

## **Патогенетические механизмы нарушения тромбоцитарного звена гемостаза при остром панкреатите**

*Романов Александр Сергеевич, Шаповалова Ольга Олеговна*

*Федеральное государственное бюджетное учреждение высшего профессионального образования "Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарева", Саранск  
Научный(-е) руководитель(-и) – доктор медицинских наук **Власова Татьяна Ивановна**,  
Федеральное государственное бюджетное учреждение высшего профессионального образования "Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарева", Саранск*

### **Введение**

Актуальность проблемы острого панкреатита обусловлена высокой заболеваемостью, продолжительностью лечения, высоким уровнем послеоперационной летальности при деструктивных формах панкреатита. Тромбогеморрагические осложнения по праву относят к одним из самых грозных спутников острого панкреатита, в патогенезе которых большую роль играет тромбоцитарный компонент гемостаза.

### **Цель исследования**

На модели острого панкреатита оценить роль нарушений липидного метаболизма в повышении функциональной активности тромбоцитов.

### **Материалы и методы**

Проведены хронические опыты на 12 собаках, которым моделировали острый панкреатит путем введения аутожелчи в паренхиму поджелудочной железы и в динамике заболевания исследовали состав липидов, интенсивность перекисного окисления (ПОЛ), активность фосфолипазы А<sub>2</sub> (ФЛА<sub>2</sub>), активность каталазы и некоторые показатели функционального состояния тромбоцитов с помощью двулучевого агрегометра THROMLITE 1006, оценивали ряд показателей гуморального компонента системы гемостаза.

### **Результаты**

При моделировании острого панкреатита было выявлено возрастание агрегационной способности тромбоцитов (увеличения скорости и степени агрегации на 136,36–334,09 и 31,91–66,70 % ( $p < 0,05$ ) соответственно, а также укорочения времени агрегации кровяных пластинок на 30,01–38,26 % ( $p < 0,05$ ) относительно исходных показателей). Нарушение агрегационной активности тромбоцитов сопровождалось расстройством гуморального звена системы гемостаза. В динамике острого панкреатита содержание суммарных фосфолипидов в тромбоцитах достоверно падало. Данный показатель был ниже нормы на 14,73–22,37 % ( $p < 0,05$ ), свидетельствуя о прогрессировании мембранодестабилизирующих процессов, что подтверждалось ростом удельного веса фракции свободных жирных кислот (СЖК) на 51,94–73,06 % ( $p < 0,05$ ) и лизофосфолипидов на 292,08–413,86 % ( $p < 0,05$ ). Выявленные изменения липидного состава тромбоцитов было сопряжено с повышением активности ФЛА<sub>2</sub> на 117,91–206,08 % ( $p < 0,05$ ) и ПОЛ – на 60,45–116,95 % ( $p < 0,05$ ). Экспериментально установлено, что повышение агрегационной активности тромбоцитов тесно коррелировало с патологическими изменениями липидного состава биомембран тромбоцитов ( $r = 0,83–0,98$ ), что доказывает значимость нарушений липидного обмена кровяных пластинок в патогенезе их функциональных расстройств.

### **Выводы**

1. При остром панкреатите увеличение агрегационной активности тромбоцитов коррелирует с нарушениями липидного метаболизма кровяных пластинок и основных процессов его регулирующих.

2. Повышение коагуляционного потенциала плазмы крови сопряжены с изменениями клеточного звена системы гемостаза.