

УДК 591.437

**МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ  
ЭКЗОКРИННОГО ОТДЕЛА ДУОДЕНАЛЬНОЙ ЧАСТИ  
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 по 120 сутки постнатального онтогенеза приводит к изменениям развития экзокринного отдела дуоденальной части поджелудочной железы, которые сопровождаются гипотрофией ацинусов и уменьшением степени дифференцированности ациноцитов.*

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

**Введение.** В последние несколько десятилетий в структуре питания современного человека наметилась тенденция к увеличению потребления в пищу механически обработанных, мягких, 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 [4; 8 – 10]. В частности, структурным изменениям подвергаются мышечная и слизистая оболочки пищевода [9], желудка [8], тощей [10] и ободочной [4] кишок. Выявлены нарушения процессов пищеварения – ускоренная эвакуация недостаточно переваренного в желудке химуса в тонкий кишечник [8], включение механизмов усиления пропульсивной перистальтики тощей кишки [10]. Приведенные данные свидетельствуют о возникающих вследствие питания диспергированной пищей морфофункциональных изменениях в органах пищеварительной трубки, непосредственно контактирующих с пищей. Можно предположить развитие изменений в функционировании и морфогенезе поджелудочной железы, деятельность которой зависит от многих факторов и главным образом от активности органов верхнего отдела пищеварительного тракта. В этой связи значительный интерес представляет изучение морфофункциональных изменений экзокринного отдела дуоденальной части поджелудочной железы белых крыс в постнатальном онтогенезе при питании диспергированной пищей. Эти изменения могут показать, какого рода нарушения можно ожидать у людей и какие факторы могут быть ответственны за это.

Исходя из этого, в рамках проведенного исследования была поставлена задача – изучить морфогенез экзокринного отдела дуоденальной части поджелудочной железы белых крыс в постнатальном онтогенезе и его

особенности при питании диспергированной пищей.

**Материал и методика.** Исследовано 35 самцов белых неинбредных 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 дуоденальная часть поджелудочной железы, участки которой были взяты у животных в возрасте 21, 45, 60 и 120 суток, что соответствует позднему молочному, предпубертатному, раннему и позднему пубертатным периодам постнатального онтогенеза по периодизации В.И. Махинько и В.Н. Никитина [6]. На 21-е сутки наступает поздний молочный период. Происходит третье удвоение веса тела животного [6]. Наблюдается переход от молочного вскармливания к самостоятельному способу питания. Исходя из этого, показатели животных в возрасте 21-е сутки, были приняты за точку отсчета изменений, соответствующих схеме эксперимента. Декапитацию животных проводили в соответствии с правилами Европейской конвенции по защите лабораторных животных [12]. 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 ( $S_{\text{ац}}$ ,  $\text{мкм}^2$ ), вычисляемую как сумму площади сечения цитоплазмы всех клеток, формирующих ацинус; среднюю площадь сечения ядра ациноцита ( $S_{\text{я}}$ ,  $\text{мкм}^2$ ); среднюю площадь сечения цитоплазмы ациноцита ( $S_{\text{ац-та}}$ ,  $\text{мкм}^2$ ); количество ациноцитов в ацинусе ( $n_{\text{а}}$ ). Ядерно-цитоплазматическое отношение (ЯЦО, %) ациноцитов вычисляли по формуле:

$$\text{ЯЦО} = S_{\text{я}} \times n_{\text{а}} / S_{\text{ац}} \times 100,$$

где  $S_{\text{я}}$  – средняя площадь сечения ядер ациноцитов ( $\text{мкм}^2$ ),  $n_{\text{а}}$  – среднее количество ациноцитов в ацинусе,  $S_{\text{ац}}$  – средняя площадь сечения цитоплазмы ацинуса ( $\text{мкм}^2$ ).

При статистической обработке определяли критерий 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, 45, 60 и 120 суток. На 21-е сутки постнатального онтогенеза средняя площадь сечения цитоплазмы ацинусов дуоденальной части поджелудочной железы животных контрольной группы равна  $437,18 \pm 3,04 \text{ мкм}^2$  (табл. 1). К 45-м суткам средняя площадь сечения цитоплазмы панкреатических ацинусов характеризуется незначительным уменьшением до

429,34±2,82 мкм<sup>2</sup> (p>0,05). С 45 по 60-е сутки средняя площадь сечения цитоплазмы ацинусов животных контрольной группы возрастает почти в 1,5 раза, достигая 633,84±4,53 мкм<sup>2</sup> (p<0,05) – максимальное значение для всего исследуемого периода (21 – 120-е сутки онтогенеза). В пубертатный период онтогенеза (60 – 120-е сутки) площадь сечения цитоплазмы ацинусов экзокринного отдела дуоденальной части поджелудочной железы животных контрольной группы уменьшается со средней скоростью – 1,82 мкм<sup>2</sup>/сутки и к 120-м суткам составляет 524,83±4,69 мкм<sup>2</sup> (p<0,05).

Значения средней площади сечения цитоплазмы ациноцитов дуоденальной части поджелудочной железы животных контрольной группы по возрастам в период 21 – 120 сутки постнатального онтогенеза изменяются аналогично преобразованию значений средней площади сечения цитоплазмы панкреатических ацинусов дуоденальной части. В поздний молочный период онтогенеза животных контрольной группы наблюдается незначительное уменьшение средней площади сечения цитоплазмы ациноцитов от 82,64±0,50 мкм<sup>2</sup> у 21-суточных животных до 82,31±0,89 мкм<sup>2</sup> (p>0,05) у 45-суточных животных. Для контрольных 60-суточных животных свойственна наиболее высокая скорость прироста площади сечения цитоплазмы ациноцитов, составляющая 2,23 мкм<sup>2</sup>/сутки, что приводит к увеличению почти в 1,5 раза средней площади сечения цитоплазмы ациноцитов до 115,79±1,16 мкм<sup>2</sup> (p<0,05). В пубертатный период (60 – 120 сутки) средняя площадь сечения цитоплазмы ациноцитов дуоденальной части поджелудочной железы у животных контрольной группы уменьшается на 42% до 67,69±1,03 мкм<sup>2</sup> (p<0,05).

Средняя площадь сечения ядер ациноцитов изменяется скачкообразно. У 21-суточных животных средняя площадь сечения ядра ациноцита имеет значение 23,77±0,07 мкм<sup>2</sup>. К 45-м суткам происходит уменьшение площади сечения ядер ациноцитов до 20,64±0,05 мкм<sup>2</sup> (p<0,05). Предпубертатный период постнатального онтогенеза поджелудочной железы животных контрольной группы характеризуется увеличением на 15% средней площади сечения ядер ациноцитов, которая к 60-м суткам составляет 24,27±0,11 мкм<sup>2</sup> (p<0,05). К 120 суткам постнатального онтогенеза средняя площадь сечения ядер ациноцитов уменьшается почти в 1,5 раза, до 16,88±0,11 мкм<sup>2</sup> (p<0,05).

Среднее количество ациноцитов в ацинусах поджелудочной железы животных контрольной группы в течение позднего молочного периода увеличивается незначительно – с 5,00±0,01% у 21-суточных животных до 5,25±0,04% у 45-суточных животных, существенно увеличиваясь (p<0,05) только в пубертатный период от 5,39±0,03% у 60-суточных животных до 6,95±0,03% у 120-суточных животных.

Значение ядерно-цитоплазматических отношений ациноцитов на 21-е сутки постнатального онтогенеза животных контрольной группы равно 27,20±0,29% (таблица). К 45-суткам показатель уменьшается до 26,23±0,33% (p<0,05), что свидетельствует об увеличении степени дифференцированности ациноцитов. В предпубертатный период ядерно-цитоплазматические

Таблица

Морфометрические показатели секреторного отдела дуоденальной части поджелудочной железы в постнатальном онтогенезе белых крыс в норме (контроль) и при питании диспергированной пищей (опыт)

Показатель		Группа							
		21-е сутки		45-е сутки		60-е сутки		120-е сутки	
		контроль	опыт	контроль	опыт	контроль	опыт	контроль	опыт
Ациноцит	площадь сечения ядра, мкм <sup>2</sup>	23,77±0,07	20,64±0,05 <sup>+</sup>	18,79±0,07* <sup>+</sup>	24,27±0,11 <sup>+</sup>	23,09±0,08* <sup>+</sup>	16,88±0,11 <sup>+</sup>	16,63±0,05 <sup>+</sup>	
	площадь сечения цитоплазмы, мкм <sup>2</sup>	82,64±0,50	82,31±0,89	85,93±0,87* <sup>+</sup>	115,79±1,16 <sup>+</sup>	99,21±0,94* <sup>+</sup>	67,69±1,03 <sup>+</sup>	61,34±0,61* <sup>+</sup>	
	ЯЦО, %	27,20±0,29	26,23±0,33 <sup>+</sup>	23,37±0,30* <sup>+</sup>	23,38±0,32 <sup>+</sup>	25,10±0,28* <sup>+</sup>	29,16±0,47 <sup>+</sup>	28,92±0,46 <sup>+</sup>	
Ацинус	площадь сечения, мкм <sup>2</sup>	437,18±3,04	429,34±2,82	449,52±3,16* <sup>+</sup>	633,84±4,53 <sup>+</sup>	536,17±4,13* <sup>+</sup>	524,83±4,69 <sup>+</sup>	458,92±4,78* <sup>+</sup>	
	количество ациноцитов в ацинусе, %	5,00±0,01	5,25±0,04	5,43±0,04 <sup>+</sup>	5,39±0,03	5,32±0,03	6,95±0,03 <sup>+</sup>	6,96±0,04 <sup>+</sup>	

Примечание. \* – достоверные отличия от контрольных значений (p<0,05), <sup>+</sup> – от предыдущего значения (при p<0,05).

отношения ациноцитов продолжают уменьшаться и достигает минимума для всего исследуемого периода онтогенеза (21 – 120 сутки) к 60-м суткам  $23,38 \pm 0,32\%$  ( $p < 0,05$ ). К 120-м суткам показатель достигает максимума –  $29,16 \pm 0,47\%$ , ( $p < 0,05$ ). Следовательно, степень дифференцированности ациноцитов экзокринного отдела дуоденальной части поджелудочной железы белых крыс контрольной группы (обратно пропорциональная значениям ядерно-цитоплазматических отношений) оказывается самой высокой ( $p < 0,05$ ) в период с 45-х по 120-е сутки. Указанные изменения степени дифференцированности ациноцитов экзокринного отдела дуоденальной части поджелудочной железы белых крыс в контрольной группе обусловлены увеличением площади ядер ациноцитов но, в большей мере, увеличением площади цитоплазмы ациноцитов (таблица).

В результате проведенного исследования было установлено, что средняя площадь сечения цитоплазмы ациноцитов дуоденальной части поджелудочной железы животных, питающихся диспергированной пищей, во все исследуемые периоды постнатального онтогенеза (45 – 60 – 120 сутки) достоверно ниже таковых показателей у животных контрольной группы. К 45-м суткам (таблица) средняя площадь сечения цитоплазмы панкреатических ациноцитов у животных опытной группы характеризуется увеличением на  $12,34 \text{ мкм}^2$  по отношению к 21-суточным животным контрольной группы до  $449,52 \pm 3,16 \text{ мкм}^2$  ( $p < 0,05$ ). С 45-х по 60-е сутки средняя площадь сечения цитоплазмы ациноцитов опытных животных возрастает на 16 %, достигая  $536,17 \pm 4,13 \text{ мкм}^2$  ( $p < 0,05$ ) – максимальное значение для всего исследуемого периода (21 – 120 сутки онтогенеза) у животных опытной группы. В пубертатный период онтогенеза (60-120 сутки) площадь сечения цитоплазмы панкреатических ациноцитов животных опытной группы уменьшается со средней скоростью  $1,29 \text{ мкм}^2/\text{сутки}$  и к 120-м суткам составляет  $458,92 \pm 4,78 \text{ мкм}^2$  ( $p < 0,05$ ).

Изменения средней площади сечения цитоплазмы ациноцитов дуоденальной части поджелудочной железы животных опытной группы в период 21-120 сутки постнатального онтогенеза характеризуются увеличением площади сечения цитоплазмы ациноцитов в поздний молочный период до  $85,93 \pm 0,87 \text{ мкм}^2$  ( $p < 0,05$ ) у 45-суточных животных опытной группы. В предпубертатный период происходит дальнейшее увеличение средней площади сечения цитоплазмы ациноцитов на  $13,24 \text{ мкм}^2$ , что выражается в значении  $99,21 \pm 0,94 \text{ мкм}^2$  ( $p < 0,05$ ) у опытных 60-суточных животных. Пубертатный период (60-120 сутки) характеризуется резким снижением в 1,6 раза площади сечения цитоплазмы ациноцитов дуоденальной части поджелудочной железы у животных опытной группы до  $61,34 \pm 0,61 \text{ мкм}^2$  ( $p < 0,05$ ). Приведенные значения площади сечения цитоплазмы ациноцитов дуоденальной части поджелудочной железы у животных опытной группы достоверны. Они ниже аналогичных значений у животных контрольной группы.

Средняя площадь сечения ядра ациноцита у животных опытной группы к 45-м суткам уменьшается на 21% относительно значений 21-суточных животных контрольной группы до  $18,79 \pm 0,07 \text{ мкм}^2$  ( $p < 0,05$ ).

Предпубертатный период постнатального онтогенеза поджелудочной железы животных опытной группы отмечается увеличением на 18% средней площади сечения ядра ациноцита, которая к 60-м суткам составляет  $23,09 \pm 0,08$  мкм<sup>2</sup> ( $p < 0,05$ ). К 120 суткам постнатального онтогенеза средняя площадь сечения ядер ациноцитов животных опытной группы уменьшается на 28% – до  $16,63 \pm 0,05$  мкм<sup>2</sup> ( $p < 0,05$ ).

Среднее количество ациноцитов в ацинусах поджелудочной железы животных опытной группы в течение позднего молочного периода изменяется относительно значений 21-суточных животных контрольной группы незначительно – сначала возрастая до  $5,43 \pm 0,04\%$  ( $p > 0,05$ ) у 45-суточных животных, затем недостоверно снижаясь до  $5,32 \pm 0,03\%$  у 60-суточных животных, существенно увеличиваясь только в пубертатный период до  $6,96 \pm 0,04\%$  ( $p < 0,05$ ) у 120-суточных животных.

Значение ядерно-цитоплазматического отношения ациноцитов животных опытной группы (таблица) к 45-суткам уменьшается до  $23,37 \pm 0,30\%$  ( $p < 0,05$ ) относительно значения ядерно-цитоплазматического отношения ациноцитов 21-суточных контрольных животных, что свидетельствует о возрастании степени дифференцированности ациноцитов. В последующие периоды ядерно-цитоплазматическое отношение ациноцитов животных опытной группы достоверно увеличивается к 60-м суткам до  $25,10 \pm 0,28\%$ , а к 120-м суткам до  $28,92 \pm 0,46\%$ , достигая максимума для всего исследуемого периода онтогенеза (21 – 120 сутки). Следовательно, степень дифференцированности ациноцитов экзокринного отдела дуоденальной части поджелудочной железы белых крыс опытной группы оказывается самой высокой ( $p < 0,05$ ) в период с 21-х по 60-е сутки, что обусловлено увеличением площади цитоплазмы ациноцитов, совпадающей с уменьшением площади ядер ациноцитов (табл. 1).

Данные проведенного исследования свидетельствуют о том, что морфогенез экзокринного отдела дуоденальной части поджелудочной железы белых крыс, питающихся диспергированной пищей, характеризуется тремя этапами морфологических преобразований. Первому этапу (21 – 45-е сутки) свойственна гипертрофия ацинусов дуоденальной части поджелудочной железы. В ее основе лежит гипертрофия ациноцитов, на что указывает увеличенная ( $p < 0,05$ ) средняя площадь сечения цитоплазмы ациноцитов 45-суточных животных опытной группы относительно 45-суточных животных контрольной группы (таблица). Средняя площадь ядер ациноцитов 45-суточных опытных животных ниже ( $p < 0,05$ ) по сравнению с показателями у 45-суточных контрольных животных. При этом ядерно-цитоплазматическое отношение ациноцитов между сравниваемыми группами увеличивается в пользу 45-суточных опытных животных, что указывает на более высокую степень дифференцированности ациноцитов дуоденальной части поджелудочной железы животных, питающихся диспергированной пищей в предпубертатный период.

Второй этап (45 – 60-е сутки) постнатального морфогенеза экзокринного отдела дуоденальной части поджелудочной железы животных опытной группы характеризуется развитием гипотрофических изменений

ацинусов. Они проявляются в виде достоверно ( $p < 0,05$ ) более низких значений средней площади сечения цитоплазмы ацинусов, цитоплазмы ациноцитов и ядер ациноцитов экзокринного отдела дуоденальной части поджелудочной железы животных опытной группы по сравнению с аналогичными показателями животных контрольной группы (таблица). Степень дифференцированности ациноцитов в пубертатный период постнатального онтогенеза у животных опытной группы становится ниже, чем у животных контрольной группы. Об этом свидетельствует разница показателей ядерно-цитоплазматического отношения ациноцитов 60-суточных контрольных и опытных животных

Третьему этапу постнатального морфогенеза экзокринного отдела дуоденальной части поджелудочной железы (60 – 120-е сутки) свойственно существенное уменьшение ( $p < 0,05$ ) показателей средней площади сечения ацинусов 120-суточных животных опытной группы по сравнению с данными у 120-суточными животными контрольной группы (таблица). Оно обусловлено гипотрофией ациноцитов поджелудочной железы, о которой свидетельствует значительное уменьшение площади сечения цитоплазмы ациноцитов. При этом средняя площадь сечения ядер ациноцитов контрольных и опытных животных к 120 суткам достоверно не отличаются. В динамике значений ядерно-цитоплазматических отношений ациноцитов экзокринного отдела дуоденальной части поджелудочной железы с 60-е по 120-е сутки постнатального онтогенеза у животных контрольной и опытной групп к 120-м суткам наблюдается выравнивание показателей. Происходит стабилизация степени дифференцированности ациноцитов поджелудочной железы контрольных и опытных животных в пубертатный период.

Установлено [3; 5], что при питании мелкоизмельченной пищей уменьшается секреторная активность желудочных желез. При этом они характеризуются гипотрофическими изменениями: снижается количество секретируемого желудочного сока и соляной кислоты, увеличивается латентный период сокоотделения в желудке и кишечнике [8; 10]. Отсутствие соляной кислоты и угнетение расщепления нутриентов с участием пепсина нарушают пищеварительную фазу в желудке, в результате чего пища поступает в кишечник без полноценной предварительной обработки соляной кислотой и ферментами. Отсутствие свободной соляной кислоты вызывает, по-видимому, нарушение физиологического механизма эвакуации химуса из желудка в двенадцатиперстную кишку с возрастанием скорости эвакуации. Ускорение эвакуации недостаточно химически обработанного химуса через все отделы пищеварительного тракта приводит к снижению скорости адсорбции органических компонентов химуса [2] и уменьшению объема всасываемых питательных веществ, а именно, белков и аминокислот [11]. Следовательно, происходя структурно-функциональные изменения экзокринного отдела дуоденальной части поджелудочной железы белых крыс при питании исключительно диспергированной пищей (уменьшение количественных показателей объема ацинусов и площади сечения цитоплазмы ациноцитов). Они обусловлены нарушениями процессов расщепления и всасывания, поступающих в составе пищи в организм пластических веществ.

Таким образом, гипертрофия ацинусов экзокринного отдела дуоденальной части поджелудочной железы животных, на раннем этапе (21 – 45-е сутки) потребления диспергированной пищи, сформировавшаяся в результате повышенной функциональной активности ациноцитов, сменяется гипотрофией, отчетливо проявляющейся на 120-е сутки эксперимента.

**Заключение.** Нормальное развитие экзокринного отдела дуоденальной части поджелудочной железы белых крыс с 21-е по 120-е сутки постнатального онтогенеза характеризуется трехэтапностью структурных преобразований. В поздний молочный период (21 – 45-е сутки) снижаются основные морфологические показатели ациноцитов экзокринного отдела дуоденальной части поджелудочной железы. Предпубертатный период (45 – 60-е сутки) является этапом прогрессивного роста, который отличается высокими темпами морфологических преобразований поджелудочной железы и снижением степени дифференцированности ациноцитов. Пубертатный период (60 – 120-е сутки) характеризуется уменьшением площади сечения ядер и цитоплазмы ациноцитов и ацинусов в целом, а также уменьшением пролиферативной активности ациноцитов и низкой степенью их дифференцированности. Все изменения происходят на фоне относительного постоянства количества ациноцитов, формирующих ацинус. Оно нарушается в пубертатный период, в котором происходит увеличение количества ациноцитов.

Питание диспергированной пищей с 21-е по 120-е сутки постнатального онтогенеза обуславливает развитие следующих морфофункциональных особенностей экзокринного отдела дуоденальной части поджелудочной железы: гипертрофия ациноцитов в поздний молочный период (21 – 45 сутки); замедление процессов пролиферации и дифференциации ациноцитов. Наблюдается также общая гипотрофия ациноцитов (45 – 60-е сутки), усиление гипотрофии структур экзокринного отдела дуоденальной части поджелудочной железы (60 – 120-е сутки), уменьшается объем ядер и цитоплазмы ациноцитов.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Автандилов Г.Г.* Медицинская морфометрия. М., 1990.
2. *Вирченко С.Б., Кучеренко Т.Л., Сопинская Л.А.* Регуляторная роль эвакуаторной активности двенадцатиперстной кишки в определении темпа всасывания органических компонентов дуоденального химуса // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. 1992. №3. С. 42 – 44.
3. *Губарь В.Л.* Физиология и экспериментальная патология желудка и двенадцатиперстной кишки. М., 1970.
4. *Дрождина Е.П., Сыч В.Ф., Хайруллин Р.М.* О влиянии длительного потребления диспергированной пищи на морфогенез мышечной оболочки ободочной кишки белых крыс // Морфологические ведомости. 2006. №1 – 2. С. 21 – 23.
5. *Матросова Е.М.* Двигательная деятельность желудка и ее связь с



- секрецией желудочного сока. М., 1963.
6. *Махенько В.И., Никитин В.Н.* Константы роста и функциональные периоды развития в постнатальной жизни белых крыс // Молекулярные и физиологические механизмы возрастного развития. Киев, 1975.
  7. *Меерсон Ф.З., Пиенникова М.Г., Барбараиш Н.А.* Физиология адаптационных процессов. М., 1986.
  8. *Санжапова А.Ф., Сыч В.Ф., Кондратенко Ю.Н.* О развитии мышечных слоев стенки желудка белых крыс в постнатальном онтогенезе при питании исключительно диспергированной пищей // Морфологические ведомости. 2008. №3 – 4. С. 68 – 71.
  9. *Слесарев С.М., Келасьева Н.В., Напалкова С.М.* Консистенция пищи как фактор постнатального морфогенеза мышечной оболочки пищевода белых крыс // Морфологические ведомости. 2006. №1 – 2. С. 46 – 48.
  10. *Сыч В.Ф., Цыганова Н.А., Слесарев С.М.* Морфогенез мышечной оболочки тощей кишки белых крыс в условиях длительного потребления диспергированной пищи // Морфологические ведомости. 2007. №1 – 2. С. 132 – 134.
  11. *Уголев А.М.* Теория адекватного питания и трофология. Л., 1991.
  12. Commission of the European Communities: Council Directive of the 18 December 1986 on the Laws, 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. V. 1. P. 145 – 146.

**MORPHO-FUNCTIONAL FEATURES OF WHITE RATS  
DUODENAL EXOCRINE PARTS 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 – 120 days postnatal ontogenesis causes deviations in morphofunctional development of white rat's duodenal exocrine part of pancreas, manifested in hypertrophy of the acini and increase in a degree of differentiation of exocrine pancreatic cell.*

*Key words: rat, pancreas, acini, morphogenesis, dispersed food, postnatal development.*