

УДК: 636.4:611.4

ОРГАН ВА ТИЗИМЛАРИНИНГ ТУРЛИ ПАТОЛОГИЯЛАРИДА ОШҚОЗОН ОСТИ БЕЗИНИНГ МОРФОФУНКЦИОНАЛ ҲОЛАТИДАГИ РЕАКТИВ ЎЗГАРИШЛАР



Орипов Фирдавс Суратович, Тогаева Гулнора Сиддиковна
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

РЕАКТИВНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ ОРГАНОВ И СИСТЕМ ОРГАНИЗМА

Орипов Фирдавс Суратович, Тогаева Гулнора Сиддиковна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

REACTIVE CHANGES IN THE MORPHOFUNCTIONAL STATE OF THE PANCREAS IN VARIOUS PATHOLOGICAL CONDITIONS OF ORGANS AND SYSTEMS OF THE BODY

Oripov Firdavs Suratovich, Togayeva Gulnora Siddikovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: gulnora.togayeva1981@mail.ru

Резюме. Ошқозон ости безидаги морфологик ўзгаришларни ўрганишнинг долзарблиги, бир неча асосий жиҳатлар билан белгиланади. Бу турли касалликлар натижасида ошқозон ости безига таъсирини таъхислаш, даволаш ва прогноз қилиш. Ошқозон ости безидаги морфологик ўзгаришлар турли касалликларни аниқ таъхислаш имконини беради. Масалан, сурункали панкреатит ва ошқозон ости бези ўсмаси. Ошқозон ости бези ўсманинг морфологик, структуравий ўзгаришларига қараб, касалликнинг босқичини аниқлашга ёрдам беради, бу тегишли даволаш усулини танлаш ва прогнозни баҳолаш учун жуда муҳимдир. Панкреатит ёки диабет каби сурункали касалликларда безнинг ҳолатини доимий мониторинг қилиш асоратларни ривожланишининг олдини олишга ёрдам беради. Морфологик ўзгаришларни ўрганиш илмий тадқиқотларга, диагностика ва даволашнинг янги усуллари шиклаб чиқишга ёрдам беради.

Калим сўзлар: ошқозон ости бези, Лангерганс ороли, касаллик, қандли диабет, морфологик ўзгаришлар, структура.

Abstract. The relevance of studying morphological changes in the pancreas in various diseases is determined by several key aspects related to the diagnosis, treatment and prognosis of diseases affecting this organ. Here are the main reasons why these studies are relevant: Morphological changes in the pancreas allow for accurate diagnosis of various diseases. For example, the difference between chronic pancreatitis and pancreatic cancer can be established based on the characteristics of structural changes and the presence of tumor formations. The study of morphological changes helps in determining the stage of the disease, which is critical for choosing the appropriate treatment method and assessing the prognosis. This is especially important in chronic diseases such as pancreatitis or diabetes, where constant monitoring of the gland's condition helps prevent the development of complications. The study of morphological changes contributes to scientific research and the development of new diagnostic and treatment methods.

Key words: pancreas, islet of Langerhans, disease, diabetes, morphological changes, structure.

Кузатувлар натижасида, турли касалликлар оқибатида ошқозон ости безидаги морфологик ўзгаришларни ўрганиш тиббиёт фанида ва амалиётида муҳим йўналиш бўлиб қолмоқда. Ёшга боғлиқ 2-тип диабет ва ошқозон ости бези саратони каби турли патологик ҳолатларда ушбу органда сезиларли морфологик ўзгаришлар кузатилади. Кекса беморларда меъда ости безининг атрофияси, ёғли дегенерацияси ва фибрози кузатилади, бу унинг функционал фаоллигига таъсир қилади. 2-тип диабет ошқозон ости бези ҳажмининг пасайиши ва бошқа таркибий ўзгаришлар билан бирга келади, бу қон томир асоратларни

ривожланиши билан боғлиқ. Кекса беморларда патологик ўзгаришлар, шу жумладан ёғ ʻалмашинуви, атрофия ва метаплазия, ушбу органнинг касалликларини олдини олиш ва даволаш стратегиялари учун муҳим аҳамиятга эга. Муҳими 1-тип қандли диабетда бета-хужайралар апаптози, яллиғланиш ва фиброз каби гистопатологик ўзгаришларни тушуниш касалликнинг даволаш ва прогнозини яхшилашда муҳим рол ўйнайди. Сурункали панкреатитда батафсил патологик таҳлил ҳам фибрознинг босқичини аниқлаш ва жарроҳлик аралашувлар натижаларини яхшилаш учун зарур.

Шундай қилиб, ошқозон ости безидаги морфологик ўзгаришлар бўйича тадқиқотлар ушбу органнинг турли касалликларини ташхислаш, даволаш ва олдини олишнинг самарали усуллари ишлаб чиқишда катта амалий аҳамиятга эга [33,34].

Ўткир ва сурункали панкреатитда ошқозон ости безида аниқ ва кўринарли морфологик ўзгаришлар кузатилади. Ўткир панкреатитда аутодеструктив ёғли некрози морфологик кўриниш, енгил ва оғир даражаларни ажратиб туради. Сурункали панкреатитда некроз ва фибрознинг прогрессив кетма-кетлиги билан тавсифланади, бу фокал некроз, фиброз, ошқозон ости бези каналларининг патологияси, тошлар ва калсификациялар каби таркибий ўзгаришларга олиб келади. Сурункали панкреатитнинг оғирлигини ушбу морфологик ўзгаришлар асосида таснифлаш мумкин, кейинги босқичларда янада жиддий ўзгаришлар ва функционал бузилишлар кузатилади. Бундан ташқари, сурункали гепатит С вируси инфекцияси билан боғлиқ сурункали панкреатит гастродуоденал шиллиқ қаватида сезиларли ўзгаришлар, жумладан атрофик гастрит, метаплазия ва glandулар атрофия билан тавсифланади, бу ошқозон ости безидан ташқарида тизимли таъсир кўрсатади [35,6].

Баъзи тадқиқотлар сурункали гепатит В билан касалланган 20 ёшдан 70 ёшгача бўлган 118 ерак ва аёлда ошқозон ва ошқозон ости бези томонидан чиқарилган қон гидролазаларини таҳлил қилди. Иштирокчилар уч гуруҳга бўлинган: соғлом, пост- HBV инфекцияси ва сурункали HBV инфекцияси. Инфекциядан кейинги беморларда гидролаза даражасида сезиларли ўзгаришлар аниқланмади.

Итларда ўтказилган тадқиқот шуни кўрсатдики, ошқозон ости бези фиброзининг модели склеротик ва атрофик ўзгаришлар билан тавсифланади. Тажрибадан сўнг 30-кунда бездаги турли ўлчамдаги зарарланиш ўчоқлари кузатилди. Лангерганс оролчаларида цитоплазмаси оч рангли ва ядролари катталашган йирик хужайралар, шунингдек капиллярлар топилган. Безнинг стромасида лимфоцитлар ва гистиоцитлар билан инфилтрация қилинган бириктирувчи тўқималарнинг кўпайиши мавжуд еди. Панкреатик каналлар кенгайган ва деформацияланган, баъзида эозинофил секретциялар мавжуд. Каналларнинг деворларида бириктирувчи тўқималарнинг ўчоқли ўсимталари мавжуд бўлиб, эпителий текисланган ва унинг баъзи жойлари йўқ еди. Каналларда капиллярлар ва аденоматоз тузилмалар ҳам топилган. Лазер таъсиридан 1 кун ўтгач, гистологик текширув некроз майдонида струп мавжудлигини кўрсатди. Яллиғланиш реакцияси енгил бўлиб, гранулоцитлар асосан струпни ташқи қисмларида жойлашган. 7-кун некроз ўчоқлари паренхимадан тор грануляция қатлами билан ажратилган [24].

Тадқиқотлар таҳлили итларда бир марталик ёки мунтазам жисмоний зўриқишдан кейин мослашувчан фаолиятга ошқозон ости безининг реакцияси кузатилди. Бу реакцияда безнинг ҳам экзокрин, ҳам эндокрин қисмларининг элементлари иштирок этади. Органга қон оқими кучаяди, бу экзокрин қисмида капилляр деворнинг қаршилигининг ўзгаришига ва оролчаларда транскапилляр алмашинувининг кучайишига олиб келди. Бундан ташқари, ошқозон ости безида жойлашган глюкогаоноцитлар томонидан ишлаб чиқариладиган глюкогон секретцияси кучаяди. Олинган маълумотлар

шуни кўрсатадики, ошқозон ости безидаги таркибий ўзгаришлар жисмоний фаолиятга ўткир ва узок муддатли мослашиш даврида босқичма-босқич содир бўлади [21].

Юқори ёғли ва юқори углеводли диетанинг микроваскуляр ва орган тўқималарига таъсирини ўрганиш учун каламушларнинг ошқозон ости бези устида тадқиқот ўтказилди. Натижалар шуни кўрсатдики, артериолалар спазмлари, лейкоцитлар хужайралари чеккаларида тўпланган ва эндотелиал хужайралар томир деворларида тарқалган. Бундан ташқари, эритроцитлар капиллярларда тўпланган. Тадқиқот шуни кўрсатдики капилляр эндотелиал хужайралар пиноцитоз, фенестрация ва базал мембраналарнинг сийраклашишини кўриш мумкин. Капиллярлар қон шакли элементлар билан тўлдирилган, эндотелий хужайраларининг луминал юзасида ядролар, бурмалар ва ситоплазматик ўзгаришлар кузатилган. Бундан ташқари, тадқиқотда эндотелиал хужайралардаги глюкозанинг оксидланишини аниқлади, бу эса энергия таъминотининг ортишидан далолат беради. Ушбу микроциркуляция бузилишлари ошқозон ости бези тўқималарида фокал деструктив ва яллиғланиш ўзгаришлари билан бирга келган. Умуман олганда, бу кузатишлар метаболик синдромдан келиб чиққан микроангиопатиянинг дастлабки белгиларини кўрсатади [16].

Каламушлар устида ўтказилган тадқиқот шуни кўрсатдики, Мерказолил ошқозон ости безининг таркибий тузилишида ижобий ўзгаришларга олиб келади. Ушбу ўзгаришлар ошқозон ости бези краниясининг нормаллашиши, интерлобуляр бўшлиқда фиброзли бириктирувчи тўқиманинг шаклланиши ва томирлар шиши йўқолиши кузатилди. Бундан ташқари, ошқозон ости бези бўлаклари деструкция белгилари камайди, ошқозон ости бези бўлақларининг ҳажми ва сони ортди. Буни ошқозон ости безининг бўлиниш жараёнининг кучайиши ва секретия жараёнининг фаоллашиши билан изоҳлаш мумкин. Бундан ташқари, оролчалар ҳажмининг ортиши, бу эндокрин хужайралар сонининг кўпайиши ва гормонлар ишлаб чиқарилишини билан намаён бўлади. Умуман олганда, ушбу маълумотлар мерказолилни қабул қилиш ошқозон ости безининг таркибий ва функционал жиҳатларига фойдали таъсир кўрсатишини кўрсатади [20].

Ошқозон ости безининг фиброзли ўзгариши касалликнинг шаклидан қатъий назар морфологик кўриниши ўзгаришсиз қолади. Беморларда фиброзли ўзгаришлар тўртта оғирлик даражасига бўлинади: енгил (I) - беморларнинг 6,6% да, ўрта оғир (II) - 20,0%, оғир (III) - 16,7% ва тўлиқ фиброз (IV) - 56,7% да. Фибрознинг ривожланиши билан ошқозон ости безидаги экзокрин тўқималарнинг майдони аста-секин камаяди, каналлар ва эндокрин тўқималарнинг майдони ортади. Фиброз дастлаб каналларда бошланади ва аста-секин интерлобуляр бўшлиққа ва бутун ошқозон ости безига тарқалади. Фибрознинг ривожланиши билан экзокрин тўқималарнинг ҳажми қисман апоптотик механизмларнинг фаоллашиши туфайли камаяди. Бундан ташқари, баъзи ҳолларда ацинар тўқималар ёғли дегенерация билан алмаштирилади. Ошқозон ости безидаги прогрессив фиброз, шунингдек, каналлар тизими структурасининг ўзгаришига олиб келади. Олинган маълумотлар, сурункали панкреатитда, диффуз фиб-

розни сегментар фиброздан ажратиш учун гистотопо-
график тадқиқотларнинг муҳимлигини кўрсатади [8].

Қандли диабет I ва II тип ташхиси билан вафот
етган 50 та бемор бўйича тадқиқот ўтказилди. Бемор-
ларнинг ошқозон ости беши иммунофлуоресценция ре-
акцияси ёрдамида текширилди ва гистологик текши-
риш учун ошқозон ости безининг турли қисмларидан
бўлақлар олинди. Ошқозон ости беши намуналари тур-
ли усуллар билан бўялган. Беморларнинг ҳаёти даво-
мида қўйилган қандли диабет ташхиси кўпинча сурун-
кали панкреатит ёки ошқозон ости беши некрози нати-
жасида келиб чиққан гипергликемик синдромга боғлиқ
еканлиги аниқланди. Бундан ташқари, ҳерпес симплекс
вирусининг мавжудлиги диабетнинг иккала турининг
пайдо бўлиши билан боғлиқ. Бу ошқозон ости бешида
сурункали яллиғланиш ва орган хужайраларида вирус-
ли қўшимчалар мавжудлиги билан кўрсатилган.
Тадқиқот шуни кўрсатадики, қандли диабет аниқ таш-
хиси батафсил морфологик текширувни талаб қилади
ва унинг ривожланишида герпес симплекс вируси рол
ўйнаши мумкин [9].

Ушбу тадқиқотда вирусли гепатит A нинг энгил
шакли бўлган болаларда ошқозон ости безининг функ-
ционал фаоллиги ва унинг касалликнинг клиник ва
лаборатория кўринишларига таъсири ўрганилди. 3 ёш-
дан 15 ёшгача бўлган 119 нафар болада ўтказилган
тадқиқотда, гепатит A нинг энгил шакли, озиқ-овқатга
аллергияси бор, анамнезида ҳам аллергияси бўлган
болалар. Анамнезида аллергик реакциялар бўлган ва
бўлмаган беморларга, шунингдек, соғлом болалар би-
лан, нисбатан трипсин даражаси сезиларли даражада
ошгани аниқланди. Бу озиқ-овқат аллергиялари ва оғир
аллергик анамнезга ега бўлган болаларда жигар ва
ошқозон ости безининг бирлашган патологияси, яъни
гепатопанкреатит хавфини кўрсатади. Қондаги трип-
син даражаси ва гепатит A нинг энгил шаклининг кли-
ник ва лаборатория кўринишлари ўртасида ҳам
тўғридан-тўғри боғлиқлик аниқланди, бу еса ушбу бо-
лаларда тикланиш жараёнини секинлаштирди [10].

Ушбу тадқиқот болаларда, ошқозон ости беши
касалликларига олиб келадиган омилларни таҳлил
қилади. Мисол тариқасида нефротик синдром билан
касалланган болаларда кузатилди. Адабиётлар
таҳлилида ушбу тоифадаги беморларда ошқозон ости
беши дисфункциясига олиб келадиган бир қанча меха-
низмлар микроциркуляция бузилиши, гиперлипиде-
мия, стероид терапияси ва артериал гипертензия
аниқланган. Шу билан бирга, нефротик синдром билан
касалланган болалар ошқозон ости безининг шикаст-
ланиши қўшимча тадқиқотларни талаб қиладиган
тўлиқ ўрганилмаган муаммо бўлиб қолмоқда. Ушбу
тадқиқотдан мақсад клиник ва патогенетик жиҳатлари
хақида янги билимларни олиш уни эрта ташхислаш ва
даволаш. Нефротик синдромда ошқозон ости беши ши-
кастланишининг олдини олиш бўйича далилларга
асосланган даволаш усуллари ва стратегияларини иш-
лаб чиқиш касалликнинг умумий кечиши ва беморлар-
нинг ҳаёт сифатига ижобий таъсир кўрсатади [3].

Мукависидоз билан касалланган болаларда
ошқозон ости беши функциясини баҳолаш учун
тадқиқот ўтказилди. Тадқиқот 1 ёшдан 18 ёшгача
бўлган 38 нафар болада меъда ости беши ферменти эла-
стаз-1 нинг нажас таҳлили орқали аниқланди. Шунин-
гдек, қонда липаза ва амилаза фаоллиги таҳлил

қилинди. Натижалар шуни кўрсатдики, болаларнинг
50%да нажас таҳлилида эластаз-1 ферментини аниқлаб
оғир ошқозон ости беши етишмовчилиги борлиги
аниқланди. Тадқиқот шуни кўрсатдики, нажасни
таҳлил қилишда эластаз-1 тестидан фойдаланиш мука-
висидоз билан касалланган болаларда ошқозон ости
беши экзокрин функциясини аниқроқ ва диагностик
жиҳатдан аниқ баҳолаш имконини беради. Ушбу тест,
мукависидоз билан касалланган беморлар учун фер-
ментларни ўрин босувчи дозасини аниқлашга ёрдам
беради [31].

Болалар терисидаги яллиғланиш атопик дерма-
тит, нафақат ошқозон-ичак трактидаги балким
ошқозон ости бешида ҳам патологик ўзгаришларга олиб
келади. Ошқозон ости безининг функционал ҳолати ва
атопик дерматит ўртасидаги боғлиқлик муаммоси
тўлиқ ўрганилмаган. Бу йўналишдаги тадқиқотлар
долзарб муаммо бўлиб қолмоқда [1].

Тадқиқотнинг мақсади тизимли қизил югурук
бўлган беморларнинг органларида қон оқимини
ўрганиш эди. Тадқиқотда тизимли қизил югурук билан
оғрилган 46 бола, сурункали гастродуоденит билан ка-
салланган 34 бола ва назорат гуруҳи сифатида 50
соғлом бола иштирок етди. Иштирокчиларнинг ёши 6
ёшдан 16 ёшгача. Тизимли қизил югурук ва сурункали
гастродуоденит диагнози клиник ва лаборатория тек-
ширувларига асосланган. Тизимли қизил югурук билан
оғрилган беморлар касаллигининг давомийлиги 3 йил-
дан 8 йилгача бўлган. Барча иштирокчилар клиник,
лаборатория ва ултратовуш текширувларидан ўтди.
Ошқозон ости беши ва юқори тутқич артериясидаги қон
оқими доплер ултратовуш ёрдамида баҳоланади. Уш-
бу тадқиқот натижалари касалликни олиб бориш ва
даволашда ёрдам бериши мумкин. [18].

Экспериментал описторхоз инфекцияси билан
касалланган хамякларни, жигар, ошқозон ости беши ва
ўн икки бармоқли ичакни ЕНР терапияси орқали
таъсириланганда хамяк органларида дегенератив жара-
ёнларни камайтиришини кўрсатди. Ушбу тадқиқот
описторхозни даволашда ЕНР терапиясининг потенци-
ал афзалликларини таъкидлайди.

Кузатувлар натижасида панкреатит касалланган
беморлар қонидаги амилаза ва сийдикдаги диастаза
даражасининг сезиларли даражада пасайиши, гипокал-
семия, бевосита ва билвосита билирубин фракциялар
концентрациясининг ошиши ва аминотрансфераза да-
ражаси (АСТ, АЛТ) даги ўзгаришлар кенг тарқалган
некроз белгиларидир. Бундан ташқари, клиник маълум-
отларни морфологик ўзгаришлар билан таққослаш
динамик ичак тутилиши ва панкреатитнинг клиник
кечишининг оғирлиги ўртасидаги боғлиқликни
аниқлади [12].

Тадқиқот тизимли яллиғланишга жавоб синдро-
ми (SIRS) билан ўткир яллиғланиш касалликларидан
вафот етган беморларнинг ошқозон ости беши, жигар,
талок ва буйраклардаги микротомирларнинг морфо-
метрик хусусиятларини ўрганади. Тадқиқот ўткир пан-
креатик некроздан ва панкреатоген касалликлар билан
боғлиқ бўлмаган лекин тизимли яллиғланишга бўлиб,
вафот етган беморлар таққосланди. Ўлимга олиб кел-
адиган панкреатик некрозда ошқозон ости беши ва
бошқа паренхимал органларнинг ҳолати ҳам таҳлил
қилинади. Олинган маълумотлар тромботик
ўзгаришлар билан боғлиқ бўлган морфометрик хусуси-

ятлардаги гурухлар ўртасида статистик жиҳатдан муҳим фарқларни кўрсатади. Бу ўткир панкреатик некрозга учраган турли органларда тромботик ўзгаришлар даражаси ҳар хил еканлигини кўрсатади. Умуман олганда, тадқиқот билан тизимли яллиғланишга боғлиқ ўткир яллиғланган касалликларининг патогенезини тушуниш учун микроваскуляр ва морфометрик хусусиятларни ҳисобга олиш муҳимлигини таъкидлайди [26].

Сурункали панкреатит ва ошқозон ости беши саратони билан оғриган беморларнинг қон зардобиди 2 ва 9 турдаги матрицали металлопротеиназалар (ММП-2 ва ММП-9) ва 2-тоифа матрицали металлопротеиназаларнинг тўқима ингибитори (ТИМП-2) даражасини таҳлил қилиш учун тадқиқот ўтказилди. Ушбу касалликларни ташхислаш учун уларнинг потенциал аҳамияти аниқланди. Тадқиқот шуни кўрсатдики, ММП-9 даражаси сурункали панкреатит билан касалланган беморларнинг прогнозини аниқлаш учун кўшимча мезон сифатида ишлатилиши мумкин ва бу кўрсаткичдаги ўзгаришлар ошқозон ости беши саратони билан оғриган беморларда енг муҳим ҳисобланади. Умуман олганда, ушбу кўрсаткичларни, шу жумладан матрицали металлопротеиназалар тизимини ва уларнинг ингибиторларини ўрганиш, саратон ва ошқозон ости безининг яллиғланиш касалликларида ташхис қўйиш ва натижаларини башорат қилишда фойдаланиш имконияти туфайли муҳим ва клиник аҳамиятга эга. [5].

Тадқиқот шуни кўрсатдики, ошқозон ости беши b- ва a-хужайраларининг ривожланиши битта умумий хужайрадан бошланади. Эндокрин хужайралар дифференциаллашганда, мембранадаги C-kit миқдори камаяди ва дифференциал эндокриноцитлар ҳосил бўлади. Ушбу топилма I-тип диабет учун муҳим патофизиологик таъсирга эга бўлиб, бу ҳолатдаги гипергликемия нафақат инсулин етишмовчилиги, балки ортиқча глюкозандан келиб чиқади. Ушбу тадқиқот углевод алмашинуви бузилишларини даволашни янги усулларини ишлаб чиқиш имконини беради [11].

Диагностика соҳасидаги сўнги ютуқлар сурункали панкреатитнинг аутоиммун ва ирсий шакллар каби янги вариантларини аниқлади. Сурункали панкреатит билан оғриган 50 нафар болани ўрганиш шуни кўрсатдики, 18% обструктив сурункали панкреатит, 20% семизлик билан боғлиқ панкреатит ва 10% аутоиммун сурункали панкреатит. Қолган 50% да сабаб номаълум (идеопатик панкреатит). Қайд этилишича, идеопатик сурункали панкреатит билан оғриган болаларнинг 70% дан ортиғида SFTR, PRSS1 ва SPINK1 генларида генетик мутациялар мавжуд бўлиб, улар ошқозон ости бешида трипсиногеннинг фаоллашиши ва инактивациясига таъсир қилади. Даволаш одатда асосий сабабдан қатъи назар, ферментларни ўрин босувчи терапиясини ўз ичига олади [14].

Хулоса қилиб айтадиган бўлсак, ошқозон ости беши билан боғлиқ турли касалликларида ошқозон ости безининг экзокрин ва эндокрин қисмларини клиник, лаборатория, патоморфологик тадқиқотлар ва экспериментал таъсирларни ўрганиш бўйича адабиётлардаги маълумотлар етарли эмаслигича қолмоқда. Бу ички секреция безларининг, хусусан, қалқонсимон безининг патологик шароитида ошқозон

ости беши паренхимасини патоморфологик ва морфофункционал ўрганишга сабаб бўлди.

Адабиётлар:

1. Ardatova, I. G., Tikhomirov, A. A., Korotky, N. G., Bellmer, S. V., Narinskaya, N. M., & Shkolyarenko, N. A. (2018). Comorbidity of atopic dermatitis and functional changes in the pancreas. *Difficult Patient*, 16(8-9), 54-57. (in Russ).
2. Babich, S. M., Zhuraeva, M. A., Aleynik, V. A., & Zulunova, I. B. (2018). Features of incretion of digestive hydrolases of the stomach and pancreas in chronic viral hepatitis b. *International Journal of Applied and Fundamental Research*, (8), 30-34. (in Russ).
3. Bekmurzaeva, G. B., & Poleshchuk, L. A. (2012). Damage to the pancreas in nephrotic syndrome. *Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics*, 57(1), 54-57. (in Russ).
4. Belyaev A. N. et al. Prevention of functional and structural disorders of the pancreas in acute obstructive cholestasis // *Medical almanac*. – 2018. – No. 1 (52). – pp. 59-63. (in Russ).
5. Vinokurova L.V. et al. Features of changes in matrix metalloproteinases in diseases of the pancreas // *Dr. RU*. – 2017. – No. 2 (131). – pp. 33-37. (in Russ).
6. ГО, X. (2023). Оцінка морфологічних змін гастродуоденальної зони пацієнтів із хронічним панкреатитом у коморбідності із хронічним вірусним гепатитом *C. Gastroenterologia (2308-2097)*, 57(2). (in Russ).
7. Gubergrits, N. B., & Bondarenko, O. A. (2013). Indicators of ultrasound histography of the pancreas in the dynamics of treatment of patients with chronic pancreatitis against the background of obesity. *Gastroenterology*, 48(2), 64-67. (in Russ).
8. Gubergrits, N. B., Krylova, E. A., & Opikhailo, M. S. (2019). Features of the histostructure of the pancreas in chronic pancreatitis. *Experimental and Clinical Gastroenterology*, (3 (163)), 38-42. (in Russ).
9. Zubritsky, M. G., & Nedzved, M. K. (2003). Morphological signs of the inflammatory process in the pancreas in diabetes mellitus type I and II. *Journal of Grodno State Medical University*, (3 (3)), 78-83. (in Russ).
10. Kalagina, L. S., Pavlov, Ch. S., & Fomin, Yu. A. (2016). Functional activity of the pancreas in children with mild forms of viral hepatitis A. *Pediatrics. Journal named after GN Speransky*, 95(6), 40-43. (in Russ).
11. Kiyasov, A. P., Kaligin, M. S., Titova, A. A., Plyushkina, A. S., Gumerova, A. A., Andreeva, D. I., & Titova, M. A. Changes populations of c-kit-positive cells of pancreatic islets in normal and pathological conditions. (in Russ).
12. Kaliev, A. A. (2013). Clinical and morphological comparisons of changes in the pancreas in acute destructive pancreatitis. *Kazan Medical Journal*, 94(4), 464-468. (in Russ).
13. Kvitnitskaya-Ryzhova, T. Yu., Lugovskoy, S. P., Klimenko, P. P., Khablak, G. V., Malysheva, S. P., & Toporova, E. K. (2015). The influence of gene therapy on the morpho-functional characteristics of the pancreas in experimental diabetes mellitus. *Problems of aging and longevity*, (24, No. 3-4), 226-238. (in Russ).
14. Kornienko, E. A., & Yagupova, A. A. (2012). Modern ideas about the etiology of chronic pancreatitis and correc-

tion of functional pancreatic insufficiency. Issues in modern pediatrics, 11(4), 134-138. (in Russ).

15. Korobka, V. L., Shapovalov, A. M., Kostykin, M. Yu., & Korobka, R. V. (2012). Surgical treatment of chronic pancreatitis complicated by pancreatic cysts. Medical Bulletin of the North Caucasus, 28(4), 27-30. (in Russ).

16. Кузнецова, Т. Е., Рыжковская, Е. Л., & Калиновская, Е. И. (2018). Структурные изменения в микроциркуляторном русле поджелудочной железы крыс с экспериментальным метаболическим синдромом. *Известия Национальной академии наук Беларуси. Серия медицинских наук*, 15(3), 347-353. (in Russ).

17. Kunitsyna, M. A., & Kashkina, E. I. (2010). Correlation of structural changes in pancreatic tissue with the risk of developing diabetes mellitus in patients with chronic pancreatitis. Medical Almanac, (3), 99-102. (in Russ).

18. Mamedova, I. A. hemodynamic state of the Pancreas in children with systemic lupus erythematosus. Dear readers!, 40. (in Russ).

19. Nacheva, L. V., Bezzabotnov, N. O., & Kozhemyakin, A. M. (2012). Pathomorphology of the liver, pancreas and duodenum of golden hamsters with experimental opisthorchiasis. Russian Journal of Parasitology, (1), 78-81. (in Russ).

20. Niyozov, N., Akhmedova, S., & Nisanbaeva, A. (2023). Morphological aspects of structural changes in the pancreas in experimental hypothyroidis. (in Russ).

21. Nikonova, L. G., & Banin, V. V. (2016). Structural and functional reorganization of the pancreas during adaptation of the body to dynamic motor loads. Journal of Anatomy and Histopathology, 5(2), 33-40. (in Russ).

22. Rizaev J. A. et al. Oncoepidemiological assessment of the incidence and mortality of prostate cancer for the period 2015-2020 in the cross section of the Republic of Uzbekistan and individual regions //Open Access Repository. – 2023. – Т. 4. – №. 3. – С. 1108-1113.

23. Rizaev J. A., Bekmuratov L. R. Prevention of tissue resorption during immediate implant placement by using socket shield technique // Art of Medicine. International Medical Scientific Journal. – 2022. – Т. 2. – №. 3.

24. Rizaev J. A. et al. Clinical and radiological characteristics of periodontic interweaves in patients with chew recession //European Journal of Interdisciplinary Research and Development. – 2023. – Т. 11. – С. 36-41.

25. Rizaev J. A., Shodmonov A. A. Optimization of the surgical stage of dental implantation based on computer modeling //World Bulletin of Public Health. – 2022. – Т. 15. – С. 11-13.

26. Sapozhnikov, Yu. A., Tsekatunov, D. A., Evseev, A. N., Korita, V. R., Vorobyov, M. V., & Sukhomlinov, S. V. (2011). Morphological features of pancreatic microcirculation in acute fatal pancreatitis. Far Eastern Medical Journal, (2), 18-21. (in Russ).

27. Sidorenko, A. D. Clinical and epidemiological characteristics of pancreas diseases in children and adolescents in the grodno region. problems and prospects for the development of modern medicine, 177. (in Russ).

28. Snigur, G. L., Smirnov, A. V., Spasov, A. A., & Voronkova, M. P. (2011). Drug pathomorphosis of experimental diabetes mellitus. Bulletin of New Medical Technologies, 18(2), 169-163. (in Russ).

29. Stepanov, Yu. M., Gravirovskaya, N. G., Skirda, I. Yu., & Petishko, O. P. (2014). Diseases of the pancreas as one

of the leading problems of gastroenterology and abdominal surgery (modern epidemiology). Gastroenterology, 53(3), 7-14. (in Russ).

30. Strelakovsky, V. P., Grishin, N. A., Buriev, I. M., & Shishin, K. V. (2000). Thoracoscopic splanchnic sympathectomy for diseases of the pancreas. Annals of Hepatol Health, 5(1), 81. (in Russ).

31. Timoshenko, Yu. V., & Rylova, N. V. (2013). Assessment of exocrine pancreatic function in children with cystic fibrosis in the Republic of Tatarstan. Kazan Medical Journal, 94(1), 6-9. (in Russ).

32. Fayzullina, R. A. (2013). Clinical and laboratory-instrumental methods for diagnosing pancreatic diseases in children. Practical Medicine, (6 (75)), 42-48. (in Russ).

33. Iwamoto, Y., Kimura, T., Tatsumi, F., Sugisaki, T., Kubo, M., Nakao, E., ... & Kaneto, H. (2022). Association between changes in pancreatic morphology and vascular complications in subjects with type 2 diabetes mellitus: a retrospective study. *Scientific Reports*, 12(1), 17166.

34. Li, K., Bian, J., Xiao, Y., Wang, D., Han, L., He, C., ... & Wang, M. (2023). Changes in Pancreatic Senescence Mediate Pancreatic Diseases. *International journal of molecular sciences*, 24(4), 3513.

35. Nordaas, I. K., Tjora, E., Dimcevski, G., Haldorsen, I. S., Olesen, S. S., Drewes, A. M., ... & Scandinavian Baltic Pancreatic Club. (2022). Structural imaging findings are related to clinical complications in chronic pancreatitis. *United European Gastroenterology Journal*, 10(4), 385-395.

**РЕАКТИВНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ
МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ
ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ
ПАТОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ ОРГАНОВ И
СИСТЕМ ОРГАНИЗМА**

Орипов Ф.С., Тогаева Г.С.

Резюме. Актуальность изучения морфологических изменений поджелудочной железы при различных заболеваниях определяется несколькими ключевыми аспектами, связанными с диагностикой, лечением и прогнозированием болезней, затрагивающих этот орган. Вот основные причины, почему эти исследования являются актуальными: Морфологические изменения поджелудочной железы позволяют точно диагностировать различные заболевания. Например, различие между хроническим панкреатитом и раком поджелудочной железы может быть установлено на основании особенностей структурных изменений и наличия опухолевых образований. Изучение морфологических изменений помогает в определении стадии заболевания, что критически важно для выбора подходящего метода лечения и оценки прогноза. Это особенно важно при хронических заболеваниях, таких как панкреатит или диабет, где постоянный контроль состояния железы помогает предотвратить развитие осложнений. Изучение морфологических изменений способствует научным исследованиям и разработке новых методов диагностики и лечения.

Ключевые слова: поджелудочная железа, островок Лангерганса, заболевание, сахарный диабет, морфологические изменения, строение.