

© Коллектив авторов, 2014
УДК 611.37:618.439

С.А.Ульяновская¹, Т.Г.Тюхтина², Н.В.Стуков³ и В.В.Анкудинов³

СТРОЕНИЕ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ПЕРИНАТАЛЬНО ПОГИБШИХ ПЛОДОВ И НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ

¹ Кафедра анатомии человека (зав. — доц. Л.А.Басова), Северный государственный медицинский университет, г. Архангельск; ² патологоанатомическое отделение (зав. — И.Ю.Малявский), Архангельская областная клиническая больница; ³ патологоанатомическое отделение (зав. — Н.В.Стуков), Северодвинская городская больница № 1

У плодов 22–40 нед развития (n=111) и новорожденных детей, умерших на 1-й неделе постнатальной жизни (n=38), в поджелудочной железе выявлены изменения, характеризующиеся гипоплазией экзокринной части органа, отставанием дифференцировки ацинусов панкреатоцитов, разрастанием соединительной ткани, гиперплазией и гипертрофией панкреатических островков. Результаты исследования показали, что с увеличением суммы риска (в баллах) развития патологии перинатального периода в поджелудочной железе уменьшались удельная плотность островковой части органа и представительство крупных (более 100 мкм в диаметре) островков. Выявленные морфологические признаки косвенно характеризуют некомфортные с эндоэкологических позиций условия существования плода в фетоплацентарной системе, которые повышают вероятность полиэндокринопатий и задержки его внутриутробного развития. На фоне такого рода полиэндокринопатий увеличивается риск эндокринных нарушений в детском возрасте.

Ключевые слова: поджелудочная железа, экзокринная часть, эндокринная часть, перинатальный период, морфогенез

Морфогенез поджелудочной железы при физиологическом течении беременности и минимальном риске развития перинатальной патологии изучен достаточно подробно [2, 3, 5, 6, 8, 11, 13, 15], наряду с этим вклад стрессирующих средовых факторов в темпы роста и дифференцировки паренхимы поджелудочной железы исследован недостаточно. Отечественные и зарубежные исследователи наибольший интерес проявляли к проблемам диабетической фетопатии, ограничиваясь преимущественным изучением эндокринной части органа [3, 10, 12, 14, 15, 19]. Проблема адаптивных модификаций железы в целом или так называемых «микроальтераций онтогенеза» изложена недостаточно полно даже в фундаментальных руководствах по перинатальной эндокринологии [5, 18]. Особенности формирования поджелудочной железы в антенатальном периоде предопределяют не только реакции адаптации организма в постнатальной жизни, но также могут лечь в основу патогенеза ее заболеваний, среди которых наиболее вероятным является развитие сахарного диабета и экзокринной панкреатической недостаточности [6, 8, 10, 11, 13, 15, 16]. Цель данной работы — исследование строения

поджелудочной железы у перинатально погибших плодов и новорожденных детей.

Материал и методы. Работа выполнена на секционном материале, собранном в течение 2002–2011 гг. в патологоанатомических отделениях Архангельской областной клинической больницы и Северодвинской городской больницы № 1. Проведено исследование поджелудочной железы у 149 плодов на 22–40-й неделе и новорожденных детей, умерших в течение 1-й недели постнатальной жизни. Причиной смерти 111 плодов и 38 новорожденных детей были отдельные состояния, возникающие в перинатальном периоде (n=117, 78,5%), и врожденные аномалии (n=32, 21,5%). Возраст умерших и риск развития перинатальной патологии (в баллах) определяли по медицинской документации (истории родов, истории развития новорожденных и протоколы вскрытий). Материал был разделен по срокам развития на группы (22–23-, 24–27-, 28–31-, 32–35-, 36–40-я неделя, новорожденные до 8 сут жизни). В работе использовали схему оценки факторов риска перинатальной патологии О.Г.Фроловой и Е.И.Николаевой, регламентированную приказом Министерства здравоохранения СССР № 430 (1981) [9]. Согласно схеме, факторы, действующие в антенатальном и интранатальном периодах, делятся на 5 групп: социально-биологические, акушерско-гинекологический анамнез, экстрагенитальные заболевания матери, осложнения беременности и оценка состояния плода. По сумме баллов всех групп факторов беременные относятся к группе низкого риска — до 4 баллов, среднего риска — 5–9 баллов, высокого — 10 баллов и выше. Использование

Сведения об авторах:

Ульяновская Светлана Александровна (e-mail: usarambler78@rambler.ru), кафедра анатомии человека, Северный государственный медицинский университет, 163000, Архангельск, Троицкий просп., 51

Тюхтина Татьяна Григорьевна, патологоанатомическое отделение, Архангельская областная клиническая больница, 163002, Архангельск, пр. Обводный канал, д.7

Стуков Николай Валерьевич, Анкудинов Владимир Владимирович, патологоанатомическое отделение, Северодвинская городская больница № 1, 164504, Северодвинск, ул. Ломоносова, 47а

схемы позволяет максимально сжать информацию о «нормальном» или «патологическом» течении беременности и получить количественный интегральный критерий, характеризующий особенности функционирования системы мать—плацента—плод в каждом случае. В группу сравнения входили плоды и новорожденные соответствующего возраста с низким риском развития перинатальной патологии. Среди перинатально погибших 36 случаев (24,2%) составляла группа с низким риском развития перинатальной патологии, 54 случая (36,2%) — со средним и 59 (39,6%) — с высоким риском.

Работа одобрена комитетом по этике ГБОУ ВПО СГМУ Минздрава России (№ 03/02 от 12.02.2010 г.). Аутопсийный материал получали в течение 1-х суток после смерти, оценивали внешний вид, окраску железы, затем 1 сут фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина. Измеряли массу поджелудочной железы, изучали варианты формы железы по ее контуру (прямая, изогнутая, S-образная) и проводили органомерию. Объем (см³) определяли погружением железы в градуированный цилиндр с водой. Штангенциркулем измеряли длину (мм), толщину (мм) и ширину (мм) — в области головки, тела и хвоста железы. Парафиновые гистологические срезы окрашивали гематоксилином—эозином, пикрофуксинном по Ван-Гизону. Для идентификации клеток панкреатических островков применяли непрямой иммунопероксидазный, стрептавидин-биотиновый метод. Использовали поликлональные антитела морской свинки к инсулину (1:50, DAKO, Дания), кроличьи поликлональные антитела к глюкагону (1:50, DAKO, Дания), кроличьи поликлональные антитела к соматостатину (1:50, DAKO, Дания). С помощью окулярных тест-систем определяли следующие морфометрические параметры поджелудочной железы: объем ядер панкреатоцитов, ядерно-цитоплазматическое отношение, удельную плотность (Aa1) стромы экзокринной и эндокринной частей железы, Aa1 крупных островков (в диаметре более 100 мкм), Aa1 коллагеновых волокон в строме, Aa1 клеток островков: глюкагон-содержащих (A), инсулин-содержащих (B), соматостатин-содержащих (D). Aa1 компонентов поджелудочной железы определяли как плотность площадей профилей структуры в тестовой площади [1]. После проведения морфометрии оценивали силу влияния на морфогенез органа факторов риска и срока развития, отражающих генетическую эндогенную составляющую морфогенеза систем и фенотипически зависимые сдвиги дифференцировки поджелудочной железы. Для разграничения генетически детерминированных сдвигов от фенотипических сдвигов между признаками определяли коэффициенты корреляции, их значимость и силу влияния фактора.

Для определения типа распределения количественных данных использовали критерий Колмогорова—Смирнова. Для оценки меры изменчивости признаков использовали критерий Крускала—Уоллиса. Выявление связи между переменными проводили с помощью коэффициента корреляции Спирмена. Для моделирования применяли регрессионный анализ. Критическим уровнем значимости считали $P \leq 0,05$. Результаты морфометрии обрабатывали при помощи статистических программ SPSS 19,0, Epi info.

Результаты исследования. Поджелудочная железа, как правило, была мелкодольчатой, розоватой или синюшно-розовой, в некоторых случаях имела вид тонких бледных тяжей. При изучении вариантной анатомии было выяв-

лено преобладание железы изогнутой 72 (48,3%) и прямой формы 63 (42,3%), S-образная железа встречалась реже (в 14 случаях, 9,4%). Масса, длина, объем, ширина и толщина поджелудочной железы (в трех отделах) значимо различались во всех возрастных группах ($P < 0,0001$). В перинатальном периоде развития линейная модель адекватно описывает взаимосвязь органометрических параметров с возрастом. Увеличение массы поджелудочной железы в возрастных группах описывается уравнением $y = -0,48 + 0,52 \times x$, $R^2 = 0,63$ ($P < 0,0001$). Изменения следующих параметров также описываются уравнением линейной регрессии: объем железы — $y = -0,048 + 0,24 \times x$, $R^2 = 0,37$ ($P < 0,0001$); длина — $y = 23,7 + 3,2 \times x$, $R^2 = 0,38$ ($P < 0,0001$); ширина головки поджелудочной железы — $y = 5,3 + 1,1 \times x$, $R^2 = 0,43$ ($P < 0,0001$); ширина тела — $y = 4,1 + 0,9 \times x$, $R^2 = 0,48$ ($P < 0,0001$); ширина хвоста — $y = 4,9 + 0,7 \times x$, $R^2 = 0,22$ ($P < 0,0001$); толщина головки — $y = 3,9 + 0,7 \times x$, $R^2 = 0,3$ ($P < 0,0001$); толщина тела — $y = 3,5 + 0,57 \times x$, $R^2 = 0,31$ ($P < 0,0001$); толщина хвоста — $y = 3,9 + 0,43 \times x$, $R^2 = 0,26$ ($P < 0,0001$).

При обзорной микроскопии поджелудочной железы морфологические различия наблюдались при врожденных пороках развития и некоторых отдельных состояниях. При врожденных пороках развития в поджелудочной железе у плодов обращает на себя внимание визуально определяемое уплотнение соединительной ткани в формирующихся дольках, структура долек — хаотичная, с неравномерным распределением соединительной ткани и ветвящихся протоков.

На следующем этапе проводили тканевую морфометрию поджелудочной железы перинатально погибших. Критерий Крускала—Уоллиса для морфометрических параметров в возрастных группах был следующим (χ^2 , количество степеней свободы, P): Aa1 стромы — 130,82 (5) 0,0001; Aa1 эндокринной части — 90,5 (5) 0,0001; Aa1 экзокринной части — 95,7 (5) 0,0001; объем ядер экзокринных панкреатоцитов — 127,29 (5) 0,0001; ядерно-цитоплазматическое отношение — 18,4 (5) 0,002; Aa1 крупных островков — 78,83 (5) 0,0001; Aa1 A-клеток — 127,32 (5) 0,0001; Aa1 B-клеток — 25,29 (5) 0,0001; Aa1 D-клеток — 128,79 (5) 0,0001. Возрастные изменения морфометрических параметров подчинялись закону линейной регрессии: Aa1 стромы — $y = 46,1 - 2,5 \times x$, $R^2 = 0,73$ ($P < 0,0001$); Aa1 эндокринной части — $y = 11,3 + 0,58 \times x$, $R^2 = 0,12$ ($P < 0,0001$), Aa1 экзокринной части — $y = 43 + 1,86 \times x$, $R^2 = 0,52$ ($P < 0,0001$); объема ядер экзокринных панкреатоцитов — $y = 79,9 + 3,27 \times x$, $R^2 = 0,7$ ($P < 0,0001$); ядерно-цитоплазматическое отношение — $y = 0,68 + 0,004 \times x$, $R^2 = 0,045$ ($P < 0,05$);

Aa1 крупных островков — $y=32,9+2,1 \times x$, $R^2=0,32$ ($P<0,0001$); Aa1 A-клеток — $y=12,8-0,63 \times x$, $R^2=0,43$ ($P<0,0001$). С увеличением срока внутриутробного развития происходило уменьшение Aa1 стромы поджелудочной железы ($P<0,05$) и одновременно снижение в ней Aa1 коллагеновых волокон ($P<0,05$), выявлена значимая отрицательная слабая корреляция в группе Aa1 коллагеновых волокон — возраст ($r_s=-0,184$, $P<0,05$).

В группах риска (низкий, средний высокий) тест Крускала—Уоллиса оказался значимым для следующих показателей: масса поджелудочной железы — 6,18 (2) 0,046; объем — 8,36 (2) 0,015; ширина в области головки железы — 6,338 (2) 0,42; толщина железы в трех отделах — 6,55 (2) 0,038; 9,23 (2) 0,01; 8,52 (2) 0,014; Aa1 стромы — 7,45 (2) 0,024; Aa1 эндокринной части — 6,69 (2) 0,035; Aa1 экзокринной части — 7,13 (2) 0,028; Aa1 В-клеток — 15,92 (2) 0,0001.

Статистически значимая взаимосвязь выявлена в парах: возраст — масса поджелудочной железы ($r_s=0,85$, $P=0,0001$), возраст — объем ($r_s=0,8$, $P=0,0001$), возраст — длина ($r_s=0,68$, $P=0,0001$), возраст — ширина ($r_{s_{гол}}=0,76$, $P=0,0001$; $r_{s_{ст}}=0,75$, $P=0,0001$; $r_{s_{хв}}=0,58$, $P=0,0001$); возраст — толщина ($r_{s_{гол}}=0,58$, $P=0,0001$; $r_{s_{ст}}=0,59$, $P=0,0001$; $r_{s_{хв}}=0,6$, $P=0,0001$); возраст — Aa1 эндокринной части ($r_s=0,34$, $P=0,0001$); возраст — Aa1 экзокринной части ($r_s=0,75$, $P=0,0001$); возраст — объем экзокринных панкреатоцитов ($r_s=0,83$, $P=0,0001$); возраст — Aa1 крупных островков ($r_s=0,62$, $P=0,0001$); возраст — ядерно-цитоплазматическое отношение ($r_s=0,23$, $P=0,0001$). Отрицательная корреляционная связь наблюдалась в парах: возраст — строма железы ($r_s=-0,88$, $P=0,0001$); возраст — Aa1 A-клеток ($r_s=-0,67$, $P=0,0001$). Выявлена значимая слабая положительная корреляция между Aa1 коллагеновых волокон и риском развития перинатальной патологии ($r_s=0,145$, $P<0,01$). Это свидетельствует о том, что с возрастанием риска развития перинатальной патологии увеличивается относительное содержание коллагеновых волокон в строме, что подтверждает возможность развития фиброза поджелудочной железы плода при беременности, протекающей с высоким риском развития перинатальной патологии, и нарушения функции органа в будущем. Значительное число значимых коэффициентов парной корреляции и критериев групповой изменчивости свидетельствуют о существенной роли возраста для развития поджелудочной железы в перинатальном периоде.

В качестве интегрального фактора средовых фенотипических воздействий выбрана сумма риска перинатальной патологии. Фактор «риск»

положительно коррелировал с шириной поджелудочной железы в области головки ($r_s=0,16$, $P=0,04$), толщиной в области тела ($r_s=0,19$, $P=0,02$) и хвоста железы ($r_s=0,2$, $P=0,014$). Отрицательная связь была выявлена с эндокринной составляющей ($r_s=-0,2$, $P=0,01$), Aa1 крупных островков ($r_s=-0,23$, $P=0,004$), Aa1 В-клеток ($r_s=-0,25$, $P=0,001$). Уравнение линейной регрессии для объема железы — $y=0,51+0,15 \times x$, $R^2=0,03$ ($P<0,05$); ширины головки — $y=7,8+0,65 \times x$, $R^2=0,03$ ($P<0,05$); ширины хвоста железы — $y=6,3+0,51 \times x$, $R^2=0,025$ ($P<0,05$); толщины головки — $y=5,5+0,48 \times x$, $R^2=0,03$ ($P<0,05$); толщины тела железы — $y=4,6+0,45 \times x$, $R^2=0,038$ ($P<0,05$); толщины хвоста железы — $y=4,6+0,39 \times x$, $R^2=0,043$ ($P<0,05$); Aa1 эндокринной части — $y=15,3-0,84 \times x$, $R^2=0,05$ ($P<0,05$); Aa1 крупных островков — $y=45,9-2,36 \times x$, $R^2=0,08$ ($P<0,0001$); Aa1 В-клеток — $y=26,6-2,02 \times x$, $R^2=0,12$ ($P<0,0001$).

Обсуждение полученных данных. Результаты проведенного исследования демонстрируют различную выраженность отклонений морфогенеза и адаптивных модификаций поджелудочной железы в перинатальном периоде развития. Выявлено доминирование генетически детерминированных процессов морфогенеза (эндогенность онтогенеза) над внешнесредовыми фенотипическими изменениями.

Среди случаев патологически измененной поджелудочной железы нами были выявлены: кольцевидная железа, мезенхимоз, муковисцидоз, проявления диабетической фетопатии. В этих случаях морфологическая картина совпадает с результатами аналогичных исследований отечественных и зарубежных авторов [2, 3, 5, 10]. Отставание темпов прироста массы поджелудочной железы в плодном периоде развития подтверждают аналогичные тенденции к миниатюризации фетальных эндокринных желез и ретардационной дисхронии (щитовидная железа, надпочечники) у представителей арктической популяции, определенные ранее [7]. По данным П.Ф.Калитиевского [4], уменьшение и истончение поджелудочной железы может быть связано с наличием ювенильного сахарного диабета, а также с рецидивирующим воспалением с фиброзом паренхимы. До 24 нед развития масса поджелудочной железы составляла 14,3% от видовой нормы, в 28–31 нед — 26,9% и 68,6% — у доношенных новорожденных детей. Значимой зависимости от пола выявлено не было. При сравнении массы поджелудочной железы с нормой методом углового преобразования Фишера выявлены значимые межгрупповые различия [17].

Проявлением ретардационной дисхронии формирования поджелудочной железы можно считать превалирование желез изогнутой формы (48,3% случаев) по сравнению с возрастной нормой. Непропорциональный интенсивный прирост органомерических показателей (масса и длина железы) в завершающем триместре развития повышает риск формирования отклонений структурно-функциональной дифференцировки органа.

Известно, что в позднефетальном периоде и у новорожденных экзокринная часть и строма поджелудочной железы находятся в соотношении 70 и 30%. В норме 5–8% объема поджелудочной железы приходится на эндокринную островковую часть [5]. По данным Ю.Г.Бойко и Н.И.Прокопчик [3], на 1-м месяце постнатальной жизни распределение компонентов поджелудочной железы следующее: экзокринная часть — $81,8 \pm 0,3\%$, эндокринная — $3,42 \pm 0,21\%$, строма — $14,8 \pm 0,3\%$.

При расчете стромально-паренхиматозных взаимоотношений основных элементов структурно-функциональных единиц железы были зарегистрированы сниженное относительное содержание экзокринной части органа, развитая строма и эндокринный компонент железы на всем протяжении перинатального периода. Экзокринная часть железы отстает в развитии по сравнению с нормой, наблюдается замедление дифференцировки экзокринных панкреатоцитов, о чем свидетельствуют изменения объема их ядер и ядерно-цитоплазматического отношения в динамике процесса развития [5, 6].

По данным литературы, в процессе развития меняется не только внутриостровковая топография эндокринных клеток, но изменяются и их количественное соотношение, величина островков, общий объем эндокринной части. В 20–28 нед островки должны составлять 5,4–8%, в 28–30 нед — 4%, происходит укрупнение островков. Увеличение количества островков является следствием их бурного развития из эпителия выводных протоков, о чем свидетельствует обилие островков, связанных клеточными тяжами с протоками. Доля малых островков (диаметр до 100 мкм) у плодов и новорожденных должна быть 83%, затем она снижается. Островки в своем развитии значительно обгоняют элементы экзокринной части [5, 15]. По нашим данным, повышенная Ааі островков железы в перинатальном периоде отражает стромально-паренхиматозные соотношения гипоплазированной за счет экзокринной части поджелудочной железы.

С увеличением срока развития плодов, согласно линейным уравнениям регрессии, возраста-

ли масса поджелудочной железы, объем, длина, толщина и ширина железы, Ааі экзокринной и эндокринной частей, крупных островков, объем ядер панкреатоцитов, ядерно-цитоплазматическое отношение. Существенное значимое влияние фактор «возраст» оказал на вариабельность массы поджелудочной железы (63%), объема (37%), длины (38%), ширины и толщины поджелудочной железы в области головки, тела и хвоста, Ааі стромы (73%), Ааі экзокринной части (52%), объема ядер ацинозных клеток (70%), Ааі крупных островков (32%), Ааі А-клеток (43%). При этом на органном, тканевом и клеточном уровнях наблюдалась слабая корреляция морфометрических параметров с фактором «риск». Подавляющее большинство исследователей, изучавших влияние факторов риска перинатальной патологии, отмечают неблагоприятное их воздействие на морфогенез органов и тканей плода [6, 8].

При патологически протекающей беременности (высокий риск развития перинатальной патологии) нарушается формирование всех компонентов поджелудочной железы, что проявляется гипоплазией внешнесекреторной части органа, отставанием дифференцировки экзокринных панкреатоцитов, разрастанием соединительной ткани, уменьшением Ааі эндокринной части органа, представительства крупных (более 100 мкм в диаметре) островков и Ааі В-клеток ($P < 0,05$). Все сказанное выше характеризует некомфортные с эндозоологических позиций условия существования плода в единой фетоплацентарной системе, повышает вероятность полиэндокринопатий, задержки внутриутробного развития плода, а также возникновение диабета.

ЛИТЕРАТУРА

1. Автандилов Г.Г. Окулярная измерительная сетка для цитогисто- и стереометрических исследований. Медицинская морфометрия. М., Медицина, 1990.
2. Бобрик И.И. и Давиденко Л.М. Дифференцировка панкреатических эндокриноцитов у человека в эмбриогенезе. Морфология, 1991, т. 100, вып. 2, с. 42–48.
3. Бойко Ю.Г. и Прокопчик Н.И. Возрастная морфометрическая характеристика поджелудочной железы человека. Арх. анат., 1987, т. 93, вып. 12, с. 79–81.
4. Калитиевский П.Ф. Микроскопическая дифференциальная диагностика патологических процессов. М., Миклош, 1993.
5. Кобозева Н.В. и Гуркин Ю.А. Перинатальная эндокринология. Л., Медицина, 1986.
6. Суханов С.Г., Дынина С.А. и Ковров К.Н. Пренатальный риск и морфогенез эндокринных желез плода. Успехи соврем. естествознания, 2004, № 1, с. 116–117.
7. Суханов С.Г. и Ходасевич Л.С. Прогнозирование структуры детской смертности в районах Крайнего Севера. В кн.: Материалы по актуальным вопросам современной гистопатологии. М., Изд-во Акад. мед. наук, 1987, с. 36–37.

8. Ульяновская С.А. и Суханов С.Г. Гипоплазия поджелудочной железы плодов и новорожденных Архангельской области как региональная особенность морфогенеза. Актуальные проблемы морфологии, 2007, вып. 6, с. 137–140.
9. Фролова О.Г., Николаева Е.Н. и Мурзабекова Г.С. Факторы риска перинатальной патологии. В кн.: Перинатальная охрана плода. Алма-Ата, изд. Алма-Атинск. мед. ин-та, 1989, с. 19–22.
10. Bocian-Sobkowska J., Zabel M. and Wozniak W. Polyhormonal aspect of the endocrine cells of the human fetal pancreas. Histochem. Cell Biol., 1999, v. 112, № 2, p. 147–153.
11. Cruickshank A.H. Pathology of the Pancreas. Berlin, Heidelberg, New York, Tokyo, Springer-Verlag, 1986.
12. Gollin Y.G., Gracia C., Gollin G. et al. Effect of maternal diabetes on the fetal exocrine pancreas. Early. Hum. Dev., 1999, v. 53, № 3, p. 179–183.
13. Krueger L.J., Lerner A., Katz S.M. et al. Cystic fibrosis and diabetes mellitus: interactive or idiopathic. J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr., 1991, v. 13, p. 209–219.
14. Larsson L.I. On the development of the islets of Langerhans. Micros. Res. Tech., 1998, v. 43, № 4, p. 284–291.
15. Samuelsson U., Ludvigsson J. and Bottazzo G.F. Indications for a more aggressive disease process in newly diagnosed insulin-dependent diabetic children in Northern than in Southern Europe. Act. Diabetol., 1994, v. 31, № 2, p. 107–115.
16. Sanches D., Moriscot C. and Marchand S. Developmental gene expression and immunohistochemical study of the human endocrine pancreas during fetal life. Horm. Res., 1998, v. 50, № 5, p. 258–263.
17. Schulz D.M., Glordano D.A. and Schulz D.H. Weights of organs of fetuses and infants. Arch. Pathol., 1962, № 3, p. 244–250.
18. Watanabe T., Yaegashi H. and Koizumi M. Changing distribution of islets in the developing human pancreas: a computer-assisted

three-dimensional reconstruction study. Pancreas, 1999, v. 18, № 4, p. 349–354.

Поступила в редакцию 10.08.2012
Получена после доработки 09.10.2013

PANCREAS STRUCTURE IN FETUSES AND NEWBORN INFANTS WHO DIED IN THE PERINATAL PERIOD

S.A. Uliyanovskaya¹, T.G. Tiukhtina², N.V. Stukov³ and V.V. Ankudinov³

In the pancreas of fetuses at weeks 22–40 of prenatal development (n=111) and of newborn infants who died during the first week of postnatal life (n=38) the changes were detected that were characterized by exocrine part hypoplasia, retardation of acinar pancreatocyte differentiation, connective tissue outgrowth, pancreatic (Langerhans) islet hyperplasia and hypertrophy. The results of the study have shown that with the increase of the total risk sum of the perinatal period pathology development (expressed in balls), the relative content of the insular part of the organ and the number of large pancreatic islets (larger than 100 μ m in diameter) decreased. The morphological features detected in this study indirectly reflect endo-ecologically discomfortable conditions of fetus development within the fetoplacental unit which increase the risk of polyendocrinopathy development and fetal intrauterine growth retardation. These polyendocrinopathies increase further the risk of endocrine disturbance occurrence in childhood.

Key words: *pancreas, exocrine part, endocrine part, perinatal period, morphogenesis*

¹ Department of Human Anatomy, Northern State Medical University, Arkhangelsk; ² Department of Pathological Anatomy, Arkhangelsk Regional Clinical Hospital; ³ Department of Pathological Anatomy, Severodvinsk City Hospital № 1, Arkhangelsk Region