

Мембранотропное действие гипоксии на эритроциты крысы

Научный руководитель – Лунева Оксана Георгиевна

Новожилова Татьяна Сергеевна

Студент (бакалавр)

Московский государственный университет имени М.В.Ломоносова, Биологический факультет, Кафедра биофизики, Москва, Россия

E-mail: nota-ru@yandex.ru

Эритроциты участвуют в регуляции тонуса кровеносных сосудов. Этот факт был доказан в 2000 г, когда обнаружили, что диаметр артериол мозга крысы увеличивается при гипоксии и этот эффект проявляется только в присутствии эритроцитов [1]. Одной из причин снижения тонуса кровеносных сосудов при гипоксии является увеличение концентрации АТФ в плазме крови, источник которой - эритроциты [2]. Вопрос о том, каким образом АТФ покидает эритроциты остаётся открытым. Один из возможных механизмов - физиологический гемолиз единичных эритроцитов в условиях гипоксии [3,4].

В настоящей работе изучали влияние гипоксии на интенсивность гемолиза эритроцитов крысы. Кроме того, для выявления возможных механизмов высвобождения эритроцитами АТФ при гипоксии исследовали микровязкость липидного матрикса (метод ЭПР с использованием спиновых зондов) и белковый состав (метод масс-спектрометрии) теней эритроцитов, выделенных в воздушной среде (нормоксия) и в среде с низким содержанием кислорода (гипоксия).

Установлено что после 20-ти мин гипоксии ($t=37\text{ }^{\circ}\text{C}$) в суспензии теней эритроцитов наблюдается более высокий уровень гемолиза по сравнению с нормоксической пробой.

Анализ спектров ЭПР позволил сделать выводы об отсутствии значимых изменений микровязкости липидного матрикса на глубине 0,2-0,4 нм и 2,2-2,4 нм от поверхности мембраны.

Белковый анализ теней эритроцитов показал количественные отличия по 12 белкам в препаратах теней эритроцитов, выделенных в условиях нормоксии и гипоксии.

Полученные данные свидетельствуют, что одним из возможных механизмов высвобождения АТФ эритроцитами при гипоксии, является гемолиз единичных эритроцитов. По-видимому, в сигнальную систему, обеспечивающую регуляцию тонуса кровеносных сосудов, вовлечены цитозольные белки, константа связывания которых с мембраной зависит от степени оксигенации.

Источники и литература

- 1) Dietrich H.H., Ellsworth M.L., Sprague R.S., Dacey R.G. 2000. Red blood cell regulation of microvascular tone through adenosine triphosphate // Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol. 278, H1294–1298
- 2) Bergfeld G.R., Forrester T. 1992. Release of ATP from human erythrocytes in response to brief period of hypoxia and hypercapnia // Cardiovasc. Res. 26, 40–47
- 3) Shaskey D.J., Green G.A. 2000. Sports haematology // Sports Med. 29, 27–38
- 4) Sikora J., Orlov S.N., Furuya K., Grygorczyk R. Hemolysis is a primary ATP-release mechanism in human erythrocytes // Blood 2014; 124: 2150-2157