

Влияние длительного потребления микропластика на развитие колоректального рака

Научный руководитель – Золотова Наталья Александровна

Оргадеева Дарья Александровна

Студент (магистр)

Московский государственный университет имени М.В.Ломоносова, Биологический факультет, Кафедра клеточной биологии и гистологии, Москва, Россия

E-mail: hir228134@gmail.com

Частицы микропластика (МП) ежедневно попадают в организм человека с пищей, водой и воздухом, что делает проблему изучения частиц МП на здоровье человека актуальной. При пероральном потреблении МП первой мишенью воздействия частиц МП является желудочно-кишечный тракт и ряд данных указывает на связь потребления микропластика с развитием заболеваний кишечника. Кроме того, было выявлено повышенное содержание частиц МП в опухолевой ткани при колоректальном раке у человека [1]. На трансплантатной мышинной модели колоректального рака было показано, что микрофрагменты полиэтилена и полистирола размером 0,5 μm стимулируют рост опухоли [2].

Мы исследовали влияние потребления 5 мкм частиц на развитие АОМ/DSS-индуцированных опухолей толстой кишки у самцов мышей C57BL/6. Было сформировано 4 экспериментальные группы по 8 животных: 1) контроль (К) - получали дистиллированную воду, 2) микропластик (МП) - в течение 12 недель получали суспензию МП 10 мг/л, 3) колоректальный рак (КРР) - индуцировали колоректальный рак инъекцией в/б 10 мг/кг азоксиметана (АОМ) и тремя циклами поения 1% дестрансульфатом натрия (ДСН) по 7 дней с перерывами на 14 дней, 4) микропластик и колоректальный рак (МП+КРР) - индуцировали колоректальный рак на фоне потребления микропластика. В ходе эксперимента по одному животному в группах КРР и МП+КРР погибли. Мышей вывели эксперимента на 84 сутки. При макроскопическом исследовании в группах К и МП опухолей не выявлено, число опухолевых узлов в группе МП+КРР было выше, чем в группе КРР. При гистологическом исследовании в группе МП было повышено содержание клеток в собственной пластинке слизистой оболочки и снижена объемная доля бокаловидных клеток содержание в них высокосульфатированных муцинов (окраска альциановым синим). Эти данные указывают на повышение проницаемости эпителиального барьера и провоспалительные реакции. При колоректальном раке наблюдались аденокарциномы, язвы и выраженная воспалительная инфильтрация слизистой оболочки, снижалась объемная доля бокаловидных клеток и содержание в них высокосульфатированных муцинов. В группе МП+КРР по сравнению с группой КРР была выше распространенность патологических изменений (язв, опухолей и воспалительной инфильтрации) и площадь опухолей на срезах. Кроме того, на участках без опухолей и язв была выше объемная доля бокаловидных клеток и содержание в них нейтральных (ШИК-реакция) и высокосульфатированных муцинов.

Таким образом, МП в сроке до 12 недель воздействия не вызывает развития опухолей или воспаления, но приводит к активации провоспалительных реакций. МП усугубляет опухолевый процесс в модели АОМ/DSS-индуцированного колоректального рака.

Источники и литература

- 1) Zolotova N. et al, *Toxics*. 11, 730. (2023).
- 2) Yang Q et al, *Nano Letters* 23:3516–3523 (2023a)