

МАТЕРИАЛЫ ДОКЛАДОВ XV КОНГРЕССА МЕЖДУНАРОДНОЙ АССОЦИАЦИИ МОРФОЛОГОВ (6–9 октября 2020 г., г. Ханты-Мансийск)

Абаева Т. С., Тухватшин Р. Р. (г. Бишкек, Кыргызстан)

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ КРАСНОГО КОСТНОГО МОЗГА У ДЕТЕЙ ВТОРОГО ПЕРИОДА ДЕТСТВА В РАЗНЫХ КЛИМАТОГЕОГРАФИЧЕСКИХ УСЛОВИЯХ КЫРГЫЗСТАНА

Abaeva T. S., Tukhvatshin R. R. (Bishkek, Kyrgyzstan)

STRUCTURALLY FUNCTIONAL INDICATORS OF RED BONE MARROW IN CHILDREN OF THE SECOND PERIOD OF CHILDHOOD IN DIFFERENT CLIMATOGRAPHIC CONDITIONS OF KYRGYZSTAN

Задача исследования — изучение структуры костного мозга у детей второго периода детства в различных климатогеографических и экологических регионах Кыргызстана. Материал для исследования красного и белого костного мозга был получен путем стерильной пункции от 36 трупов детей в возрасте от 8 до 12 лет. Установлено, что у детей, проживавших в г. Бишкек, в исследуемом материале все ростки кроветворения сохранены. Эритроидный росток соответствовал нормобластическому типу кроветворения. Результаты гистологического исследования костного мозга у детей раннего периода детства, проживавших в г. Кара-Балта, расположенного вблизи уранового хвостохранилища, выявили тенденцию к увеличению миелоцитов, палочкоядерных, сегментоядерных клеток, а также уменьшение нормоцитов полихроматофильного ряда, индекса созревания красной крови. Эритроидный росток был незначительно угнетен. Мегакариоциты были единичными или отсутствовали, зрелые тромбоциты обнаруживались в малом количестве. Исследования костного мозга у умерших детей раннего периода детства из г. Чолпон-Ата показали, что красный и белый ростки кроветворения были в пределах нормы. Проведенные исследования в г. Нарын показали, что количество миелоцитов и палочкоядерных клеток было снижено. Гранулоцитарный росток был более активным по сравнению с образцами, полученными в других регионах. Таким образом, проживание в г. Кара-Балта, расположенного вблизи уранового хвостохранилища, сопровождалось у детей нарушением кроветворной функции костного мозга, строения костной ткани и состояния стромы, изменением соотношения кроветворной и жировой тканей.

Абдрашитова Н. Р., Порохова Е. Д., Сафиуллина Л. А., Мелашченко Е. С. (г. Томск, г. Калининград, Россия)

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ СВОЙСТВА Т-КЛЕТОК ЛИНИИ JURKAT, ПРИЛИПАЮЩИХ К ПЛАСТИКУ

Abdrashitova N. R., Porokhova Ye. D., Safiullina L. A., Melashchenko Ye. S. (Tomsk, Kaliningrad, Russia)

MORPHO-FUNCTIONAL PROPERTIES OF JURKAT T CELLS ADHERENT TO PLASTIC

Известно, что в суспензии лейкозных Т-лимфоцитов человека линии Jurkat в 2–7 % случаев [Глухова, 1992] встречаются полиплоидные клетки [Huangetal, 2005]. Полиплоидия сопровождается увеличением размеров клеток и их ядер. Однако способность полиплоидных клеток линии Jurkat к пролиферации и адгезии на пластике недостаточно исследована. Цель исследования — оценка *in vitro* морфофункциональных свойств адгезированных клеток пролиферирующей линии Jurkat. Иммутизированные клетки получили из Российской коллекции клеточных культур позвоночных (Институт цитологии РАН, Санкт-Петербург). В течение 21 сут клетки культивировали в полной питательной среде без остеогенных добавок, фиксировали в парах формалина и окрашивали 2 % ализариновым красным. Прилипшие к пластику клетки микроскопировали, подсчитывали их общее число и средний диаметр. Большинство имели округлую форму, диаметр 10–18 мкм и не окрашивались красителем. В то же время, до 0,6–5,5 % клеток в культуре имели диаметр 35–50 мкм, двукратно превышающий медианное значение, и окрашивались ализариновым красным. Таким образом, доля крупных клеток, адгезированных на пластике, соответствует числу полиплоидных клеток в суспензии. По-видимому, все полиплоидные клетки линии Jurkat способны к делению и адгезии к пластику. Увеличение интенсивности их окраски, обусловленное повышением проницаемости мембраны к красителю, говорит о возможной активации процессов клеточной гибели. Работа выполнена при финансовой поддержке Российского научного фонда (проект 16-15-10031).

Абузярова Г. А. (г. Пенза, Россия)

ВЛИЯНИЕ АЭРОИОНИЗАЦИИ НА РОСТ ГУСИНЫХ ЭМБРИОНОВ

Abuzyarova G. A. (Penza, Russia)

THE EFFECT OF AEROIONIZATION ON THE GROWTH OF GOOSE EMBRYOS

Для изучения влияния аэроионизации на рост длины гусиных эмбрионов были сформированы две партии инкубационных яиц: контрольная и опытная. Опытная партия инкубировалась с применением ежедневных сеансов аэроионизации, продолжительностью 2 ч с концентрацией аэроионов 17×10^3 ионов в 1 см^3 . Для определения динамики прироста длины гусиных эмбрионов проводили отбор по 5 голов в обеих группах в следующие сроки развития: 11, 13, 15, 17, 19, 23, 26

и 28 сут; осуществляли измерение их длины. Расчет среднесуточного прироста длины гусиных эмбрионов проводили в следующие возрастные периоды: с 11-х по 13-е сутки, с 13-х по 15-е сутки, с 15-х по 17-е сутки, с 17-х по 19-е сутки, с 19-х по 23-и сутки, с 23-х по 26-е сутки, с 26-х по 28-е сутки. Анализируя динамику среднесуточного прироста гусиных эмбрионов в указанные возрастные интервалы эмбриогенеза следует отметить, что наибольший прирост длины гусиных эмбрионов отмечается в возрастном интервале 13–15 сут. На данном этапе развития среднесуточный прирост длины гусиных эмбрионов в опытной группе составил 1,24 см, а в контрольной — 1,18 см, следовательно, интенсивность роста эмбрионов, инкубируемых при аэроионизации, была выше, чем в контроле. Наименьший среднесуточный прирост длины эмбрионов зафиксирован в возрастном интервале 26–28 сут как в контрольной, так и в опытной группе, и составил 0,34 и 0,24 см соответственно. В группе, где применялась аэроионизация, среднесуточный прирост длины гусиных эмбрионов в период с 11-х по 28-е сутки был выше по сравнению с контрольной группой.

Авагимян А. А., Азнаурян А. В., Азнаурян В. А.
(г. Ереван, Армения)

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ АЛЬТЕРАЦИИ МИОКАРДА ПРИ ПРИЕМЕ ДОКСОРУБИЦИНА

Avagimyan A. A., Aznauryan A. V., Aznauryan V. A.
(Yerevan, Republic of Armenia)

MORPHOLOGICAL ASPECTS OF MYOCARDIAL ALTERATION DURING DOXORUBICIN INTAKE

Исследования показали, что запуск морфологических изменений в миокарде, ассоциированных с приёмом доксорубина, инициируется в субэндокардиальных слоях левого желудочка, постепенно вовлекая кардиомиоциты обоих желудочков, а затем и предсердий. Основными морфогистологическими детерминантами кардиотоксического воздействия антрациклинов были дегенерация миофибрилл, вакуолизация митохондрий и деструкция клеточных мембран. Повреждение кардиомиоцитов варьирует от жировой дистрофии до миоцитолита и некроза. Наблюдается дозозависимая дезорганизация миокарда: кардиомиоциты теряют поперечную исчерченность, полилокально встречаются контракторные изменения. Визуализируется резкая венозная гиперемия с разрывом мелких вен и венул. В артериях среднего и мелкого калибра обнаруживаются признаки спазмов, мукоидного набухания и выраженного периваскулярного отека. Антрациклиновые препараты зарекомендовали себя как высокорезультативные компоненты различных режимов полихимиотерапий, а именно, АС, САФ, FAC и FEC. Однако, несмотря на широкое клиническое применение, препараты антрациклинового ряда обладают доказанной и выраженной кардиотоксичностью. Патогенетическими механизмами кардиотоксичности, индуцированной антрациклинами, в частности доксорубицином, являются следующие: сверхпродукция атомарных форм кислорода, дестабилизация константы антиоксидант — прооксидантной системы, ингибирование α - и β -изомов топоизомеразы, нарушение NOS-сигналинга, транспорта железа и т. д.

Авагимян А. А., Азнаурян В. А. (г. Ереван, Армения)

МИТОХОНДРИИ КАК КЛЮЧЕВАЯ МИШЕНЬ АНТРАЦИКЛИНОВОЙ АЛЬТЕРАЦИИ КАРДИОМИОЦИТОВ

Avagimyan A. A., Aznauryan V. A.
(Yerevan, Republic of Armenia)

MITOCHONDRIA AS A KEY TARGET OF ANTHRACYCLINE-INDUCED MYOCARDIAL INJURY

Исследования показали, что Top1mt является единственной специфической митохондриальной изоформой топоизомеразы, которая избирательно контролирует гомеостаз митохондриальной ДНК (мтДНК), в то время как при приеме доксорубина препарат преимущественно накапливается в упомянутой органелле, становясь первоочередной причиной развития митохондриальной дисфункции ($p=0,01$; $n=20$). Показано прямое кристатоксическое воздействие доксорубина. Более того, при проведении полихимиотерапии (ПХТ), в частности при приеме антрациклинов, в разы возрастает интрамиокардиальная концентрация кальция и железа. При анализе митохондриального дыхания получены следующие данные: $V3 \downarrow 58,4\%$, $V3/V4 \text{ АТФ} \downarrow 49,7\%$, $\text{АДФ/О} \downarrow 33,7\%$ ($p=0,01$; $n=20$). Химиотерапевтические препараты (в частности доксорубин) являются общепризнанной причиной развития токсической кардиомиопатии, микроваскулярной стенокардии, систолической дисфункции миокарда левого желудочка, липоматоза сердца и т. д., в то время как знания о молекулярных механизмах кардиотоксичности резко ограничены. При анализе данных фундаментальных исследований было доказано, что одним из ведущих звеньев патогенеза является развитие митохондриальной дисфункции. Митохондрии стоит рассматривать как одну из основных мишеней в доксорубин-индуцированных субклеточных повреждениях миокарда. Ядерные топоизомеразы являются известными критериями кардиотоксичности ПХТ, однако сравнительно недавно доказана важная роль митохондриальных топоизомераз, в частности, Top2 β , Top3 α и Top1mt.

Авдеев Д. Б., Горбунова А. В., Шоронова А. Ю., Акулинин В. А. (г. Омск, Россия)

ЕДИНСТВО УТИЛИЗАЦИИ И НЕЙРОПЛАСТИЧНОСТИ ПОВРЕЖДЕННЫХ НЕЙРОНОВ ПОСЛЕ ОСТРОЙ ИШЕМИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Avdeev D. B., Gorbunova A. V., Shoronova A. Yu., Akulinin V. A.
(Omsk, Russia)

UNITY OF DAMAGED NEURONS UTILIZATION AND NEUROPLASTICITY AFTER ACUTE CEREBRAL ISCHEMIA

В эксперименте с помощью иммуногистохимических методов и морфометрии изучены распределение и активность белков апоптоза (bcl-2, p53, каспазы-3), а также белков, связанных с нейропластичностью (p38, MAP-2), в сенсомоторной коре (СМК) и гиппокампе головного мозга белых крыс (линия Вистар, масса тела 180–200 г) в норме ($n=5$) и через 6 ч, 1, 3, 7, 14, 30 сут ($n=30$) после 20- и 40-минутной окклюзии общих сонных артерий (ООСА). Исследование показало, что на фоне необратимой деструкции в течение 30 сут части пирамидных нейронов СМК (слой III — 21,5%, V —