УДК: 612.313.5-02:616.36-008.8]-092.9

**ВОЗРАСТНЫЕ ПАРАЛЛЕЛИ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ПАРЕНХИМЫ И КРОВЕНОСНОГО РУСЛА ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ГИПЕРТЕНЗИИ В МАЛОМ КРУГЕ КРОВООБРАЩЕНИЯ**

**© 2016 г. Мокра А. П.**

*Представлены результаты гистологического и морфометрического анализа экзокринных отделов, артерий и гемомикроциркуляторного русла поджелудочной железы различных возрастных групп животных и результаты их ремоделирования при нарушении кровообращения вследствии декомпенсированного легочного сердца. Установлено, что более выраженными процессы структурной перестройки ацинусов, экзокринных панкреатоцитов, артерий и микрососудов развиваются у старых животных.*

***Ключевые слова:*** *поджелудочная железа, ацинус, гемомикроциркуляторного русло.*

**Введение.** Современные особенности характеризуются демографической нагрузкой за счет количественного увеличения лиц старше трудоспособного возраста. В структуре распространенности болезней происходят изменения с преобладанием болезней системы кровообращения [1]. При этом должны меняться приоритеты научных исследований, и быть направлены на решение проблем теоретической и клинической геронтологии по вопросам лечения и профилактики болезней системы кровообращения. Среди причин, способствующих нарушению кровообращения является сердечная недостаточность, которая развивается на фоне гипертензии в малом круге кровообращения [2]. Ежегодная статистика утверждает динамичный рост хронических обструктивных заболеваний легких, увеличение их удельного веса среди причин инвалидности и смертности различных возрастных групп населения [1].

Повышение давления в системе легочной артерии влияет не только на морфофункциональное состояние органов малого круга кровообращения, но и способствует развитию недостаточности кровообращения в большом круге. В результате уменьшается насыщенность крови кислородом, нарушается органный кровоток, происходит структурная перестройка в органах и тканях. При этом в разных возрастных группах наблюдаются различные адаптационные реакции. Особенно чувствительными к нарушениям кровообращения является железы [3, 4, 5, 6, 7].

Поджелудочная железа, как орган с сочетанной внешне- и внутрисекреторной деятельностью и сложной системой органного кровообращения, одной из первых проявляет адаптивные, приспособительные и реактивные процессы ремоделирования [8, 9, 10]. В связи с этим, особенно актуальны изучения возрастных изменений поджелудочной железы и установления взаимосвязей морфологического состояния ее ацинарних отделов с экзокринной дисфункцией.

Функциональная деятельность поджелудочной железы определяется органным кровообращением и состоянием кровеносного русла. Расстройства кровообращения, вызванные той или иной причиной могут приводить к возникновению и развитию различных форм панкреатитов [11, 12].

 Определяющее влияние на регуляцию поступления крови и кровотока принадлежит артериям мелкого калибра, а также гемомикроциркуляторному руслу. Сосуды сопротивления являются наиболее чувствительными к различным воздействиям и реагируют изменением площади обменных поверхностей и гидростатического давления в капиллярах. Также прекапиллярные и посткапиллярные градиенты сопротивления влияют на процессы диффузии и фильтрации. При этом, важным условием является состояние стенки микрососудов, а также количество функционирующих капилляров [13].

В связи с этим, очень важным есть установление взаимосвязей морфологических изменений экскреторных отделов и кровеносного русла в разных возрастных группах в норме а также при недостаточности кровообращения, которое развивается при «легочном сердце».

**Цель исследования:** провести комплексное морфометрические исследования особенностей структурной перестройки ацинарних отделов, артериального и гемомикроциркуляторного русла поджелудочной железы белых крыс разных возрастных групп в норме и в условиях недостаточности кровообращения, при гипертензии в малом круге.

**Материал и методы.** Экспериментальные исследования проведены на 48 белых крысах-самцах, которые были разделены на 4 экспериментальные группы. К 1-й группе вошли 12 интактных молодых крыс, в возрасте 8 месяцев; 2-й группе - 12 молодых крыс, которым было смоделировано гипертензию в малом круге кровообращения; к третьей группе вошло 12 старых интактных крыс, в возрасте 24 месяца; к 4-й группе 12 старых крыс, которым было смоделировано гипертензию в малом круге кровообращения. Гипертензию в малом круге кровообращения моделировали путем выполнения у крыс правосторонней пульмонэктомии, что приводило к легочной гипертензии, гиперфункции и гипертрофии правого желудочка (легочное сердце). Операции на животных выполняли в условиях тиопенталового наркоза, с соблюдением правил асептики и антисептики. Животных выводили из эксперимента через 3 месяца после пульмонэктомии путем кровопускания, в условиях тиопенталовым наркоза. Все манипуляции с лабораторными животными проводили с соблюдением правил работ предусмотренных Европейской комиссией по надзору за проведением лабораторных и других исследований с участием экспериментальных животных разных видов.

Для проведения морфологических и морфометрических исследований вырезали кусочки поджелудочной железы, которые фиксировали в 10% нейтральном растворе формалина и после проведения через этиловые спирты возрастающих концентраций помещали в парафин. Гистологические срезы толщиной 5-6 мкм окрашивали гематоксилином и эозином, по ван Гизону, по Вейгерту. Проводили гистологическое и морфометрические исследования артерий мелкого калибра с внешним диаметром (26-50) мкм, где определяли внешний и внутренний диаметр, толщину медии, индекс Вогенворта (отношение площади стенки к площади ее просвета), высоту эндотелиоцитов, диаметр ядер эндотелиоцитов, ядерно-цитоплазматические отношения эндотелиоцитов и относительный объем поврежденных эндотелиоцитов. Проводили морфометрические исследования элементов гемомикроциркуляторного русла. Дополнительно микроциркуляторное русло изучали путем инъекции тушь-желатиновой массой с последующим изготовлением просветленных препаратов, а также с помощью импрегнации азотно-кислым серебром за Куприяновым. Проводили измерения диаметров артериол, капилляров и венул. Отдельно определяли удельный вес кровеносных капилляров (относительный объем). С целью понимания структурных изменений гемомикроциркуляторного русла и его влияние на изменение гидростатического давления в капиллярах определяли артериоло-венулярный индекс (коэффициент отношения диаметров артериол к диаметрам венул).

Также проводили гистологическое исследование экзокринных отделов. Морфометрически определяли диаметр ядер экзокринных панкреатоцитов, диаметр ацинусов, количество экзокринных панкреатоцитов на срезе ацинуса. Вычисляли площадь ядер экзокринных панкреатоцитов, площадь сечения цитоплазмы экзокринных панкреатоцитов, ядерно-цитоплазматические отношения, площадь сечения ацинусов. Отдельно, определяли удельный вес паренхимы и удельный вес стромы. Морфометрические исследования проводили с помощью системы визуального анализа гистологических препаратов с использованием программы Видео Тест -5.0, KAAPA Image Base и Microsoft Excel. Изображение на монитор компьютера выводили, используя микроскоп «MICROmed SEO SCAN» и видеокамеру «Vision CCD Camera».

Статистическую обработку полученных при морфометрических измерений и расчетов цифровых величин проводили с помощью программного комплекса STATISTICA (StatSoft). Достоверность различий между сравниваемыми морфометрическими показателями определяли по U-критерию Манна-Уитни. Статистически значимыми различия считали при p <0,05.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Проведенными морфометрическими исследованиями ацинарных отделов, артерий и гемомикроциркуляторного русла поджелудочной железы установлено имеющуюся разницу между многими их характеристиками в белых крыс разных возрастных групп, а также в интактных животных и при гипертензии в малом круге с нарушением кровообращения в большом круге.

Всесторонним анализом морфометрических параметров артерий мелкого калибра и гемомикроциркуляторного русла поджелудочной железы при моделировании нарушений кровообращения установлены существенные изменения по сравнению с интактными молодыми и старыми крысами (табл.1,2). При этом в обоих экспериментальных группах животных имело место увеличение, с высоким уровнем значимости (p<0,001), внешнего диаметра мелких артерий и уменьшение просвета на 13% -15%. Толщина средней оболочки у молодых крыс увеличивалась на 28,01%, а у старых крыс на 21,52%. Причем, отношение площадей средней оболочки и просвета артерий свидетельствовало об существенном увеличении резистивных свойств данных сосудов. Параметры индекса Вогенворта у крыс 2 группы были большими в 1,65 раз по сравнению с животными 1 группы, а аналогичные параметры у животных 4 группы были большими 64,02% от таковых у животных 3 группы и в 2,12 раз по сравнению с первой экспериментальной группой. Клетки внутренней оболочки артерий располагались во многих случаях на, гофрированно измененной, базальной мембране и, в значительной мере удлинялись по сравнению с контрольными выходными данными. Сравнительными отношениями установлено увеличение высоты эндотелиоцитов у молодых крыс после правосторонней пульмонэктомии на 14,67% и у старых крыс на 12,20%. Показатели ядерно-цитоплазматических отношений в эндотелиоцитах животных 2 группы составляли 0,294 ± 0,010 а у животных 4 группы были на 9,18% больше. По данным ряда исследователей [4, 5, 8] известно, что увеличение этого параметра характерно для снижения функциональной активности клетки. Нарушение кровообращения и патогенетические изменения оболочек артерий сопровождались увеличением удельного веса поврежденных клеток внутренней оболочки, средние величины которых увеличивались в 2,28 раз по сравнению с полученными величинами у животных 3 экспериментальной группы и 4,75 раз по сравнению с 1 экспериментальной группой.

Проведенными морфометрическими исследованиями составляющих гемомикроциркуляторного русла установлено, что процессы ремоделирования составляющих микрососудов являются более выраженными у старых крыс. Если просвет артериол у молодых крыс уменьшался только на 7,63%, то у животных 4 группы он уменьшался на 18,21% по сравнению с интактными старыми крысами, и был меньше на 14,94% от аналогичных параметров 2 группы эксперимента.

Диаметры капилляров и венул увеличивались, и, в животных 4 экспериментальной группы с высоким уровнем значимости преобладали контрольные величины, а также данные других экспериментальных групп. При этом, определенно уменьшался артериоло-венулярных индекс, у животных как 2 так и 4 группы этот параметр был меньше исходных данных (p<0,001). Особенно информативным параметром, относительно характеристики морфологического и функционального состояния поджелудочной железы экспериментальных животных разных возрастных групп, при нарушении кровообращения является плотность капиллярного русла. В ходе проведенного исследования установлено, что при нарушении кровообращения в бальшом круге кровообращения в результате декомпенсации «легочного сердца» происходит уменьшение плотности и объема капиллярного русла у молодых животных на 35,67%, а у старых животных на 51,77% по сравнению с интактными группами животных.

Таким образом, при нарушении кровообращения в большом круге происходят процессы ремоделирования сосудистого русла поджелудочной железы, которые более выраженные в старых экспериментальных животных.

Полученные результаты гистологического анализа и проведенных морфометрических исследований экзокринной паренхимы поджелудочной железы после пульмонэктомии показали, что при формировании гипертензии в малом круге кровообращения также наступают структурные изменения в экзокринных отделах поджелудочной железы, причем адаптационные процессы ремоделирования зависят от возраста животных.

Гистологическими исследованиями через 3 месяца после моделирования гипертензии в малом круге кровообращения установлено, что междуацинарная и междудольковая соединительная ткань находилась в отечном состоянии, была расширенной, с выраженными локальными розволокнениями. Явления отека определялись также в околососудистых участках, в клетчатке, которая окружала выводные протоки и сопровождались выраженной лимфоцитарной и гистиоцитарная инфильтрацией. Встречались единичные макрофаги и плазматические клетки. Характерным признаком было увеличение удельного веса стромального компонента в данной группы животных от (17,28 ± 0,34)% в интактных крыс до (23,04 ± 0,37)%. Динамика увеличения соединительной ткани при сравнении опытной и контрольной группы составила 32,56%.

Ацинусы меняли свою форму с округлой в несколько удлиненную. Диаметр ацинусов уменьшался на 16,32% с высоким уровнем значимой разницы (табл.3). При этом площадь ацинусов уменьшалась на 32, 64% (p<0,001). Сами клетки ацинусов характеризовались дистрофическими изменениями. Количество клеток, которые формируют ацинусы, уменьшилась от 7,96 ± 0,42 до 7,21 ± 0,24, то есть на 10,40%, что может влиять на количественные величины секреторной дечтельности, направленной на обеспечение функциональной активности.

Экзокринные панкреатоциты дистрофически менялись. Среди экзокринных панкреатоцитов, которые были с признаками очаговой вакуольной дистрофии, часто встречались клетки с апоптическими явлениями. Они имели полигональную форму со сморщенным, повышенной базофилии ядром, конденсацией цитоплазмы, конденсацией и маргинальным расположением хроматина. Межклеточные щели расширялись. Во многих ацинусах неравномерные формы межклеточных расширений достигали просветов конечных отделов. Морфометрическими исследованиями экзокринных панкреатоцитов установлено, что диаметр ядра у половозрелых животных, которым смоделирован гипертензию в малом круге кровообращения уменьшался незначительно и не имел достоверной разницы с контрольными величинами, однако при сравнении площадей ядер, установлено разницу с высоким уровнем значимости (p<0,001). При этом площадь ядра у животных второй экспериментальной группы была меньше контроля на 3,48%. Морфометрические параметры цитоплазмы характеризовались аналогичными изменениями. Площадь цитоплазмы уменьшалась на 6,06% (p<0,001). Такие структурные изменения экзокринных панкреатоцитов поджелудочной железы свидетельствовали о том, что, те нарушения системного кровообращения, которые развиваются при гипертензии в малом круге кровообращения приводят к уменьшению функциональной активности клеток. Подтверждением этому был рост параметров показателей ядерно-цитоплазматических отношений.

Таким образом, гипертензия в малом круге кровообращения приводит к развитию в поджелудочной железе атрофических и склеротических изменений, которые принадлежат к характерным признакам хронического панкреатита.

Морфофункциональное состояние внешнесекреторных отделов поджелудочной железы в старых экспериментальных животных, которые составляли 3 экспериментальную группу, по многим исследуемым параметрам имели достоверную разницу при сравнении с контрольными данными молодых половозрелых крыс (табл.1). Полученные исходные данные гистологического исследования и морфометрического анализа претерпевали существенные изменения на фоне артериальной гипертензии в малом круге кровообращения.

В старых экспериментальных животных, четвертой экспериментальной группы, более выраженными были дистрофические изменения экзокриноцитов, которые сопровождались общим уменьшением площади ацинарных отделов. При этом формировались широкие фиброзные поля, которые разъединяли дольки, окутывали протоки и кровеносные сосуды. Удельный вес стромального компонента составлял (28,52 ± 0,41) % и на 35,21 % преобладал над аналогичными параметрами у животных третьей группы и на 65,03% на параметрами интактных молодых половозрелых крыс. Между данными величинами установлена ​​достоверная разница (р<0,001).

Большинство ацинусов были измененными по форме, уменьшенными в размерах. Междуацинарные промежутки увеличивались за счет соединительнотканной прослойки. Диаметр ацинусов составил (25,49 ± 0,61) мкм, и был меньше на 25,84% от диаметра ацинусов в интактных старых крыс и на 34,21% от молодых половозрелых крыс первой группы. При сопоставлении степени изменения сечения ацинусов при гипертензии в малом круге кровообращения у молодых и старых крыс, то данный параметр у старых крыс был на 15,37% меньше, что свидетельствовало о более глубоких структурных изменениях ацинарных отделов у старых животных. Площадь ацинуса у животных четвертой экспериментальной группы на 53,13% была меньше аналогичных параметров третьей экспериментальной группы и на 29,60% - второй экспериментальной группы (p<0,001). Количество экзокринных панкреатоцитов, которые формировали ацинус было статистически достоверно меньше 3 и 2 экспериментальных групп (p<0,05).

Среди популяции экзокринных панкреатоцитов наблюдалось уменьшение диаметра ядер на 2,49%. Ядра часто были изменены по форме и расположению, с различным содержанием хроматина. Диаметр ядер составил (4,02±0,01) мкм при (4,12±0,02) мкм в интактных старых крыс, и (4,16±0,01) мкм у животных второй опытной группы. Процессы уменьшения площади ядра указывали на уменьшение функциональной активности данного типа клеток. Площадь цитоплазмы уменьшалась на 28,13 %, при увеличении показателя ядерно-цитоплазматических отношений на 24,01 %. Причем данный параметр у старых крыс, которым была выполнена правосторонняя пульмонэктомия, был на 6,90% больше, чем у молодых половозрелых крыс.

Таким образом, при нарушениях органного кровообращения поджелудочной железы вследствие гипертензии в малом круге кровообращения у старых животных развиваются явления хронического панкреатита с выраженными фиброзными и атрофическими изменениями.

**Выводы.**

1. На фоне нарушений кровообращения наступают процессы ремоделирования стенок и просветов интраорганных артерий поджелудочной железы, которые являются более выраженными в старых экспериментальных животных.

2. Перестройка микрососудистого модуля поджелудочной железы при нарушении кровообращения сопровождается конструкцией артериол, расширением капилляров и венул, уменьшением удельного веса и плотности капиллярного русла.

3. Длительная гипертензия в малом круге кровообращения приводит к развитию структурных изменений, которые заключаются в увеличении стромального и уменьшении паренхиматозного компонента в поджелудочной железе. Более выраженными фиброзные изменения характерны для старых животных.

5. Атрофические изменения поджелудочной железы при декомпенсированном «легочном сердце» и нарушениях кровообращения в большом круге характеризуются уменьшением сечения и площади ацинусов, уменьшение площади цитоплазмы и ядер экзокринных панкреатоцитов, увеличением ядерно-цитоплазматических отношений, дистрофическими изменениями экзокринных панкреатоцитов.

**Таблица 1**

**Морфометрическая характеристика артерий мелкого калибра поджелудочной железы белых крыс разных возрастных групп в норме и при гипертензии в малом круге кровообращения (M ± m)**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Исследуемый параметр | Группы наблюдения | | | |
| 1 группа (молодые крысы, интактные) n=12 | 2 группа (молодые крысы, гипертензия в малом круге  кровообращения) n=12 | 3 группа (старые крысы, интактные) n=12 | 4 группа (старые  крысы, гипертензия в  малом круге  кровообращения) n=12 |
| Внешний диаметр, мкм | 34,26±0,22 | 36,79±0,24 2\*\*\* | 35,84±0,46 1\*\* | 39,22±0,30 3\*\*\* |
| Внутренний диаметр, мкм | 17,23±0,18 | 15,02±0,14 2\*\*\* | 16,13±0,20 1\*\* | 14,18±0,23 3\*\*\* |
| Толщина медии, мкм | 8,43±0,16 | 10,79±0,28 2\*\*\* | 9,85±0,14 1\*\*\* | 11,97±0,42 3\*\*\* |
| Индекс Вогенворта, % | 295,24±3,16 | 487,43±8,50 2\*\*\* | 381,01±10,48 1\*\*\* | 623,71±12,96 3\*\*\* |
| Высота эндотелиоцитов, мкм | 5,86±0,03 | 6,72±0,08 2\*\*\* | 6,31±0,05 1\*\*\* | 7,08±0,10 3\*\*\* |
| Диаметр ядер  эндотелиоцитов, мкм | 3,07±0,03 | 3,58±0,05 2\*\*\* | 3,22±0,04 | 3,81±0,05 3\*\*\* |
| Ядерно-цитоплазматические отношения эндотелиоцитов | 0,231±0,011 | 0,294±0,010 2\*\*\* | 0,275±0,012 1\* | 0,321±0,011 3\*\*\* |
| Относительный объем  поврежденных  эндотелиоцитов, % | 4,09±0,28 | 12,32±0,88 2\*\*\* | 8,52±0,91 1\*\*\* | 19,46±1,44 3\*\*\* |

Примечание. Статистически достоверная разница величин между группами наблюдений:

  1 \* - p <0,05; 1 \*\* - p <0,01; 1 \*\*\* - p <0,001 - между параметрами 1 и 3 групп эксперимента;

2 \* - p <0,05; 2 \* - p <0,01; 2 \*\*\* - p <0,001 - между параметрами 1 и 2 групп эксперимента;

3 \* - p <0,05; 3 \*\* - p <0,01; 3 \*\*\* - p <0,001 - между параметрами 3 и 4 групп эксперимента.

**Таблица 2**

**Результаты морфометрического анализа элементов гемомикроциркуляторного русла поджелудочной железы**

**белых крыс разных возрастных групп в норме и при гипертензии в малом круге кровообращения (M±m)**

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Термін спостереження | Диаметр  артериол, мкм | Диаметр  венул, мкм | Диаметр капилляров, мкм | Относительный объем  кровеносных капилляров, % | Артериоло-венулярный индекс |
| 1 группа (молодые крысы, интактные) n=12 | 19,46±0,25 | 27,34±0,62 | 6,08±0,12 | 7,38±0,15 | 0,71±0,03 |
| 2 группа (молодые крысы, гипертензия в малом круге кровообращения) n=12 | 18,08±0,34 2\*\* | 33,89±0,74 2\*\*\* | 6,79±0,18 2\* | 5,44±0,12 2\*\*\* | 0,54±0,01 2\*\*\* |
| 3 группа (старые крысы, интактные) n=12 | 18,59±0,19 1\* | 29,61±0,81 | 6,58±0,14 1\* | 6,01±0,18 1\*\*\* | 0,63±0,02 1\* |
| 4 группа (старые крысы, гипертензия в малом круге кровообращения) n=12 | 15,73±0,37 3\*\*\* | 36,29±1,07  3\*\* | 7,61±0,32 3\*\* | 3,96±0,14 3\*\*\* | 0,43±0,03 3\*\*\* |

Примечание. Статистически достоверная разница величин между группами наблюдений:

  1 \* - p <0,05; 1 \*\* - p <0,01; 1 \*\*\* - p <0,001 - между параметрами 1 и 3 групп эксперимента;

2 \* - p <0,05; 2 \* - p <0,01; 2 \*\*\* - p <0,001 - между параметрами 1 и 2 групп эксперимента;

3 \* - p <0,05; 3 \*\* - p <0,01; 3 \*\*\* - p <0,001 - между параметрами 3 и 4 групп эксперимента.

**Таблица 3**

**Морфометрическая характеристика ацинусов поджелудочной железы белых крыс разных возрастных групп при гипертензии в малом круге кровообращения (M±m)**

|  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Група спостереження | Исследуемый параметр | | | | | | |
| Площадь ядер экзокринных панкреатоцитов, мкм2 | Диаметр ядер экзокринных панкреатоцитов, мкм | Площадь сечения цитоплазмы экзокринных панкреатоцитов, мкм2 | ЯЦО экзокринных панкреатоцитов, % | Площадь сечения ацинусов, мкм2 | Диаметр ацинусов, мкм | Количество экзокринных панкреатоцитов, на срезе ацинуса |
| 1 группа (молодые крысы, интактные) n=12 | 14,05±0,03 | 4,23±0,03 | 50,18±0,32 | 0,28±0,02 | 907,58±3,61 | 34,21±0,18 | 7,96±0,42 |
| 2 группа (молодые крысы, гипертензия в малом круге кровообращения) n=12 | 13,58±0,02  2\*\*\* | 4,16±0,01 | 47,31±0,19 2\*\*\* | 0,29±0,01 | 683,58±4,72  2\*\*\* | 29,41±0,52 2\*\*\* | 7,21±0,24 |
| 3 группа (старые крысы, интактные) n=12 | 13,32±0,04 1\*\*\* | 4,12±0,02 1\* | 53,83±0,46 1\*\*\* | 0,25±0,01 | 807,86±4,28 1\*\*\* | 32,08±0,23 1\*\*\* | 7,58±0,29 |
| 4 группа (старые крысы, гипертензия в малом круге кровообращения) n=12 | 12,87±0,03 3\*\*\* | 4,02±0,01  3\*\* | 42,01±0,38 3\*\*\* | 0,31±0,02  3\* | 527,83±6,94 3\*\*\* | 25,49±0,61  3\*\*\* | 6,81±0,16  3\* |
| Примечание. Статистически достоверная разница величин между группами наблюдений:    1 \* - p <0,05; 1 \*\* - p <0,01; 1 \*\*\* - p <0,001 - между параметрами 1 и 3 групп эксперимента;  2 \* - p <0,05; 2 \* - p <0,01; 2 \*\*\* - p <0,001 - между параметрами 1 и 2 групп эксперимента;  3 \* - p <0,05; 3 \*\* - p <0,01; 3 \*\*\* - p <0,001 - между параметрами 3 и 4 групп эксперимента. | | | | | | | |

**литература**

1. Павленко О.С. Показники здоров’я населення України та використання ресурсів охорони здоров’я за 2013-2014 роки / О.С. Павленко// Київ.-2015.-324с.
2. Автандилов Г.Г. Основы количественной патологической анатомии /Г.Г.Автандилов. – М. : Медицина, 2002. – 240 с.
3. Zingg U. Functional syndromes after surgery of the upper gastrointestinal tract / U. Zingg, D. Oertli // Therapeutische Umschau. Revue thérapeutique. – 2012. – Vol. 69. – P. 39-47.
4. Majumdar A.N. Effect of aging on the gastrointestinal tract and the pancreas / A.N. Majumdar, R. Jaszewski, M.A. Dubick // Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine. – 1997. – Vol. 215. – P. 134-144.
5. Al-Kaade S. Exocrine pancreatic insufficiency // Medscape Reference. Drugs, Diseases & Procedures – Mode of access: http://emedicine.medscape.com/article/2121028-overview - Last access: December 2013.
6. Slack J. M. W. Developmental biology of the pancreas / J.M.W. Slack // Development. – 2005. – Vol.121. – P. 1569-1580.
7. Pandiri A.R. Overview of Exocrine Pancreatic Pathobiology / A.R. Pandiri // Toxicologic Pathology. – 2014. –Vol. 42. – P. 207–216.
8. Sturgess J.M. Structural and developmental abnormalities of the exocrine pancreas in cystic fibrosis / J.M. Sturgess // Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition. – 2014. – Vol.3. – P. S55–S66.
9. Thomaidis T.S. The intestinal lesions in cystic fibrosis of the pancreas / T.S. Thomaidis, J.B. Arey // The Journal of Pediatrics. – 2013. – Vol.63. – P. 444–453.
10. Andersen D.H. Cystic fibrosis of the pancreas and its relation to celiac disease: a clinical and pathologic study / D.H. Andersen // American Journal of Diseaes of Children. – 2008. – Vol.56. – P. 344–399.
11. Vellas B. Exocrine pancreatic secretion in the elderly / B. Vellas, D. Balas, J. Moreau // International journal of pancreatology: official journal of the International Association of Pancreatology. – 2012. – Vol. 3. – P. 497–502.
12. Mossner J. Exocrine pancreas function - does it change with age? / J. Mossner, H.J. Pusch, W. Koch // Aktuelle Gerontologie. – 2002. – Vol.12. – P. 40–43.
13. Moreau J. Comparison of fungal lipase and pancreatic lipase in exocrine pancreatic insufficiency in man. Study of their in vitro properties and intraduodenal bioavailability / J. Moreau, M. Bouisson, M.F. // Clinics and research in hepatology and gastroenterology. – 2008. –Vol. 12, №11. – P. 787–792.

**AGE PARALLELS REMODELING PARENCHYMA AND BLOODSTREAM PANCREAS IN HYPERTENSION IN THE PULMONARY CIRCULATION**

**Mokra A. P.**

The results of histological and morphometric analysis exocrine section, arteries and hemomicrocirculatory, bed pancreas of different age groups of animals and the results of their remodeling in violation of circulation vsledstvii decompensated pulmonary heart. It was found that the more severe restructuring process acini, exocrine cell, arteries and microvessels develop in older animals.

**Key words:** pancreas, acinus, hemomicrocirculatory track.

Адрес для переписки:

46001, Украина, Тернополь, бульвар Т. Шевченко 35, кв. 15.

Электронный адрес: [**shulgay\_ag@ukr.net**](mailto:shulgay_ag@ukr.net)

Мокра Анжелика Петровна – соискатель кафедры оперативной хирургии и топографической анатомии.

ГВУЗ «Тернопольский государственный медицинский университет имени И. Я. Горбачевского»

Кафедра оперативной хирургии и топографической анатомии

Тернополь, Украина

I. Horbachevsky Ternopil State Medical University

Department of operative surgery and topographic anatomy

Ternopil, Ukraine

Поступила в редакцию 20.06.2016.