

### **Список использованных источников:**

1. Эндоскопическая хирургия: практ. рук. для врачей-хирургов, гинекологов, эндоскопистов, онкологов, гастроинтестин. хирургов / В. Н. Запорожан, В. В. Грубник, Ю. В. Грубник, А. В. Малиновский; под ред.: В. Н. Запорожана, В. В. Грубника. – О.: ОНМедУ, 2011. – 284 с ил., табл.
2. Малоинвазивные методы хирургического лечения панкреонекроза. Ю. В. Иванов, Д. Н. Панченков, А. А. Алехнович, Г. В. Дятчина, Н. А. Соловьев // Эндоскопическая хирургия. – 2014. – № 2. – С. 3-13.
3. Систематизований підхід до застосування міні інвазивних технологій в хірургічному лікуванні гострого панкреатиту та його ускладнень. В. П. Андриющенко, Л. М. Когут, Д. В. Андриющенко // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. – 2010. – № 8. – С. 19-23.
4. Bober J., Harbulak P. Continuous lavage in the treatment of severe necrotizing pancreatitis. *RozhlChir.* – 2003. – 82: 5. – P. 245-249.
5. Gotzinger P., Wamser P., Exner R. et al. Surgical treatment of severe acute pancreatitis: timing of operation is crucial for survival. *Surg Infect (Larchmt).* – 2003. – 4: 2. – P. 205-211.

### **Павлов С.Б.**

*кандидат биологических наук,*

*заведующий Центральной научно-исследовательской лаборатории*

### **Литвинова О.Б.**

*младший научный сотрудник*

*Центральной научно-исследовательской лаборатории*

*Харьковская медицинская академия последипломного образования*

## **ОСОБЕННОСТИ ЗАПУСКА ФИБРОТИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ ПАНКРЕАТОДУОДЕНАЛЬНОЙ ЗОНЫ**

Процессы воспаления тесно связаны с функциональной активностью тромбоцитов. Под влиянием интерлейкина-1, фактора некроза опухоли- $\alpha$  тромбоциты активируются и высвобождают АТФ и АДФ, а также вещества, способствующие активации коллагенообразования и запуску фибротических процессов в органе [1].

В настоящее время представляет интерес изучение функциональной активности тромбоцитов при моделировании

патологии панкреатодуоденальной зоны. Нарушения микрогемодинамики являются одним из ключевых звеньев этиопатогенеза панкреатита и являются компонентом системной воспалительной реакции при данном заболевании [2].

Цель работы – изучение функциональной активности тромбоцитов и морфологических изменений при моделировании хронической патологии панкреатодуоденальной зоны.

Материалы и методы. Исследование проводилось на 2 группах (по 5 животных) белых крыс самцов в возрасте 6 мес массой 210±30 г. Экспериментальную патологию панкреатодуоденальной зоны моделировали путем введения в область проекции панкреатодуоденальной зоны 50% раствора медицинской консервированной желчи по 0,1 мл каждой крысе 2 раза в неделю в течение 4 месяцев (всего 30 инъекций). Индуцированная агрегация тромбоцитов исследовалась с применением в качестве индуктора аденозиндифосфата (АДФ) в концентрации 2,5 и 10,0 мкмоль/л. Последующий анализ агрегационной кривой включал в себя оценку типа агрегатограммы и определение следующих показателей: 1) степени агрегации – максимального% светопропускания плазмы; 2) времени достижения максимальной скорости агрегации – времени достижения максимального% светопропускания; 3) скорости агрегации, рассчитываемой через 30 секунд после начала агрегации тромбоцитов. Морфологическая верификация проводилась путем приготовления срезов и окраски гематоксилин-эозином и по Ван-Гизону.

Результаты и их обсуждение. Функциональную активность тромбоцитов крыс контрольной группы и крыс с моделированием патологии панкреатодуоденальной зоны сравнивали вначале при концентрации индуктора агрегации 2,5 мкмоль/л. При этом оказалось, что степень агрегации крыс с патологией была намного ниже, чем в контроле. Ниже была и скорость агрегации. Время достижения максимальной скорости агрегации при этом оказалось короче данного показателя крыс контрольной группы.

Сравнение параметров агрегации этих групп крыс при концентрации АДФ 10,0 мкмоль/л показало отличия по степени агрегации: более низкий показатель снова был отмечен у крыс с патологией. Так же, как и при первой концентрации АДФ, короче было время достижения максимальной степени агрегации. Лишь скорость агрегации при данной концентрации индуктора не отличалась от контрольной.

Полученные данные свидетельствуют о нарушениях агрегационной функции тромбоцитов на отдаленном этапе моделирования хронической патологии соединительной ткани панкреатодуоденальной области. Изменения тромбоцитарного звена гемостаза выражаются в ослаблении агрегационной активности тромбоцитов в исследуемом периоде и, вероятно, являются частью процесса нарушений микроциркуляции.

Морфологическая верификация обнаружила, что в поджелудочной железе патологические изменения появились, однако более выраженными они были в печени. При морфологическом исследовании образцов поджелудочной железы установлены незначительные патологические изменения в структуре органа: явления тканевого отека, расширения и полнокровия кровеносных сосудов, что свидетельствует о нарушении регионарного кровообращения.

Исследование образцов печени показало деструктивно-дистрофические изменения с образованием прослоек соединительной ткани, нарушением трабекулярного расположения гепатоцитов, их некрозом на отдельных участках, нарушением кровообращения.

Моделирование хронической патологии панкреатодуоденальной зоны у крыс на данном этапе вызывает разнонаправленные изменения функциональной активности тромбоцитов и нарушения микроструктуры как поджелудочной железы, так и печени. При этом печень страдает раньше, чем поджелудочная железа, и изменения в ней приобретают характер фибротических.

На этапе долгосрочного моделирования хронической патологии панкреатодуоденальной зоны происходит нарушение процессов микроциркуляции, изменения агрегационных свойств тромбоцитов, что, вероятно, является одним из факторов запуска процессов ремоделирования ткани печени и поджелудочной железы.

#### **Список использованных источников:**

1. Thrombotic risk factors and extent of liver fibrosis in patients with chronic viral hepatitis / G. Papatheodoridis [et al.] // J. Hepatol. – 2002. – Vol. 36, Suppl. 1. – P. 175.
2. Uhlmann D. Microcirculatory Disturbances in the Pathogenesis of Acute Pancreatitis / D. Uhlmann // Acute Pancreatitis / ed. L. Rodrigo. – InTech, 2012. – P. 141-170.