

ОРГАНЫ ЛИМФОИДНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ КАНЦЕРОГЕНЕЗЕ ПРОСТАТЫ

© А.А. Ломшаков¹, В.В. Асташов¹, Ю.И. Бородин², В.И. Козлов², Ю.А. Анцырева², О.В. Казаков²

¹ ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов» Минобрнауки РФ (г. Москва);

² ФГБНУ «НИИ клинической и экспериментальной лимфологии» ФИЦ ИЦиГ СО РАН (г. Новосибирск)

Введение. Актуальным представляется изучение реактивной способности лимфоидных органов при опухолевом росте в предстательной железе.

Цель работы. Изучение особенностей структурной организации лимфоидных органов в физиологических условиях, экспериментальном опухолевом росте в простате.

Материалы и методы. Под наблюдением находились 60 половозрелых самцов-мышей СВА массой 28–30 г. Все эксперименты выполнены в соответствии с Правилами проведения работ с использованием экспериментальных животных, утвержденными приказом Минздрава СССР № 577 от 12.08.77. Экспериментальная модель злокачественной опухоли в простате создавалась при лапаротомии путем инокуляции (под эфирным наркозом) разведенного клеточного штамма трансплантируемой асцитной опухоли Эрлиха в паренхиму простаты. Результаты проведенного исследования показали, что на 5-е сутки индуцированного канцерогенеза в простате формируется опухолевый узел объемом 2 мм³, состоящий из полиморфных атипичных клеток. Животные были разделены на экспериментальные группы: 1) интактные животные; 2) и 3) экспериментальные животные на 18-е и 28-е сутки роста опухоли простаты. Животных выводили из эксперимента на 18-е и 28-е сутки роста опухоли путем дислокации шейных позвонков под эфирным наркозом. Для гистологического исследования забирали простату, тимус, тазовые лимфатические узлы с последующей фиксацией и исследованием методами световой микроскопии (морфометрия, клеточный состав). Результаты экспериментов обрабатывали с использованием методов вариационной статистики, определяли вероятность достоверности различий с помо-

щью критерия Стьюдента, достоверными считали результаты при $p < 0,05$.

Результаты. Установлено, что на 18-е сутки роста опухоли нами выявлено практически полное замещение ткани простаты атипичными полиморфными клетками (паренхима опухоли — 82,28 ± 0,63 %, строма опухоли — 17,72 ± 0,43 %), ядерно-цитоплазматический индекс опухолевых клеток составлял 1,66 ± 0,08. В тимусе увеличивались размеры коркового вещества на 8 %, площади соединительнотканых структур (капсула, трабекулы) на 29 %, железистых эпителиальных образований в 2,8 раза, на фоне уменьшения площади мозгового вещества на 16 % по сравнению с интактными животными. Во всех зонах тимуса уменьшалась численность иммунобластов, малых лимфоцитов, клеток на стадии митоза и макрофагов, на фоне возросшего числа средних лимфоцитов и эпителиоретикулярных клеток по сравнению с интактными животными. Исключение составляла кортикостероидная зона, в которой количество иммунобластов возрастало. На 18-е сутки опухолевого роста в краевом и мозговых синусах тазовых лимфатических узлов определяли метастазы опухоли — крупные атипичные клетки, отличающиеся выраженным полиморфизмом. По сравнению с контрольными значениями в тазовых лимфатических узлах площадь паракортикальной зоны уменьшалась на 20 %, наблюдались структурные признаки выраженной фолликулярной реакции (увеличивалась площадь вторичных лимфоидных узелков в 2,7 раза). Выявлено увеличение размеров мозговых тяжей на 18,2 %, В-зоны — на 24,5 %. Площадь мозговых синусов в лимфатических узлах уменьшалась на 25 %, в них наблюдались признаки лимфостаза (белковые сгустки). В герминативных центрах лимфоидных узелков, в сравнении с интактными жи-

вотными, возрастало число иммунобластов на 48 %, макрофагов на 40 %, а в мозговых тяжях количество иммунобластов увеличивалось в 4 раза, незрелых плазматических клеток на 40 %, макрофагов на 41 %. На 28-е сутки рост опухоли простаты можно было определить как инфильтрирующий, клеточные тяжи опухоли разрушали окружающую жировую клетчатку и окружающие поперечно-полосатые мышцы, вращали в сосуды, формируя опухолевые эмболы. Паренхима опухоли составляла на $72,1 \pm 1,0$ %, строма — $27,9 \pm 0,73$ %, увеличивался на 23,5 % ядерно-цитоплазматический индекс клеток опухоли в сравнении с 18-е сутками эксперимента. В тимусе уменьшались размеры коркового и мозгового вещества как по сравнению с интактными животными, так и в сравнении с 18-е сутками эксперимента. Площадь соединительнотканых структур органа увеличивается на 25 % по сравнению с животными на 18-е сутки эксперимента. Во всех зонах тимуса уменьшалась численность иммунобластов, малых лимфоцитов, клеток на стадии митоза и клеток с пикнотическими ядрами, макрофагов, на фоне увеличения числа средних лимфоцитов и эпителиоретикулярных клеток (в подкапсульной зоне и в центральной части мозгового вещества) по сравнению с интактными животными. В сравнении с 18-е сутками эксперимента выявлены максимальные изменения citoархитектоники кортикомедуллярной зоны тимуса и его мозгового вещества (уменьшение количества бластных форм лимфоидных клеток, клеток на стадии митоза и клеток с пикнотическими ядрами, эпителиоретикулярных клеток и макрофагов). В синус-

ной системе тазовых лимфатических узлов на 28-е сутки опухолевого роста увеличивалось число опухолевых клеток, что свидетельствует об активации лимфогенного метастазирования (крупные атипичные клетки с двумя или несколькими ядрами, значительное варьирование их формы и размеров). В мозговом веществе лимфатических узлов выявлены структурные признаки активации пролиферации клеток плазматического ряда (увеличивалось число иммунобластов, незрелых плазматических клеток). По сравнению с 18-е сутками опухолевой инвазии площадь паракортикальной (Т-зависимой) зоны уменьшается на 11 %, а площадь мозговых синусов увеличивается на 23,4 %, наблюдался выраженный лимфостаз.

Выводы. Таким образом, на основании выполненных исследований можно заключить:

- структурные преобразования в тимусе при экспериментальном канцерогенезе простаты свидетельствуют о его акцидентальной инволюции, что может являться следствием выраженной антигенной стимуляции, и, по данным литературы, результатом иммуносупрессивного действия ростового фактора эндотелия сосудов (VEGF);

- в динамике роста экспериментальной опухоли простаты структурная дезорганизация и инволюция тимуса сопровождается параллельными зависимыми структурными преобразованиями в регионарных к опухоли лимфатических узлах (уменьшение размеров Т-зависимой зоны, мозговых синусов, изменении соотношения количества зрелых и незрелых лимфоидных клеток, увеличение числа плазмоцитов).

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ СТАНДАРТНОЙ ЧРЕСКОЖНОЙ И МИНИ-ПЕРКУТАННОЙ НЕФРОЛИТОЛАПАКСИИ

© *А.Г. Мартов, Ф.Г. Колпацниди, П.С. Кызласов, А.А. Кажера, А.И. Боков, А.Н. Абдулхамидов*

ФГБУ «Государственный научный центр Российской Федерации — Федеральный медицинский биофизический центр имени А.И. Бурназяна» ФМБА РФ (г. Москва)

Мочекаменная болезнь, занимающая одно из ведущих мест в структуре урологических заболеваний, является актуальной проблемой меди-

цины. К увеличению заболеваемости привели изменения в образе жизни и характере питания, нарушения экологической обстановки и климата.