

## Литература

1. Investigation of blood cell properties using laser diffractometry and kinetic nephelometry / S.A. Kavalenka, A.I. Kavalenka, V.V. Popov, T.D.L. Nguyen, V.A. Loban / Journal of Physics, 2014, Vol. 541, 012043.

## МЕХАНИЗМЫ ДЕЙСТВИЯ НЕЙТРОФИЛОВ НА ЭРИТРОЦИТЫ

**Коваленко Е.И., Нгуен Тхи Зеу Лен, Коваленко Е.А.**

*Белорусский государственный университет, Минск, Беларусь*

Развитие ряда патологий связано с нарушением функционирования клеточного звена иммунитета и изменениями структурно-функциональных свойств клеток крови, в частности, эритроцитов и нейтрофилов [1, 2]. Понимание механизмов взаимодействия клеток при их функционировании, знания особенностей нарушения структурно-функциональных свойств клеток наряду с фундаментальной значимостью имеет важное прикладное значения для диагностики и прогнозирования развития заболеваний, а также для разработки способов терапии. Целью работы было изучить механизмы изменения структурно-функциональных характеристик эритроцитов и нейтрофилов при взаимодействии этих клеток в условиях стимуляции нейтрофилов.

Эритроциты и нейтрофилы изолировали из крови здоровых доноров стандартными методами. Клетки ресуспензировали в сбалансированном солевом растворе Эрла. Кинетические параметры гемолиза эритроцитов оценивали методом нефелометрии. Количество и тип гемоглобина, высвобождаемого при гемолизе, определяли спектрофотометрически. Анализ морфологии клеток проводили методом световой микроскопии.

Установлено, что нейтрофилы, активированные форболовым эфиром РМА или хемоаттрактантом fMLP, приводят к повреждению эритроцитов и нарушению механических свойств их мембран (упругости, пластичности, прочности). Нейтрофилы, активированные fMLP, индуцируют сжатие эритроцитов и увеличение жесткости их мембран, замедление гемолиза и высвобождения гемоглобина во внеклеточную среду. При активации нейтрофилов РМА наблюдается снижение упругости и прочности мембран эритроцитов и усиление разрушения эритроцитов при хранении, гипосмотическом и кислотном воздействии. На рис. 1 показаны результаты, иллюстрирующие влияние перехватчика NO (PTIO), ингибитора НАДФН-оксидазы (DPI) и блокаторов сборки

микрофиламентов (цитохалазина В) и микротрубочек (колхицина) на гемолиз эритроцитов, инкубированных в присутствии нейтрофилов, стимулированных форболовым эфиром РМА (рис.1, А) и хемотаксическим пептидом fMLP (рис.1, Б).

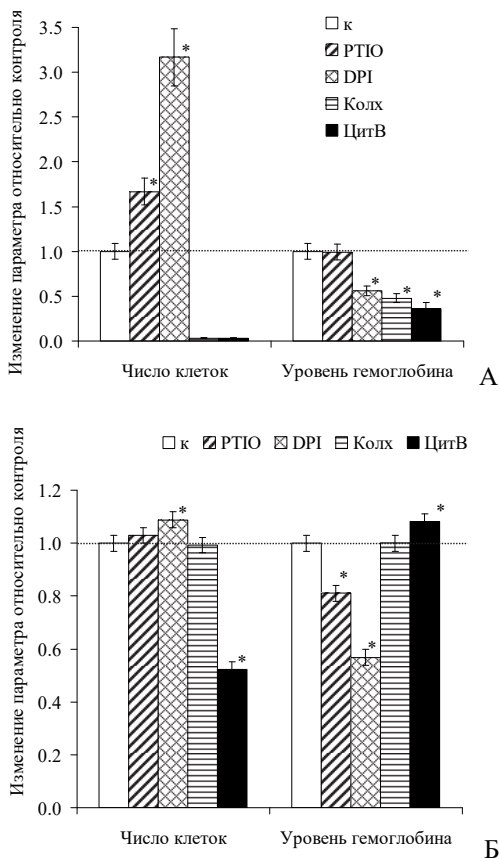


Рис.1. Содержание эритроцитов в суспензии и свободного гемоглобина во внеклеточной среде после инкубирования эритроцитов в присутствии нейтрофилов в отсутствие (к) и присутствии РТЮ, DPI, колхицина (Колх) и цитохалазина В (ЦитВ). Пунктиром указан уровень в контроле, принятый за 1. А – нейтрофилы активированы РМА, Б – нейтрофилы активированы fMLP

На рис. 2 показано влияние ингибиторов NO-синтазы (2A-6MP, AGHS, AET) на гемолиз эритроцитов при активации нейтрофилов PMA и fMLP.

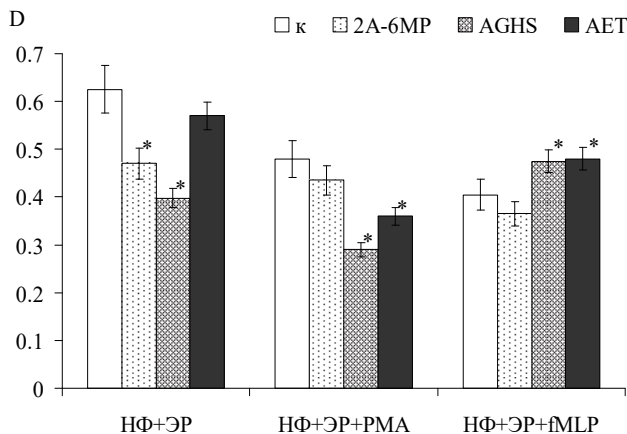


Рис. 2. Содержание гемоглобина во внеклеточной среде, высвобожденного из эритроцитов (ЭР) при их инкубировании в присутствии нейтрофилов (НФ), нестимулированных и стимулированных PMA и fMLP в отсутствие (к) и присутствии ингибиторов NOS. По вертикальной оси – оптическая плотность (D) на длине волны 414 нм

Полученные данные свидетельствуют о том, что механизмы активации нейтрофилов, обуславливающие цитотоксичность этих клеток в отношении эритроцитов, включают активацию НАДФН-оксидазы и генерацию активных форм кислорода, активацию NO-синтазы и формирование активных форм азота, дегрануляцию азурофильных гранул и вовлечение МПО и зависят от сборки микрофиламентов и микротрубочек. Результаты работы подтверждают, что в условиях патологии и повышенного формирования активных форм кислорода и азота нейтрофилы или секретированная ими МПО могут приводить к повреждению эритроцитов.

### Литература

1. Боровская М.К. [и др.]. Бюллетень ВСНЦ СО РАМН, 2010.- Т.73, №3.- С. 334-354.
2. Papayannopoulos V. [et al.]. J Cell Biol., 2010.- Vol. 191, N 3. -P. 677–691.
3. Wright H.L. [et al.]. Rheumatology (Oxford), 2010.- Vol.49, N9.- P. 1618-1631.