Литература:

1. Елисеева, И.А. et al., 2011. Y- бокс — связывающий белок 1 (YB-1) и его функции. *Успехи биологической химии*, 51, pp.65–132.

Е.С. Соломатина[1], А.В. Ковалева[1], А.В Творогова[2], А.А. Саидова[1], И.А. Воробьев[1, 2]

ВЛИЯНИЕ МИОЗИНА II НА ПАРАМЕТРЫ ФОКАЛЬНЫХ КОНТАКТОВ И МИГРАТОРНЫЙ ПОТЕНЦИАЛ КЛЕТОК ЛИНИИ А549

[1] *Кафедра клеточной биологии и гистологии, Биологический факультет МГУ им. Ломоносова, Москва, Россия*

[2] *НИИ ФХБ имени А.Н. Белозерского, МГУ им. Ломоносова, Москва, Россия*

E.S. Solomatina[1], A.V. Kovaleva[1], A.V. Tvorogova[2], A.A. Saidova[1], I.A. Vorobjev[1, 2]

MYOSIN II EFFECT ON FOCAL ADHESION AND MIGRATION PARAMETRS IN A549 CELL LINE

[1] *Cell biology and histology department, School of Biology, Moscow State University, Moscow, Russia*

[2] *A.N. Belozersky Institute of Physico-Chemical Biology, Moscow State University, Moscow, Russia*

solomatinaj@gmail.com

Адгезия и контракция клетки, два условия клеточной подвижности, обеспечиваются фокальными контактами (ФК) и немышечным миозином II в составе актомиозинового комплекса. В работе исследовали вклад миозина II в динамику ФК и эффективность миграции опухолевых клеток.

В работе анализировали динамику ФК в клетках А549 (аденокарцинома базального эпителия легких человека) в норме и при воздействии ингибиторов киназ миозина II ROCK и MLCK. В качестве маркера ФК использовали структурный белок винкулин, конъюгированный с RFP. Клетки контроля и эксперимент (час инкубации с 10 мкм Y-27632 или 10 мкм ML-7) снимали в режиме цейтраферной съемки на протяжении 400 мин. (интервал между кадрами 5 мин.). Для 20 клеток проанализированы время жизни и площадь ФК. Для оценки подвижности построены треки миграции.

Большая часть (порядка 80%) ФК находится на периферии (не далее, чем 10 мкм от края клетки). Медиана времени жизни ФК 50 мин. (разброс 10–235 мин., N=100) на краю и 30 мин. (10–200 мин., N=100) в теле клетки. При ингибировании ROCK ФК в теле полностью разбираются, при ингибировании MLCK не изменяются. Время существования ФК на краю увеличивается, как в Y-27632 (медиана 75.2 мин. (15–180, N=50)), так и в ML-7 (медиана 70 мин. (15–270, N=50)).

Медиана площади ФК в контроле на краю составила 0.77 мкм^2 (0.15–7.71 мкм^2, N=472) и 0.83 мкм^2 в теле (0.268–2.41). В Y-27632 ФК на краю уменьшаются (медиана 0.45 мкм^2, $p<0.0001$ (0.03–4.25, N=476)). По параметру площади популяция ФК на краю гомогенна.

При ингибировании MLCK большинство ФК уменьшается: на краю медиана площади 0.28 мкм^2, $p<0.0001$ (0.06–4.59, N=372), в теле — 0.71 мкм^2, $p<0.0001$ (0.198–1.16, N=50). Под действием ML-7 на краю сохраняются единичные крупные и яркие ФК, популяция гетерогенна.

Движение клеток в контроле направленное, медиана эффективности миграции 0.41 (0.10–0.61), медиана длины пути 100.16 (94.78–105.18) мкм, медиана скорости 15.21 (14.40–15.97) мкм/час. Под действием Y-27632 движение менее направленно: медиана эффективности 0.32 (0.054–0.37), но проходят больший путь: медиана 108.30 (63.03–137.68) мкм, скорость при этом не меняется относительно контроля (15.29 мкм/час, разброс 9.57–20.65 мкм/час). ML-7 снижает подвижность клеток, медиана эффективности падает в два раза, медиана пройденного пути 92.00 (69.91–111.40) мкм, наблюдается небольшое снижение скорости 13.78 (10.61–16.92) мкм/час.

Таким образом, миозин II участвует как в регуляции времени существования и площади ФК, так и в регуляции направленности и скорости клеточной миграции. На краю клетки оба ингибитора приводят к уменьшению площади и увеличению продолжительности жизни ФК, в теле действие ингибиторов различно, что определяет различие характера миграции. Сохраняющиеся под ML-7 в теле клетки и единичные крупные на краю ФК препятствуют движению клеток. Под Y-27632 мелкие ФК на периферии способствуют ненаправленной миграции.

А.Ю. Столбовая[1, 2], И.В. Смирнов[1], Н.Л. Вартанян[1], А.Б. Малашичева[2], М.П. Самойлович[1]

ЭКСПРЕССИЯ ГЕНОВ MICA И MICB В КУЛЬТИВИРУЕМЫХ КЛЕТОЧНЫХ ЛИНИЯХ

[1] *Российский научный центр радиологии и хирургических технологий им. акад. А.М. Гранова, Санкт-Петербург, Россия*

[2] *Национальный исследовательский медицинский центр им. А.В. Алмазова, Санкт-Петербург, Россия*

A.Yu. Stolbovaia[1, 2*], I.V. Smirnov[1], N.L. Vartanain[1], A.B. Malashicheva[2], M.P. Samoylovich[1]

MICA AND MICB GENE EXPRESSION IN CULTIVATED CELL LINES

[1] *Russian Research Center for Radiology and Surgical Technologies named after academician A.M. Granov, Saint Petersburg, Russia*

[2] *Almazov National Medical Research Center*

anastasia.stolbovaya@gmail.com

Белки семейства MIC (MHC class I chain related proteins) представляют собой высокополиморфные трансмембранные гликопротеины и являются лигандами для килинг-активирующего рецептора NKG2D на мембране NK клеток. В норме MIC белки отсутствуют на поверхности клеток, за исключением эпителия желудка и кишечника, клеток эндотелия, синцитиотрофобласта. Экспрессия этих белков значительно увеличивается при повреждении ДНК, трансформации или инфицировании клеток. Взаимодействие MIC белков с рецептором на мембране NK-клеток играет важную роль в элиминации опухолевых клеток. Под действием металлопротеаз происходит образование растворимой формы MIC белков, что способствует избеганию распознавания опухолевых клеток NK клетками. С помощью моноклональных антител возможно ингибировать процесс образования растворимых MIC белков (de Andrade et al., 2018).

Целью данной работы была оценка экспрессии генов белков MICA и MICB в культивируемых клеточных линий опухолей человека.

Клетки HepG2 (карцинома печени), CaCo2 (аденокарцинома ободочной кишки), T2 (мультиформная глиома), MeWo (меланома), MCF-7 (карцинома молочной железы), EA.hy926 (клетки эндотелия) культивировали в течение 30 минут при +42°C, через сутки повторно подвергали тепловому шоку (за исключением клеток эндотелия) и затем выделяли тотальную РНК. Методом ПЦР показали, что в опухолевых клетках HepG2, MCF7 и T2 происходила экспрессия обоих генов MICA и MICB. В клетках эндотелия EA.hy926 выявлена только мРНК (кДНК) белка MICA, в клеточных линиях MeWo и CaCo2 обнаружена слабо выраженная экспрессия MICA и MICB соответственно.

По данным секвенирования кДНК экстраклеточной части MICA, выделенной из клеток HepG2, соответствовала аллели MICA*008, фрагменты кДНК, полученной из клеток MCF-7, соответствовали аллелям MICA*001 и MICB*005. В европейской популяции аллели MICA*008 и MICB*005 наиболее распространены (Carapito and Bahram, 2015).

Опухолевые клеточные линии, подвергнутые воздействию теплового шока, различались по экспрессии генов MIC и обладали различными аллельными вариантами этих белков.

Литература:

1. Carapito, R., & Bahram, S. Genetics, genomics, and evolutionary biology of NKG2D ligands. Immunological Reviews. 2015; 267(1): 88–116.
2. de Andrade, F., L., Tsoucas, D., Badrinath, S., Ito, Y., Yoon, C., Yuan, G.-C., Wucherpfennig, K.W. Antibody-mediated inhibition of MICA and MICB shedding promotes NK cell–driven tumor immunity. Science. 2018; 359(6383): 1537–1542.

А. Сулеймен[1], Б.Б. Рахимова[2], А.С. Ерубай[2], С.А. Джангильдинова[2], Г. Сулеймен[3], А.М. Айткулов[1], М.А. Кинаятов[2], Б.Ж. Култанов[2]

ИЗМЕНЕНИЕ СТРУКТУРЫ СЕМЕННИКОВ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ПЫЛЕ-СОЛЕВЫХ АЭРОЗОЛЕЙ АРАЛЬСКОГО МОРЯ

[1] *Карагандинский государственный университет им. Е.А. Букетова, Караганда, Казахстан*
[2] *Медицинский университет Караганды, Караганда, Казахстан*
[3] *Медицинский университет Астаны, Нур-Султан, Казахстан*

A. Suleimen[1], B.B. Rakhimova[2], A.S. Yerubay[2], S.A. Jangildinova[2], G. Suleimen[3], A.M. Aitkulov[1], M.A. Kinayatov[2], B. Zh. Kultanov[2]

STRUCTURAL CHANGES IN TESTES OF EXPERIMENTAL ANIMALS UNDER INFLUENCE OF DUST-SALINE AEROSOLS OF THE ARAL SEA

[1] *E.A. Buketov Karaganda State University, Karaganda, Kazakhstan*
[2] *Karaganda Medical University, Karaganda, Kazakhstan*
[3] *Astana Medical University, Nur-Sultan, Kazakhstan*

erubai.kz@mail.ru

Аральский кризис признан одной из глобальных экологических проблем современности. Отрицательное воздействие окружающей среды находит свое отражение в ухудшении демографических показателей, снижении функциональных возможностей и защитных сил организма, росте заболеваемости и смертности населения региона.

Анализ данных литературы показал, что практически отсутствуют исследования влияния пыле-солевых аэрозолей на репродуктивную функцию. В связи с этим, целью нашего исследования явилось изучение влияния пыле-солевых аэрозолей Аральского моря на гистологическую характеристику семенников в условиях эксперимента.

Объектами исследования являлись беспородные крысы, которые были разделены на контрольную и две опытных группы. Животные первой опытной группы подвергались ингаляционной затравке в течение 7 дней, второй опытной группы — в течение 24 дней.

Ингаляционное воздействие на осуществлялось в специальной затравочной камере с внекамерным размещением животных по 4 часа в день. Для затравки применялась пыле-солевая смесь со дна Аральского моря.

Оценивали следующие морфометрические параметры семенников: диаметр извитых семенных канальцев и толщину герминативного слоя.

Было выявлено уменьшение диаметра извитого семенного канальца и уменьшение толщины герминативного слоя в первой опытной группе. Это свидетельствует об отрицательном воздействии компонентов пыле-солевых аэрозолей Аральского моря на репродуктивную функцию крыс-самцов. При этом также определяется включение компенсаторно-восстановительных ресурсов организма животных, что иллюстрируется некоторым повышением значений исследуемых показателей во второй опытной группе. Несмотря на это, диаметр извитых семенных канальцев и толщина эпителиосперматогенного слоя в семенниках крыс, подвергавшихся запылению в течении 24 суток, остаются достоверно меньшими, чем аналогичные показатели в контрольной группе.

И.Б. Сухов[1], О.В. Чистякова[1], К.В. Деркач[1], А.О. Шпаков[1]

ВЛИЯНИЕ ИНТРАНАЗАЛЬНОГО ВВЕДЕНИЯ ИНСУЛИНА НА ИНСУЛИН-ЗАВИСИМЫЕ СИГНАЛЬНЫЕ СИСТЕМЫ В КАРДИОМИОЦИТАХ КРЫС ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 1-ГО ТИПА

[1] *Федеральное государственное бюджетное учреждение науки Институт эволюционной физиологии и биохимии им. И.М. Сеченова Российской академии наук (ИЭФБ РАН), г. Санкт-Петербург, Россия*

I.B. Sukhov[1], O.V. Chistyakova[1], K.V. Derkach[1], A.O. Shpakov[1]

THE INFLUENCE OF INTRANASAL ADMINISTRATION OF INSULIN ON INSULIN-DEPENDENT SIGNAL SYSTEMS IN RAT CARDIOMYOCYTES IN EXPERIMENTAL TYPE 1 DIABETES MELLITUS

[1] *Laboratory of Molecular Endocrinology and Neurochemistry, I.M. Sechenov Institute of Evolutionary Physiology and Biochemistry, Russian Academy of Sciences, Saint-Petersburg, Russia*

sukhov.ivan@gmail.com

Сахарный диабет 1-го типа (СД1) является тяжелым эндокринным заболеванием, причиной которого