

УРОВЕНЬ НЕЙРОТРАНСМИТТЕРОВ В НЕЙРОАМИНСОДЕРЖАЩИХ СТРУКТУРАХ ЛЕГКИХ ПРИ РАЗНЫХ ФОРМАХ ТУБЕРКУЛЕЗА

Н.Е. Гималдинова¹, Л.А. Любовцева¹, Е.В. Любовцева²

¹ ФГБОУ ВО Чувашский государственный университет имени И.Н. Ульянова, г. Чебоксары, Россия

² Республиканское бюро судебно-медицинской экспертизы Минздрава Чувашии, г. Чебоксары, Россия

Резюме. Цель исследования — выявить особенности вариаций локализации моноаминов (катехоламинов, серотонина) в клеточных структурах аутопсийного материала легких, пораженных туберкулезным процессом. *Материалы и методы.* Исследовано 165 случаев вторичного туберкулеза легких. Изучено 2500 гистологических препаратов пациентов в возрасте от 30 до 55 лет, разделенных на 5 групп соответственно формам туберкулеза. Для определения содержания нейротрансмиттеров в структурах легких применялся люминесцентно-гистохимический метод Фалька–Хилларпа. *Результаты.* При применении люминесцентно-гистохимического метода Фалька–Хилларпа в аутопсийном материале легких, пораженных специфическим воспалительным процессом, были обнаружены микобактерии туберкулеза, содержащие катехоламины и серотонин, а также выявлялись нейроаминсодержащие гранулярные люминесцирующие клетки и тучные клетки. Пораженные и непораженные участки легких содержат разное количество моноаминов. Число клеток и содержание изучаемых биоаминов зависит от формы вторичного туберкулеза. Установлено, что при малых формах вторичного туберкулеза (острый очаговый, фиброзно-очаговый, инфильтративный) изменяется число клеток и количественные показатели изучаемых нейротрансмиттеров (катехоламинов, серотонина) в гранулярных люминесцирующих клетках и тучных клетках в сторону увеличения. При деструктивных процессах в легких показатели содержания катехоламинов в исследуемых структурах в зоне поражения преобладают над показателями контроля. Концентрация серотонина в изучаемых клетках пораженного туберкулезным процессом участка ткани легкого снижена. Эластические нервные волокна в местах поражения микобактериями также были изменены. Они не имели четкости люминесценции, выглядели «оплывшими», местами в них отсутствовали варикозные расширения. *Заключение.* Сопоставив результаты проведенного исследования с литературными данными, мы установили, что туберкулезное поражение легких протекает как реакция замедленного типа, а микобактерия туберкулеза проявляет себя как корпускулярный антиген.

Ключевые слова: гранулярные люминесцирующие клетки, катехоламины, серотонин, тучные клетки, вегетативная нервная система, туберкулез, APUD-система.

Адрес для переписки:

Гималдинова Наталья Евгеньевна
428031, Россия, г. Чебоксары, Московский пр., 15,
ФГБОУ ВО Чувашский государственный университет
имени И.Н. Ульянова.
Тел.: 8 927 852-34-16.
E-mail: ngimaldinova@yandex.ru

Contacts:

Natalia E. Gimaldinova
428031, Russian Federation, Cheboksary, Moskovsky pr., 15,
Chuvash State University named after I.N. Ulyanov.
Phone: +7 927 852-34-16.
E-mail: ngimaldinova@yandex.ru

Для цитирования:

Гималдинова Н.Е., Любовцева Л.А., Любовцева Е.В. Уровень нейротрансмиттеров в нейроаминсодержащих структурах легких при разных формах туберкулеза // Инфекция и иммунитет. 2021. Т. 11, № 6. С. 1067–1074. doi: 10.15789/2220-7619-DON-1632

Citation:

Gimaldinova N.E., Lybovtseva L.A., Lybovtseva E.V. Neurotransmitter level in neuroamin-containing lung structures in different forms of tuberculosis // Russian Journal of Infection and Immunity = Infektsiya i immunitet, 2021, vol. 11, no. 6, pp. 1067–1074. doi: 10.15789/2220-7619-DON-1632

NEUROTRANSMITTER LEVEL IN NEUROAMIN-CONTAINING LUNG STRUCTURES IN DIFFERENT FORMS OF TUBERCULOSIS

Gimaldinova N.E.^a, Lybovtseva L.A.^a, Lybovtseva E.V.^b

^a Chuvash State University named after I.N. Ulyanov, Cheboksary, Russian Federation

^b Republican Bureau of Forensic Medical Examination of the Ministry of Health of Chuvashia, Cheboksary, Russian Federation

Abstract. The aim of the study was to identify features of varying localization of monoamines (catecholamines, serotonin) in the cell structures in tuberculosis-affected lung autopsy samples. *Material and methods.* 165 cases of secondary pulmonary tuberculosis were studied by examining 2,500 histological preparations from patients aged 30 to 55 years, divided into 5 groups, corresponding to the forms of tuberculosis. The Falck–Hillarp luminescence-histochemical method was used to determine the content of neurotransmitters in lung structures. *Results.* While using the Falck–Hillarp luminescence-histochemical method, mycobacteria tuberculosis containing catecholamines and serotonin were detected in autopsy material of lungs affected by a specific inflammatory process, as well as neuroamine-containing granular luminescent cells and mast cells. Affected and intact areas of the lungs contain different amounts of monoamines. The number of cells and level of the bioamines studied depends on the form of secondary tuberculosis. It was found that in small forms of secondary tuberculosis (acute focal, fibrous-focal, infiltrative), the number of cells and quantitative parameters of neurotransmitters (catecholamines, serotonin) examined in granular luminescent and mast cells change to rise. In case of lung destructive processes, the level of catecholamines in the structures studied of affected area was higher than in control. The concentration of serotonin in the studied cells lung tissue affected by the tuberculosis process was reduced. Elastic nerve fibers at the sites of mycobacteria were altered as well. They displayed no clear luminescence, looked “swollen”, sometimes lacking varicose veins. *Conclusion.* Comparing the results of the study with the literature data, it was found that pulmonary tuberculosis occurs as a delayed reaction, and *Mycobacterium tuberculosis* manifests itself as a corpuscular antigen.

Key words: granular luminescent cells, catecholamines, serotonin, fat cells, autonomic nervous system, tuberculosis, APUD system.

Введение

В настоящее время одной из актуальных проблем медицины является изучение механизмов специфического воспалительного ответа при проникновении микобактерии туберкулеза в ткани легких. Варианты течения, эффективность лечения и прогнозы этого заболевания напрямую связаны с состоянием иммунной системы организма. Известно, что в практике для выявления микобактерий используют люминесцентный краситель аурумин. Применение люминесцентно-гистохимических методов позволяет как в легких, так и во многих органах иммунной защиты выявить также клетки — продуценты нейроаминов: тучные клетки (ТК) и гранулярные люминесцирующие клетки (ГЛК) (аминоциты: моноаминоциты и диаминоциты) [3, 7, 8]. Воздействие окружающей среды приводит к активации внутренних механизмов обмена веществ в легких посредством нейротрансмиттеров [2]. Клеточные структуры легких тесно взаимосвязаны между собой и регулируются гуморальным нейромедиаторным звеном ВНС и взаимодействиями нейромедиаторов между собой [5, 7, 9].

Известно, что биологически активные вещества, такие как нейроамины (нейротрансмиттеры), способны регулировать на местном уровне многие процессы, осуществляющиеся в отдельно взятом органе [4, 6]. В связи с этим целью данного исследования является выявление особенностей вариаций локализации моноаминов

(катехоламинов — КА, серотонина — СТ) в клеточных структурах аутопсийного материала легких, пораженных туберкулезным процессом.

Материалы и методы

Наше исследование проводилось на аутопсийном материале, взятом в Бюро судебно-медицинской экспертизы г. Чебоксары от больных туберкулезом в первые 6 часов с момента наступления биологической смерти. При этом был проведен тщательный отбор больных, у которых (по данным медицинской документации [история болезни, амбулаторная карта, карта диспансерного наблюдения]) ранее диагностированы и подтверждены клинико-лабораторными, биохимическими, бактериологическими, рентгенологическими методами разные формы вторичного туберкулеза. Нами было исследовано 165 случаев вторичного туберкулеза легких. Изучено 2500 гистологических препаратов пациентов в возрасте от 30 до 55 лет. Пациенты были разделены на 5 групп: I группа — острый очаговый туберкулез, II группа — фиброзно-очаговый туберкулез, III группа — инфильтративный туберкулез, IV и V группы — деструктивные изменения в виде острого кавернозного и фиброзно-кавернозного туберкулеза соответственно. Контролем исследования служили резецированные участки легких тех же больных, не пораженные специфическим процессом.

Методы исследования:

1. Проводился анализ медицинской документации с целью выявления степени выраженности туберкулезного процесса по результатам бактериологического исследования мокроты и компьютерной рентгенографии.

2. Общая окраска гематоксилин-эозином применялась для выявления морфологических изменений в ткани легких и дифференцировки участков, пораженных и не пораженных микобактериями туберкулеза.

3. Для избирательного выявления аминсодержащих структур легких и адренергических нервных волокон применялся люминесцентно-гистохимический метод Фалька–Хилларпа в модификации Е.М. Крохиной [11]. Метод основан на реакции конденсации катехоламинов формальдегидом с образованием 1,2,3,4-тетрагидроизохинолинов, которые в результате дегидратации превращаются в интенсивно флуоресцирующие 3,2-дигидросоединения изохинолина. Эти продукты образуют люминесцирующий комплекс, дающий ярко-зеленую флуоресценцию. Карболины, которые в подобных реакциях формируют серотонин, дают белое и желтое свечение.

4. Концентрации КА и СТ в аминсодержащих структурах легких количественно оценивались с помощью цитоспектрофлуориметрии в течение первых 6–12 ч после наступления биологической смерти.

5. Статистический анализ проводился с использованием программы Statistica 13.3 (StatSoft Inc., США). Статистическую достоверность определяли критерием Стьюдента (t). Для удобства при подсчете цифровые значения умножали на 100.

Результаты

При определении локализации нейротрансмиттеров в биоаминсодержащих структурах легких было обнаружено, что сами микобактерии туберкулеза дают зеленое свечение при изучении их люминесцентно-гистохимическим методом Фалька–Хилларпа (рис. 1, II обложка). Содержание КА и СТ в тканях легких при туберкулезе распределено неравномерно. Пораженные и непораженные участки легких содержат разное количество моноаминов. На ранних этапах заболевания в местах локализации микобактерий резко увеличивается число макрофагов и ТК с повышенным содержанием в них практически всех нейроаминов (рис. 2, II обложка, табл.).

Так, в I группе исследуемых (острый очаговый туберкулез) число катехоламинсодержащих и серотонинсодержащих ГЛК преобладало над ТК (рис. 3). ГЛК располагались поодиночке внутри альвеол и группами в межальвеолярных промежутках. Содержание КА в них было наибольшим по сравнению с остальными нейроаминсодержащими структурами (рис. 4).

Число ТК варьировало от 8 до 12 в поле зрения (рис. 3). В контрольных участках легких обнаруживались клетки в основном с компактным расположением гранул и целостной цитолеммой. В местах поражения легких микобактериями встречались дегранулированные формы ТК, вокруг которых определялось диффузное люминесцирующее пространство, содержащее большое количество КА и СТ (рис. 4, 5, табл.).

Содержание КА во всех структурах резцированного легкого II группы исследуемых (фиброзно-очаговая форма туберкулеза), как

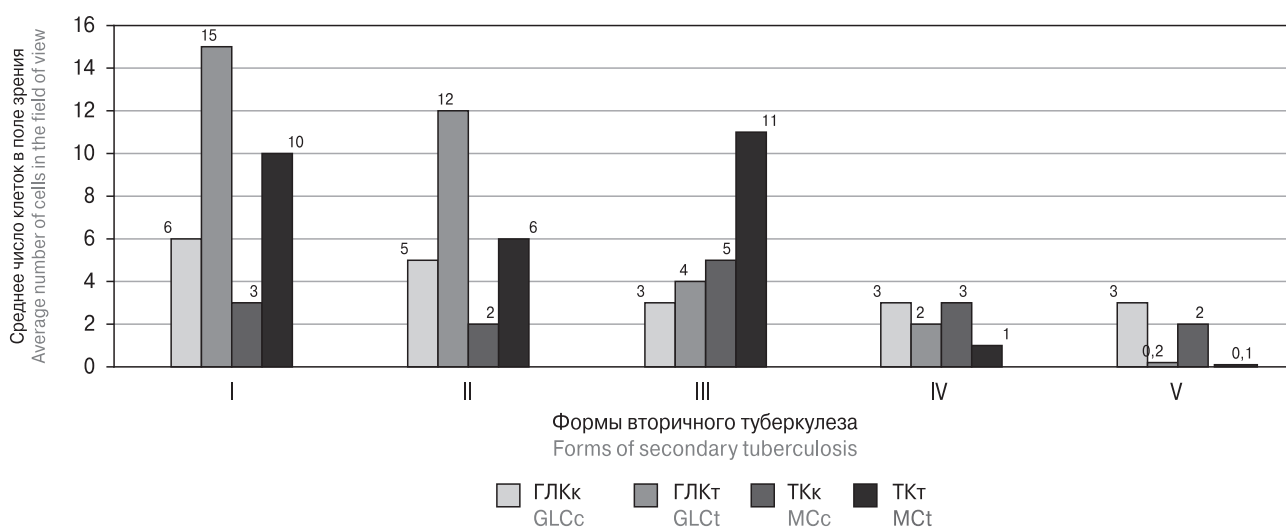


Рисунок 3. Среднее число ГЛК и ТК в поле зрения в контрольном и пораженном участках легких

Figure 3. The average number of GLC and TC in the field of view in control and affected areas of the lungs

Примечания. Подсчет в 10 полях зрения; к — контроль; т — туберкулез.

Notes. Count in 10 fields of view; c — control; t — tuberculosis.

в условно здоровом участке, так и в туберкулезном очаге, заметно нарастало в ГЛК (рис. 4). Наиболее значительные изменения содержания КА и СТ были отмечены во внутриальвеолярных и интерстициальных ГЛК (рис. 4, 5). По сравнению с I группой содержание их увеличилось в 1,5 и 1,2 раза соответственно (рис. 3).

В ТК этой группы содержание биогенных аминов в пораженном участке было ниже по отношению к контролю. Количественный показатель КА уменьшился в 3,1 раза, а СТ — в 1,1 раза (рис. 4, 5, табл.).

В III группе инфильтративный туберкулез характеризуется увеличением числа ТК по срав-

Таблица. Содержание нейромедиаторов в биоаминсодержащих структурах легких при разных формах вторичного туберкулеза

Table. Neurotransmitter content in bioamine-containing lung structures in different forms of secondary tuberculosis

№ группы Group No.	Формы вторичного туберкулеза Forms of secondary tuberculosis	Исследуемые структуры Examined structures		Содержание нейроаминов Neuroamine contents	
				КА CA	СТ ST
I	Острый очаговый туберкулез Acute focal tuberculosis	ГЛК GLC	Контроль Control	14,0±0,05	22,2±0,05
			Туберкулез Tuberculosis	20,7±0,06	23,4±0,05
		ТК MC	Контроль Control	13,7±0,05	25,6±0,05
			Туберкулез Tuberculosis	15,2±0,05	29,7±0,05
II	Фиброзно-очаговый туберкулез Fibrous-focal tuberculosis	ГЛК GLC	Контроль Control	25,3±0,1	26,2±0,05
			Туберкулез Tuberculosis	30,7±0,1	27,3±0,05
		ТК MC	Контроль Control	28,4±0,05	32,9±0,05
			Туберкулез Tuberculosis	8,9±0,05	31,2±0,05
III	Инфильтративный туберкулез Infiltrative tuberculosis	ГЛК GLC	Контроль Control	33,7±0,05	27,2±0,05
			Туберкулез Tuberculosis	46,8±0,05	56,2±0,05
		ТК MC	Контроль Control	27,8±0,05	29,5±0,03
			Туберкулез Tuberculosis	35,6±0,03	49,7±0,05
IV	Острый кавернозный туберкулез Acute cavernous tuberculosis	ГЛК GLC	Контроль Control	10,3±0,05	26,2±0,05
			Туберкулез Tuberculosis	10,6±0,03	22,2±0,06
		ТК MC	Контроль Control	36,8±0,05	35,6±0,05
			Туберкулез Tuberculosis	56,7±0,05	25,6±0,05
V	Фиброзно-кавернозный туберкулез Fibrous-cavernous tuberculosis	ГЛК GLC	Контроль Control	16,8±0,05	21,2±0,06
			Туберкулез Tuberculosis	23,7±0,05	9,2±0,03
		ТК MC	Контроль Control	15,4±0,02	13,6±0,05
			Туберкулез Tuberculosis	54,8±0,05	11,2±0,01

Примечание. Цифровые данные приведены в условных единицах.

Note. The data are presented as arbitrary units. MC — mast cells, GLC — granular luminescent cells, CA — catecholamines, ST — serotonin.

нению с ГЛК как в контрольной части легкого, так и на пораженном участке в 2,3 раза (рис. 3). В окрашенных срезах легких при этой форме туберкулеза была обнаружена люминесцирующая дорожка из лимфоцитов, что, по данным литературы [7, 10], может свидетельствовать об активации туберкулезного процесса. В целом специфический процесс в этой группе аналогичен процессу в предыдущей группе, но отличается количественным содержанием нейротрансмит-

теров. При этом наибольшее насыщение КА выявлялось в волокнистых структурах легкого. ГЛК в просвете альвеол и межальвеолярном пространстве были единичны, в их цитоплазме были рассеяны мелкие гранулы, имеющие разное свечение, часть гранул не содержали нейроаминов, что в совокупности придавало клеткам «раздробленный» вид (рис. 3).

В области гранул число ТК и содержание КА и СТ в них в III группе исследуемых

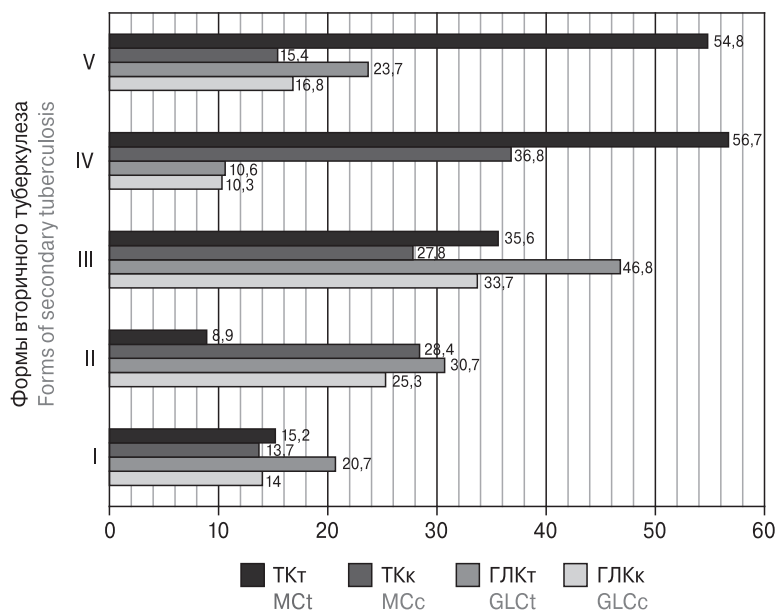


Рисунок 4. Количественное содержание катехоламинов в ГЛК и ТК контрольного и пораженного участков легких в условных единицах

Figure 4. The quantity of catecholamines in GLC and MC of control and affected areas of the lungs (arbitrary units)

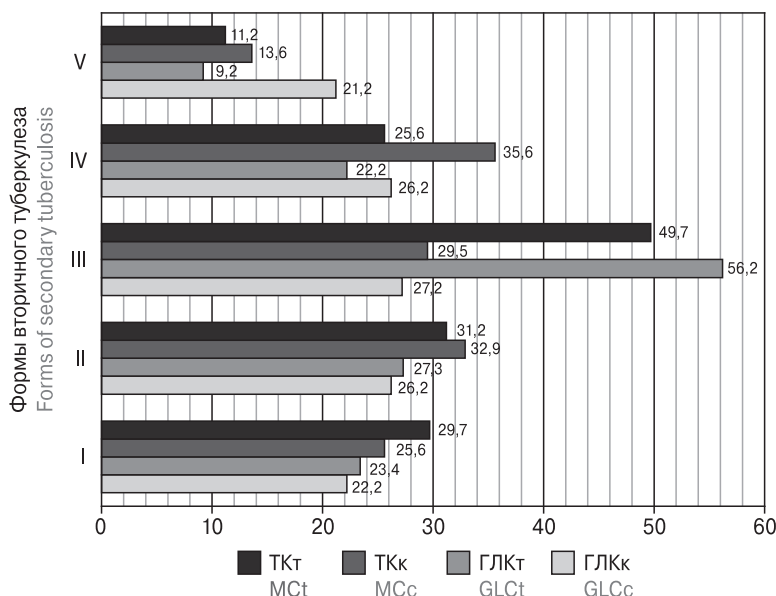


Рисунок 5. Количественное содержание серотонина в ГЛК и ТК контрольного и пораженного участков легких в условных единицах

Figure 5. The quantity of serotonin in GLC and MC of control and affected areas of the lungs (arbitrary units)

было повышено (табл., рис. 3). В цитоплазме клеток определялись мелкие гранулы с высоким содержанием биогенных аминов. Дегранулированные формы ТК численно преобладали над целостными в 2,3 раза.

Анализируя полученные данные, можно заключить, что продукты жизнедеятельности микобактерий вызывали выход нейроаминов из клеток продуцентов — ГЛК и ТК.

В IV группе исследуемых аутопсий легких при остром кавернозном туберкулезе наблюдались деструктивные изменения легочной ткани и более выраженные изменения со стороны нейротрансмиттерной системы. Концентрация КА в ГЛК в контроле и пораженном участке легкого отличалась наиболее низкими показателями по сравнению со всеми другими исследуемыми группами (рис. 4, табл.). Содержание СТ в ГЛК пораженного участка было ниже контрольного порога в 1,2 раза (рис. 5). При люминесцентном исследовании ГЛК выглядели раздробленными, что означало отсутствие моноаминов в некоторых гранулах (рис. 2). Кроме того, между отдельными видами макрофагов были обнаружены контакты. Можно допустить, что именно микобактерии изменяли содержание нейроаминов в нейроаминпродуцирующих клетках.

При данной форме туберкулеза наблюдалась тотальная дегрануляция ТК. Целые ТК встречались редко, не более 1–2 в поле зрения. В этом случае содержание КА в них было увеличено по сравнению с контролем в 1,6 раза (рис. 4, табл.), а концентрация СТ снижена в 1,4 раза (рис. 5). Нервные волокна в местах поражения микобактериями также были изменены. Они не имели четкости люминесценции, в некоторых местах у них отсутствовали варикозные расширения, волокна выглядели «оплывшими».

В V группе (фиброзно-кавернозный туберкулез легких) выраженность туберкулезного воспаления оказалось наибольшей по сравнению с результатами остальных групп. ГЛК с ТК находились в состоянии дегрануляции. ГЛК в своем составе имели нелюминесцирующие гранулы с нулевым содержанием КА. В оставшихся единичных цельных ГЛК и ТК пораженных микобактериями участков легких содержание КА в несколько раз превышало показатели контрольной зоны, а содержание СТ, наоборот, имело тенденцию к снижению по отношению к контролю (рис. 4, 5). Наибольшую, диффузного характера, люминесценцию имели эластические волокна: очевидно, они адсорбировали на себя излишки нейроаминов. В ткани легких также было отмечено появление единичных адипоцитов и большого числа люминесцирующих лимфоцитов, что совпадает с литературными данными по введению корпскулярного антигена [6].

В местах поражения лимфоциты во множестве определяются с люминесцирующими и нелюминесцирующими ядрами. По данным литературы, этот факт свидетельствует о том, что здесь имеются разнофункциональные клетки: как Т-, так и В-лимфоциты [5, 7]. Кроме того, в большом числе определяются нейтрофилы, также с люминесцирующими и нелюминесцирующими ядрами, и банальные макрофаги, содержащие в цитоплазме люминесцирующие желтым цветом частицы. Вероятнее всего, данные частицы являются микобактериями туберкулеза. Этот факт наталкивает на вопрос о том, как попали микобактерии в моноаминсодержащие клетки: путем фагоцитоза макрофагами, или, наоборот, микобактерии активно внедрились в эти клетки.

Обсуждение

При исследовании разных форм туберкулеза нами выявлено, что КА содержат и микобактерии. Возникает вопрос: как взаимодействуют между собой микобактерии и катехоламинпродуцирующие клетки вместе с адренергическими нервными волокнами? При остром очаговом и фиброзно-очаговом туберкулезе ГЛК количественно преобладают над ТК. Содержание КА и СТ в этих двух популяциях клеток увеличено по сравнению с контролем. Основные аминопродуцирующие и аминопоглотительные свойства в данном случае могут характеризовать ГЛК как макрофаги и клетки, относящиеся к APUD-системе (amine — амины, precursor — предшественники аминов, uptane — накопление, decarboxylation — декарбоксилирование), так как имеют все признаки таких клеток [10]. В этом случае ГЛК реагируют на внедрение микобактерий, увеличивая содержание КА путем увеличения числа продуцентов.

При инфильтративной форме туберкулеза ТК количественно преобладают над ГЛК. Содержание изучаемых нейротрансмиттеров в них остается высоким по сравнению не только с контролем, но и с первыми двумя группами. При данной форме туберкулеза основным контролирующим звеном специфического воспалительного процесса являются ТК, что совпадает с данными литературы [1].

При остром кавернозном туберкулезе число ГЛК и ТК резко снижается, скорее всего, за счет их повышенной дегрануляции, которая сопровождается выходом нейроаминов из них. При этом свечение КА и СТ в ГЛК остается равным значениям контроля, а в ТК резко повышается содержание КА (в 1,6 раза) и снижается СТ (в 1,4 раза). Можно предположить, что микобактерии частично разрушают продуценты КА путем внедрения внутрь клеток с использо-

ванием КА для процессов жизнедеятельности или путем блокирования рецепторного аппарата ГЛК и ТК.

При фиброзно-кавернозном туберкулезе, по сравнению с острым кавернозным туберкулезом, число биоаминсодержащих ТК и ГЛК резко снижено. ТК в основном выявляются в состоянии дегрануляции. Люминесценция нейротрансмиттеров в ТК и ГЛК имеет одинаковую тенденцию в отношении КА в сторону повышения, а в отношении СТ — в сторону понижения по сравнению с контролем. При этой форме увеличивается число люминесцирующих и нелюминесцирующих лимфоцитов, вероятнее всего, натуральных киллеров, число нейтрофилов и банальных макрофагов [6, 8], заполненных микобактериями туберкулеза. В данном случае также происходит разрушение нейроаминпродуцирующих и нейроаминдепонирующих структур микобактериями. Можно предположить, что такой процесс приводит не только к полному нарушению восстанавливающей функции легких и дегенерации нейроаминпродуцирующих клеток в них, но и к полному разрушению участка легких, пораженного микобактериями туберкулеза. Известно, что КА влияют на иммунный процесс, усиливая его [4, 5]. Опираясь на результаты нашего исследования, можно предположить, что микобактерии способны подавлять иммунный процесс. При нехватке КА и СТ процесс регенерации тканей изменяется, увеличивается содержание соединительной ткани, что мы и наблюдаем в V группе исследования, при фиброзно-кавернозном туберкулезе легких.

Выводы

1. Одним из методов определения микобактерий туберкулеза и содержания катехоламинов и серотонина в них может быть люминесцентно-гистохимический метод Фалька—Хилларпа.

2. При малых формах вторичного туберкулеза увеличивается число нейроаминсодержащих клеток, при инфильтративном туберкулезе число клеток отличается от контроля незначительно, а при деструктивных изменениях тканей легких, пораженных специфическим воспалительным процессом, наблюдается их разрушение.

3. Содержание катехоламинов в гранулярных люминесцирующих клетках в зонах специфического воспаления было увеличено по сравнению с контролем при всех изучаемых формах туберкулеза. Содержание серотонина имело тенденцию к увеличению при малых и инфильтративной формах туберкулеза, с резким снижением его свечения при деструктивных формах.

4. Содержание катехоламинов в тучных клетках в участках специфического воспаления было повышено по сравнению с контролем во всех изучаемых группах, за исключением фиброзно-очагового туберкулеза. Уровень серотонина в них зависел от формы туберкулеза. Максимальное его содержание определялось при инфильтративной форме, а значительное снижение — при деструктивных формах туберкулеза.

5. Сопоставление полученных результатов и анализ литературных данных позволяет говорить о действии микобактерий туберкулеза как корпускулярного антигена, способствующего гибели нейроаминопродуцентов.

Список литературы/References

1. Бережная Н.М., Сепиашвили Р.И. Тучные клетки и гистамин: физиологическая роль // Аллергология и иммунология. 2003. Т. 4, № 3. С. 29–38. [Berezhnaja N.M., Sepiashvili R.I. Mast cells and histamine: physiological function. *Allergologia i immunologia = Allergy and Immunology*, 2003, vol. 4, no. 3, pp. 29–38. (In Russ.)]
2. Богатых С.П., Любовцева Л.А. Динамика содержания нейромедиаторов в структурах легких крыс в норме и после экспериментального воздействия природным газом // Современные проблемы науки и образования. 2012. Т. 5. С. 37–41. [Bogatyh S.P., Lyubovtseva L.A. Dynamics of neurotransmitters level in the structure of rat lungs under normal condition and experimental exposure to the natural gas. *Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya = Problems of Modern Science and Education*, 2012, vol. 5, pp. 37–41. (In Russ.)]
3. Воробьева О.В., Любовцева Л.А., Гурьянова Е.А. Серотонинсодержащие клетки в первичном органе кроветворения после аутологичной пересадки костного мозга // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 2019. Т. 168, № 9. С. 355–358. [Vorobeva O.V., Lyubovtseva L.A., Guryanova E.A. Serotonin-containing cells in the primary hematopoiesis organ after autologous bone marrow transplantation. *Bulleten' eksperimental'noj biologii i mediciny = Bulletin of Experimental Biology and Medicine*, 2019, vol. 168, no. 9, pp. 355–358. (In Russ.)]
4. Гималдинова Н.Е., Любовцева Л.А., Гималдинов Р.Ф., Воробьева О.В. Влияние циклоферона на распределение нейроаминов в биоаминсодержащих структурах селезенки // Вестник новых медицинских технологий. 2018. Т. 25, № 3. С. 101–106. [Gimaldinova N.E., Lyubovtseva L.A., Gimaldinov R.F., Vorob'eva O.V. The effects of cycloferon on the distribution of neuroamines in bioamine-containing structures of the spleen. *Vestnik novykh meditsinskih tekhnologii = Journal of New Medical Technologies*, 2018, vol. 25, no. 3, pp. 101–106. (In Russ.)]
5. Диндяев С.В., Виноградов С.Ю., Погорелов Ю.В., Торшилова И.Ю., Параскун А.А. Флуоресцентно-гистохимическое выявление катехоламинов и серотонина // Актуальные проблемы биологии, медицины и экологии. 2004. Т. 4, № 1. С. 84–85. [Dindyaev S.V., Vinogradov S.J., Pogorelov Yu.V., Torshilova I.Yu., Paraskun A.A. Fluorescent-histochemical detection of catecholamines and serotonin. *Aktual'nye problemy biologii, meditsiny i ekologii = Actual Problems of Biology, Medicine and Environment*, 2004, vol. 4, no. 1, pp. 84–85. (In Russ.)]

6. Любовцева Л.А., Воробьева О.В. Характеристика биоаминсодержащих клеток при введении собственного костного мозга // Медицина и образование в Сибири: сетевое научное издание. 2015. № 4. [Lyubovtseva L.A., Vorob'eva O.V. Characteristic of bioaminocontaining cells at introduction of self marrow. *Meditsina i obrazovanie v Sibiri: setevoe nauchnoe izdanie* = *Medicine and Education in Siberia: online research journal*, 2015, no. 4. (In Russ.)] URL: https://www.ngmu.ru/cozo/mos/article/annotacy_eng.php?id=1871
7. Любовцева Е.В., Любовцева Л.А. Динамика нейромедиаторов в костном мозге крыс после иглоукалывания в точке гипоталамуса // Теоретическая и практическая медицина. 2010. Т. 8. С. 48–50. [Lyubovtseva E.V., Lyubovtseva L.A. Dynamics of neurotransmitters in the rat bone marrow after hypothalamus acupuncture. *Teoreticheskaja i prakticheskaja medicina* = *Theoretical and Practical Medicine*, 2010, vol. 8, pp. 48–50. (In Russ.)]
8. Любовцева Л.А., Тихонова Н.Н., Яшина Н.Е. Биоаминсодержащие структуры тимуса и костного мозга крыс при аутомиелотрансплантации // Морфология. 2006. Т. 129, № 2. С. 55–56. [Lyubovtseva L.A., Tihonova N.N., Yashina N.E. Bioamine-containing structures of rat thymus and bone marrow in automyelotransplantation. *Morfologiya* = *Morphology*, 2006, vol. 129, no. 2, pp. 55–56. (In Russ.)]
9. Мотавкин П.А. Клиническая и экспериментальная патофизиология легких // М.: Наука, 1998. 366 с. [Motavkin P.A. Clinical and experimental lung pathophysiology. *Moscow: Science*, 1998. 366 p. (In Russ.)]
10. Яглов В.В. Биология диффузной эндокринной системы. М.: МГАВМИБ, 1995. 32 с. [Yaglov V.V. Biology of diffuse endocrine system. *Moscow: Moscow State Academy of Veterinary Medicine and Biotechnology*, 1995. 32 p. (In Russ.)]
11. Falck B., Hillarp N.A., Thieme G., Torp A. Fluorescence of catecholamines and related compounds condensed with formaldehyde. *J. Histochem. Citochem.*, 1962, vol. 10, pp. 348–354.

Авторы:

Гималдинова Н.Е., к.м.н., доцент кафедры общей и клинической морфологии и судебной медицины ФГБОУ ВО Чувашский государственный университет имени И.Н. Ульянова, г. Чебоксары, Россия;

Любовцева Л.А., д.б.н., член-корреспондент РАЕ, профессор кафедры общей и клинической морфологии и судебной медицины ФГБОУ ВО Чувашский государственный университет имени И.Н. Ульянова, г. Чебоксары, Россия;

Любовцева Е.В., д.м.н., профессор, зав. отделом научных технологий и инноваций Республиканского бюро судебно-медицинской экспертизы Минздрава Чувашии, г. Чебоксары, Россия.

Authors:

Gimaldinova N.E., PhD (Medicine), Associate Professor, Department of General and Clinical Morphology and Forensic Medicine, Chuvash State University named after I.N. Ulyanov, Cheboksary, Russian Federation;

Lyubovtseva L.A., PhD, MD (Biology), RANH Corresponding Member, Professor, Department of General and Clinical Morphology and Forensic Medicine, Chuvash State University named after I.N. Ulyanov, Cheboksary, Russian Federation;

Lyubovtseva E.V., PhD, MD (Medicine), Professor, Head of the Department of Scientific Technologies and Innovations, Republican Bureau of Forensic Medical Examination of the Ministry of Health of Chuvashia, Cheboksary, Russian Federation.

Поступила в редакцию 09.11.2020
Отправлена на доработку 27.03.2021
Принята к печати 31.10.2021

Received 09.11.2020
Revision received 27.03.2021
Accepted 31.10.2021

Иллюстрации к статье «Уровень нейротрансмиттеров в нейроаминсодержащих структурах легких при разных формах туберкулеза» (авторы: Н.Е. Гималдинова, Л.А. Любовцева, Е.В. Любовцева) (с. 1067–1074)

Illustrations for the article "Neurotransmitter level in neuroamin-containing lung structures in different forms of tuberculosis" (authors: Gimaldinova N.E., Lybovtseva L.A., Lybovtseva E.V.) (pp. 1067–1074)

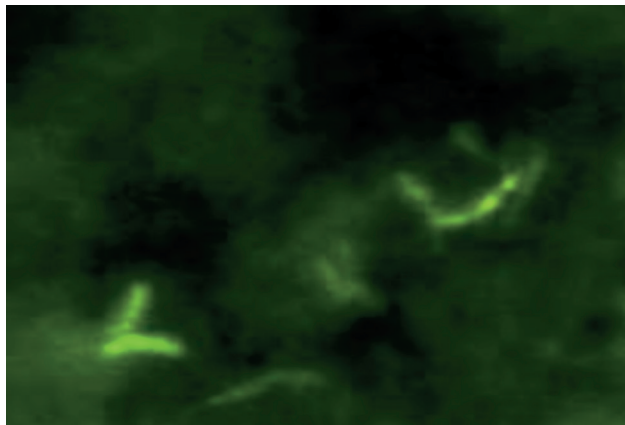


Рисунок 1. Группа микобактерий в интерстициальном пространстве легких
Figure 1. A group of mycobacteria in the interstitial space of the lungs

Примечание. Метод Фалька и соавт.
Микроскоп: Люмам-6, увеличение $\times 1000$.
Note. A staining technique by Falck et al.
Microscope: Lumam-6, magnification $\times 1000$.

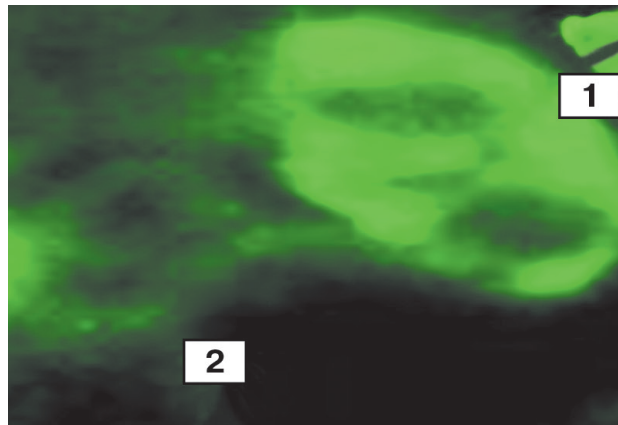


Рисунок 2. Интерстициальное пространство при остром кавернозном туберкулезе легких
Figure 2. The interstitial space in acute cavernous pulmonary tuberculosis

Примечание. 1 — ГЛК, содержащая КА и СТ.
2 — альвеола. Метод Фалька и соавт.
Микроскоп: Люмам-6, увеличение $\times 1000$.
Note. 1 — GLC containing CA and ST. 2 — the alveolus.
A staining technique by Falck et al. Microscope: Lumam-6, magnification $\times 1000$.