

**ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЕ И МИТОХОНДРИАЛЬНО-
АССОЦИИРОВАННЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ТИМУСЕ И СЕЛЕЗЕНКЕ У
КРЫС ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ЭКСПОЗИЦИИ ОРГАНИЧЕСКОЙ
ПЫЛИ**

Скупневский С. В. ¹,
Савельев Р. В. ¹,
Руруа Ф. К. ¹,
Дзампаева Ж. В. ¹,
Чехова А. М. ¹

¹ ФГБОУ ВО «Северо-Осетинский государственный университет имени К.Л. Хетагурова», г. Владикавказ, Республика Северная Осетия – Алания, Россия

**HEMATOLOGICAL AND MITOCHONDRIAL-RELATED ALTERATIONS
IN THE THYMUS AND SPLEEN OF RATS SUBJECTED TO PROLONGED
EXPOSURE TO ORGANIC DUST**

Skupnevsky S. V. ^a,
Savelyev R. V. ^a,
Rurua F. K. ^a,
Dzampaeva Zh. V. ^a,
Chekhova A. M. ^a

^a North Ossetian State University, Vladikavkaz, Russian Federation

Резюме

Наличие сенсibilизирующих, аллергенных свойств и раздражающего действия у мелкодисперсной органической пыли обуславливает актуальность изучения ответных иммунных реакций организма на экспозицию. **Цель:** изучить в динамике воздействие органической пыли на активность митохондрий клеток тимуса и селезенки, а также гематологические показатели у крыс. **Материалы и методы.** Эксперимент проведен на самцах белых крыс линии *Wistar*, которых подвергали воздействию органической пыли с размером частиц 1-10 мкм (замеры пылемером HTI-HZ-516-Y107435RS, Китай) и среднесуточной концентрации 15 ± 4 мг/м³ с 1 по 60 дни. Затем животные содержались еще 30 дней в беспылевых условиях. В динамике изучали гематологические показатели (с помощью автоматического гематологического анализатора Abacus 5 Vet, Австрия), активность митохондрий тимуса и селезенки (окрашенных родамином 6 G и измеренных на системе визуализации «Evos M7000» Thermo Fisher Scientific, США в режиме RFP) и массовые коэффициенты этих же органов. Ткани легких подвергали гистологическому анализу, окрашивая срезы гематоксилином и эозином. Статистический анализ включал сравнение гипотез по *U*-критерию Манна-Уитни и расчет коэффициентов корреляции по Пирсону. **Результаты.** К 60-му дню у крыс диагностирован воспалительный фиброз легких; последующее 30-дневное содержание на беспылевом подстиле не привело к улучшению гистоархитектоники ткани, в которой выявляются участки диффузной и очаговой лейкоцитарной инфильтрации. На фоне развивающегося лейкоцитоза (с $12,30 \times 10^9$ /л в 0-й день эксперимента до $16,64 \times 10^9$ /л, $p=0,016$ – в 90-й день) и изменений в лейкоцитарной формуле (увеличение лимфоцитарного индекса по Б.Ф. Шагану с 1,70 до 2,19-2,68) установлен дисбаланс в энергообмене митохондрий тимуса и селезенки: снижение на 15,18 % ($p=0,016$) в тимоцитах и 5,69 % ($p>0,05$) в спленоцитах к 30-м суткам с последующим восстановлением до исходных значений в тимусе и 13,50 % ($p>0,05$) превышением в селезенке к окончанию эксперимента. **Заключение.** Воспалительный процесс, обусловленный хронической экспозицией органической пыли, проходит последовательные стадии снижения и увеличения энергообмена в тимусе и селезенке, что обосновывает целесообразность коррекции митохондриальной дисфункции в составе комплексной противовоспалительной терапии пылевых заболеваний. 30-дневная реабилитация животных в беспылевых условиях приводит к нормализации энергообмена в тимусе на фоне сохраняющейся повышенной активности митохондрий в селезенке.

Ключевые слова: бронхит; воспаление; гематологические показатели; митохондрии; органическая пыль; спленоциты; тимоциты; фиброгенное действие; PM_{2,5}; PM₁₀.

Abstract

The sensitizing, allergenic, and irritating properties of fine organic dust underline the relevance of studying the body's immune reactions to exposure. **The aim** is to investigate the dynamic effects of organic dust on the mitochondrial activity of thymus and spleen cells, and hematological parameters in rats. **Materials and methods.** The study was conducted on male *Wistar* rats exposed to organic dust with a particle size of 1-10 μm with average daily concentration of $15 \pm 4 \text{ mg/m}^3$ from day 1 to day 60. The animals were then kept in a dust-free environment for an additional 30 days. The hematological parameters were studied dynamically using the Abacus 5 Vet automatic hematological analyzer, while the mitochondrial activity of the thymus and spleen (stained with rhodamine 6G and measured using the Evos M7000 imaging system in RFP mode) and the mass coefficients of these organs were assessed. The lung tissues were subjected to histological analysis using hematoxylin and eosin staining. Statistical analysis included the Mann-Whitney *U* test. **Results.** By the 60th day, the rats were diagnosed with inflammatory pulmonary fibrosis; subsequent 30-day exposure to a dust-free bedding did not improve the histoarchitectonics of the tissue, which showed areas of diffuse and focal leukocytic infiltration. Against the background of developing leukocytosis (from $12.30 \times 10^9/\text{L}$ on the 0th day of the experiment to $16.64 \times 10^9/\text{L}$, $p=0.016$ on the 90th day) and changes in the leukocyte formula (an increase in the lymphocyte index according to B.F. Shagan from 1.70 to 2.19-2.68), an imbalance in the energy metabolism of thymus and spleen mitochondria was established: a decrease of 15.18% ($p=0.016$) in thymocytes and 5.69% ($p>0.05$) in splenocytes by the 30th day, followed by a recovery to the initial values in the thymus and a 13.50% ($p>0.05$) increase in the spleen by the end of the experiment. **Conclusion.** The inflammatory process resulting from prolonged exposure to organic dust involves alternating phases of reduced and increased energy exchange in the thymus and spleen. A 30-day recovery period for animals in environments free of dust results in the normalization of energy exchange in the thymus, while heightened activity in the spleen persists.

Keywords: bronchitis; fibrogenic effect; hematological parameters; inflammation; mitochondria; organic dust; PM_{2,5}; PM₁₀; splenocytes; thymocytes.

1 Введение

Впервые о вреде пыли для здоровья написал Парацельс в 1533 г. [8], связав воздействие мелкодисперсных твердых частиц с «горной чахоткой» у шахтеров (Bergsucht и Schwindsucht): комплексом заболеваний, включая силикоз, туберкулез и рак легких. Однако, несмотря на большой прогресс в изучении механизмов токсического действия пыли, многие молекулярно-клеточные аспекты остаются до сих пор нераскрытыми. Наиболее опасными являются частицы от 2,5 до 10 мк (PM10) и менее 2,5 мк (PM2,5), поскольку первые способны проникать в легкие и альвеолы, а вторые – преодолевать аэрогематический барьер и попадать в кровяное русло и лимфатическую систему [3, 4]. Проникая в нижние дыхательные пути, неорганическая пыль (прежде всего диоксид кремния) индуцирует воспаление, сопровождающееся генерацией гидроксильных радикалов, что приводит к воспалительному фиброзу легких, повреждению ДНК и риску развития рака легких [7]. Органическая пыль содержит в своем составе компоненты, способные оказывать на организм сенсибилизирующее, раздражающее и фиброгенное действие; поэтому у рабочих, контактирующих на производстве с растительной пылью, могут возникать бронхиальная астма, хронический бронхит и экзогенный аллергический альвеолит [1]. По данным А.В. Иваненко и соавт. [2] при хронической экспозиции населения PM10 (на примере отдельных районов г. Москвы) общая смертность возрастает на 1 %, а увеличение среднесуточной концентрации PM2,5 на 10 мкг/м³ способствует росту этого же показателя на 0,68 % (0,59–0,77 при 95 % доверительном интервале) [6]. Углубление знаний о механизмах пылевых заболеваний, ассоциированных с изменениями в центральных и периферических органах иммунной системы, является актуальным, поскольку может помочь в повышении эффективности патогенетической терапии и профилактики факторов риска.

Цель: изучить в динамике воздействие органической пыли на активность митохондрий клеток тимуса и селезенки, а также гематологические показатели у крыс.

2 Материалы и методы

Эксперимент проводился с разрешения локального этического комитета (протокол № 6, от 03.06.2025) на белых крысах линии *Wistar* (самцы с массой тела 400-440 г), разделенных рандомизировано на четыре группы по 5 животных в каждой. Животных помещали с 1 по 60 дни в клетки с древесными опилками хвойных пород, содержащих органическую пыль размером 1-10 мкм, среднесуточная концентрация которой во вдыхаемом воздухе составляла 15±4 мг/м³. Концентрацию и размеры частиц определяли с помощью пылемера HTI-HZ-516-Y107435RS (Китай). После 60-ти дней экспозиции крыс пересаживали на беспылевой кукурузный наполнитель и содержали еще на протяжении 30 дней. В течение всего эксперимента животные находились в стандартных условиях вивария в клетках со свободным доступом к воде и пище при освещении 12:12.

Вывод животных из эксперимента осуществлялся в 0-е, 30-е, 60-е и 90-е сутки, для чего крыс усыпляли изофлураном (Laboratories Karizoo, S.A., Италия) и из сердца отбирали кровь с антикоагулянтом для гематологического анализа Abacus 5 Vet (Австрия). По данным лейкограммы рассчитывали лимфоцитарный индекс (ЛИ) по Б.Ф. Шагану [5]:

$$ЛИ = LYM, \% / NEU, \%$$

После цервикальной дислокации у крыс извлекали тимус и селезенку, которые взвешивали на аналитических весах Vibra (Япония). Массовые коэффициенты органов рассчитывали по формуле:

$$МКО = \frac{\text{Масса органа (г)}}{\text{Масса животного (кг)}}$$

После этого образцы селезенки и тимуса измельчали при 20 °С в стеклянном гомогенизаторе в 7 мл 3,0 % человеческого альбумина, приготовленного на среде 199 с добавлением солей Эрла и глутамина (ПанЭко, Россия). Полученную суспензию клеток фильтровали через капрон и центрифугировали 5 мин. при 430 g, супернатант удаляли, к осадку приливали 3,0 % альбумина, приготовленного на фосфатном буфере с pH 7,4 (ФБ), и ресуспендировали. Затем клетки термостатировали 10 минут при 37±0,2 °С. Из клеточной суспензии отбирали аликвоту 250 мкл и окрашивали раствором родамина 6 G (в конечной концентрации 40 нмоль/л) при той же температуре в течение 25 минут. Затем полученную смесь разбавляли 1:1 раствором 3,0 % альбумина на ФБ и центрифугировали 5 мин. при 430 g. Из осадка отбирали 5 мкл клеточной массы и готовили мазки на гематологическом семплере (V-Sampler, Австрия), высушивали на воздухе и анализировали на системе визуализации «Evos M7000» (Thermo Fisher Scientific, США) в режиме RFP при 400-кратном увеличении – на образец органа каждой крысы было сделано по 312 микрофотографий, содержащих не менее 50 клеток на каждом снимке. При анализе подбирали настройки изображения индивидуально к каждому органу, принимая во внимание оптимальные соотношения по экспозиции и интенсивности свечения. Данные параметры оставались неизменными для всех измерений. Определяли среднюю клеточную флуоресценцию (I) и рассчитывали митохондриальную флуоресценцию (М.Ф.) по формуле:

$$М. Ф. (y. e.) = \frac{I \times S_i}{100},$$

где S_i – средняя площадь свечения; 100 – эмпирический коэффициент, облегчающий анализ и интерпретацию полученных цифр.

У животных из групп 0-е, 60-е и 90-е сутки извлекали легкие, которые фиксировали в забуференном растворе 10 % формалина (БиоВитрум, Россия). Из парафиновых блоков изготавливали срезы толщиной 5 мкм на ротационном микротоме MICROM (Thermo Scientific, Германия). Готовые гистологические срезы окрашивали гематоксилином и эозином согласно инструкции производителя (БиоВитрум, Россия). Микроскопическое исследование и фотодокументирование выполняли на системе визуализации «Evos M7000» (Thermo Fisher Scientific, США) при увеличении x100 и x400.

Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием программного пакета GraphPad Prism 7 (GraphPad, Inc., La Jolla, CA, USA). Рассчитывали медиану (Me), нижний и верхний квартили (Q_{25} - Q_{75}). Сравнение гипотез осуществляли по критерию Манна-Уитни; статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$. Коэффициенты корреляции рассчитывали по критерию Пирсона (r_{xy}).

3 Результаты и их обсуждение

В условиях экспозиции органической пыли на теплокровных отмечаются изменения в системе гемопоза и органах иммунной системы (табл. 1).

В процессе ингаляции органической пыли у животных отмечается значимый прирост лейкоцитов на 60-й и 90-й день: на 24,88 % и 35,29 % ($p=0,056$, $p=0,016$) соответственно, что свидетельствует о воспалительном процессе, который переходит в хроническую форму и продолжает развиваться без воздействия пыли. На 30-е сутки происходит статистически значимое увеличение доли лимфоцитов (на 15,19 %, $p=0,008$) на фоне сниженного количества нейтрофилов (на 26,83 %, $p=0,016$). Расчет лимфоцитарного индекса свидетельствует об остром воспалительном процессе, поскольку ЛИ возрос с 1,70 (0-й день) до 2,68.

Снижение нейтрофилов на 16,5 – 26,8 %, выявленное в течение всего эксперимента, может свидетельствовать о миграции сегментоядерных клеток в очаг воспаления для фагоцитоза частиц органической пыли [9]. Особого внимания заслуживает тот факт, что нахождение животных в течение месяца в беспылевых условиях не способствует нормализации лимфоцитарного индекса, величина которого сохраняется на уровне 2,18 (90-й день).

Состояние красного ростка крови в течение эксперимента остается без существенных изменений, выявляя лишь тенденцию к незначительному снижению гемоглобина и общего количества эритроцитов. Колебания в количестве тромбоцитов и тромбоците также находятся в пределах физиологической нормы животных.

По истечении 30 дней с начала экспозиции пыли у животных статистически значимо снижается активность митохондрий в тимocyтах – на 15,18 % ($p=0,016$), в спленоцитах в этой же точке эксперимента активность снижается на 5,69 % ($p > 0,05$). Митохондриальный метаболизм в вилочковой железе к 90-м суткам восстанавливается до нормативных (исходных) значений; в селезенке этот показатель остается повышенным на 13,50 % ($p > 0,05$), выявляя эффект гиперкомпенсации энергетических затрат органа.

Значение $r_{xy}=0,94$ между ЛИ и массовыми коэффициентами тимуса раскрывают весьма высокую корреляционную связь, что может быть связано с ролью Т-лимфоцитов в реализации иммунных реакций на экзоантигены органической пыли.

В результате анализа гистологических срезов легких животных на 60-е и 90-е сутки были выявлены патологические изменения паренхимы, проявляющиеся очагами фиброза и отеком. Установлено утолщение

межалвеолярных перегородок и расширение альвеолярных мешочков с образованием безвоздушных участков разной степени выраженности. Также встречаются участки с метаплазией и ателектазом респираторного отдела. Там же обнаруживаются множественные воспалительные инфильтрации, которые представлены преимущественно лимфоцитами и плазматическими клетками с небольшими, но частыми фокусами скоплений палочкоядерных или сегментоядерных лейкоцитов и макрофагов (рис. 1) – в группе «90 дней» степень инфильтрации в среднем выражена в большей степени, чем в группе «60 дней» (рис. 1, а-г). В исследуемых срезах наблюдаются также сосудистые изменения, проявляющиеся в полнокровии, разрушении периваскулярных пространств и явлении стаза.

В исследуемых образцах микропрепаратов легких животных «0 день эксперимента» патологических изменений не выявлено; архитектура органа соответствует критериям нормы, морфологических нарушений не наблюдается (рис. 1, д, е).

4 Заключение

Хроническая (60-дневная) экспозиция органической пыли в среднесуточной концентрации 15 ± 4 мг/м³ приводит к воспалительному фиброзу в легких у крыс; последующее 30-дневное содержание животных в беспылевых условиях не приводит к улучшению гистоархитектоники ткани, сопровождается лейкоцитозом и воспалительной инфильтрацией респираторного отдела. Воспалительный процесс проходит последовательные стадии снижения и гиперкомпенсации энергообмена в тимусе и селезенке, что обосновывает целесообразность коррекции митохондриальной дисфункции в составе комплексной противовоспалительной терапии пылевых заболеваний.

ТАБЛИЦЫ

Таблица 1. Результаты гематологических, метаболических и патанатомических исследований крыс при экспозиции PM2,5-PM10 органической природы

Table 1. Results of hematological, metabolic, and pathanatomic studies of rats exposed to organic PM2.5-PM10

Параметр Parameter	Вариант эксперимента, дни Experimental variant, days			
	0	30	60	90
Общий анализ крови General blood test				
WBC, $\times 10^9/\text{л}$ WBC, $\times 10^9/\text{L}$	12,30 (9,60-13,53)	11,45 (10,92-12,59)	15,36 (14,69-15,68)	16,64* (14,99-19,15)
LYM, %	60,70 (59,50-62,40)	69,92** (67,77-78,69)	66,65 (66,46-68,19)	65,24 (65,09-66,69)
MON, %	4,20 (3,40-4,70)	3,96 (3,92-3,99)	5,83 (3,98-6,18)	4,92 (4,21-4,94)
NEU, %	35,70 (32,80-37,10)	26,12* (16,12-28,83)	27,16 (25,98-29,56)	29,82 (24,37-30,71)
HGB, г/л HGB, g/L	15,30 (15,10-15,60)	15,46 (15,29-15,76)	14,98 (14,84-16,23)	14,69 (14,49-14,79)
RBC, $\times 10^{12}/\text{л}$ RBC, $\times 10^{12}/\text{L}$	8,70 (8,61-8,75)	8,68 (8,42-8,89)	8,33 (8,25-9,16)	8,40 (8,29-9,11)
MCV, фл MCV, fl	54,00 (54,00-56,00)	55,00 (55,00-55,00)	56,00 (56,00-56,00)	53,00 (52,00-54,00)
PLT, $\times 10^9/\text{л}$ PLT, $\times 10^9/\text{L}$	384,0 (370,0-424,0)	405,8 (366,6-480,7)	545,2 (412,7-556,0)	417,4 (348,5-434,9)
PCT, %	0,26 (0,24-0,26)	0,25 (0,24-0,31)	0,45 (0,38-0,45)	0,26 (0,25-0,27)
Активность митохондрий Mitochondrial activity				
Тимоциты, у.е. Thymocytes, с.и.	395,2 (371,2-413,5)	335,2* (316,1-344,6)	488,5 (419,6-535,1)	395,1 (324,3-470,7)
Спленоциты, у.е.	221,4 (210,3-231,4)	208,8	227,6 (209,6-249,2)	251,3 (235,8-259,4)

Splenocytes, сш.		(204,9- 227,1)		
Массовые коэффициенты органов Mass coefficients of organs				
Тимус, г/кг Thymus, g/kg	0,83 (0,77-0,87)	1,04 (0,94-1,09)	1,05 (0,94-1,16)	0,90 (0,71-1,09)
Селезенка, г/кг Spleen, g/kg	1,97 (1,84-2,00)	2,03 (1,95-2,17)	2,33 (2,16-2,78)	2,01 (1,96-2,06)

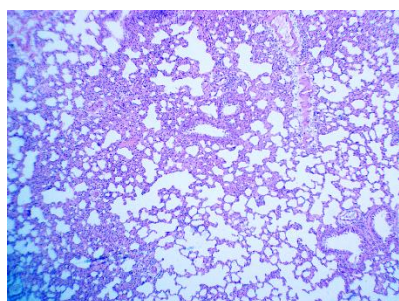
Примечания: * - $p < 0,05$, ** - $p < 0,01$ по U -критерию Манна-Уитни

Notes: * - $p < 0.05$, ** - $p < 0.01$ according to the Mann-Whitney U -test

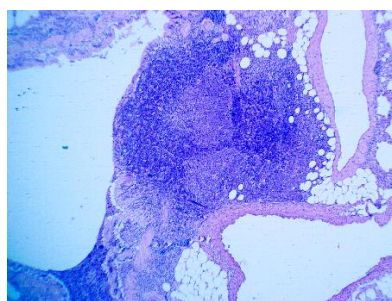
РИСУНКИ

Рисунок 1. Морфология ткани легких крыс: а, б – 60-е сутки эксперимента; в, г – 90-е сутки эксперимента; д, е – 0-е сутки эксперимента

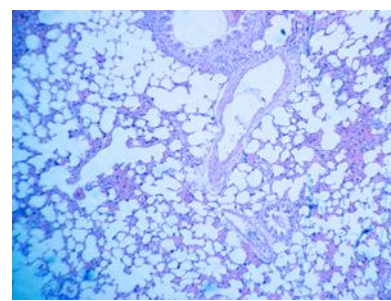
Figure 1. Morphology of rat lung tissue: а, b – 60th day of the experiment; в, г – 90th day of the experiment; д, е – 0th day of the experiment



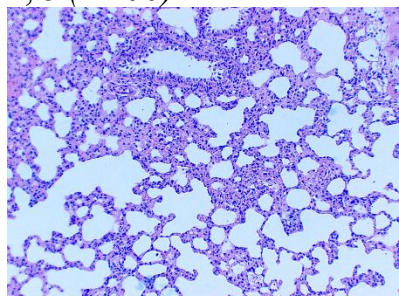
а, а ($\times 100$)



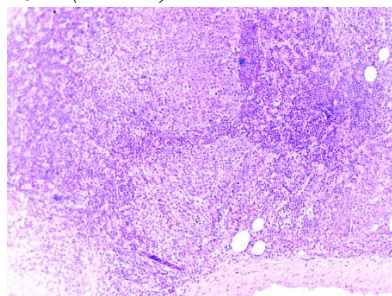
в, в ($\times 100$)



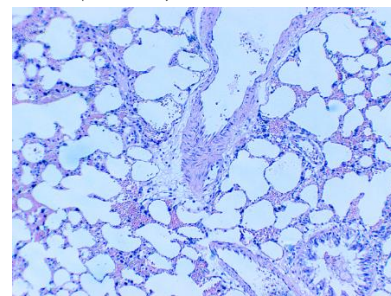
д, е ($\times 100$)



б, б ($\times 400$)



г, г ($\times 400$)



е, е ($\times 400$)

ТИТУЛЬНЫЙ ЛИСТ_МЕТАДАННЫЕ

Блок 1. Информация об авторе ответственном за переписку

Скупневский Сергей Валерьевич (Владикавказ, Россия) – доктор биологических наук, ведущий научный сотрудник лаборатории Системного экологического анализа ФГБОУ ВО "СОГУ"

Адрес: 362025, РСО-Алания, г. Владикавказ, ул. Ватутина, 44-46

тел: +7(988) 871-55-28

ORCID iD: <http://orcid.org/0000-0002-6233-5944>)

e-mail: rodion.savelev23@gmail.com

S.V. Skupnevsky - D.Sc. of Biology: of the laboratory of System Ecological Analysis, North Ossetian State University, Vladikavkaz, Russian Federation

tel: +7(988) 871-55-28

ORCID iD: <http://orcid.org/0000-0002-6233-5944>)

e-mail: rodion.savelev23@gmail.com

Блок 2. Информация об авторах

Савельев Родион Вадимович (Владикавказ, Россия) – лаборант лаборатории Системного экологического анализа ФГБОУ ВО "СОГУ", (362025, РСО-Алания, г. Владикавказ, ул. Ватутина, 44-46, e-mail:

rodion.savelev23@gmail.com, тел: +7 (989) 039-54-81, ORCID iD:

<http://orcid.org/0000-0002-4717-1734>

R.V. Savelyev – researcher, the laboratory of System Ecological Analysis, North Ossetian State University, Vladikavkaz, Russian Federation, e-mail:

rodion.savelev23@gmail.com, Tel.no. +7 (989) 039-54-81, ORCID iD:

<http://orcid.org/0000-0002-4717-1734>

Руруа Фатима Карловна (Владикавказ, Россия) – научный сотрудник лаборатории Системного экологического анализа ФГБОУ ВО "СОГУ",

(362025, РСО-Алания, г. Владикавказ, ул. Ватутина, 44-46, e-mail:

rodion.savelev23@gmail.com, тел: +7(961) 822-14-23, ORCID iD:

<https://orcid.org/0000-0001-9424-0467>)

F.K. Rurua – researcher, the Laboratory of System Ecological Analysis, Vladikavkaz, Russian Federation, e-mail: rodion.savelev23@gmail.com, Tel.no.

+7(961) 822-14-23, ORCID iD: <https://orcid.org/0000-0001-9424-0467>)

Дзампаева Жанна Валерьевна (Владикавказ, Россия) – кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник лаборатории Системного экологического анализа ФГБОУ ВО "СОГУ", (362025, РСО-Алания, г.

Владикавказ, ул. Ватутина, 44-46, e-mail: rodion.savelev23@gmail.com, тел: +

7(988) 876-88-20, ORCID iD: <http://orcid.org/0000-0002-0778-5117>)

Zh.V. Dzampaeva – PhD, Senior researcher, the Laboratory of System Ecological Analysis, Vladikavkaz, Russian Federation, e-mail: rodion.savelev23@gmail.com,

Tel.no. + 7(988) 876-88-20, ORCID iD: <http://orcid.org/0000-0002-0778-5117>

Чехова Алина Муратовна (Владикавказ, Россия) – лаборант лаборатории Системного экологического анализа ФГБОУ ВО "СОГУ", (362025, РСО-Алания, г. Владикавказ, ул. Ватутина, 44-46, e-mail: rodion.savelev23@gmail.com, тел: +7(960) 439-90-49, ORCID iD: <http://orcid.org/0009-0006-8502-5339>

A. M. Chekhova – researcher, the laboratory of System Ecological Analysis, North Ossetian State University, Vladikavkaz, Russian Federation, e-mail: rodion.savelev23@gmail.com, Tel.no. +7(960) 439-90-49, ORCID iD: <http://orcid.org/0009-0006-8502-5339>

Блок 3. Метаданные статьи

ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЕ И МИТОХОНДРИАЛЬНО-АССОЦИИРОВАННЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ТИМУСЕ И СЕЛЕЗЕНКЕ У КРЫС ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ЭКСПОЗИЦИИ ОРГАНИЧЕСКОЙ ПЫЛИ

HEMATOLOGICAL AND MITOCHONDRIAL-RELATED ALTERATIONS IN THE THYMUS AND SPLEEN OF RATS SUBJECTED TO PROLONGED EXPOSURE TO ORGANIC DUST

Сокращенное название статьи для верхнего колонтитула:

ИЗМЕНЕНИЯ В МИТОХОНДРИЯХ У КРЫС
CHANGES IN MITOCHONDRIA IN RATS

Ключевые слова: бронхит; воспаление; гематологические показатели; митохондрии; органическая пыль; спленоциты; тимоциты; фиброгенное действие; PM_{2,5}; PM₁₀.

Keywords: bronchitis; fibrogenic effect; hematological parameters; inflammation; mitochondria; organic dust; PM_{2,5}; PM₁₀; splenocytes; thymocytes.

Краткие сообщения.

Количество страниц текста – 4,

Количество таблиц – 1,

Количество рисунков – 1.

21.05.2026

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Порядковый номер ссылки	Авторы, название публикации и источника, где она опубликована, выходные данные	ФИО, название публикации и источника на английском	Полный интернет-адрес (URL) цитируемой статьи или ее doi.
1.	Жестков А.В., Лаврентьева Н.Е., Азовскова Т.А. Исследование воздействия органической пыли на органы дыхания // Известия Самарского научного центра РАН. – 2012. – Т.14, №5-3. – С. 481-484.	Zhestkov A.V., Lavrentyeva N.E., Azovska T.A. Study of the impact of organic dust on the respiratory system. <i>Izvestiya Samarskogo nauchnogo centra RAN, 2012, Vol. 14, no.5-3, pp.481-484. (In Russ.)</i>	URL: https://cyberleninka.ru/article/n/issledovanie-vozdeystviya-organicheskoy-pyli-na-organy-dyhaniya
2.	Иваненко А.В., Судакова Е.В., Скворцов С.А., Бестужева Е.В. Оценка риска здоровью населения от воздействия атмосферных загрязнений на отдельных территориях города Москвы // Гигиена и санитария. – 2017. – Т. 96, № 3 – С. 206-211.	Ivanenko A.V., Sudakova E.V., Skvortsov S.A., Bestuzheva E.V. Assessment of the risk to public health from exposure to atmospheric pollution in certain areas of the city of Moscow. <i>Gigiena i sanitariya, 2017, Vol. 96, no. 3, pp. 206-211. (In Russ.)</i>	Doi: 10.1882/0016-9900-2017-96-3-206-211
3.	Май И.В., Загороднов С.Ю. Мелкодисперсные пыли в атмосферном воздухе городов	May I.V., Zagorodnov S.Yu. Fine dust in the atmospheric air of cities of the federal project	doi: 10.35627/2219-5238/2024-32-12-39-47/

	федерального проекта «Чистый воздух» как фактор риска здоровью и объект управления // Здоровье населения и среда обитания – ЗНиСО. – 2024. – Т. 32, № 12. – С. 39-47.	"Clean Air" as a health risk factor and a management object. <i>Zdorov'e naseleniya i sreda obitaniya – ZNiSO, 2024, Vol. 32, no. 12, pp. 39-47. (In Russ.)</i>	
4.	Трусов П.В., Цинкер М.Ю., Зайцева Н.В., Нурисламов В.В., Свинцова П.Д., Кучуков А.И. Оценка пространственного распределения зон локализации риска развития бронхолегочной патологии на основе математического моделирования воздушно-пылевых потоков в дыхательных путях и легких человека // Анализ риска здоровью. – 2024. – № 2. – С. 141-152.	Trusov P.V., Tsinker M.Yu., Zaitseva N.V., Nurislamov V.V., Svintsova P.D., Kuchukov A.I. Assessment of the spatial distribution of zones of localization of the risk of developing bronchopulmonary pathology based on mathematical modeling of air-dust flows in the human respiratory tract and lungs. <i>Analiz riska zdorov'yu, 2024, no. 2, pp. 141-152. (In Russ.)</i>	doi:10.21668/health.risk/2024.2.13
5.	Шаган Б.Ф. О так называемом “лимфоцитарном индексе” и его значение в клинической гематологии детского	Shagan B.F. On the so-called “lymphocytic index” and its significance in clinical hematology of childhood.	

	возраста. – Харьков: Научная мысль, 1930. – 9 с.	<i>Kharkov: Nauchnaya Mysl, 1930, 9 p. (In Russ.)</i>	
6.	Liu C., Chen R., Sera F., Vicedo-Cabrera A.M., Guo Y., Tong S., Coelho M.S.Z.S., Saldiva P.H.N., Lavigne E., Matus P., Valdes Ortega N., Osorio Garcia S., Pascal M., Stafoggia M., Scortichini M., Hashizume M., Honda Y., Hurtado-Díaz M., Cruz J., Nunes B., Teixeira J.P., Kim H., Tobias A., Íñiguez C., Forsberg B., Åström C., Ragettli M.S., Guo Y.L., Chen B.Y., Bell M.L., Wright C.Y., Scovronick N., Garland R.M., Milojevic A., Kyselý J., Urban A., Orru H., Indermitte E., Jaakkola J.J.K., Rytí N.R.I., Katsouyanni K., Analitis A., Zanobetti A., Schwartz J., Chen J., Wu T., Cohen A., Gasparrini A., Kan H. Ambient Particulate Air Pollution and Daily Mortality in 652 Cities. N. Engl. J. Med.,	–	doi: 10.1056/NEJMoa1817364.

	2019, Vol. 381, no. 8, pp. 705-715.		
7.	Loreto C., Caltabiano R., Graziano A.C.E., Castorina S., Lombardo C., Filetti V., Vitale E., Rapisarda G., Cardile V., Ledda C., Rapisarda V. Defense and protection mechanisms in lung exposed to asbestiform fiber: the role of macrophage migration inhibitory factor and heme oxygenase-1. Eur. J. Histochem., 2020, Vol. 64, no. 2, 3073 p.	–	doi: 10.4081/ejh.2020.3073.
8.	Paracelsus. Von der Bergsucht und anderen Bergkrankheiten. Springer Spektrum; 2014, 187 p. Anemia of inflammation. Blood, 2019, Vol. 133, no. 1, pp. 40-50.	–	
9.	Von Essen S.G., Robbins R.A., Thompson A.B., Ertl R.F., Linder J., Rennard S. Mechanisms of neutrophil recruitment to the lung by grain dust exposure. Am. Rev. Respir.	–	10.1164/ajrccm/138.4.921.

	Dis., 1988, Vol. 138, no. 4, pp. 921-927.		
--	--	--	--