

Е. А. Бур

ИЗМЕНЕНИЕ ОТНОСИТЕЛЬНОГО ОБЪЁМА ТКАНЕВЫХ СОСУДОВ И СОДЕРЖАНИЯ ОКСИГЕМОГЛОБИНА ПРИ НАРУШЕНИЯХ ЛОКАЛЬНОГО КРОВОТОКА

УО «Белорусский государственный медицинский университет»

В основе механизмов развития ишемических и ряда других заболеваний лежат нарушения гемодинамики, вызванные морфологическими изменениями параметров сосудистой сети, нарушением нормальной реакции сосудов и уменьшением оксигенации крови. Методом спектрометрии у здоровых молодых людей проведена оценка изменений относительного объёма тканевых сосудов и содержания оксигемоглобина при кратковременных нарушениях локальной гемодинамики, моделирующих состояния ишемии и реперфузии. Обнаружено снижение относительного объёма сосудов области тенар и содержания оксигемоглобина в них при прекращении кровотока в тканях и увеличение этих параметров после окончания воздействия внешнего давления на сосуды плеча. В условиях нарушения оттока венозной крови отмечены зависимость от величины внешнего давления увеличение относительного объёма сосудов и снижение содержания оксигемоглобина. Обсуждается возможная роль в механизмах выявленных изменений влияния сосудоактивных веществ, скорости потока и давления крови в сосудах микроциркуляторного русла, состояния тканевого метаболизма, а также реакций реактивной гиперемии.

Ключевые слова: тканевые сосуды, микроциркуляторный кровоток, реактивная гиперемия, оксигемоглобин.

Е. А. Бур

CHANGES OF THE RELATIVE VOLUME OF TISSUE VESSELS AND OXYHEMOGLOBIN CONTENT IN LOCAL BLOOD FLOW DISORDERS

Hemodynamic disorders, caused by morphological changes of the vessels, by the alterations of vessel reactions and by the decrease of the blood oxygenation underlie ischemic and the number of other diseases. The changes of the relative volume of tissue vessels and the oxyhemoglobin content were evaluated by spectrometry in healthy young people. The evaluation took place in the conditions of short-term alterations of local hemodynamics, that were modeling the state of ischemia and reperfusion. A decrease in the relative vessel volume of the thenar region and the oxyhemoglobin content in them were found during the cessation of blood flow in tissues and an increase in these parameters was registered after the termination of external compression on the brachial vessels. An increase in the relative vessel volume and a decrease in the oxyhemoglobin content were observed in conditions of impaired venous blood outflow. The extent of these changes depended on the external pressure. A possible role in the mechanisms of the detected changes in the influence of vasoactive substances, blood flow rate and pressure in the vessels of the microcirculatory bed, the state of tissue metabolism, as well as reactive hyperemia reactions are discussed.

Key words: tissue vessels, microcirculatory flow, reactive hyperemia, oxyhemoglobin.

Результаты исследований морфологических параметров сосудов (толщина стенок и их слоёв, просвет сосудов, относительная плотность) методами УЗИ и МРТ показали, что их изменения лежат в основе развития и выявляются при многих заболеваниях: артериальной гипертензии [8], сахарном диабете [15], инсультах и деменциях [10]. Выявлено, что наличие

морфологических изменений сосудов в одном из органов часто сопровождается сходными изменениями в сосудах других органов и тканей. Например, изменения диаметра и плотности сосудов сетчатки могут указывать на наличие повышенного артериального давления [4], коронарной недостаточности [13], деменции и нарушений мозгового кровообращения [3],

коррелируют с тяжестью течения сахарного диабета [11]. Все большее внимание исследователей и клиницистов привлекает изучение функциональных характеристик сосудов и особенно микрососудов (реагирование на различные воздействия, кровотоков, оксигенация крови), изменения которых обнаруживаются до или на ранних стадиях развития многих заболеваний [7]. Изменение реакции эндотелия сосудов зарегистрировано у пациентов с болезнью коронарных сосудов [9], артериальной гипертензией [16], повышенным уровнем холестерина [5].

Целью настоящего исследования была оценка реакции тканевых сосудов и содержания оксигемоглобина в крови в ответ на различные нарушения гемодинамики, моделирующие кратковременные процессы ишемии и реперфузии тканей.

Материалы и методы. В исследовании приняли участие 96 практически здоровых испытуемых 18–40 лет. Оценивались относительный объём тканевых сосудов (ООС) (объём, занимаемый сосудами от объёма тканей, рассеивающих проникающий в них свет) и содержание оксигемоглобина (HbO_2) в крови в состоянии покоя, и в условиях нарушения локальной гемодинамики. Измерения проводились неинвазивно, методом спектрометрии диффузного рассеяния видимого света тканями кисти в области тенар мини-спектрометром Hamamatsu (Япония). Полученные спектры анализировались с использованием оригинального программного

обеспечения (разработка кафедры нормальной физиологии БГМУ; кафедры квантовой радиофизики и оптоэлектроники и кафедры информатики и компьютерных систем (НИЛ информационно-измерительных систем), БГУ) [1]. Для моделирования локальных нарушений гемодинамики на сосуды и ткани правого плеча испытуемых оказывалось воздействие внешнего давления манжетки для измерения артериального давления. Использовались две модели нарушения кровотока. Модель 1 ($n = 70$) – полное прекращение притока артериальной и оттока венозной крови в течение 5 мин с последующей быстрой декомпрессией, которые могут иметь место при кратковременном травматическом сдавлении тканей, кратковременном тромбозе и вазоспазме сосудов, сопровождаемых ишемией тканей и их реперфузией, при проведении пре- и посткондиционирования и других случаях. Модель 2 ($n = 26$) – ступенчатое затруднение венозного оттока с его полной блокадой при сохранённом артериальном притоке, что может иметь место при медленном травматическом сдавлении тканей в течение короткого времени с последующим ослаблением сдавления.

Для прекращения притока артериальной крови и оттока венозной крови (модель 1) давление в манжете быстро увеличивалось до значения превышающего на 50 мм рт. ст. максимальное систолическое артериальное давление крови участника исследования и поддерживалось на этом уровне в течение 5 мин. Регист-

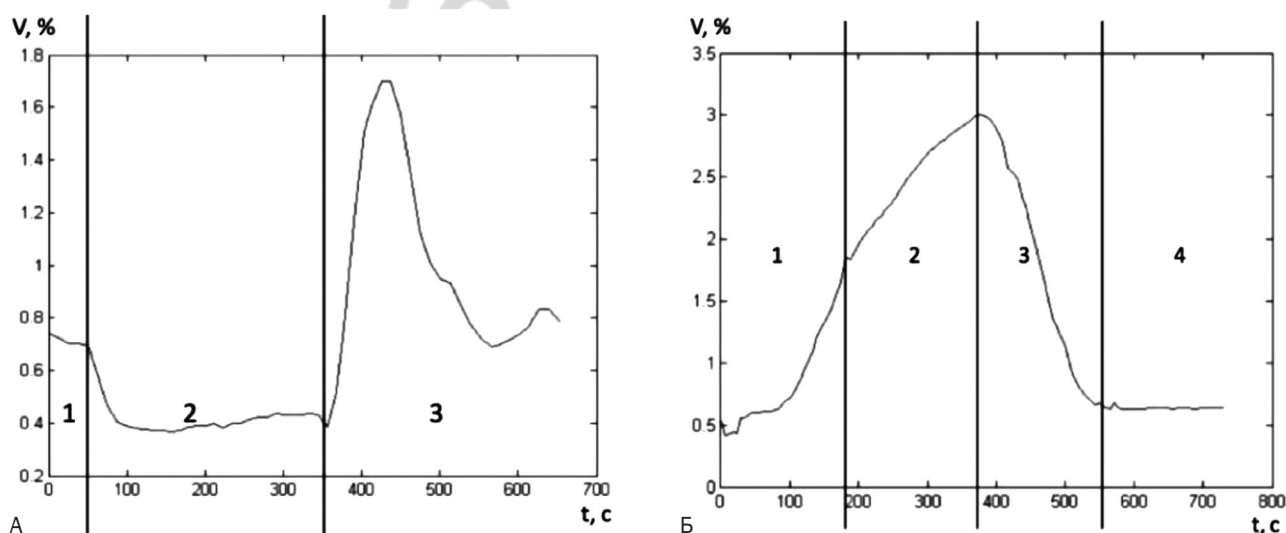


Рисунок 1. Графики изменения ООС: А – модель 1, 1–3 этапы измерений (пояснение в тексте); Б – модель 2, 1–4 этапы измерений (пояснение в тексте)

страцию исследуемых показателей проводили на 3-х этапах (рисунок 1, А): 1) исходных значений в течение 1 мин; 2) при действии давления на ткани и сосуды предплечья в течение 5 мин; 3) спустя 5 мин после декомпрессии.

Для прекращения оттока венозной крови и ограничения притока артериальной крови (модель 2) давление в манжете увеличивалось до уровня, превышающего на 20 мм рт. ст. минимальное диастолическое артериальное давление крови участника исследования. Запись исследуемых показателей проводилась в четыре этапа: 1) во время ступенчатого повышения давления в манжете до максимального значения (до значения 30 мм рт. ст. на 5 мм рт. ст. каждые 15 с, от 30 мм рт. ст. и до максимального значения – на 10 мм рт. ст. каждые 15 с); 2) при поддержании максимального давления в манжете в течение 3 мин; 3) во время ступенчатого снижения давления по алгоритму этапа 1; 4) спустя 3 мин после декомпрессии (рисунок 1, Б).

Статистический анализ полученных данных производился в программе Statistica 10.0 с использованием непараметрических методов, результаты представлены в виде медианы (Me) и межквартильного размаха между 25-м и 75-м процентилями.

Результаты и обсуждение. Анализ результатов исследования, приведенных в таблице 1, показывает, что исходные значения ООС у здоровых испытуемых варьируют в широком диапазоне – от 0,53 % до 0,99 %. Медианы значений ООС у испытуемых с различными моделями нарушений гемодинамики не имели статистических различий и составили 0,71 % и 0,76 % ($p > 0,05$). Медианы содержания HbO_2 в крови тканевых сосудов испытуемых с различными моделями нарушений гемодинамики также не име-

ли статистических различий и составили 63,5 % и 68,8 % ($p > 0,05$), а содержание HbO_2 варьировало от 56,4 % до 76,4 %.

При изменении гемодинамики согласно модели 1 почти сразу же после повышения давления в манжете и прекращения кровотока в дистальных сосудах предплечья и кисти наблюдалось снижение ООС по сравнению с исходным: с 0,71 % до 0,35 % ($p < 0,001$). Эти изменения отражены участками кривой 1 и 2 на рисунке 1, А. После декомпрессии сосудов (участок 3 кривой на рисунке 1, А) отмечалось существенное – до 1,38 % ($p < 0,001$) увеличение ООС относительно его исходного значения и на протяжении последующих 5 мин ООС всё ещё оставался более высоким: на 3-й мин – 0,93 % ($p < 0,001$), и на 5-й мин – 0,80 % ($p < 0,001$) (таблица 1).

Противоположные изменения ООС отмечались у испытуемых с изменением гемодинамики в соответствии с моделью 2. ООС повышался с 0,76 % до 2,19 % по мере увеличения давления в манжете, ограничении притока артериальной крови и ухудшении оттока венозной крови и лимфы (таблица 1, участки 1 и 2 на рисунке 1, Б). По мере уменьшения давления в манжете, восстановлении притока артериальной крови и улучшения оттока венозной крови и лимфы ООС восстанавливался до исходного уровня (рис. 1, Б, таблица 1).

Из приведённой таблицы видно, что содержание HbO_2 в крови испытуемых после декомпрессии плечевой артерии повысилось с 68,8 % до 83,8 % ($p < 0,001$) и к 5-й минуте после неё вернулось к исходному уровню 70,1 % ($p > 0,05$). У испытуемых с изменением гемодинамики в соответствии с моделью 2 на высоте увеличения давления в манжете, ограничении притока

Таблица 1. Относительный объём сосудов (ООС–%) и содержание оксигемоглобина (HbO_2 –%) на различных этапах изменения гемодинамики

	Показатель	Исходное значение	При максимальной компрессии	После декомпрессии	Через 3 мин. после декомпрессии	Через 5 мин. после декомпрессии
Модель 1	ООС	0,71 (0,529–0,992)	0,35 (0,260–0,522)	1,38 (1,126–1,610)	0,93 (0,729–1,240)	0,80 (0,635–1,055)
	HbO_2	68,8 (58,05–76,38)	10,6 (8,63–17,93)	83,8 (78,40–87,90)	74,0 (65,00–80,60)	70,1 (61,96–79,00)
Модель 2	ООС	0,76 (0,641–0,971)	2,19 (1,820–2,600)	0,71 (0,576–0,898)	0,70 (0,562–0,964)	–
	HbO_2	63,5 (56,36–69,11)	39,9 (33,90–49,30)	61,9 (52,78–65,85)	59,8 (52,28–65,58)	–

артериальной крови и ухудшении оттока венозной крови и лимфы содержание HbO_2 снизилось с 63,5 % до 39,9 % ($p < 0,001$) и через 3 мин после декомпрессии практически восстановилось до исходного уровня.

При обсуждении возможных механизмов выявленных изменений объема тканевых сосудов и HbO_2 крови испытуемых при изменении локальной гемодинамики необходимо учитывать влияние на сосуды высвобождаемых сосудодилататорных веществ, изменения скорости потока и давления крови в сосудах микроциркуляторного русла и состояние метаболизма в условиях нарушения кровотока и развития ишемии. Так, наблюдавшееся двукратное уменьшение ООС (с 0,71 % до 0,35 %) при полном прекращении притока артериальной крови в результате сдавливания плечевой артерии можно объяснить закрытием существенной доли капиллярных сосудов, просвет которых зависит от действия на их стенки, не содержащие гладких миоцитов, давления притекающей в них крови. Очевидно, что давление крови и кровоток в дистальных сосудах после полного перекрытия плечевой артерии падает. Ткани продолжают утилизировать кислород, высвобождаемый в результате диссоциации HbO_2 , содержание которого по данным исследований [1] быстро уменьшается, и клеточный метаболизм переключается на получение энергии в анаэробных условиях. При этом в тканях накапливаются факторы расслабления гладких миоцитов артериол, прекапиллярных сфинктеров и венул. Снижается напряжение кислорода, повышается напряжение углекислого газа, увеличивается содержание молочной кислоты, протонов водорода, внеклеточного калия и других сосудорасширяющих веществ. Эти вещества уже в процессе прекращения притока артериальной крови подготавливают сосуды к расширению.

Из графической кривой рисунка 1, А (участок 3) видно, что ООС сразу же после декомпрессии за короткое время (около 60 с) увеличивается примерно в 2 раза (1,38 %) в сравнении с исходным (0,71 %). Согласно литературным данным, в это время просвет артериол и, как следствие, количество открывающихся капилляров зависят от действия на гладкие миоциты наиболее мелких артериол метаболитов, а более

крупных артериол – от действия оксида азота, высвобождаемого эндотелием в ответ на механическое воздействие и увеличение сдвигового напряжения потока крови после декомпрессии [12,14]. При этом возрастающие поток и давление крови активируют миогенный механизм, побуждающий миоциты стенок артериол к сокращению, степень которого демпфируется оксидом азота [17]. Регистрируемое методом спектрометрии увеличение ООС после декомпрессии может быть следствием расширения сосудов микроциркуляторного русла, которое является проявлением хорошо известной реакции, получившей название реактивной гиперемии, возникающей в тканях в ответ на проходящую окклюзию сосудов.

Подтверждением важной роли метаболитов ишемизированных тканей в изменении ООС являются изменения содержания HbO_2 в крови тканевых сосудов. Снижение его содержания в крови при сдавлении тканей и сосудов плеча до уровня 31,3 % [1] отражает снижение PO_2 до уровня около 16 мм рт. ст., при котором из-за уменьшения диффузии кислорода клетки переключаются на анаэробный путь получения энергии, что сопровождается накоплением кислых продуктов обмена. Выявленное нами после декомпрессии увеличение ООС и содержания HbO_2 до 83,8 %, свидетельствуют об увеличении притока артериальной крови в ишемизированные ткани (реперфузии) и о восстановлении условий для аэробного пути получения энергии, удаления метаболитов, ускорения деградации оксида азота и возврата в последующие 5 мин уровня HbO_2 и ООС к исходным значениям (таблица 1).

Ведущими причинами почти трёхкратного (с 0,76 % до 2,19 %) увеличения ООС у испытуемых в условиях постепенного ограничения и прекращения оттока венозной крови и лимфы при ограничении притока артериальной крови являются, вероятно, повышение давления крови в артериальных и венозных капиллярах и расширяющее действие на артериолы и венулы метаболитов, накапливающихся в результате ограничения доставки кислорода (содержание HbO_2 , снижено до 39,9 % в сравнении с исходным 63,5 %). Подтверждением этого предположения является восстановление ООС и исход-

ного уровня HbO_2 по мере 3-минутной декомпрессии тканей и сосудов плеча.

В использованных нами различных моделях нарушения гемодинамики наблюдалось снижение содержания оксигемоглобина, что отражало возникновение условий, ограничивающих доставку кислорода к клеткам. В связи с этим, необходимо учитывать не только важную роль метаболитов тканей, миогенного и эндотелиального ответов в механизмах реагирования сосудов на локальные изменения гемодинамики, но и возможное влияние ряда факторов и сигнальных путей иной природы, управляющих экспрессией генов, обеспечивающих формирование устойчивости тканей к ишемии [2].

Таким образом, в ответ на кратковременные изменения локальной гемодинамики, вызванные сдавлением проксимальных сосудов, зарегистрированы различные по динамике сдвиги относительного объёма сосудов, снижение содержания оксигемоглобина с их последующим восстановлением после декомпрессии. Полученные данные углубляют существующие представления о механизмах развития ишемических нарушений в тканях при кратковременных локальных нарушениях гемодинамики и реперфузии.

Литература

1. Кубарко, А. И. Физиологическая оценка результатов спектрометрии содержания оксигемоглобина и реакции микрососудов на изменение гемодинамики / А. И. Кубарко, В. А. Фираго // Неотложная кардиология и кардиоваскулярные риски. – 2018. – Т. 2, № 2. – С. 358–363.
2. Новиков, В. Е. Прекодиционирование как способ метаболической адаптации организма к состояниям гипоксии и ишемии / В. Е. Новиков, О. С. Левченкова, Е. В. Пожилова // Вестник Смоленской государственной медицинской академии. – 2018. – Т. 17, № 1. – С. 69–79.
3. Cheung, C. Y. Imaging retina to study dementia and stroke / C. Y. Cheung, M. I. Ikram, C. Chen, T. Y. Wong // Progress in Retinal and Eye Research. – 2017. – Vol. 57. – P. 89–107.
4. Cheung, C. Y. Retinal microvasculature as a model to study the manifestations of hypertension / C. Y. Cheung, M. K. Ikram, C. Sabanayagam, T. Y. Wong // Hypertension. – 2012. – Vol. 60. – P. 1094–1103.
5. Chowienzyk, P. J. Impaired endothelium-dependent vasodilation of forearm resistance vessels in hypercholesterolaemia / P. J. Chowienzyk, G. F. Watts, J. R. Cockcroft, J. M. Ritter // Lancet. – 1992. – Vol. 340, iss. 8833. – P. 1430–1432.
6. Della Rossa, A. Post-occlusive reactive hyperaemia (POHR) in systemic sclerosis: very early disease (VEDOSS)

represents a separate entity compared to established disease / A. Della Rossa, A. D'Ascanio, S. Barsotti, C. Stagnaro [et al.] // Scand. J. Rheumatol. – 2016. – Vol. 45, № 5. – P. 408–411.

7. Fabregate-Fuente, M. Characterization of Microvascular Post Occlusive Hyperemia Using Laser Doppler Flowmetry Technique in Subjects With Cardiometabolic Disorders / M. Fabregate-Fuente, C. R. Arbeitman, L. J. Cymberknop, N. Bara-Ledesma [et al.] // Conf. Proc. IEEE Eng. Med. Biol. Soc. – 2019. – P. 514–517.

8. Feihl, F. Hypertension and microvascular remodelling / F. Feihl, L. Liaudet, B. I. Levy, B. Waeber // Cardiovascular Research. – 2008. – Vol. 78. – P. 274–285.

9. Halcox, J. P. Prognostic value of coronary vascular endothelial dysfunction / J. P. Halcox, W. H. Schenke, G. Zalos, R. Mincemoyer [et al.] // Circulation. – 2002. – Vol. 106, № 6. – P. 653–658.

10. Hughes, A. D. Association of Retinopathy and Retinal Microvascular Abnormalities With Stroke and Cerebrovascular Disease / A. D. Hughes, E. Falaschetti, N. Witt [et al.] // Stroke. – 2016. – Vol. 47. – P. 2862–2864.

11. Ikram, M. K. Retinal vascular caliber as a biomarker for diabetes microvascular complications / M. K. Ikram, C. Y. Cheung, M. Lorenzi [et al.] // Diabetes Care. – 2013. – Vol. 36. – P. 750–759.

12. Mannaerts, D. Low-flow mediated constriction as a marker of endothelial function in healthy pregnancy and preeclampsia: A pilot study / D. Mannaerts, E. Faes, J. Cornette [et al.] // Pregnancy Hypertens. – 2019. – Vol. 17. – P. 75–81.

13. McGeechan, K. Meta-analysis: retinal vessel caliber and risk for coronary heart disease / K. McGeechan, G. Liew, P. Macaskill [et al.] // Annals of Internal Medicine. – 2009. – Vol. 151. – P. 404–413.

14. Melkumyants, A. M. Control of arterial lumen by shear stress on endothelium / A. M. Melkumyants, S. A. Balashov, V. M. Khayutin // News Physiol. Sci. – 1995. – Vol. 10. – P. 204–210.

15. Nguen, T. T. Retinal Vascular Changes in Pre-Diabetes and Prehypertension. New findings and their research and clinical implications / T. T. Nguen, J. J. Wang, T. Y. Wong // Diabetes care. – 2007. – Vol. 30(10). – P. 2708–2715.

16. Perticone, F. Prognostic significance of endothelial dysfunction in hypertensive patients / F. Perticone, R. Ceravolo, A. Pujia, G. Ventura [et al.] // Circulation. – 2001. – Vol. 104, № 2. – P. 191–196.

17. Pohl, U. EDRF-mediated, shear-induced dilation opposes myogenic vasoconstriction in small rabbit arteries / U. Pohl, K. Herlan, A. Huang, E. Bassenge // Am. J. Physiol. (Heart Circ. Physiol.). – 1991. – Vol. 30. – P. 2016–2023.

References

1. Kubarko, A. I. Physiological evaluation of the results of spectrometry of oxyhemoglobin content and the reaction of microvessels to changes in hemodynamics / A. I. Kubarko, V. A. Firago // Neotložnaja kardiologija i kardiovaskuljarnje riski. – 2018. – Т. 2, № 2. – P. 358–363.
2. Novikov, V. E. Preconditioning as a way of metabolic adaptation of the body to the states of hypoxia and ischemia /

V. E. Novikov, O. S. Levchenkova, E. V. Pozhilova // Vestnik Smolenskoj gosudarstvennoj medicinskoj akademii. – 2018. – Т. 17, № 1. – P. 69–79.

3. Cheung, C. Y. Imaging retina to study dementia and stroke / C. Y. Cheung, M. I. Ikram, C. Chen, T. Y. Wong // Progress in Retinal and Eye Research. – 2017. – Vol. 57. – P. 89–107.

4. Cheung, C. Y. Retinal microvasculature as a model to study the manifestations of hypertension / C. Y. Cheung, M. K. Ikram, C. Sabanayagam, T. Y. Wong // Hypertension. – 2012. – Vol. 60. – P. 1094–1103.

5. Chowienzyk, P. J. Impaired endothelium-dependent vasodilation of forearm resistance vessels in hypercholesterolaemia / P. J. Chowienzyk, G. F. Watts, J. R. Cockcroft, J. M. Ritter // Lancet. – 1992. – Vol. 340, iss. 8833. – P. 1430–1432.

6. Della Rossa, A. Post-occlusive reactive hyperaemia (POHR) in systemic sclerosis: very early disease (VEDOSS) represents a separate entity compared to established disease / A. Della Rossa, A. D'Ascanio, S. Barsotti, C. Stagnaro [et al.] // Scand. J. Rheumatol. – 2016. – Vol. 45, № 5. – P. 408–411.

7. Fabregate-Fuente, M. Characterization of Microvascular Post Occlusive Hyperemia Using Laser Doppler Flowmetry Technique in Subjects With Cardiometabolic Disorders / M. Fabregate-Fuente, C. R. Arbeitman, L. J. Cymberknop, N. Bara-Ledesma [et al.] // Conf. Proc. IEEE Eng. Med. Biol. Soc. – 2019. – P. 514–517.

8. Feihl, F. Hypertension and microvascular remodelling / F. Feihl, L. Liaudet, B. I. Levy, B. Waeber // Cardiovascular Research. – 2008. – Vol. 78. – P. 274–285.

9. Halcox, J. P. Prognostic value of coronary vascular endothelial dysfunction / J. P. Halcox, W. H. Schenke, G. Zalos, R. Mincemoyer [et al.] // Circulation. – 2002. – Vol. 106, № 6. – P. 653–658.

10. Hughes, A. D. Association of Retinopathy and Retinal Microvascular Abnormalities With Stroke and Cerebrovascular Disease / A. D. Hughes, E. Falaschetti, N. Witt [et al.] // Stroke. – 2016. – Vol. 47. – P. 2862–2864.

11. Ikram, M. K. Retinal vascular caliber as a biomarker for diabetes microvascular complications / M. K. Ikram, C. Y. Cheung, M. Lorenzi [et al.] // Diabetes Care. – 2013. – Vol. 36. – P. 750–759.

12. Mannaerts, D. Low-flow mediated constriction as a marker of endothelial function in healthy pregnancy and preeclampsia: A pilot study / D. Mannaerts, E. Faes, J. Cornette [et al.] // Pregnancy Hypertens. – 2019. – Vol. 17. – P. 75–81.

13. McGeechan, K. Meta-analysis: retinal vessel caliber and risk for coronary heart disease / K. McGeechan, G. Liew, P. Macaskill [et al.] // Annals of Internal Medicine. – 2009. – Vol. 151. – P. 404–413.

14. Melkumyants, A. M. Control of arterial lumen by shear stress on endothelium / A. M. Melkumyants, S. A. Balashov, V. M. Khayutin // News Physiol. Sci. – 1995. – Vol. 10. – P. 204–210.

15. Nguen, T. T. Retinal Vascular Changes in Pre-Diabetes and Prehypertension. New findings and their research and clinical implications / T. T. Nguen, J. J. Wang, T. Y. Wong // Diabetes care. – 2007. – Vol. 30(10). – P. 2708–2715.

16. Perticone, F. Prognostic significance of endothelial dysfunction in hypertensive patients / F. Perticone, R. Ceravolo, A. Pujia, G. Ventura [et al.] // Circulation. – 2001. – Vol. 104, № 2. – P. 191–196.

17. Pohl, U. EDRF-mediated, shear-induced dilation opposes myogenic vasoconstriction in small rabbit arteries / U. Pohl, K. Herlan, A. Huang, E. Bassenge // Am. J. Physiol. (Heart Circ. Physiol) – 1991. – Vol. 30. – P. 2016–2023.

Поступила 10.06.2020 г.