

to His₆-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. Зведенинова¹, Цзиньсю Хоу¹,
В. А. Поздина^{1,2}, И. Г. Данилова^{1,2}**

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

²Институт 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 $265,7 \pm 36,19$ мкм² для макрофагов; $1101 \pm 59,78$ и $1317 \pm 113,9$ мкм² для фибробластов соответственно). Площадь ядер макрофагов и фибробластов также увеличивается к 96 часам ($46,69 \pm 3,479$ мкм² для макрофагов и $146,2 \pm 15,76$ мкм² 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.