

Белевцева С.И., Рукша К.Г., Король К.С.

ЦИТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КЛЕТОК ПАНЕТА КРИПТ КИШЕЧНИКА ЧЕЛОВЕКА В НОРМЕ И ПРИ НР-АССОЦИИРОВАННОМ АТРОФИЧЕСКОМ ГАСТРИТЕ

*Белорусский государственный медицинский университет,
г. Минск, Республика Беларусь*

Приведены результаты научно-практического исследования по изучению особенностей происхождения, топографии, строения и функциональной активности клеток Панета и определению их роли в развитии Helicobacter pylori ассоциированного гастрита

Ключевые слова: клетки Панета, крипты кишечника, ацидофильные гранулы, альфа-синуклеин, Хеликобактер пилори.

S.I. Belevceva, K.G. Ruksha, K.S. Korol

CYTOLOGICAL FEATURES OF COLONIC PANETH CELLS IN NORMAL STOMACH AND IN HP-ASSOCIATED GASTRITIS

Belarusian State Medical University, Minsk, Republic of Belarus

The article presents the results of practical research on the study of the origin, topography, structure and functional activity of Paneth cells and the determination of their role in the development of Helicobacter pylori associated gastritis.

Keywords: Paneth cells, intestinal crypts, acidophilus granules, alpha-synuclein, Helicobacter pylori.

Введение. С каждым годом увеличивается количество заболеваний желудочно-кишечного тракта, гастритов различной этиологии, доброкачественных и злокачественных новообразований среди мирового населения. Клетки Панета встречаются при развитии Helicobacter pylori ассоциированного (НР-ассоциированного) атрофического гастрита (так называемая полная тонкокишечная метаплазия) и их детекция играет важную роль в представлении о дальнейшем течении данного заболевания.

Основные методы исследования. Под световым микроскопом на разном увеличении (x10, x20) было исследовано 16 гистологических препаратов слизистой оболочки пилорического отдела желудка, окраска – гематоксилин-эозин (Г-Э), пациентов, в возрасте 21-66 лет, соотношение по полу: 7 (43,75 %) мужчин и 9 (56,25 %) женщин, с НР-ассоциированным атрофическим гастритом. Материал был

взяты во время выполнения фиброгастродуоденоскопии. Проведен расширенный анализ современных литературных данных.

Результаты и их обсуждение. Клетки Панета (КП) – довольно редкая клеточная популяция. Их общее количество от всех клеток эпителиальной пластинки слизистой оболочки кишечника составляет 2%. На дне каждой из крипт тонкого кишечника находится от 5 до 15 клеток Панета, и они располагаются в строгом геометрическом порядке – так, чтобы максимально (по площади и количеству контактов) взаимодействовать с окружающими их стволовыми клетками. КП выделяют факторы роста, которые необходимы для роста стволовых клеток, их передвижения, деления и специализации, а значит, и для регенерации эпителия. Больше всего КП встречается в подвздошной и тощей кишке, меньше всего – в толстой. Они обнаруживаются в составе эпителия дуоденальных желез и среди эпителиоцитов аппендикса. Наблюдается снижение количества крипт тонкого отдела кишечника, содержащих КП в зависимости от возраста человека: с 52 клеток у плодов и детей до 5 лет, до 30 в возрастной группе 40-60 лет [2].

В эмбриогенезе закладка эпителиоцитов ворсинок и крипт происходит на 5 неделе из энтодермы кишечной трубки. На 6-12 неделе эмбрионального развития происходит дифференцировка эпителиоцитов: сначала столбчатых энтероцитов, затем бокаловидных экзокриноцитов и эндокриноцитов и позже всех – клеток Панета.

Содержимое КП разнообразно: ферменты ацидофильных гранул (дипептидаза, дегидрогеназы, кислая фосфатаза, фосфолипаза A2, α 1-антитрипсин), α -дефензины, бикарбонаты, цинк. На апикальной поверхности клетки содержат лектин типа С, способны секретировать IgA и IgG, IL-17, TNF- α , катепсин G [1].

Гранулы ацидофильных экзокриноцитов «закреплены» в клетке с помощью специального белка-ингибитора экзоцитоза – α -синуклеина. В физиологических условиях молекулы α -синуклеина встраиваются в стенку транспортных или секреторных везикул и ингибируют их слияние с цитоплазматической мембраной, поэтому можно предположить, что он вовлечен в процессы экзоцитоза. Уменьшение α -синуклеина приводит к ранней дегрануляции клеток Панета и истощению запасов α -дефензинов. При болезни Крона истощение клеток Панета происходит в наиболее воспаленных участках кишечника. Изначально данный белок привлекал внимание нейробиологов, т.к. повышенное производство α -синуклеина в нейронах приводит к развитию болезни Паркинсона и других синуклеопатий [4]. Поэтому, теоретически, повышенное количество α -дефензинов в биологических жидкостях может быть маркером, свидетельствующим о происходящих нейродегенеративных процессах в организме.

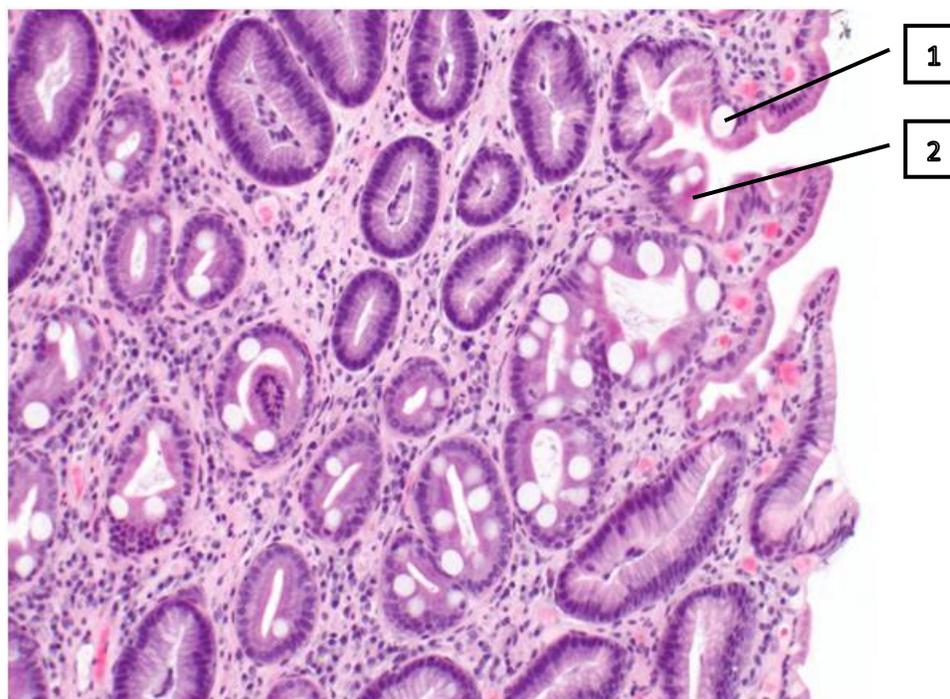


Рис. 1. – Слизистая оболочка желудка. В эпителии ямок желудка – бокаловидные клетки (1) и клетки Панета (2). Гематоксилин-эозин, об. 10х, ок.10х.

При НР-ассоциированном атрофическом гастрите встречается кишечная метаплазия – замещение желудочного эпителия кишечным. По характеру гистохимической детекции муцинов в цилиндрических клетках эпителия кишечника метаплазия делится на 3 группы: 1 – полная (энтероциты муцинов не содержат, выявляются щеточная каемка и клетки Панета); 2 – неполная (энтероциты содержат кислые сиаломуцины); 3 – неполная толстокишечная (энтероциты содержат сульфомуцины). Интерес к кишечной метаплазии обусловлен ее связью с раком желудка кишечного типа [5]. Но только в отношении неполной кишечной метаплазии имеется взаимосвязь с раком желудка, поэтому данные о полной тонкокишечной метаплазии будут свидетельствовать о более благоприятном течении заболевания. В нашем исследовании в 100 % случаях обнаружено наличие кишечной метаплазии, из них в 87,5 % пациентов наблюдалась полная тонкокишечная метаплазия.

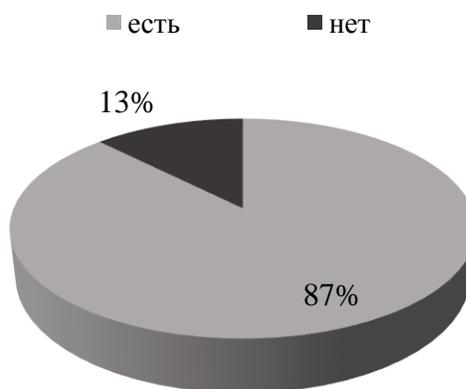


Рис. 2. – Метаплазия клеток Панета

Выводы:

1. Клетки Панета принимают активное участие в иммунных реакциях ЖКТ: в стимуляции Т-лимфоцитов, синтезе и накоплении антител, подавлении воспалительных реакций, активировании комплемента по лектиновому пути.

2. Клетки Панета крипт кишечника обладают антибактериальным,

противогрибковым, противовирусным, ранозаживляющим эффектами.

3. Они участвуют в регуляции микробиома, процессах пристеночного и мембранного пищеварения, поддерживая гомеостаз кишечника.

4. Уменьшение α -синуклеина приводит к ранней дегрануляции клеток Панета и истощению запасов α -дефензинов, особенно при воспалительных заболеваниях кишечника: истощение КП происходит в наиболее воспаленных участках кишечника.

5. Определение КП при НР-ассоциированном атрофическом гастрите трактуется как благоприятный вариант течения заболевания, так как при данном обстоятельстве трансформация в злокачественный процесс не происходит.

Литература

1. Быков, В. Л. Клетки Панета: история открытия, структурно-функциональные характеристики и роль в поддержании гомеостаза в тонкой кишке / В. Л. Быков // Морфология. – 2014. – Т. 145. № 1. – С. 67-80.
2. Возрастные особенности распределения клеток Панета в червеобразном отростке / А. Г. Алексеев, А. С. Ступин, М. А. Халилов и др. // Морфология. – 2018. – Т. 153. № 3. – С. 14-15.
3. Длительное бактериофагальное инфицирование кишечной микробиоты вызывает снижение экспрессии альфа-синуклеина в клетках Панета у крыс / Т. Н. Сергеева, В. Н. Николенко, Ю. Н. Кузнецова и др. // Морфология. – 2020. – Т. 158. № 4-5. – С. 60-65.
4. Кишечная метаплазия слизистой оболочки желудка в практике гастроэнтеролога: современный взгляд на проблему / И. В. Маев, О. В. Зайратьянц, Ю. А. Кучерявый // РЖГГК. – 2006. - № 4. – С. 38-48.