

Рисунок 2 — Количество пациентов с различными формами аппендицитов

Выводы

Согласно статистическим данным за 2020 г., более часто аппендицитом болеют женщины, почти половина (49,4 %) пациентов с аппендицитом были в возрасте от 21 до 40 лет, а наиболее частой формой аппендицита при гистологическом исследовании является острый флегмонозно-язвенный аппендицит.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лобанков, В. М. Острый аппендицит: к вопросу о тенденциях заболеваемости / В. М. Лобанков, И. И. Дитрих // Медицинский алфавит. — 2014. — Т. 1, № 6. — С. 23–25.
2. Population-level outcomes of early versus delayed appendectomy for acute appendicitis using the American College of Surgeons National Surgical Quality Improvement Program / E. A. Alore // J Surg Res. — 2018. — Vol. 229. — P. 234–242.
3. Рошаль, Л. М. К вопросу о классификации острого аппендицита и его осложнений / Л. М. Рошаль, О. В. Карасева // Российский педиатрический журнал. — 2006. — Т. 2. — С. 34–38.

УДК 616-006.6-073.75

ОРТОТОПИЧЕСКАЯ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МОДЕЛЬ АСЦИТНОЙ КАРЦИНОМЫ ЭРЛИХА И ВОЗМОЖНОСТИ ВИЗУАЛИЗАЦИИ ПРИ ПОМОЩИ РЕНТГЕНОГРАФИИ

Исаченко П. К., Струченкова П. М.

Научные руководители: к.б.н. Н. Н. Веялкина; ассистент Д. А. Зиновкин

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

При изучении механизмов развития онкологических заболеваний и разработке новых противораковых препаратов и способов терапии крайне важны исследования, проводимые на экспериментальных животных. Перевиваемые опухоли являются моделями, широко используемыми в экспериментальной онкологии. К их числу относится асцитная карцинома Эрлиха (АКЭ), клетки которой в зависимости от места инокуляции могут формировать асцитную или солидную формы неоплазмы.

Асцитная карцинома Эрлиха (АКЭ), модель опухоли молочной железы мыши, представляет собой быстро растущую недифференцированную злокачественную опухоль с очень агрессивным поведением, которая способна расти практически у всех штаммов мышей и часто используется в исследованиях рака [1].

Длительно успешное изучение химиотерапевтических препаратов на модели АКЭ позволило применить ее для широкого круга экспериментальных задач, в том числе при тестировании новых лекарственных форм. Модель АКЭ, имея

хорошую воспроизводимость, как при внутрибрюшинном, так и при подкожном введениях, отличается высокой чувствительностью к действию тестируемых препаратов [2].

Разработка экспериментальных моделей рака направлена на как можно большую степень воспроизведения течения рака молочной железы у человека. Ортотопическая трансплантация основана на имплантации опухолевых клеток в орган, соответствующий их гистогенезу. Создание ортотопических моделей позволяет осуществлять исследование течения рака молочной железы в адекватном опухолевом микроокружении, приближенном к клиническому течению [3].

Цель

Оценить динамику развития опухоли при ортотопическом прививании клеток АКЭ при помощи рентгенографии.

Материал и методы исследования

В эксперименте были использованы самки мышей линии BALB/c в возрасте 2,5–3 месяца. Животных содержали в условиях стационарного вивария Института радиобиологии НАН Беларуси на полноценном стандартном пищевом рационе и свободным доступом к воде, 12/12-часовом режиме освещения и темноты, согласно установленным нормам.

Использование животных в эксперименте проводилось с соблюдением норм, регламентированных международными рекомендациями и правилами Директивы 2010/63/EU Европейского Парламента и Совета Европейского Союза по охране животных, используемых в научных целях от 22 сентября 2010 г.

Суспензию клеток АКЭ для последующей перевивки получали у мышей-доноров на 9-е сутки роста опухоли. Для прививки опухоли приготавливалась суспензия клеток АКЭ в концентрации 1×10^6 клеток на 1 мл суспензии. Животных наркотизировали и вводили по 0,1 мл суспензии в область пятой пары (нижней) молочной железы у правой нижней конечности животного (т. е. в среднем 1×10^5 клеток на мышшь), место прокола обрабатывали спиртом.

Наблюдение за состоянием животных вели на протяжении всего экспериментального периода. На 12, 22 и 30 сутки эксперимента выполнялся рентгеновский снимок при помощи установки для облучения биологического назначения X-RAD 320 системой OptiMAX (PrecisionX-Ray Inc., США), для чего мышшь наркотизировали и фиксировали на специальной подложке. Далее полученные изображения обрабатывали при помощи программного пакета ImageJ.

Начиная с 10 суток эксперимента животным в воду для питья ежедневно добавляли препарат для обезболивания, мелоксикам в дозе 1 мг/кг. Животных выводили из эксперимента путем декапитации на фоне глубокого эфирного наркоза на 30-е сутки после прививки опухолевых клеток.

Результаты обрабатывали стандартными методами с использованием критерия Стьюдента при уровне статистической значимости $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

Клетки АКЭ — это недифференцированные клетки рака молочной железы мышши. При приготовлении клеточной суспензии для прививания, из части материала были приготовлены цитологические препараты. На препаратах клетки АКЭ имеют округлую форму (диаметр клеток составляет 30–40 мкм), ядро занимает значительную часть клетки (рисунок 1). Наружная мембрана клеток АКЭ морфологически мало отличается от мембран большинства клеток животного происхождения. Клетки активно делятся, на препаратах часто встречаются клетки в митозе.

Результаты исследования показали, что на 5–6 день у мышшей наблюдалось наличие опухолевого очага и припухлости в области нижних правых молочных желез. При этом у мышшей формируются опухолевые узлы плотной консистенции, с бугристой неровной поверхностью, которые хорошо определяются при пальпации.

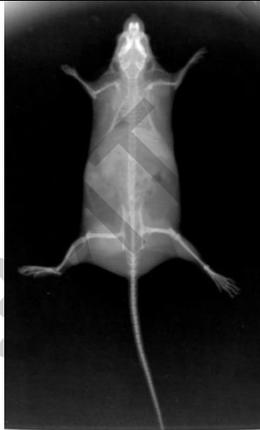
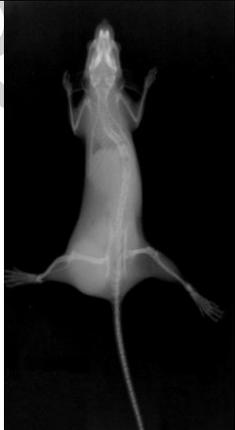


Рисунок 1 — Клеткиасцитной карциномы Эрлиха (АКЭ), общий вид.
Окраска — 2%-ацетоорсеин. Увеличение $\times 1000$

Для оценки динамики роста опухоли на 12, 22 и 30 сутки получали рентгеновский снимок каждого животного с опухолью. Пример снимка и результаты измерения площади опухоли представлены в таблице 1.

На 12-е сутки после прививки животным клеток АКЭ средняя площадь опухоли по группе составила $0,90 \pm 0,04 \text{ см}^2$, при этом животные имели нормальную массу тела не отмечалось изменений в поведении животных. На 22-е происходило увеличение площади опухоли практически в 2 раза ($2,09 \pm 0,21 \text{ см}^2$), также происходило изменение массы тела мышцей: масса тела значительно уменьшилось. На 30-е сутки наблюдалось значительное увеличение площади опухоли ($4,19 \pm 0,47 \text{ см}^2$) и снижение массы тела животных.

Таблица 1 — Динамика развития опухоли при прививании клеток АКЭ в область молочной железы мыши

Срок, сутки	12	22	30
Рентгеновский снимок животного с опухолью			
	Обзорная рентгенограмма мыши в задне-передней проекции. На р-гр в проекции нижней левой молочной железы определяется участок уплотнения округлой формы средней интенсивности — узловое образование	При сравнении рентгенограммы от 12 суток с рентгенограммой от 22 суток определяется отрицательная динамика за счет увеличения участка уплотнения слева	При сравнении с рентгенограммой от 22 суток отмечается также отрицательная динамика за счет увеличения объемного образования, контуры которого стали неровными и нечеткими. Интенсивность данного уплотнения высокая
Средняя площадь опухоли, см^2	$0,90 \pm 0,04$	$2,09 \pm 0,21$	$4,19 \pm 0,47$
	$p = 0,003$		$p = 0,005$

При выведении животных из эксперимента проводилась некропсия, при этом фиксировали образование плотного опухолевого узла в области прививки опухолевых клеток. Разрастание опухолевого узла происходило в подкожном пространстве за счет инвазии АКЭ в окружающую ткань молочной железы и подкожно-жировую клетчатку, при этом формировалась десмопластическая реакция стромы с появлением в ней очагов усиленного ангиогенеза, так называемых участков «hotspot». По мере прогрессирования АКЭ происходило появление участков коагуляционного некроза в центральной части опухоли.

Выводы

Модель ортотопического прививания клеток АКЭ является удобной экспериментальной платформой для исследований канцерогенеза, опухолевого роста и прогрессии, а также может успешно применяться для доклинического тестирования препаратов и разработки методов биомедицинской визуализации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Tokalov, S. V. Radiation-induced cell cycle arrests in Ehrlich ascites carcinoma cells in vivo / S. V. Tokalov, A. S. Iagunov // Radiation and Environmental Biophysics. 50, S265–S270. — Режим доступа: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00411-011-0354-0>. — Дата доступа: 24.03.2021
2. Рыжова, Н. И. Значение модели аденокарциномы Эрлиха в изучении механизмов канцерогенеза, противоопухолевой активности химических и физических факторов / Н. И. Рыжова, В. П. Дерягина, Л. А. Савлушинская // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. — 2019. — № 4. — С. 220–227.
3. Методы создания ортотопических моделей рака пищевода и их применение в доклинических исследованиях / О. И. Кит [и др.] // Современные проблемы науки и образования. — 2019. — № 2.

УДК 616.611-002-018.1

ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ПАТТЕРНЫ ПОРАЖЕНИЯ КЛУБОЧКОВ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМАХ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА

Ковалёв С. Д., Козлова М. Д.

**Научные руководители: к.м.н., ассистент Г. В. Тищенко;
ассистент А. С. Терешковец**

**Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь**

Введение

Прогрессирование хронических заболеваний почек с нарастанием почечной недостаточности — это одна из основных проблем теоретической и практической нефрологии [1].

Гломерулонефрит (ГН) — иммуновоспалительное заболевание, имеющее волнообразное течение с исходом в нефросклероз [1, 2, 3]. Он выявляется чаще в трудоспособном возрасте, приводит к прогрессированию нефросклероза и развитию хронической болезни почек (ХБП). ХБП — наднозологическое понятие, которое объединяет хроническое повреждение почек, при котором, на протяжении более 3 месяцев, определяются функциональные и структурные нарушения почек. [2]

В подавляющем большинстве случаев ГН развивается при участии иммунных механизмов. При остром постстрептококковом ГН — это образование антител через 10–12 дней после фарингита или ангины, при хроническом ГН — это чаще медленное образование иммунных комплексов, содержащих антиген и антитела к нему, откладывающихся в клубочках при недостаточности механизмов их удаления, у большинства больных быстро прогрессирующим ГН — это образование антител к ткани клубочков (базальной мембране капилляров). Иммунные комплексы и антитела к базальной мембране могут быть выявлены и