

УДК: 611.11.013.018:611.36:616-089.873  
© Потоцька О.Ю., 2011

## ГІСТОГЕНЕЗ ЕПІКАРДА В НОРМІ ТА ЗА УМОВ ЗУПИНКИ РОЗВИТКУ ПЕЧІНКИ НА РАННІХ ЕТАПАХ ПРЕНАТАЛЬНОГО ОНТОГЕНЕЗУ

Потоцька О.Ю

*Дніпропетровська державна медична академія*

Дослідження останніх 50 років неодноразово продемонстрували, що порушення ембріонального розвитку епікарда призводить до цілої низки вроджених вад серця (дефекти міжшлуночкової перегородки, порушення провідності серця, некомпактний міокард та ін.), а повна блокада формування епікарда несумісна із життям зародка та веде до його загибелі протягом ранніх етапів пренатального онтогенезу. Проте фактори, які контролюють формування епікарда на цьому етапі, серед них вплив прилеглої бруньки печінки, залишаються мало дослідженими. Отже, метою нашого дослідження було прослідкувати ефекти зупинки розвитку печінки на формування епікарда. В нормі мезенхіма проепікарда (основного джерела епікарда) тісно пов'язана із брунькою печінки, хоча закладання цих структур

тур проходить незалежно одна від одної. Експерименти по зупинці розвитку печінки на різних етапах пренатального онтогенезу продемонстрували, що вона відіграє важливу роль в збільшенні об'єму проепікарда, його приростанні до серця та в епітеліо-мезенхімній трансформації ембріонального епікарда. Проте на формування коронарних судин шляхом ангиогенезу стінки венозного синуса та вrostання через проепікард її впливу не було виявлено. Спектр вад з боку серця експериментальних ембріонів співпадав з таким, що описаний при абляції проепікарда та порушенні його контакту із серцем. В результаті вищеперерахованих порушень розвитку у ембріонів розвивалась серцево-судинна недостатність, яка призводила до загибелі протягом декількох діб від початку експерименту.

УДК: 616.345.566-344.52:616.567-957.345-02  
© Разумний Р.В., 2011

## ЗМІНИ МОРФОЛОГІЧНИХ І ФУНКЦІОНАЛЬНИХ ПОКАЗНИКІВ МІКРОГЕМОЦИРКУЛЯЦІЇ У ХВОРИХ НА НЕГОСПІТАЛЬНУ ПНЕВМОНІЮ, ЩО ПЕРЕБІГАЛА НА ТЛІ СТЕАТОЗУ ПЕЧІНКИ

Разумний Р.В.

*ДЗ "Луганський державний медичний університет"*

Відомо, що при негоспітальній пневмонії (НП) відбувається підвищення гемостатичного і зниження фібринолітичного потенціалів крові, збільшення в'язкості та підвищення агрегаційної здібності клітин крові, а при тяжкому перебізі захворювання навіть спостерігається підгострий синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові. При цьому, порушення мікрогемодинаміки (МГЦ) не обмежується лише вогнищем запалення, а є проявом системної запальної реакції. Оскільки, при хронічній патології печінки різного генезу також спостерігаються чітко виражені порушення з боку мікрогемодинаміки, представляється доцільним проаналізувати можливу негативну дію супутнього стеатозу печінки (СП) на різні аспекти патогенетичних механізмів НП, зокрема морфологічні і функціональні показники МГЦ.

Під спостереженням знаходилося 76 хворих на НП у віці 18-56 років (чоловіків було – 40, жінок – 35). Середньої тяжкості перебіг НП був констатований у 40 пацієнтів (52,6%), тяжкий – у 36 осіб (47,4%). Всі пацієнти були розподілені на 2 репрезентативні групи: I група (36 осіб) з НП і II група (40 осіб), у яких захворювання було сполучено з СП. Діагноз НП та СП встанов-

лювали згідно вимог діючих в Україні стандартизованих протоколів діагностики та лікування хвороб органів дихання та органів травлення. Для реалізації мети роботи, поряд із загальноприйнятим обстеженням, всім хворим, які знаходилися під наглядом, в перші та останні 2-3 дні госпіталізації здійснювали біомікроскопію бульбарної кон'юнктиви (ББК). При проведенні ББК аналізували морфометричні та функціональні зміни стану мікроциркуляторного русла (МЦР) з обчисленням індексу судинних порушень ( $KI_1$ ), індексу внутрішньосудинних розладів ( $KI_2$ ) та позасудинних, тобто параваскулярних порушень ( $KI_3$ ), із подальшим підрахуванням загального кон'юнктивального індексу ( $KI_{\text{заг}}$ ) відповідно до формули  $KI_1 + KI_2 + KI_3$ .

Отримані дані свідчать, що в гострому періоді НП у хворих обох груп спостерігався чітко виражений генералізований характер порушень мікрогемодинаміки і розладів як функціональних, так і морфологічних показників МГЦ. Ці порушення характеризувалися наявністю генералізованого спазму артеріол, дилатацією і нерівномірністю калібру венул, а також збільшенням артеріоло-венулярного коефіцієнта (АВК) в середньому до