

УДК 611.37.018-053.15

DOI: 10.24061/1727-0847.21.2.2022.17

Н. А. Гримайло, О. М. Слободян*Кафедра анатомії, клінічної анатомії та оперативної хірургії (зав. – проф. О. М. Слободян) закладу вищої освіти Буковинського державного медичного університету МОЗ України, м. Чернівці*

МІКРОСКОПІЧНА СТРУКТУРНА ОРГАНІЗАЦІЯ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ У ТРЕТЬОМУ ТРИМЕСТРІ ВНУТРІШНЬОУТРОБНОГО РОЗВИТКУ

Резюме. У третьому триместрі внутрішньоутробного розвитку підшлункова залоза продовжує помітно збільшуватися в своїй масі. Орган уже пройшов становлення архітектоніки складної альвеолярно-трубчастої залози, але ще продовжуються процеси морфофункціонального диференціювання як стромально-судинного компоненту, так і паренхіми підшлункової залози. Особливо активно в даний період відбувається процес диференціювання в самих клітинах екзокринної та ендокринної частини паренхіми залози. Для дослідження нами було використано 30 об'єктів плодів людини від 305,0 мм до 500,0 мм тім'яно-п'яткової довжини. На гістологічних препаратах підшлункова залоза при забарвленні їх гематоксиліном та еозином, чітко спостерігається уже сформована часточкова будова. Капсула тонка щільна, представлена сполучною тканиною. Серед її сполучнотканинних структур порівняно з раннім фетальним періодом ембріогенезу, значно збільшується кількість колагенових волокон. Серед клітин строми уже відсутні мезенхімні клітини, але збільшується кількість спеціалізованих клітин фібробластичного ряду: юних та зрілих фіброblastів з появою поодиноких фіброцитів. Від внутрішньої поверхні капсули в товщу органу відходять трабекули, подібної з капсулою гістологічної будови. В сполучній тканині трабекул знаходиться велика кількість судин.

Товщина міжчасточкової сполучної тканини між уже сформованими часточками підшлункової залози порівняно з попереднім терміном, значно зменшується, а загальні розміри самих часточок відповідно збільшується. В міжчасточковій сполучній тканині знаходяться кровоносні та лімфатичні судини органу з головною протокою підшлункової залози і міжчасточковими вивідними протоками.

Головна протока підшлункової залози ззовні оточена масивним шаром пухкої сполучної тканини, в якій збільшується кількість колагенових та еластичних волокон та клітин фібробластичного ряду. В товщі пухкої сполучної тканини власної пластинки є поодинокі, уже сформовані, секреторні відділи слизових залоз. У плодів з 28-32 тижня гестації вже спостерігається виділення слизового секрету та поступово починають виконувати свою секреторну функцію І-клітини. Судини обплітають густою сіткою всі структурно-функціональні компоненти часточки. Міжчасточкові протоки розгалужуючись дають початок доволі коротким внутрішньо-часточковим протокам, ті в свою чергу, дають початок міжацінозним. Продовженням міжацінозних проток є вставні протоки. З'єднання панкреатичних ацинусів зі вставними протоками дає початок всій системі вивідних проток екзокринної частини залози.

Переважає більшість острівців Лангерганса спостерігається в головці підшлункової залози, в напрямку до хвоста їх кількість і розміри поступово зменшуються.

До кінця пренатального періоду онтогенезу підшлункова залоза, як орган травної системи, розпочинає виконувати свої специфічні функції. Проте в повній мірі своє морфофункціональне становлення не закінчує і продовжує його в постнатальному періоді.

Ключові слова: підшлункова залоза, мікробудова, плід, людина.

Кожна норма характеризується чітко визначеним діапазоном показників. На даному етапі розвитку сучасної медицини є можливість детально вивчити процеси формування підшлункової залози (ПЗ) у віковому аспекті. Встановлення причин відхилення від норми у тому, чи іншому періоді роз-

витку плода дасть можливість запобігти ускладненню захворювань органа в майбутньому, вчасно провести хірургічне втручання [1, 2].

Мета дослідження: встановити особливості структурної організації часових перетворень підшлункової залози в 7-10-місячних плодів.

Матеріал і методи. Дане дослідження виконано з дотриманням основних положень GCP (1996 р), Конвенції Ради Європи про права людини та біомедицину (від 04.04.1997 р.), Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації про етичні принципи проведення науково-медичних досліджень за участю людини (1964-2000 рр.) і наказом МОЗ України № 690 від 23.09.2009 р.

Для дослідження нами було використано 30 об'єктів плодів людини від 305,0 мм до 500,0 мм тім'яно-п'яткової довжини. Для досягнення мети дослідження використовували такі методи: мікроскопія, морфометрія та виготовлення гістологічних зрізів ПЗ плодів людини з подальшим їх забарвленням гематоксиліном та еозином.

Дослідження проведено у рамках науково-дослідної роботи Буковинського державного медичного університету: «Закономірності статево-вікової будови та топографоанатомічних перетворень органів і структур організму на прета постнатальному етапах онтогенезу. Особливості перинатальної анатомії та ембріотопографії», номер державної реєстрації 0120U101571.

Результати дослідження та їх обговорення.

У третьому триместрі внутрішньоутробного розвитку ПЗ продовжує помітно збільшуватися в своїй масі. Орган уже пройшов становлення архітекtonіки складної альвеолярно-трубчастої залози, але ще продовжуються процеси морфофункціональ-

ного диференціювання як стромально-судинного компоненту, так і паренхіми ПЗ. Особливо активно в даний період і до моменту народження відбувається процес диференціювання в самих клітинах екзокринної та ендокринної частин паренхіми ПЗ.

На гістологічних препаратах ПЗ при забарвленні їх гематоксиліном та еозином чітко спостерігається уже сформована часточкова будова. Капсула тонка, представлена сполучною тканиною, щільно зрощена з вісцеральною очеревиною. Серед її сполучнотканинних структур порівняно з раннім фетальним періодом ембріогенезу, значно збільшується кількість колагенових волокон зі зростанням інтенсивності їх ацидофільії. Кількість аморфної речовини істотно зменшується, капсула стає щільнішою. Серед клітин строми уже відсутні мезенхімні клітини, але збільшується кількість спеціалізованих клітин фібробластичного ряду: юних та зрілих фібробластів з появою поодиноких фіброцитів. Як і у дослідженнях М. Johnstone, R. Jackson, T. Hanna [3] та А. V. Sahai [4], фіброцити мають видовжену форму, їх плазмолема утворює поодинокі випинання, у центрі їх оксифільної цитоплазми знаходиться одне овальне ядро, в якому 1-2 ядерця. Від внутрішньої поверхні капсули в товщу органу відходять трабекули, подібної з капсулою гістологічної будови. У сполучній тканині трабекул знаходиться велика кількість судин (рис. 1).

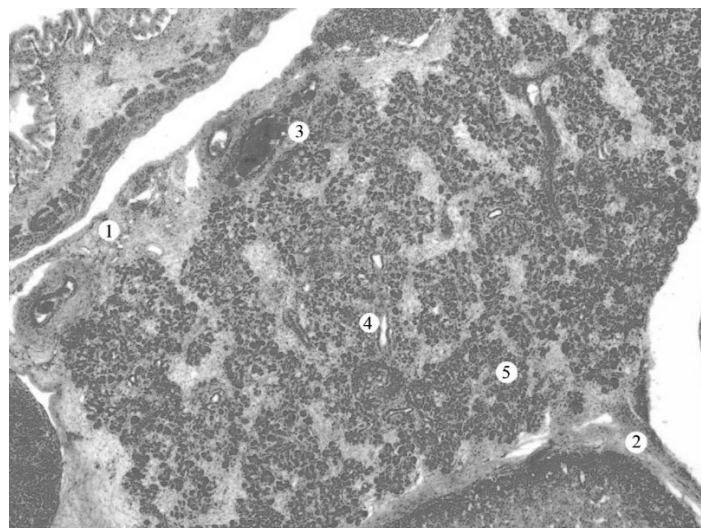


Рис. 1. Підшлункова залоза у третьому триместрі внутрішньоутробного розвитку. Забарвлення гематоксилін-еозином. Збільшення: $\times 100$: 1 – капсула; 2 – трабекули; 3 – кровоносні судини; 4 – стінка міжчасточкових вивідних проток; 5 – паренхіма

На периферії ПЗ, під капсулою, все ще спостерігається товстий прошарок сполучної тканини. В ньому знаходиться велика кількість кровоносних судин та зустрічаються поодинокі сліпо викінчені анастомозуючі між собою трубочки вистелені одношаровим кубічним епітелієм. Ці трубочки до народ-

ження в пізньому фетальному періоді будуть давати початок малодиференційованим панкреатичним острівцям та ацинусам. Більше того, процеси інтенсивного утворення острівців Лангерганса з епітелію, вистилаючого дані трубочки, продовжується і в перші 6 місяців постнатального періоду (рис. 2).

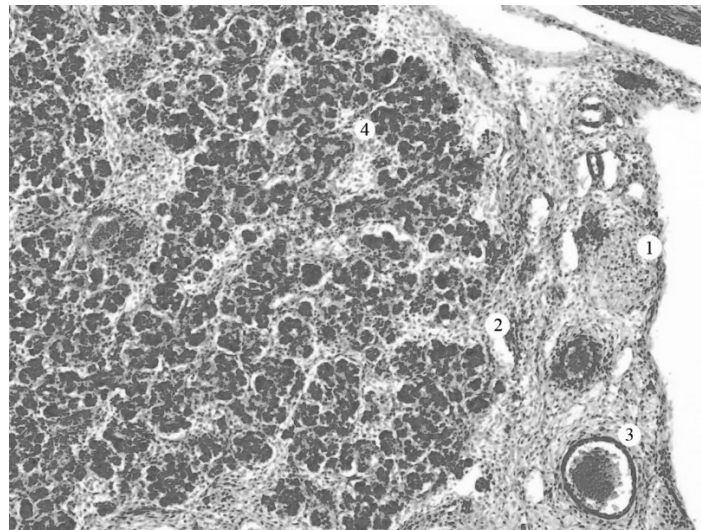


Рис. 2. Підшлункова залоза у третьому триместрі внутрішньоутробного розвитку. Забарвлення гематоксилін-еозином. Збільшення: $\times 200$: 1 – капсула; 2 – сполучна тканина між капсулою та паренхімою органу; 3 – кровоносні судини; 4 – епітеліальні тяжі (трубочки)

Товщина (площа) міжчасточкової сполучної тканини між уже сформованими часточками ПЗ порівняно з попереднім терміном, значно зменшується, а загальні розміри (площа) самих часточок відповідно збільшується. В міжчасточковій сполучній тканині збільшується кількість колагенових волокон та їх ацидофілія. Серед клітин поступово зникають мезенхімальні клітини, відповідно збільшується

кількість юних та зрілих фіброblastів, гістіоцитів, з'являються вже фіброцити. Крім цього, на 7-му місяці ембріогенезу виявлено в міжчасточковій та внутрішньочасточковій сполучній тканині значну інфільтрацію лімфоцитами. У міжчасточковій сполучній тканині знаходяться кровоносні та лімфатичні судини органу з загальною головною протокою і міжчасточковими вивідними протоками (рис. 3).

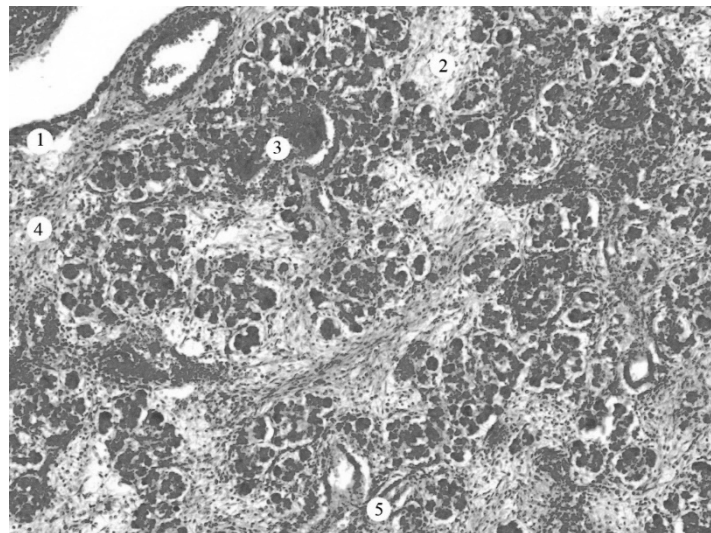


Рис. 3. Підшлункова залоза у третьому триместрі внутрішньоутробного розвитку. Забарвлення гематоксилін-еозином. Збільшення: $\times 200$: 1 – капсула; 2 – міжчасточкова сполучна тканина; 3 – кровоносні судини; 4 – сполучна тканина між капсулою та паренхімою органу; 5 – епітеліальні тяжі (трубочки)

Судинна система фетальної ПЗ до 7-го місяця розвитку вже досить сформована та кровонаповнена [5]. В кровоносних судинах, як артеріального, так і венозного русла, просвіт неправильної форми. У стінці даних судин чітко диференціюються всі три їх оболонки: адвентиція, медіа та інтима. В стінці артерій інтима вже має чітко сформова-

ні ендотеліальний, підендотеліальний шар та внутрішню еластичну мембрану (рис. 2, 3, 4).

Підтверджуються спостереження А. Kanno, А. Masamune, К. Okazaki [6] та Р. А. Hart, Y. Zen, S. T. Chari [7] того, що головна протока ПЗ ззовні оточена масивним шаром пухкої сполучної тканини, в якій збільшується кількість колагено-

вих та еластичних волокон та клітин фіброblastичного ряду. Її стінка утворена двома пластинками. Зсередини вона вистелена одношаровим циліндричним епітелієм, серед якого є невелика кількість келихоподібних клітин та ендокриноцитів, а ззовні лежить власна пластинка з пухкої сполучної тканини. Келихоподібні клітини мають слабо-оксифільну цитоплазму, ядро їх розташоване ближче до базального полюсу. Апікальний полюс змінює свою форму залежно від секреторного циклу клітин. Ендокриноцити невеликих розмірів, їх базальний полюс розширений, а апікальний звужений і не досягає просвіту головної протоки. Ядро одне, розміщене ближче до апікального полюсу, цитоплазма базофільна. В товщі пухкої сполучної тканини власної пластинки є поодинокі, уже сформовані, секреторні відділи

слизових залоз. Кінцеві секреторні відділи слизових залоз побудовані з 4-6 клітин мукоцитів, розташованих на тонкій базальній мембрані. Мукоцити містять одне ядро, розташоване ближче до базальної мембрани та слабо оксифільну цитоплазму. В місці впадання спільної жовчної протоки в дванадцятипалу кишку, в її стінці розташована циркулярно незначна кількість гладких міоцитів, що формує її замикач. Головна протока ПЗ розгалужується на більш дрібніші міжчасточкові вивідні протоки, які також вистелені одношаровим циліндричним епітелієм з невеликою кількістю келихоподібних клітин та ендокриноцитів на тонкій базальній мембрані, під якою ззовні лежить власна пластинка з пухкої сполучної тканини з дрібними поодинокими кінцевими секреторними відділами залози з слизовим типом секрету (рис. 4).

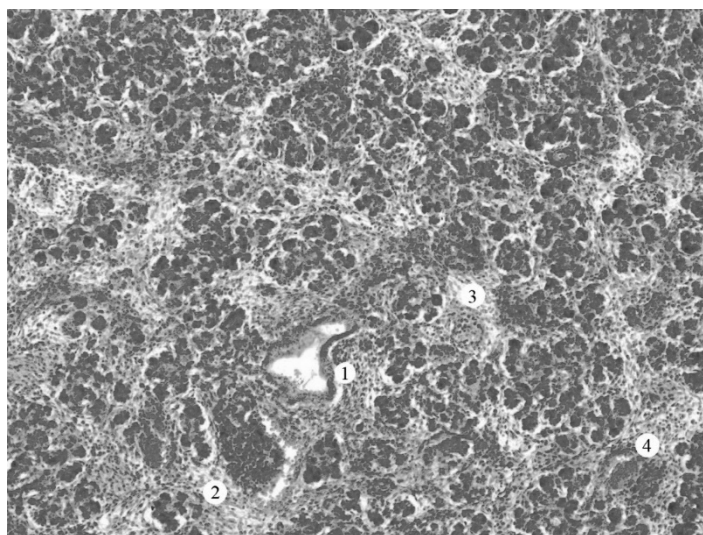


Рис. 4. Підшлункова залоза у третьому триместрі внутрішньоутробного розвитку. Забарвлення гематоксилін-еозином. Збільшення: $\times 200$: 1 – міжчасточкова вивідна протока; 2 – міжчасточкова сполучна тканина; 3 – острівцеві Лангерганса; 4 – кровоносні судини

У плодів з 28-32 тижня розвитку вже спостерігається виділення слизового секрету та поступово починають виконувати свою секреторну функцію І-клітини (синтез гормонів холецистокініну і панкреозиміну). Під дією даних гормонів, як відомо [8, 9], стимулюється секреторна активність ациноцитів ПЗ і виділення печінкою жовчі.

Наприкінці внутрішньоутробного розвитку вже добре виражена часточкова структура ПЗ, збільшується загальна кількість часточок та їх загальні розміри. В кожній часточці збільшується порівняно з раннім фетальним періодом, кількість острівців Лангерганса, ацинозно-інсулярних секреторних клітин та зрілих панкреатичних ацинусів. Всю площу між залозистими альвеолами екзокринної частини і панкреатичними острівцями займає внутрішньочасточкова інтерстиційна пухка сполучна тканина. В її товщі знаходять-

ся частина системи вивідних проток та судини мікро-циркуляторного русла ПЗ. Судини обплітають густою сіткою всі структурно-функціональні компоненти часточки. В пухкій сполучній тканині інтерстицію волокнисті структури розташовуються циркулярно навколо ацинусів та острівців з помірною кількістю основної речовини та помірною клітинною інфільтрацією спеціалізованими клітинами фіброblastичного ряду, гістіоцитами та лімфоцитами. Поодинокі клітини мезенхіми в незначній кількості все ще виявляються в інтерстиційній сполучній тканині на початку пізнього фетального періоду (рис. 5).

Міжчасточкові протоки розгалужуючись дають початок доволі коротким внутрішньочасточковим протокам, ті в свою чергу, дають початок міжацинозним. Стінка даних проток утворена одношаровим кубічним епітелієм на базальній мембра-

ні, епітелій містить одне ядро, розташоване в центрі і цитоплазма їх слабо-оксифільна. Продовженням міжацинозних проток є вставні протоки, які вистелені одношаровим плоским епітелієм. З'єднання панкреатичних ацинусів зі вставними протоками дає початок всієї системи вивідних проток екзокринної частини ПЗ та відбувається по-різному [10, 11]. Трапляються невелика кількість ацинусів, які прилягають до бокової частини стінки вставних проток, але переважна їх більшість розширяється прямо в центр ацинуса. В даному випадку, на апікальному полюсі ациноцитів присутні центроацинозні клітини. Це дрібні епітеліальні клітини, які належать до структур вставної протоки (рис. 5). Самі ж панкреатичні ацинуси щільно прилягають одне до одного, мають ледь витягнуту або овальну форму та побудовані з 8-12 клітин одношарового

залозистого епітелію, які розташовані на тонкій базальній мембрані. Екзокриноцити мають конічну форму, їхній базальний полюс широкий, розташований на базальній мембрані має гомогенну структуру та базофільне забарвлення. Апікальний полюс звужений і обернений до вставної протоки та, залежно від секреторного циклу клітин, має дрібну зимогенну зернистість. Плазмолема клітин на базальному полюсі утворює складки, а на апікальному полюсі є поодинокі мікрворсинки. Ядро в клітинах одне круглої форми, розташоване ближче до базального полюсу, містить багато хроматину та 1-2 ядерця. Між боковими поверхнями ациноцитів залежно від їх секреторного циклу, можна побачити поодинокі дрібні ацидофільні секреторні гранули. Екзокриноцити з елементами мітозу у складі панкреатичних ацинусів трапляються рідко (рис. 5).

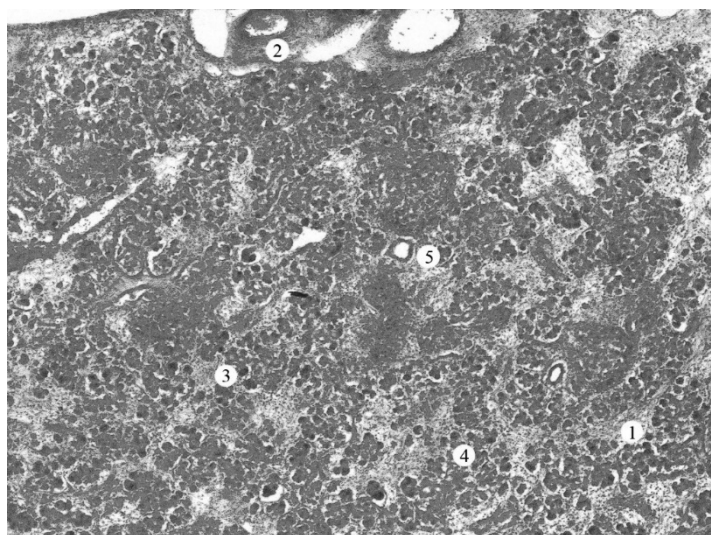


Рис. 5. Підшлункова залоза у третьому триместрі внутрішньоутробного розвитку. Забарвлення гематоксилін-еозином. Збільшення: $\times 200$: 1 – міжчасточкова сполучна тканина; 2 – кровоносні судини; 3 – острівцеві Лангерганса; 4 – панкреатичні ацинуси; 5 – міжчасточкова вивідна протока

Панкреатичні острівці на гістологічних зрізах відрізняються більш щільнішим розташуванням клітин і з менш інтенсивним забарвленням цитоплазми. Острівці мають форму тяжів або овальну, розміри і кількість їх різняться залежно від частини ПЗ. Переважна більшість острівців Лангерганса спостерігається в головці ПЗ, в напрямку до хвоста їх кількість і розміри поступово зменшуються. На периферії уже сформованих часточок виявляються поодинокі малодиференційовані острівці, які все ще з'єднані з епітеліальними клітинами стінками вивідної протоки. Переважна ж більшість острівців втратила вже цей зв'язок, вони відмежовані повністю від решти структурних компонентів тонким прошарком інтерстиційної сполучної тканини і здобули власне кровопостачання. Строму острівців Лангерганса утворюють ретикулярні во-

локна у вигляді сітки. Ендокриноцити в острівцях представлені клітинами усіх 4-х типів. В-клітини розташовуються переважно в центрі компактними тяжами в безпосередньому контакті зі стінками гемокапілярів. Гемокапіляри синусоїдного типу з досить широким просвітом, вистилаючий їх ендотелій сплющений, фенестрований і розташований на тонкій пористій мембрані. В-клітин переважна більшість серед інсулоцитів, вони полігональної форми, дуже щільно прилягають одна до одної. Вони мають в центрі одне кругле або овальне ядро багате хроматином, цитоплазма їх слабо-базофільна з крупною базофільною зернистістю. Наприкінці внутрішньоутробного розвитку В-клітини зрілих острівців закінчують своє клітинне диференціювання. Це підтверджує той факт, що до народження в сироватці крові пло-

ду спостерігається досить висока концентрація інсуліну. А-клітини клітини більші за розмірами за В-клітини, полігональної форми, з одним досить світлим ядром, цитоплазма їх оксифільна. Повноцінна секреторна діяльність А-клітин в плода відбувається наприкінці внутрішньоутробного розвитку, в їх цитоплазмі починає з'являтися специфічна ацидофільна зернистість. РР-клітин та D-клітин невелика кількість і розташовуються вони в основному на периферії острівців [12]. Плазмолема D-клітин утворює невеликі випини,

цитоплазма слабко-базофільна, в центрі одне кругле ядро (рис. 6).

У тонких прошарках інтерстиційної сполучної тканини, поміж уже диференційованими панкреатичними ацинусами та острівцями Лангерганса, розташовуються групами з 3-4 клітин ацинозно-інсулярні секреторні клітини. Вони полігональної форми, в центрі мають одне ядро, 1-2 ядерця. В цитоплазмі їх присутні ацидофільні гранули, що свідчить уже про початок їх секреторної діяльності (рис. 6).

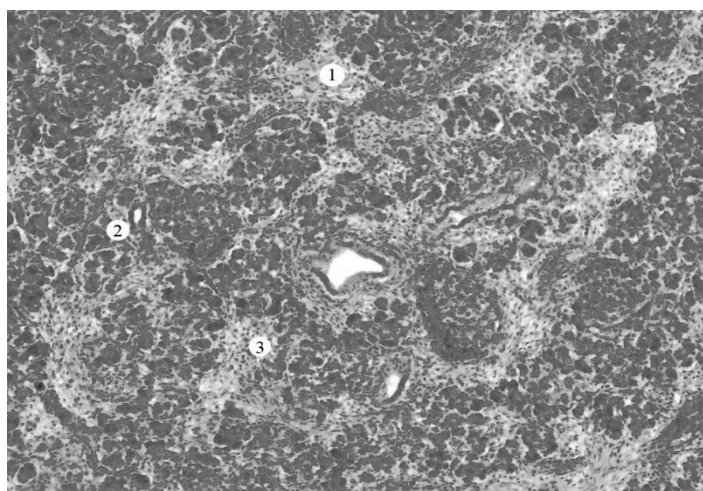


Рис. 6. Підшлункова залоза у третьому триместрі внутрішньоутробного розвитку. Забарвлення гематоксилін-еозином. Збільшення: $\times 200$: 1 – острівці Лангерганса; 2 – гемокапіляри; 3 – ендокриноцити

Висновки. У третьому триместрі внутрішньоутробного розвитку підшлункова залоза помітно збільшується в своїй масі. В органі уже сформована часточкова будова, самі ж часточки збільшуються в розмірах, стають компактними. В підшлунковій залозі вдосконалюються судинно-тканинні взаємовідношення, продовжуються процеси морфофункціонального диференціювання в самих клітинах екзокринної та ендокринної частин паренхіми органу. Ендокриноцити та екзокриноцити мають добре розвинуті всі субклітинні структури і синтетичні та секреторні процеси відбуваються в повному обсязі.

Отже, наприкінці пренатального періоду онтогенезу підшлункова залоза, як орган травної системи, розпочинає виконувати свої специфічні функції. Проте в повній мірі своє морфофункціональне становлення не закінчує і продовжує його в постнатальному періоді при подальшій зміні типу харчування.

Перспективи подальших досліджень. Полягають у подальшому вивченні морфологічних перетворень структур підшлункової залози упродовж перинатального та постнатального періодів онтогенезу.

Список використаної літератури

1. Горбатюк ОМ, Македонський ІА, Курило ГВ. Сучасні стратегії діагностики, хірургічної корекції та профілактики вроджених вад розвитку у новонароджених. *Неонатологія, хірургія та перинатальна медицина*. 2019;9(4):88-97. DOI: 10.24061/2413-4260.IX.4.34.2019.10.
2. Slobodian OM, Hrymilo NA, Lukyantseva HV, Lukashiv TO. Anatomic variability of the pancreas organometric transformations in human fetuses and newborns. *The World of Medicine and Biology*. 2020.4:205-9. DOI: 10.26724/2079-8334-2020-4-74-205-209.
3. Johnstone M, Jackson R, Hanna T. The diagnosis of chronic pancreatitis: a systematic review. *Pancreatology*. 2014;14(3):41.
4. Sahai AV, Testoni PA, Mariani A, Arcidiacono PG. How to diagnose and follow early stage disease: the role of endoscopic ultrasound (EUS). In: *Acute and chronic pancreatitis: new concepts and evidence-based approaches*. Turin: Edizioni Minerva Medica. 2013:91-96.

5. Bellin MD, Freeman ML, Schwarzenberg SJ. Quality of life after total pancreatectomy and islet autotransplant for chronic pancreatitis in children. *Pancreas*. 2010;39(8):1310-1.
6. Kanno A, Masamune A, Okazaki K. Nationwide epidemiological survey of autoimmune pancreatitis in Japan in 2011. *Pancreas*. 2015;44(4):535-9.
7. Hart PA, Zen Y, Chari ST. Recent Advances in Autoimmune Pancreatitis. *Gastroenterology*. 2015;149(1):39-51.
8. Бабінець ЛС, Назарчук НВ. Підшлункова залоза, хронічний панкреатит і трофологічна недостатність: етіологічні, патогенетичні та клінічні аспекти. *Здоров'я України. Гастроентерол., гепатол., колопроктол.* 2015;2(36):56-7.
9. Cleaver O, Dor Y. Vascular instruction of pancreas development. *Development*. 2012;139:2833-43.
10. Damoli L, Butturini G, Ramera M, Paiella S, Marchegiani G, Bassi C. Minimally invasive pancreatic surgery – a review. *Wideochir. Inne. Tech. Maloinwazyjne*. 2015;10:141-9. DOI: 10.5114 / wiitm.2015.52705
11. Косинський ОВ, Бuzмаков ДЛ. Показники інвалідності внаслідок патології підшлункової залози в Україні. *Український вісник медико-соціальної експертизи*. 2015;3(17):26-9.
12. French JJ, Charnley RM. Chronic pancreatitis. *Surgery*. 2014 Feb;25(2):81-6. DOI: 10.1080 / 13651820310000307.

References

1. Horbatiuk OM, Makedons'kyu IA, Kurylo HV. Suchasni stratehiyi diahnostryky, khirurhichnoyi korektsiyi ta profilaktyky vrodzhenykh vad rozvytku u novonarodzhenykh. *Neonatology, khirurhiya ta perynatal'na medyt-syna*. 2019;9(4):88-97. DOI: 10.24061/2413-4260.IX.4.34.2019.10. [in Ukrainian].
2. Slobodian OM, Hrymailo NA, Lukyantseva HV, Lukashiv TO. Anatomic variability of the pancreas organometric transformations in human fetuses and newborns. *The World of Medicine and Biology*. 2020.4:205-9. DOI: 10.26724/2079-8334-2020-4-74-205-209.
3. Johnstone M, Jackson R, Hanna T. The diagnosis of chronic pancreatitis: a systematic review. *Pancreatol-ogy*. 2014;14(3):41.
4. Sahai AV, Testoni PA, Mariani A, Arcidiacono PG. How to diagnose and follow early stage disease: the role of endoscopic ultrasound (EUS). In: *Acute and chronic pancreatitis: new concepts and evidence-based approaches*. Turin: Edizioni Minerva Medica. 2013:91-96.
5. Bellin MD, Freeman ML, Schwarzenberg SJ. Quality of life after total pancreatectomy and islet autotransplant for chronic pancreatitis in children. *Pancreas*. 2010;39(8):1310-1.
6. Kanno A, Masamune A, Okazaki K. Nationwide epidemiological survey of autoimmune pancreatitis in Japan in 2011. *Pancreas*. 2015;44(4):535-9.
7. Hart PA, Zen Y, Chari ST. Recent Advances in Autoimmune Pancreatitis. *Gastroenterology*. 2015;149(1):39-51.
8. Babinets' LS, Nazarchuk NV. Pidshlunkova zalozha, khronichnyy pankreatyt i trofolohichna nedostatnist': etiologichni, patohenetychni ta klinichni aspekty. *Zdorov'ya Ukrayiny. Hastroenterol., hepatol., koloproktol.* 2015;2(36):56-7. [in Ukrainian].
9. Cleaver O, Dor Y. Vascular instruction of pancreas development. *Development*. 2012;139:2833-43.
10. Damoli L, Butturini G, Ramera M, Paiella S, Marchegiani G, Bassi C. Minimally invasive pancreatic surgery – a review. *Wideochir. Inne. Tech. Maloinwazyjne*. 2015;10:141-9. DOI: 10.5114 / wiitm.2015.52705
11. Kosyns'kyu OV, Buzmakov DL. Pokazyky invalidnosti vnaslidok patolohiyi pidshlunkovoyi zalozy v Ukrayini. *Ukrayins'kyu visnyk medyko-sotsial'noyi ekspertyzy*. 2015;3(17):26-9. [in Ukrainian].
12. French JJ, Charnley RM. Chronic pancreatitis. *Surgery*. 2014 Feb;25(2):81-6. DOI: 10.1080 / 13651820310000307.

MICROSCOPIC STRUCTURAL ORGANIZATION OF THE PANCREAS IN THE THIRD TRIMESTER OF INTRACTUAL DEVELOPMENT

Abstract. In the third trimester of fetal development, the software continues to increase significantly in weight. The organ has already undergone the formation of the architecture of a complex alveolar-tubular gland, but the processes of morphofunctional differentiation of both the stromal-vascular component and the parenchyma of the pancreas are still ongoing. Particularly active in this period is the process of differentiation in the cells of the exocrine and endocrine parts of the parenchyma of the pancreas. We used 30 human objects from 305.0 mm to 500.0 mm of parietal-heel length. On histological preparations of PZ at their staining with hematoxylin and eosin, the already formed particle structure is clearly observed. The capsule is thin and dense, represented

by connective tissue. Among its connective tissue structures, in comparison with the early fetal period of embryogenesis, the number of collagen fibers increases significantly. There are no mesenchymal cells among the stroma cells, but the number of specialized fibroblastic cells is increasing: young and mature fibroblasts with the appearance of single fibrocytes. From the inner surface of the capsule in the thickness of the organ depart trabeculae, similar to the capsule of histological structure. There is a large number of vessels in the connective tissue of the trabeculae. The thickness of the interparticle connective tissue between the already formed particles of the software, compared with the previous term, decreases significantly, and the overall size of the particles themselves increases accordingly. In the interparticle connective tissue are blood and lymphatic vessels of the body with the main duct of the pancreas and interparticle excretory ducts. The main duct of the pancreas is externally surrounded by a massive layer of loose connective tissue, which increases the number of collagen and elastic fibers and fibroblastic cells. In the thickness of the loose connective tissue of its own plate there are single, already formed, secretory departments of the mucous glands. In fetuses from 28-32 weeks of gestation, the secretion of mucous secretions is already observed and gradually begin to perform their secretory function I-cells. Vessels entwine a dense network of all structural and functional components of the lobe. The interparticle ducts branching give rise to rather short intraparticle ducts, which in turn give rise to interacinous. Inlet ducts are a continuation of interacinous ducts. The connection of the pancreatic acini with the insertion ducts gives rise to the entire system of excretory ducts of the exocrine part of the pancreas. The vast majority of the islets of Langerhans are observed in the head of the software, towards the tail, their number and size are gradually decreasing. By the end of the prenatal period of ontogenesis, the pancreas, as an organ of the digestive system, begins to perform its specific functions. However, in full its morphofunctional formation does not end and continues it in the postnatal period.

Key words: pancreas, histology, fetus, human, lobules.

Відомості про авторів:

Гримайло Наталія Андріївна – аспірантка кафедри анатомії, клінічної анатомії та оперативної хірургії закладу вищої освіти Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці;

Слободян Олександр Миколайович – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри анатомії, клінічної анатомії та оперативної хірургії закладу вищої освіти Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці;

Information about the authors:

Hrymailo Natalia A. – graduate student of the Department of Anatomy, Clinical Anatomy and Operative Surgery of the Institution of Higher Education of Bukovynian State Medical University, Chernivtsi;

Slobodian Oleksandr M. – Doctor of Medical Sciences, Professor, Chief of the Department of Anatomy, Clinical Anatomy and Operative Surgery of the Institutions of higher education of Bukovinian State Medical University, Chernivtsi.

Надійшла 10.03.2022 р.

Рецензент – проф. О. В. Цигикало (Чернівці)