

## **ОСОБЕННОСТИ МИКРОСОСУДОВ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ВВЕДЕНИИ ГЕЛИОТРИНА**

**Олимхужаев Фазлитдин Хуснуддинович,**

**Хайдарова Барно Исраилжановна**

*(Ташкентский Государственный стоматологический институт)*

**Olimkhuzhaev Fazlitdin Khusnuddinovich,**

**Khaidarova Barno Israilzhanovna**

Features of microvessels of the pancreas with the introduction of heliothrin

*(Tashkent state dental Institute)*

**Резюме:** Эксперименты проведены на 106 белых беспородных крысах. Затравку гелиотрином производили по методике Н.Х. Адуллаева. Для анатомических и гистологических исследований брали кусочки на 3, 7, 14 и 21 дни. Для исследований микрососудов использовали: наливка массой Герота и 2% желатин-туш через аорту. Готовили срезы толщиной 1-20 мкм.

После введения гелиотрина размеры микрососудов поджелудочной железы увеличились более 51%. Наблюдалось внутридольковые кровоизлияния и микротромбы в сосудах. В островках Лангерганса наблюдались очаги кровоизлияний.

Действие гелиотрина на микрососуды поджелудочной железы проявлялось в основном виде дистрофических и атрофических изменений инкреторной части и некрозом экскреторных клеток.

**Ключевые слова:** поджелудочная железа, микрососуды, гелиотрин, дольки

**Abstract:** The experiments were carried out on 106 outbred rats. Seeding with heliothrin was carried out according to the method of N.Kh. Adullayev. For anatomical and histological studies, pieces were taken on days 3, 7, 14 and 21. For studies of microvessels, the following were used: pouring Gerota's mass and 2% gelatin carcasses through the aorta. Prepared sections with a thickness of 1-20  $\mu\text{m}$ .

After the introduction of heliothrin, the size of pancreatic microvessels increased by more than 51%. There were intralobular hemorrhages and microthrombi in the vessels. Hemorrhages were observed in the islets of Langerhans. The action of heliothrin on the microvessels of the pancreas was manifested mainly in the form of dystrophic and atrophic changes in the endocrine part and necrosis of excretory cells.

**Key words:** pancreas, blood vessels, heliotron, slices

Заболевания поджелудочной железы, не только приводят к инвалидности лиц активного трудоспособного возраста, но приводят к тяжелым последствиям. Самым распространенным заболеванием поджелудочной железы является сахарный диабет, его лечения и профилактика является наиболее важной задачей. Болезнь встречается у 6-9% людей [1].

Установлено что, при диабете 1-го типа имеет место полная или почти полная деструкция  $\beta$ -клеток [6], тогда как 2-й тип характеризуется прогрессирующей недостаточностью  $\beta$ -клеток и относительным снижением их массы вследствие возрастания апоптоза [7]. По мнению некоторых авторов, существует два основных пути регенерации  $\beta$ -клеток: репликация  $\beta$ -клеток и неогенез  $\beta$ -клеток. Репликация  $\beta$ -клеток проявляется в ранний период жизни, с возрастом она подавляется. Кроме того, показано, что в экзокринной части поджелудочной железы взрослого человека содержатся стволовые клетки, которые в специфических условиях могут дифференцироваться в  $\beta$ -клетки. Авторы полагают, что масса  $\beta$ -клеток может увеличиваться за счет неогенеза или репликации в зависимости от интенсивности различных стимулов или стрессоров [8].

<https://conferencea.org>

Установлено, что при возникновении сахарного диабета, морфология паренхимы и микрососудов а также функциональное состояние поджелудочной железы имеют большое значение. [2]

Материал и методы. Исследования проведены в двух группах на белых беспородных крысах. I группу составили 26 интактных крыс, II группу составили 60 животных введенных гелиотрин. Затравку гелиотрином производили по методике Н.Х. Адуллаева (1986). Для анатомических и гистологических исследований брали кусочки на 3, 7 и 14 дни. Для исследований микрососудов использовали: наливка массой Герота и 2% желатин-тушь через аорту. Готовили срезы толщиной 5-30 мкм. Диаметр сосудов измеряли окуляр микроскопом МОБ 15<sup>X</sup>. Статистическая обработка с программой EXCEL-10.0.

Результаты и их обсуждение. Исследования поджелудочной железы I группы животных показали, что микрососуды долек имеют разветвления до 6-7 порядков. Дольки островков Лангерганса соответствуют пятому порядку, их основания направлены поверхности органа, а ножки – выносящим протокам. 2-3-4 дольки первого порядка образуют долю или сегмент железы. По характеру секреторного дерева различают от 8 до 12 сегментов.

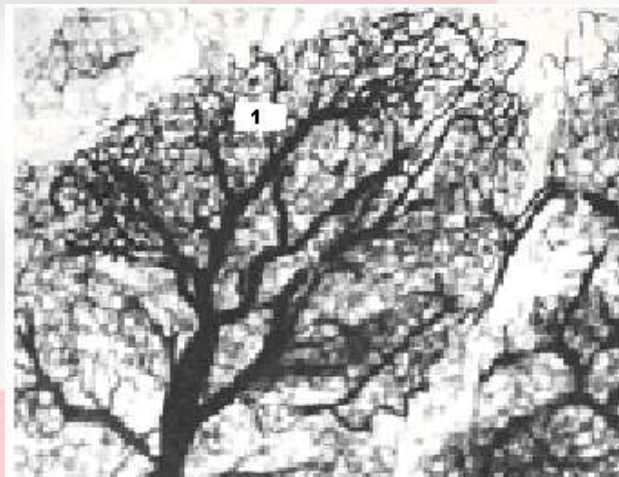


Рис. 1. Нормальная поджелудочная железа. 1 – капиллярная сеть. Наливка тушь и массой Герота. Ув. X 180.

Ацинозные капилляры соединяясь образуют посткапиллярные вены. Диаметр ацинозных капилляров составляет  $4,8 \pm 1,0$  мкм, плотность капилляров 47%. Диаметр приносящего сосуда к панкреатического островка равен  $16,8 \pm 1,2$  мкм. В инъекционных препаратах диаметр капилляров составил  $6,7 \pm 0,23$  мкм и такие капилляры называются синусоидными капиллярами.

Микрососуды экзокринной части поджелудочной железы состоит из классической 5 звеньев: междольковые артериолы, внутридольковые (прекапилляр) артериолы, капиллярная сеть ацинусов, посткапилляр (внутридольковые) вены, междольковые вены.

Микрососуды ацинусов имеют форму корзиночек, каждый ацинус окружен отдельно имеют анастомозы не только со своим, но и с соседними ацинусами. (диаметр капилляров  $4,8 \pm 0,1$  мкм). Венозный отток осуществляется за счет внутридольковых и междольковых венул.

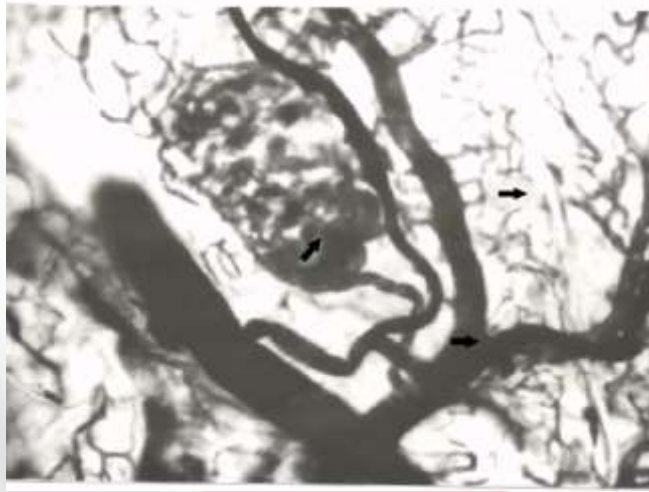


Рис. 2. Кровоснабжение инсулярного островка. Стрелкой указаны разветвления сосудов и очаги кровоизлияния. Наливка массой Герота. Ув. X 200.

Панкреатические островки содержат больше капилляров относительно ацинусов, в большинстве – артериолы. Капилляры островков продолжают в периинсулярные ацинарные капилляры и образуют плотные инсулин-ацинозные гуморальные связи. Диаметр панкреатических капилляров составляет  $6,7 \pm 0,2$  мкм.

Во II группе на 3 день, выявлено значительные изменения в островках. Нет четких границ островков Лангерганса, что связано с гидропической дистрофией А клеток. 50%  $\beta$ -клеток центра островка подвержены тотальному некрозу.

У животных II группы на 14 день эксперимента выявлено увеличение диаметра микрососудов в 1,5 раза. Диаметр приносящих артериол островков увеличен с  $39,2 \pm 2,7$  мкм до  $58,5 \pm 2,7$  мкм, внутريدольковые артериола с  $30,6 \pm 1,88$  мкм до  $55,6 \pm 2,0$  мкм. В 50% островках Лангерганса обнаружены очаговые кровоизлияния. У остальных  $\beta$ -клеток наблюдалось паранекроз и некробиоз. В сохранившихся клетках ядра выявлено кариорексис и кариопикноз.

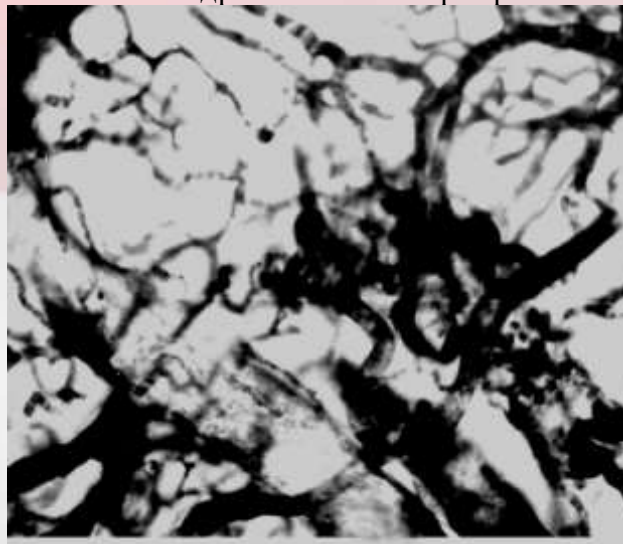
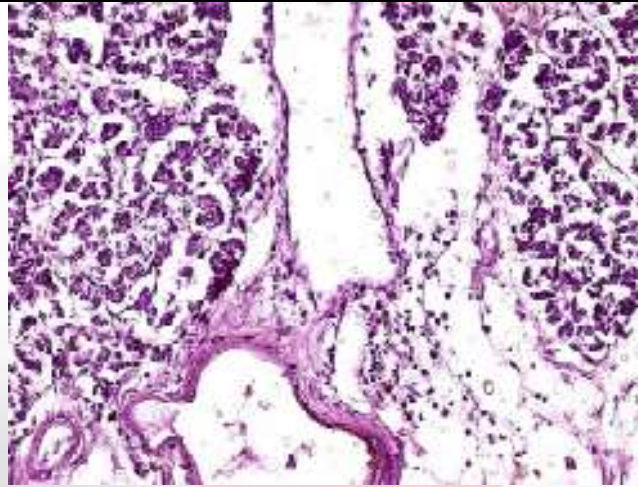


Рис. 3. 3 день эксперимента. Ацинусы поджелудочной железы. Масса Герота. Ув. X 200.



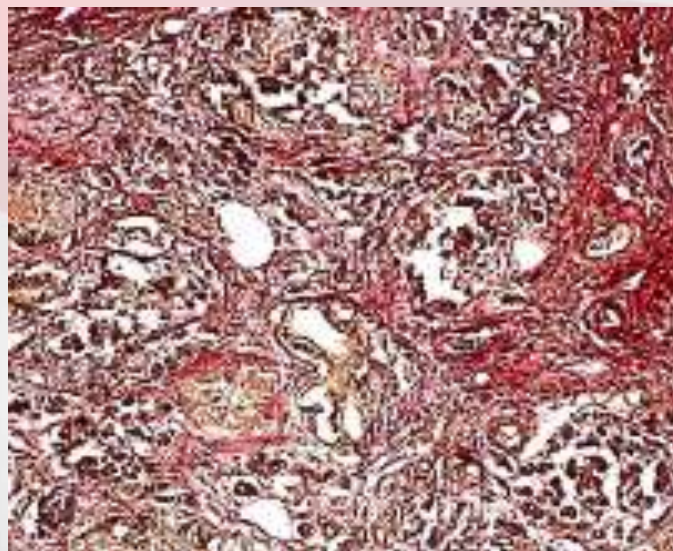
*Рис. 4. 3 день эксперимента. Отек и диффузная воспалительная инфильтрация. Гематоксилин-Эозин. Ув. X 240.*

В артериолах, капиллярах и частично венулах выявлено острое кровонаполнение, набухание эндотелиоцитов и сладж синдром.

Вокруг островков и внутри некоторых островков обнаруживаются диапедезные кровоизлияния, перивезикальные набухания соединительной ткани. Степень и глубина дистрофии в ацинарной части имели очаговый характер.

После введения гелиотрина через некоторое время из состояния “шок”а в органе появляются восстановительные изменения. А-клетки приобретают нормальное строение и размеры. Островки Лангерганса выявляются более четко.

В клетках постепенно исчезают дистрофия и обнаруживается лишь в островках с тотальным некрозом. Размеры островков из-за уменьшения количества  $\beta$ -клеток значительно уменьшаются (более 2 раза).



*Рис. 5. 7 день эксперимента. Очаговые изменения и диффузная лимфоидная инфильтрация паренхимы поджелудочной. Гематоксилин-эозин. Ув. X 240.*

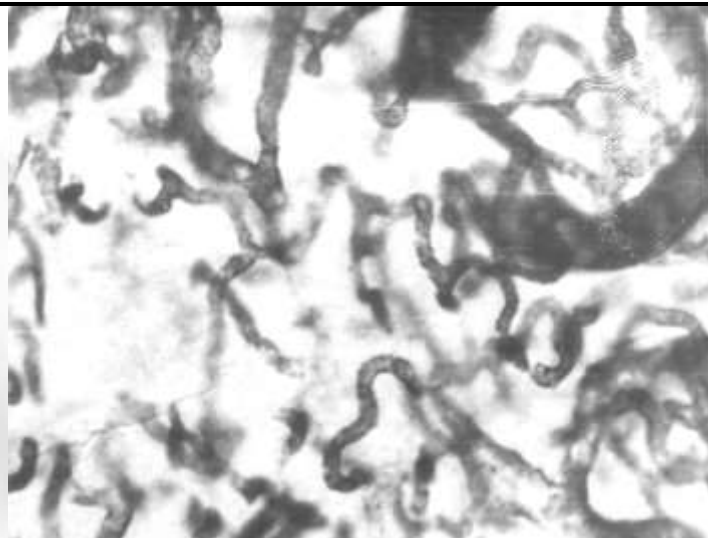


Рис. 6. 14 день после введения гелиотрина, неравномерное окрашивание за счет увеличения диаметра микрососудов. Наливка массой Герота. Ув. X 250.

На месте исчезающих  $\beta$ -клеток появляются зоны с инфильтрацией лимфоцитов и сегментядерных нейтрофилов. Интенсивность и плотность лейкоцитарной инфильтрации от распространенности и уровня альтеративных процессов.  $\beta$ -хужайраларнинг некробиоз ва паранекроз холатида бўлган жойларда инфильтратли жараён кучсиз ривожланган.

В ацинарной части поджелудочной железы выявлено восстановительные процессы, окрашивание секрета в просвете протоков железы перестала зависеть от диаметра протока.

На 14 день установлено морфологическое восстановление экзокринной части, только в островковой части выявлены некоторые изменения. Определение четких границ островков Лангерганса связано с восстановлением А клеток, полиморфизм не наблюдалось. Размеры островков уменьшаются в 2 раза.

#### Выводы

Микроциркуляторное русло экзокринной части поджелудочной железы состоит из классических 5 звеньев: междольковые артериолы, внутридольковые (прекапилляр) артериолы, капиллярная сеть ацинусов, посткапиллярные (внутридольковые) венулы, междольковые венулы. Панкреатические островки кровоснабжаются принципиально по-другому принципу. Капилляры островков имеют больше капилляров чем в ацинусах. Капилляры островков продолжают в периинсулярные ацинарные капилляры и образуют плотные инсулин-ацинозные гуморальные связи.

После введения гелиотрина размеры микрососудов поджелудочной железы увеличились более 1,5 раза. Наблюдалось внутридольковые кровоизлияния и микротромбы в сосудах. В островках Лангерганса наблюдались очаги кровоизлияний.

Действие гелиотрина на микрососуды поджелудочной железы проявлялось в основном виде дистрофических и атрофических изменений инкреторной части и некрозом экскреторных клеток.

#### Литература

1. Банифатов П.В. Ультразвуковая диагностика хронических панкреатитов//Consilium medicum, 2017. № 1.
2. Количественная характеристика патоморфологических изменений в эндокринной части поджелудочной железы крыс при моделировании экспериментального стрептозотоцин-

- индуцированного сахарного диабета//Волгоградский научно-медицинский журнал. 2015, № 4 34-38с.
3. Кучкарова Л.С., Рохимова Ш.О. Кишечное пищеварение углеводов при аллоксановом диабете крыс// Научное обозрение. Биологические науки, 2020. – Vol.3 – P. 56-60.
  4. Shinichiro Kawata et al. Glucokinase activation leads to an unsustained hypoglycaemic effect with hepatic triglyceride accumulation in db/db mice //Diabetes Obes. Metab. – 2022. – Suppl 3. – P. 46–53.
  5. Phoebe Phillips. Pancreatic Cancer and Tumor Microenvironment. 2012
  6. Salpeter SJ, Klochendler A, Weinberg-Corem N, et al. Glucose Regulates Cyclin D2 Expression in Quiescent and Replicating Pancreatic {beta}-Cells Through Glycolysis and Calcium Channels // Endocrinology. – 2011. – Vol. 7. – P. 152–157.