

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В СТРУКТУРЕ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЕМ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Валеватая М.Р.

Научный руководитель: Миронов Т.И.

Кафедра гистологии и эмбриологии имени профессора А.Г. Кнорре

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

Актуальность исследования: сахарный диабет развивается вследствие структурных и функциональных изменений поджелудочной железы, что приводит к снижению секреции гормона инсулина и, как следствие, увеличению уровня глюкозы в крови.

Цель исследования: выявление морфологических изменений при рассмотрении фотографий микропрепаратов поджелудочной железы здорового человека и человека больного СД.

Материалы и методы: изучение фотографий микропрепаратов, обзор и анализ данных исследований, изложенных в научных публикациях отечественных и зарубежных авторов.

Результаты: при микроскопическом исследовании поджелудочной железы человека, больного СД, наблюдается атрофия клеток железистых ацинусов, избыточное развитие соединительной ткани, гиалиноз и склеротические изменения стенок кровеносных сосудов. Происходит изменение островков Лангерганса: их количество и размеры значительно уменьшены, они овальной или неправильной формы и окружены нежной соединительнотканной капсулой. И сами клетки островкового аппарата в различной степени дистрофически изменены, иногда атрофичны, а в соединительнотканых прослойках отмечается гиалиноз [1]. При некоторых клинических формах сахарного диабета иногда могут наблюдаться явления регенерации островковой паренхимы. При выраженных формах сахарного диабета количество β -клеток снижено, в то время как количество α -клеток либо не изменяется, либо несколько увеличивается. При этом в цитоплазме β -клеток обнаруживаются признаки дегрануляции, явления дистрофии, а подчас и атрофические изменения [2].

Выводы: было выявлено, что у организма, больного СД, происходит нарушение следующие функций поджелудочной железы: секреция панкреатических ферментов, гормона инсулина, при этом выработка глюкагона увеличивается. Также наблюдаются массивные патологические изменения клеток поджелудочной железы.

Литература

1. Зубрицкий М.Г., Недзьведь М.К. Морфологические признаки воспалительного процесса в поджелудочной железе при сахарном диабете I и II типа // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. 2003. № 3. С. 11–13.
2. Громова З.З. и др. Характеристика эндокринных заболеваний. 2007. С. 69–72.

PIТ-КЛЕТКИ КАК СПЕЦИФИЧЕСКИЕ НАТУРАЛЬНЫЕ КИЛЛЕРЫ ПЕЧЕНИ ЧЕЛОВЕКА

Григорьева К.М.

Научный руководитель: преподаватель Миронов Т.И.

Кафедра гистологии и эмбриологии им. А.Г. Кнорре

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

Актуальность исследования: гепатоциты — основные клетки печени, имеющие развитые органеллы и высокую функциональную активность, из-за чего у них часто происходит увеличение плоидности. Поэтому у этих клеток повышается риск возникновения онкогенной трансформацией в связи с этим необходим контроль со стороны иммунной системы. Мы предполагаем, что основными эффекторами противоопухолевого ИО являются piт-клетки.

Цель исследования: изучить и обобщить сведения о морфологии и функциональной активности pit-клеток печени человека.

Материалы и методы: используя литературу, изучить и обобщить сведения по морфологии и функциональной активности НК-клеток, провести корреляцию между ними и pit-клетками, функциональную активность которых охарактеризовать на основе описанного эксперимента in vitro с карциномой толстого кишечника.

Результаты: НК-клетки формируются в основном из CD-34(+) клеток красного костного мозга. Большинство из них представлены крупными зернистыми лимфоцитами (LGL), гранулы которых содержат перфорин, лимфотоксин и ферменты гранзимы. На поверхности НК-клетки имеют рецепторы, способные распознавать на соматических клетках молекулы МНС I [1].

Pit-клетки имеют d8–17 мкм, изменчивую форму и микроворсинки; содержат LGL (d0,3 мкм). Источник развития — ККМ, в печень поступают с периферической кровью. Отличия от НК-клеток: в отношении опухолевых клеток лимфомы к YAC4 цитотоксичность выше, количество мелких цитоплазматических гранул больше, а также выше экспрессия поверхностных антигенов и способность лизировать НК-резистентные клетки P815. Под действием GATA и IL формируют группы CD49a — DX5 + и CD49a + DX5- [3].

Согласно опыту in vitro pit-клетки через путь гранзима/перфорина провоцируют апоптоз опухолевой клетки, остатки которой фагоцитируются клеткой Купфера, работающей с НК-клеткой печени взаимосвязанно [2].

Выводы: pit-клетки — НК-клетки, находящиеся в пространстве Диссе печени и стимулирующие клеточный иммунный ответ проявлением высокой цитотоксичности к опухолевым клеткам и вирусным инвазиям, компоненты которых несёт молекула МНСI, обнаруживающаяся поверхностными рецепторами этих специфических НК-клеток. Апоптоз опухолевой клетки провоцируется pit-клеткой через путь гранзима/перфорина, после чего клеткой Купфера активируется фагоцитоз.

Литература

1. Рабсон А. и соавт. Основы медицинской иммунологии. Москва: Мир, 2006, С. 21–25.
2. Peng H. et al. Liver natural killer cells: subsets and roles in liver immunity // Cellular and Molecular Immunology, 2016, 13(3), 328–336.
3. Luo D-Z. et al. On the cell biology of pit cells, the liver-specific NK cells // World Journal of Gastroenterology, 2000, 6(1):1–11.

ХРОНИЧЕСКИЙ КАЛЬЦИФИЦИРУЮЩИЙ АЛКОГОЛЬНЫЙ ПАНКРЕАТИТ

Дубенский В.С., Кузовникова А.С.

Научный руководитель: преподаватель Миронов Т.И.

Кафедра гистологии и эмбриологии имени проф. А.Г. Кнорре

Санкт-петербургский государственный педиатрический медицинский университет

Актуальность исследования: Заболевания поджелудочной железы плохо поддаются лечению и обязательно снижают качество жизни, часто приводят к инвалидизации и неуклонно повышают смертность населения, сокращают среднюю продолжительность жизни. Самая распространенная форма поражения поджелудочной железы — алкогольный панкреатит.

Цель исследования: изучить со статистикой, патогенезом, морфологическими изменениями при хроническом алкогольном панкреатите и его диагностикой.

Материалы и методы: анализ отечественных и зарубежных научных источников литературы.

Результаты: алкоголь поражает ацинусы двумя путями: прямым — токсическим действием этанола на ациноциты и опосредованным — вызывая абтурацию протоков различного калибра путем образования пробок (сгущая секрет ациноцитов). Заболевание может быть вялотекущим (сначала — практически без симптомов), но обязательно прогрессирующим. Темп прогресса определяется частотой воздействия факторов агрессии. Исход: замещение некротизированной ферментами функциональной части (в частности экзокринной) поджелудочной