

липидов), так и гидрофильном слое (свободнорадикальная фрагментация липидов, СРФЛ) [3]. Процесс СРФЛ приводит не только к деструкции глицеро- и сфинголипидов с разрывом эфирных, *O*-гликозидных и амидных связей в молекулах липидов, но и образованию глицеридов, глицерофосфатидов, церамидов и амидов жирных кислот, обладающих функциями вторичных мессенджеров в биосистемах [3].

В последние десятилетия огромное внимание уделяют изучению биологической активности пептидов, выделенных из натуральных продуктов или полученных путем энзиматического гидролиза пищевых белков [4–5]. Биоактивные пептиды рассматривают как потенциальные компоненты для разработки эффективных фармацевтических и диагностических препаратов, нутрицевтиков. Тестирование антирадикальных и антиоксидантных свойств пептидов проводится *in vitro* или *in vivo* только с учетом возможности образования пероксильных радикалов липидов в гидрофобной части биомембраны. В какой мере пептиды могут влиять на развитие свободнорадикальной фрагментации липидов в полярной части бислоистой мембраны – не изучено.

Цель данной работы – изучение влияния гистидин- и цистеинсодержащих дипептидов на протекание свободнорадикальной фрагментации димиристоилфосфатидилглицерина (ДМФГ) в модельных мембранах, индуцированной γ -излучением или Fe^{2+} (Cu^{2+})-содержащими редокс-системами. Свободнорадикальную фрагментацию ДМФГ оценивали по образованию ДМФК в липосомальных мембранах.

Установлено, что исследованные дипептиды (β -аланил-L-гистидин, γ -L-глутамил-L-цистеин, цистеинил-глицин) обладают мембранозащитным действием *in vitro*, снижая степень свободнорадикальной деструкции фосфатидилглицерина в полярной части мембраны. Гистидин-содержащий дипептид, карнозин, проявляет протекторные свойства, независимо от вида индуктора в дозо-зависимой манере. Карнозин эффективнее ингибирует Cu^{2+} -индуцированную фрагментацию (в 2 раза), чем Fe^{2+} -опосредованный процесс (в 1.4 раза). Глутамил-цистеин и цистеинил-глицин оказывают на процесс фрагментации больший радиопротекторный эффект, чем карнозин. В присутствии цистеин-содержащих дипептидов и карнозина радиационно-химический выход ДМФК, молекулярного продукта фрагментации, снижается в 1,7–1,9 и 1,45 раза соответственно.

Полученные результаты имеют значение для установления путей регулирования свободнорадикальной деструкции фосфолипидов в гидрофильной части биомембран и молекулярных механизмов антиоксидантного действия дипептидов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Postle, A. D. Phospholipid lipidomics in health and disease / A. D. Postle // Eur. J. Lipid Sci. Technol. – 2009. – V. 111. – P. 2–13.
2. Halliwell, B. Free radicals in biology and medicine, fourth edition / B. Halliwell, J.M.C. Gutteridge. Oxford : University press, 2012. – 851 p.
3. Юркова, И. Л. Свободнорадикальные реакции глицеро- и сфинголипидов / И.Л. Юркова // Успехи химии. 2012. – Т. 81. – № 2. – С. 175–190.
4. Bioactive proteins and peptides as functional foods and nutraceuticals / ed. Y. Mine, E. Li-Chan, B. Jiang. Wiley-Blackwell, 2010. 436 p.
5. Hernández-Ledesma, B. Bioactive food peptides in health and disease / B. Hernández-Ledesma, C.-C. Hsieh. Croatia : In Tech, 2013. – 276 p.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОТЛИЧИЯ ОСТРЫХ И ХРОНИЧЕСКИХ ЛЕЙКОЗОВ MORPHOLOGICAL DIFFERENCES BETWEEN ACUTE AND CHRONIC LEUCIMIA

О. В. Шулак, Е. Е. Тарасова

O. Shylak, E. Tarasova

Белорусский государственный университет, МГЭИ им. А. Д. Сахарова БГУ,
г. Минск, Республика Беларусь
weater-girl@mail.ru

Belarusian State University, ISEI BSU, Minsk, Republic of Belarus

Термин «лейкоз» объединяет большое количество опухолей, возникающих в системе кроветворения человека, развивающихся из клеток кроветворения и патогенно воздействующих на костный мозг. Острый лейкоз – опухолевое клональное заболевание гемопоэтической ткани, где лейкоимическая трансформация происходит на уровне мультилинейной стволовой или коммитированной клетки-предшественницы. В группу хронических лейкозов входят дифференцирующиеся опухоли системы крови. Основной субстрат этих лейкозов составляют морфологически зрелые и не зрелые, но с тенденцией к созреванию, клетки. Именно по морфологической картине анализа крови мы можем определить – острый это или хронический лейкоз.

The term leukemia combines a large number of tumors arising in the human hematopoiesis system, developing from hematopoietic cells and pathogenically affecting the bone marrow. Acute leukemia is a tumor clonal disease of the hematopoietic tissue where the leukemia transformation occurs at the level of a multilineal trunk or committed precursor cell. The group of chronic leukemias includes differentiated tumors of the blood system. The main substrate of these leukemias are morphologically mature and not mature, but with a tendency to maturation, cells. Exactly on the morphological picture of the blood, we can determine: it is acute or chronic leukemia.

Ключевые слова: костный мозг, стволовая клетка, гемобластозы, острый лейкоз, хронический лейкоз, бластные клетки, лимфобласты, миелобласты, периферическая кровь, морфология.

Keywords: bone marrow, stem cell, hemoblastoses, acute leucimia, chronic leucimia, blast cells, lymphoblasts, myeloblasts, peripheral blood, morphology.

Злокачественные опухолевые заболевания, при которых поражается кроветворная, в частности, гемопоэтическая стволовая клетка и лимфатическая ткань, называют гемобластозами. Гемобластозы, вследствие которых костный мозг повсеместно заселен опухолевыми клетками, называют лейкозами. Частота встречаемости гемобластозов на 100 000 жителей равняется: в западной Европе – 7,5, в США – 6,71, на территории СНГ – 7,1. На долю острых лейкозов приходится 10 % от всех опухолей человека, у детей 30 % онкологических заболеваний представлены острым лейкозом, чаще лимфобластным.

В основу классификации лейкозов положены морфологические и цитохимические особенности клеток, составляющих субстрат опухоли. Цель работы – исследование морфологических отличий острых и хронических лейкозов. Были изучены мазки периферической крови пациентов с различными формами лейкозов.

Лейкозы делятся на острые и хронические. Морфологический субстрат острого лейкоза составляют молодые клетки (клетки-предшественники 2 и 3-го класса и бластные формы 4-го класса). Основная же масса опухоли при хроническом лейкозе представлена зрелыми и созревающими клетками. Названия разным формам острого лейкоза даны соответственно нормальным гомологичным костно-мозговым предшественникам (лимфобластам, миелобластам). Хронические лейкозы обозначают по названию тех зрелых и созревающих клеток, которые характеризуют опухолевую пролиферацию. В работе была использована использована Франко-Американо-Британская классификация, в которой описаны все типы лейкозов.

При лейкозах как острых, так и хронических в периферической крови появляются бластные формы. Под микроскопом бластные клетки мало отличаются друг от друга, поэтому важно знать их морфологические особенности. В мазке периферической крови при остром лейкозе преобладают бласты, встречаются единичные зрелые клетки. Созревающих клеток, промежуточных между ними, нет. Это называется лейкемическим зиянием и характерно только для острого лейкоза. Острый лейкоз часто протекает с лейкоцитозом, однако может сопровождаться и лейкопенией. Вследствие разрастания опухолевой ткани угнетаются эритроцитарный и тромбоцитарный ростки кроветворения. В результате, в мазках наблюдается снижение количества эритроцитов и появляются их дефектные формы (сфероциты, мишеневидные клетки, серповидные клетки), наблюдается анизо- и пойкилоцитоз, а также идет снижение, вплоть до минимальных значений, количества тромбоцитов. В отдельных случаях в мазках крови наблюдаются тромбоциты огромных размеров.

Хронический лейкоз характеризуется меньшей степенью анаплазии костного мозга, чем острый лейкоз. Субстрат опухоли представлен созревающими и зрелыми клетками, преимущественно миелоидного ряда. В отличие от острого лейкоза, количество бластных форм в периферической крови незначительно. Они появляются главным образом при обострении заболевания. В периферической крови при хроническом лейкозе появляются зрелые и созревающие клетки разных этапов созревания, например, метамиелоциты, миеолоциты, большое количество палочкоядерных клеток. При вовлечении в процесс эритроцитарного ряда в периферической крови появляются нормоциты, которые являются предшественниками эритроцитов. Общим признаком хронических лейкозов служит лейкоцитоз.

Морфологический анализ клеток периферической крови и костного мозга – один из самых важных методов в диагностике лейкозов. Однако поскольку бластные морфологически неразличимы друг от друга, их дифференцировка затруднена, в настоящее время для диагностики лейкозов используется метод проточной цитометрии с использованием моноклональных антител. На мембране раковых клеток находятся специфичные для каждого типа клеток рецепторы, с которыми избирательно связываются моноклональные антитела. Это используется в диагностике лейкозов для уточнения диагноза.