

ФУНДАМЕНТАЛЬНАЯ БИОЛОГИЯ И МЕДИЦИНА

УДК 591.437

ОСОБЕННОСТИ МОРФОГЕНЕЗА ЭКЗОКРИННЫХ ПАНКРЕОЦИТОВ И АЦИНУСОВ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ БЕЛЫХ КРЫС В ПОСТНАТАЛЬНОМ ОНТОГЕНЕЗЕ ПРИ ПИТАНИИ ДИСПЕРГИРОВАННОЙ ПИЩЕЙ

В.В. Богданов

Ульяновский государственный университет

Показано, что питание механически измельченной (диспергированной) пищей в период с 21-х по 240-е сутки постнатального онтогенеза приводит к изменениям развития экзокринного отдела различных частей поджелудочной железы, сопровождающимся дистрофией ацинусов и уменьшением степени дифференцированности экзокринных панкреоцитов.

Ключевые слова: крысы, поджелудочная железа, ацинусы, морфогенез, диспергированная пища.

Введение. В структуре питания современного человека в последние десятилетия наметилась тенденция к увеличению потребления в пищу механически обработанных, пастообразных и быстро съедаемых продуктов. Установлено, что изменение физических свойств пищи путем ее предварительного механического измельчения (диспергации) оказывает влияние на деятельность и морфогенез различных отделов пищеварительного тракта [2, 7–9]. В частности, структурным изменениям подвергаются пищевод [8], желудок [7], тощая [9] и ободочная кишки [2]. Выявлены нарушения процессов пищеварения – ускоренная эвакуация недостаточно переваренного в желудке химуса в тонкий кишечник [7], включение механизмов усиления пропульсивной перистальтики тощей кишки [9]. Приведенные данные свидетельствуют о возникающих вследствие питания диспергированной пищей морфо-функциональных изменениях в органах пищеварительной трубки, непосредственно контактирующих с пищей. Сведений о влиянии питания диспергированной пищи на морфогенез поджелудочной же-

лезы практически нет, несмотря на высокую степень вероятности проявления опосредованных воздействий питания мелкоизмельченной пищей на функцию и морфогенез поджелудочной железы.

Цель исследования – изучить особенности морфогенеза экзокринных панкреоцитов и ацинусов различных частей поджелудочной железы белых крыс при питании диспергированной пищей.

Материал и методы. Материалом исследования послужили 45 самцов беспородных белых крыс. На 21-е сутки постнатального развития животных произвольно распределили на контрольную и опытную группы. Животные контрольной группы содержались на естественном для грызунов корме. Аналогичный корм для животных опытной группы подвергался тщательной механической обработке (многократное измельчение корма) до пастообразной консистенции. Объектом исследования служила поджелудочная железа. Участки дуоденальной, билиарной, желудочно-селезеночной частей [6] поджелудочной железы были взяты у животных в возрасте

21-е, 60-е, 120-е, 180-е и 240-е сутки, что соответствует позднему молочному, позднему препубертатному, пубертатному, репродуктивному периодам и периоду возмужания по периодизации постнатального онтогенеза В.И. Махинько и В.Н. Никитина [5]. Возраст животных – 21-е сутки – соответствует позднему молочному периоду – периоду третьего удвоения веса тела животного [5] и времени перехода животных от молочного вскармливания к самостоятельному способу питания. Исходя из этого, показатели животных в возрасте 21-е сутки были приняты за точку отсчета изменений, соответствующую схеме эксперимента. Декапитацию животных проводили в соответствии с правилами Европейской конвенции по защите лабораторных животных [10]. Экспериментальный материал фиксировали в 10 % нейтральном формалине и заливали в парафин. С помощью микротомы МПС-2 были изготовлены гистологические срезы поджелудочной железы, которые окрашивали гематоксилин-эозином. Морфометрию структур поджелудочной железы проводили с помощью компьютеризированной видеотестсистемы, включающей микроскоп Axiostar plus (Carl Zeiss), цифровую фотокамеру Canon Power Shot G5 (Canon) и специальную компьютерную программу обработки морфометрических данных Mecos-C1. В процессе изучения микропрепаратов определяли: среднюю площадь сечения ацинусов ($S_{\text{ац}}$, мкм^2), вычисляемую как сумму площади сечения цитоплазмы всех клеток, формирующих ацинус; среднюю площадь сечения ядер экзокринных панкреоцитов ($S_{\text{яэп}}$, мкм^2); среднюю площадь сечения цитоплазмы экзокринных панкреоцитов ($S_{\text{цэп}}$, мкм^2); ядерно-цитоплазматическое отношение (ЯЦО, %) экзокринных панкреоцитов; количество экзокринных панкреоцитов в ацинусе ($n_{\text{эп}}$, %). Полученные результаты подвергали статистической обработке с определением критерия значимости по Стьюденту ($p < 0,05$). В процессе морфометрических исследований руководствовались рекомендациями Г.Г. Автандилова [1].

Результаты и обсуждение. В рамках контрольного исследования рассматривалось нормальное развитие поджелудочной железы

белых крыс в возрасте 21-е, 60-е и 120-е, 180-е и 240-е сутки. Значение средней площади сечения ядер экзокринных панкреоцитов дуоденальной части поджелудочной железы белых крыс контрольной группы характеризуется увеличением ($p < 0,05$) в поздний препубертатный период (21–60-е сутки) онтогенеза от $23,77 \pm 0,07 \text{ мкм}^2$ у 21-суточных животных до $24,27 \pm 0,11 \text{ мкм}^2$ у 60-суточных (табл. 1). Средняя площадь сечения ядер экзокринных панкреоцитов билиарной части поджелудочной железы контрольных животных в этот же период увеличивается ($p < 0,05$) от $22,28 \pm 0,06 \text{ мкм}^2$ до $23,99 \pm 0,10 \text{ мкм}^2$ соответственно. Аналогичным образом увеличивается средняя площадь сечения ядер экзокринных панкреоцитов желудочно-селезеночной части – от $20,69 \pm 0,06 \text{ мкм}^2$ до $21,70 \pm 0,09 \text{ мкм}^2$, при $p < 0,05$ (табл. 1). В пубертатный период с 60-х по 120-е сутки наблюдается резкое снижение ($p < 0,05$) средней площади сечения ядер экзокринных панкреоцитов дуоденальной, билиарной и желудочно-селезеночной частей поджелудочной железы белых крыс контрольной группы до $16,88 \pm 0,11 \text{ мкм}^2$, $15,24 \pm 0,10 \text{ мкм}^2$ и $14,22 \pm 0,07 \text{ мкм}^2$ соответственно (табл. 1). В период с 120-х по 240-е сутки происходит стабильное увеличение ($p < 0,05$) средней площади сечения ядер экзокринных панкреоцитов дуоденальной, билиарной и желудочно-селезеночной частей поджелудочной железы белых крыс контрольной группы, которая к 240-м суткам составляет $22,31 \pm 0,05 \text{ мкм}^2$, $21,03 \pm 0,04 \text{ мкм}^2$ и $18,74 \pm 0,04 \text{ мкм}^2$ (табл. 1).

После перехода животных от молочного типа питания к питанию пищей взрослых животных (21–60-е сутки) в норме средняя площадь сечения цитоплазмы экзокринных панкреоцитов дуоденальной части поджелудочной железы возрастает ($p < 0,05$) почти в 1,5 раза: от $82,64 \pm 0,50 \text{ мкм}^2$ у 21-суточных животных до $115,79 \pm 1,16 \text{ мкм}^2$ у 60-суточных животных (табл. 1). Подобные изменения средней площади сечения цитоплазмы экзокринных панкреоцитов наблюдаются и в билиарной части поджелудочной железы белых крыс контрольной группы в период с 21-х по 60-е сутки постнатального онтогенеза – увеличение от $81,75 \pm 0,51 \text{ мкм}^2$ до

**Морфометрические показатели экзокринных панкреоцитов и ацинусов
поджелудочной железы 21-, 60-, 120-, 180-, 240-суточных белых крыс**

Показатель \ Группа	21-суточные	60-суточные		120-суточные		180-суточные		240-суточные		
		Контроль	Опыт	Контроль	Опыт	Контроль	Опыт	Контроль	Опыт	
дуоденальная часть										
экзокрин- ный пан- креоцит	S _{язп} (мкм ²)	23,77±0,07	24,27±0,11 ⁺	23,09±0,08* ⁺	16,88±0,11 ⁺	16,63±0,05 ⁺	19,80±0,07 ⁺	18,02±0,05* ⁺	22,31±0,05 ⁺	21,79±0,04* ⁺
	S _{цзп} (мкм ²)	82,64±0,50	115,79±1,16 ⁺	99,21±0,94* ⁺	67,69±1,03 ⁺	61,34±0,61* ⁺	85,11±1,24 ⁺	77,29±0,88* ⁺	100,34±0,72 ⁺	105,14±0,79* ⁺
	ЯЦО (%)	27,20±0,29	23,38±0,32 ⁺	25,10±0,28* ⁺	29,16±0,47 ⁺	28,92±0,46 ⁺	25,61±0,37 ⁺	25,25±0,38 ⁺	25,59±0,22	20,86±0,18* ⁺
S _{ац} (мкм ²)	437,18±3,04	633,84±4,53 ⁺	536,17±4,13* ⁺	524,83±4,69 ⁺	458,92±4,78* ⁺	506,11±4,37 ⁺	485,93±3,87* ⁺	545,13±3,67 ⁺	544,78±3,56 ⁺	
n _{эп} (‰)	5,00±0,01	5,43±0,04 ⁺	5,39±0,03	6,95±0,03 ⁺	6,96±0,04 ⁺	6,40±0,04 ⁺	6,31±0,04 ⁺	5,20±0,03 ⁺	5,16±0,02 ⁺	
билиарная часть										
экзокрин- ный пан- креоцит	S _{язп} (мкм ²)	22,28±0,06	23,99±0,10 ⁺	22,06±0,07* ⁺	15,24±0,10 ⁺	15,22±0,04 ⁺	17,90±0,07 ⁺	16,88±0,04* ⁺	21,03±0,04 ⁺	19,55±0,04* ⁺
	S _{цзп} (мкм ²)	81,75±0,51	114,31±1,18 ⁺	97,74±0,95* ⁺	66,17±1,05 ⁺	59,52±0,68* ⁺	83,09±1,27 ⁺	75,86±0,87* ⁺	98,64±0,70 ⁺	103,09±0,78* ⁺
	ЯЦО (%)	25,60±0,27	21,09±0,28 ⁺	23,07±0,25* ⁺	27,52±0,44 ⁺	27,51±0,41 ⁺	23,71±0,33 ⁺	23,62±0,35 ⁺	23,30±0,20	18,62±0,16* ⁺
S _{ац} (мкм ²)	433,79±3,44	628,96±5,62 ⁺	531,85±4,77* ⁺	521,34±5,79 ⁺	455,92±5,38* ⁺	502,07±5,25 ⁺	482,45±4,52* ⁺	540,27±3,52 ⁺	540,00±3,85 ⁺	
n _{эп} (‰)	5,00±0,01	5,37±0,03	5,31±0,03	6,99±0,03 ⁺	6,97±0,04 ⁺	6,31±0,04 ⁺	6,29±0,04 ⁺	5,21±0,03 ⁺	5,17±0,02 ⁺	
желудочно-селезеночная часть										
экзокрин- ный пан- креоцит	S _{язп} (мкм ²)	20,69±0,06	21,70±0,09 ⁺	20,03±0,07* ⁺	14,22±0,07 ⁺	13,82±0,04 ⁺	16,00±0,06 ⁺	15,25±0,04* ⁺	18,74±0,04 ⁺	17,31±0,04* ⁺
	S _{цзп} (мкм ²)	80,23±0,48	112,48±1,17 ⁺	95,79±0,95* ⁺	64,91±1,05 ⁺	57,46±0,64* ⁺	81,13±1,21 ⁺	74,30±0,84* ⁺	96,86±0,69 ⁺	101,46±0,77* ⁺
	ЯЦО (%)	24,11±0,25	18,67±0,26 ⁺	20,49±0,23*	25,86±0,42 ⁺	24,79±0,39 ⁺	21,12±0,30 ⁺	21,57±0,33 ⁺	20,96±0,18	16,48±0,14* ⁺
S _{ац} (мкм ²)	431,18±3,15	624,72±5,16 ⁺	527,34±3,82* ⁺	518,43±4,97 ⁺	451,16±4,53* ⁺	497,54±4,12 ⁺	478,86±4,14* ⁺	536,17±3,26 ⁺	536,26±3,26 ⁺	
n _{эп} (‰)	5,00±0,01	5,35±0,03	5,30±0,03	6,96±0,03 ⁺	6,98±0,04 ⁺	6,45±0,04 ⁺	6,38±0,04 ⁺	5,22±0,03 ⁺	5,16±0,03 ⁺	

Примечание. * – достоверные отличия от контрольных значений (p<0,05);
+ – достоверные отличия от предыдущего значения (p<0,05).

114,31±1,18 мкм², при $p < 0,05$ (табл. 1). Средняя площадь сечения цитоплазмы экзокринных панкреоцитов желудочно-селезеночной части поджелудочной железы в период с 21-х по 60-е сутки постнатального онтогенеза также характеризуется значительным увеличением ($p < 0,05$), почти в 1,5 раза. В период 60–120-е сутки средняя площадь сечения цитоплазмы экзокринных панкреоцитов дуоденальной билиарной и желудочно-селезеночной частей поджелудочной железы в норме уменьшается ($p < 0,05$) до 67,69±1,03 мкм², 66,17±1,05 мкм² и 64,91±1,05 мкм² соответственно (табл. 1). К 180-м суткам следующего периода (120–180-е сутки) средняя площадь сечения цитоплазмы экзокринных панкреоцитов поджелудочной железы белых крыс вновь увеличивается ($p < 0,05$) и достигает в дуоденальной части 85,11±1,24 мкм², в билиарной части – 83,09±1,27 мкм², а в желудочно-селезеночной части – 81,13±1,21 мкм² (табл. 1). К 240-м суткам увеличение значений средней площади сечения цитоплазмы экзокринных панкреоцитов всех исследованных частей поджелудочной железы относительно стабилизируется ($p < 0,05$), достигая 100,34±0,72 мкм² в дуоденальной части, 98,64±0,70 мкм² в билиарной части и 96,86±0,69 мкм² в желудочно-селезеночной части (табл. 1). Таким образом, в динамике значений средней площади сечения цитоплазмы экзокринных панкреоцитов поджелудочной железы наблюдаются четыре этапа преобразований, отличающихся направленностью и интенсивностью протекающих изменений.

В динамике средних значений ЯЦО экзокринных панкреоцитов дуоденальной, билиарной и желудочно-селезеночной частей поджелудочной железы белых крыс контрольной группы можно выделить 4 этапа. Наиболее интенсивно ($p < 0,05$) процессы дифференцировки протекают на первом этапе (21–60-е сутки). Значения ЯЦО экзокринных панкреоцитов дуоденальной, билиарной и желудочно-селезеночной частей достоверно уменьшаются (табл. 1). На втором этапе (60–120-е сутки) значения ЯЦО экзокринных панкреоцитов увеличиваются ($p < 0,05$) и достигают максимума для всего исследованного

периода онтогенеза (табл. 1). Третьему этапу (120–180-е сутки) соответствует снижение ($p < 0,05$) значений ЯЦО экзокринных панкреоцитов белых крыс контрольной группы, а на четвертом (180–240 сутки) происходит их стабилизация (табл. 1). Следовательно, степень дифференцированности экзокринных панкреоцитов белых крыс контрольной группы (обратно пропорциональная значениям ЯЦО) оказывается самой низкой ($p < 0,05$) в период с 60-х по 120-е сутки. У 60- и 180-суточных животных степень дифференцированности экзокринных панкреоцитов наиболее высокая ($p < 0,05$). Указанные изменения степени дифференцированности экзокринных панкреоцитов обусловлены увеличением площади ядер экзокринных панкреоцитов.

Количество экзокринных панкреоцитов в ацинусах дуоденальной, билиарной и желудочно-селезеночной частей поджелудочной железы, позволяющее косвенно судить об объеме ацинусов в целом, с 21-х по 60-е сутки почти не изменяется ($p > 0,05$), увеличиваясь ($p < 0,05$) лишь с 60-х по 120-е сутки, после чего (120–240-е сутки) достоверно снижается (табл. 1). Рассмотренная динамика изменений среднего количества экзокринных панкреоцитов в ацинусах соответствует основным периодам развития организма белых крыс на протяжении всего исследованного периода онтогенеза.

В возрастной динамике средней площади сечения цитоплазмы ацинусов дуоденальной, билиарной и желудочно-селезеночной частей поджелудочной железы белых крыс можно выделить 4 этапа: на первом этапе (21–60-е сутки) указанные значения возрастают ($p < 0,05$), достигая максимума для всего исследованного периода онтогенеза (21–240-е сутки). На втором этапе (60–120-е сутки) значения средней площади сечения цитоплазмы ацинусов поджелудочной железы резко снижаются ($p < 0,05$). На третьем (120–180-е сутки) снижение ($p < 0,05$) значений средней площади сечения цитоплазмы ацинусов стабилизируется, а на четвертом (180–240-е сутки) происходит увеличение значений средней площади сечения цитоплазмы ацинусов, компенсирующее падение показателей в течение предыдущих двух этапов (табл. 1).

Таким образом, в ходе постнатального морфогенеза возрастной динамике экзокринных панкреоцитов и ацинусов дуоденальной, билиарной и желудочно-селезеночной частей поджелудочной железы белых крыс в норме свойственна четырехэтапность изменений. В частности, первый этап – этап прогрессивного роста (21–60-е сутки) отличается высокими темпами морфологических преобразований, включающих: увеличение объема ядер и цитоплазмы экзокринных панкреоцитов; увеличение площади сечения ацинусов различных частей поджелудочной железы, а также увеличение степени дифференцированности экзокринных панкреоцитов. Интенсивный рост на ранних этапах онтогенеза соответствует представлениям о повышенной функциональной нагрузке поджелудочной железы в этот период, связанной с переходом от молочного к дефинитивному питанию. Второй этап (60–120-е сутки) характеризуется уменьшением объема ядер и цитоплазмы экзокринных панкреоцитов и ацинусов в целом, а также ослаблением пролиферативной активности экзокринных панкреоцитов и снижением степени их дифференцированности. Количество экзокринных панкреоцитов в ацинусах поджелудочной железы увеличивается ($p < 0,05$) с 60-х по 120-е сутки, после чего (120–240-е сутки) уменьшается. На третьем этапе (120–180-е сутки) – этапе интенсивного роста, морфологические характеристики основных структур экзокринного отдела поджелудочной железы отличаются увеличением основных показателей экзокринных панкреоцитов и снижением значений средней площади сечения цитоплазмы ацинусов происходит менее интенсивно. Периоду возмужания (180–240-е сутки) свойственна относительная стабилизация преобразований ядер и цитоплазмы экзокринных панкреоцитов и ацинусов различных частей поджелудочной железы белых крыс. Возникновение отличий постнатального онтогенеза экзокринных панкреоцитов и ацинусов различных частей поджелудочной железы было предположено на основании различий васкуляризации, так как дуоденальная, билиарная и желудочно-селезеночная части поджелудочной железы получают кровь по разным ветвям артерий.

Однако приведенные данные позволяют констатировать, что всему исследованному периоду постнатального морфогенеза (21–240-е сутки) поджелудочной железы в норме свойственно постоянство соотношения показателей различных частей поджелудочной железы. В частности, не обнаружено достоверных отличий значений объема ядер и цитоплазмы экзокринных панкреоцитов и объема цитоплазмы ацинусов дуоденальной, билиарной и желудочно-селезеночной частей поджелудочной железы на каждом исследованном этапе постнатального онтогенеза у животных контрольной группы. Приведенные данные свидетельствуют об однонаправленности и синхронности морфогенеза экзокринных панкреоцитов и ацинусов в различных частях поджелудочной железы контрольных животных.

У животных опытной группы, потребляющих диспергированную пищу, в раннем постнатальном морфогенезе значение средней площади сечения ядер экзокринных панкреоцитов дуоденальной части поджелудочной железы характеризуется уменьшением от $23,77 \pm 0,07$ мкм² у 21-суточных животных до $23,09 \pm 0,08$ мкм² у 60-суточных (табл. 1). Аналогичным образом уменьшается ($p < 0,05$) средняя площадь сечения ядер экзокринных панкреоцитов билиарной и желудочно-селезеночной частей поджелудочной железы от $22,28 \pm 0,06$ мкм² и $20,69 \pm 0,06$ мкм² до $22,06 \pm 0,07$ мкм² и $20,03 \pm 0,07$ мкм² у 21- и 60-суточных животных соответственно (табл. 1). При этом средняя площадь сечения цитоплазмы экзокринных панкреоцитов дуоденальной, билиарной и желудочно-селезеночной частей поджелудочной железы опытных животных к 60-м суткам увеличивается ($p < 0,05$) в 1,2 раза относительно значений 21-суточных животных (табл. 1). К 60-м суткам значения рассмотренных показателей экзокринных панкреоцитов дуоденальной, билиарной и желудочно-селезеночной частей поджелудочной железы у животных опытной группы почти в 2 раза ниже значений аналогичных показателей 60-суточных животных контрольной группы, что может свидетельствовать о развитии дистрофии экзокринного отдела поджелудочной железы у животных, питающихся диспергированной пищей.

В период с 60-х по 120-е сутки происходит резкое падение значений средней площади сечения ядер экзокринных панкреоцитов (табл. 1) всех исследуемых частей поджелудочной железы до минимального для всего исследованного периода онтогенеза (21–240-е сутки). Средняя площадь сечения цитоплазмы экзокринных панкреоцитов всех исследуемых частей поджелудочной железы животных опытной группы в период с 60-х по 120-е сутки достоверно уменьшается (табл. 1). Значения средней площади сечения цитоплазмы экзокринных панкреоцитов всех частей поджелудочной железы животных опытной группы к 120-м суткам в 1,1 раза меньше аналогичных значений животных контрольной группы того же возраста, что указывает на сохранение дистрофии у животных опытной группы (табл. 1). В период 120–180-е сутки происходит увеличение ($p < 0,05$) средней площади сечения ядер экзокринных панкреоцитов поджелудочной железы животных опытной группы (табл. 1). В течение следующего периода (180–240-е сутки) у животных опытной группы происходит увеличение ($p < 0,05$) в 1,2 раза средней площади сечения ядер экзокринных панкреоцитов всех частей поджелудочной железы, но к 240-м суткам значения средней площади сечения ядер животных опытной группы оказываются достоверно ниже значений животных контрольной группы (табл. 1). Период 120–180-е сутки характеризуется увеличением ($p < 0,05$) средней площади сечения цитоплазмы экзокринных панкреоцитов поджелудочной железы животных опытной группы, но рассмотренные значения ниже, чем аналогичные у животных контрольной группы (табл. 1). В период с 180-х по 240-е сутки средняя площадь сечения цитоплазмы экзокринных панкреоцитов всех исследуемых частей поджелудочной железы животных опытной группы увеличивается в 1,3 раза, что превышает ($p < 0,05$) значение средней площади сечения цитоплазмы экзокринных панкреоцитов поджелудочной железы у животных контрольной группы, позволяя компенсировать дистрофические изменения экзокринных панкреоцитов поджелудочной железы у животных опытной группы (табл. 1).

В изменении средних значений ЯЦО экзокринных панкреоцитов дуоденальной, билиарной и желудочно-селезеночной частей поджелудочной железы белых крыс опытной группы можно выделить 4 этапа. На первом этапе (21–60-е сутки) средние значения ЯЦО экзокринных панкреоцитов снижаются ($p < 0,05$). На втором этапе (60–120-е сутки) – возрастают ($p < 0,05$), достигая максимума для всего исследованного периода онтогенеза (21–240-е сутки) у 120-суточных животных. На третьем (120–180-е сутки) и четвертом (180–240-е сутки) этапах поступательно равномерно снижаются, достигая минимального значения у 240-суточных животных, при $p < 0,05$ (табл. 1). Следовательно, степень дифференцированности экзокринных панкреоцитов (обратно пропорциональная изменениям средних значений ЯЦО экзокринных панкреоцитов поджелудочной железы животных опытной группы) оказывается самой низкой ($p < 0,05$) в период с 60-х по 120-е сутки. У 60- и 180-суточных животных степень дифференцированности экзокринных панкреоцитов наиболее высокая ($p < 0,05$) и продолжает увеличиваться в последующем (240-е сутки). Указанные изменения степени дифференцированности экзокринных панкреоцитов поджелудочной железы животных опытной группы обусловлены увеличением объема ядер и цитоплазмы экзокринных панкреоцитов.

В ходе постнатального морфогенеза поджелудочной железы у животных опытной группы происходит поэтапное изменение количества экзокринных панкреоцитов в ацинусах. С 21-х по 60-е сутки происходит незначительное увеличение (табл. 1). Наиболее значительное ($p < 0,05$) увеличение рассматриваемого показателя отмечается в период с 60-х по 120-е сутки (табл. 1). С 120-х по 240-е сутки количество экзокринных панкреоцитов в ацинусе несколько снижается ($p < 0,05$). Достоверных отличий в количестве экзокринных панкреоцитов в ацинусах дуоденальной, билиарной и желудочно-селезеночной частей поджелудочной железы на всех этапах исследованного периода онтогенеза не обнаружено. Отличий в аналогичных значениях между животными контрольной и опытной групп не наблюдается.

В возрастной динамике изменений значений средней площади сечения цитоплазмы ацинусов различных частей поджелудочной железы животных опытной группы также можно выделить четыре этапа: на первом этапе (21–60-е сутки) они возрастают ($p < 0,05$); на втором этапе (60–120-е сутки) значения средней площади сечения цитоплазмы ацинусов снижаются ($p < 0,05$), на третьем (120–180-е сутки) снижение значений несколько стабилизируется, а на четвертом (180–240-е сутки) происходит увеличение значений средней площади сечения цитоплазмы ацинусов, компенсирующее снижение значений, что отражается к 240-м суткам максимальным значением ($p < 0,05$) средней площади сечения цитоплазмы ацинусов поджелудочной железы животных опытной группы за весь исследованный период онтогенеза (табл. 1).

Приведенные данные свидетельствуют о том, что всему исследованному периоду постнатального морфогенеза (21–240-е сутки) животных, потребляющих диспергированную пищу, свойственно постоянство соотношения показателей различных частей поджелудочной железы. Постнатальный морфогенез дуоденальной, билиарной и желудочно-селезеночной частей поджелудочной железы животных, потребляющих диспергированную пищу, характеризуется четырехэтапностью изменений: замедлением процессов пролиферации и дифференциации экзокринных панкреоцитов, а также общей дистрофией экзокринных панкреоцитов в период с 21-х по 60-е сутки; существенными дистрофическими изменениями структур экзокринного отдела поджелудочной железы, в частности уменьшением объема ядер и цитоплазмы экзокринных панкреоцитов, свойственными периоду 60–120-е сутки; замедлением дистрофических преобразований основных структур поджелудочной железы в период 120–180-е сутки; относительной стабилизацией признаков дистрофии структурных компонентов поджелудочной железы, развивающихся в период 180–240-е сутки.

Заключение. По результатам проведенного исследования постнатальный морфогенез экзокринного отдела различных частей под-

желудочной железы белых крыс (21–240-е сутки) можно разделить на четыре этапа. Первый этап (21–60-е сутки) – этап прогрессивного роста – характеризуется наиболее высокими темпами морфологических изменений: значительно увеличиваются объем ядер и цитоплазмы экзокринных панкреоцитов, площадь сечения ацинусов различных частей поджелудочной железы, а также увеличивается степень дифференцированности экзокринных панкреоцитов. Второй этап (60–120-е сутки) характеризуется уменьшением объема ядер и цитоплазмы экзокринных панкреоцитов и ацинусов в целом, а также ослаблением пролиферативной активности экзокринных панкреоцитов и низкой степенью их дифференцированности. На третьем этапе (120–180-е сутки) морфологические характеристики основных структур экзокринного отдела поджелудочной железы отличаются увеличением основных показателей и ростом дифференцированности экзокринных панкреоцитов. Четвертому этапу (180–240-е сутки) свойственна относительная стабилизация преобразований структур экзокринного отдела поджелудочной железы. Особо следует отметить установленный факт относительного постоянства соотношения морфологических показателей различных частей поджелудочной железы, свойственный всему исследованному периоду постнатального морфогенеза (21–240-е сутки).

Постнатальный морфогенез экзокринного отдела всех исследованных частей поджелудочной железы белых крыс, питающихся диспергированной пищей, протекает в четыре этапа, соответствующих этапам постнатального морфогенеза поджелудочной железы в норме. Потребление диспергированной пищи опытными животными на ранних этапах онтогенеза (21–60-е сутки) обуславливает замедление процессов пролиферации и дифференциации экзокринных панкреоцитов, а также общую дистрофию экзокринных панкреоцитов. Подобное уменьшение является, по-видимому, первым этапом развития адаптационно-компенсаторного процесса ацинарного аппарата поджелудочной железы, вызываемого резким снижением стимулирующего эффекта диспергированной пищи. Можно

полагать, что потребление не требующей длительного пережевывания диспергированной пищи в период с 21-х по 60-е сутки ограничивает общее время питания (процесс жевания) и сокращает сложнорефлекторные цефалическую и желудочную фазы секреции, обуславливая в конечном итоге общее снижение функциональной активности экзокринного отдела поджелудочной железы и изменение направления развития экзокринных панкреоцитов, формирующих ацинусы экзокринного отдела, в сторону дисфункционального варианта.

Исследованиями А.Ф. Санжаповой (2008) установлено, что длительное потребление диспергированной пищи вызывает атрофию париетальных и главных экзокриноцитов у 120-суточных животных, сопровождающуюся снижением функциональной кислотности желудочного сока [8]. В результате снижения рН в тонкой кишке происходит инактивация панкреатических ферментов в ее полости, что приводит к нарушению полостного пищеварения. В исследованиях Т.И. Кузнецовой (2010) установлено, что структурно-функциональные изменения гепатоцитов печени у крыс в период с 60-х по 180-е сутки постнатального онтогенеза выражаются в уменьшении площади ядер и цитоплазмы гепатоцитов животных и сопровождаются ослаблением функциональной активности печени, что подтверждается уменьшением синтеза альбуминов [4]. В результате недостаточной химической обработки пищи в желудке при низком содержании соляной кислоты, необходимой для денатурации белков, а затем и в кишечнике при отсутствии достаточного количества желчных кислот, необходимых для переваривания жиров [3], нарушается полостное пищеварение и усвоение пищевых веществ. Следовательно, структурно-функциональные изменения экзокринного отдела поджелудочной железы белых крыс – уменьшение количественных показателей объема ацинусов и площади сечения цитоплазмы экзокринных панкреоцитов опытных животных при питании диспергированной пищей, можно полагать, обусловлены нарушениями процессов расщепления и всасывания поступающих в составе пищи в организм пита-

тельных веществ и соответственно снижением функциональной активности поджелудочной железы. Вероятнее всего, активация компенсаторного механизма, уменьшающего дистрофические изменения экзокринного отдела поджелудочной железы животных опытной группы с 120-х суток постнатального онтогенеза, связана с необходимостью повышения продукции ферментов поджелудочной железы для нормализации пищеварения.

Анализ результатов исследования убедительно показывает, что на развитие и структуру экзокринных панкреоцитов поджелудочной железы белых крыс существенно влияют физические свойства (прежде всего, консистенция) потребляемой пищи. Длительное питание диспергированной пищей вызывает существенные отклонения в постнатальном развитии поджелудочной железы. В первую очередь это проявляется в дистрофии экзокринных панкреоцитов дуоденальной, билиарной и желудочно-селезеночной частей поджелудочной железы, в частности, происходит значительное уменьшение объема их ядер и цитоплазмы.

1. *Автандилов, Г.Г.* Медицинская морфометрия / Г.Г. Автандилов. – М.: Медицина, 1990. – 84 с.

2. О влиянии длительного потребления диспергированной пищи на морфогенез мышечной оболочки ободочной кишки белых крыс / Е.П. Дрожжина [и др.] // Морфологические ведомости. – 2006. – № 1–2. – С. 21–23.

3. *Калинин, А.В.* Нарушение полостного пищеварения и его медикаментозная коррекция / А.В. Калинин // Клинические перспективы в гастроэнтерологии, гепатологии. – 2001. – № 3. – С. 21–25.

4. Влияние мелкоизмельченного ввареного корма на структурно-функциональные состояния гепатоцитов печени у крыс / Т.И. Кузнецова [и др.] // Вопросы питания. – 2010. – Т. 79. – № 4. – С. 9–14.

5. *Махинько, В.И.* Константы роста и функциональные периоды развития в постнатальной жизни белых крыс / В.И. Махинько, В.Н. Никитин // Молекулярные и физиологические механизмы возрастного развития. – Киев, 1975. – С. 308–326.

6. *Ноздрачев, А.Д.* Анатомия крысы / А.Д. Ноздрачев, Е.Л. Поляков. – СПб., 2001. – 464 с.

7. О развитии мышечных слоев стенки желудка белых крыс в постнатальном онтогенезе при питании исключительно диспергированной пи-

шей / А.Ф. Санжапова [и др.] // Морфологические ведомости. – 2008. – № 3–4. – С. 68–71.

8. Слесарев, С.М. Консистенция пищи как фактор постнатального морфогенеза мышечной оболочки пищевода белых крыс / С.М. Слесарев, Н.В. Келасьева, С.М. Напалкова // Морфологические ведомости. – 2006. – № 1–2. – С. 46–48.

9. Сыч, В.Ф. Морфогенез мышечной оболочки тощей кишки белых крыс в условиях дли-

тельного потребления диспергированной пищи / В.Ф. Сыч [и др.] // Морфологические ведомости. – 2007. – № 1–2. – С. 132–134.

10. Commission of the European Communities: Council Directive of the 18 December 1986 on the Lows, regulating of Principles of Good Laboratory Practice and the Verification of Their Applications for Tests on Chemical Substances (87/18 EEC) / The Rules Governing Medical Products in the European Community. – 1991. – Vol. 1. – P. 145–146.

FEATURES OF MORPHOGENESIS OF WHITE RAT'S EXOCRINE PANCREATIC CELL AND ACINI OF THE PANCREAS DURING POSTNATAL DEVELOPMENT UNDER LONG FEEDING OF DISPERSANT FOOD

V.V. Bogdanov

Ulyanovsk State University

It is evidenced, that that nourishment of mechanically crushed (dispersant) food since 21–240 days postnatal ontogenesis causes deviations in morphofunctional development of white rat's different exocrine part of pancreas, manifested in dystrophy of the acini and increase in a degree of differentiation of exocrine pancreatic cell.

Key words: rat, pancreas, acini, morphogenesis, dispersed food.