



YURAK-QON TOMIR TIZIMI KASALLIKLARIDA OSHQOZON OSTI BEZINING MORFOLOGIK XUSUSUYATLARI

Pardayev Madadbek G'ayrat o'g'li 325-B guruh talabasi

Xolieva Nigora Xudayberdievna, kafedra katta o'qituvchisi

Toshkent davlat tibbiyot universiteti, EMU

Xolieva Nigora Xudayberdievna, e-mail: nigoraxoliyeva72@gmail.com

ORCID ID: 0009 -0004-9817-1103

Annotatsiya. Aholisi orasida yurak-qon tomir tizimi patologiyasi nafaqat O'zbekistonda, balki butun dunyoda birinchi o'rinlardan birini egallaydi. Patologik jarayon o'tkir yoki surunkali yurak-qon tomir etishmovchiligi ko'rinisida sodir bo'lishi va ensefalopatiya, buyraklar, oshqozon osti bezi va boshqa organlarning faoliyatidagi o'zgarishlarga olib kelishi mumkin[1].

MDH davlatlarida yurak-qon tomir tizimi patologiyalarida oshqozon osti bezining qo'shilib kelgan kasalliklari 2021 yil ma'lumotlari bo'yicha 18,9 foizini tashkil etib, o'rtacha 43 mln aholi shu kasallikdan aziyat chekib kelmoqda. Butunrossiya kardiologlar ilmiy jamiyati (VNOK) 2010 yilda va undan keyingi yillarda nafaqat yurak-qon tomir patologiyasini, balki boshqa organlarni, shu jumladan oshqozon osti bezini tashxislash va oldini olish bo'yicha tavsiyalar ishlab chiqdi.

Aynan, mamakatimizda yurak-qon tomir tizimi patologiyalari bilan birgalikda oshqozon osti bezining kasalliklari qo'shilib kelgan kasalliklar yoshi bo'yicha o'rtacha 44,6 yoshni tashkil etib, mehnatga layoqatli qatlamni o'rab olganligi va



davlatning ijtimoiy iqtisodiy jihatlarini rivojlanishi uchun to'sqinlik qilishi muammoni strategik dolzarbligini yana bir bor tasdiqlaydi.

Maqsad va vazifalar. Yurak-qon tomir tizimining patologik sharoitida oshqozon osti bezi funktsiyasi va patologik munosabatlardagi mumkin bo'lgan o'zgarishlarni o'rganish.

Materiallar va usullar. Asosan adabiyot ma'lumotlariga asoslanib, nafaqat yurakdagi, balki ateromatoz o'zgarishlar bilan kechadigan qon tomir tizimidagi o'zgarishlarni o'rganildi. 90% dan ortiq holatlarda, ayniqsa yurak-qon tomir tizimi patologiyasi bo'lgan katta yoshdagi guruhlarda diastolik disfunktsiyaning paydo bo'lishi sabab bo'lishi mumkin, ularning og'irligi an'anaviy ravishda yurak qisqarishining pasayishi bilan bog'liq. Bu buzilishlar nafaqat sistolik, balki diastolik buzilishlar bilan ham yuzaga keladi.

Patogeneznining zamonaviy neyrohumoral modeli surunkali yurak etishmovchiligining rivojlanishi kasallik etiologiyasidan qat'iy nazar, yagona patofiziologik qonunlarga muvofiq sodir bo'lishini isbotladi.

Yurakning qonni arteriya tomirlariga "haydash" yoki venoz tomirlardan qonni "chiqarib tashlash" qobiliyatini aniqlash organlarning, shu jumladan oshqozon osti bezining etarli darajada perfuziyasi bilan bog'liq bo'lgan bir qator murakkab gemodinamik kasalliklarni keltirib chiqaradi.

Bundan tashqari, qon tarkibini laboratoriya tekshiruvida biokimyoviy buzilishlar o'zgaradi, bu esa keyinchalik nafaqat yurakdagi qon tomirlarining, balki butun organizmdagi qon tomirlar o'zgarishlariga olib keladi.

Natijalar. Olingan natijalar organizmning ichki muhiti tarkibining dinamik barqarorligini ta'minlaydigan gipertrofik va atrofik kompensator-moslashuv jarayonlari bilan namoyon bo'ladi.



Miokardning gistologik tekshiruvlarida gipertrofiyalangan mushak tolalari va ularning glikogenga ancha boyligi aniqlandi.

Oshqozon osti bezi tomonidan uning atrofiyasi, yog' va biriktiruvchi to'qimalar bilan o'ralgan Langerhans orolchalarining atrofiyasi va periduktal skleroz aniqlandi.

Xulosa. Shunday qilib, o'tkir yoki surunkali yurak-qon tomir etishmovchiligi bilan yuzaga keladigan patologik jarayon keyinchalik oshqozon osti bezi patologiyasining rivojlanishi va qandli diabetning paydo bo'lishiga olib kelishi mumkin, qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda esa bu jarayonni yanada kuchaytiradi. O'rganilgan ma'lumotlar asosida, oshqozon osti bezining surunkali kasalliklarini tashxislash va davolash, kutilayotgan og'ir asoratlarni oldini olish va yoshga doir uslubiy amaliy tavsiyalarni ishlab chiqarishga asos bo'ladi.

Kalit so'zlar: pancreas, SYuIK, gipertrofiya, atrofiya

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СЕРДЕЧНО СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

*Холиева Нигора Худайбердиевна, старший преподаватель кафедры,
Ташкентская государственная медицинский университет*

*Холиева Нигора Худайбердиевна¹,
e-mail: nigoraxoliyeva72@gmail.com
ORCID ID: 0009-0004-9817-1103*

Аннотация. Среди населения патология сердечно-сосудистой системы (ССС) занимает одно из первых мест не только в Узбекистане но по всему миру.



Патологический процесс может протекать в виде острой или хронической сердечно-сосудистой недостаточности, но может привести и к патологии как: энцефалопатии, изменение деятельности почек, поджелудочной железы и других органов. Всероссийское научное общество кардиологов (ВНОК) в 2010 г и последующие годы разработали рекомендации по диагностике и профилактики не только сердечно-сосудистой патологии, но и других органов, в том числе и поджелудочной железы.

Цели и задачи: Изучить возможные изменения в функции поджелудочной железы и патологоанатомическую связь при патологических состояниях сердечно-сосудистой системы.

Материалы и методы. В основном по литературным данным было проведено исследование изменения не только сердца но и сосудистой системы с атероматозными изменениями. Более чем 90 % случаев, особенно в старших возрастных группах с патологией ССС может быть обуславливать возникновению диастолических дисфункций, тяжесть которого традиционно ассоциирует со снижением сократительной способности сердца. Эти нарушения протекают не только систолическими, но и диастолическими расстройствами.

Современная нейрогуморальная модель патогенеза доказала, что развитие хронической сердечной недостаточности происходит по единым патофизиологическим законам вне зависимости от этиологии повреждения.

Определение неспособности сердца «прокачивать» кровь в артериальное русло или «откачивать» кровь из венозного русла, вызывает ряд сложных гемодинамических нарушений связанные с неадекватной перфузией органов, и в том числе в поджелудочной железе. Кроме того изменения со стороны лабораторных и биохимических нарушений состава



крови, которые в последующем приводят не только сосудистым нарушениям в сердце но и в целом организме.

Результаты и обсуждение: Явления с гипертрофическими и атрофическими компенсаторно-приспособительными процессами, обеспечивающее динамическое постоянство состава внутренней среды организма. При гистологических исследованиях миокарда отмечается гипертрофированные мышечные волокна и значительно богаче гликогеном. Со стороны поджелудочной железы отмечается ее атрофирование, отмечаются дольки железы с атрофическими островками Лангенгарса, окруженные разрастанием жировой и соединительной тканью с резко выраженным перидуктальным склерозом.

Выводы: Таким образом, патологический процесс протекающий в виде острой или хронической сердечно-сосудистой недостаточности может способствовать в последующем способствовать патологии поджелудочной железы и способствовать возникновению патологии сахарного диабета, а у больных с сахарным диабетом еще больше усилить этого процесса.

Ключевые слова: панкреас, ХИБС, гипертрофия, атрофия

MORPHOLOGICAL FEATURES OF THE PANCREAS IN DISEASES OF THE CARDIOVASCULAR SYSTEM

Kholieva Nigora Khudaiberdievna, senior teacher of the department,

Tashkent State Medical University

Kholieva Nigora Khudayberdievna 1,

e- mail: nigoraxoliyeva72@gmail.com

ORCID ID: 0009-0004-9817-1103



Annotation. Among the population, pathology of the cardiovascular system (CVS) occupies one of the first places not only in Uzbekistan but throughout the world.

The pathological process can occur in the form of acute or chronic cardiovascular failure, but can also lead to pathology such as: encephalopathy, changes in the activity of the kidneys, pancreas and other organs. The All-Russian Scientific Society of Cardiologists (VNOK) in 2010 and subsequent years developed recommendations for the diagnosis and prevention of not only cardiovascular pathology, but also other organs, including the pancreas.

Purpose of the work: To study possible changes in pancreatic function and pathological relationships in pathological conditions of the cardiovascular system.

Material and methods: Based mainly on literature data, a study was carried out of changes not only in the heart but also in the vascular system with atheromatous changes. More than 90% of cases, especially in older age groups with CVS pathology, can be caused by the occurrence of diastolic dysfunction, the severity of which is traditionally associated with a decrease in cardiac contractility. These disorders occur not only with systolic, but also with diastolic disorders.

The modern neurohumoral model of pathogenesis has proven that the development of chronic heart failure occurs according to uniform pathophysiological laws, regardless of the etiology of the damage.

Determining the inability of the heart to “pump” blood into the arterial bed or “pump out” blood from the venous bed causes a number of complex hemodynamic disorders associated with inadequate perfusion of organs, including the pancreas. On the part of the pancreas, its atrophy is noted; lobules of the gland with atrophic islets of Langerhans are noted, surrounded by the growth of adipose and connective tissue with pronounced periductal sclerosis.



Results and discussion: Phenomena with hypertrophic and atrophic compensatory-adaptive processes, ensuring dynamic constancy of the composition of the internal environment of the body. Histological studies of the myocardium reveal hypertrophied muscle fibers and are much richer in glycogen. On the part of the pancreas, its atrophy is noted; lobules of the gland with atrophic islets of Langerhans are noted, surrounded by the growth of adipose and connective tissue with pronounced periductal sclerosis.

Conclusions: Thus, the pathological process occurring in the form of acute or chronic cardiovascular failure can subsequently contribute to the pathology of the pancreas and contribute to the occurrence of the pathology of diabetes mellitus, and in patients with diabetes mellitus, further enhance this process.

Key words: pancreas, HIBS, hypertrophy, atrophy

Aholisi orasida yurak-qon tomir tizimi patologiyasi nafaqat O'zbekistonda, balki butun dunyoda birinchi o'rinlardan birini egallaydi. Patologik jarayon o'tkir yoki surunkali yurak-qon tomir etishmovchiligi ko'rinisida sodir bo'lishi va ensefalopatiya, buyraklar, oshqozon osti bezi va boshqa organlarning faoliyatidagi o'zgarishlarga olib kelishi mumkin[1].

MDH davlatlarida yurak-qon tomir tizimi patologiyalarida oshqozon osti bezining qo'shib kelgan kasalliklari 2021 yil ma'lumotlari bo'yicha 18,9 foizini tashkil etib, o'rtacha 43 mln aholi shu kasallikdan aziyat chekib kelmoqda. Butunrossiya kardiologlar ilmiy jamiyati (VNOK) 2010 yilda va undan keyingi yillarda nafaqat yurak-qon tomir patologiyasini, balki boshqa organlarni, shu jumladan oshqozon osti bezini tashxislash va oldini olish bo'yicha tavsiyalar ishlab chiqdi.



Aynan, mamalkatimizda yurak-qon tomir tizimi patologiyalari bilan birgalikda oshqozon osti bezining kasalliklari qo'shilib kelgan kasalliklar yoshi bo'yicha o'rtacha 44,6 yoshni tashkil etib, mehnatga layoqatli qatlamni o'rab olganligi va davlatning ijtimoiy iqtisodiy jihatlarini rivojlanishi uchun to'sqinlik qilishi muammoni strategik dolzarbligini yana bir bor tasdiqlaydi.

Asosan adabiyot ma'lumotlariga asoslanib, nafaqat yurakdagi, balki ateromatoz o'zgarishlar bilan kechadigan qon tomir tizimidagi o'zgarishlarni o'rganildi. 90% dan ortiq holatlarda, ayniqsa yurak-qon tomir tizimi patologiyasi bo'lgan katta yoshdagi guruhlarda diastolik disfunktsiyaning paydo bo'lishi sabab bo'lishi mumkin, ularning og'irligi an'anaviy ravishda yurak qisqarishining pasayishi bilan bog'liq. Bu buzilishlar nafaqat sistolik, balki diastolik buzilishlar bilan ham yuzaga keladi [1,7].

Patogeneznining zamonaviy neyrogumoral modeli surunkali yurak etishmovchiligining rivojlanishi kasallik etiologiyasidan qat'iy nazar, yagona patofizyologik qonunlarga muvofiq sodir bo'lishini isbotladi. O'tkir va surunkali pankreatit kuzatiladigan YuQT kasalliklari:

- Aterosklerotik yurak qon tomir kasalliklari
- O'tkir koronar sindrom
- Miokard infarkti
- Yurak ishemik kasalliklari
- Periferik arterial kasalliklar

Qon tomirlar aterosklerozi venada doimiy qon dimlanishiga olib keladi, Natijada oshqozon osti bezidan ishlab chiqarilayotgan erzokrin profermentlar uning parenximasi va ayniqsa yog' qavatida aktivlanib, o'z hujayralarini yemiradi, bu esa, unda ko'p hollarda o'tkir pankreatitga sabab bo'ladi va uning ham ekzokrin, ham endokrin funksiyasi buzilishiga bolib keladi. Natijada rivojlangan pankreatit natijasida ovqat hazm qilish buziladi va dispepsiya kuzatiladi, insulin va glukaron



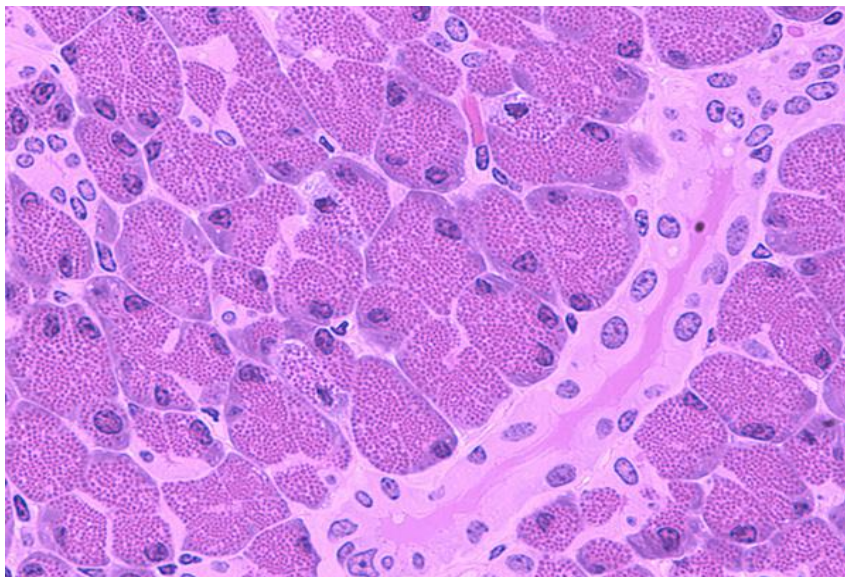
chiqishi kamayadi va qonda qand ko'payadi, gipertoniya va giperglukozemiya, bemorlar semirib ketishi kabi asoratlar kuzatiladi.

Aterosklerozning rivojlanishida modifikatsiyalangan ZPLP muhim ahamiyatga ega bo'lib, ularni monotsitlar va makrofaglar tomonidan tozalash retseptorlari orqali ushlash "ko'pik" hujayralarining shakllanishiga olib keladi va aterosklerotik blyashka shakllanishi uchun asos bo'lib hisoblanadi. Erkin radikal lipidlarning oksidlanish faolligi oshishi, lipidlar va oqsil nuklein kislotalarining shikastlanishi tufayli hujayralar va to'qimalar uchun zaharli ekanligi ma'lum. Oksidlanish-qaytarilish hujayrali signalizatsiya tizimi oshqozon osti bezi beta hujayralariga zararli ta'sirning rivojlanishida muhim rol o'ynaydi. Bundan tashqari, oksidlovchi stress orolcha hujayralarining fokal amiloid degeneratsiyasining rivojlanishida muhim rol o'ynashi mumkin, bu esa oshqozon osti bezining endokrin va ekskretor funktsiyalarining buzilishiga olib keladi. Giperglikemiya paytida kislorodli erkin radikallar to'g'ridan-to'g'ri glyukozadan hosil bo'ladi, bu lipidlar va oqsillarning erkin radikal peroksidlanishi reaksiyalarining kaskadini qo'zg'atadi. Peroksidlar azot oksidining nitrat nitroperoksidga aylanishiga yordam beradi, shu bilan birga u o'zining biologik faol xususiyatlarini yo'qotib, ichki organlarda, shu jumladan oshqozon osti bezida qon perfuziyasining pasayishiga olib keladi [6].

Surunkali pankreatitda erkin radikal oksidlanishning kuchayishi kamdan-kam hollarda oshqozon osti bezi parenximasining autolizi bilan bog'liq. Ko'pincha bu organ gipoksiyasi va stress ta'siridan kelib chiqadi. Bunday holda, aftidan, shafqatsiz doira paydo bo'ladi: gipoksiya oqsillar va lipidlarning peroksidlanish jarayonlarining yanada kuchayishiga, lipoproteinlarning o'zgartirilgan aterogen fraktsiyasining ko'payishiga olib keladi; antioksidant himoyaning fermentativ komponentini inhibirlash, bu esa endotoksemiya sindromining kuchayishiga, organlar va to'qimalarda gipoksik va ishemik o'zgarishlarning kuchayishiga yordam beradi, bu



ham apoptoz jarayonlarining buzilishiga va tizimli metabolik o'zgarishlarning rivojlanishiga olib kelishi mumkin.



Rasm 1. Surunkali pankreatit. Bo'yoq: Gematoksilin-eozin

Yurakning qonni arteriya tomirlariga "haydash" yoki venoz tomirlardan qonni "chiqarib tashlash" qobiliyatini aniqlash organlarning, shu jumladan oshqozon osti bezining etarli darajada perfuziyasi bilan bog'liq bo'lgan bir qator murakkab gemodinamik kasalliklarni keltirib chiqaradi[1].

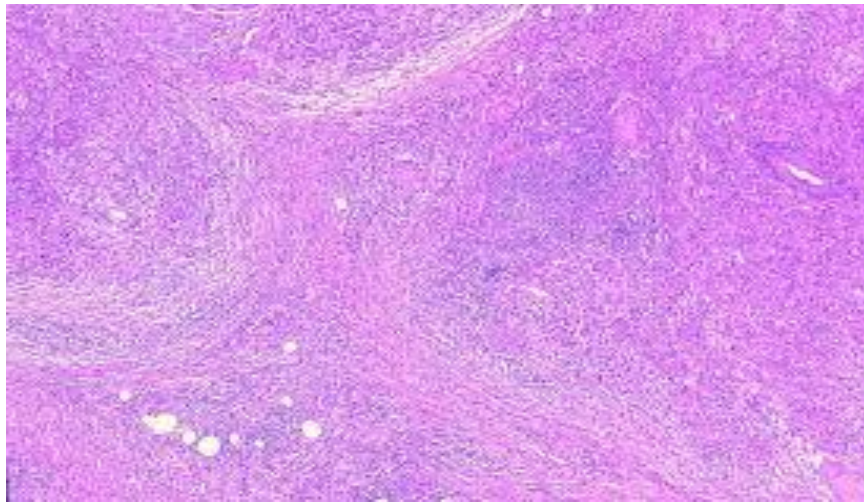
Bundan tashqari, qon tarkibini laboratoriya tekshiruvda biokimyoviy buzilishlar o'zgaradi, bu esa keyinchalik nafaqat yurakdagi qon tomirlarining, balki butun organizmdagi qon tomirlar o'zgarishlariga olib keladi.

Olingan natijalar organizmning ichki muhiti tarkibining dinamik barqarorligini ta'minlaydigan gipertrofik va atrofik kompensator-moslashuv jarayonlari bilan namoyon bo'ladi.

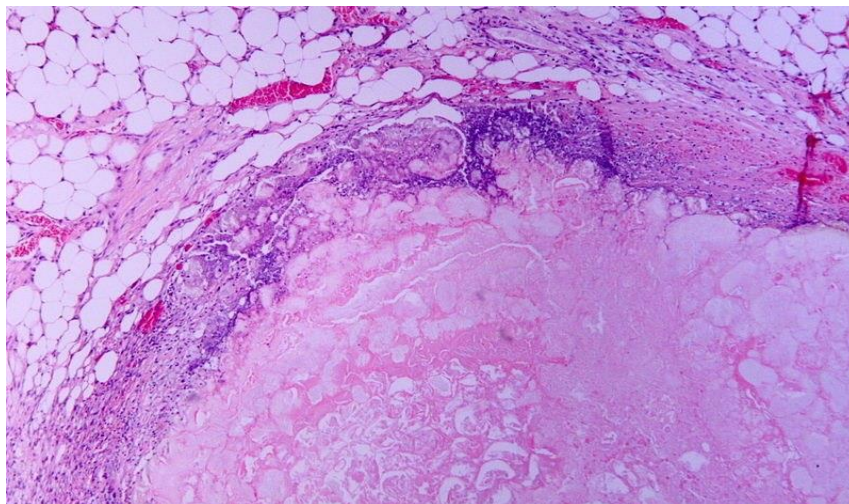
Miokardning gistologik tekshiruvlarida gipertrofiyalangan mushak tolalari va ularning glikogenga ancha boyligi aniqlandi.



Oshqozon osti bezi tomonidan uning atrofiyasi, yog' va biriktiruvchi to'qimalar bilan o'ralgan Langerhans orolchalarining atrofiyasi va periduktal skleroz aniqlandi.



Rasm 2. Oshqozon osti bezining yaqqol interstitsial fibrozi, parenxima atrofiyasi va infiltrastiyasi. Bo'yoq: Gematoksilin-eozin



Rasm 3. Oshqozon osti bezi yog' va biriktiruvchi to'qima bilan qoplangan.

Bo'yoq: Gematoksilin-eozin

Xulosa. Shunday qilib, o'tkir yoki surunkali yurak-qon tomir etishmovchiligi bilan yuzaga keladigan patologik jarayon keyinchalik oshqozon osti bezi patologiyasining rivojlanishi va qandli diabetning paydo bo'lishiga olib kelishi mumkin, qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda esa bu jarayonni yanada



kuchaytiradi. O'rganilgan ma'lumotlar asosida, oshqozon osti bezining surunkali kasalliklarini tashxislash va davolash, kutilayotgan og'ir asoratlarni oldini olish va yoshga doir uslubiy amaliy tavsiyalarni ishlab chiqarishga asos bo'ladi.

Foydalanilgan adabiyotlar

1. Kh, M. O., Mirsharopov, U. M., Sh, S. Z., Akhmedova, S. M., Khatamov, A. I., & Mirzabekova, O. A. (2020). Especially the development of myocarditis in hypothyroidism in postnatal ontogenesis. *Indian Journal of Forensic Medicine & Toxicology*, 14(4), 7737.
2. Titov V. N. Pervichniy i vtorichniy ateroskleroz. Ateromatoz i aterotromboz. — Tver, 2008. — 189 s.
3. Xristich T. N., Kendzerskaya T. B., Pishak V. P. Xronicheskiy pankreatit: nereshenniye problemi. — Chernovsi, 2006. — 280 s.
4. Blagosklonnaya Ya. V., Shlyaxto E. V., Krasilnikova E. I. Metabolicheskiy serdechno-sosudistiy sindrom // Rus. med. journ. — 2001. — T.
5. Markov X.M. Oksid azota i ateroskleroz. Oksid azota, disfunktsiya sosudistogo endoteliya i patogenez ateroskleroza // Kardiologiya. — 2009. — № 11. — S. 64 - 74.
6. Зубтиев, С. (2025). ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НАДПОЧЕЧНОКОВ ПРИ РЕСПИРАТОРНОМ ДИСТРЕСС-СИНДРОМЕ У ГЛУБОКО НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ. *Международный журнал научной педиатрии*, 4(1), 782-784.
7. Eshbaev, E. A., Mirzamukhamedov, O. K., & Kholieva, N. K. (2025). CLINICO-MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF ACUTE FATTY LIVER OF PREGNANCY. *Medical journal of Uzbekistan*, 1(3), 193-200.