

Клетки FAP+ как маркеры портального и мостовидного фиброза печени

Е.И. Лебедева¹, А.Т. Щастный¹, А.С. Бабенко²

¹ Витебский государственный медицинский университет, Витебск, Беларусь.

² Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь.

Ключевые слова: эксперимент, фиброз печени, маркеры FAP и α -SMA, иммуногистохимия.

Введение. На сегодняшний день большинство исследователей полагают, что основным источником фиброгенных миофибробластов в печени, независимо от этиологии, являются резидентные звездчатые клетки и портальные фибробласты. Функции портальных фибробластов остаются до конца не изученными [Croft A.P. et al., 2019; Fujii H. et al., 2021; Hu Z. et al., 2023].

Цель. Морфофункциональная оценка портальных фибробластов при прогрессирующем токсическом экспериментальном фиброзе печени.

Материалы и методы. Фиброз печени у крыс-самцов Wistar индуцировали тиоацетамидом в дозе 200 мг/кг веса животного в течение 9 недель. Для получения обзорных гистологических препаратов срезы печени окрашивали гематоксилином и эозином, а для выявления соединительной ткани — по методу Маллори. Иммуногистохимическое исследование проводили на парафиновых срезах с использованием поликлональных кроличьих антител FAP (активные портальные фибробласты) и моноклональных мышинных антител

α -SMA (активные звездчатые клетки) в соответствии с инструкцией производителя.

Результаты. На всех этапах эксперимента (3, 5, 7, 9 недель) клетки α -SMA+ определяли в синусоидных капиллярах и очагах некроза. Клетки FAP+ на стадии портального фиброза располагались преимущественно в триадах. На последующих этапах установили направленное разрастание грубоволокнистой соединительной ткани с клетками FAP+ от двух противоположных портальных зон, пронизывая дольку печени, навстречу друг другу, таким образом предопределяя путь для фиброзной ткани и формирования соединительнотканых мостов — мостовидный фиброз.

На стадии портального фиброза количество клеток FAP+ составило 5,41 (4,814–6,018), а клеток α -SMA+ — 7,72 (6,426–9,017). К концу эксперимента (портальный, мостовидный, перипортальный и перисинусоидный фиброз и начало узловой перестройки паренхимы печени) их количество увеличилось в 2,71 ($p < 0,001$) и 2,70 раза ($p < 0,001$) соответственно.

С помощью ROC-анализа установили, что на стадии портального фиброза площадь под ROC-кривой для клеток FAP+ была равной 0,817, а для клеток α -SMA+ — 0,770.

Выводы. Клетки FAP+ вносят основной вклад в развитие портального и начального этапов мостовидного фиброза и являются более чувствительным и специфическим маркером прогрессирования фиброза.

Материалы
научно-практических
конференций в рамках
10-го российского конгресса
лабораторной медицины
2024 г.



Москва
2024