

Анализ транскриптома и состояния популяции макрофагов селезенки при регенерации печени в эксперименте

Научный руководитель – Ельчанинов Андрей Владимирович

Искусных Марина Евгеньевна

Студент (бакалавр)

Российский университет дружбы народов, Медицинский факультет, Москва, Россия

E-mail: iskusnyh.m@yandex.com

Заболевания печени занимают значительную долю в структуре нозологий населения развитых и развивающихся странах [1]. Из клинической практики и экспериментальных исследований известно о взаимном влиянии состояния селезенки и печени [3]. Однако молекулярно-клеточные механизмы такого влияния остаются неизвестными. Цель работы - изучить профиль экспрессии генов и состояние макрофагальной системы селезенки при регенерации печени. В работе была воспроизведена модель регенерации печени после 70% резекции у мышей линии C57/Bl. Животных выводили из эксперимента через 1,3 и 7 суток. Анализ транскриптома селезенки осуществляли с помощью Clariom™ S Assay, mouse (Applied Biosystems). Состояние популяции макрофагов изучали с помощью проточной цитометрии. Установлено, что резекция печени и последующая ее регенерация вызывает значительные изменения в профиле экспрессии генов селезенки. Так через 1 сутки после резекции печени в селезенке изменялась экспрессия 536 генов, через 7 суток - 756 генов по сравнению с интактным контролем. В профиле экспрессии через 1 сутки после резекции печени отмечается снижение экспрессии генов, связанных с пролиферацией, а также увеличение экспрессии генов ингибиторов протеаз, прежде всего Serpina3n, который может быть связан с уменьшением выраженности воспаления. Через 7 суток после резекции отмечается обратная тенденция, то есть повышается экспрессия генов, регулирующих клеточный цикл, а также связанных с обычными функциями селезенки. Резекция 70% паренхимы печени приводит к уменьшению в селезенке числа клеток, несущих пан-макрофагальные маркеры (CD115, F4/80), что указывает на то, что селезенка является органом-депо моноцитов/макрофагов, мигрирующих в печень после ее резекции, что ранее было показано при повреждении других органов [2]. Кроме того, нельзя исключать изменение функционального состояния системы макрофагов селезенки, поскольку обнаружено снижение экспрессии CD206 и CD163. Таким образом, повреждение печени и последующая регенерация оказывают выраженное влияние на профиль экспрессии генов в селезенке, а также на клетки ее моноцит-макрофагальной системы, что выражается в повышении активности генов, связанных с воспалением, а также уменьшении численности макрофагальной популяции. *Работа выполнена при финансовой поддержке РФФ (проект № 22-14-00152).*

Источники и литература

- 1) Ganne-Carrié N. Epidemiology of liver cirrhosis // La Revue du praticien. 2017. № 7 (67). С. 726–730.

- 2) Swirski F. K. [и др.]. Identification of splenic reservoir monocytes and their deployment to inflammatory sites // *Science*. 2009. № 5940 (325). С. 612–616.
- 3) Zeng D.-B. [и др.]. The Effect of Splenectomy on the Reversal of Cirrhosis: a Prospective Study // *Gastroenterology Research and Practice*. 2019. (2019). С. 1–10.