

to His<sub>6</sub>-tagged organophosphorus hydrolase as an effective tool for assessing their effect on the enzyme // PeerJ. 2019. Vol. 7, e7684.

\* Работа выполнена при поддержке гранта РФФИ №18-29-17069.

УДК 57.085.23

**У. В. Зведенинова<sup>1</sup>, Цзиньсю Хоу<sup>1</sup>,  
В. А. Поздина<sup>1,2</sup>, И. Г. Данилова<sup>1,2</sup>**

<sup>1</sup>Уральский федеральный университет  
им. первого Президента России Б. Н. Ельцина,  
620078, Россия, г. Екатеринбург, ул. Мира, 28,  
ulya779@yandex.ru,

<sup>2</sup>Институт иммунологии и физиологии УрО РАН,  
620219, Россия, г. Екатеринбург, ул. Первомайская, 106

## **ОЦЕНКА МОРФОМЕТРИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ МОНОЦИТОВ / МАКРОФАГОВ И ФИБРОБЛАСТОВ КОСТНОГО МОЗГА, ИНТАКТНЫХ И СТИМУЛИРОВАННЫХ АМИНОДИГИДРОФТАЛАЗИНДИОНОМ НАТРИЯ *IN VITRO***

**Ключевые слова:** макрофаги, фибробласты, аминодигидрофталазиндион натрия, костный мозг, *in vitro*.

Макрофаги и фибробласты – это стромальные клетки организма, которые являются ключевыми регуляторами восстановления тканей, регенерации и фиброза [1]. Дисфункция макрофагов может привести к ненормальному восстановлению, такому как неконтролируемая продукция воспалительных медиаторов и факторов роста, недостаточная продукция противовоспалительных макрофагов или нарушение связи между макрофагами и эпителиальными клетками, эндотелиальными клетками, фибробластами и стволовыми клетками [2]. Дисфункция фибробластов может привести к образованию паталогического фиброза, а также нарушению заживления ран. Понимание того, как можно регулировать и управлять функциональным программированием подмножеств, остается неполным. В связи с этим целью данной работы являлась оценка морфометрического состояния популяций моноцитов / макрофагов и фибробластов костного мозга в условиях культивирования и их особенностей ответа на иммуномодулирующий препарат аминодигидрофталазиндион натрия [3].

В ходе работы исследовались популяции моноцитов / макрофагов и фибробластов, выделенных из костного мозга крыс возрастом 3 месяца, порода

Wistar. Полученную первично выделенную культуру культивировали на 24, 48, 72 и 96 часов и стимулировали аминодигидрофталазиндионом натрия на 24, 48 и 72 часа. Измеряли следующие показатели: S клетки, S ядра. Также вычислялись S цитоплазмы и ядерно-цитоплазматическое отношение (ЯЦО). Рассчитывались среднее арифметическое и стандартная ошибка среднего. Статистический анализ полученных данных проводился с помощью программы MS Excel и STATISTICA.10. Анализ проводился с использованием рангового ДА Краскела-Уоллиса. Различия считались достоверными при  $p < 0,05$ .

Было показано, что с увеличением срока инкубирования клеток происходит увеличение площади клеток. Максимальная площадь макрофагов и фибробластов достигается к 72–96 часам инкубирования ( $262,2 \pm 23,55$  и  $265,7 \pm 36,19$  мкм<sup>2</sup> для макрофагов;  $1101 \pm 59,78$  и  $1317 \pm 113,9$  мкм<sup>2</sup> для фибробластов соответственно). Площадь ядер макрофагов и фибробластов также увеличивается к 96 часам ( $46,69 \pm 3,479$  мкм<sup>2</sup> для макрофагов и  $146,2 \pm 15,76$  мкм<sup>2</sup> для фибробластов соответственно). Было отмечено значимое увеличение площади ядер макрофагов при воздействии АДФН в дозе 100 мкг/мл на 48 часов инкубирования клеток. Для площади ядер фибробластов такого влияния АДФН на разных дозах не наблюдалось. Наиболее значимое увеличение ядерно-цитоплазматического отношения макрофагов наблюдалось на 24–48 часов инкубирования клеток ( $0,69 \pm 0,07$  и  $0,78 \pm 0,13$  отн. ед. соответственно). Для фибробластов на 48 часов инкубирования наблюдалось уменьшение показателя ЯЦО ( $0,086 \pm 0,004$  отн. ед.) Изменения показателя ЯЦО под действием АДФН для исследуемых типов клеток обнаружено не было.

В рамках исследования был показан ответ клеток на воздействие аминодигидрофталазиндиома натрия на разные сроки инкубирования макрофагов и фибробластов костного мозга.

### Список литературы

1. *Hu K., Jin Y., Chroneos Z. et al. Macrophage Functions and Regulation: Roles in Diseases and Implications in Therapeutics // Journal of immunology research. 2018. Vol. 2018.*
2. *Silzle T., Randolph G. J., Kreutz M. et al. // International journal of cancer. 2004. Vol. 108, № 2. P. 173–180.*
3. *Danilova I. G., Bulavintceva T. S., Gette I. F. et al. // Biomedicine & Pharmacotherapy. 2017. Vol. 95. P. 103–110.*