

УДК 611.37.018.2:616.37:612.647:612.648

РАЗВИТИЕ СТРОМАЛЬНОГО КОМПОНЕНТА ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПЛОДОВ И НОВОРОЖДЕННЫХ В НОРМЕ И ПАТОЛОГИИ

© 2013 г. С. А. Ульяновская, В. А. Болдуев, Л. А. Басова,
*Н. В. Стуков, **Т. Г. Тюхтина, ***Д. Г. Чухчин

Северный государственный медицинский университет, г. Архангельск

* Северодвинская городская больница № 1, г. Северодвинск

** Архангельская областная клиническая больница

*** Северный (Арктический) федеральный университет имени
М. В. Ломоносова, г. Архангельск

Для выявления особенностей развития стромы поджелудочной железы человека в плодном и неонатальном периодах онтогенеза проведено поперечное проспективное исследование 208 поджелудочных желез плодов (16–40 недель) и умерших новорожденных. Материал был разделен на группы по возрасту. Данные обработаны методами непараметрической статистики. Установлено: при патологически протекающей беременности нарушается формирование компонентов стромы поджелудочной железы. Выявлена статистически значимая связь между содержанием коллагена и риском развития перинатальной патологии ($r_s = 0,145$, $p = 0,001$) и в группах «коллаген – возраст» и «коллаген – причина смерти» ($r_s = -0,184$, $p = 0,03$; $r_s = -0,194$, $p = 0,005$). В группе случаев, причиной смерти которых были отдельные состояния, содержание коллагена статистически значимо выше ($p = 0,024$). Одним из основных факторов, влияющих на избыточное развитие коллагена стромы поджелудочной железы, следует считать риск развития перинатальной патологии, который отражает средовые воздействия на фетоплацентарную систему.

Ключевые слова: поджелудочная железа, морфогенез, строма, факторы риска развития перинатальной патологии

В последние десятилетия отмечена тенденция к увеличению числа врожденных заболеваний, детерминированных морфофункциональными нарушениями в фетоплацентарной системе, прежде всего у матерей с отягощенным акушерско-гинекологическим и соматическим анамнезом, а также осложненным течением беременности [2–4, 6, 7, 11, 12, 14]. Неинфекционные фетопатии развиваются в результате плацентарной недостаточности и обменных нарушений у плода при патологии беременности и экстрагенитальных заболеваниях. Выявленная нами ранее гипоплазия фетальной поджелудочной железы также является проявлением неинфекционной фетопатии и дисхронии в развитии. Соотношение компонентов гипоплазированной поджелудочной железы характеризуется преобладанием стромы, недоразвитием экзокринной паренхимы и развитой эндокринной частью [6, 7, 13]. Разрастанию соединительной ткани способствует избыточное производство коллагена, несбалансированный протеолиз компонентов внутриклеточного матрикса, что впоследствии ведет к нарушению функции органа [2, 6, 8, 10]. В доступной литературе отсутствуют количественные данные, характеризующие содержание коллагеновых волокон в строме поджелудочной железы в антенатальном и раннем постнатальном периодах развития в норме и патологии, в связи с чем изучение морфогенеза поджелудочной железы является актуальным.

Цель работы – выявить особенности развития стромы поджелудочной железы человека в плодном и неонатальном периодах онтогенеза.

Методы

Работа выполнена на секционном материале, собранном в течение 2002–2011 годов в патологоанатомических отделениях ГБУЗ Архангельской области «Архангельская областная клиническая больница» и «Северодвинская городская больница № 1». Нами проведено поперечное проспективное исследование 208 поджелудочных желез плодов (16–40 недель) и умерших новорожденных. Возраст умерших, сезон зачатия и риск развития перинатальной патологии определялись по медицинской документации (истории родов, истории развития новорожденных и протоколы вскрытий). Секционный материал был разделен по возрасту на группы: 16–19 недель ($n = 19$), 20–23 недели ($n = 21$), 24–27 недель ($n = 30$), 28–31 неделя ($n = 25$), 32–35 недель ($n = 19$), 36–40 недель ($n = 25$), новорожденные до 8 дня жизни ($n = 38$), новорожденные с 8 дня до 1 месяца постнатальной жизни ($n = 31$).

Причинами смерти 139 плодов были отдельные состояния, возникающие в перинатальном периоде ($n = 91$; 65,5 %) и врожденные аномалии ($n = 48$; 34,5 %). Причинами смерти 38 новорожденных,

умерших на первой неделе жизни, были отдельные состояния, возникающие в перинатальном периоде ($n = 26$; 68,4 %) и врожденные аномалии ($n = 12$; 31,6 %).

В каждом случае была определена степень риска развития перинатальной патологии в баллах. Использована схема, разработанная О. Г. Фроловой и Е. И. Николаевой [15]. Согласно этой схеме факторы, действующие в антенатальном и интранатальном периодах, делятся на пять 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 риска: низкого — до 4 баллов, среднего — 5–9 баллов, высокого — 10 баллов и выше. Использование схемы позволяет максимально сжать информацию о «нормальном» или «патологическом» течении беременности и получить интегральный критерий, характеризующий особенности функционирования системы «мать — плацента — плод» в каждом конкретном случае. В качестве группы сравнения была выбрана группа плодов и умерших новорожденных (до 1 недели жизни) с низким риском развития перинатальной патологии. В пренатальном периоде 31 случай (25,6 %) составляла группа с низким риском развития перинатальной патологии, 40 случаев (33,1 %) — со средним и 50 случаев (41,3 %) — с высоким риском.

В раннем постнатальном периоде в группе новорожденных до 1 недели постнатальной жизни распределение было следующим: 5 случаев (13,2 %) — низкий риск, 16 (42,1 %) — средний, 17 (44,7 %) — высокий. В группе новорожденных 8 дней — 1 месяц постнатальной жизни: 6 случаев (19,4 %) — низкий риск, 10 (29,0 %) — средний, 15 (48,4 %) — высокий.

Аутопсийный материал забирали в течение суток после смерти, фиксировали в 10 % растворе нейтрального формалина. Парафиновые блоки готовили по общепринятой методике, гистологические срезы окрашивали гематоксилином и эозином, пикрофуксин по Ван-Гизону. Наряду с обзорной микроскопией с помощью окулярных тест-систем и с применением морфометрического оборудования на кафедре биотехнологии и биотехнических систем ФГАОУ ВПО «Северный (Арктический) федеральный университет имени М. В. Ломоносова» Министерства образования и науки Российской Федерации определяли удельную плотность стромы, экзокринного и эндокринного компонентов поджелудочной железы и удельную плотность коллагеновых волокон в строме (Aai) [1].

Для определения типа распределения количественных данных использовался критерий Колмогорова — Смирнова. В связи с тем, что распределение данных не подчинялось закону нормального распределения, для описания использовались медиана (Me), первый и третий ($Q_1 - Q_3$) квартили. Для определения меры

изменчивости признаков использовался однофакторный дисперсионный анализ. Выявление связи между переменными проводилось с помощью коэффициента корреляции Спирмена. Критический уровень значимости (p) принимался равным 0,05. Результаты морфометрии обрабатывали при помощи статистических программ SPSS 19,0, Epi info.

Работа одобрена комитетом по этике ГБОУ ВПО «Северный государственный медицинский университет» Минздрава России (№ 03/02 от 12.02.2010 г.).

Результаты

При обзорной микроскопии поджелудочных желез плодов и умерших новорожденных были выявлены выраженные отличия в строении при диабетической фетопатии, врожденных пороках развития и некоторых отдельных состояниях. Морфологическая картина этих случаев совпадает с результатами аналогичных исследований отечественных и зарубежных ученых. При врожденных пороках развития во всех возрастных группах следует отметить большую плотность мезенхимы в формирующихся дольках. Структура долек представляется хаотичной с неравномерным распределением мезенхимы и очагов делящихся протоков.

При наличии у плодов 24–27 недель врожденных пороков развития в сочетании с генерализованной внутриутробной инфекцией (токсоплазмоз и цитомегаловирусная инфекция) наблюдалось неравномерное распределение соединительной ткани в органе. В случае генерализованной внутриутробной инфекции с поражением поджелудочной железы при врожденном сифилисе определялась картина, характерная для мезенхимоза.

В 32–35 недель при диабетической фетопатии в паренхиме органа дольки сформированы и разделены умеренно выраженными прослойками соединительной ткани. Островки в полях зрения отличались четкими контурами, были крупные и многочисленные. В дольках вокруг островков, в септах и вокруг протоков соединительная ткань оказывалась с выраженной инфильтрацией эозинофильными лейкоцитами. В отдельных дольках ацинарная часть была значительно редуцирована, отчасти замещена скоплениями эозинофилов, расположенных в виде муфт вокруг островков.

При генерализованных внутриутробных инфекциях в сочетании с аномалиями развития наблюдались сформированные дольки внешнесекреторной части железы, состоящие из плотно расположенных ацинусов. Выявлены перидуктальные и периваскулярные скопления большого количества плотной грубоволокнистой соединительной ткани, что говорит о явлении мезенхимоза.

Стромально-паренхиматозные соотношения развивающейся поджелудочной железы представлены в табл. 1.

Таблица 1
Возрастная динамика стереометрических показателей желез, %

Параметр	Менее 20 недель (1)	24–27 недель (2)	36–40 недель (3)	Новорожденные до 1 недели жизни (4)	Новорожденные 1 недели – 1 месяца жизни (5)
Строма	43,0±4,3	42,0±1,9	33,0±2,4*	32,0±2,1	28,0±3,8*
Экзокринная часть	46,0±2,7	46,0±2,4	49,0±4,2	55,0±1,5	55,0±2,8
Островковая ткань	11,0±2,6*	12,0±1,8	18,0±1,9*	13,0±2,1	17,0±3,6*

Примечание. * – статистически значимые различия между группами 1 и 3; 3 и 5 ($F > F_{st}$; $p < 0,05$).

Вариационные ряды характеризовались различными значениями асимметрии и эксцесса. Установлено, что с увеличением возраста гестации удельная плотность Aa_1 стромального компонента фетальной железы уменьшается на 10 %, у новорожденных – на 5 %.

В каждой возрастной группе определяли удельную плотность стромы и коллагеновых волокон (табл. 2).

Из данных табл. 2 следует, что изменение удельной плотности коллагена в строме поджелудочной железы на протяжении периода наблюдения носит волнообразный характер. С 24 до 36 недели развития происходит увеличение содержания коллагеновых волокон в строме органа на 33 %, максимальное содержание коллагена наблюдается в 36–40 недель развития, к концу неонатального периода наблюдается его снижение (на 38 %).

Корреляционный анализ удельной плотности коллагеновых волокон в строме железы в различных возрастных группах показал наличие слабой отрицательной связи ($r_s = -0,184$, $p = 0,030$). При однофакторном дисперсионном анализе выявлена значимая зависимость содержания коллагена в строме от возраста $0,518(7)0,001$ ($p = 0,022$). Содержание коллагена в строме в зависимости от возраста подчинялось закону линейной регрессии $Y = 0,27 - 0,004 x$. Это свидетельствует о том, что с увеличением возраста на 1 месяц содержание коллагена уменьшится на 0,004 %.

В нашем материале подавляющее большинство случаев составляли группы высокого и среднего риска. В результате дисперсионного анализа была выявлена значимая зависимость содержания коллагена в строме от группы риска развития перинатальной патологии $0,171(2)0,023$ ($p = 0,001$). Регрессионное моделирование выявило линейную зависимость содержания

коллагена в строме от риска $Y = 0,084 + 0,33 x$, то есть при увеличении риска содержание коллагена возрастет на 0,33 %, что подтверждает возможность развития фиброза поджелудочной железы при патологическом течении беременности с высоким риском развития перинатальной патологии.

Градации факторов риска для секционного материала представлены в табл. 3.

Таблица 3
Градации факторов риска для секционного материала, %

Градации факторов риска [15]	Секционный материал 2002–2011 гг.		
	Низкий риск	Средний риск	Высокий риск
I. Социально-биологические	22,5	11,0	7,3
II. Акушерско-гинекологический анамнез	5,95	19,2	13,6
III. Экстрагенитальные заболевания матери	37,8	26,1	26,8
IV. Осложнения беременности	27,55	38,8	38,7
V. Оценка состояния плода	6,2	4,9	13,6

В группе низкого риска наибольший вклад вносили экстрагенитальные заболевания матери, в группах среднего и высокого риска – осложнения беременности.

Исследование удельной плотности коллагеновых волокон в зависимости от причины смерти (пороки развития, отдельные состояния) показало, что у плодов и новорожденных с врожденными пороками развития относительная площадь, занимаемая компонентом на срезе равна $0,110 \pm 0,120$, в группе, в которой причиной смерти являлись отдельные состояния, – $0,170 \pm 0,158$, при межгрупповом сравнении выявлены статистически значимые различия в группах $0,144(1)0,026$ ($p = 0,024$).

Содержание коллагена в железах детей различных сезонов зачатия статистически значимо не различалось $0,025(3)0,782$.

Корреляционный анализ Спирмена показал наличие слабой корреляционной связи в группах: «коллаген – возраст» ($-0,184^{**}$), «коллаген – риск» ($0,145^{*}$) и «возраст – причина смерти» ($-0,194^{**}$) (** корреляция значима на уровне 0,01; * корреляция значима на уровне 0,05).

Обсуждение результатов

Эпителий и соединительная ткань поджелудочной железы представляют единый функциональный комплекс, что является специфической чертой ги-

Таблица 2
Содержание коллагеновых волокон в строме поджелудочной железы плодов и новорожденных, %

Параметр	До 20 недель	20–23 недели	24–27 недель	28–31 неделя	32–35 недель	36–40 недель	Новорожденные до 1 недели	Новорожденные с 8 дней до 1 месяца
Aa_1 коллагеновых волокон (%) в железе $Me (Q_1 - Q_3)$	9 (7–17)	10 (5–15)	10 (5–15)	10 (5–19)	12 (10–18)	17 (10–23)	10 (5–17)	5 (2–10)
Aa_1 коллагеновых волокон в строме (%)	33	29	26	43	47	59	34	21

стогенеза соединительной ткани. Соединительная ткань и ее производные обладают бесконечными возможностями адаптивных изменений, в эмбриогенезе проявляя уникальность и неповторимость ее состояний и темпов дифференцировки в различных органах. В постнатальном периоде, по данным О. В. Волковой с соавторами [6], соединительная ткань железы подвергается определенной перестройке. Для детей первых дней жизни до одного года остается характерным обилие грубоволокнистой соединительной ткани, деление на дольки нечеткое. В строме уменьшается количество эластических и возрастает масса коллагеновых волокон. Согласно литературным данным, система соединительной ткани имеет несколько критических периодов функционирования и развития, среди которых выделяют пренатальный период и первые 2 года жизни ребенка. Патогенные воздействия в это время часто вызывают нарушения развития, способствующие формированию в постнатальный период жизни функциональной недостаточности систем организма, и пищеварительной системы в частности [9]. Нарушение синтеза соединительной ткани и неправильная работа соединительнотканых клеток ведет к потере соединительной тканью многих функций, что приводит к различным расстройствам (дистрофии, склерозирование и др.). Главную роль в развитии фиброза поджелудочной железы играет увеличение продукции компонентов экстрацеллюлярного матрикса, таких как коллаген и фибронектин, что вызывается увеличением содержания FGF, PDGF, TGF- β , TGF- α , некоторых провоспалительных цитокинов-интерлейкинов IL-1 β , IL-6, а также окислительным стрессом [5, 16, 17].

Таким образом, при патологически протекающей беременности нарушается формирование всех компонентов поджелудочной железы, и в частности компонентов стромы.

1. Достаточно высокое содержание коллагеновых волокон в строме поджелудочной железы в пренатальном периоде отражает особенности строения гипоплазированной за счет экзокринной части поджелудочной железы. Происходит уменьшение удельной плотности стромы поджелудочной железы с возрастом ($p = 0,018$), одновременно наблюдается снижение в ней удельной плотности коллагеновых волокон ($p = 0,030$), и зависимость носит линейный характер. Статистически значимые различия выявлены в группах сравнения: «удельная плотность коллагена — причина смерти» $0,114(1)0,026$, «удельная плотность коллагена — возраст» $0,518(7)0,001$, «удельная плотность коллагена — риск» $0,171(2)0,023$ ($p < 0,05$).

2. Наряду с этим выявлена статистически значимая слабая положительная корреляция между содержанием коллагена и риском развития перинатальной патологии ($r_s = 0,145$, $p = 0,001$) и отрицательная слабая корреляция в группах «коллаген — возраст» и «коллаген — причина смерти» ($r_s = -0,184$, $p = 0,03$; $r_s = -0,194$, $p = 0,005$). Это свидетельствует о

том, что с увеличением риска развития перинатальной патологии увеличивается содержание коллагена в строме, и подтверждает возможность развития фиброза поджелудочной железы при беременности, протекающей с высоким риском развития перинатальной патологии, и нарушения функции органа в будущем.

3. Содержание коллагена опосредовано такими факторами, как возраст и причина смерти. В группе случаев, причиной смерти которых были отдельные состояния, содержание коллагена статистически значимо выше ($p = 0,024$).

На основании вышесказанного одним из основных факторов, влияющих на избыточное развитие коллагена стромы поджелудочной железы, следует считать риск развития перинатальной патологии, который является интегральным критерием, отражающим суммарные средовые воздействия в рамках единой фетоплацентарной системы. Все это является проявлением дисхронии в развитии гипоплазированной за счет внешнесекреторной части поджелудочной железы в пренатальном и неонатальном периодах онтогенеза.

Список литературы

1. Автандилов Г. Г. Окулярная измерительная сетка для цито- гисто- и стереометрических исследований // Архив патологии. 1972. Т. 34, № 6. С. 76–77.
2. Гневашева Т. В. Факторы риска и прогноз смертности детей в возрасте до одного года на Европейском Севере России : автореф. дис. ... канд. мед. наук. Архангельск, 2000. 19 с.
3. Гудков А. Б., Попова О. Н., Лукманова Н. Б. Эколого-физиологическая характеристика климатических факторов Севера (обзор литературы) // Экология человека. 2012. № 1. С. 12–17.
4. Гудков А. Б., Теддер Ю. Р. Медико-экологические проблемы Европейского Севера // Экология человека. 1999. № 4. С. 22.
5. Детская гастроэнтерология / Т. Г. Авдеева, Ю. В. Рябухин, Л. П. Парменова, Н. Ю. Крутикова, Л. А. Жлобичкая. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. 192 с.
6. Дынина С. А. Влияние факторов риска на развитие поджелудочной железы человека в плодном периоде : автореф. дис. ... канд. мед. наук. Ярославль, 2005. 23 с.
7. Игнатко И. В. Беременность высокого риска перинатальной патологии: патогенез плацентарной недостаточности, ранняя диагностика и акушерская тактика : дис. ... д-ра мед. наук. Москва, 2005. 294 с. : 84 ил.
8. Каган И. И., Железнов Л. М. Поджелудочная железа: микрохирургическая и компьютерно-томографическая анатомия. М. : Медицина, 2004. 152 с.
9. Кобозева Н. В., Гуркин Ю. А. Перинатальная эндокринология : руководство для врачей. Л. : Медицина, 1986. С. 277–296.
10. Подлевских Т. С. Роль адаптационных механизмов в формировании здоровья детей раннего возраста : автореф. дис. ... канд. мед. наук. Архангельск, 2000. 18 с.
11. Сидоров П. И., Гудков А. Б. Экология человека на Европейском Севере России // Экология человека. 2004. № 6. С. 15–21.
12. Тулякова О. В. Влияние патологического течения

беременности матери на показатели физического развития детей при рождении, в 1 год и в 7–8 лет // Экология человека. 2012. № 7. С. 38–41.

13. Ульяновская С. А., Суханов С. Г. Гипоплазия поджелудочной железы плодов и новорожденных Архангельской области как региональная особенность морфогенеза // Актуальные проблемы морфологии : сб. науч. тр. Красноярск, 2007. Вып. 6. С. 137–140.

14. Шабалова Н. П., Цвелева Ю. В. Основы перинатологии. М. : МЕДпресс-информ, 2002, 572 с.

15. Фролова О. Г., Николаева Е. Н., Мурзабекова Г. С. Факторы риска перинатальной патологии. Перинатальная охрана плода. Алма-Ата, 1989, С. 19–22.

16. Bock P., Abdel-Moneim M., Egerbacher M. Development of pancreas // Microsc. Res. and Techn. 1997. Vol. 37, N 5–6. P. 374–383.

17. Sander M., German S. The cell transcription factors and development of the pancreas // J. Molecular. Medicine. 1997. Vol. 75, N 5. P. 327–340.

References

1. Avtandilov G. G. *Arkhir patologii* [Pathology Records]. 1972, vol. 34, no. 6, pp. 76–77. [in Russian]
2. Gnevasheva T. V. *Faktory riska i prognoz smertnosti detei v vozraste do odnogo goda na Evropeiskom Severe Rossii (avtoref. kand. dis.)* [Risk factors and prognosis of mortality in children under one year in the European North of Russia (Author's Abstract of Candidate Thesis)]. Arkhangelsk, 2000, 19 p. [in Russian]
3. Gudkov A. B., Popova O. N., Lukmanova N. B. *Ekologiya cheloveka* [Human Ecology]. 2012, no. 1, pp. 12–17. [in Russian]
4. Gudkov A. B., Tedder Yu. R. *Ekologiya cheloveka* [Human Ecology]. 1999, no. 4, p. 22. [in Russian]
5. *Detskaya gastroenterologiya* [Children's Gastroenterology]. T. G. Avdeeva, Yu. V. Ryabukhin, L. P. Parmenova, N. Yu. Krutikova, L. A. Zhlobitskaya. Moscow, 2009, 192 p. [in Russian]
6. Dynina S. A. *Vliyanie faktorov riska na razvitie podzheleduchnoi zhelezy cheloveka v plodnom periode (avtoref. kand. dis.)* [Influence of risk factors on development of human pancreas in fetal period (Author's Abstract of Candidate Thesis)]. Yaroslavl, 2005, 23 p. [in Russian]
7. Ignatko I. V. *Beremennost' vysokogo riska perinatal'noi patologii: patogenez platsentarnoi nedostatochnosti, rannaya diagnostika i akusherskaya taktika (dok. dis.)* [High-risk pregnancy of perinatal pathology: pathogenesis of placental insufficiency, early diagnosis and obstetric tactics (Doctoral Thesis)]. Moscow, 2005, 294 p. [in Russian]
8. Kagan I. I., Zheleznev L. M. *Podzheleduchnaya zheleza: mikrokhirurgicheskaya i komp'yuterno-tomograficheskaya anatomiya* [Pancreas: microsurgical and computer-tomographic anatomy]. Moscow, 2004, 152 p. [in Russian]
9. Kobozeva N. V., Gurkin Yu. A. *Perinatal'naya endokrinologiya* [Perinatal Endocrinology]. Leningrad, 1986, pp. 277–296. [in Russian]
10. Podlevskikh T. S. *Rol' adaptatsionnykh mekhanizmov v formirovani zdorov'ya detei rannego vozrasta (avtoref. kand. dis.)* [Role of adaptive mechanisms in formation of health of young children (Author's Abstract of Candidate Thesis)]. Arkhangelsk, 2000, 18 p. [in Russian]
11. Sidorov P. I., Gudkov A. B. *Ekologiya cheloveka* [Human Ecology]. 2004, no. 6, pp. 15–21. [in Russian]

12. Tulyakova O. V. *Ekologiya cheloveka* [Human Ecology]. 2012, no. 7, pp. 38–41. [in Russian]

13. Ulyanovskaya S. A., Sukhanov S. G. *Aktual'nye problemy morfologii. Sbornik nauchnykh trudov* [Actual Problems of Morphology. Collection of Scientific Works]. Krasnoyarsk, 2007, iss. 6, pp. 137–140. [in Russian]

14. Shabalova N. P., Tsveleva Yu. V. *Osnovy perinatologii* [Principals of Perinatology]. Moscow, 2002, 572 p. [in Russian]

15. Frolova O. G., Nikolaeva E. N., Murzabekova G. S. *Faktory riska perinatal'noj patologii. Perinatal'naya ohrana ploda* [Risk factors of Perinatal Pathology. Perinatal Fetus Care]. Alma-Ata, 1989, p.19–22. [in Russian]

16. Bock P., Abdel-Moneim M., Egerbacher M. Development of pancreas. *Microsc. Res. and Techn.* 1997, vol. 37, no. 5–6, pp. 374–383.

Sander M., German S. The cell transcription factors and development of the pancreas. *J. Molecular. Medicine.* 1997, vol. 75, no. 5, pp. 327–340.

DEVELOPMENT OF FETI AND NEWBORNS PANCREAS' STROMAL COMPONENT IN HEALTH AND DISEASE

S. A. Ulyanovskaya, V. A. Bolduev, L. A. Basova,
*N. V. Stukov, **T. G. Tyukhtina, ***D. G. Chukhchin

Northern State Medical University, Arkhangelsk

*Severodvinsk City Hospital N 1, Severodvinsk

**Arkhangelsk Regional Clinical Hospital, Arkhangelsk

***Northern (Arctic) Federal University named after M. V. Lomonosov, Arkhangelsk, Russia

To identify characteristics of development of human pancreatic stroma in the fetal and neonatal periods of ontogenesis, we have conducted a cross prospective study of 208 pancreases of fetuses (16–40 weeks) and dead newborns. They have been divided into groups by age. Data were processed by methods of nonparametric statistics. It has been established that in pathological pregnancies, formation of the pancreas stroma components was interrupted. A reliable connection between collagen content and perinatal pathology development risk ($r_s = 0.145$, $p = 0.001$) has been detected, as well as in the groups “collagen – age” and “collagen – cause of death” ($r_s = -0.184$, $p = 0.003$; $r_s = -0.194$, $p = 0.005$). In the group of cases caused by separate states, the content of collagen was significantly higher ($p = 0.024$). Conclusions: it is necessary to consider the risk of development of the perinatal pathology as one of the major factors causing overdevelopment of the pancreas stroma collagen, what reflects environmental impacts on the fetoplacental system.

Keywords: pancreas, morphogenesis, stroma, risk factors of development of perinatal pathology

Контактная информация:

Ульяновская Светлана Александровна — кандидат медицинских наук, доцент кафедры анатомии человека ГБОУ ВПО «Северный государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Адрес: 163000, г. Архангельск, пр. Троицкий, д. 51

E-mail: usarambler78@rambler.ru, тел.8-921-0723763