



## ДИНАМИКА МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В ОРГАНАХ С РАЗЛИЧНОЙ РАДИОРЕЗИСТЕНТНОСТЬЮ НА РАННИХ СРОКАХ ПОСЛЕ ОБЛУЧЕНИЯ

### Миргородская О.Е.

Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова, Санкт-Петербург, Россия, e-mail: mirgolga@yandex.ru

#### Для цитирования:

Миргородская О.Е. Динамика морфологических изменений структур органов с различной радиорезистентностью на ранних сроках после облучения. *Морфологические ведомости*. 2024;32(1):843. [https://doi.org/10.20340/mv-mn.2024.32\(1\).843](https://doi.org/10.20340/mv-mn.2024.32(1).843)

**Резюме.** Использование лучевой и сочетанной терапии в качестве стандартного метода лечения злокачественных новообразований делает актуальным изучение структурных изменений, топографически близко расположенных к ним органов, обладающих различной степенью резистентности. Цель работы – морфологическая характеристика и анализ реактивных изменений слизистой оболочки тонкой кишки, структур коркового вещества почки и респираторного отдела легкого на ранних сроках после воздействия рентгеновского излучения на 1-е, 3-и и 5-е сутки. Объект исследования – половозрелые беспородные белые мыши-самцы массой тела 18–22 г (n=72). Путем воздействия рентгеновского излучения с поглощенной дозой 7 Грей моделировали острую лучевую болезнь. Гистологический материал фиксировали и обрабатывали по стандартному методу для электронной трансмиссионной микроскопии, с помощью световой микроскопии изучали на ультратонких срезах после окраски толуидиновым синим. В первые сутки после воздействия в капиллярах почечных телец, в капиллярах респираторного отдела легкого и стромы ворсинок тонкой кишки отмечены расширения и деформации просвета. На 3-и сутки в эпителиальной выстилке тонкой кишки – микроворсинчатых эпителиоцитах, цитоплазма базальной части которых сильно вакуолизована, нарушены контакты между клетками. Снижается количество бокаловидных экзокриноцитов по сравнению с показателями у интактных мышей. Деформация и сглаживание складчатости слизистой оболочки продолжается и на 5-е сутки. На 5-е сутки резко растет количество макрофагов в респираторном отделе легкого на фоне реактивных изменений сосудов микроциркуляторного русла. В нефронах почки сосудистые изменения отмечены вначале в капиллярной сети почечного тельца, а затем и в капиллярах, расположенных между проксимальными канальцами нефрона. Проведенное комплексное исследование органов подтверждает общее представление о первичности дистрофических изменений сосудов микроциркуляторного русла различных по радиочувствительности органов (легкое, почка, тонкая кишка) на ранних стадиях экспериментальной лучевой болезни наряду с более специфическими проявлениями действия облучения в эпителии.

**Ключевые слова:** лучевая болезнь, экспериментальная модель, мыши, тонкая кишка, почка, легкое

Статья поступила в редакцию 20 ноября 2023

Статья принята к публикации 20 мая 2024

## THE MORPHOLOGICAL CHANGES DYNAMICS AT THE EARLY STAGES AFTER IRRADIATION IN ORGANS WITH DIFFERENT RADIORESISTANCE

### Mirgorodskaya OE

Kirov Military Medical Academy, Saint-Petersburg, Russia, e-mail: mirgolga@yandex.ru

#### For the citation:

Mirgorodskaya OE. The morphological changes dynamics at the early stages after irradiation in organs with different radioresistance. *Morfologicheskie Vedomosti – Morphological newsletter*. 2024;32(1):843. [https://doi.org/10.20340/mv-mn.2024.32\(1\).843](https://doi.org/10.20340/mv-mn.2024.32(1).843)

**Summary.** It is important to examine structural changes in topographically close organs with varying degrees of resistance because the standard method of treating malignant neoplasms uses radiation and combined therapy. The aim of the work is morphological characteristics and analysis of reactive changes in the small intestinal mucosa, structures of the renal cortex and respiratory part of the lung in the early stages after exposure to X-rays on the 1st, 3rd and 5th days. The object of the study is sexually mature outbred white male mice weighing 18–22 g (n=72). Acute radiation sickness was modeled by exposure to X-rays with an absorbed dose of 7 Gray. The standard method for electron transmission microscopy was applied to histological material before examining it through light microscopy after toluidine blue staining. During the first day after the exposure, lumen expansions and deformations were noted in the capillaries of the renal corpuscles, in the capillaries of the respiratory section of the lung and in the stroma of the villi of the small intestine. The basal part of microvillous epithelial cells in the epithelial lining of the small intestine is highly vacuolarized on the 3rd day, causing disruption of cell contacts. The number of mucosal intestinal cells decreases, compared with the indices in intact mice. Deformation and smoothing of the folding of the mucous membrane continues on the 5th day. On the 5th day, the number of macrophages in the respiratory section of the lung sharply increases against the background of reactive changes in the vessels of the microcirculatory bed. In the nephrons of the kidney, vascular changes were noted first in the capillary network of the renal corpuscle, and then in the capillaries located between the proximal tubules of the nephron. The conducted comprehensive study of organs confirms the general idea of the primacy of dystrophic changes in the vessels of the microcirculatory bed of organs with different radiosensitivity (lung, kidney, small intestine) in the early stages of experimental radiation sickness, along with more specific manifestations of the effects of radiation in the epithelium.

**Keywords:** radiation sickness, experimental model, mice, small intestine, kidney, lung

Article received 20 November 2023

Article accepted 20 May 2024

**Введение.** С появлением рентгеновских лучей и внедрением их в медицинскую практику, использованием химиолучевой терапии в качестве стандартного метода лечения различных злокачественных новообразований и особенностями военного труда возникла необходимость изучения морфологической картины топографически близко расположенных к опухоли органов, обладающих различной степенью резистентности. В экспериментальных исследованиях на лабораторных животных обычно изучали конкретный облученный орган, т.е. локальное (местное) воздействие на ограниченный участок тела. Почти в 40% случаев при лучевой терапии облучается значительная часть здоровых тканей, окружающих опухоль и близлежащие органы. В предлагаемых новых технологиях для более локального лучевого воздействия первичных опухолей и сведения к минимуму повреждения окружающих тканей, таких как лучевая терапия с модулированной интенсивностью, объемная дуговая лучевая терапия и стереотаксическая лучевая терапия тела, в любом случае облучается около 20% объема прилежащих органов [1]. Избирательное облучение только опухолевых тканей остается одной из основных проблем лучевой терапии.

Благодаря многолетним экспериментальным и клиническим исследованиям были определены наиболее радиочувствительные и радиорезистентные ткани и органы. По степени возрастания радиочувствительности их можно расположить в следующем порядке: нервная ткань (как наиболее радиорезистентная), хрящевая и костная ткани, мышечная ткань, соединительная ткань, щитовидная железа, пищеварительные железы, легкие, кожа, слизистые оболочки, половые железы, лимфоидная ткань и костный мозг (как наиболее радиочувствительные) [2]. Поэтому материалом для исследования были выбраны различные по степени выраженности морфологических изменений после облучения органы (легкие, почка, слизистая оболочка тонкой кишки) для комплексной оценки морфологической картины экспериментальной лучевой болезни.

Ионизирующее и рентгеновское излучения вызывают разрывы нитей ДНК с последующей гибелью клеток, включая апоптоз и некроз. Достоверно установлено, что эффект действия проникающей радиации находится в прямой зависимости от количества поглощенной дозы, места ее приложения и индивидуальных особенностей организма [3-4]. Лучевая болезнь обычно проявляется комплексом неспецифических симптомов не непосредственно, поэтому важно не только правильно ее диагностировать, но и учитывать ее влияние на течение других травм и заболеваний. Подробно исследованы и описаны в литературе морфологические изменения органов и тканей в латентном и остром периодах после облучения, когда его клинические проявления наиболее выражены.

**Цель исследования:** выявить наиболее ранние морфологические проявления лучевой болезни в органах с различной радиорезистентностью на ее экспериментальной модели с лабораторными мышами.

**Материалы и методы исследования.** Экспериментальное исследование выполнено на половозрелых беспородных белых мышах-самцах массой тела 18–22 г (n=72). Острую лучевую болезнь моделировали путем воздействия рентгеновского излучения с использованием рентгенотерапевтической установки РУМ-17 в направлении спина-грудь, кожно-фокусное расстояние 50 см, напряжение 180 кВ, сила тока 14 мА, фильтр 0,5 мм Cu + 1 мм Al, мощность дозы 0,328 Грэй/мин. Дозиметрический контроль осуществляли с помощью индивидуального дозиметра ИД-11. Поглощенная доза составляла 7 Гр. Эксперимент проводили в первой половине дня. Животных разных групп (по 14–15 особей) помещали в специальные пластиковые контейнеры в радиальном направлении головой к облучателю. В процессе облучения контейнеры, закрепленные на кимографе, вращались со скоростью 2 оборота в минуту, что способствовало относительно равномерному облучению животных опытных и контрольных групп. При проведении всех манипуляций с животными руководствовались

правилами гуманного обращения с животными, используемыми в научных целях [5].

Для морфологического анализа фрагменты органов фиксировали в 2,5%-м растворе глутарового альдегида на 1%-м фосфатном буфере с постфиксацией в 4%-м растворе тетраоксида осмия на 10%-м параформальдегиде на 1-е, 3-и и 5-е сутки после рентгеновского облучения. Материал обезживали в спиртах возрастающей концентрации и заливали в смесь эпоксидных смол эпон-аралдит. Полутонкие срезы толщиной 0,7-1 мкм изготовлены на приборе Ultramicrotome PT-PC (RMC Voeckeler, США) и окрашены 1%-м раствором толуидинового синего. Морфологический анализ осуществляли с помощью светового микроскопа Score A1 с камерой AxioCam ERc 5s (Zeiss, Германия).

**Результаты и обсуждение.** На 1-е сутки после воздействия было отмечено просветление и вакуолизация базальных частей микроворсинчатых эпителиоцитов слизистой оболочки тонкой кишки не только на апикальной, но и на боковых поверхностях ворсинок. Визуально резко снизилось количество бокаловидных экзокриноцитов. В строме ворсинок отмечена деформация и расширение просветов капилляров микроциркулярного русла (далее - МЦР), расположенных непосредственно под базальной мембраной (рис. 1). Лимфоидных скоплений в слизистой оболочке не обнаруживали, снизилось количество лимфоцитов в рыхлой соединительной ткани ворсинок.

На 3-и сутки отмечено уменьшение высоты и сглаживание рельефа ворсинок. Некоторые из них сильно деформированы. В рыхлой соединительной ткани собственной пластинки слизистой оболочки деформированных ворсинок отмечен отек межклеточного вещества. Микроворсинчатые эпителиоциты ниже по высоте и шире в основании, они отслаиваются от базальной мембраны (рис. 2). Количество бокаловидных экзокриноцитов ближе к показателям интактных животных. В строме ворсинок расширенных просветов капилляров меньше, чем на предыдущем этапе эксперимента. В криптах на 1-е и 3-и сутки хорошо дифференцируются клетки

Панета (экзокриноциты с ацидофильными гранулами). Митозы камбиальных клеток в эти сроки эксперимента единичны. На 5-е сутки отмечено разнообразие в высоте ворсинок слизистой оболочки (220-350 мкм), количество их снижено (рис. 3). Отмечено резкое снижение числа эпителиоцитов, находящихся на разных стадиях митоза. Бокаловидные клетки локализуются ближе к основанию ворсинки, по 2-3 клетки на 20 эпителиоцитов. На боковых поверхностях ворсинок отмечено локальное отслоение эпителиоцитов от базальной мембраны. Клетки Панета в криптах не обнаружены.

На ранних сроках после воздействия сублетальной дозой 7 Гр у экспериментальных животных еще при фиксации материала визуально отмечены участки кровоизлияния в легких. На полутонких срезах в просветах некоторых мелких сосудов стромы диаметром ~20 мкм отмечена агглютинация эритроцитов. В норме в профилях сосудов также присутствует большое количество форменных элементов крови, но они расположены свободно (рис. 4). На 3-и сутки на срезах визуализируются участки паренхимы разной плотности, диаметр альвеол варьирует в широких пределах от 16 мкм до 106 мкм (рис. 5). На 5-е сутки после воздействия облучения плотность паренхимы легкого экспериментальных мышей также неоднородна. На этом этапе эксперимента преобладают участки большей «воздушности», увеличивается количество мелких сосудов стромы со стазом эритроцитов. После воздействия радиации в некоторых сосудах более крупного диаметра плохо просматриваются эластические мембраны, эндотелий уплощается, гладкие миоциты средней оболочки становятся тоньше в диаметре. В экзокриноцитах эпителиальной выстилки слизистой оболочки бронхиол отмечено интенсивное выделение секрета. На 5-е сутки обращает на себя внимание резкое увеличение числа макрофагов (рис. 6). Увеличивается доля свободных макрофагов в просвете альвеол. В цитоплазме макрофагов видна вакуолизация.

На 1-е сутки после однократного облучения животных контрольной груп-

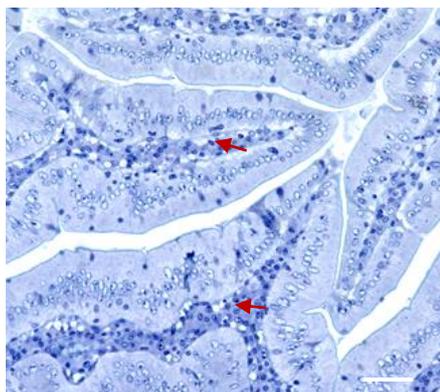
пы с поглощенной дозой 7 Гр отмечено увеличение диаметров и деформация просветов в клубочковой капиллярной сети почечных телец нефронов. В сосудах более крупного диаметра, расположенных между канальцами нефронов видна агглютинация форменных элементов крови, в основном эритроцитов (рис. 7). На 3-и сутки граница между наружным и внутренним листками капсулы почечного тельца четко не дифференцируется. Листки плотно прилегают друг к другу (рис. 8). Профили кровеносных капилляров почечного тельца расширены еще больше. Заметно изменяются диаметры просветов капилляров микроциркуляторного русла вокруг проксимальных канальцев нефрона (рис. 8). На 5-е сутки реактивные изменения со стороны сосудов микроциркуляторного русла менее выражены по сравнению с предыдущими сроками, но еще не соответствуют показателям интактных животных (рис. 9). На всех сроках наблюдения форменных элементов крови между листками почечных телец не отмечалось, т.е. целостность гемато-нефридиального гистиона сохраняется.

В течении острой лучевой болезни многие авторы выделяют следующие четыре фазы. Первая ранняя фаза длится в течение первых 2-х суток. По клиническим данным в крови выявляют лимфопению из-за обширной гибели лимфоцитов в лимфатических узлах и лейкоцитоз – резкое увеличение числа нейтрофилов, которые быстрее созревают в красном костном мозге [3-4]. Для внутренних органов характерны острые сосудистые расстройства – они являются результатом паралитического расширения сосудов МЦР, сопровождающегося стазом и плазматическим пропитыванием стенок. Такие микроциркуляторные расстройства в первую неделю эксперимента наблюдаются во всех изученных органах независимо от их радиорезистентности. Наиболее выраженные изменения в 1-е и 3-и сутки мы наблюдали в структурах слизистой оболочки тонкой кишки, ее дистрофические изменения в строме ворсинок и нарушения физиологической регенерации из-за гибели делящихся эпителиоцитов, вызывали кишечный синдром [3, 6-8].

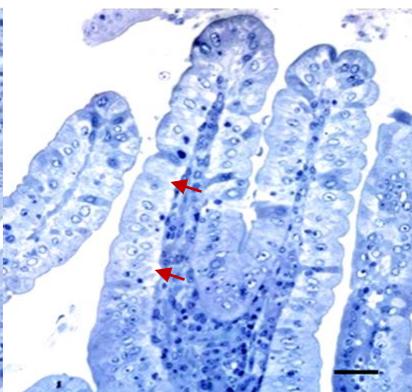
В корковом веществе почки эпителий проксимальных канальцев отмечен как наиболее радиочувствительный среди остальных структур нефрона [2], но, в первую очередь, реактивные изменения наблюдаются в капиллярной сети почечных телец нефронов. На 3-и сутки расширение диаметров коснулось не только чудесной сети почечного тельца, но и капилляров, расположенных между проксимальными канальцами нефронов. Стаз сосудов, отечность стромы наблюдали и в респираторном отделе легкого.

Вторая – латентная фаза (период скрытых проявлений) или фаза мнимого благополучия (4-7 сутки после воздействия). Для нее характерна потеря веса и истощение у экспериментальных животных [9], выраженная лимфопения (резкое снижение), лейкопения и тромбопения. Исследователи наблюдают кровоизлияния в коже и серозных оболочках, полнокровие и отек органов [3, 10]. С другой стороны, в этот период уже начинаются процессы репаративной регенерации в органах кроветворения. Например, при оценке жизнеспособности клеток-предшественников гемопоэза методом эндогенного колониеобразования в селезенке на 9-е сутки отмечено появление колоний [11]. Эта фаза лучевой болезни наиболее изучена и выявленные в ней реактивные изменения предложено использовать как модель патфизиологических механизмов реакции клеток на повреждающий агент [12]. В этой фазе уже отчетливо выражены морфофункциональные нарушения ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и дисфункция сосудистой системы почек [12], радиационный пневмонит [1, 13] и кишечный синдром [7].

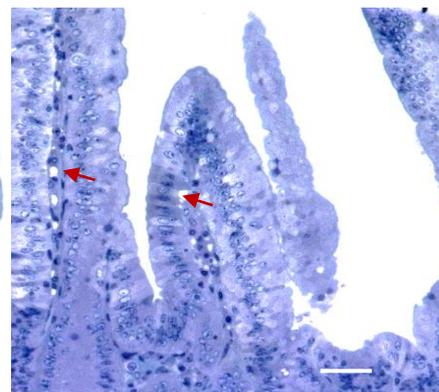
Поздняя фаза или основной период выраженных реактивных проявлений составляют 2-4 недели заболевания. Возобновляются симптомы лучевой болезни – нарастает лейкопения, в крови отсутствуют лимфоциты и тромбоциты, развивается анемия из-за развития характерного геморрагического диатеза. Кровь появляется в моче, кале и мокроте [3]. В слизистой и подслизистой оболочках тонкой кишки нарастают дистрофические изменения всех тканей, изменяется рельеф ворсинок.



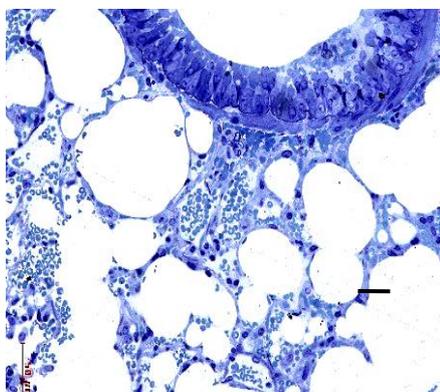
**Рис. 1.** Микрофото препарата слизистой оболочки тонкой кишки мыши спустя сутки после облучения 7 Гр. Обозн.: стрелка - расширение капилляров МЦР. Окр.: толуидиновый синий. Масштаб: 20  $\mu$ m



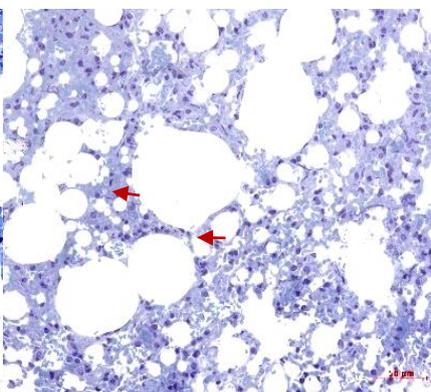
**Рис. 2.** Микрофото препарата слизистой оболочки тонкой кишки мыши на 3-и сутки после облучения 7 Гр. Обозн.: стрелка - вакуолизация базальной части эпителиоцитов. Окр.: см. рис. 1. Масштаб: 20  $\mu$ m



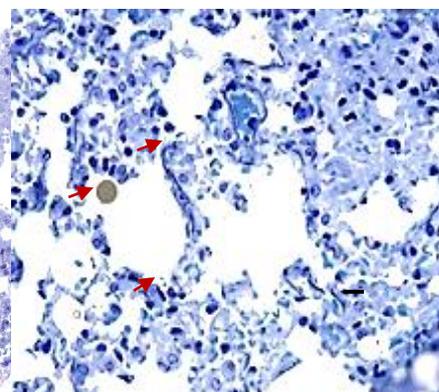
**Рис. 3.** Микрофото препарата слизистой оболочки тонкой кишки мыши на 5-е сутки после облучения 7 Гр. Обозн.: стрелка - деформации ворсинок и расширение капилляров МЦР. Окр.: см. рис. 1. Масштаб: 20  $\mu$ m



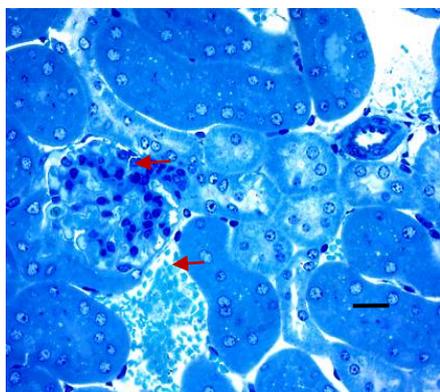
**Рис. 4.** Микрофото препарата легкого интактной мыши. Окр.: см. рис. 1. Масштаб: 20  $\mu$ m



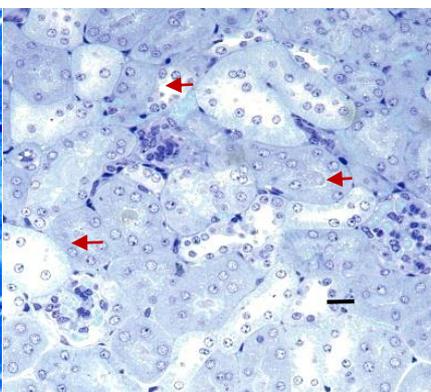
**Рис. 5.** Микрофото препарата легкого на 3-и сутки после облучения 7 Гр. Обозн.: стрелка - агглютинация форменных элементов крови в капиллярах МЦР. Окр.: см. рис. 1. Масштаб: 50  $\mu$ m



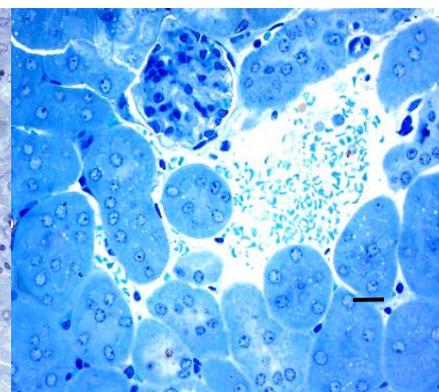
**Рис. 6.** Микрофото препарата легкого на 5-е сутки после облучения 7 Гр. Обозн.: стрелка - макрофаги. Окр.: см. рис. 1. Масштаб: 20  $\mu$ m



**Рис. 7.** Микрофото препарата почки мыши спустя сутки после облучения 7 Гр. Обозн.: стрелка - стаз форменных элементов крови капилляров МЦР. Окр. см. рис. 1. Масштаб: 20  $\mu$ m



**Рис. 8.** Микрофото препарата почки мыши на 3-и сутки после облучения 7 Гр. Обозн.: стрелка - деформация тельца нефрона, расширения и стаз в капиллярах МЦР. Окр.: см. рис. 1. Масштаб: 20  $\mu$ m



**Рис. 9.** Микрофото препарата почки мыши на 5-е сутки после облучения 7 Гр. Обозн.: стрелка - реактивные изменения структур коркового вещества. Окр.: см. рис. 1. Масштаб: 20  $\mu$ m

Отмечены мелкие и крупные кровоизлияния в почечных лоханках и особенно в легких, сочетающиеся с участками ателектаза, их возникновение связано с аспирацией крови в дыхательные пути [3]. В этот период в органах кроветворения отмечают скопления макрофагов, в печени – звездчатых клеток [3]. В нашем эксперименте резкое повышение количества макрофагов в респираторном отделе легкого наблюдалось на 5-е сутки.

Четвертая фаза выздоровления продолжается с 3-4 недели до 6-8 месяцев [3]. По другим источникам для отдаленных сроков после воздействия характерны выраженные фиброзы стромы органов [1, 6, 12-13].

**Заключение.** Таким образом, в основе структурных изменений тканей на ранних сроках после рентгеновского облучения присутствуют два существенных морфологических проявления воздействия радиации – гибель клеток, находящихся на разных фазах деления и реактивные изменения сосудов МЦР (расширение и деформация их профилей). Реактивные изменения сосудов выявлены во всех изученных органах независимо от степени их радиорезистентности. Гибель микроворсинчатых эпителиоцитов и бокаловидных клеток, отсутствие митозов и нарушение дальнейшей дивергентной дифференцировки энтероцитов характерны для слизистой оболочки тонкой кишки. Везикуляцию апикальных частей эпителиоцитов проксимальных канальцев, деформацию почечных телец и пространства между внутренним и наружными листками капсулы наблюдали в нефронах коркового вещества почки. Выраженная сосудистая и макрофагальная реакции выявлены в первые пять суток после однократного воздействия рентгеновского облучения с поглощенной дозой 7 Гр в респираторном отделе легкого. На ранних сроках после облучения необратимые морфологические изменения, характеризующие острое повреждение и воспаление в изученных органах отсутствуют, поэтому клинических проявлений их поражения в первую неделю после облучения не наблюдается. Но со временем эти измене-

ния могут привести, например, к пневмониту, который является серьезным и потенциально опасным для жизни побочным эффектом радиации, поэтому легкие в настоящее время относят к одному из наиболее чувствительных органов к ионизирующему излучению [13]. Выявленные общие морфологические реактивные изменения слизистой оболочки тонкой кишки, снижение высоты ворсинок слизистой оболочки, несоразмерность их высоты относительно друг друга и деформация, нарушение функциональной целостности эпителиального пласта, снижение митозов и числа клеток Панета приводят к функциональным расстройствам желудочно-кишечного тракта. Таким образом, острое радиационное воздействие характеризуется гибелью клеток, а процессы хронического воздействия обычно характеризуются неофиброгенезом и отложением внеклеточного матрикса. Эти процессы, скорее всего, являются вторичными из-за развивающегося хронического воспаления и ускорения клеточного старения. Воспаление присутствует, например, в желудочно-кишечном тракте [7], легких [13] и почках [12]. Репаративная регенерация, завершающаяся фиброзом, приводит к дезорганизации тканей и снижению функции специфического органа. Все указанное выше подтверждается клиническими данными о том, что реактивные изменения и нарушения структур органов кровообращения по результатам 35-летнего мониторинга состояния здоровья военнослужащих – ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС, стали причиной 61% летальных исходов и заняли первое ранговое место в общей структуре их заболеваемости, значительно опередив злокачественные образования [14].

Полученные результаты дополняют картину морфологических изменений при радиационном воздействии, описанную другими исследователями, и показывают, что выявленные нами морфологические изменения успешно могут использоваться в качестве критериев для оценки действия радиопротекторов на этапе доклинических испытаний.

## Литература References

1. Arroyo-Hernández M, Maldonado F, Lozano-Ruiz F, et al. Radiation-induced lung injury: current evidence. *BMC Pulm Med.* 2021;21:9. <https://doi.org/10.1186/s12890-020-01376-4>
2. Aleksandrov YA. *Osnovy radiatsionnoy ekologii: Uchebnoe posobie.* Yoshkar-Ola: Mar. gos. un-t: 2007. - 268s. In Russian
3. Ageyev LK, Gol'shteyn NI, Dorokhov II i dr. *Patologicheskaya anatomiya boevykh traum i ikh oslozhneniy.* Leningrad: Izdanie VMedA, 1958. - 209s. In Russian
4. Grebenyuk AN, Legeza VI, Yevdokimov VI i dr. *Radiatsionnaya meditsina: uchebnoe posobie. Ch. 2. Klinika, profilaktika i lechenie radiatsionnykh porazheniy.* SPb: Politehnika-servis; 2013. - 156s. In Russian
5. Direktiva 2010/63/EU Evropejskogo parlamenta i sojeta evropejskogo soyuza po okhrane zhivotnykh, ispol'zuemykh v nauchnykh tselyakh. Saint-Petersburg: Rus-LASA «NP ob'edinenie spetsialistov po rabote s laboratornymi zhivotnymi», 2012. - 48s. In Russian
6. Hauer-Jensen M. Late Radiation injury of the small intestine clinical, pathophysiologic and radiobiologic aspects: A review. *Acta Oncologica.* 2009;48:401-415. <https://doi.org/10.3109/02841869009090022>
7. Somosy Z, Horváth G, Telbisz Á, Réz G, Pálfi Z. Morphological aspects of ionizing radiation response of small intestine. *Micron.* 2022;33(2):167-178. [https://doi.org/10.1016/s0968-4328\(01\)00013-0](https://doi.org/10.1016/s0968-4328(01)00013-0)
8. Duhachek-Muggy S, Bhat K, Medina P et al. Radiation mitigation of the intestinal acute radiation injury in mice by 1-[(4-nitrophenyl)sulfonyl]-4-phenylpiperazine. *Stem Cells Transl Med.* 2020;9:106-119. <https://doi.org/10.1002/sctm.19-0136>
9. Murzina EV, Sofronov GA, Simbirtsev AS i dr. *Eksperimental'naya otsenka vliyaniya beta-D-glyukana na vyzhivayemost' myshey pri radiatsionnom vozdeystvii.* *Meditinsky akademicheskiy zhurnal.* 2020;20(2):59-68. <https://doi.org/10.17816/MAJ34161> In Russian
10. Zelenskiy BP, Zamiralova YA, Mirgorodskaya OE. *Morfologicheskaya kharakteristika nefronov pochki v norme i pri radiatsionnom vozdeystvii.* *Izvestiya Rossiyskoy voyenno-meditsinskoy akademii.* 2022;41(S2):167-170. In Russian
11. Murzina EV, Sofronov GA, Aksenova NV i dr. *Perspektivnyye podkhody k razrabotke novykh protivoluchevykh sredstv.* *Izvestiya rossiyskoy Voyenno-meditsinskoy akademii.* 2019;5:131-136. In Russian
12. Klaus R, Niyazi M, Lange-Sperandio B. Radiation-induced kidney toxicity: molecular and cellular pathogenesis *Radiat Oncol.* 2021;16:43. <https://doi.org/10.1186/s13014-021-01764-y>
13. Giuranno L, Ient J, De Ruyscher D and Vooijs MA. Radiation-Induced Lung Injury (RILI). *Front Oncol.* 2019;9:877. <https://doi.org/10.3389/fonc.2019.00877>
14. Legeza VI, Zagorodnikov GG, Aksenova NV, Reznik VM. *Osnovnyye itogi 35-letnego monitoringa nekotorykh pokazateley sostoyaniya zdor'ya voyennosluzhashchikh - likvidatorov posledstvy avarii na Chernobyl'skoy AES.* *Voyenno-meditsinskiy zhurnal.* 2023;6:22-28. In Russian

Автор заявляет об отсутствии каких-либо конфликтов интересов при планировании, выполнении, финансировании и использовании результатов настоящего исследования

The author declares that they have no conflicts of interest in the planning, implementation, financing and use of the results of this study

### ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

**Миргородская Ольга Евгеньевна**, кандидат биологических наук, доцент кафедры гистологии с курсом эмбриологии, Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова, Санкт-Петербург, Россия; **e-mail: mirgolga@yandex.ru**

### INFORMATION ABOUT AUTHORS

**Ol'ga E. Mirgorodskaya**, Candidate of Biological Sciences, Associate Professor of the Department of Histology with Embryology Course, Kirov Military Medical Academy, Saint-Petersburg, Russia; **e-mail: mirgolga@yandex.ru**