մուկոպոլիսախարիդների կազմափոխությամբ: Հավանական է, որ այս-
տեղ իրենց դերն ունեն նաև միներալների և էլեկտրոլիտների փոխանակու-
թյան խանգարումները:

Հ. Չիլինգարյանի [25] մեթոդով մշակած պրեպարատների մանրադիտա-
կային ուսումնասիրությունը բավականին ցուցադրական կերպով է հայտ է
բերում բուն սրտամկանի ներօրգանային անոթամաղանոթային ցանցը բո-
լոր մակարդակներով՝ զարկերակ, արթերիոլա, վենուլա, նախակապիլյար և
մաղանոթային ցանց:

Ծայրային անաստամոզների շրջանում երևում է որոշակի լարվածություն,
որը արտահայտվում է նրանց կոլբայաձև լայնացումներով, դեֆորմացիայով
ու կտրտվածությամբ՝ նկ. 1 բ: Առանձին դաշտերում անոթամաղանոթային



Նկ. 1. ա. Բուն սրտամկանի ներօրգանային անոթա-մազանոթային ցանցը ուղեղի ծանր փնասվածքից մահացած երեխայի մոտ (կոնտրոլ)։ Մեծացումը՝ 250 անգամ։ բ. Սրտամկանի մազանոթների դիստրոֆիկ կազմափոխությունների՝ դեֆորմացիաների, լայնացումների և պատվածքների ձևով, սուր թոքաբորբից մահացած երեխայի մոտ։ գ. Սրտամկանի ներօրգանային անոթամազանոթային ցանցի անհավասար լարվածությունը սֆինկտորների և միկրոշրջանների սահմանում։ Սուր թոքաբորբ։ դ. Սրտամկանի մազանոթների ամպուլանման լայնացումներ, նեղացումներ՝ միկրոթրոմբոզների առաջացումով։ Սուր թոքաբորբ։ ե. Սրտամկանի անոթամազանոթային ցանցի անբավարարության վիճակը սուր թոքաբորբից առաջացած հանկարծամահության ժամանակ։ Մեծացումը՝ 500 անգամ։ զ. Սրտամկանի անոթամազանոթային ցանցի անհավասար լարվածությունը և արտահայտված խտությունը սինուսոիդների շրջանում սրտի արտոլ հիվանդ երեխայի մոտ, որը մահացել է սուր թոքաբորբի պատճառով։ 2. Չիրն-գարյանի մեթոդ, մեծացումը՝ 250 անգամ։

ցանցը, վննուկաները գտնվում են սպազմի վիճակում: Ուշագրավ է նաև սահմանափակ տեղերում մազանոթների մատանիաձև կծկանքը, որը թողնում է սֆինկտորների տպավորություն:

Բազմաթիվ պրեպարատների ուշադիր զննումը հնարավորություն է տալիս հայտնաբերելու անոթամազանոթային ցանցի տարբեր մորֆոֆունկցիոնալ վիճակները, որը արտահայտվում է նրանց անհավասար ուղղաձուլներով ու լարվածությամբ: Ավելի մեծ խոշորացումների դեպքում (500 անգամ) նկատվում է զուգահեռ զնացող մազանոթների նեղացում, սֆինկտորների սպազմ՝ հավասար մակարդակների վրա, որն էլ ստեղծում է սրտամկանի անհավասար արյունալեցման խախտաբեկ պատկեր: Բավականին ցայտուն դրսևորում է առանձին միկրոշրջանների առկայությունը տարբեր ձևի ու չափի անոթամազանոթային շրջանակների ձևով: Տեղ-տեղ նկատվում է անոթի բազալ թաղանթի լարվածությունը, որի վրա երևում է սև կապար սուլֆիդի մանր հատիկների համաչափ դասավորություն (նկ. 1գ):

Ստաֆիլոկոկա-վիրուսային խառը բնույթի թոքաբորբերի ժամանակ, երբ հիվանդությունը ընթանում է արտահայտված տոքսիկ կամ տոքսիկո-սեպտիկ պատկերով, սրտում և բրոնխոթոքային համակարգում հայտնաբերվում են անոթամազանոթային ցանցի և պարենխիմալի օջախային վնասումներ: Տեղ-տեղ մազանոթները բշտաձև լայնացած են, լարված և պարունակում են մանր թրոմբոտիկ գոյացություններ: Որպես կանոն, սրանց զուգահեռ զնացող մազանոթները նեղացած են, նուրբ թափանցիկ պատերով՝ առանց արյան էլեմենտների (նկ. 1դ): Առանձին դաշտերում անոթամազանոթային ցանցի դիստրոֆիկ պրոցեսների, թափանցելիության խանգարման հետևանքով տեղի է ունենում մազանոթների պատում, որն էլ առաջ է բերում մանր կետավոր արյունազեղումների և հյուսվածքի տեղական մեռուկացում:

Ուշագրավ է, որ վերին շնչական ուղիների քորոքումների և թոքաբորբերից առաջացած հանկարծամահությունների դեպքում սրտի անոթամազանոթային ցանցը ունի միանգամայն այլ հյուսվածաբանական արտահայտվածություն. այն ավելի լարված է, լայնացած և հայտնաբերվում է հոմոգեն սև ձգանների ձևով: Անոթների պատերի բջջային էլեմենտները այլևս չեն տարբերակվում (նկ. 1ե):

Սրտի բնածին արատների ժամանակ, գերֆունկցիայի և հիպերտրոֆիայի պայմաններում, միկրոցիրկուլյատոր համակարգն ունի յուրահատուկ անատոմիա-հյուսվածաբանական կառուցվածք, նկատելի է անոթների, հատկապես վննուկաների ու արտերիոլների լայնացում, կանգային վիճակ, մազանոթների նեղացում, տեղ-տեղ դեֆորմացիա: Միկրոցիրկուլյատոր համակարգի այսպիսի վիճակը կարելի է բնութագրել որպես սրտամկանի անոթամազանոթային ցանցի անբավարարություն: Միևուրեղները և նրանց շուրջը գտնվող անոթամազանոթային ցանցը բավականին լայնացած և լարված վիճակում են (նկ. 1զ):

Գերֆունկցիայի և հիպերտրոֆիայի պայմաններում նկատելիորեն մեծանում է սրտամկանի անոթամազանոթային ցանցին մասնակցող գործող մազանոթների քանակը: Պետք է հաշվի առնել, որ սրտամկանի տարբեր բաժինները և շերտերը ունեն անոթամազանոթային ցանցի և արյան շրջանառության որոշակի առանձնահատկություններ: Էնդոկարդին հարող շերտերում

անոթամաղանոթային ցանցը ավելի հարուստ է, գտնվում է արտահայտված լարվածության վիճակում, տալով ամպուլանման լայնացումներ և ավելի բարդ բերանակցումներ:

Թոքերում մաղանոթային ցանցը ունի տարբեր արտահայտվածություն՝ կապված բորբոքական պրոցեսի բնույթից, տարածվածությունից ու խորության աստիճանից: Այստեղ մաղանոթներն ավելի դժվար են հայտնաբերվում: Նկատելի են թոքային և բրոնխիալ զարկերակային ցանցի ավելի բարդ և խայտաբղետ բերանակցումներ: Բրոնխներին զուգահեռ երևում են համապատասխան զարկերակի մանր ճյուղավորումների լայնական կտրվածքներ, ինչպես նաև թոքային զարկերակի անոթամաղանոթային ցանցը: Առանձին դեպքերում լավ երևում են երակ-զարկերակային անաստամոզները, մաղանոթային ցանցը՝ տեղ-տեղ ամպուլանման լայնացած, դեֆորմացիայի ենթարկված զիստոֆիլ կազմափոխություններով: Արյան էլեմենտները ձուլվում են, կազմելով մանր մակարդուկներ: Բորբոքման դաշտերին մոտ թոքամզի միկրոցիրկուլյատոր հունը լարված է, նկատելի լայնացումներով ու զիգզագներով:

Լյարդի անոթամաղանոթային ցանցը թոք-սրտային անբավարարության պայմաններում լարված է, կենտրոնական երակը գտնվում է լայնացած վիճակում: Միջհեծանային մաղանոթների պատերը և լեղային մաղանոթները ունեն նուրբ ցանցավորում: Բլթակի կենտրոնական հատվածում նկատելի է որոշակի լարվածություն, որն արդյունք է երակային արյան կանգի:

Բերված փաստացի նյութի վերլուծությունից պարզվում է, որ օրգանիզմի անոթա-շարակցահյուսվածքային հենքը և հատկապես միկրոցիրկուլյատոր հունը սուր թոքաբորբերի ժամանակ երեխաների մոտ ծանր կերպով ախտահարվում են: Կարևոր կենսական օրգաններում մեջքջջային հիմնական նյութի և թելավոր կառուցվածքների կազմափոխությունները հանգեցնում են թթու մուկոպոլիսախարիդների կուտակմանը, միկսոմատոզ ալտուցի ու անոթա-հյուսվածքային թափանցելիության խանգարմանը: Արյան թանձրացումը, ձևավոր էլեմենտների ձուլումը և մանր մակարդուկների առաջացումը առանձին միկրոշրջաններում պայմաններ են ստեղծում սրտամկանի և թոքային հյուսվածքի օջախային վնասման համար, որը ուղեկցվում է նաև անոթա-հենքային ռեակցիայով ու բջջային էլեմենտների տարածումով: Նյութափոխանակության պրոցեսների խանգարումները և աննորդաշնակ ընթացքը առանձին միկրոշրջաններում փաստորեն առաջացնում են ամբողջ օրգանի, ապա համակարգի արյան և ավշային շրջանառության սիստեմային խանգարում: Բուն սրտամկանի կծկողական ապարատի անոթա-մաղանոթային ցանցի կազմափոխությունները ալսպիսի պայմաններում վճռական ազդեցություն են ունենում հիվանդության ծանր ընթացքի վրա:

Կլինիկա-անատոմիական վերլուծությունը ցույց է տալիս, որ նման դեպքերում հիմնականում գործ ունենք ծանր ընթացող տոքսիկ կամ տոքսիկոսեպտիկ խառը էթիոլոգիայի թոքաբորբերի հետ:

Նրևանի բժշկական ինստիտուտի
պաթ. անատոմիայի ամբիոն

Ստացված է 19. 3. 1980 թ.

ИЗМЕНЕНИЯ СОСУДИСТО-КАПИЛЛЯРНОЙ СЕТИ МИОКАРДА И ЛЕГКИХ У ДЕТЕЙ ПРИ ОСТРОЙ ПНЕВМОНИИ

На основании комплекса морфологических, гистохимических и микроангиологических методов исследования выявлены новые данные, касающиеся изменения внутриорганного сосудисто-капиллярного русла сократительного миокарда и бронхолегочной ткани при острых пневмониях смешанной этиологии. Вследствие кардиовазотропного воздействия вирусно-бактериальных инфекций резко повреждаются концевые звенья микроциркуляторного русла сократительного миокарда и легочной ткани: неравномерное расширение, сужение и разрыв капилляров, агрегация кровяных элементов с образованием микротромбов. Такие изменения в конечном итоге приводят к полному нарушению циркуляции крови и тканевого метаболизма, кровоизлиянию, деструкции ткани. Показано, что такое системное поражение сердечно-легочного комплекса резко выражено при токсической и токсико-септической формах пневмонии.

J. K. GEVORKIAN, A. E. TCHLOYAN

THE CHANGES OF VASCULAR—CAPILLARY NETS OF MYOCARDIUM IN LUNGS OF CHILDREN IN ACUTE PNEUMONIA

On the basis of complex morphological, histological and microangiological methods of investigation, new data are revealed, concerning the changes of intraorganic vascular-capillary bed of contractile myocardium and broncho-pulmonary tissue in acute pneumonias of mixed etiology. As a result of cardiovastotropic influence viral-bacterial infections sharply injure terminal rings of microcirculatory bed of contractile myocardium and pulmonary tissue: unequally dilation, aortostenosis and laceration of capillaries, aggregation of blood elements with the formation of microthrombosis. At the end, such changes lead to complete disturbance of blood circulation and tissue metabolism, apoplexy of tissue destruction.

ЛИТЕРАТУРА

1. Геворкян Дж. К. Мат. I научн. сессии ЕрМИ. Ереван, 1972, стр. 175.
2. Ганс Селье Профилактика некрозов сердца химическими средствами. М., 1961.
3. Дамбровская Ю. Ф. Сердечно-сосудистая патология при заболеваниях органов дыхания у детей. М., 1959, стр. 12.
4. Джавахишвили Н. А., Кемахидзе М. Э. В кн.: Сосуды сердца. М., 1967.
5. Ивановская Т. Е. К морфологии современных пневмоний у детей. Ярославль, 1974. стр. 79, 83.

6. Казаначеев В. П., Дзизинский А. А. В кн.: Клиническая патология трансапиллярного обмена. М., 1976.
7. Кактурский Л. В. Арх. пат., 1975, 11, стр. 23.
8. Коган М. Б., Колесникова И. Н. Вопр. охр. мат., 1973, 8, стр. 37.
9. Куприянов В. В. Вопросы функциональной микроангиологии и микроциркуляции. М., 1972.
10. Куприянов В. В., Караганов Я. Л., Козлов В. И. Микроциркуляторное русло. М., 1975.
11. Максимович Н. А. Патологическая анатомия пневмоний. Ташкент, 1975, стр. 8.
12. Музыкантова В. С. Арх. пат., 1978, 12, стр. 29.
13. Наддачина Т. Н., Смольяников А. В. Арх. пат., 1964, вып. 9, стр. 3.
14. Пауков В. С. Автореферат докт. дисс. М., 1977.
15. Сисакян С. А. Соч. et vase. 1977 (4/5), стр. 334.
16. Струков А. И. Патоморфология микроциркуляции при коллагеновых заболеваниях. М., 1972, стр. 121.
17. Струков А. И., Симаков Р. А., Хлебникова Т. Г. Арх. пат., 1975, 5, стр. 22.
18. Струков А. И. и др. Кардиология, 1976, 11, стр. 18.
19. Струков А. И., Воробьева А. А. Кардиология, 1976, 11, стр. 8.
20. Таболин В. А., Неухадин Е. В., Володин Н. Д. Вопр. охр. мат., 1973, II, стр. 3.
21. Целлариус Ю. Г., Семенова Л. А. Гистопатология очаговых метаболических повреждений миокарда. Новосибирск, 1972.
22. Цинзерлинг А. В. Этиология и патологическая анатомия острых респираторных инфекций. Л., 1977.
23. Чернух А. М., Александров П. Н. и др. Микроциркуляция. М., 1975.
24. Чилингарян А. М. Ж. exper. и клин. мед. АН Арм. ССР, 1977, XVII, 5, стр. 19.
25. Ярыгин Н. Е. Арх. пат., 1977, 9, стр. 28.
26. Kadowitz Ph. S., Spaunhave E. W., Heght D. S. Chest, 1977, 2, 257.
27. Wells R. (Ed.) The microcirculation in Clinical Medicine. New York, 1973.
28. Siggins G. In: Malini T. et al (Eds.) Microcirculation, Perfusion and Transplantation of Organs. New York, 1970, 57.