

АКТИВНОСТЬ КАСПАЗЫ-3 И ЭКСПОНИРОВАНИЕ ФОСФАТИДИЛСЕРИНА В ЭРИТРОЦИТАХ ПОДРОСТКОВ С ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИЕЙ

Белевич Е.И.¹, Климкович Н.Н.², Козарезова Т.И.², Слобожанина Е.И.¹

¹ГНУ «Институт биофизики и клеточной инженерии НАН Беларуси», Минск, Беларусь

²ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования», Минск, Беларусь

Наиболее часто встречающейся формой анемических состояний является железодефицитная анемия (ЖДА) – патологическое состояние, при котором наблюдается снижение количества железа в организме и нарушение синтеза гема. При ЖДА происходит снижение эритропоэза, формирование «дефектных» эритроцитов с низким содержанием гемоглобина и уменьшение продолжительности их жизни [1], последнее может быть связано с запуском эриптоза. Особенно подвержены возникновению ЖДА женщины репродуктивного возраста и дети [2]. Одним из последствий анемии является гипоксия тканей, которая приводит к окислительному стрессу. Ранее нами было показано, что окислительный стресс в эритроцитах *in vitro* сопровождается активацией каспазы-3, а в образцах крови взрослых пациентов с ЖДА выявлено увеличение числа эритроцитов с активированной каспазой-3 и экспонированным фосфатидилсерином (ФС) – маркером эриптоза [3]. Происходит ли увеличение активности каспазы-3 в эритроцитах подростков с ЖДА не известно.

Цель данного исследования – оценить возможный вклад активированной каспазы-3 в развитие процесса эриптоза при ЖДА у подростков.

В работе использованы образцы крови подростков с ЖДА (возраст 12–17 лет), предоставленные ГУ «Республиканская детская больница медицинской реабилитации». Клетки с экспонированным ФС определяли по интенсивности флуоресценции FITC-меченного аннексин-V. Активность каспазы-3 определяли с помощью набора CaspGlow™, содержащего специфический флуорогенный субстрат каспазы-3 – FITC-DEVD-fmk. Измерения выполнены с помощью проточного цитофлуориметра BD FACS Canto II (Becton Dickinson, США).

Показано, что в крови подростков с ЖДА наблюдается увеличение как количества эритроцитов с экспонированным ФС, так и клеток с активированной каспазой-3. Так аннексин-V-положительные клетки составляли $6,3 \pm 0,4\%$ от общей эритроцитарной популяции. Активация же каспазы-3 наблюдалась у $1,6 \pm 0,16\%$ эритроцитов крови подростков с ЖДА. Представленные данные демонстрируют направленность сходную с результатами, полученными ранее на образцах взрослых пациентов с ЖДА.

Таким образом, из полученных результатов следует, что в популяции эритроцитов крови подростков с ЖДА наблюдается увеличение числа эриптозных клеток, в которых запрограммированная гибель развивается по каспазо-зависимому пути.

Библиографические ссылки

1. Kempe D.S. et al. Enhanced programmed cell death of iron-deficient erythrocytes // FASEB J. 2006. Vol. 20, № 2. P. 368–370.
2. Козарезова Т.И., Климкович Н.Н. Анемический синдром в практике педиатра: учеб.-метод. пособие. Мн.: БелМАПО, 2007. 226 с.
3. Белевич Е.И. Механизмы эриптоза и его роль в развитии анемических состояний // Автореферат на соискание ученой степени канд. биол. наук. Минск, 2018. 22 с.