

METABOLIK SINDROMDA OSHQOZON OSTI BEZINING STRUKTURAVIY-FUNKSIONAL O'ZGARISHLARI: MORFOLOGIK TAHLIL

SHODIYEV ZAVQIDDIN BAHODIR O'G'LI

Sanitariya epidemiologik osoyishtalik va jamoat salomatligi

Mirishkor tuman bo'limi Vrach bakteriolog

Annotatsiya. Metabolik sindrom insulin rezistentligi, abdominal semizlik, arterial gipertenziya hamda uglevod va lipid almashinuvi buzilishlari bilan tavsiflanadigan murakkab patologik holatdir. Ushbu jarayonda oshqozon osti bezining endokrin qismi, xususan, Langerhans orolchalari va insulin ishlab chiqaruvchi beta-hujayralarning strukturaviy-funksional holati muhim ahamiyat kasb etadi. Mazkur tezisning maqsadi metabolik sindrom sharoitida oshqozon osti bezida yuz berishi mumkin bo'lgan morfologik o'zgarishlarni ilmiy adabiyotlar asosida tahlil qilishdan iborat. Adabiyotlar tahlili beta-hujayralarning kompensator faollashuvi, sekretor imkoniyatlarining pasayishi, hujayraviiy stress va orolchalar mikroarxitektonikasidagi o'zgarishlarni o'rganish muhimligini ko'rsatadi. Shuningdek, morfologik o'zgarishlarni baholashda gistologik, morfometrik va immunogistokimyoviy usullarning ahamiyati yoritiladi. Mazkur ish mustaqil eksperimental tadqiqot emas, balki ilmiy manbalar tahliliga asoslangan.

Kalit so'zlar: metabolik sindrom, oshqozon osti bezi, Langerhans orolchalari, beta-hujayralar, insulin rezistentligi, morfologiya, gistologiya, morfometriya, immunogistokimyo.

Dolzarbligi

Metabolik sindrom zamonaviy tibbiyotning muhim muammolaridan biri bo'lib, organizmda bir-biri bilan bog'liq metabolik va endokrin buzilishlarning rivojlanishi bilan kechadi. Insulin rezistentligi ushbu holatning asosiy patofiziologik mexanizmlaridan biri hisoblanadi. Periferik to'qimalarning



insulinga sezgirligi pasayganda qondagi glyukoza miqdorini nazorat qilish uchun oshqozon osti bezi beta-hujayralariga tushadigan funksional yuklama ortadi.

Dastlab beta-hujayralar insulin sekretsiasini kuchaytirish orqali kompensator javob shakllantirishi mumkin. Biroq metabolik zo'riqish uzoq davom etganda insulin sekretsiasining yetarli darajada ta'minlanmasligi va 2-tur qandli diabet rivojlanishi uchun sharoit yuzaga keladi. Ushbu mexanizmlar insulin rezistentligi va beta-hujayralar disfunksiyasini birgalikda o'rganish zarurligini ko'rsatadi [1, 2].

Oshqozon osti bezining morfologik holatini o'rganish metabolik buzilishlarning hujayraviiy va to'qimaviy asoslarini tushunishga yordam beradi. Ayniqsa, Langerhans orolchalarining o'lchami, endokrin hujayralarning tarkibi, beta-hujayralarning saqlanganligi, kapillyarlar tarmog'i va bez parenximasidagi yog' to'planishini baholash ilmiy jihatdan muhimdir. Bunda metabolik sindromga xos barcha o'zgarishlar har bir bemorda bir xil namoyon bo'lmasligi hisobga olinishi lozim.

Tadqiqot maqsadi

Metabolik sindromda oshqozon osti bezining strukturaviy-funksional o'zgarishlarini ilmiy adabiyotlar asosida tahlil qilish, Langerhans orolchalari va beta-hujayralarning morfologik xususiyatlarini tavsiflash hamda istiqbolli morfologik tekshiruv mezonlarini belgilash.

Materiallar va usullar

Mazkur ish narrativ adabiyotlar tahlili shaklida tayyorlandi. Tahlil uchun metabolik sindrom, insulin rezistentligi, oshqozon osti bezining endokrin qismi va beta-hujayralar disfunksiyasiga bag'ishlangan ilmiy maqolalar tanlandi. Asosiy manbalar qatoriga *Diabetes*, *Cell* va *Journal of Clinical Investigation* jurnallarida chop etilgan, mavzuga bevosita aloqador ilmiy ishlar kiritildi [1–3].

Manbalar mazmuni quyidagi yo'nalishlarda tahlil qilindi:

1. Insulin rezistentligi va beta-hujayralarning kompensator javobi.





2. Langerhans orolchalarining strukturaviy xususiyatlari va hujayraviy tarkibi.

3. Glyukotoksiklik, lipotoksiklik va hujayraviy stressning beta-hujayralarga ehtimoliy ta'siri.

4. Oshqozon osti bezining morfologik holatini baholashda gistologik va immunogistokimyoviy yondashuvlar.

Ushbu ishda bemorlar yoki laboratoriya hayvonlari ishtirokida yangi tajriba o'tkazilmadi, gistologik preparatlar tekshirilmadi va birlamchi morfometrik ma'lumotlar olinmadi. Shu sababli natijalar mustaqil eksperimental kuzatuvlar emas, balki mavjud ilmiy adabiyotlarning umumlashtirilgan tahlili sifatida talqin qilinadi.

Ilmiy adabiyotlar tahlili shuni ko'rsatadiki, metabolik sindrom oshqozon osti bezining strukturaviy va funksional holatiga ta'sir ko'rsatishi mumkin. Insulin rezistentligi, lipid almashinuvining buzilishi va ortiqcha yog' to'planishi ushbu a'zoning endokrin hamda ekzokrin qismlarini o'rganishda muhim omillar hisoblanadi. Ayniqsa, oshqozon osti bezi parenximasida yog' to'planishi, Langerhans orolchalari va insulin ishlab chiqaruvchi beta-hujayralarning holati zamonaviy morfologik tadqiqotlarning dolzarb yo'nalishlaridan biridir.

Adabiyotlarda metabolik sindrom sharoitida beta-hujayralarning dastlabki kompensator faollashuvi, uzoq davom etuvchi metabolik zo'riqish natijasida esa ularning sekretor imkoniyatlari pasayishi mumkinligi ta'kidlanadi. Shuningdek, surunkali giperglikemiya va lipid almashinuvi buzilishlari bilan bog'liq hujayraviy stress mexanizmlari oshqozon osti bezining endokrin faoliyatiga salbiy ta'sir ko'rsatishi mumkin. Biroq ushbu jarayonlarning namoyon bo'lish darajasi metabolik buzilishlarning davomiyligi, og'irligi va individual xususiyatlarga bog'liq.

Oshqozon osti bezining ekzokrin qismida yog' to'planishi ham metabolik buzilishlar bilan bog'liq morfologik holatlardan biri hisoblanadi. Bunda atsinar hujayralarning tuzilishi, bez parenximasining saqlanganligi, stromal komponent va yog' to'qimasining taqsimlanishini baholash muhim ahamiyatga ega. Shu

bilan birga, pankreatik yog' to'planishini yallig'lanish, fibroz yoki ekzokrin yetishmovchilik bilan avtomatik ravishda tenglashtirish mumkin emas, chunki ushbu holatlar alohida morfologik va klinik dalillar bilan tasdiqlanishi lozim.

Morfologik o'zgarishlarni chuqur o'rganishda gistologik, morfometrik va immunogistokimyoviy tekshiruv usullaridan foydalanish maqsadga muvofiq. Gistologik tekshiruv bez parenximasi va Langerhans orolchalarining umumiy tuzilishini baholashga, morfometriya esa to'qima va hujayralar nisbatini miqdoriy aniqlashga yordam beradi. Immunogistokimyoviy usullar insulin va glukagon ishlab chiqaruvchi hujayralarni farqlash imkonini beradi.

Umuman olganda, ilmiy adabiyotlar metabolik sindromda oshqozon osti bezining strukturaviy-funksional holatini kompleks o'rganish zarurligini ko'rsatadi. Endokrin va ekzokrin komponentlarni birgalikda baholash metabolik buzilishlarning to'qima darajasidagi xususiyatlarini yaxshiroq tushunishga yordam beradi. Biroq ushbu xulosalarni aniq morfologik ko'rsatkichlar bilan tasdiqlash uchun standartlashtirilgan gistologik va morfometrik tadqiqotlar o'tkazilishi zarur.

Xulosa qilib aytganda, metabolik sindrom oshqozon osti bezining strukturaviy va funksional holatiga ta'sir ko'rsatishi mumkin bo'lgan murakkab patologik jarayon hisoblanadi. Insulin rezistentligi, uglevod va lipid almashinuvidagi buzilishlar, shuningdek, ortiqcha yog' to'planishi bezning endokrin va ekzokrin qismlarini morfologik jihatdan o'rganish zarurligini belgilaydi. Langerhans orolchalari, beta-hujayralar, atsinar tuzilmalar va stromal komponentning holatini kompleks baholash metabolik o'zgarishlarning to'qima darajasidagi xususiyatlarini aniqlashda muhim ahamiyatga ega. Gistologik, morfometrik va immunogistokimyoviy usullardan birgalikda foydalanish oshqozon osti bezidagi strukturaviy o'zgarishlarni chuqurroq tavsiflash imkonini beradi. Shu sababli metabolik sindrom sharoitida oshqozon osti bezi morfologiyasini o'rganish kasallikning patogenetik mexanizmlarini tushunish va kelgusidagi ilmiy tadqiqotlar uchun muhim yo'nalish hisoblanadi.



Foydalanilgan adabiyotlar

1. Hudish L.I., Reusch J.E.B., Sussel L. β Cell dysfunction during progression of metabolic syndrome to type 2 diabetes. *Journal of Clinical Investigation*. 2019;129(10):4001–4008. DOI: <https://doi.org/10.1172/JCI129188>
2. Ashcroft F.M., Rorsman P. Diabetes mellitus and the β cell: the last ten years. *Cell*. 2012;148(6):1160–1171. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cell.2012.02.010>
3. DeFronzo R.A. From the triumvirate to the ominous octet: a new paradigm for the treatment of type 2 diabetes mellitus. *Diabetes*. 2009;58(4):773–795. DOI: <https://doi.org/10.2337/db09-9028>

