

Опухоль-ассоциированные макрофаги как компонент опухолевого микроокружения в раках мочевого пузыря.

Научный руководитель – Олейникова Нина Александровна

Сычёва Ирина Николаевна

Аспирант

Московский государственный университет имени М.В.Ломоносова, Факультет фундаментальной медицины, Кафедра физиологии и общей патологии, Москва, Россия
E-mail: athene.ari@gmail.com

ВВЕДЕНИЕ. В статистике РФ рак мочевого пузыря (РМП) занимает 12-е место (2,9%) в структуре общей онкологической заболеваемости [1]. Доступным методом лечения является БЦЖ-терапия, связанная с иммунной реакцией стромы опухоли, клеточные составляющие которой оказывают ключевое влияние на агрессивность опухоли и клинико-прогностические параметры пациента. Одними из ведущих клеточных компонентов стромального микроокружения опухоли являются опухоль-ассоциированные макрофаги (САМ). Эта группа клеток гетерогенна: выделяют m1-САМ, обладающие провоспалительными функциями, и m2-САМ, обеспечивающие ремоделирование тканей в десмопластической строме за счет стимуляции пролиферации перитуморальных капилляров [2]. По уровню инвазии РМП делится на мышечно-инвазивный (МИРМП), мышечно-неинвазивный (МНИРМП) и неинвазивный.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. На материале 27 РМП от пациентов, получавших БЦЖ-терапию (1), и 40 пациентов, не леченных БЦЖ-терапией (2), проведено иммуногистохимическое исследование с общим макрофагальным маркером CD68 и маркером m2-САМ - CD163. Произведена оценка молекулярного профиля воспалительного инфильтрата стромы опухоли и его распределения. Оценка проводилась количественным методом с выявлением среднего значения при подсчете абсолютного числа достоверно окрашенных клеток в 10 полях зрения при высоком увеличении (x400, HPF).

РЕЗУЛЬТАТЫ. В группе (1) инфильтрация CD163⁺САМ в МИРМП (pT2) в 9 раз превышала таковую в сравнении с МНИРМП (pT1), а инфильтрация CD163⁺САМ в МНИРМП (pT1) в 4 раза превышала таковую в сравнении с неинвазивным РМП (pTa). В рецидивных случаях МИРМП low grade из группы (1), выявлено увеличение инфильтрации САМ в 2 раза по сравнению с первичной опухолью. В рецидивных случаях группы (1) со снижением стадии по сравнению с первичной было отмечено снижение инфильтрации стромы CD68⁺ САМ в 2,3 раза.

В группе (2) инфильтрация CD163⁺САМ в инвазивном крае в случаях high grade МИРМП (>pT1) в 4 раза выше по сравнению с high grade карциномами МНИРМП.

Таким образом, была получена статистически значимая связь (p < 0,001) количества CD163⁺САМ МИРМП и худшим прогнозом, а также подтверждена иммунно-регуляторная функция САМ в стромальном микроокружении уротелиальных карцином.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ. Полученные результаты подтверждают способность САМ стимулировать рост и метастазирование опухолей, что требует дальнейшего изучения. Поиск специфических антигенов САМ (тип m2) и изучение их корреляции с клинико-прогностическими данными на более широких выборках способствует обновлению диагностических панелей иммуногистохимических и генетических маркеров уротелиальных карцином.

Источники и литература

- 1) Каприн А.Д. 2024. Состояние онкологической помощи населению России в 2023 году. Москва: МНИОИ им. П.А. Герцена – филиал ФГБУ «НМИЦ радиологии» Минздрава России.
- 2) Prakash, J., 2022. The Tumor Stroma: Biology and Therapeutics. Jenny Stanford Publishing Pte. Ltd.