**МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ КРЫС И ИХ ПОТОМСТВА И УРОВЕНЬ ЦИТОКИНОВ В УСЛОВИЯХ ИЗБЫТОЧНОГО ПИТАНИЯ**

В.А. Сиренко, М.В. Ковальцова, Д.Н. Остапенко

**Научный руководитель Павлова Е.А.**

**Актуальность.** Поражения поджелудочной железы (ПЖ), вызванные нарушением питания, являются актуальной проблемой панкреатологии. Целью исследования явилось изучения особенностей морфофункционального состояния ПЖ и уровня цитокинов при гиперкалорийной диете у крыс и их потомства.

**Материалы и методы.** Изучены изменения ПЖ крыс и их потомства с использованием гистологического и биохимических методов. Для оценки цитокинов в сыворотке крови иммуноферментным методом, по прилагаемым инструкциям, определялись ИЛ-4 с помощью набора реагентов фирмы Вектор БЕСТ (Новосибирск), ИЛ-12 с помощью набора реагентов фирмы Ani Biotech Oy (Elisa Kit), Orgenium laboratories Business Unit, Finland. Основная группа: крысы (1 гр.) и их потомство – новорождённые крысята, 1-но и 2-месячные. Группу сравнения (2 гр.) составили крысы, получавшие сбалансированное питание, и их потомство аналогичного возраста.

**Результаты.** В поджелудочной железе беременных крыс, получавших гиперкалорийную диету, и у их потомства выявлены морфофункциональные изменения. Гиперплазия и гипертрофия экзокриноцитов и эндокриноцитов, появление мелких островков Лангерганса, умеренная морфофункциональная активность в части экзокриноцитов и эндокриноцитов, усиление дистрофических, склеротических процессов в части экзокринацитах и эндокриноцитах. Среди крыс 1- й группы уровень ИЛ-12 повышен на 13,2%, тогда как уровень ИЛ-4 практически не отличается от норматива. У 1-но и 2-месячные крысы основной группы имеет место существенное уменьшение показателя ИЛ-4 (у 1-мес. он составляет 23,7±1,1%, у 2-мес. 23,1±4%) и увеличения показателя ИЛ-12 (у 1-мес. на 163,6±2,4%, у 2-мес. 209,4±4,3%).

**Выводы.** Полученные результаты исследования манифестируют наличие у крыс-матери основной группы и их потомства системного гуморального ответа в виде дисбаланса про- и противовоспалительных цитокинов с преобладанием маркерного цитокина Th1-лимфоцитов (ИЛ-12), что свидетельствует о преимущественном включении в патогенез повреждения ПЖ клеточного звена иммунитета.