

Криохирurgia: новые механизмы повреждения биологической ткани *in vivo*

Н.Н. КОРПАН

Международный институт криохирургии, г. Вена, Австрия

Cryosurgery: The New Mechanisms of Biological Tissue Injury *in vivo*

N.N. KORPAN

International Institute for Cryosurgery, Department of Surgery, Rudolfinerhaus, Vienna, Austria

Многие теоретические и экспериментальные исследования как *in vitro*, так и *in vivo* проводились с целью объяснения действия низких температур на ткань. Очевидно, что температурные параметры, использованные ранее для замораживания при криохирургии, не были точны; возможно, это и было причиной неудач при лечении. Цель работы – описание ранних ультраструктурных особенностей паренхимы поджелудочной железы с использованием криохирургии *in vivo*.

Продемонстрировано воздействие процессов замораживания-оттаивания при различных температурах. В эксперименте использовали 48 животных. Исследовали ответную реакцию паренхимы поджелудочной железы на криохирургию.

Анализ с помощью электронной микроскопии показал, что после локальной криодеструкции при температурах -80 и -180°C сходные процессы происходят в ткани поджелудочной железы в раннюю посткриохирургическую фазу и в пределах суток после низкотемпературной экспозиции ткани. Экзокринные клетки поджелудочной железы в центре криозоны изменялись после размораживания. Увеличивались ультраструктурные изменения в экзокринных клетках, в которых были отмечены первые признаки дистрофических процессов. Такие ультраструктурные изменения в клетках поджелудочной железы обеспечивают лучшее понимание механизмов повреждения и патогенеза обмороживания после криохирургии. При криохирургии свойства ответной реакции паренхимы поджелудочной железы после низкотемпературного воздействия важны для понимании механизмов повреждения и криогенного патологического изменения после оттаивания.

Полученные данные подтверждают, что именно на клеточном уровне происходит внезапное и прогрессирующее повреждение клеток поджелудочной железы в посткриохирургической зоне, что приводит к асептическому крионекрозу, а затем и асептическому криоаптозу живой нормальной ткани. Изменения сосудистых капилляров и циркуляторная стагнация указывают на ангиогенезный механизм, который вместе с криоапонекрозом и криоаптозом являются основными механизмами повреждения биологической ткани после низкотемпературного воздействия.

A number of theoretical and experimental studies, both *in vitro* and *in vivo*, have been performed to explain the action of low temperatures on tissue. It is now evident that the thermal parameters used in the past for freezing during cryosurgery were not precise; this may have resulted in the failure of treatment. For the first time, this report describes the early ultrastructural features of pancreatic parenchyma after low temperature exposure, i.e. cryosurgery, *in vivo*.

We demonstrate the effect of freeze-thawing processes using temperatures of various intensities. 48 animals were used for the experiment. The cryosurgical response of pancreas parenchyma, i.e. ultra-structural cellular changes in pancreas tissue, was investigated.

The electronic microscopic analysis showed that, after local cryodestruction at temperatures of -80 and -180°C , similar processes occurred within the pancreas tissue in the early postcryosurgical phase – immediately and up to 24 hours after low temperature exposure on tissue. The exocrine pancreatic cells in the center of the cryozone changed upon thawing. Ultrastructural changes in the exocrine pancreatic cells, where the first signs of dystrophic processes had been noticed, were increased. These ultrastructural changes in the pancreatic cells provide a platform to better understand the mechanisms of damage and the pathogenesis of frostbite after cryosurgery. The properties of the pancreas parenchyma response after low temperature exposure provide important insights into the mechanisms of damage and the cryogenic lesion immediately after thawing in cryosurgery.

Our new insights prove on the cell level that suddenly and progressively damaged pancreatic cells in the postcryosurgical zone lead to aseptic cryonecrosis and then to aseptic cryoapoptosis of vital normal tissue. The vascular capillary changes and circulatory stagnation demonstrate the antiangiogenesis mechanism, which, together with cryoaponecrosis and cryoapoptosis, are some of the main mechanisms of biological tissue injury following the low temperature exposure.