

**Механизм действия липосомальной формы липоевой кислоты на кислородный взрыв нейтрофилов**

**Научный руководитель – Шастина Наталья Сергеевна**

**Щелконогов Василий Андреевич**

*Аспирант*

Московский технологический университет, Институт тонких химических технологий,  
Кафедра биотехнологии и промышленной фармации, Москва, Россия

*E-mail: vasily9999@yandex.ru*

Известно, что нейтрофилы (НФ) помимо потребления кислорода для дыхания, в ответ на соответствующие стимулы генерируют активные формы кислорода (АФК). В свою очередь процессы образования свободных радикалов приводят к резкому увеличению метаболической активности нейтрофилов, а затем к их гибели [1]. Поэтому необходимо подавлять данные процессы, протекающие в клетках, используя антиоксиданты (АО), а также точно понимать механизмы действия АО.

**Целью данной работы** является изучение механизма действия липосомальной формы антиоксиданта липоевой кислоты (ЛК) на кислородный взрыв нейтрофилов.

Ранее методом люминол-зависимой хемилюминисценции (ЛХЛ) нами было показано, что как «пустые» липосомы из фосфатидилхолина - (ФХ-липосомы), так и ФХ-липосомы, содержащие ЛК, подавляют образование АФК в НФ, предварительно активированных форбол-12-миристан-13-ацетатом (ФМА) [2]. Для установления механизма действия липосомальной формы ЛК на НФ и определения, с какими АФК она преимущественно взаимодействует, в настоящей работе нами был проведён тест с *n*-нитрофенилтетразолием хлоридом - НСТ-тест. Известно, что растворимый НСТ захватывается нейтрофилами и восстанавливается супероксид-анион радикалом (СОАР), образуемым клеткой, до диформаза, который выпадает в клетке в виде синих кристаллов.

В результате исследований было обнаружено, что добавление ФМА к НФ приводило к увеличению образования количества диформаза, т.е. АФК (СОАР). В свою очередь добавление в эту систему «пустых» ФХ-липосом и ФХ-липосом с ЛК значительно уменьшало образование диформаза. Вместе с этим, добавление водорастворимой формы ЛК, не только не уменьшало количество диформаза, но наоборот значительно его увеличивало. Вероятнее всего, полученные результаты свидетельствуют о том, что добавление ЛК в форме ФХ-липосом, позволяет ЛК проникнуть в клетку и действовать на СОАР. Кроме того, ненасыщенные липиды, входящие в состав липосом, способны взаимодействовать с СОАР, что также приводит к уменьшению числа АФК. Водорастворимая форма ЛК, вероятно практически не проникает в клетки и не только не оказывает антиоксидантного действия, а наоборот оказывает прооксидантное действие.

Таким образом, методом ЛХЛ и НСТ-тестом определено, что как «пустые» ФХ-липосомы, так и ФХ-липосомы, содержащие ЛК, подавляют ЛХЛ нейтрофилов, активированных ФМА за счёт уменьшения образования супероксиданион радикала.

**Источники и литература**

- 1) Н.В. Воробьева. NADPH-оксидаза нейтрофилов и заболевания, связанные с ее дисфункцией. // 2013, Иммунология, № 4, с.227 - 232 .
- 2) Щелконогов В.А., Сорокоумова Г.М., Баранова О.А. и др. Взаимодействие липосомальной формы липоевой кислоты с компонентами крови человека. // IX Международный конгресс "Биотехнологии", Москва, 2017, 20-22 02., Т.2, с.579-580