

УДК: 616.341-007.272-06:616.141-091.8]-092.9

Герасимюк І.С., Гойдало Т.Р.

Морфофункціональна характеристика кровоносного русла та паренхіми легенів при експериментальному моделюванні гострої тонкокишкової непрохідності

Кафедра анатомії людини (зав. каф. - проф. І.С. Герасимюк)

Тернопільського державного медичного університету імені І.Я. Горбачевського

Резюме. В експерименті на щурах проведено вивчення особливостей перебудови легеневих та бронхіальних артерій, а також легеневих вен за умов тонкокишкової непрохідності. Встановлено відмінності їх структурної реорганізації. На ранніх стадіях легеневі артерії і їх гілки реагують висхідною вазоконстрикцією, яка проявляється у вигляді потовщення стінок і звуження просвіту, що може бути спрямованим на підтримання внутрішньосистемного тиску за умов гіповолемії. Для бронхіальних артерій, навпаки, було властивим розширення просвіту і повнокров'я як прояв посиленої перфузії з метою компенсації легеневого кровообігу. У пізніші терміни бронхіальні артерії також знижували свою пропускну здатність за рахунок підвищення тонуусу стінки, однак, незважаючи на це, венозне повнокров'я продовжувало наростати. До нього приєднувалися множинні стазі і пердіапедезні крововиливи периваскулярної локалізації, що могло бути наслідком підвищення тонуусу стінок дрібних легеневих вен і особливо м'язово-еластичних сфінктерів, розташованих в устях їх бокових притоків. Такі гемодинамічні і вазомоторні зрушення сприяли поступовому потовщенню міжальвеолярних перегородок за рахунок стазів, інфільтрації і плазматичного просочування з розвитком ателектазів і набряку легень.

Ключові слова: легеневі, бронхіальні, артерії, вени, кишечна непрохідність.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень.

Гостра кишкова непрохідність уже впродовж багатьох років залишається однією з найактуальніших і найскладніших проблем невідкладної абдомінальної хірургії [4, 9, 10, 12].

Рівень післяопераційної летальності при даній патології, не дивлячись на вдосконалення хірургічної техніки та інтенсивне впровадження в практику нових медичних технологій, залишається досить високими впродовж багатьох років, сягаючи у ряді випадків 15 – 25 % [3, 7].

Провідне місце серед причин летальних наслідків у хворих на гостру непрохідність тонкої кишки займає поліорганна недостатність, яка в 50,0 – 85,2 % є причиною післяопераційної смертності [2]. Кишечник внаслідок втрати бар'єрних властивостей стає основним джерелом ендогенної інтоксикації з розвитком як ентеральної, так і поліорганної недостатності [1, 5, 6]. Чинники агресії і вторинні ендогенні токсичні субстанції, що утворюються в кишечнику, при цьому надходять у внутрішнє середовище організму двома шляхами: через портальну систему і лімфатичні шляхи та грудну лімфатичну протоку. Тому у цьому зв'язку першими органами-мішенями ферментної і токсичної агресії є печінка і легені [8, 11]. Серед легеневих ускладнень важливе місце займає синдром гострого ушкодження легень – одна із найбільш важких форм гострої дихальної недостатності. Важливу роль у її розвитку відіграє, безумовно, судинний фактор. Разом з тим, цілий ряд питань, пов'язаних зі станом судин, продовжують залишатися суперечливими і остаточно не з'ясованими. Зокрема це стосується характеру і динаміки судинних змін, значення бронхіальних артерій у розвитку патологічних процесів та їх взаємодія з легеневими судинами, а також ролі легеневих вен у формуванні легеневого судинного опору.

Мета дослідження: встановити характер і динаміку структурних змін у легеневих артеріях і венах, а також бронхіальних судинах і з'ясувати їх взаємодію за умов експериментального моделювання гострої тонкокишкової непрохідності.

Матеріал і методи дослідження

Експерименти проведено на 30 безпородних білих щурах, яким моделювали гостру низьку странгуляційну тонкокишкову

непрохідність шляхом перев'язування клубової кишки шовковою лігатурою на 5 см вище від її впадіння у сліпу. Для цього під внутрішньом'язовим загальним кетаміновим знечуленням проводили середню лапаротомію, виводили в рану петлю клубової кишки і через отвір у брижі між аркадами останнього порядку і стінкою кишки проводили лігатуру, якою обходили кишку і перев'язували її до повного перекриття просвіту. Лапаротому рану поширено зашивали. Після операції тварини перебували без їжі з достатнім забезпеченням водою. Шість тварин склали контрольну групу. З експерименту щурів виводили шляхом внутрішньоплеврального введення великих доз концентрованого тіопенталу натрію. Через 12, 24, 48 і 72 години від початку експерименту забирали шматочки легенів для гістологічного дослідження. Зрізи фарбували гематоксилином і еозином, за Вейгертом та за Ван Гізон. Рентгенангіографію проводили після попередньої ін'єкції легеневих артерій водною суспензією свинцевого сурика. Всі експериментальні дослідження проводилися з дотриманням "Правил проведення робіт з використанням експериментальних тварин".

Результати дослідження

Для об'єктивної оцінки змін, які виникають при розвитку патологічних процесів, важливо знати особливості структурної організації органів і тканин та їх основні параметри у нормі. Тому, в першу чергу нами було проведено дослідження структурної організації кровоносних судин легенів інтактних щурів. Як і у людини, так і у щура наявні дві системи гемоциркуляції: малого кола кровообігу, яке забезпечує газообмін та бронхіальної судинної системи, яка здійснює трофіку тканин бронхів і строми органа. Незважаючи на те, що мале коло кровообігу вважається системою із низьким тиском, м'язові оболонки і еластичні каркаси гілок легеневих артерій порівняно добре виражені, тим більше вони розвинуті в бронхіальних артеріях, тобто судинах великого кола кровообігу з високим артеріальним тиском. Особливістю галуження судин є також те, що вони повторюють часткову будову легенів щура, які, на відміну від людини, справа поділяються на чотири частки, а зліва – на дві, що нерідко бувають зрощені між собою на значному протязі. Нами було також виявлено по декілька шарів гладких м'язів і в стінках легеневих вен, які, крім того, ззовні ще мають досить добре виражені еластичні мембрани, що разом із сфінктерами в устях бокових притоків свідчить про їх здатність брати активну участь в регулюванні легеневого кровообігу. Для судин легенів щура також притаманні такі регуляторні механізми, як артеріо-венозні співустя, які іноді вдавалося виявити і в інтактних тварин.

Щодо експериментального дослідження, то за його результатом було встановлено, що вже через 12 годин від початку моделювання патологічного процесу зі сторони кровоносних судинних русел і паренхіми легенів розпочиналися процеси їх структурної реорганізації. Що стосується легеневої тканини, то тут спостерігалось чергування емфізематозних полів з ділянками ателектазів і дисателектазів, тобто поряд з розширеними альвеолами з потоншеними міжальвеолярними перегородками були розташовані зони зі звуженням, а то й відсутнім просвітом альвеол і потовщеними за рахунок набряку та інфільтрації перегородками. У стінках бронхів середнього і дрібного калібру виявлялися невеликі зони інфільтрації лімфоїдними елементами, їх слизова була помірно складчастою. Щодо кровоносних судин, то дрібні гілки легеневої артерії і артеріоли мали звужений просвіт і потовщені стінки. Їх ендотелій виглядав набряклим, за рахунок чого його збільшені у розмірах ядра випиналися у про-

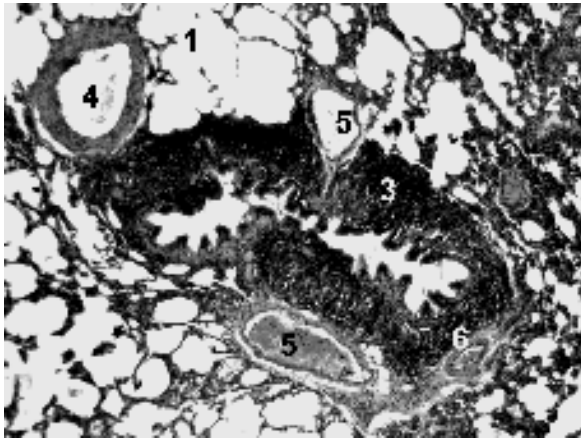


Рис. 1. Гістологічний зріз легенів щура через 12 годин після моделювання гострої низької тонкокишкової непрохідності. Забарвлення гематоксилином і еозином. х 180

Розширений просвіт альвеол з потоншеними перегородками – 1, зони ателектазів – 2, стінка броха із помірно складчатою слизовою оболонкою – 3, просвіт гілки легеневої артерії – 4, гілки легених вен – 5, бронхіальна артерія – 6.

світ судин у вигляді «частоколу». Судини більшого калібру були малокровними, однак мали форму наближену до кола і також дещо потовщені стінки. На відміну від них, гілки бронхіальних артерій виглядали у більшості дилатованими, а їх просвіт був заповнений форменими елементами крові. Гілки легених вен також переважно були заповнені скупченнями еритроцитів (рис. 1).

Через 24 години від початку експерименту спостерігалося подальше наростання тонуусу стінок легених артерій різного рівня галуження. Особливо це було помітно на рівні гілок дрібного і середнього калібру. Досить часто зустрічалися артерії з особливо потовщеними стінками і звуженим просвітом, які нагадували судини «замикаючого» типу. Бронхіальні артерії, як і гілки легених вен, були розширеними за рахунок перенаповнення їх кров'ю. Стінки бронхів виглядали потовщеними внаслідок інфільтрації і гіперплазії лімфоїдної тканини, однак просвіт їх зберігався розширеним, про що свідчило розгладжування складок слизової оболонки. Стінки альвеол практично майже на всьому протязі були потовщеними за рахунок капіляростазів і поліморфноклітинної інфільтрації, а їх просвіт, відповідно, – звужений (рис. 2).

Через 48 годин експериментального спостереження виявлені у попередній термін зміни прогресували. Зберігався

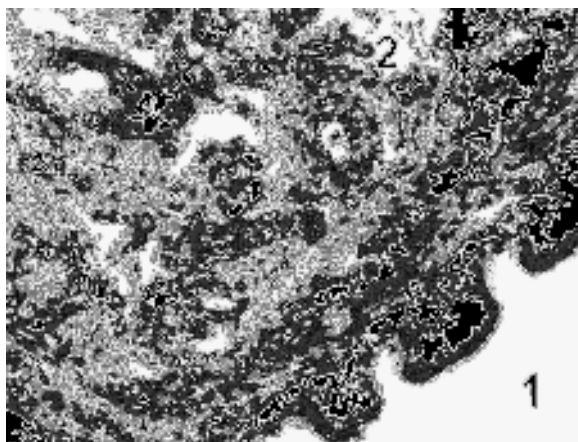


Рис. 3. Гістологічний зріз легенів щура через 48 годин після моделювання гострої низької тонкокишкової непрохідності. Забарвлення гематоксилином і еозином. х 280

Просвіт бронха із формуванням невеликих складок – 1, потовщена стінка бронхіальної артерії з випячуванням у просвіт ядер ендотелію – 2.

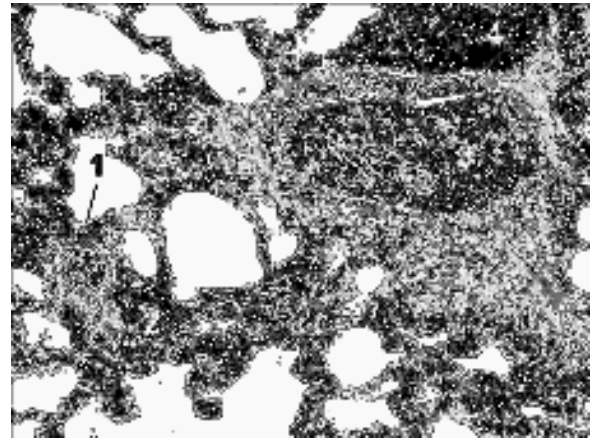


Рис. 2. Гістологічний зріз легенів щура через 24 години після моделювання гострої низької тонкокишкової непрохідності. Забарвлення гематоксилином і еозином. х 240

Артерія «замикаючого» типу – 1, інфільтрація і капіляростазу між альвеолярних перегородках, повнокров'я гілки легеневої вени – 3, інфільтрат у стінці бронха – 4.

підвищений тонус зі звуженням просвіту і повнокров'ям галужень всіх рівнів легеневої артерії, міжальвеолярні перегородки повсемісно були потовщеними за рахунок капіляростазів та інфільтрації, просвіт альвеол – звужений з формуванням множинних зон ателектазів, стінки бронхів були оточені інфільтратами. На відміну від попереднього терміну, реакція бронхіальних артерій була зворотньою. Тонус їх стінок зростав, про що свідчило потовщення середніх оболонок і складчастість аж до «гофрованості» внутрішніх еластичних мембран. Просвіт таких судин, як правило, був поорожнім і не містив формених елементів крові (рис. 3). Виразно повнокровними на цьому фоні виглядали гілки легених вен. Їх стінки були нерівномірної товщини з підвищеним вмістом еластичних волокон, а в звужених устях бокових притоків виявлялися м'язово-еластичні сфінктери.

На кінцевій стадії експерименту, тобто через 72 години від його початку, виявлені у 48-годинний термін зміни набували свого максимального розвитку. Це приводило до зриву адаптаційних механізмів і розвитку декомпенсації легеневого кровообігу. На фоні повнокров'я легених судин бронхіальні артерії виглядали спазмованими і малокровними. В результаті порушення відтоку крові через деформовані вени у всіх препаратах виявлялися масові капіляростазу, що разом з інфільтрацією і плазматичним просяканням міжальвеоляр-

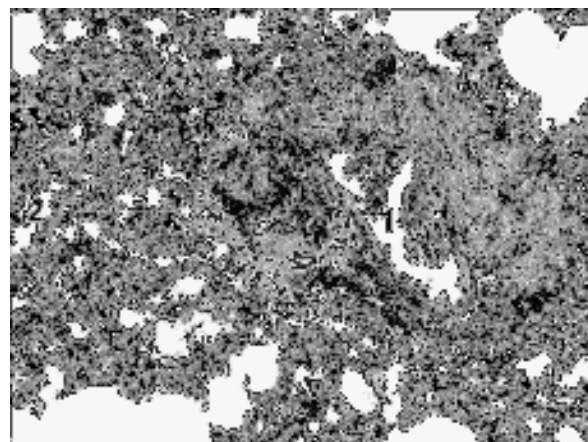


Рис. 4. Гістологічний зріз легенів щура через 72 години після моделювання гострої низької тонкокишкової непрохідності. Забарвлення гематоксилином і еозином. х 240

Просвіт гілки легеневої вени – 1, капіляростазу з інфільтрацією міжальвеолярних перегородок і формуванням ателектазів – 2, периваскулярний періапдезний крововилив – 3.

них перегородок приводило до спадіння альвеол з утворенням широких полів ателектазів. Порушення проникності судинних стінок супроводжувалося виникненням чисельних пердіапедезних крововиливів, нерідко з периваскулярною локалізацією (рис. 4), що, безумовно, максимально обмежувало респіраторну функцію легенів.

Обговорення

Таким чином було встановлено, що вже на ранніх стадіях моделювання патологічного процесу легеневої артерії та їх гілки реагують висхідною вазоконстрикцією, яка проявляється потовщенням стінок і звуженням просвіту, що може бути спрямованим на підтримання внутрішньосистемного тиску за умов гіповолемії, яка характерна для кишкової непрохідності [6]. Для бронхіальних артерій, навпаки, було властивим розширення просвіту і повнокров'я як прояв посиленої перфузії з метою компенсації недостатньої інтенсивності легеневого кровообігу. У пізніші терміни бронхіальні артерії також знижували свою пропускну здатність за рахунок підвищення тону стінки, однак, не зважаючи на це, венозне повнокров'я продовжувало наростати. До нього приєднувалися множинні стази і пердіапедезні крововиливи периваскулярної локалізації, що могло бути наслідком підвищення тону стінок дрібних легеневи вен і особливо м'язово-еластичних сфінктерів, розташованих в устях їх бокових притоків, які активуються з метою сповільнення капілярного кровотоку для покращення оксигенації крові. Такі гемодинамічні і вазомоторні зрушення сприяли поступовому потовщенню міжальвеолярних перегородок за рахунок стазів, інфільтрації і плазматичного просочування з розвитком ателектазів і набряку легень, які є характерними ознаками їх гострого ураження [5, 9].

Висновки

1. Легеневі і бронхіальні кровоносні судини у щура, а також легеневі вени мають у своїй стінках досить добре виражені гладком'язові оболонки і еластичні елементи, що свідчить про їх високу функціональну здатність в регулюванні легеневого кровообігу.

2. При моделюванні кишкової непрохідності на ранніх стадіях експерименту легеневої артерії реагують підвищенням тону з потовщенням стінки і звуженням просвіту для підтримання рівня внутрішньосистемного тиску. Реакція бронхіальних артерій, навпаки, спрямована на посилення перфузії для компенсації недостатньої інтенсивності легеневого кровообігу.

3. У віддалені терміни бронхіальні артерії знижують свою пропускну здатність, опірна ж активність легеневи вен підвищується з метою сповільнення капілярного кровотоку для покращення оксигенації крові.

4. Виявлені структурні і відповідні їм вазомоторні зрушення сприяють виникненню капіляростазів, інфільтрації і плазматичному просочуванню міжальвеолярних перегородок з розвитком ателектазів і набряку легень, як характерних ознак їх гострого ураження.

Перспективи подальших досліджень у даному напрямку: отримані дані можуть стати підґрунтям для розробки та оцінки ефективності нових способів лікування кишечної непрохідності.

Література

1. Гвоздик Ю.А. Применение энтеросорбента «Атоксил» в лечении больных острой кишечной непроходимостью // Ю.А. Гвоздик // Арх. клин. и экпер. медицины. – 2007. – Т. 16, № 1. – С. 32 – 34.
2. Дзюбановський І.Я. Шемічно-реперфузійне пошкодження у хворих із гострою непрохідністю тонкого кишечника / І.Я. Дзюбановський, Р.В. Свистун, К.Г. Поляцко // Вісник наукових досліджень. – 2002. – № 2. – С. 7 – 8.
3. Лігоненко О.В. Рання біологічна ентеральна терапія у комп-

лексному лікуванні хворих на гостру кишкову непрохідність / О.В. Лігоненко, І.І. Дігтяр, О.О. Лігоненко // Шпитальна хірургія. – 2011. – № 3. – С. 26 – 29.

4. Минаев С.В. Проліферативная терапия в профилактике спаечного процесса в брюшной полости / С.В. Минаев, Т.К. Немилова, Г.Ю. Кнорринг // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2006. – Т. 165, №1. – С. 49. – 54.

5. Новочадов В.В. Эндотоксикоз: моделирование и органо-патология / В.В. Новочадов, В.Б. Писарев. – Волгоград : Издательство ВолГМУ, 2005. – 168 с.

6. Півторак В.І. Морфологічні зміни тонкої кишки при експериментальній гострій кишковій непрохідності / В.І. Півторак, С.В. Шапринський, С.В. Вернигородський // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2007. – Т. 6, № 2. – С. 57 – 60.

7. Рыбачков В.В. Нейрогуморальные изменения при острой кишечной непроходимости / В.В. Рыбачков, М.И. Майоров, О.А. Маканов // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. 2005. – Т. 164, № 1. – С. 25 – 28.

8. Скрипко В.Д. Вплив внутрішньочеревного тиску в ранньому післяопераційному періоді у хворих на гостру злукову кишкову непрохідність / В.Д. Скрипко, П.І. Шев'як, В.В. Мотуз, Л.А. Скрипко // Шпитальна хірургія. – 2011. – № 2. – С. 80 – 81.

9. Чернов В.И. Протокол хирургической тактики и объема интенсивной терапии у больных острой кишечной непроходимостью / В.И. Чернов, В.М. Женило, С.Ю. Еврофицкий, Б.М. Велик // Вестник интенсивной терапии. – 2005. – №5. – С. 50 – 52.

10. Alvarez J.A. Presentation, treatment, and multivariate analysis of risk factors for obstructive and perforative colorectal carcinoma / J.A. Alvarez, R.F. Baldonado, I.G. Bearet et al. // Am. J. Surg. – 2005 Sep. – V. 190 (3). – P. 376 – 82.

11. Ito K. Edaravone protects against lung injury induced by intestinal ischemia/reperfusion in rat / K. Ito, H. Ozasa, S. Horikawa // Free-Radic-Biol-Med. – 2005. – Vol. 38(3). – P. 369 – 374.

12. Kulah B. Outcomes of emergency surgical treatment in malignant bowel obstructions / B. Kulah, M.M. Ozmen, M.V. Ozer // Hepatogastroenterology. – 2005. – Jul–Aug. – V. 52 (64). – P. 1122 – 1127.

Герасимюк І.Е., Гойдало Т.Р.

Морфофункціональна характеристика кровеносного русла і паренхіми легких при експериментальному моделюванню гострої тонококишечної непрохідності

Резюме. В експерименті на крысах проведено вивчення особливостей перестройки легочних і бронхіальних артерій, а також легочних вен в умовах тонкокишкової непрохідності. Установлено відмінності в їх структурній реорганізації. На ранніх стадіях легочні артерії і їх гілки реагують восходящою вазоконстрикцією, яка проявляється утолщенням стенок і звуженням просвіту, що може бути направленим на підтримання внутрішньосистемного тиску в умовах гіповолемії. Для бронхіальних артерій, навпаки, було властивим розширення просвіту і повнокров'я як проявлення посиленої перфузії з метою компенсації легочного кровообігу. В більш пізні терміни бронхіальні артерії також знижували свою пропускну здатність за рахунок підвищення тону стінки, однак, незважаючи на це, венозне повнокров'я продовжувало наростати. К ним приєднувалися множинні стази і пердіапедезні крововиливи периваскулярної локалізації, що могло бути наслідком підвищення тону стенок дрібних легочних вен і особливо м'язово-еластических сфінктерів, розташованих в устях їх бокових притоків. Такі гемодинамічні і вазомоторні зміни сприяли поступовому потовщенню міжальвеолярних перегородок за рахунок стазів, інфільтрації і плазматичного просочування з розвитком ателектазів і отека легких.

Ключевые слова: легочные, бронхиальные, артерии, вены, кишечная непроходимость.

I.Y. Herasymyuk, T.R. Hoydalo

Morphologic and Functional Characteristic of Bloodstream and Lungs Parenchyma at Experimental Simulation of Acute Obstruction in Small Intestine

Summary. An experiment on rats was conducted to study peculiarities of pulmonology and bronchial arteries as well as pulmonary veins reconstruction in case of intestine obstruction. Differences of their structural reorganization were established. At early stages, pulmonary arteries and their branches react, rising vasoconstriction, manifested in wall thickening and lumen narrowing, what can be directed to keep blood pressure during hypovolemia. Lumen dilatation and hyperemia were typical for bronchial arteries as a manifestation of

enhanced perfusion to compensate pulmonary circulation. At later stages, bronchial arteries also reduced their capacity because of the increase of wall tone, but venous plethora continued to increase. Numerous stases and per diapedesis hemorrhages were observed together with perivascular localization, what could be due to the increased tone of the walls of small pulmonary veins and especially of the muscular-elastic sphincters located in the opening of their side tributaries. Such hemodynamic and vasomotor changes promoted

gradual thickening of the interalveolar septa at the expense of stases, infiltration and plasma leakage with development of atelectasis and pulmonary edema.

Kew words. Lung, bronchial, arteries, veins, intestinal obstruction.

Надійшла 01.03.2013 року.

616.145.19 – 092 – 02:616 – 001.17] – 092.9

Герасимюк І.С., Федорович О.А.

Морфофункціональні зміни та просторова характеристика судинного русла язика при його опіках різного генезу в експерименті

Кафедра нормальної анатомії

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

Резюме. Наукова робота присвячена питанням вивчення морфофункціональних та рентгеноангіографічних змін, просторової характеристики судинного русла язика при його опіках різного генезу. В експерименті на 60 білих щурах при моделюванні термічного та хімічних опіків язика 45 % сірчаною кислотою та 50 % розчином гідроксиду натрію з використанням методу рентгенконтрастної агіографії було встановлено, що розвиток відчутних розладів гемодинаміки, які відповідним чином проявлялися у групах тварин у вигляді просторової переорієнтації судинного русла, залежить від характеру опікового ураження. Ці зміни однотипні за характером, але різні за часовою динамікою та виникають в результаті посилення гідродинамічного навантаження на них і які спрямовані на зниження пропускної здатності артеріального відділу кровоносного русла.

Ключові слова: опіки, язик, рентген, артерії.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень.

За даними джерел наукової літератури, опіки займають третє місце серед інших травм, а їх питома вага становить близько 10% [3, 5]. Хоча останніми роками частота опіків в Україні знижується, однак ступінь тяжкості їх, навпаки, зростає [1, 6]. Опіки можуть бути спричинені термічними, хімічними, електричними, променевими факторами [3]. За останні 10 років змінилась етіологічна структура хімічних опіків травного каналу. Якщо раніше переважали тяжкі опіки зумовлені каустичною содою, то зараз більшість уражень пов'язані з оцтовою кислотою [7]. Ризик летальності у постраждалих з термічними пошкодженнями збільшують такі фактори, як вік, велика площа опіку і супутнє інгаляційне пошкодження дихальних шляхів та порожнини рота [3, 4].

Слизова оболонка порожнини рота, зокрема язик, внаслідок свого функціонального призначення постійно підлягає впливу різних подразників. Тому у зв'язку із значною розповсюдженістю та недостатньою ефективністю рекомендованих методів лікування проблема уражень слизової оболонки порожнини рота [8], зокрема травматичного походження, сьогодні все частіше привертає увагу лікарів-стоматологів багатьох спеціальностей [2].

Мета дослідження - провести рентгеноангіографічне дослідження та дати об'єктивну оцінку структурно-просторовій реорганізації судинного русла язика щурів при моделюванні опіків різного генезу.

Матеріал і методи дослідження

Експерименти виконано на 60 білих статевозрілих щурах-самцях з масою тіла 180–200 г, яких поділили на 4 групи. До першої групи увійшли контрольні тварини. У тварин другої і третьої групи під кетаміновим знечуженням моделювали хімічний опік 45 % сірчаною кислотою та 50 % розчином гідроксиду натрію за допомогою мікрошприца. У тварин четвертої групи термічний опік викликали шляхом прикладання металевого стержня з площею 7 мм²

нагрітого до 120⁰С протягом 5 с у ділянці передньої третини язика. З експерименту тварин виводили шляхом внутрішньоплеврального введення великих доз концентрованого тіопенталу натрію. Всі експериментальні дослідження проводилися з дотриманням "Правил проведення робіт з використанням експериментальних тварин".

Для рентгенконтрастного дослідження здійснювали наливку гілок системи внутрішньої сонної артерії водною суспензією свинцевого сурика. Просторову оцінку рентгеноангіограм проводили за методикою К.А. Шошенко і співавт., згідно з якою структурною одиницею судинного русла визначено трійник (розгалуження, біфуркацію), що складається із трьох судин: стовбура та двох його гілок і конфігурація якого детермінується гемодинамічним фактором. В судинному трійнику вимірювали діаметр основного стовбура (D_0), товстішої (D_1) і тоншої (D_2) гілок, сумарний кут галузження (φ_0) і його складові частини: кут відхилення товстішої (φ_1) і тоншої (φ_2) гілок наступних порядків.

На підставі вимірюваних характеристик трійника розраховували:

- коефіцієнт асиметрії: $H_2 = D_2^2 / (D_1^2 + D_2^2)$, (1)
- коефіцієнт галузження: $k = (D_1^2 + D_2^2) / D_0^2$, (2)

Ступінь звивистості судин вираховували за формулою [Сомова]:

$$\Delta t = (l_k - l_n) \cdot 100 \% / l_n, (3)$$

де Δt (tortuositas) – ступінь звивистості;

l_n – відстань по прямій між двома точками відрахунку на судині;

l_k – істинна довжина судини між вибраними точками.

Для порівняльної характеристики судинних русел язика при різних видах опіків проводили оцінку даних на 1, 7 та 15 день від початку експерименту.

Результати дослідження та їх обговорення

У результаті проведеного аналізу стереометричних показників контрастних рентгеноангіограм в цілому було встановлено поступове звуження просвіту язикових артерій та їх горизонтальних і вертикальних гілок по ходу галузень II-III порядків. Спостерігалось одночасне поступове збільшення ступеня звивистості артерій, а також рівня симетрії їх галузень за показником H_2 та коефіцієнтом k , що є ознакою наростання судинного опору за умов збільшення гемодинамічного навантаження. Збільшення сумарного кута біфуркацій та його складових по ходу галузень також свідчило про поступове посилення опірності судинного русла язика. Хоча слід відзначити, що цей процес мав свої особливості і різну хронологічну послідовність, які залежали від типу опікового агента.

Так, на перший день експерименту у тварин з термічним опіком було встановлено деяке зменшення діаметра горизонтальних та вертикальних гілок усіх рівнів галузень з одночасним виникненням тенденції до зростання симетрії галузень зі збільшенням значень коефіцієнтів H_2 і k , що