

РЕАКЦИЯ CD68⁺, CD45RO⁺ И КАТЕХОЛАМИНСОДЕРЖАЩИХ КЛЕТОК СЕЛЕЗЕНКИ НА РАЗВИТИЕ ОПУХОЛИ В ТОЛСТОЙ КИШКЕ У ПОТОМСТВА СПЛЕНЭКТОМИРОВАННЫХ КРЫС-САМОК

© 2021 г. О. М. Арлашкина¹ *, Г. Ю. Стручко¹, Л. М. Меркулова¹, М. Н. Михайлова¹

¹Кафедра нормальной и топографической анатомии с оперативной хирургией
Чувашского государственного университета им. И.Н. Ульянова, Чебоксары, 428015 Россия

*E-mail: olgaruz1202@mail.ru

Поступила в редакцию 22.05.2021 г.

После доработки 12.06.2021 г.

Принята к публикации 16.06.2021 г.

Глобальная проблема последних десятилетий – высокая распространенность иммунодефицитных состояний. Факторы, приводящие к иммунной недостаточности, многообразны, в том числе – удаление селезенки (спленэктомия), которая приводит к развитию постспленэктомического синдрома, характеризующегося проявлениями вторичного иммунодефицита и акцидентальной инволюцией тимуса. Это может негативно отражаться и на реактивности клеток иммунной системы потомства и увеличивать риск развития опухолей. Целью исследования явилось изучение реактивности популяций макрофагально-моноцитарного ряда (CD68⁺-клеток), Т-лимфоцитов (CD45RO⁺-клеток) и клеток, содержащих катехоламины, в селезенке потомства спленэктомированных крыс-самок в возрасте 3 и 6 мес. в ответ на развитие опухоли в толстой кишке. Объектом исследования служила селезенка. С помощью люминесцентно-гистохимических и иммуногистологических методов изучены особенности изменения числа CD68⁺-, CD45RO⁺-клеток и уровня биогенных катехоловых аминов. Показано, что у потомства спленэктомированных крыс на фоне низкого уровня катехоламинов в люминесцирующих структурах белой и красной пульпы селезенки реактивность клеток макрофагально-моноцитарной системы и Т-лимфоцитов селезенки на развитие опухоли в толстой кишке менее выражена, чем у потомства интактных крыс. Таким образом, течение беременности в состоянии иммунодефицита, вызванной спленэктомией, приводит к снижению уровня катехоламинов в селезенке потомства на фоне канцерогенеза, что сопровождается низкой реактивностью макрофагов и Т-лимфоцитов.

Ключевые слова: иммунодефицит, канцерогенез, катехоламины, потомство, селезенка, спленэктомия, CD68⁺-клетки, CD45RO⁺-клетки

DOI: 10.31857/S0041377121050023

Глобальной проблемой последних десятилетий по-прежнему остается высокая распространенность иммунодефицитных состояний как у взрослых, так и у детей. Известно, что на фоне иммунодефицита значительно увеличивается риск развития злокачественных новообразований (Антонева и др., 2013; Князева и др., 2018; Венёв и др., 2019). Увеличение числа иммунодефицитов у детей первого года жизни указывает на причинную значимость факторов, действующих пренатально (Реутова, Дроздова, 2008; Слабкая и др., 2015). Имеются сведения о том, что течение беременности в состоянии недостаточности иммунной системы приводит к нарушению развития иммунных органов у плода (Рекалова, 2013).

Факторы, приводящие к нарушению иммунитета, многообразны (Хаитов, 2000). Среди них – оперативные вмешательства на селезенке (Ахметзянов, Гайнаншин, 2018). Известно, что удаление селезенки приводит к развитию широкого спектра осложнений (Uraski, 1982). Одним из наиболее опасных является постспленэктомический гипоспленизм, характеризующийся проявлениями вторичного иммунодефицита и акцидентальной инволюцией тимуса (Апарцин, 2000; Москвичев и др., 2012; Ахметзянов, Гайнаншин, 2018; Меркулова и др., 2018). Кроме того, есть сведения о том, что у спленэктомированных крыс-самок рождается потомство с признаками преждевременной инволюции тимуса (Драндрова и др., 2018).

Известно, что течение онкогенеза сопровождается не только количественными нарушениями компонентов адаптивного и врожденного иммунитета, но и изменениями некоторых функций иммунокомпетентных клеток (Хаитов, 2000; Богданова и др.,

Принятые сокращения: ДМГ – 1,2-диметилгидразин; ЛГК – люминесцирующие гранулярные клетки; МКАТ – моноклональные антитела; ПАЛМ – периартериальные лимфоидные муфты; ДАВ – 3,3'-диаминобензидин.