

Określenie zmian kształtu i elastyczności erytrocytów poddanych działaniu oksysteroli

Agata Kubisiak, Marta Targosz-Korecka

*Instytut Fizyki im. Mariana Smoluchowskiego, Uniwersytet Jagielloński,
ul. Prof. Stanisław Łojasiewicza 11, 30-348 Kraków, Polska*

Erytrocyty jako elementy morfotyczne krwi mają za zadanie transport tlenu i dwutlenku węgla między płucami i pozostałymi tkankami w organizmie. U ludzi pozbawione są one jądra, i posiadają charakterystyczny kształt okrągłych, dwuwklęsłych w środku struktur o rozmiarach w granicach 6-9 μm . Specyficzna budowa jest ściśle związana z funkcjami erytrocytów, dzięki czemu zwiększa się ilość hemoglobiny wiążącej tlen.

W badaniach obserwowano wpływ oksysteroli (pochodnych cholesterolu): 7-ketocholesterolu (7-K), 7 α -hydroksysterolu (7 α -OH) oraz 7 β -hydroksysterolu (7 β -OH) na strukturę i elastyczność czerwonych ciałek krwi. Pomiarzy przeprowadzono przy użyciu mikroskopii sił atomowych z wyznaczeniem krzywych siła-odległość z zastosowaniem modelu Hertza-Sneddona.

Przeprowadzone pomiary wykazały zmiany w kształcie erytrocytów, przy czym największa deformacja miała miejsce przy zastosowaniu 7-ketocholesterolu. Próbką traktowaną 7 α -hydroksysterolem także wykazywała zmiany w kształcie, jednak były one zupełnie odmienne od zmian kształtu w przypadku 7-ketocholesterolu. Przebadano także zmiany modułu elastyczności krwinek, które wykazały zwiększoną sztywność dla zastosowania oksysteroli typu 7-K i 7 β -OH oraz zmniejszenie sztywności przy traktowaniu 7 α -OH. Powyższe wyniki pokrywają się pomiarami chemicznymi modelu błony erytrocytu.

Uzyskane wyniki są zgodne z literaturą która wskazuje na proces wbudowywania się oksysteroli 7-K oraz 7 β -OH w miejsca występowania cholesterolu w błonie komórkowej, powodując wzrost jej sztywności i zmniejszenie płynności tej struktury. Owa przebudowa dwuwarstwy lipidowej wpływa także na organizację cytoszkieletu znajdującego się pod błoną. Odwrotny efekt obserwuje się dla 7 α -OH, który powoduje „rozluźnienie” błony zwiększając jej płynność. Skutkuje to depolimeryzacją podbłonowego cytoszkieletu i utratą połączenia między cytoszkieletem a błoną komórki.