



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EISSN 2181-2187

11 (85) 2025

**Сопредседатели редакционной
коллегии:**

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:
М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛОТОВА
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЬЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Б.Б. ХАСАНОВ
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
Э.Б. ХАККУЛОВ
Г.С. ХОДЖИЕВА
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ІЦЕГОЛОВ (Россия)
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV(Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

**ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ
NEW DAY IN MEDICINE**

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

11 (85)

www.bsmi.uz
<https://newdaymedicine.com> E:
ndmuz@mail.ru
Тел: +99890 8061882

2025
ноябрь

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

UDC 616.36-002-1(2)

ГИСТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ДЕТЕЙ (обзор литературы)

Шагиазова Лола Махмудовна <https://orcid.org/0009-0007-1136-0123> e-mail:

ShagiyazovaL@mail.ru

Пирназарова Сарбиназ Бахадыровна, <https://orcid.org/0009-0008-7122-426X>

Ташкентский государственный медицинский университет, 100109 Ташкент, Узбекистан,
ул. Фаробия, 2, Тел: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ **Резюме**

В статье рассмотрены гистоморфологические изменения поджелудочной железы у детей при различных формах панкреатической патологии, включая острый и хронический панкреатит, муковисцидоз и врождённые аномалии развития. Представлены сравнительные данные по морфологическим особенностям у детей и взрослых, проанализированы причины, различия и возрастные особенности реакции ткани на повреждение. Отдельное внимание уделено современным методам морфологической диагностики, включая иммуногистохимию и морфометрию. Подчёркивается роль ранней диагностики и значимость гистоморфологических исследований для понимания патогенеза заболеваний поджелудочной железы в детском возрасте.

Ключевые слова: поджелудочная железа (ПЖЖ), дети, гистоморфология, панкреатит, муковисцидоз, фиброз, морфологические изменения.

HISTOMORPHOLOGICAL CHANGES IN THE PANCREAS IN CHILDREN (literature review)

Shagiyazova Lola Maxmudovna <https://orcid.org/0009-0007-1136-0123>

e-mail: ShagiyazovaL@mail.ru

Pirnazarova Sarbinaz Bakhadyrova <https://orcid.org/0009-0008-7122-426X>

Tashkent State Medical University, 100109 Tashkent, Uzbekistan,
ul. Farobiya, 2, Tel: +998781507825 Email: info@tdmu.uz

✓ **Resume**

This article examines histomorphological changes in the pancreas in children with various forms of pancreatic pathology, including acute and chronic pancreatitis, cystic fibrosis, and congenital malformations. Comparative data on morphological features in children and adults are presented, and the causes, differences, and age-related characteristics of tissue response to injury are analyzed. Special attention is given to modern methods of morphological diagnostics, including immunohistochemistry and morphometry. The role of early diagnosis and the importance of histomorphological studies for understanding the pathogenesis of pancreatic diseases in childhood are emphasized.

Keywords: pancreas, children, histomorphology, pancreatitis, cystic fibrosis, fibrosis, morphological changes.

BOLALARDA OSHQOZOQ BAZIDAGI GISTOMORFOLOGIK O'ZGARISHLAR (adabiyotlar sharhi)

Shagiyazova Lola Maxmudovna <https://orcid.org/0009-0007-1136-0123>

e-mail: ShagiyazovaL@mail.ru

Pirnazarova Sarbinaz Baxadirova, <https://orcid.org/0009-0008-7122-426X>

Toshkent davlat tibbiyot universiteti, 100109 Toshkent, O'zbekiston,
Farobiya ko'chasi, 2, Tel: +998781507825 e-mail: info@tdmu.uz



✓ *Rezume*

Ushbu maqolada o'tkir va surunkali pankreatit, kist fibrozi va tug'ma nuqsonlar kabi turli xil oshqozon osti bezi patologiyasi bo'lgan bolalarda oshqozon osti bezidagi gistogramorfologik o'zgarishlar o'rganiladi. Bolalar va kattalardagi morfologik xususiyatlar bo'yicha qiyosiy ma'lumotlar keltirilgan va shikastlanishga to'qimalarning javob berish sabablari, farqlari va yoshga bog'liq xususiyatlari tahlil qilingan. Immunohistokimyo va morfometriyani o'z ichiga olgan morfologik diagnostikaning zamonaliviy usullariga alohida e'tibor qaratilgan. Erta tashxis qo'yishning roli va bolalikdagi oshqozon osti bezi kasalliklarining patogenezini tushunish uchun gistogramorfologik tadqiqotlarning ahamiyati ta'kidlangan.

Kalit so'zlar: oshqozon osti bezi, bolalar, gistogramorfologiya, pankreatit, kist fibrozi, fibroz, morfologik o'zgarishlar.

Актуальность

Патология поджелудочной железы в детском возрасте представляет собой сложную диагностическую и терапевтическую проблему. Заболевания поджелудочной железы у детей составляют около 5–10 % всех заболеваний желудочно-кишечного тракта, при этом частота острого панкреатита за последние два десятилетия увеличилась более чем в 2,5 раза [1, 2]. Смертность при тяжёлых формах у детей достигает 4–8 %, что обусловлено как поздней диагностикой, так и особенностями морфофункциональной организации органа в раннем возрасте [3].

Актуальность изучения морфологических изменений поджелудочной железы определяется тем, что клиническая картина заболеваний часто неспецифична, а лабораторные методы не всегда отражают глубину структурных нарушений. Гистоморфологическое исследование остаётся «золотым стандартом» в диагностике панкреатических поражений, позволяя выявить ранние и специфические изменения, определить степень повреждения ацинарных клеток, выраженность фиброза, деструктивные и регенераторные процессы [4].

У детей поджелудочная железа характеризуется высокой васкуляризацией и слабым развитием соединительной ткани, что обуславливает более быстрое распространение воспалительных процессов и отёка по сравнению со взрослыми. При этом компенсаторные возможности железы у детей выше, а процессы регенерации протекают активнее. Однако длительное воспаление приводит к необратимым структурным перестройкам, нарушению экзокринной и эндокринной функций [5,6,16,17].

Таким образом, морфологические исследования поджелудочной железы у детей имеют не только диагностическое, но и прогностическое значение, позволяя оценить тяжесть заболевания, прогнозировать его исход и эффективность терапии.

Цель статьи: проанализировать современные данные о гистоморфологических изменениях поджелудочной железы у детей при различных формах патологии и провести сравнение с морфологическими особенностями у взрослых.

Основная часть:

Нормальная анатомо-гистологическая структура поджелудочной железы у детей.

Поджелудочная железа (ПЖ) — паренхиматозный орган смешанной секреции, обеспечивающий как экзокринную, так и эндокринную функции. У новорождённых она имеет массу около 2–3 г, у детей 5–6 лет — 15–20 г, а у подростков достигает 40–50 г, что составляет около 0,1 % массы тела [7]. Полное морфологическое созревание железы завершается к 12–14 годам.

Микроскопически паренхима состоит из ацинусов, образованных пирамидальными секреторными клетками, и системы протоков. У детей ацинусы имеют менее выраженную базальную исчерченность, а ядра клеток расположены более центрально. Просветы ацинусов у младенцев шире, чем у взрослых, что отражает функциональную незрелость экзокринного отдела [8]. Между ацинусами у новорождённых сохраняются островки незрелой мезенхимы, богатой капиллярами и лимфоцитами.

Эндокринная часть представлена островками Лангерганса, которые у новорождённых занимают до 10 % объёма железы, тогда как у взрослых — 2–3 %. Это свидетельствует о повышенной роли эндокринной регуляции в раннем возрасте [9].

Гистохимически в островках детей обнаруживается высокая активность РНК и ферментов окислительного фосфорилирования, что отражает активный обмен.

Васкуляризация у детей более выражена, чем у взрослых, а стенки сосудов — тоньше и богаче фенестрированными капиллярами. Такая структура способствует быстрой диффузии ферментов и гормонов, но делает железу уязвимой к отёку и геморрагическим изменениям при воспалении [10]. Сравнительная морфометрия показала, что у детей до 5 лет соотношение паренхимы и стромы составляет 4:1, тогда как у взрослых — 6:1. Это объясняет, почему у детей воспалительные процессы сопровождаются более выраженным интерстициальным компонентом и серозным пропитыванием ткани [11].

Таким образом, гистологическая структура поджелудочной железы у детей характеризуется функциональной и структурной незрелостью, преобладанием эндокринного компонента и выраженной васкуляризацией. Эти особенности предопределяют как особенности клинического течения панкреатитов, так и морфологический ответ на повреждение.

Гистоморфологические изменения при остром панкреатите у детей

Острый панкреатит (ОП) у детей встречается значительно реже, чем у взрослых, однако в последние годы отмечается рост заболеваемости: по данным Smith и соавт. (2019), частота ОП составляет 3–13 случаев на 100 000 детского населения в год, а у подростков этот показатель достигает 18 на 100 000 [12].

Этиологически острый панкреатит у детей чаще связан не с алкоголем или желчнокаменной болезнью, как у взрослых, а с вирусными инфекциями (Coxsackie, паротит, Эпштейна–Барр), травмами живота, медикаментозной интоксикацией (вальпроаты, азатиоприн), анатомическими аномалиями протоков и наследственными мутациями в генах PRSS1, SPINK1, CFTR [13].

Морфологически острый панкреатит у детей характеризуется преимущественно интерстициально-отёчной формой, тогда как некротизирующая форма наблюдается лишь в 10–15 % случаев, в отличие от 40–50 % у взрослых. Основные гистологические признаки включают:

- выраженный отёк междольковой стромы с расширением сосудов и лимфатических щелей;
- мелкоочаговую деструкцию ацинарных клеток, сопровождающуюся вакуолизацией цитоплазмы;
- инфильтрацию ткани преимущественно нейтрофилами и лимфоцитами, иногда с примесью эозинофилов;
- очаги жирового некроза в перипанкреатической клетчатке, редко — геморрагии.

В отличие от взрослых, у детей некрозы, как правило, мелкоочаговые и не распространяются диффузно на всю паренхиму. В ранние сроки (1–2 сутки) преобладает серозно-интерстициальная реакция, а уже к 5–7 суткам возможна начальная регенерация ацинарных структур. В некоторых случаях отмечается вовлечение островков Лангерганса, особенно β -клеток, что может приводить к временной гипергликемии. При тяжёлых формах наблюдаются деструктивные изменения сосудов с фибринOIDным некрозом стенки и тромбозом мелких артериол.

У детей с вирусным панкреатитом описано явление цитоплазматической дегенерации ацинарных клеток с образованием вакуолей и пикнотических ядер без массивного некроза — это отражает обратимость процесса. При медикаментозных формах выявляются признаки каналикулярной дилатации и внутриклеточного накопления липидов, что связывают с токсическим действием лекарств.

В целом, острый панкреатит у детей морфологически протекает мягче, чем у взрослых, с меньшей степенью некроза и выраженным отёчным компонентом. Это объясняется высокой васкуляризацией и способностью к регенерации ткани в детском возрасте.

Гистоморфологические изменения при хроническом панкреатите у детей

Хронический панкреатит (ХП) у детей встречается реже, чем острый, однако нередко формируется как его исход. По данным Zhou и соавт. (2019), частота ХП у детей составляет 0,5–

1,5 на 100 000, но имеет тенденцию к росту. Основные причины включают генетические мутации (PRSS1, SPINK1, CFTR), аномалии протоковой системы и повторные эпизоды ОП.

Морфологически для ХП характерно постепенное замещение паренхимы соединительной тканью.

На макроскопическом уровне железа плотная, с неравномерной дольчатостью, суженными протоками и очагами кистозной трансформации. В отличие от взрослых, кальцификаты встречаются редко, лишь в 5–7 % случаев (у взрослых — более 40 %).

Микроскопические изменения:

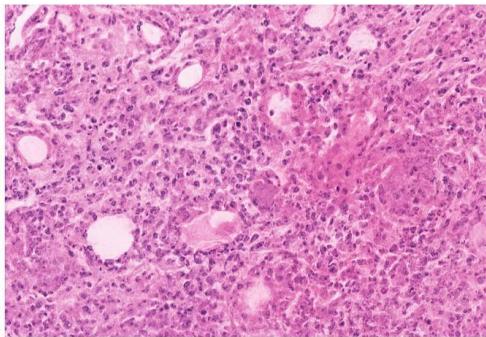
- Фиброз междольковой и внутридольковой стромы с периудуктальным преобладанием;
- Атрофия ацинусов, иногда с сохранением отдельных функционирующих комплексов;
- Гиперплазия эпителия протоков, метаплазия в мукоцитарный тип;
- Инфильтрация лимфоцитами и плазматическими клетками, в отличие от нейтрофильной при ОП;
- Очаги регенерации ацинарных клеток, особенно на периферии долек.

В эндокринной части наблюдаются реактивные изменения островков Лангерганса — от гиперплазии до деформации контуров и вакуолизации цитоплазмы. У 30 % детей с длительным течением ХП развивается вторичный сахарный диабет I типа.

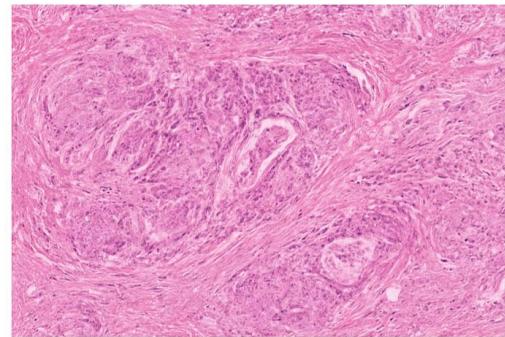
Сравнение острого и хронического панкреатита у детей:

Признак	Острый панкреатит	Хронический панкреатит
Доминирующий процесс	Отёк, воспаление	Фиброз, атрофия
Клеточная инфильтрация	Нейтрофильная	Лимфоплазмоцитарная
Некроз	Очаговый, обратимый	Редкий, замещенный соединительной тканью
Изменения протоков	Умеренная дилатация	Метаплазия, гиперплазия
Вовлечения островков	Редко	Часто, диструктивно
Кальцификаты	Почти нет	Редкие, мелкие
Регенерация	Выражена	Частичная

Острый панкреатит Хронический панкреатит



- Некроз ацинарных клеток
- Жировой некроз, геморрагии
- Богатая нейтрофильная инфильтрация
- Отёк стромы, изменённая структура железы



- Выраженный фиброз
- Потеря ацинарной ткани
- Дилатация протоков, кальцификация
- Менее выраженное воспаление

Рис. 1. Гистологические изменения при остром и хроническом панкреатите [15]

Таким образом, хронический панкреатит у детей имеет более доброкачественное течение по сравнению со взрослыми, но отличается большей склонностью к фиброзу и нарушению эндокринной функции при длительном воспалении.

Гистоморфологические изменения при муковисцидозе

Муковисцидоз — наследственное заболевание, связанное с мутацией гена CFTR, приводящей к нарушению транспорта хлоридов и сгущению секретов экзокринных желёз. Поджелудочная железа поражается у 85–90 % больных детей. Патогенез связан с повышенной вязкостью секрета, обструкцией мелких протоков и вторичным повреждением ацинарных клеток. В результате развиваются атрофия, фиброз и кистозная трансформация.

Морфологическая картина при муковисцидозе:

- Просветы протоков расширены, заполнены густым эозинофильным детритом;
- Эпителий протоков уплощён, местами подвергается деструкции;
- Ацинарные клетки редуцированы, ядра пикнотичные;
- Между ацинусами — плотные коллагеновые волокна;
- Островки Лангерганса относительно сохранны, но могут смещаться к периферии долек.

Со временем паренхима железы замещается соединительной тканью, формируя панкреатическую недостаточность. По данным Brown и соавт. (2018), выраженный фиброз выявляется уже у детей старше 5 лет в 60 % случаев.

Гистохимические исследования показывают снижение активности амилазы и липазы, что коррелирует с клиническими проявлениями мальабсорбции.

Сравнение гистологических изменений при панкреатите и муковисцидозе:

Показатель	Острый/хронический панкреатит	Муковисцидоз
Основная причина	Воспаление, травма, мутация PRSS1/SPINK1	Мутация CFTR, сгущение секрета
Характер поражения	Воспалительный, деструктивный	Обструктивно-кистозный
Преобладающие изменения	Отёк, некроз, фиброз	Атрофия, кистозная трансформация
Изменения протоков	Дилатация, воспаление	Закупорка густым секретом
Островки Лангерганса	Часто вовлекаются	Обычно сохранены
Прогрессирование	Медленное, при рецидивах	Постепенное, необратимое

Муковисцидоз нередко симулирует хронический панкреатит морфологически, однако отсутствие выраженного воспаления и наличие густого белкового детрита в протоках позволяют дифференцировать эти процессы.

Геморрагический панкреатит (панкреонекроз)

Панкреонекроз - аутолиз ткани ПЖЖ, возникающий под влиянием собственных ферментов железы. У детей встречается редко.

Этиология и патогенез окончательно не выяснены. Считают, что основное значение имеет заброс желчи, кишечного соеа и энтерокиназы в протоки ПЖЖ. При нарушении оттока и повышении давления в выводных протоках ПЖЖ эти соки проникают в паренхиму, вызывают активацию трипсина и липазы и приводят к самопревариванию. Считают также, что внутриорганская активация ферментов зависит не только от воздействия желчи, но и от падения содержания ингибиторов трипсина и липазы, которые в норме предотвращают аутолиз.

Панкреонекроз чаще встречается у детей с нарушенным жировым или белковым обменом - при общем ожирении, недостаточном белковом питании. Иногда наблюдается после тупой травмы живота. В некоторых случаях в ПЖЖ наблюдаются цитомегалические изменения.

Макроскопия: ПЖЖ увеличена, капсула напряжена, ткань отечна, местами черновато-красная, местами некротизирована. Отек может иметь слизевидный характер. Некрозы с ткани

железы переходят на окружающую ткань. В окружающей жировой ткани, в малом сальнике, в субперитонеальной жировой ткани, в брыжейке определяются стеариновые пятна - жировые некрозы в виде плотных мелких иногда обызвествленных желтоватых бляшек. Присоединение вторичной инфекции приводит к развитию абсцессов ПЖЖ и фибринозно-гнойного перитонита.

Микроскопия. В ткани железы множества некрозов и кровоизлияний с более или менее выраженной воспалительной инфильтрацией.

Врожденные аномалии и системные поражения поджелудочной железы у детей

Врожденные аномалии поджелудочной железы у детей представляют собой широкий спектр пороков развития, возникающих вследствие нарушений закладки и дифференцировки органа в эмбриогенезе. По данным Keller (2021), их частота составляет около 1:5000 новорожденных, однако большинство случаев остаются недиагностированными до момента появления клинических проявлений или обнаруживаются случайно при аутопсии либо во время операций.

К основным видам врожденных аномалий относятся агенезия, гипоплазия, кольцевидная поджелудочная железа, панкреас дивизум и гетеротопия.

1. Агенезия и гипоплазия поджелудочной железы

Агенезия (полное отсутствие поджелудочной железы) — крайне редкая аномалия, несовместимая с жизнью, поскольку железа играет ключевую роль в обмене веществ, особенно в углеводном. Чаще встречается частичная агенезия — отсутствие дорсальной или вентральной части органа. При этом может сохраняться небольшое количество ацинарных клеток и островков Лангерганса.

Гипоплазия характеризуется уменьшением массы органа в 3–5 раз по сравнению с нормой при сохранении общей дольчатости. Часто наблюдается у недоношенных детей и сопровождается другими аномалиями (например, атрезией двенадцатиперстной кишки, гипоплазией печени).

Гистоморфология:

- ацинарные клетки редуцированы и мелкие, цитоплазма бедна зимогеновыми гранулами;
- протоки узкие, выстланы кубическим эпителием;
- островки Лангерганса сохранены и нередко занимают относительно большую площадь среза;
- могут наблюдаться очаги жировой инфильтрации и фиброз стромы.

Клинически: у новорожденных — синдром мальабсорбции, стеаторея, задержка физического развития, гипогликемия или наоборот диабетоподобное состояние при поражении эндокринных островков.

2. Кольцевидная поджелудочная железа (pancreas annularis)

Кольцевидная форма поджелудочной железы формируется при аномальном вращении центрального зачатка в процессе эмбриогенеза (на 5–7 неделе внутриутробного развития). В результате ткань поджелудочной железы охватывает двенадцатиперстную кишку кольцом, вызывая механическую компрессию её просвета.

Морфология:

- определяется фиброзно-мышечная структура, образующая кольцо вокруг кишки;
- ткань состоит из зрелых ацинарных клеток и протоков, в ряде случаев с фиброзом и дистрофическими изменениями;
- иногда отмечается атрофия слизистой оболочки кишки в месте сдавления.

Гистология:

- нормальные ацинусы и протоки, окружённые соединительнотканными волокнами;
- при хронической компрессии — признаки хронического панкреатита: периудуктальный фиброз, лимфоцитарная инфильтрация, дилатация протоков.

Клинические проявления: у новорожденных и младенцев — частая рвота (особенно после кормления), вздутие живота, отсутствие стула и газа, признаки высокой кишечной

непроходимости. В более позднем возрасте — боли в эпигастрине, диспепсия, иногда рецидивирующий панкреатит.

3. Панкреас дивизум (pancreas divisum)

Это наиболее распространённая аномалия развития поджелудочной железы, встречающаяся у 5–10 % населения. Она обусловлена неполным слиянием дорсального и вентрального протоков в эмбриогенезе. В результате основной отток панкреатического сока происходит через минорный (дополнительный) сосочек, что создаёт функциональную обструкцию и предрасположенность к панкреатиту.

Морфология:

- железа нормальных размеров, дольчатая структура сохранена;
- протоковая система разделена: дорсальная часть дренируется через Santorini duct, вентральная — через Wirsung duct;
- иногда — дилатация дорсального протока из-за повышенного давления сока.

Гистологически:

- сохранена типичная ацинарная архитектура;
- отмечаются застойные изменения в ацинусах — вакуолизация цитоплазмы, расширение протоков;
- перидуктальный фиброз и лимфоцитарная инфильтрация — признаки начального хронического панкреатита.

Клинически: чаще протекает бессимптомно, но у детей может проявляться болями в животе, нарушением пищеварения, эпизодами повышения амилазы и липазы в крови. Диагноз подтверждается МР-холангиопанкреатографией.

4. Гетеротопия поджелудочной железы (эктопическая поджелудочная железа)

Гетеротопия (или эктопия) — наличие островков панкреатической ткани за пределами основного органа. Наиболее частые локализации: стенка желудка (антральный отдел), двенадцатиперстная и тощая кишка, селезёнка, реже желчный пузырь.

Морфология:

- видимые узелки или участки плотной серовато-жёлтой ткани размером от 2 до 15 мм;
- структура может включать ацинарные, протоковые элементы, иногда островки Лангерганса;
- встречаются варианты, состоящие только из протоков (ductal type) или только из ацинаров (acinar type).

Гистологически:

- ткань полностью идентична нормальной поджелудочной железе;
- иногда наблюдаются признаки воспаления, некроза, кистозной дегенерации или фиброза, как и в обычной железе;
- при обструкции протоков — формирование мелких кист.

Клиническое значение:

в большинстве случаев — случайная находка, но при локализации в стенке желудка может имитировать полип или субмукозную опухоль. В редких случаях гетеротопическая ткань может подвергаться панкреатиту или даже неопластическим изменениям (инсулинома, аденоактинома).

Обсуждение: Анализ данных литературы показывает, что гистоморфологические изменения поджелудочной железы у детей значительно отличаются от взрослых как по частоте, так и по характеру течения патологических процессов. Основные возрастные отличия связаны с незрелостью соединительной ткани, повышенной васкуляризацией и высокой метаболической активностью ацинарных клеток у детей. Это определяет более быструю динамику воспалительных и деструктивных изменений, а также склонность к развитию отёка и аутолиза уже на ранних стадиях заболевания.

Так, при остром панкреатите у детей преобладают интерстициальный отёк и точечные некрозы, в то время как у взрослых чаще наблюдаются крупноочаговые деструкции и кальцификаты. Хронический панкреатит у детей характеризуется медленным прогрессированием фиброза, что подтверждает длительное, но менее агрессивное воспаление. Установлено, что выраженность фиброза прямо коррелирует с длительностью заболевания и числом перенесённых острых эпизодов (Smith et al., 2020).



Возрастные особенности проявляются также в различной реакции эндокринного аппарата. У детей регенерация островков Лангерганса происходит активнее, что снижает риск сахарного диабета на ранних этапах, однако при длительном фиброзе эндокринная недостаточность становится неизбежной [16,17].

Заключение

Гистоморфологические изменения поджелудочной железы у детей помогают определить характер и тяжесть болезни. Ткани детской железы более чувствительны к недостатку кровоснабжения и действию ферментов, поэтому повреждения развиваются быстрее, чем у взрослых. При остром панкреатите наблюдаются отёк, воспаление и очаги некроза, тогда как при хроническом — фиброз, атрофия клеток и изменение структуры протоков. У детей с муковисцидозом панкреатическая ткань постепенно разрушается из-за закупорки протоков, но островки Лангерганса долго сохраняются. Врождённые аномалии, такие как гипоплазия, кольцевидная железа или гетеротопия, сопровождаются нарушением формы и строения органа, что часто приводит к снижению его функции. Современные методы исследования, включая иммуногистохимию и электронную микроскопию, позволяют точнее оценить степень поражения и выбрать оптимальное лечение. Таким образом, морфологическое изучение поджелудочной железы у детей имеет большое значение для ранней диагностики, прогноза и подбора индивидуальной терапии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Иванова И. И., Петров П. П. Морфология поджелудочной железы у детей при панкреатите // Педиатрия. 2022;3:45-49.
2. Струков А. И., Серов В. В. Патологическая анатомия. / М.: ГЭОТАР-Медиа, 2021; 864 стр.
3. Роббинс С., Котран Р., Кумар В. Патологическая анатомия по Роббинсу. — М.: Практика, 2020; 1400 стр.
4. Mohan H. Textbook of Pathology. — 8th ed.
a. New Delhi: Jaypee Brothers Medical Publishers, 2022; 1216 p.
5. Smith J. et al. Histopathological features of pediatric pancreatitis. // J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2020;71(5):812-818.
6. Brown J. et al. Pancreatic fibrosis in cystic fibrosis: histologic correlations. // Hum Pathol. 2018;78:220-227.
7. Zhou L., Li H., et al. Pediatric chronic pancreatitis: clinical and histopathological features. Pancreas. 2019;48(4):512-519.
8. Keller R. Congenital anomalies of the pancreas: review and update. // Front Pediatr. 2021;9:655892.
9. Harsh Mohan. Pathologic basis of diseases in children. // New Delhi: Jaypee Brothers, 2023; 987 pp.
10. Andersson M., Hallberg K. Morphologic findings in early-onset pancreatitis. // Virchows Arch. — 2020;476(3):367-375.
11. Petrov P., Ivanova I. Гистологические особенности хронического панкреатита у детей. // Российский журнал гастроэнтерологии. 2021;29(6):70-75.
12. Zhou Y., Wang Z. Congenital and cystic pancreatic diseases in pediatrics. // Pediatr Surg Int. 2021;37(2):175-182.
13. Hariri N., Brown A. Comparative morphology of cystic fibrosis pancreas in children. // Arch Pathol Lab Med. 2018;142(11):1281-1288.
14. ВОЗ. Статистический обзор заболеваний желудочно-кишечного тракта у детей. — 2023.
15. WebPathology. Acute and Chronic Pancreatitis [Электронный ресурс]. Ссылка: <https://www.webpathology.com/image.asp?n=1&Case=34>
16. Shagiyazova L.M., Eraxmatova D.R. Dynamic histomorphological changes in hepatocytes in age-related aspect //New Day in Medicine 4(78)2025 54-64 https://newdayworldmedicine.com/en/new_day_medicine/4-78-2025
17. Shagiyazova L.M. Hepatitis in children: classification and epidemiology // New Day in Medicine 2025;10(84):203-210 https://newdayworldmedicine.com/en/new_day_medicine/10-84-2025

Поступила 20.10.2025