

УДК 611.37.013.018

DOI: 10.24061/1727-0847.19.3.2020.42

Т.В. Процак, О.С. Забродська, Л.Д. Кушнір

Вищий державний навчальний заклад України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці

СУЧАСНІ ВІДОМОСТІ ПРО ФОРМУВАННЯ СТРУКТУР ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ НА РАННІХ ЕТАПАХ ОНТОГЕНЕЗУ ЛЮДИНИ

Резюме. «Цей орган живиться «найчистішими соками» селезінкової вени», – писав про підшлункову залозу Авіценна. У багатьох випадках саме вона приймає на себе удар під час раптової зміни нашої дієти, переїдання або ж недбалого ставлення до здоров'я в цілому. Проте якщо різко збільшити кількість спожитої їжі або ж кардинально змінити її характер, то вона неодмінно «помститься» своєю неготовністю до відповідної зміни рівня продукції ферментів. Організм не здатний засвоїти неперетравлені компоненти їжі і, як наслідок, розвивається хронічний дефіцит незамінних поживних речовин. При виникненні дефіцитних станів, таких як гіповітаміноз, імунодефіцит, провокуються розлади багатьох функцій організму. В умовах панкреатичної недостатності організм нездатний засвоїти неперетравлені компоненти їжі і тому відчуває хронічний дефіцит найважливіших поживних речовин. Розвиваються порушення обмінних процесів в органах і тканинах, гіповітаміноз, розлади функцій організму. Підшлункова залоза являє собою змішану залозу, у якій є екзокринні структури, що становлять 98 % усієї її маси і секретують травні ферменти, що надходять через вивідні протоки у просвіт дванадцятипалої кишки, та ендокринні, що складаються з декількох груп клітин, які утворюють острівці Лангерганса, що продукують низку гормонів. Підшлункова залоза у пренатальному періоді розвитку розвивається в три етапи. Упродовж 5-10 тиж (перший етап) відбувається закладка органа, визначається її форма і топографія. Другий етап (11-20 тиж) характеризується активним гістогенезом залози, становленням її кровоносного русла і нервового апарату. Третій етап, який триває до народження, відбувається диференціювання панкреатичних структур, їх кількісний ріст, залоза починає функціонувати. У представленій роботі достеменно описуються онтогенетичні особливості у структурі шлунково-кишкового тракту, а саме: підшлункової залози.

Ключові слова: травлення, підшлункова залоза, ферменти, гормони, старіння.

За останні роки спостерігається чітке збільшення поширеності патології підшлункової залози (ПЗ) в осіб молодого віку. Серед етіологічних причинних факторів значне місце належить неправильному й нераціональному харчуванню, способу життя, а також генетичним факторам. ПЗ входить до складу гепатопанкреатодуоденального комплексу і часто при порушенні функції однієї з його складових втягується в патологічний процес і ПЗ [1, 2].

ПЗ являє собою змішану залозу, у якій є екзокринні структури, що становлять 98 % усієї її маси

і секретують травні ферменти, що надходять через вивідні протоки у просвіт дванадцятипалої кишки, та ендокринні, що складаються з декількох груп клітин, які утворюють острівці Лангерганса, що продукують низку гормонів.

ПЗ у пренатальному періоді розвитку розвивається в три етапи. Упродовж 5-10 тиж (перший етап) відбувається закладка органа, визначається її форма і топографія. Другий етап (11-20 тиж) характеризується активним гістогенезом залози, становленням її кровоносного русла і нервового апарату. Третій етап, який триває до народження,

відбувається диференціювання панкреатичних структур, їх кількісний ріст, залоза починає функціонувати [3].

Форма ПЗ вирізняється значною мінливістю: S-подібна (31%), молотко-подібна з розвинутим гачкоподібним відростком (44%) і булавоподібна (25%). На поперечному перерізі ПЗ має плоску (55%) або трикутну (45%) форму, крім цього трапляється укорочена (36%) або подовжена (64%) ПЗ. На передню черевну стінку ПЗ проектується на середині відстані між мечоподібним відростком груднини та пупком. Її подовжня вісь спрямована косо справа наліво та знизу догори [4]. Головка ПЗ визначається праворуч від серединної лінії біля внутрішньої частини трикутника Шоффара. Його сторонами є: права реброва дуга, серединна лінія та горизонтальна лінія, що проходить через пупок. Тіло та хвіст розміщуються ліворуч від серединної лінії. Головка ПЗ проектується по бісектрисі кута між серединною та горизонтальною лініями.

Головка залози розміщена на рівні I – III поперекових хребців. З трьох боків її оточує дванадцятипала кишка. Верхньою межею є *pars superior duodeni*, ззовні – *pars descendens*, знизу – *pars horizontalis (inferior)* [5, 6].

Спереду голівки ПЗ розміщені: корінь брижі поперечної ободової кишки, чепцева сумка, воротарна частина шлунка, а. et v. *pancreaticoduodenalis superior et inferior*. Позаду її голівки – v. *cava inferior*, *ductus choledochus*, а. et v. *renalis dextra*, початковий відділ v. *porta hepatis* та v. *mesenterica superior*. Гачкуватий відросток (*processus uncinatus*) ПЗ відмежовує v. et a. *mesenterica superior* від v. *cava inferior*. На межі між голівкою та тілом залози в *incisura pancreatis* розміщуються а. et v. *mesenterica superior*. Ця частина залози разом зі спільною жовчною протокою та протокою ПЗ щільно прилягають до низхідної частини дванадцятипалої кишки [7].

Тіло ПЗ має тригранну форму. Розрізняють передньовверхню, задню та передньонижню поверхні (*facies anterosuperior, facies posterior et facies anteroinferior*), які розмежовані трьома краями – верхнім, переднім та нижнім (*margo superior, margo anterior et margo inferior*) [8].

До передньонижньої поверхні тіла ПЗ прилягає зв'язка Трейтца та *flexura duodenojejunalis*. Хвіст ПЗ досягає воріт селезінки. Розміщений на рівні XII грудного – I поперекового хребців. Попереду хвоста ПЗ розміщене дно шлунка та чепцева сумка. Хвіст ПЗ стикається з лівим вигином ободової кишки і підходить до селезінки, прилягає до її нутрощевої поверхні нижче воріт органа [9].

Зв'язковий апарат ПЗ представлений: шлуково-підшлунковою зв'язкою (*lig. gastropancreaticum*), воротарно-підшлунковою зв'язкою (*lig. pyloricopancreaticum*), підшлунково-селезінковою зв'язкою (*lig. pancreatocolicum*).

Паренхіма ПЗ представлена зовнішньосекреторними клітинами (екзокриноцитами), які формують ацинуси, та внутрішньосекреторними клітинами (ендокриноцитами), що формують острівці [10]. Стромальний компонент ПЗ представлений сполучнотканинним каркасом, утвореним колагеновими волокнами, у якому знаходяться як фіброласти, так і фіброцити. До складових стромальної частини залози належать кровоносні та лімфатичні судини, нерви, вивідні протоки [11, 12].

До складу зовнішньосекреторних відділів ПЗ належить і протокова система, яка забезпечує надходження секрету екзокриноцитів у дигестивну систему. До вивідних проток відносяться вставні протоки, внутрішньочасточкові та міжчасточкові протоки. Вставні протоки представлені одношаровим епітелієм [13].

Вікові зміни в ПЗ виявляються, перш за все, у зміні співвідношення між її екзокринною і ендокринною частинами. Острівці найбільш інтенсивно розвинені в залозі в перші роки життя. З віком їх число поступово зменшується. Інволютивні зміни в ПЗ характеризуються прогресуючою атрофією тканини органа, заміщенням секреторних клітин сполучною тканиною. Погіршується інтенсивність і якість травлення: відбувається неповне перетравлення білків, жирів, вуглеводів [14, 15].

Порушується контакт між панкреатичними острівцями і кровоносними судинами, що викликає розвиток дистрофічних порушень і зниження функції інсулярного апарату ПЗ. Окрім паренхіматозних змін, у старечому віці виявляються зміни в системі проток: метаплазія епітелію панкреатичних проток, поява ділянок їх розширення і звуження, кістозні утворення іноді з конкрементами. З'являється перипротоковий фіброз. Збільшення протокової непрохідності та протокової гіпертензії можуть сприяти розвитку панкреатиту [11, 16].

Артерії ПЗ є гілками печінкової, селезінкової і верхньої брижової артерій. Кровообіг головки ПЗ в основному здійснюється чотирма підшлунково-дванадцятипалими артеріями: верхньою передньою, верхньозадньою, нижньопередньою і нижньозадньою. Розподіл власних підшлункових артерій в залозі нерівномірний. В одних випадках є один або два судинні стовбури (велика і нижня підшлункові артерії), які в товщі залози розгалужуються на значну кількість гілок. У 30 %

випадків артерія пронизує голівку ПЗ над великим сосочком і переходить на передню поверхню ПЗ [17, 18, 32]. Нижня підшлунково-дванадцятипалокишкова артерія (45 %) починається по-різному: 1) коротким стовбуром, який поділяється на передні та задні гілки; 2) двома стовбурами – передня і задня нижні підшлунково-дванадцятипалокишкові артерії. Передня нижня підшлунково-дванадцятипалокишкова артерія у 70 % випадків починається від першої порожньокишкової, у 30 % – від верхньої брижової артерій. Нижня задня підшлунково-дванадцятипалокишкова артерія у 28 % випадків бере початок від верхньої брижової, у 20 % – від додаткової печінкової, 17 % – від першої порожньокишкової артерії. Передня і задня підшлунково-дванадцятипалокишкові артерії у 18 % випадків розміщені інтраорганно, у решті спостережень – у борознах або на поверхні голівки. Особливо складними є взаємовідношення верхньої задньої підшлунково-дванадцятипалокишкової артерії з панкреатичною частиною спільної жовчної протоки. Довга артерія ПЗ у 70 % випадків є гілкою шлунково-дванадцятипалокишкової артерії, у 10 % – верхньої передньої підшлунково-дванадцятипалокишкової артерії, у 8 % – правої шлунково-сальникової артерії. Зрідка вона починається від середньої підшлунково-дванадцятипалокишкової артерії або верхньої задньої підшлунково-дванадцятипалокишкової артерії, або від додаткової артерії ПЗ. Довга артерія ПЗ простягається косо вниз по передній поверхні голівки і шийки ПЗ [19, 33].

Хвіст залози при цьому кровопостається артеріальними гілками, що відходять від гілок селезінкової артерії (каудальні артерії). В інших випадках від селезінкової артерії відходить ряд гілок (5-8), які входять в залозу з боку верхнього її краю і розгалужуються у напрямі нижнього краю. Частіше спостерігається поєднання цих двох форм галуження судин: разом з крупним стовбуром, який живить значну частину залози, є і невеликі артеріальні гілки, що відходять від селезінкової і загальної печінкової артерій [20, 21]. Отже, кровопостачання ПЗ здійснюється численними гілками, що відходять від артеріальних стовбурів, що оточують залозу з усіх боків. Ці гілки утворюють навкруги залози замкнутий артеріальний круг, від якого відходять більш дрібні гілки. Анастомози розташовуються в різних напрямках, внаслідок чого утворюється досить складна артеріальна сітка, яка розгалужується в товщі головки, тіла і хвоста залози [22, 34].

Від положення ПЗ залежить взаємовідношення її з магістральними судинами. Розрізняють дві крайні форми взаємовідношень ПЗ з аортою та

нижньою порожнистою веною. При правобічному відхиленні проекційного поля ПЗ аорта розміщується позаду лівої половини тіла органа, а нижня порожниста вена позаду правої половини тіла залози [30, 35]. При лівобічному відхиленні аорта розміщується позаду шийки і лівої половини голівки органа, а нижня порожниста вена – позаду правої половини голівки. Відзначено, що проекція черевної аорти зазвичай визначається в лівій половині передньої поверхні поперекових хребців. На рівні XII грудного хребця аорта розміщена лівіше серединної лінії. При правому положенні ПЗ правий край черевної аорти перетинає серединну лінію хребців, при лівому – аорта розміщена зліва від цієї лінії [23, 36].

Відповідно до джерел кровопостачання у ПЗ виділяють три регіони: печінковий, селезінковий та верхньобрижовий. Але виділення судинних регіонів не дає змоги розробляти межі економних, анатомічних резекцій ПЗ, у зв'язку з наявністю значних ділянок нашарувань судин [24, 37].

Порушення в системі її кровопостачання є однією з головних причин часткової атрофії паренхіми органа. Внаслідок розвитку атеросклерозу судин, що живлять залозу, погіршуються склеротичні, атрофічні, дистрофічні процеси і ліпоматоз, зменшується виділення амілази, ліпази, пригнічується активність ферментів гліколізу і пентозного шунта, розвивається гіперглікемія [25, 26, 38].

«Ділянки перехрестя» голівки органа (позаорганні), у кількості 9, утворені перетином ворітної, правої шлунково-сальникової і верхньої брижової вен спільною печінковою, шлунково-дванадцятипалою і підшлунково-дванадцятипалокишковою артерій. У межах тіла та хвоста ці ділянки виражені найбільше. Вони представлені перетином селезінкової вени з верхньою брижовою артерією, черевною аортою, селезінковою артерією та її гілками [27, 29].

Організм не здатний засвоїти неперетравлені компоненти їжі і, як наслідок, розвивається хронічний дефіцит незамінних поживних речовин. При виникненні дефіцитних станів, таких як гіповітаміноз, імунодефіцит, провокуються розлади багатьох функцій організму [28, 31, 39]. В умовах панкреатичної недостатності організм нездатний засвоїти неперетравлені компоненти їжі і тому відчуває хронічний дефіцит найважливіших поживних речовин. Розвиваються порушення обмінних процесів в органах і тканинах, гіповітаміноз, розлади функцій організму.

Висновок. Отже, варіабельність кількості судин органа зумовлена варіантними особливостями розвитку залози. Особливості кровопостачання підшлункової залози з врахуванням її пос-

лідовних просторово-часових перетворень потребують подальшого анатомічного дослідження. Таким чином, підшлункова залоза бере участь відразу в двох життєво важливих функціях організму: травній та гормональній. Вона продукує фе-

рменти, що беруть участь у перетравленні їжі, і гормони, які регулюють обмінні процеси в організмі. Будь-яке пошкодження підшлункової призводить до тяжких наслідків і тривалого, іноді довічного, лікування.

Список використаної літератури

1. Слободян ОМ. Морфометрична характеристика кільцеподібної дванадцятипалої кишки в 7-місячних плодів. *Клінічна анатомія та оперативна хірургія*. 2007;6(1):75-8.
2. Слободян ОМ. Інтегроване морфометричне дослідження дванадцятипалої кишки в перинатальному періоді онтогенезу. *Клінічна анатомія та оперативна хірургія*. 2007;6(4):47-9.
3. Слободян ОМ. Анатомічні особливості підшлункової залози в перинатальному періоді онтогенезу. *Вісник морфології*. 2008;14(2):305-8.
4. Слободян ОМ. Морфогенез підшлункової залози в перинатальному періоді онтогенезу. *Морфологія*. 2008;2(3):67-71.
5. Слободян ОМ. Анатомія артеріальних судин панкреатодуоденального органокomплексу в перинатальному періоді онтогенезу. *Клінічна анатомія та оперативна хірургія*. 2008;7(3):75-80.
6. Слободян ОМ. Гістотопографічні особливості панкреатодуоденального органокomплексу в плодів та новонароджених. *Морфологія*. 2008;2(4):47-50.
7. Олійник ІЮ, Цигикало ОВ. Особливості закладки та органогенезу підшлункової залози людини. *Вісник проблем біології і медицини*. 2016;1(2):313-17.
8. Процак ТВ, Забродська ОС. Анатомо-морфологічні особливості гісто - та органогенезу травних залоз. *Вісник проблем біології та медицини*. 2018;1(2):38-41.
9. Радченко ОМ, Радченко ЛМ. Підшлункова залоза та метаболічний синдром [Текст]. *Сучасн. гастроентерологія: Український науково-практичний спеціалізований журнал*. 2013;5:21-6.
10. Іскра РЯ, Янович ВГ. Біохімічні механізми дії хрому в організмі людини і тварини. *Український біохімічний журнал*. 2011;83:5-12.
11. Іскра РЯ. Методи оцінки системи антиоксидантного захисту організму тварин за дії сполук хрому: метод. рекомендації. Львів. 2011;35.
12. Манчуленко ДД, Рогозін ОМ, Смоляк МП. Взаємовідношення вісцеральних гілок черевної частини аорти з голівкою підшлункової залози плода. *Матер. ІV міжнар. наук.-практ. конф. студ. та молодих вчених*. Ужгород. 2006. с. 134.
13. Буеверов АО, Кучерявий ЮА. IgG4-ассоциированная болезнь. Москва. Форте Принт. 2014.с. 128.
14. Каган ИИ, Железнов ЛМ. Поджелудочная железа: микрохирургическая и компьютерно-томографическая анатомия. 2004. 152 с.
15. Милованов АП, Савельев СВ. Внутритрубноное развитие человека: Руководство для врачей. 2006. 384 с.
16. Молдавская АА. Эмбриогенез органов пищеварительной системы человека. Атлас. 2006. 175 с.
17. Пузырев АА, Иванова ВФ, Костюкевич СВ. Ультрaструктура эндокринных клеток поджелудочной железы собаки. *Морфологія*. 2006;130(6):68-72.
18. Ахрамов ЭХ, Васильева ОИ, Габитов ВХ. Анатомо-топографические характеристики поджелудочной железы и обоснование хирургических вмешательств при деструктивных формах панкреатита. *Морфологія*. 2008;10:20-3.
19. Можейко ЛА. Эндокринно-экзокринные взаимоотношения поджелудочной железы: история вопроса. 2007;3:7-11.
20. Полякова ОВ, Проценко ЕС. Морфология поджелудочной железы плодов и новорожденных от матерей с анемией. *Вісник проблем біології і медицини*. 2006;2:279-81.
21. Емжуев АТ, Урусбамбетов АХ, Кушхабиев ВИ, Пмлов АХ. Кровоснабжение хвостовой части поджелудочной железы. *Морфологія*. 2004;126(4):46.
22. Дегтярева ИВ. Структурные изменения в поджелудочной железе при ишемической болезни сердца. *Врачебное дело*. 2007;9:34-7.
23. Христинич ТМ, Кендзерская ТБ. Роль сосудистого фактора и нарушения микроциркуляции в этиологии панкреатита. *Сучасна гастроентерологія*. 2005;6 (26):35-40.
24. Ai F, Hua X, Liu Y. et al. Preliminary study of pancreatic cancer associated with *Helicobacter pylori* infection. *Cell. Biochem. Biophys*. 2015;7(1):397-400.

25. Bulajic M, Panic N, Lohr J. M. *Helicobacter pylori* and pancreatic diseases. *World J Gastrointest Pathophysiol.* 2014;5(4):380-3.
26. Gawin A, Wex T, dawniczak M. et al. *Helicobacter pylori* infection in pancreatic cancer. *Pol Merkur Lekarski.* 2012;32:103-7.
27. Jesnowski R, Isaksson B, Möhrcke C. et al. *Helicobacter pylori* in autoimmune pancreatitis and pancreatic carcinoma. *Pancreatol.* 2010;10:462-6.
28. Khan J, Nordback I, Sand J. There is hardly any association between *Helicobacter pylori* infection and the severity of acute pancreatitis. *Scand J Gastroenterol.* 2012;47(12):1523-4.
29. Li M, Zhou Q, Yang K. Rare case of *Helicobacter pylori*-positive multiorgan IgG4-related disease and gastric cancer. *World J Gastroenterol.* 2015;21(11):3429-34.
30. Malfertheiner P, Megraud F, O'Morain CA, et al. Management of *Helicobacter pylori* infection – the Maastricht IV – Florence Consensus Report *Gut.* 2012;61(5):646-64.
31. Risch HA, Yu H, Lu L, Kidd MS. ABO blood group, *Helicobacter pylori* seropositivity, and risk of pancreatic cancer: a case-control study. *J Natl Cancer Inst.* 2010;102:502-5.
32. Risch HA, Lu L, Kidd MS. et al. *Helicobacter pylori* seropositivities and risk of pancreatic carcinoma. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2014;23:172-8.
33. Nagai H. Configurational anatomy of the pancreas: its surgical relevance from ontogenetic and comparative-anatomical viewpoints. *J Hepatobiliary Pancreat Surg.* 2003;10:48-56.
34. Panieri E, Gogvadze V, Norberg . et al. Reactive oxygen species generated in different compartments induce cell death, survival, or senescence. *Free Radic Biol Med.* 2013:176-87.
35. Sato A, Okada M, Shibuya K. et al. Pivotal role for ROS activation of p38 MAPK in the control of differentiation and tumor-initiating capacity of glioma-initiating cells. *Stem Cell Res.* 2014:119-31.
36. Suzan M, Mansour, Hala F, Zaki, Ezz-El-Din El-Denshary. Chromium picolinate and rosiglitazone improve biochemical derangement in a rat model of insulin resistance. Role of TNF- α and leptin. *Pharmacologia.* 2013:186-96.
37. Girina OM, Gromovich AV. [The prevalence of obesity as a risk factor for somatic pathology among adolescents]. *Practitioner.* 2012;2:32-5.
38. Koopmann MC. Total parenteral nutrition attenuates cerulein-induced pancreatitis in rats. *Pancreas.* 2010;39(3):377-84.
39. Talley J. *Practical Gastroenterology and Hepatology: Small and Large Intestine and Pancreas.* Blackwell Publishing. 2010:525.

References

1. Slobodyan OM. Morfometrychna kharakterystyka kil'tsepodibnoyi dvanadtsyatypaloyi kyshky v 7-misyachnykh plodiv. *Klinichna anatomiya ta operatyvna khirurgiya.* 2007;6(1):75-8. (in Ukrainian).
2. Slobodyan OM. Intehrovane morfometrychne doslidzhennya dvanadtsyatypaloyi kyshky v perynatal'nomu periodi ontogenezu. *Klinichna anatomiya ta operatyvna khirurgiya.* 2007;6(4):47-9. (in Ukrainian).
3. Slobodyan OM. Anatomichni osoblyvosti pidshlunkovoyi zalozy v perynatal'nomu periodi ontogenezu. *Visnyk morfolohiyi.* 2008;14(2):305-8. (in Ukrainian).
4. Slobodyan OM. Morfohenez pidshlunkovoyi zalozy v perynatal'nomu periodi ontogenezu. *Morfolohiya.* 2008;2(3):67-71. (in Ukrainian).
5. Slobodyan OM. Anatomiya arterial'nykh sudyn pankreatoduodenal'noho orhanokompleksu v perynatal'nomu periodi ontogenezu. *Klinichna anatomiya ta operatyvna khirurgiya.* 2008;7(3):75-80. (in Ukrainian).
6. Slobodyan OM. Histotopohrafichni osoblyvosti pankreatoduodenal'noho orhanokompleksu v plodiv ta novonarodzhenykh. *Morfolohiya.* 2008;2(4):47-50. (in Ukrainian).
7. Oliynyk IYU, Tsyhykalo OV. Osoblyvosti zakladky ta orhanogenezu pidshlunkovoyi zalozy lyudyny. *Visnyk problem biolohiyi i medytsyny.* 2016;1(2):313-17. (in Ukrainian).
8. Protsak TV, Zabrods'ka OS. Anatomico-morfolohichni osoblyvosti histo- ta orhanogenezu travnykh zaloz. *Visnyk problem biolohiyi ta medytsyny.* 2018;1(2):38-41. (in Ukrainian).
9. Radchenko OM, Radchenko LM. Pidshlunkova zaloza ta metabolichnyy syndrom [Tekst]. *Suchas. gastroenterolohiya : Ukr. nauk.-prakt. spetsializ. zhurn.* 2013;5:21-6. (in Ukrainian).
10. Iskra RYA, Yanovych VH. Biokhimichni mekhanizmy diyi khromu v orhanizmi lyudyny i tvaryny. *Ukr. biokhim. zhurnal.* 2011;83:5-12. (in Ukrainian).
11. Iskra RYA. Metody otsinky systemy antyoksydantnoho zakhystu orhanizmu tvaryn za diyi spoluk khromu: metod. rekomendatsiyi. L'viv. 2011;35. (in Ukrainian).

12. Manchulenko DD, Rohozin OM, Smolyak MP. Vzayemovidnoshennyya vistseral'nykh hilok cherevnoyi chastyny aorty z holivkoyu pidshlunkovoyi zalozy ploda. Mater. IV mizhnar. nauk.-prakt. konf. stud. ta molodykh vchenykh. Uzhhorod. 2006:134. (in Ukrainian).
13. Buyeverov AO, Kucheryavyy YUA. IgG4-assotsirovannaya bolezn'. Moskva. Forte Print.2014:128. (in Russian).
14. Kagan II, Zhelezov LM. Podzheludochnaya zheleza: mikrokhirurgicheskaya i komp'yuternotomograficheskaya anatomiya.2004:152. (in Russian).
15. Milovanov AP, Savel'yev SV. Vnutritrobnoye razvitiye cheloveka: Rukovodstvo dlya vrachey.2006;384. (in Russian).
16. Moldavskaya AA. Embriogenez organov pishchevaritel'noy sistemy cheloveka. Atlas.2006:175. (in Russian).
17. Puzyrev AA, Ivanova VF, Kostyukevich SV. Ul'trastruktura endokrinnykh kletok podzheludochnoy zhelezy sobaki. Morfologiya.2006;130(6):68-72. (in Russian).
18. Akhramov EKH, Vasil'yeva OI, Gabitov VKH. Anatomo-topograficheskiye kharakteristiki podzheludochnoy zhelezy i obosnovaniye khirurgicheskikh vmeshatel'stv pri destruktivnykh formakh pankreatita. Morfologiya. 2008;10:20-3. (in Russian).
19. Mozheyko LA. Endokrinno-ekzokrinnyye vzaimootnosheniya podzheludochnoy zhelezy: istoriya voprosa.2007;3:7-11. (in Russian).
20. Polyakova OV, Protsenko YES. Morfologiya podzheludochnoy zhelezy plodov i novorozhdennykh ot materey s anemiyey. Visn. problem biolog. i med. 2006;2:279-81. (in Russian).
21. Yemkuzhev AT, Urusbambetov AKH, Kushkhabiyev VI, Pmlov AKH. Krovosnabzheniye khvostovoy chasti podzheludochnoy zhelezy. Morfologiya. 2004;126(4):46. (in Russian).
22. Degtyareva IV. Strukturnyye izmeneniya v podzheludochnoy zheleze pri ishemicheskoy bolezni serdtsa. Vrachebnoye delo. 2007;9:34-7. (in Russian).
23. Khristich TM, Kendzerskaya TB. Rol' sosudistogo faktora i narusheniya mikrotsirkulyatsii v etiologii pankreatita. Suchasna gastroenterologiya. 2005;6 (26):35–40. (in Russian).
24. Ai F, Hua X, Liu Y. et al. Preliminary study of pancreatic cancer associated with *Helicobacter pylori* infection. Cell. Biochem. Biophys. 2015;7(1):397-400.
25. Bulajic M, Panic N, Lohr J. M. *Helicobacter pylori* and pancreatic diseases. World J. Gastrointest. Pathophysiol. 2014;5(4):380-3.
26. Gawin A, Wex T, àawniczak M. et al. *Helicobacter pylori* infection in pancreatic cancer. Pol. Merkur. Lekarski. 2012;32:103-7.
27. Jesnowski R, Isaksson B, Möhrcke C. et al. *Helicobacter pylori* in autoimmune pancreatitis and pancreatic carcinoma. Pancreatol. 2010;10:462-6.
28. Khan J, Nordback I, Sand J. There is hardly any association between *Helicobacter pylori* infection and the severity of acute pancreatitis. Scand. J. Gastroenterol. 2012;47(12):1523-4.
29. Li M, Zhou Q, Yang K. Rare case of *Helicobacter pylori*-positive multiorgan IgG4-related disease and gastric cancer. World J. Gastroenterol. 2015;21(11):3429-3434.
30. Malfertheiner P, Megraud F, O'Morain C. A. et al. Management of *Helicobacter pylori* infection — the Maastricht IV — Florence Consensus Report. Gut. 2012;61(5):646-64.
31. Risch HA, Yu H, Lu L, Kidd MS. ABO blood group, *Helicobacter pylori* seropositivity, and risk of pancreatic cancer: a case-control study. J. Natl. Cancer Inst. 2010;102:502-5.
32. Risch HA, Lu L, Kidd MS. et al. *Helicobacter pylori* seropositivities and risk of pancreatic carcinoma. Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev. 2014;23:172-8.
33. Nagai H. Configurational anatomy of the pancreas: its surgical relevance from ontogenetic and comparative-anatomical viewpoints. J Hepatobiliary Pancreat Surg. 2003;10:48-56.
34. Panieri E, Gogvadze V, Norberg . et al. Reactive oxygen species generated in different compartments induce cell death, survival, or senescence. Free Radic. Biol. Med. 2013:176–87.
35. Sato A, Okada M, Shibuya K. et al. Pivotal role for ROS activation of p38 MAPK in the control of differentiation and tumor-initiating capacity of glioma-initiating cells. Stem Cell Res. 2014:119-31.
36. Suzan M, Mansour, Hala F, Zaki, Ezz-El-Din El-Denshary. Chromium picolinate and rosiglitazone improve biochemical derangement in a rat model of insulin resistance. Role of TNF- α and leptin. Pharmacologia. 2013:186–96.
37. Girina OM, Gromovich AV. [The prevalence of obesity as a risk factor for somatic pathology among adolescents]. Practitioner. 2012;2:32-35

38. Koopmann MC. *Total parenteral nutrition attenuates cerulein-induced pancreatitis in rats. Pancreas.* 2010;39(3):377–84.

39. Talley J. *Practical Gastroenterology and Hepatology: Small and Large Intestine and Pancreas. Blackwell Publishing.* 2010:525.

СОВРЕМЕННЫЕ СВЕДЕНИЯ ПРО ФОРМИРОВАНИЯ СТРУКТУР ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА РАННИХ ЭТАПАХ ОНТОГЕНЕЗА ЧЕЛОВЕКА

Резюме. «Этот орган питается» чистыми соками «селезеночной вены», - писал о поджелудочную ползу Авиценна. Во многих случаях именно она принимает на себя удар во время внезапного изменения нашей диеты, переизбыток или небрежного отношения к здоровью в целом. Однако если резко увеличить количество принимаемой пищи или кардинально изменить ее характер, то она непременно «помстит» своей неготовностью к соответствующему изменению уровня продукции ферментов. Организм не способен усвоить непереваренные компоненты пищи и, как следствие, развивается хронический дефицит незаменимых питательных веществ. При возникновении дефицитных состояний, таких как гиповитаминоз, иммуно-дефицита, провоцируются расстройства многих функций организма. В условиях панкреатического недостаточности организм способен усвоить непереваренные компоненты пищи и поэтому испытывает хронический дефицит важнейших питательных веществ. Развиваются нарушения обменных процессов в органах и тканях, гиповитаминоз, расстройства функций организма. Поджелудочная железа представляет собой смешанную железу, в которой есть экзокринные структуры, составляют 98% всей ее массы и секретируют ферменты, поступающих через выводные протоки в просвет двенадцатиперстной кишки, и эндокринные, состоящие из нескольких групп клеток, которые образуют островки Лангерганса, производят ряд гормонов. Поджелудочная железа в пренатальном периоде развития развивается в три этапа. Упродовж 5-10 нед (первый этап) происходит закладка органа, определяется ее форма и топография. Второй этап (11-20 нед) характеризуется активным гистогенезу железы, становлением ее кровеносного русла и нервного аппарата. Третий этап, который длится до рождения, происходит дифференцировка панкреатических структур, их количественный рост, железа начинает функционировать. В представленной работе точно описываются онтогенетические особенности в структуре желудочно-кишечного тракта, а именно: поджелудочной железы.

Ключевые слова: поджелудочная железа, кровоснабжение, протоки, развитие, анатомия.

MODERN INFORMATION ON THE PANCREATIC STRUCTURES FORMATION IN THE EARLY STAGES OF HUMAN ONTOGENESIS

Abstract. "This organ is nourished by the" purest juices "of the splenic vein," Avicenna wrote of the pancreas. In many cases, it takes the brunt of a sudden change in our diet, overeating, or neglect of overall health. However, if you dramatically increase the amount of food consumed or radically change its nature, it is certainly "revenge" for its unwillingness to change the level of enzyme production. The body is unable to absorb undigested food components and, as a result, develops a chronic deficiency of non-essential nutrients. When there are deficient conditions, such as hypovitaminosis, immunodeficiency, disorders of many body functions are provoked. In conditions of pancreatic insufficiency, the body is unable to absorb undigested food components and therefore experiences a chronic deficiency of essential nutrients. Metabolic disorders in organs and tissues, hypovitaminosis, disorders of body functions develop. The pancreas is a mixed gland, which has exocrine structures that make up 98% of its total mass and secrete digestive enzymes that enter through the excretory ducts into the lumen of the duodenum, and endocrine, consisting of several groups of cells that form islets Langerhans, which produce a number of hormones. The pancreas in the prenatal period of development develops in three stages. Up-during 5-10 weeks (the first stage) there is a bookmark of body, its form and topography is defined. The second stage (11-20 weeks) is characterized by active histogenesis of the gland, the formation of its bloodstream and nervous system. The third stage, which lasts until birth, is the differentiation of pancreatic structures, their quantitative growth, the gland begins to function. The presented work accurately describes the ontogenetic features in the structure of the gastrointestinal tract, namely: the pancreas.

Key words: pancreas, blood supply, duct, development, anatomy.

Відомості про авторів:

Процак Тетяна Василівна – кандидат медичних наук, доцент кафедри анатомії людини ім. М.Г. Туркевича ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці;

Забродська Ольга Сергіївна – студентка ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці;

Кушнір Леонід Дмитрович – кандидат медичних наук, доцент кафедри внутрішньої медицини ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці;

Information about authors:

Protsak Tetiana V. – Candidate of Medical Sciences, Associate professor M.H. Turkevych Department of human anatomy Higher State Educational Establishment of Ukraine «Bukovinian State Medical University» (Chernivtsi);

Zabrods`ka Olga S. – student of Higher State Educational Establishment of Ukraine «Bukovinian State Medical»;

Kushnir Leonid D. – Candidate of Medical Sciences, Associate professor of internal medicine Higher State Educational Establishment of Ukraine «Bukovinian State Medical University» (Chernivtsi);

Надійшла 23.06.2020 р.

Рецензент – проф. Слободян О.М. (Чернівці)