



НАУЧНЫЙ ОБЗОР МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ МИКОБАКТЕРИАЛЬНОЙ ИНФЕКЦИИ ЛЕГКИХ

*Музаффаров Зокир Ботирович. Бухарский государственный
медицинский институт*

Аннотация

Микобактериальная инфекция лёгких сопровождается системной воспалительной реакцией, гипоксией и интоксикацией, что обуславливает морфофункциональные изменения во внутренних органах. В представленном научном обзоре обобщены современные данные о морфологических изменениях поджелудочной железы при микобактериальном поражении лёгких. Проанализированы структурные трансформации экзокринного и эндокринного отделов железы, особенности микроциркуляторных нарушений, воспалительной инфильтрации и дистрофических процессов. Показано, что при туберкулёзной инфекции формируются выраженные альтеративно-дистрофические изменения ацинарного аппарата, ремоделирование стромы, а также структурная перестройка островкового аппарата. Выявленные изменения имеют патогенетическую связь с системной гипоксией, иммуновоспалительными реакциями и цитокиновым дисбалансом.

Ключевые слова

микобактериальная инфекция, туберкулёз лёгких, поджелудочная железа, морфология, гистология, микроциркуляция, дистрофия, островки Лангерганса.

Основная часть



Введение

Возбудителем туберкулёза является *Mycobacterium tuberculosis* — внутриклеточный патоген, вызывающий хроническое гранулематозное воспаление. Несмотря на преимущественное поражение лёгких, инфекционный процесс носит системный характер.

Поджелудочная железа — орган с высокой метаболической активностью и выраженной зависимостью от адекватного кровоснабжения. В условиях хронической гипоксии и интоксикации, характерных для лёгочного туберкулёза, в её паренхиме могут развиваться структурные изменения, имеющие как реактивно-компенсаторный, так и дистрофический характер.

Цель обзора — систематизация и анализ данных о морфологических изменениях поджелудочной железы при микобактериальной инфекции лёгких.

Морфологические изменения экзокринного отдела

Экзокринный аппарат поджелудочной железы представлен ацинарными структурами, синтезирующими пищеварительные ферменты.

При микобактериальной инфекции лёгких описываются следующие изменения:

- вакуолярная и гидропическая дистрофия ацинарных клеток;
- снижение количества зимогенных гранул;
- гиперхромия и пикноз ядер;
- очаговая десквамация эпителиоцитов;
- интерстициальный отёк;
- лимфогистиоцитарная инфильтрация стромы.



В ряде экспериментальных исследований отмечено уменьшение диаметра ацинусов и нарушение их архитектоники. Подобные изменения свидетельствуют о развитии паренхиматозной дистрофии на фоне хронической интоксикации.

Изменения эндокринного аппарата

Эндокринный отдел представлен островками Лангерганса, регулирующими углеводный обмен.

На фоне микобактериальной инфекции лёгких описаны:

- уменьшение объёма и диаметра островков;
- снижение численности β -клеток;
- дистрофические изменения цитоплазмы эндокриноцитов;
- очаговая гиперплазия островкового аппарата как компенсаторная реакция;
- сосудистые нарушения в пределах островков.

Эти изменения могут способствовать нарушению секреции инсулина и формированию вторичных метаболических расстройств. Известна клиническая взаимосвязь туберкулёза и нарушений углеводного обмена, что подтверждает морфологическую основу данного феномена.

Микроциркуляторные и стромальные изменения

Важную роль в патогенезе играет поражение сосудистого русла:

- дилатация венул и капилляров;
- стаз форменных элементов крови;
- периваскулярный отёк;
- плазморрагия;



- очаговые микрогеморрагии.

Хроническая гипоксия и иммуновоспалительная реакция приводят к ремоделированию стромы:

- усиление фибробластической активности;
- разрастание соединительной ткани;
- формирование очагового фиброза.

Подобные процессы отражают развитие вторичной панкреатопатии инфекционно-токсической природы.

Патогенетические механизмы

Морфологические изменения поджелудочной железы при лёгочной микобактериальной инфекции обусловлены несколькими взаимосвязанными факторами:

1. Системная гипоксия вследствие поражения лёгких.
2. Токсическое воздействие продуктов жизнедеятельности микобактерий.
3. Дисбаланс провоспалительных цитокинов.
4. Иммунопатологические реакции.
5. Нарушения микроциркуляции.

Совокупность этих факторов приводит к альтеративным, дистрофическим и склеротическим процессам в ткани железы.

Заключение

Анализ литературных данных показывает, что при микобактериальной инфекции лёгких в поджелудочной железе формируются выраженные



морфологические изменения, затрагивающие как экзокринный, так и эндокринный отделы.

Ключевыми проявлениями являются:

- дистрофия ацинарных клеток;
- структурная перестройка островков Лангерганса;
- микроангиопатия;
- интерстициальный фиброз.

Полученные данные свидетельствуют о системном характере микобактериальной инфекции и подчёркивают необходимость дальнейших морфологических и морфометрических исследований для уточнения механизмов поражения поджелудочной железы.

Список использованной литературы

1. Kumar V., Abbas A., Aster J. Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease. – Elsevier, 2021.
2. World Health Organization. Global Tuberculosis Report. – WHO, 2023.
3. Серов В.В., Пауков В.С. Патологическая анатомия. – Москва, 2020.
4. Черешнев В.А. Иммунопатология инфекционных заболеваний. – Москва, 2019.
5. Longo D.L. et al. Harrison's Principles of Internal Medicine. – McGraw-Hill, 2022.