

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 NK-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, обнаруживаемая 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

железы соединительной тканью. Важным моментом является возможность развития хронического панкреатита даже после одного приступа острого. Рентген и УЗИ остаются основными методами диагностики, т. к. позволяют обнаружить обтурирующие протоки и белковые пробки. Биохимические показатели не позволяют отличить один вид панкреатита от другого. Для облегчения состояния больного часто прибегают к хирургическому вмешательству — резекции пораженной части, созданию панкреатоеюноанастомоза.

Выводы: прогресс заболевания (замещение функциональной части поджелудочной железы соединительной тканью) неизбежен, но пропорционален частоте и объему воздействия факторов агрессии и пренебрежению диеты. Необходимы постоянная ферментная, иммунная, панкреатотропная терапия.

Литература

1. Буклис Э.Р., Ивашкин В.Т. Хронический панкреатит: этиология, патофизиология и консервативная терапия // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2006. Т. 16. № 6. С. 79–86.
2. Маев И.В., Кучерявый Ю.А. Болезни поджелудочной железы. В 2 т. М.: Медицина, Шико, 2008. 976 с.
3. Григорьев П.Я., Яковенко А.В. Клиническая гастроэнтерология. 3-е изд. Москва: МИА, 2004. 768 с.

ГИСТОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЭНДОМЕТРИОЗА И ЕГО ВЛИЯНИЕ НА РЕПРОДУКТИВНУЮ ФУНКЦИЮ

Лазарев П.Э., Ретина С.В., Пюрвеев С.С.

Научный руководитель: преподаватель Миронов Т.И.
Кафедра Гистологии и эмбриологии имени профессора А.Г. Кнорре
Санкт-Петербургский государственный педиатрический университет

Актуальность исследования: эндометриоз является одной из самых актуальных проблем современной гинекологии, занимая третье место в структуре гинекологических заболеваний после воспалений половых органов и миомы матки, поражая до 80% женщин репродуктивного возраста.

Цель исследования: целью исследования является изучение влияния различных форм эндометриоза на состояния фолликулярной системы яичников, и на репродуктивную систему, как одной из главных причины бесплодия.

Материалы и методы: теоретической основой для исследования является анализ литературных источников посвященных исследуемой проблеме за последние несколько лет. Практическая часть заключается в анализе гистологических препаратов.

Результаты: в результате исследования зафиксировано существенное уменьшение фолликулов в яичниках женщин больных эндометриозом по сравнению со здоровыми.

Выводы: 1. Фолликулогенез яичников женщин с эндометриозом характеризуется снижением числа фолликулов всех стадий развития [1]. 2. Степень уменьшения числа фолликулов в яичниках женщин с эндометриозом зависит от стадии распространения патологического процесса. 3. Численный состав фолликулов значительно снижается с увеличением возраста больных эндометриозом [2]. 4. При двусторонних эндометриозидных кистах количественный состав фолликулов одинаков в правом и левом яичнике, независимо от размеров и числа кистозных образований. 5. Гистологический метод может дополнить существующие возможности определения резерва примордиальных и растущих фолликулов у пациенток с эндометриозом [3].

Литература

1. Шуляк И.Ю. Фолликулогенез при различных формах эндометриоза // Материалы 9-го всероссийского научного форума «Мать и дитя». 2007. С. 577.
2. Маржевская А.М., Ришук С.В., Гусев С.Н., Татарова Н.А. Репродуктивные нарушения у больных эндометриозом: этиология, патогенез, возможности коррекции // Бюллетень Оренбургского научного центра. 2014. С. 43.