

GELIOTRIN TA'SIRIDA OSHQOZON OSTI BEZINING MIKROTOMIRLARI HOLATI

¹Askarov Toxir Askarovich

ToshPTI, tibbiyot fanlari doktori, professor,
umumiy xirurgiya kafedrasini mudiri,

²Olimxujaev Fazlitdin Xusnuddinovich

Toshkent davlat stomatologiya instituti
operativ xirurgiya va topografik anatomiya kafedrasini dotsenti,

³Axmedov Mirxalil Djalilovich

ToshPTI umumiy xirurgiya kafedrasini katta o'qituvchisi,

⁴Fayziev Yokupdjan Nishanovich

ToshPTI Umumiy xirurgiya kafedrasini dotsenti

⁵Ashurmetov Ahmadjon Mahamadjonovich

ToshPTI, Umumiy xirurgiya kafedrasini dotsenti,

⁶Agzamova Mahmuda Nabievna

ToshPTI Umumiy xirurgiya kafedrasini dotsenti.

<https://www.doi.org/10.5281/zenodo.7780821>

ARTICLE INFO

Received: 20th March 2023

Accepted: 27th March 2023

Online: 29th March 2023

KEY WORDS

Oshqozon osti bezi,
mikrotomirlar, geliotrin,
lobulalar.

ABSTRACT

Tajribalar 86 ta oq kalamushlarda o'tkazildi. Geliotrin bilan ekish N.X. Adullaeva (1986). Anatomik va gistologik tadqiqotlar uchun namunalar 3, 7 va 14-kunlarda olingan. Mikrotomirlarni o'rganish uchun quyidagilar qo'llaniladi: aorta orqali Gerotaning massasi va 2% jelatin tana go'shtini quyish. Qalinligi 5-30 mkm bo'lgan qismlar tayyorlanadi. Geliotrin kiritilgandan so'ng, oshqozon osti bezi mikrotomirlarining hajmi 51% dan oshdi. Tomirlarda lobulyar qon ketishlar va mikrotromblar bor edi. Langergans orolchalarida qon ketishi kuzatildi. Geliotrinning oshqozon osti bezi mikrotomirlariga ta'siri asosan endokrin qismida distrofik va atrofik o'zgarishlar va ekskretor hujayralar nekrozi shaklida namoyon bo'ldi.

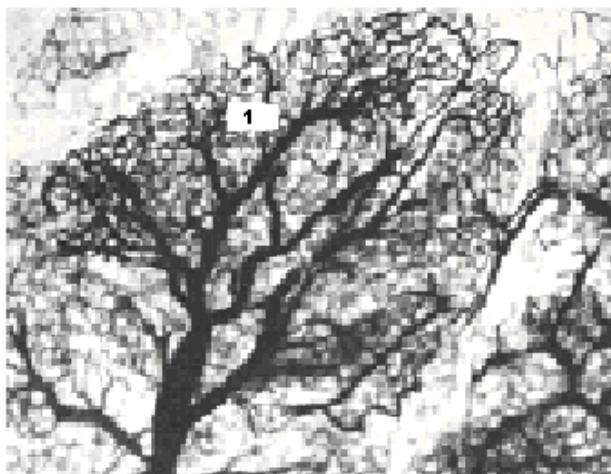
Ma'lumki, oshqozon osti bezi kasalliklari nafaqat faol mehnat yoshidagi odamlarda nogironlikka olib keladi, balki og'ir oqibatlariga olib keladi. Pankreasning eng keng tarqalgan kasalligi diabetes mellitus bo'lib, uni davolash va oldini olish eng muhim vazifadir. Kasallik odamlarning 6-9 foizida uchraydi [1].

1-toifa diabetda b-hujayralarning to'liq yoki deyarli to'liq nobud bo'lishi sodir bo'ladi [6], 2-toifa esa b-hujayralarning progressiv etishmovchiligi va apoptozning kuchayishi tufayli ularning massasining nisbatan kamayishi bilan tavsiflanadi [7]. Ba'zi mualliflarning fikriga ko'ra, b-hujayra regeneratsiyasining ikkita asosiy yo'li mavjud: b-hujayra replikatsiyasi va b-hujayra neogenezi. b-hujayralarning replikatsiyasi hayotning dastlabki davrida namoyon bo'ladi, yoshi bilan u bostiriladi. Bundan tashqari, kattalar oshqozon osti bezining ekzokrin qismida o'zak hujayralar mavjud bo'lib, ular ma'lum sharoitlarda b-hujayralarga differentsiatsiyalanishi mumkin. Mualliflarning fikriga ko'ra, b-hujayralar massasi neogenez

yoki replikatsiya tufayli, turli xil stimullar yoki stress omillarining intensivligiga qarab ko'payishi mumkin [8]. Qandli diabet kasalligida parenxima va mikrotomirlarning morfologiyasi, shuningdek, oshqozon osti bezining funktsional holati katta ahamiyatga ega ekanligi aniqlandi. [2]

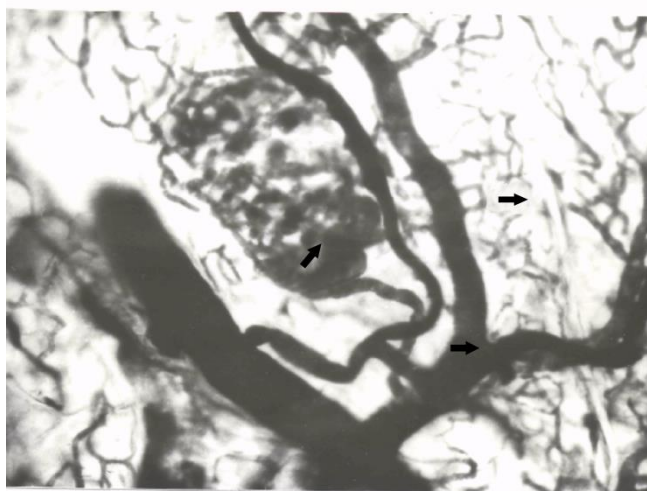
Materiallar va usullar. Tadqiqotlar ikki guruhda oq kalamushlarda o'tkazildi. I guruhga 26 ta buzilmagan kalamushlar, II guruhga 60 ta hayvonlarga geliotrin kiritilgan. Geliotrin bilan ekish N.X. Adullaeva (1986). Anatomik va gistologik tadqiqotlar uchun parchalar 3, 7 va 14-kunlarda olingan. Mikrotomirlarni o'rganish uchun quyidagilar qo'llaniladi: aorta orqali Gerotaning massasi va 2% jelatin tana go'shtini quyish. Qalinligi 5-30 mkm bo'lgan qismlar tayyorlanadi. Idishning diametri MOB 15X okulyar mikrometri bilan o'lchandi. EXCEL-10.0 dasturi bilan statistik ishlov berish.

Natijalar va uning muhokamasi. I guruh hayvonlarining oshqozon osti bezini o'rganish shuni ko'rsatdiki, bo'lakchalarning mikrotomirlari 6-7 tartibgacha shoxlanadi. Langergans orolchalarining lobulalari beshinchi tartibga to'g'ri keladi, ularning asoslari organ yuzasiga, oyoqlari esa eferent kanallarga yo'naltirilgan. Birinchi tartibdagi 2-3-4 bo'lakchalar bezning bo'lagi yoki segmentini hosil qiladi. Sekretor daraxtining tabiatiga ko'ra, 8 dan 12 tagacha segmentlar ajralib turadi.



Rasm. 1. Oddiy oshqozon osti bezi. 1 - kapillyar tarmoq. Maskara va Gerota massasini quyish. SW. X 180.

Asinar kapillyarlar birlashib postkapillyar venulalarni hosil qiladi. Asinar kapillyarlarning diametri $4,8 \pm 1,0$ mkm, kapillyar zichligi 47%. Pankreatik orolga olib boruvchi afferent tomirning diametri $16,8 \pm 1,2$ mkm. In'eksion preparatlarda kapillyarlarning diametri $6,7 \pm 0,23$ mkm edi va bunday kapillyarlar sinusoidal kapillyarlar deb ataladi. Oshqozon osti bezining ekzokrin qismining mikrotomirlari klassik 5 bo'g'indan iborat: interlobulyar arteriolalar, intralobular (prekapillyar) arteriolalar, asinilarning kapillyar tarmog'i, postkapillyar (intralobular) venulalar, interlobulyar venulalar. Asinuslarning mikrotomirlari savatsimon bo'lib, har bir asinus alohida o'ralgan va nafaqat o'zining, balki qo'shni asinuslar bilan ham anastomozlarga ega. (kapillyar diametri $4,8 \pm 0,1$ mkm). Venoz chiqishi intralobular va interlobulyar venulalar tufayli amalga oshiriladi.

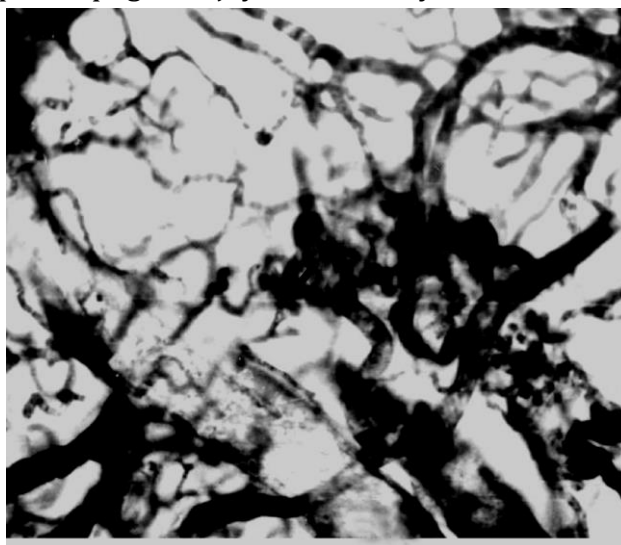


Rasm. 2. Insular orolchaning qon bilan ta'minlanishi. Ok tomirlarning dallanishini va qon ketish o'choqlarini ko'rsatadi. Gerota massasini quyish. SW. X 200.

Oshqozon osti bezi orollarida asiniga qaraganda ko'proq kapillyarlar mavjud bo'lib, ularning aksariyati arteriolalardir. Orol kapillyarlari periinsulyar asinar kapillyarlarga kirib boradi va qattiq insulin-atsinar gumoral bog'lanishlarni hosil qiladi. Pankreatik kapillyarlarning diametri $6,7 \pm 0,2$ mkm.

II guruhda, 3-kuni, orollarda sezilarli o'zgarishlar aniqlandi. Langergans orolchalarining aniq chegaralari yo'q, bu A hujayralarining gidropik distrofiyasi bilan bog'liq. Orol markazining b-hujayralarining 50% i umumiy nekrozga uchraydi.

II guruh hayvonlari tajribaning 14-kunida mikrotomirlarning diametri 1,5 martaga oshganini ko'rsatdi. Arteriolali orolchalarning diametri $39,2 \pm 2,7$ mkm dan $58,5 \pm 2,7$ mkm gacha, ichi arteriolalar $30,6 \pm 1,88$ mkm dan $55,6 \pm 2,0$ mkm gacha oshdi. Fokal qon ketishlar Langergans orolchalarining 50% da topilgan. Qolgan b-hujayralar paranekroz va nekrobiozni ko'rsatdi. Yadroning saqlanib qolgan hujayralarida karyoreksis va kariopiknoz aniqlangan.



Rasm. 3. Tajribaning 3-kuni. Oshqozon osti bezining kislotasi. Herota massasi. SW. X 200.

или сопутствующим заболеванием в заключительном клиническом диагнозе был выставлен сахарный диабет I или II типа, по данным Гродненского областного патологоанатомического бюро за 2001-2002 гг.

Для гистологического исследования брались кусочки из головки, тела, хвоста поджелудочной железы. После фиксации в 10% растворе нейтрального формалина окраска проводилась гематоксилин-эозином, по Ван-Гизону, Конго-Рот, ШИК, а также использовался метод иммунофлюоресценции с моноклональными антителами к ВПГ-I. Окрашивание осуществляли по общепринятым прописям. Парафиновые блоки для проведения иммуноморфологического исследования отбирали с учетом результатов предварительного гистологического исследования.

Результаты и обсуждение. Инсулинзависимый диабет считается генетически запрограммированным аутоиммунным заболеванием [8, 9], в возникновении которого заметную роль играют вирусы [11]. Давно замечено, что чем в более молодом возрасте впервые проявился сахарный диабет I типа, тем больше шансов, что поджелудочная железа отреагирует заметным уменьшением клеточной массы в островках, содержания и выработки в них инсулина. Чаще всего сахарный диабет I типа развивается в возрасте до 20 лет, но нередко проявляется и вплоть до 40 лет. В эту группу попадает 10-15% всего диабета. Как показали многочисленные исследования, заболеваемость сахарным диабетом I типа через несколько месяцев после перенесения инфекций, вызванных вирусами краснухи, энцефаломиокардита, эпидемического паротита,

коксаки, опоясывающего лишая (H.Zoster), реовирусом, встречаются достоверно чаще [7, 14]. Также в пользу влияния инфекций на проявление сахарного диабета I типа говорит сезонный характер заболеваемости с осенними и зимними подъемами в обоих полушариях земли [13]. Можно предположить, что в подобных случаях в поджелудочной железе имеются признаки перенесённого или текущего воспалительного процесса. Материал исследования составил 9 наблюдений летальных исходов (4 мужчины и 5 женщин в возрасте от 40 до 78 лет), где основным или сопутствующим диагнозом был выставлен сахарный диабет I типа. В одном случае заболевание было впервые выявлено, в остальных продолжительность течения заболевания колебалась от 5 до 28 лет.

В случае впервые выявленного сахарного диабета I типа больной 64 лет поступил в стационар с жалобами на слабость, сухость во рту. Подобное состояние отмечал у себя в последние три дня, когда появилась сонливость, заторможенность, неадекватность поведения. При поступлении состояние тяжелое, критика к своему состоянию снижена, АД 145/90 мм рт. ст., содержание сахара в крови 38,85 ммоль/л. В стационаре он прожил менее 1 суток, за это время сахар удалось постепенно снизить до 8,32 ммоль/л. На секции у умершего был обнаружен отек головного мозга с вклиниванием в большое затылочное отверстие и ишемический инсульт в левом полушарии мозжечка. Масса поджелудочной железы 80 г, значительные участки замещены жировой клетчаткой. При гистологическом исследовании в поджелудочной железе отмечено резкое уменьшение числа и размеров ост-

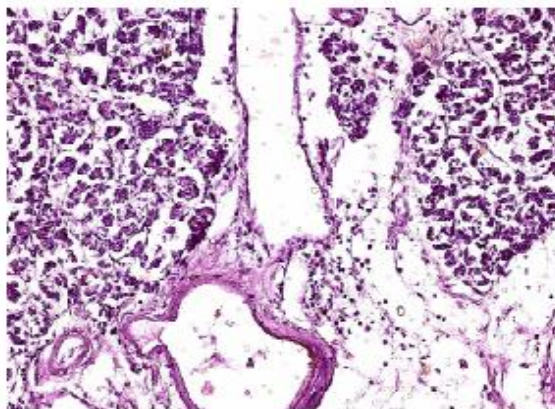


Рис. 1. Отек, липоматоз, диффузная воспалительная инфильтрация. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 400$

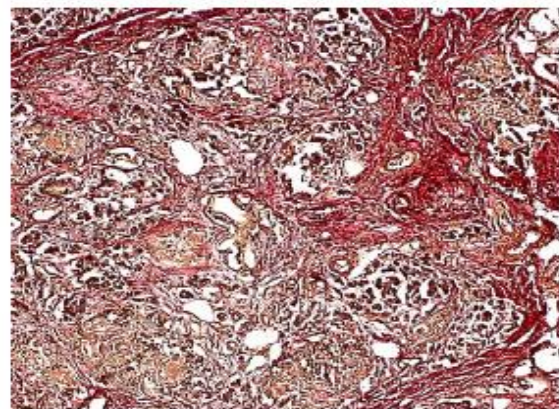


Рис. 2. Диффузная лимфоидная инфильтрация в эндо- и экзокринной части паренхимы поджелудочной железы, заметная также в фиброзной и жировой ткани. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 200$

Rasm. 4. Tajribaning 3-kuni. Shish va diffuz yallig'lanish infiltratsiyasi. Gematoksilin-eozin. SW. X 240.

Arteriolarlar, kapillyarlar va qisman venulalarda o'tkir qon to'lishi, endotelotsitlarning shishishi va loy sindromi aniqlandi. Orolchalar atrofida va ba'zi orolchalar ichida diapedetik qon ketishlar, biriktiruvchi to'qimalarning perivezikal shishishi aniqlanadi. Acinar qismdagi

distrofiya darajasi va chuqurligi fokusli xususiyatga ega edi. Geliotrin kiritilgandan so'ng, bir muncha vaqt o'tgach, organda "shok" holatidan tiklanish o'zgarishlari paydo bo'ladi. A-hujayralar normal tuzilish va hajmga ega bo'ladi. Langergans orollari aniqroq namoyon bo'ladi. Hujayralarda distrofiya asta-sekin yo'qoladi va tasma faqat umumiy nekrozli orolchalarda topiladi. B-hujayralar sonining kamayishi tufayli orolchalarning kattaligi sezilarli darajada kamayadi (2 martadan ortiq).

Журнал ГТМУ 2003 № 3

MORTUI VIVOS DOCENT

или сопутствующим заболеванием в заключительном клиническом диагнозе был выставлен сахарный диабет I или II типа, по данным Гродненского областного патологоанатомического бюро за 2001-2002 гг.

Для гистологического исследования брались кусочки из головки, тела, хвоста поджелудочной железы. После фиксации в 10% растворе нейтрального формалина окраска проводилась гематоксилин-эозином, по Ван-Гизону, Конго-Рот, ШИК, а также использовался метод иммунофлюоресценции с моноклональными антителами к ВПГ-I. Окрашивание осуществляли по общепринятым прописям. Парафиновые блоки для проведения иммуноморфологического исследования отбирали с учетом результатов предварительного гистологического исследования.

Результаты и обсуждение. Инсулинзависимый диабет считается генетически запрограммированным аутоиммунным заболеванием [8, 9], в возникновении которого заметную роль играют вирусы [11]. Давно замечено, что чем в более молодом возрасте впервые проявился сахарный диабет I типа, тем больше шансов, что поджелудочная железа отреагирует заметным уменьшением клеточной массы в островках, содержания и выработки в них инсулина. Чаще всего сахарный диабет I типа развивается в возрасте до 20 лет, но нередко проявляется и вплоть до 40 лет. В эту группу попадает 10-15% всего диабета. Как показали многочисленные исследования, заболеваемость сахарным диабетом I типа через несколько месяцев после перенесения инфекций, вызванных вирусами краснухи, энцефаломиокардита, эпидемического паротита,

коксаки, опоясывающего лишая (H.Zoster), реовирусом, встречаются достоверно чаще [7, 14]. Также в пользу влияния инфекций на проявление сахарного диабета I типа говорит сезонный характер заболеваемости с осенними и зимними подъемами в обоих полушариях земли [13]. Можно предположить, что в подобных случаях в поджелудочной железе имеются признаки перенесенного или текущего воспалительного процесса. Материал исследования составил 9 наблюдений летальных исходов (4 мужчины и 5 женщин в возрасте от 40 до 78 лет), где основным или сопутствующим диагнозом был выставлен сахарный диабет I типа. В одном случае заболевание было впервые выявлено, в остальных продолжительность течения заболевания колебалась от 5 до 28 лет.

В случае впервые выявленного сахарного диабета I типа больной 64 лет поступил в стационар с жалобами на слабость, сухость во рту. Подобное состояние отмечал у себя в последние три дня, когда появилась сонливость, заторможенность, неадекватность поведения. При поступлении состояние тяжелое, критика к своему состоянию снижена, АД 145/90 мм рт. ст., содержание сахара в крови 38,85 ммоль/л. В стационаре он прожил менее 1 суток, за это время сахар удалось постепенно снизить до 8,32 ммоль/л. На секции у умершего был обнаружен отек головного мозга с вклиниением в большое затылочное отверстие и ишемический инсульт в левом полушарии мозжечка. Масса поджелудочной железы 80 г, значительные участки замещены жировой клетчаткой. При гистологическом исследовании в поджелудочной железе отмечено резкое уменьшение числа и размеров ост-

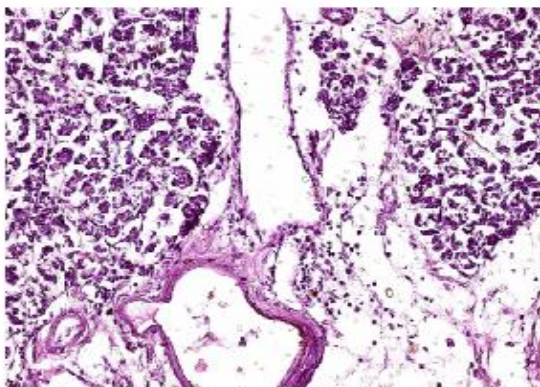


Рис. 1. Отек, липоматоз, диффузная воспалительная инфильтрация. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 400$

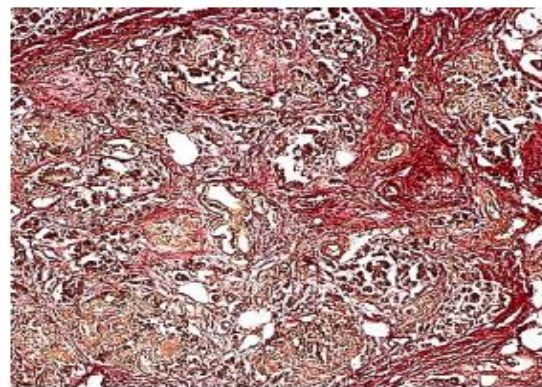
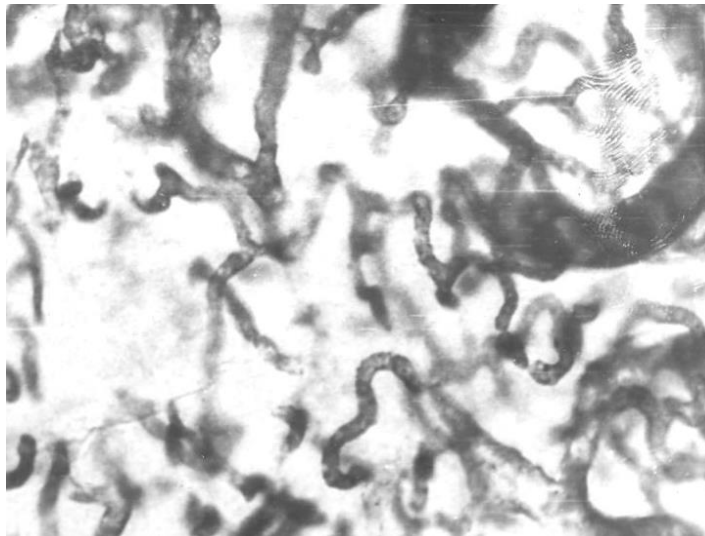


Рис. 2. Диффузная лимфоидная инфильтрация в эндо- и экзокринной части паренхимы поджелудочной железы, заметная также в фиброзной и жировой ткани. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 200$

Rasm. 5. Tajribaning 7-kuni. Pankreatik parenximaning fokal o'zgarishlari va diffuz limfoid infiltratsiyasi. Gematoksilin-eozin. SW. X 240.



Rasm. 6. Geliotrin kiritilgandan keyin 14-kun, mikrotomirlar diametrining oshishi tufayli notekis bo'yash. Gerota massasini quyish. SW. X 250.

Yo'qolgan b-hujayralar o'rnida limfotsitlar va segmentlangan neytrofillar infiltratsiyasi bo'lgan zonalar paydo bo'ladi. Alterativ jarayonlarning tarqalishi va darajasidan leykotsitlar infiltratsiyasining intensivligi va zichligi. b-zhayralarning nekrobioz va paranekroz holatida bulgan zhoylarda infiltratli zharayon kuksiz rivozhlangan. Oshqozon osti bezining asinar qismida tiklash jarayonlari aniqlandi, bezning kanallari lümeninde sirning bo'yalishi kanalning diametriga bog'liq bo'lishni to'xtatdi.

14-kuni ekzokrin qismning morfologik tiklanishi o'rnatildi, faqat insular qismida ba'zi o'zgarishlar aniqlandi. Langerhans orollarining aniq chegaralarini belgilash A hujayralarining tiklanishi bilan bog'liq, polimorfizm kuzatilmadi. Orollarning kattaligi 2 barobarga qisqaradi.

References:

1. Olimxo'jaev F.X., Salohiddinov M.B., Xamidullaeva F.I. Geliotrin ta'sirida oshqozon osti bezi mikrotomirlarining xususiyatlari. Xalqaro ilmiy forum ishi natijalariga asoslangan ilmiy maqolalar to'plami - Moskva: Infiniti nashriyoti, 2019. -107-115 b.
2. Banifatov P.V. Surunkali pankreatitning ultratovush diagnostikasi // Consilium medicum, 2017. No 1.
3. Eksperimental streptozototsin bilan qo'zg'atilgan diabetes mellitusni modellashtirishda kalamush oshqozon osti bezining endokrin qismida patomorfologik o'zgarishlarning miqdoriy tavsifi //Volgograd ilmiy tibbiyot jurnali. 2015 yil, 4-son 34-38s.
4. Qo'chqorova L.S., Rohimova Sh.O. Alloxan diabetli kalamushlarda uglevodlarni ichakda hazm qilish // Ilmiy sharh. Biologiya fanlari, 2020. - 3-jild - B. 56-60.
5. Demeterco C., Hao E., Li S.H. va boshqalar Katta yoshli insonning beta-hujayrasi neogenezi? // Qandli diabet. Metab. - 2009. - Suppl 4. - B. 46-53.
6. Keng miqyosdagi assotsiatsiyalar tahlili 2-toifa diabetning genetik tuzilishi va patofiziologiyasi haqida tushuncha beradi A. Morris, B. Voight+201 muallif M. Makkarti Biologiya Tabiat genetikasi 2012 yil 26 iyul



7. Yangi genetik lokuslar yog 'va insulin biologiyasini organizmdagi yog'larning taqsimlanishi bilan bog'laydi D. Shungin, T. Winkler+403mualliflar K. Molke Biologiya Tabiat 2014 yil 16 dekabr.
8. 8Fib Filips Oshqozon osti bezi saratoni va o'sma mikromuhiti. 2012 yil.
9. MODY3/HNF1A hiPSC Blaze Soo Jun Low, K. S. Lim, +10 muallifdan olingan mutant b-hujayralarda GLUT2 ning kamayishi va insulin sekretsiyasi nuqsonlariga glyukoza hissa qo'shadi A. Theo Biology Nature communications-2021.
10. Salpeter SJ, Klochendler A, Weinberg-Corem N va boshqalar. Glyukoza glikoliz va kaltsiy kanallari orqali sokin va replikatsiya qiluvchi pankreatik {beta}-hujayralarda siklin D2 ifodasini tartibga soladi // Endokrinologiya. - 2011. - jild. 7. – B. 152–157.