

**Арсаханова Г.А., кандидат медицинских наук, доцент,
Медицинский институт,
Чеченский государственный университет**

ИССЛЕДОВАНИЯ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В ТКАНЯХ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Аннотация: для гистологического исследования поджелудочной железы крыс контрольной группы тех, которые были подвергнуты острому экспериментальному стрессу, и тех, которым до моделирования острого стресса вводили меланин или плацебо, был использован метод световой микроскопии. Поджелудочную железу фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина. После фиксации материал промывали через хлороформ и хлороформ-парафиновую смесь и заливали в парафиновые блоки. После этого готовили серийные срезы толщиной 5-6 мкм. Обзорные препараты, окрашенные гематоксилин-эозином, использовали для общей оценки состояния исследуемых тканей. Микрофотографирование выбранных участков осуществляли с помощью микроскопа с цифровой микрофотонасадкой фирмы Biogex 3. Результаты, полученные во время проведения экспериментальной части работы, мы проанализировали с помощью методов вариационной статистики. Для проверки распределения на нормальность мы использовали расчет критерия Шапиро-Вилка. Если данные соответствовали нормальному распределению, достоверность их разницы при сравнении среднеарифметических величин определяли с помощью t-критерия Стьюдента для независимых выборок. Достоверными считали те, что соответствуют $p < 0,05$. Когда же данные не подлежали нормальному распределению, то статистическую обработку проводили с помощью непараметрического метода – теста Манна-Уитни.

Ключевые слова: результаты, исследования, выборка, распределение, достоверность

Для оценки тяжести развития стресс-синдрома массу тимуса, надпочечников и ульцерогенез оценивали показатели триады Селье г., а именно: (табл. 1).

Таблица 1

**Показатели тяжести стресс-синдрома у крыс в зависимости
от стрессоустойчивости организма, ($M \pm m$), $n=14$**

Показатели и группы животных	Стрессоустойчивые	Стрессонеустойчивые
I. Масса тимуса, мг/100 г:		
1. Контроль	58,02±1,37	47,20±1,37 ^
2. Острый стресс	41,98±1,37 *	35,59±1,99 * ^
II. Масса надпочечников, мг/100 г:		
1. Контроль	22,24±1,05	25,52±0,97 ^
2. Острый стресс	29,55±1,45 *	31,22±1,23 *
III. Частота язв, %:		
1. Контроль	7,14%	21,43%
2. Острый стресс	57,14% *	85,71% *
IV. Множественность язв, количество язв на 1 крысу:		
1. Контроль	0,07±0,07	0,21±0,11
2. Острый стресс	1,07±0,29 *	3,07±0,55 * ^
V. Тяжесть язв, баллы:		
1. Контроль	0,07±0,07	0,21±0,11
2. Острый стресс	1,07±0,29 *	2,93±0,47 * ^

Примечания: 1. N – количество животных; 2. * – по сравнению с контролем соответствующего типа реагирования, $P < 0,05$; 3. ^ – по сравнению со стрессоустойчивым типом, $P < 0,05$

Нами установлено, что масса тимуса у стрессонеустойчивых крыс контрольной группы была достоверно в 1,23 раза ниже массы тимуса у контрольных стрессоустойчивых крыс (табл. 1). В условиях острого стресса вероятно уменьшается в

1,38 раза масса тимуса у стрессоустойчивых животных и достоверно в 1,33 раза у стрессонеустойчивых животных по сравнению с контрольными животными соответствующего типа реагирования (табл. 1). При этом у

стрессированных крыс стрессонестойкого типа масса тимуса достоверно в 1,18 раза ниже массы тимуса у стрессоустойчивых животных, что было подвергнуто воздействию острого стресса (табл. 1) [2].

Таким образом, показатели тяжести развития стресс-синдрома зависят от стрессоустойчивости крыс [10]. Выявлено, что в условиях острого иммобилизационного стресса развитие стресс-синдрома и его тяжесть зависят от индивидуально-типологических особенностей организма. Подтверждением данного положения является то, что стрессонеустойчивые животные по нейроэтологическим портретам, учитывая переменные «Открытого поля», по оценке триады Селье также относились к неустойчивым животным. Максимальные показатели, отражающие тяжесть стресс-синдрома, были у животных не устойчивых к острому стрессу по сравнению с крысами стрессоустойчивого типа. Следовательно, нейроэтологический тест «открытое поле» может быть использован для оценки стрессоустойчивости организма [13].

Общеизвестно, что в развитии катаболической фазы стресс-синдрома важную роль играет

поджелудочная железа, 20% массы которой приходится на гидролитические ферменты, которые вследствие развития цитолитического синдрома попадают в кровообращение. В доступной нам современной литературе достаточно обоснованная активация протеолитических процессов в поджелудочной железе в условиях острого стресса, но в этих исследованиях не были учтены индивидуально-типологические особенности стрессоустойчивости организма [4]. Нами получены следующие показатели активности ферментов поджелудочной железы в зависимости от стрессоустойчивости животных (табл. 2).

Нами установлено, что в условиях острого стресса вероятно возрастает в 1,91 раза общая протеолитическая активность поджелудочной железы у стрессонеустойчивых животных по сравнению с контрольными животными соответствующего типа реагирования (табл. 2) [7]. В этих условиях активация протеолитических процессов в поджелудочной железе стрессоустойчивых животных не отмечается, если сравнивать с соответствующим контролем (табл. 2).

Таблица 2

Общая протеолитическая активность в поджелудочной железе у крыс с различной стрессоустойчивостью, мкмоль / г / мин, (M±m), n=11

Группы животных	Стрессоустойчивые	Стрессонеустойчивые
Контроль	1,16±0,26	0,98±0,16
Острый стресс	1,43±0,40	1,87±0,14 *

Примечания: 1. N – количество животных; 2. * – по сравнению с контролем соответствующего типа реагирования, $P < 0,05$

Таким образом, в условиях острого стресса активация протеолитических процессов в поджелудочной железе зависит от стрессоустойчивости организма: вероятны изменения активности протеиназ наблюдается лишь у стрессонеустойчивых животных, которые были подвергнуты воздействию иммобилизационного

стресса, по сравнению с соответствующим контролем [11].

Важную роль для оценки протеиназно-ингибиторного потенциала играет анализ не только активности протеолитических ферментов, но и исследования общей антипротеолитической активности (табл. 3).

Таблица 3

Антипротеолитическая активность в поджелудочной железе у крыс с различной стрессоустойчивостью, г/кг, (M±m), n=11

Группы животных	Стрессоустойчивые	Стрессонеустойчивые
Контроль	56,07±1,47	55,24±0,79
Острый стресс	53,65±1,62	51,61±1,23 *

Примечания: 1. N – количество животных; 2. * – по сравнению с контролем соответствующего типа реагирования, $P < 0,05$

Нами установлено, что в условиях моделирования острого стресса у стрессонеустойчивых животных вероятно уменьшается в 1,07 раза общая антипротеолитическая активность по сравнению с контрольными животными

соответствующего типа (табл. 3). Достоверных изменений данного показателя у животных, устойчивых к острому стрессу, при этих условиях не наблюдалось (табл. 3). Следовательно, в условиях острого стресса у стрессонестойких

животных отмечается активация протеолитических процессов на фоне угнетения активности ингибиторов протеиназ, что свидетельствует о развитии протеиназно-ингибиторного дисбаланса по декомпенсаторному типу [9]. Индикаторными ферментами, которые отражают развитие цитолитического

синдрома поджелудочной железы при различных условиях, являются липаза и амилаза. Во время проведения острого экспериментального стресса происходили следующие изменения их активности в поджелудочной железе животных (табл. 4).

Таблица 4

Активность амилазы в поджелудочной железе у крыс с различной стрессоустойчивостью, г/г / ч, (M±m), n=8

Группы животных	Стрессоустойчивые	Стрессонеустойчивые
Контроль	21,44±0,09	20,57±0,2 ^
Острый стресс	21,79±0,21	22,38±0,34 *

Примечания: 1. N – количество животных; 2. * – по сравнению с контролем соответствующего типа реагирования, $P < 0,05$; 3. ^ – по сравнению со стрессоустойчивым типом, $P < 0,05$

Таким образом, в условиях острого стресса происходит вероятный рост активности амилазы поджелудочной железы только у животных, которые не устойчивы к действию острого стресса [8]. При этом наблюдается ниже амилитическая активность у контрольных животных стрессонеустойчивого типа по сравнению со стрессоустойчивыми, что может быть следствием недостаточности протеин синтетических процес-

сов в поджелудочной железе стрессонеустойчивых крыс, связанных с большей активностью стресс-реализующих систем, их преобладанием над стресс-лимитирующими [14].

При исследовании липолитической активности поджелудочной железы у животных нами выявлены следующие изменения активности ферментов (табл. 5).

Таблица 5

Активность липазы в поджелудочной железе у крыс с различной стрессоустойчивостью, мкмоль / г / мин, (M±m), n=8

Группы животных	Стрессоустойчивые	Стрессонеустойчивые
Контроль	12,75±1,18	12,7±0,97
Острый стресс	13,88±3,02	23,2±1,16 * ^

Примечания: 1. N – количество животных; 2. * – по сравнению с контролем соответствующего типа реагирования, $P < 0,05$; 3. ^ – по сравнению со стрессоустойчивым типом, $P < 0,05$

У крыс стрессонестойкого типа выявлен вероятный рост в 1,83 раза активности липазы по сравнению с соответствующими контрольными животными (табл. 5). В этих условиях активность липазы в поджелудочной железе у животных, устойчивых к острому стрессу, не отличается от контроля. Если сравнивать значение активности липазы в поджелудочной железе в условиях острого стресса у животных обоих типов, то отмечается вероятно в 1,67 раза выше показатель у стрессонеустойчивых крыс (табл. 5).

Таким образом, в условиях развития стресс-синдрома у животных, не устойчивых к действию острого стресса, наблюдали достоверные изменения активности амилазы и липазы в поджелудочной железе по сравнению с контрольными животными, а также установлено, что липолитическое активность у стрессированных стрессонеустойчивых крыс достоверно выше по сравнению со стрессоустойчивыми животными при тех же условиях [6].

Следовательно, в условиях моделирования острого стресса у стрессонестойких животных происходит дисбаланс протеиназно-ингибиторного потенциала по декомпенсаторному типу, что приводит к развитию цитолитического синдрома, о чем свидетельствует вероятное повышение общей амилитической и липолитической активности поджелудочной железы. Цитолитический синдром поджелудочной железы в условиях острого стресса на основании гиперферментемии наблюдали только у стрессонеустойчивых животных [12].

NO-эргическая система достаточно давно изучается исследователями и доказано, что оксид азота выполняет множество функций, а дисбаланс этой системы лежит в основе развития многих патологических состояний. Оксид азота продуцируется несколькими формами NO-синтаз, среди которых выделяют конститутивные и индуцибельные. К первым относят нейрональную и эндотелиальную, они экспрессируются постоянно, а индуцибельная синтезируется в

условиях действия специфических факторов (цитокины и др.). Ранее было обнаружено, что при развитии разных патологических состояний наблюдается активация индуцибельной синтазы оксида азота, а это приводит к увеличению содержания NO, что имеет повреждающее действие. Конститутивным формам отводится протекторная функция. В доступной нам литературе не было обнаружено данных по изменению активности синтазы оксида азота и концентрации нитрит-иону в поджелудочной

железе во время острого стресса в зависимости от стрессоустойчивости животных. Во время проведения острого иммобилизационного стресса у крыс обоих типов не было выявлено достоверных изменений активности NO-синтазы в гомогенат поджелудочной железы (табл. 6). Следовательно, в условиях острого стресса ферментативная общая активность синтазы оксида азота у крыс как стрессоустойчивого, так и стрессонеустойчивого типа не претерпевает достоверных изменений (табл. 6).

Таблица 6

Общая активность NOS в поджелудочной железе у крыс с различной стрессоустойчивостью, мкмоль / г / мин, (M±m)

Группы	Стрессоустойчивые	Стрессонеустойчивые
Контроль	3,35±0,92 (n=7)	4,69±2,62 (n=7)
Острый стресс	5,05±0,78 (n=6)	3,58±1,17 (n=8)

Примечание: n – количество животных

При исследовании содержания нитрит-иона, как стабильного метаболита оксида азота, в гомогенат поджелудочной железы крыс установлено, что у стрессонеустойчивых крыс он достоверно уменьшается в 1,37 раза, а у крыс

стрессоустойчивого типа этот показатель достоверно не изменяется по сравнению с контрольными животными соответствующего контроля (табл. 7).

Таблица 7

Содержание нитрит-Иона в поджелудочной железе у крыс с различной стрессоустойчивостью, мкмоль / г, (M±m)

Группы	Стрессоустойчивые	Стрессонеустойчивые
Контроль	8,01±1,74 (n=8)	6,87±0,64 (n=7)
Острый стресс	6,07±0,89 (n=8)	5,01±0,54 * (n=5)

Примечание: 1. N – количество животных; 2. * – по сравнению с контролем соответствующего типа реагирования, $P < 0,05$

Таким образом, при моделировании острого стресса в поджелудочной железе крыс возникает дисбаланс NO-эргической системы: на фоне неизменной активности синтазы оксида азота наблюдается снижение концентрации нитрит-иону, что может быть связанным с действием других компонентов NO – эргической системы (аргиназы, нитритредуктазной системы, способностью к депонирования оксида азота) [15].

Известно, что универсальным механизмом цитолиза в катаболическую фазу стресс-синдрома является дисбаланс про-и антиоксидантных систем. В условиях моделирования острого иммобилизационного стресса у крыс выявлены изменения концентрации в поджелудочной железе одного из показателей перекисного окисления липидов – ТБК-реактив (табл. 8).

Таблица 8

Содержание ТБК-реактивов в поджелудочной железе у крыс с различной стрессоустойчивостью, мкмоль / г, (M±m), n=11

Группы животных	Стрессоустойчивые	Стрессонеустойчивые
Контроль	13,05±0,39	13,81±0,40
Острый стресс	15,78±0,26 *	16,83±0,24 * ^

Примечание: 1. N – количество животных; 2. * – по сравнению с контролем соответствующего типа реагирования, $P < 0,05$; 3. ^ – по сравнению со стрессоустойчивым типом, $P < 0,05$

Нами установлено, что в условиях острого стресса в поджелудочной железе животных обоих типов происходит развитие оксидативного стресса, о чем свидетельствует вероятный рост в

1,21 раза у стрессоустойчивых животных и в 1,22 раза у стрессонеустойчивых животных содержания ТБК-реактивов в гомогенате поджелудочной железы по сравнению с крысами

соответствующего контроля (табл. 8). Кроме того, при сравнении этого показателя у стрессированных крыс обоих типов выявлено, что у стрессонеустойчивых он вероятно в 1,07 раза выше. Таким образом, у крыс обоих типов происходит активация свободно-радикального

окисления в поджелудочной железе, что отражает органоспецифические свойства развития стресс-синдрома в поджелудочной железе. В то же время происходит уменьшение активности антиоксидантного фермента каталазы в поджелудочной железе исследуемых животных (табл. 9).

Таблица 9

Активность каталазы в поджелудочной железе у крыс с различной стрессоустойчивостью, нкат / г, (M±m), n=10

Группы животных	Стрессоустойчивые	Стрессонеустойчивые
Контроль	3,98±0,43	3,84±0,21
Острый стресс	2,26±0,12 *	2,01±0,17 *

Примечание: 1. N – количество животных; 2. * – по сравнению с контролем соответствующего типа реагирования, $P < 0,05$

В условиях моделирования острого стресса нами выявлено достоверное уменьшение активности каталазы в поджелудочной железе стрессоустойчивых животных в 1,76 раза и в 1,91 раза у стрессонеустойчивых крыс по сравнению с

животными соответствующего контроля (табл. 9).

Также нами исследовано изменение активности другого антиоксидантного фермента синергиста каталазы-супероксиддисмутазы (табл. 10).

Таблица 10

Активность СОД у крыс с различной стрессоустойчивостью, ум. от., (M±m), n=10

Группы животных	Стрессоустойчивые	Стрессонеустойчивые
Контроль	0,89±0,16	0,69±0,13
Острый стресс	0,37±0,07 *	0,26±0,04 *

Примечание: 1. N – количество животных; 2. * – по сравнению с контролем соответствующего типа реагирования, $P < 0,05$

В условиях острого иммобилизационного стресса в поджелудочной железе животных обоих типов происходит достоверное уменьшение активности супероксиддисмутазы в 2,41 раза у стрессоустойчивых крыс и в 2,65 раза у стрессонеустойчивых животных (табл. 10).

Следовательно, развитие оксидативного стресса в поджелудочной железе не зависит от стрессоустойчивости животных и сопровождается достоверным ростом показателей перекисного окисления липидов на фоне достоверного снижения активности антиоксидантных ферментов. Но у животных не устойчивых к

стрессу содержание ТБК-реактантов в поджелудочной железе был вероятно выше по сравнению со стрессоустойчивыми животными в условиях острого стресса.

В условиях развития оксидативного стресса и активации протеолитических процессов происходит образование большого количества молекул средней массы, которые отражают степень эндогенной интоксикации. Мы исследовали изменение их концентрации в гомогенате поджелудочной железы в условиях острого стресса у животных стрессоустойчивого и стрессонеустойчивого типов (табл. 11).

Таблица 11

Содержание молекул средней массы в поджелудочной железе у крыс с различной стрессоустойчивостью, ум. от., (M±m), n=8

Группы животных	Стрессоустойчивые	Стрессонеустойчивые
Контроль	0,18±0,011	0,20±0,014
Острый стресс	0,19±0,011	0,25±0,011 * ^

Примечание: 1. N – количество животных; 2. * – по сравнению с контролем соответствующего типа реагирования, $P < 0,05$; 3. ^ – по сравнению со стрессоустойчивым типом, $P < 0,05$

Нами установлено, что в условиях острого стресса в поджелудочной железе стрессоустойчивых животных вероятно в 1,25 раза увеличивается содержание молекул средней массы, при тех же условиях у животных

стрессоустойчивого типа вероятных изменений не происходит (табл. 11). При сравнении содержания молекул средней массы у крыс стрессоустойчивого и стрессонеустойчивого типов в условиях острого стресса выявлено, что у

последних концентрация молекул средней массы в гомогенате поджелудочной железы достоверно в 1,32 раза выше (табл. 11).

Таким образом, развитие эндогенного токсикоза имел максимальные проявления у стрессонестойких животных по сравнению со стрессоустойчивыми в условиях стресс-синдрома [1].

В условиях моделирования острого стресса тяжесть развития стресс-синдрома в поджелудочной железе зависит от индивидуально-типологических особенностей организма животных. Максимально выраженные изменения развития патологических процессов в поджелу-

дочной железе крыс в условиях острого стресса получены у стрессонеустойчивых животных по сравнению со стойкими.

Таким образом, у стрессонеустойчивых животных в условиях стресс-синдрома в поджелудочной железе наблюдали развитие протеиназно-ингибиторного дисбаланса по декомпенсаторному типу, активацию свободно-радикального окисления на фоне угнетения антиоксидантной защиты, повышение степени эндогенного токсикоза и цитолитический синдром, а также развитие дисбаланса NO-эргической системы.

Литература

1. Al-Dbagh M.B.R., & Jwad S.M. (2020). Evaluation of efficiency of shrimp extract (Astaxanthin) histologically and immunologically in the treatment of induced diabetes mellitus with alloxan in albino male rats. *International Journal of Pharmaceutical Research*, 12(3), 1932–1943. <https://doi.org/10.31838/ijpr/2020.12.03.268>
2. Alejandro E.U., Jo S., Akhaphong B., Llacer P. R., Gianchandani M., Gregg, B., ... Bernal-Mizrachi E. (2020). Maternal low-protein diet on the last week of pregnancy contributes to insulin resistance and b-cell dysfunction in the mouse offspring. *American Journal of Physiology – Regulatory Integrative and Comparative Physiology*, 319(4), R485–R496. <https://doi.org/10.1152/ajpregu.00284.2019>
3. Egozi A., Bahar Halpern K., Farack L., Rotem H., & Itzkovitz S. (2020). Zonation of Pancreatic Acinar Cells in Diabetic Mice. *Cell Reports*, 32(7). <https://doi.org/10.1016/j.celrep.2020.108043>
4. Ferenc K., Pilżys T., Garbicz D., Marcinkowski M., Skorobogatov O., Dylewska M., ... Zabielski R. (2020). Intracellular and tissue specific expression of FTO protein in pig: changes with age, energy intake and metabolic status. *Scientific Reports*, 10(1). <https://doi.org/10.1038/s41598-020-69856-5>
5. Grabner G.F., Fawzy N., Schreiber R., Pusch L. M., Bulfon D., Koefele, H., ... Zimmermann R. (2020). Metabolic regulation of the lysosomal cofactor bis(monoacylglycero)phosphate in mice. *Journal of Lipid Research*, 61(7). <https://doi.org/10.1194/JLR.RA119000516>
6. Leiria L.O., & Tseng Y.-H. (2020). Lipidomics of brown and white adipose tissue: Implications for energy metabolism. *Biochimica et Biophysica Acta – Molecular and Cell Biology of Lipids*, 1865(10). <https://doi.org/10.1016/j.bbalip.2020.158788>
7. Lopez-Vicchi F., De Winne C., Brie B., Sorianello E., Ladyman S.R., & Becu-Villalobos, D. (2020). Metabolic functions of prolactin: Physiological and pathological aspects. *Journal of Neuroendocrinology*, 32(11). <https://doi.org/10.1111/jne.12888>
8. Ma J., Meng, X., Liu Y., Yin C., Zhang T., Wang P., ... Jung H. W. (2020). Effects of a rhizome aqueous extract of *Dioscorea batatas* and its bioactive compound, allantoin in high fat diet and streptozotocin-induced diabetic mice and the regulation of liver, pancreas and skeletal muscle dysfunction. *Journal of Ethnopharmacology*, 259. <https://doi.org/10.1016/j.jep.2020.112926>
9. Mateus Gonçalves L., Pereira E., de Castro J. P., Bernal-Mizrachi E., & Almaça J. (2020). Islet pericytes convert into profibrotic myofibroblasts in a mouse model of islet vascular fibrosis. *Diabetologia*, 63(8), 1564–1575. <https://doi.org/10.1007/s00125-020-05168-7>
10. Mukherji A., Dachraoui M., & Baumert T.F. (2020). Perturbation of the circadian clock and pathogenesis of NAFLD. *Metabolism: Clinical and Experimental*, 111. <https://doi.org/10.1016/j.metabol.2020.154337>
11. Omar-Hmeadi M., Lund P.-E., Gandasi N.R., Tengholm A., & Barg S. (2020). Paracrine control of α -cell glucagon exocytosis is compromised in human type-2 diabetes. *Nature Communications*, 11(1). <https://doi.org/10.1038/s41467-020-15717-8>
12. Sala M., Ros M., & Saltel F. (2020). A Complex and Evolutive Character: Two Face Aspects of ECM in Tumor Progression. *Frontiers in Oncology*, 10. <https://doi.org/10.3389/fonc.2020.01620>

13. Tsembelev M. (2018). Studies on the drought tolerance of species of the genus *CELTIS* L. for forest reclamation plantations. *World Ecology Journal*, 8(3), 71-85. <https://doi.org/https://doi.org/10.25726/NM.2019.44.92.005>

14. Wasylishen A.R., Sun C., Moyer S.M., Qi Y., Chau G.P., Aryal N.K., ... Lozano G. (2020). Daxx maintains endogenous retroviral silencing and restricts cellular plasticity in vivo. *Science Advances*, 6(32). <https://doi.org/10.1126/sciadv.aba8415>

References

1. Al-Dbagh M.B.R., & Jwad S.M. (2020). Evaluation of efficiency of shrimp extract (Astaxanthin) histologically and immunologically in the treatment of induced diabetes mellitus with alloxan in albino male rats. *International Journal of Pharmaceutical Research*, 12(3), 1932–1943. <https://doi.org/10.31838/ijpr/2020.12.03.268>

2. Alejandro E.U., Jo S., Akhaphong B., Llacer P. R., Gianchandani M., Gregg, B., ... Bernal-Mizrachi E. (2020). Maternal low-protein diet on the last week of pregnancy contributes to insulin resistance and b-cell dysfunction in the mouse offspring. *American Journal of Physiology – Regulatory Integrative and Comparative Physiology*, 319(4), R485–R496. <https://doi.org/10.1152/ajpregu.00284.2019>

3. Egozi A., Bahar Halpern K., Farack L., Rotem H., & Itzkovitz S. (2020). Zonation of Pancreatic Acinar Cells in Diabetic Mice. *Cell Reports*, 32(7). <https://doi.org/10.1016/j.celrep.2020.108043>

4. Ferenc K., Pilżys T., Garbicz D., Marcinkowski M., Skorobogatov O., Dylewska M., ... Zabielski R. (2020). Intracellular and tissue specific expression of FTO protein in pig: changes with age, energy intake and metabolic status. *Scientific Reports*, 10(1). <https://doi.org/10.1038/s41598-020-69856-5>

5. Grabner G.F., Fawzy N., Schreiber R., Pusch L. M., Bulfon D., Koefele, H., ... Zimmermann R. (2020). Metabolic regulation of the lysosomal cofactor bis(monoacylglycero)phosphate in mice. *Journal of Lipid Research*, 61(7). <https://doi.org/10.1194/JLR.RA119000516>

6. Leiria L.O., & Tseng Y.-H. (2020). Lipidomics of brown and white adipose tissue: Implications for energy metabolism. *Biochimica et Biophysica Acta – Molecular and Cell Biology of Lipids*, 1865(10). <https://doi.org/10.1016/j.bbalip.2020.158788>

7. Lopez-Vicchi F., De Winne C., Brie B., Sorianello E., Ladyman S.R., & Becu-Villalobos, D. (2020). Metabolic functions of prolactin: Physiological and pathological aspects. *Journal of Neuroendocrinology*, 32(11). <https://doi.org/10.1111/jne.12888>

8. Ma J., Meng, X., Liu Y., Yin C., Zhang T., Wang P., ... Jung H. W. (2020). Effects of a rhizome aqueous extract of *Dioscorea batatas* and its bioactive compound, allantoin in high fat diet and streptozotocin-induced diabetic mice and the regulation of liver, pancreas and skeletal muscle dysfunction. *Journal of Ethnopharmacology*, 259. <https://doi.org/10.1016/j.jep.2020.112926>

9. Mateus Gonçalves L., Pereira E., de Castro J. P., Bernal-Mizrachi E., & Almaça J. (2020). Islet pericytes convert into profibrotic myofibroblasts in a mouse model of islet vascular fibrosis. *Diabetologia*, 63(8), 1564–1575. <https://doi.org/10.1007/s00125-020-05168-7>

10. Mukherji A., Dachraoui M., & Baumert T.F. (2020). Perturbation of the circadian clock and pathogenesis of NAFLD. *Metabolism: Clinical and Experimental*, 111. <https://doi.org/10.1016/j.metabol.2020.154337>

11. Omar-Hmeadi M., Lund P.-E., Gandasi N.R., Tengholm A., & Barg S. (2020). Paracrine control of α -cell glucagon exocytosis is compromised in human type-2 diabetes. *Nature Communications*, 11(1). <https://doi.org/10.1038/s41467-020-15717-8>

12. Sala M., Ros M., & Saltel F. (2020). A Complex and Evolutive Character: Two Face Aspects of ECM in Tumor Progression. *Frontiers in Oncology*, 10. <https://doi.org/10.3389/fonc.2020.01620>

13. Tsembelev M. (2018). Studies on the drought tolerance of species of the genus *CELTIS* L. for forest reclamation plantations. *World Ecology Journal*, 8(3), 71-85. <https://doi.org/https://doi.org/10.25726/NM.2019.44.92.005>

14. Wasylishen A.R., Sun C., Moyer S.M., Qi Y., Chau G.P., Aryal N.K., ... Lozano G. (2020). Daxx maintains endogenous retroviral silencing and restricts cellular plasticity in vivo. *Science Advances*, 6(32). <https://doi.org/10.1126/sciadv.aba8415>

**Arsakhanova G.A., Candidate of Medical Sciences (Ph.D.), Associate Professor,
Medical Institute,
Chechen State University**

STUDIES OF PHYSIOLOGICAL CHANGES IN THE TISSUES OF THE PANCREAS

Abstract: light microscopy was used to examine histologically the pancreas of control rats that were subjected to acute experimental stress and those that were injected with melanin or placebo before modeling acute stress. The pancreas was fixed in a 10% solution of neutral formalin. After fixation, the material was washed through chloroform and chloroform-paraffin mixture and poured into paraffin blocks. After that, serial sections with a thickness of 5-6 microns were prepared. Review preparations stained with hematoxylin-eosin were used for general assessment of the condition of the studied tissues. Microphotography of the selected areas was performed using a microscope with a biorex 3 digital microphotometer. We analyzed the results obtained during the experimental part of the work using the methods of variation statistics. To check the distribution for normality, we used the calculation of the Shapiro-Wilk criterion. If the data corresponded to the normal distribution, the reliability of their difference when comparing the arithmetic mean values was determined using the Student's t-test for independent samples. Those that correspond to $p < 0.05$ were considered reliable. When the data were not subject to normal distribution, statistical processing was performed using a nonparametric method - the Mann-Whitney test.

Keywords: results, research, sampling, distribution, and confidence