

КРОВЕНОСНОЕ И ЛИМФАТИЧЕСКОЕ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОЕ РУСЛО СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ НЕБА ЧЕЛОВЕКА

Шерстюк О. А.

Украинская медицинская стоматологическая академия. Полтава

В слизистой оболочке железистой зоны неба человека соединительнотканый остов представлен собственной соединительнотканной пластинкой, отделяющей слой небных слюнных желез от покровного эпителия, межжелезистыми соединительнотканными перегородками, а также поднадкостничным слоем, отделяющим железы от адвентициального слоя надкостницы. Наиболее богата кровеносными и лимфатическими микрососудами собственная соединительнотканная пластинка, самыми крупными среди них являются тонкостенные коллекторные вены. Они широко анастомозируют между собой, образуя широкопетлистую венозную сеть. В них осуществляется отток венозной крови из капиллярной сети рабочих единиц желез, а также сети капилляров существующей вокруг общего выводного протока. Дренажную функцию выполняют многочисленные лимфатические капилляры и сосуды, которые обнаруживаются в периацинарном интерстиции и в соединительной ткани внутридольковых, междольковых пространств. Лимфатические капилляры выявляются в соединительной ткани в основном среди определенных совокупностей железистого эпителия (аденомеров). У отдельных ацинусов их нам выявить не удалось. Лимфатические сосуды формируются по ходу микроциркуляторного венозного русла, хотя по протяжению крупных выводных протоков — дольковых, междольковых, главного выводного встречаются одинаково часто и лимфатические микрососуды и сосуды. На уровне поднадкостничного соединительнотканного слоя неба артериальные микрососуды делятся под прямым углом на три артериолы. При этом две из них, меньшие по диаметру, сразу после образования направляются в противоположные стороны, впереди и назад, и участвуют в формировании микрососудистой сети, кровоснабжающей соединительнотканно-костную основу неба. Для третьей, более крупной ветви, характерно нисходящее направление в сторону покровного эпителия. Данные артериолы анастомозируют между собой и осуществляют в конце концов доставку крови к небным железам. Замкнутая сеть артериальных сосудов сосредоточена у основания небных желез, то есть между собственной пластинкой и подслизистым слоем.

ДЕЯКІ АСПЕКТИ ПАТОФІЗІОЛОГІЇ ПЕРИТОНІТУ У ДІТЕЙ

Шимуда Б. А., Давида С. О.

Тернопільський медичний інститут ім. акад. І. Я. Горбачевського

Ефективність хірургічного лікування гострих захворювань органів черевної порожнини, в тому числі перитоніту, значною мірою залежить від стану системи мікроциркуляції безпосередньо вогнищі запалення. Переконливі докази впливу переокисного окислення ліпідів (ПОЛ) на локальні процеси регуляції проникливості біологічних мембран клітин при названій патології, підтверджені клінічно, вимагають розширеного і поглибленого перегляду і вивчення деяких патофізіологічних процесів при перитоніті. Конкретною метою даного дослідження є визначення стану ПОЛ і порушення локальної мікроциркуляції в очеревині при гострому дифузному апендикулярному перитоніті у дітей.

Нами проведено дослідження процесів ПОЛ і мікроциркуляції в 11 хворих дітей з гострим апендицитом, ускладненим дифузним перитонітом віком 6-13 років, різної статі. Контрольну групу склали 17 дітей, оперованих з причини пахових гриж. Активність ПОЛ оцінювали по їх маркеру — малоновому діальдегіду (МДА) в очеревині і сироватці крові за методом М. М. Шевцової (1990) на спектрофотометрі СФ-26 при 532 нм в одиницях виміру — нмоль/20 мл хлороформного екстракту. Мікроциркуляторні порушення в очеревині визначали шляхом інтраопераційного забору біоматеріалу і його дослідження в світловому мікроскопі за загальноприйнятною методикою.

Результати досліджень показали, що помітних відхилень вмісту МДА в сироватці крові і очеревині у здорових дітей різного віку і статі не виявлено. Найбільш яскраві патологічні зміни проявилися при дифузному перитоніті 12-24 годинної давності: в 6 дітей рівень МДА в очеревині склав $18,06 \pm 1,70$ (при нормі $7,09 \pm 0,65$); в сироватці — $10,16 \pm 1,14$ (при нормі $2,80 \pm 0,90$); мікроциркуляторні порушення відмічені різким зменшенням числа функціонуючих капілярів (на 45-55 %) і утворенням агрегатів еритроцитів, тромбоцитів в діючих ланках микросудин. У 3 дітей з тривалістю процесу до 6 годин рівень МДА в очеревині — $11,06 \pm 0,83$; в сироватці — $7,12 \pm 0,54$; число функціонуючих капілярів зменшено на 25-30 %, відмічено поодинокі тромби в пре- і посткапілярних ланках микросудин. В 2 дітей з давністю перитоніту понад 36 годин досліджувані патологічні процеси ПОЛ були наближеними до тих, що і при тривалості перитоніту 12-24 години, однак з більш глибокими мікроциркуляторними змінами в очеревині.

В післяопераційному періоді після ліквідації причини перитоніту і етіопатогенетичного його лікування з обов'язковою 3-4 добовою внутрішньовенною інфузією реополіглюкіну і гемодезу по віковому дозуванню, показники МДА в сироватці крові становили при перитоніті 12-24 години на 1-2 добу — $9,09 \pm 1,40$, 6-7 добу — $7,30 \pm 0,90$, 10-12 добу — $4,10 \pm 0,60$; при перитоніті до 6 годин на 1-2 добу — $5,80 \pm 0,61$, 6-7 добу — $5,03 \pm 0,54$, 10-12 добу — $4,87 \pm 0,77$ і тривалості перитоніту понад 36 годин на 1-2 добу — $10,20 \pm 0,93$, на 6-7 добу — $7,18 \pm 0,88$, на 10-12 добу — $5,45 \pm 1,03$. Післяопераційних ускладнень не відмічено, діти здоровими виписані додому.

Із отриманих даних слід вважати, що при гострому дифузному апендикулярному перитоніті у дітей має місце різке підвищення ПОЛ і порушення локальної мікроциркуляції, дослідження яких розкриває нові,