

Д.И. Бельченко¹, Е.Л. Кривошеина²

СИСТЕМА НЕЛИМФОИДНЫХ КЛЕТОК КОСТНОГО МОЗГА, ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ, ФИКСИРОВАННЫХ МАКРОФАГОВ ПЕЧЕНИ И СЕЛЕЗЕНКИ В ЭРИТРОЦИТАРНОМ КЛИРЕНСЕ ЦИРКУЛИРУЮЩИХ ИММУННЫХ КОМПЛЕКСОВ*

¹Кафедра патологической физиологии,

²Кафедра поликлинической педиатрии и неонатологии
ФГБОУ ВО Тверской государственный медицинский университет Минздрава России

Эритроцитарный клиренс циркулирующих в крови иммунных комплексов осуществляется в процессе межклеточных взаимодействий рецепторов нелимфоидных клеток костного мозга, периферической крови и фиксированных макрофагов печени и селезенки с CR3-, C3a-, CR4-, C3b-, C4b-, C3-, C5a-компонентами комплемента иммунных комплексов. При этом обязательным условием осуществления процессов фиксации и лизиса иммунных комплексов является включение в состав рецепторов нелимфоидных клеток комплекса C3b-, C4b-, C3-, C5a-рецепторов к компонентам комплемента и к Fc1-компоненту иммуноглобулинов. По-видимому, именно этот комплекс рецепторов определяет фиксацию и транспорт эритроцитами иммунных комплексов и их последующий лизис нелимфоидными клетками. Это предположение подтверждается включением в состав рецепторов различных видов нелимфоидных клеток костного мозга и крови – комплекса C3b-, C4b-, C3-, C5a-рецепторов к компонентам комплемента и к Fc1-компоненту иммуноглобулинов.

Ключевые слова: нелимфоидные клетки, фиксированные макрофаги, эритроцитарный клиренс, циркулирующие иммунные комплексы.

NONLYMPHOID CELLS OF THE BONE MARROW, PERIPHERAL BLOOD AND FIXED MACROPHAGES OF THE LIVER AND SPLEEN IN THE ERYTHROCYTE CLEARANCE OF CIRCULATING IMMUNE COMPLEXES

D.I. Belchenko, E.L. Krivosheina

Tver State Medical University

Erythrocyte clearance of immune complexes circulating in the blood is accomplished in the process of intercellular interactions of the receptors of non-lymphoid cells of the bone marrow and peripheral blood and fixed macrophages of the liver and spleen with CR3-, C3a-, CR4-, C3b-, C4b-, C3- and C5a-components of immune complex complement. The necessary condition for the accomplishment of immune complex fixation and lysis is the inclusion in the receptors of non-lymphoid cells of the complex C3b-, C4b-, C3-, C5a-receptors to the complement components and to the Fc1-component of immunoglobulins. Apparently, it is this complex of receptors that determines the fixation and transport of immune complexes by erythrocytes and their subsequent lysis by non-lymphoid cells. This assumption is confirmed by the inclusion in the composition of receptors of various types of non-lymphoid cells of bone marrow and blood – a complex of C3b-, C4b-, C3-, C5a-receptors for the complement components and for the Fc1 component of immunoglobulins.

Key words: non-lymphoid cells, fixed macrophages, erythrocyte clearance, circulating immune complexes.

Введение

Эритроцитарный клиренс циркулирующих в крови иммунных комплексов начинается фиксацией рецепторов эритроцитов к CR3-, C3a-, CR4-, C3b-, C4b-, C3- и C5a-компонентам комплемента, входящим в состав циркулирующих в крови иммунных комплексов. В последующем происходит иммунная адгезия эритроцитов, нагруженных фрагментами иммуноглобулинов иммунных комплексов, рецепторами для C3b-, iC3b- и C4b-компонентов комплемента [1]. Кроме того, рецепторами для Fc-фрагментов IgG эритроциты способны фиксировать иммунные комплексы, Fc- и C3- и C1-рецепторами для фраг-

ментов комплемента они связывают иммунные комплексы и частицы, нагруженные их фрагментами [2–3]. Эритроциты способны адсорбировать большое количество «странствующих» антигенов [3] и циркулирующих в крови иммунных комплексов. Завершающим этапом эритроцитарного клиренса иммунных комплексов является их транспорт эритроцитами к фиксированным клеткам моноцитарно-макрофагальной системы – фиксированным макрофагам печени и селезенки [1, 4].

Благодаря высокой биологической активности их мембран эритроциты адсорбируют большое количество «странствующих» антигенов. Но в от-

* Статья посвящена памяти профессора Д.И. Бельченко

личие от других видов нелимфоидных клеток крови и костного мозга эритроциты из-за их низкой метаболической активности не способны метаболизировать фиксированные ими иммунные комплексы [5]. Поэтому продолжительность циркуляции в крови фиксированных эритроцитами иммунных комплексов может продолжаться неопределенное время. Соответственно, возможно замедление фиксации и последующего лизиса циркулирующих в крови иммунных комплексов нелимфоидными клетками, способными выполнять цитолитические функции – гранулоцитами, моноцитами, тромбоцитами циркулирующей крови и миелокариоцитами костного мозга [6–10], а также фиксированными макрофагами печени и селезенки.

Взаимодействие транспортируемых эритроцитами иммунных комплексов с нелимфоидными клетками крови и костного мозга, а также увеличение продолжительности циркуляции иммунных комплексов в крови способствуют их фиксации и последующему образованию нелимфоидными клетками крови и костного мозга из эритроцитов, транспортирующих иммунные комплексы, клеточных ассоциаций – ауторозеток в периферической крови и эритроклазических кластеров в костном мозге. В этих клеточных ассоциациях фиксированные эритроцитами иммунные комплексы и транспортирующие их эритроциты подвергаются экзоцитарному лизису нелимфоидными клетками крови и костного мозга [8–9, 11]. Таким образом, участие эритроцитов в эритроцитарном клиренсе иммунных комплексов определяется фиксацией ими циркулирующих в крови иммунных комплексов, их транспортом и презентацией этих иммунных комплексов нелимфоидным клеткам периферической крови и костного мозга с последующим образованием из этих эритроцитов ауторозеток и костно-мозговых эритроклазических кластеров [11]. Результаты исследования являются предметом открытия Д.И. Бельченко («Диплом № 167 «Явление образования в костном мозге млекопитающих эритроклазических костно-мозговых кластеров» от 19.01.2001).

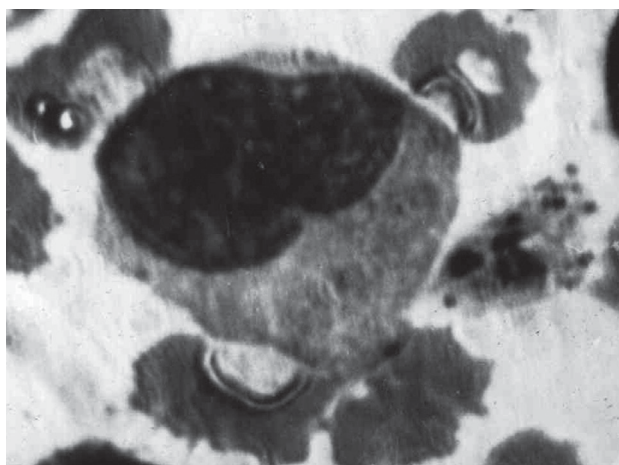


Рис. 1. Эритроклазический кластер, образованный костно-мозговым макрофагом

Материал и методы

Использованы результаты исследований аспириатов костного мозга и крови 175 детей с острым лимфобластным лейкозом в активной стадии заболевания и в стадии ремиссии, апластической анемией, иммунной тромбоцитопенической пурпурой, хроническим миелоидным лейкозом, а также 10 больных, у которых наблюдались лейкомоидные реакции нейтрофильного и эозинофильного типов [7–9, 11]. Для сравнения исследовали пробы костного мозга четырех практически здоровых детей, полученные при ортопедических операциях.

Результаты исследования

Ауторозетки в небольших количествах обнаруживаются в крови здоровых детей, но в крови больных их содержание колеблется в широких пределах [9]. В пробах костного мозга, взятых при ортопедических операциях у практически здоровых детей, наблюдались одиночные эритроклазические кластеры. В аспириатах костного мозга больных гематологическими заболеваниями их количество достигало существенных величин – до $43\text{--}67 \times 10^3$ в мкл аспириатов [12]. Микрофотографии мазков аспириатов костного мозга и мазков периферической крови представлены на рис. 1–6 (окраска по Гимзе, увеличение 7×90). Таким образом, в костном мозге и крови исследованных больных содержались значительные количества образованных клетками нелимфоидной системы костно-мозговых эритроклазических кластеров и ауторозеток [9].

Обсуждение результатов исследования

По нашим наблюдениям, началом процесса эритроцитарного клиренса циркулирующих иммунных комплексов являются межклеточные взаимодействия, осуществляемые нелимфоидными клетками периферической крови и костного мозга. Подобно эритроцитам, нелимфоидные клетки костного мозга и периферической крови, а также макрофаги печени и селезенки несут C3b-, C4b-, C3-, C5a-рецепторы к компонентам комплемента и рецептор к Fc1-ком-

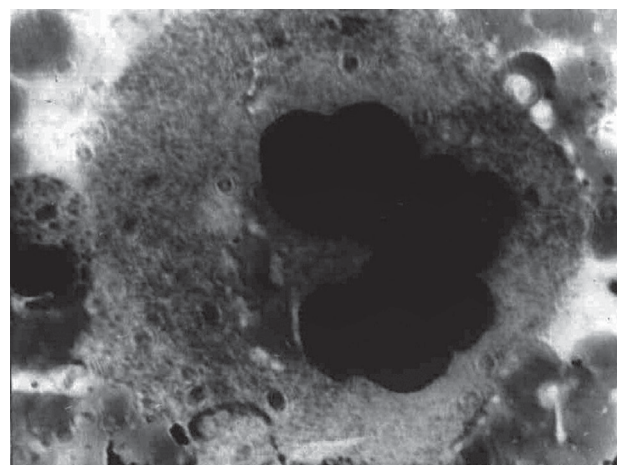


Рис. 2. Эритроклазический кластер, образованный мегакариобластом

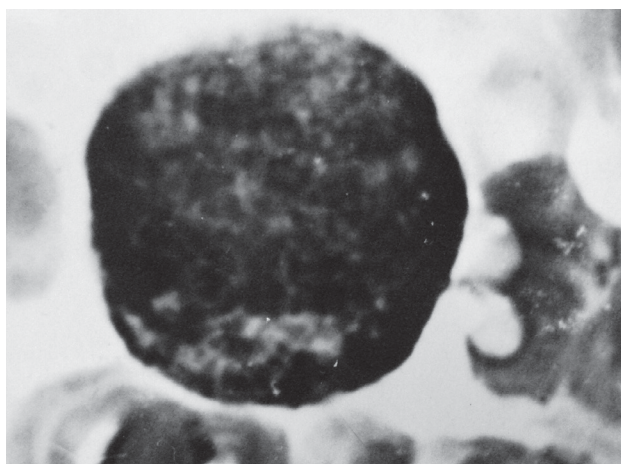


Рис. 3. Эритроклазический кластер, образованный эритробластом

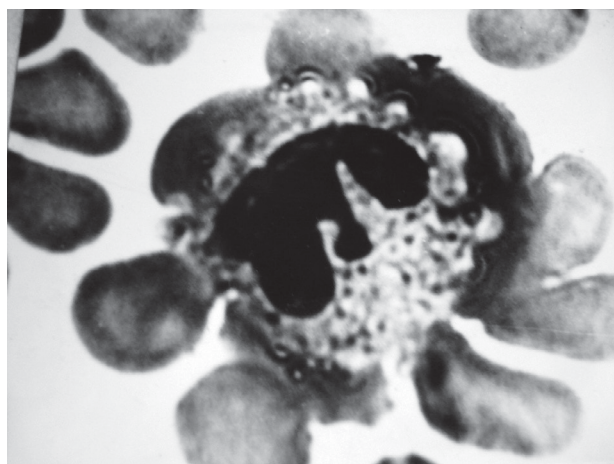


Рис. 4. Ауторозетка периферической крови, образованная нейтрофилом

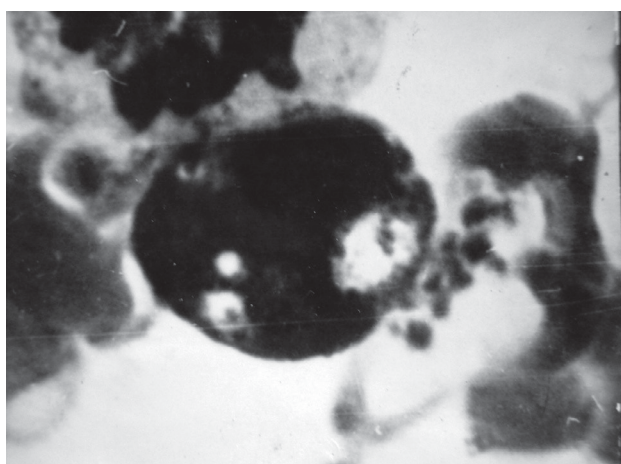


Рис. 5. Ауторозетка периферической крови, образованная базофилом

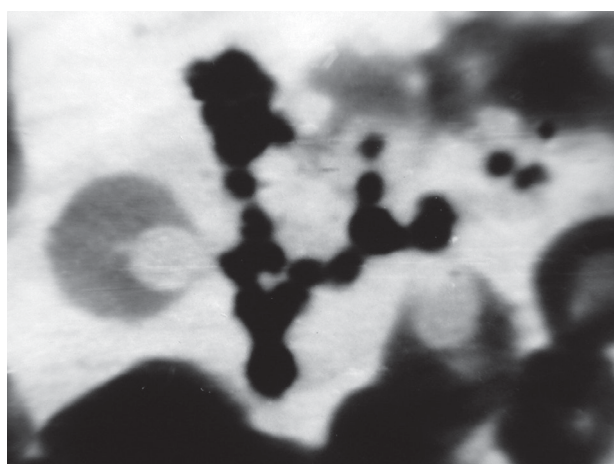


Рис. 6. Ауторозетка периферической крови, образованная агрегатом тромбоцитов

поненту иммуноглобулинов. Этот комплекс рецепторов осуществляет фиксацию транспортируемых эритроцитами иммунных комплексов и обеспечивает их последующий экзоцитарный лизис нелимфоидными клетками крови, костного мозга и макрофагами печени и селезенки. При этом следует заметить, что фиксация рецепторами нелимфоидных клеток иммунных комплексов сопровождается также фиксацией и последующим лизисом транспортирующих эти иммунные комплексы эритроцитов. Этими межклеточными взаимодействиями объясняется образование нелимфоидными лейкоцитами ауторозеток из транспортирующих иммунные комплексы эритроцитов периферической крови [9], а нелимфоидными миелокариоцитами в костном мозге – костно-мозговых эритроклазических кластеров [11]. Можно заключить, что в процессе эритроцитарного клиренса иммунных комплексов нелимфоидные клетки периферической крови и костного мозга С3b-, С4b-, С3-, С5a-рецепторами к компонентам комплемента и рецептором к Fc1-компоненту иммуноглобулинов фиксируют иммунные комплексы, а через них, соответственно, и транспортирующие эти иммунные комплексы эритроциты.

На мембранах фиксированных макрофагов печени и селезенки также экспрессированы FcR-рецепторы для иммуноглобулинов, CR1-, CR3-, CR4-рецепторы для фракций активированного комплемента, а также С3b-, С4b- и iС3b-рецепторы для компонентов комплемента. Их совокупность обеспечивает связывание и последующий лизис иммунных комплексов макрофагами печени и селезенки. Кроме того, на поверхности костно-мозговых макрофагов, миелокариоцитов гранулоцитарного ряда и гранулоцитов периферической крови также имеются рецепторы к Fc-фрагментам иммуноглобулинов А и G, а также рецепторы к С3b-, С4b-, С5b-, С3a- и С5a-фрагментам комплемента [13]. Рецепторы к иммуноглобулинам и компонентам комплемента несут нейтрофилы и эозинофилы периферической крови. Базофилы имеют рецепторы с высокой аффинностью к иммуноглобулинам и компонентам комплемента иммунных комплексов, а моноциты – рецепторы к Fc-фрагментам иммуноглобулинов и к С3b-, С4b-, С3-, С3a-, С5c-компонентам комплемента [4, 13–14]. Эти рецепторы нелимфоидных лейкоцитов периферической крови обеспечивают их способность к ауторозеткообразованию. Тромбоциты, несущие

рецепторы к иммуноглобулинам и C1q-компоненту комплемента [8], также способны участвовать, хотя и в значительно меньшей степени, в процессах ауторозеткообразования и эритроцитарного клиренса иммунных комплексов.

Адгезия нелимфоидных клеток к иммунным комплексам, возникающая при образовании из транспортирующих эти иммунные комплексы эритроцитов ауторозеток и эритроклазических кластеров, сопровождается активацией нелимфоидных клеток, вызванной взаимодействием с иммунными комплексами, мобилизацией их цитотоксического потенциала [10, 15–16], индукцией окислительного взрыва и образованием активных форм кислорода [5]. Дегрануляция гранулоцитов также приводит к освобождению активных форм кислорода и протеолитических ферментов. В результате активации тромбоцитов, помимо прокоагулянтов и вазоактивных пептидов, они выделяют свободные цитотоксические радикалы и гидролитические ферменты [8]. В итоге макрофаги, миелокариоциты, мононуклеарные и полинуклеарные лейкоциты, а также и их недифференцированные клетки-предшественники создают концентрированный окислительный удар.

Генерируемые нелимфоидными клетками активные метаболиты кислорода и, в первую очередь, пероксид свободно проникают через клеточные мембраны во внеклеточное пространство и экзогенно действуют на клетки-мишени [17–18]. Таким образом, высокий цитотоксический потенциал костномозговых макрофагов, миелокариоцитов, гранулоцитов и тромбоцитов крови реализуется экзоцитозом цитолитических гранул, гидролитических ферментов и активных форм кислорода. Можно заключить, что возникшая в результате межклеточных взаимодействий активация нелимфоидных клеток сопровождается возникновением в них метаболического взрыва, экзоцитозом цитолитических факторов, лизисом иммунных комплексов и транспортирующих их эритроцитов. Поэтому иммунобиологическое значение процесса образования ауторозеток в периферической крови и эритроклазических кластеров в костном мозге определяется происходящей в этих клеточных ассоциациях активацией нелимфоидных клеток крови и костного мозга, завершающейся последующим лизисом этими клетками иммунных комплексов и цитоплазмы транспортирующих эти иммунные комплексы эритроцитов [8–9, 12].

Таким образом, можно заключить, что элиминация из крови циркулирующих иммунных комплексов осуществляется не только фиксированными макрофагами печени и селезенки [1, 10], но и нелимфоидными клетками крови и костного мозга. Следовательно, и фиксированные макрофаги печени и селезенки, и нелимфоидные клетки периферической крови и костного мозга объединяются их общей функцией в одну функциональную систему – систему эритроцитарного клиренса циркулирующих иммунных комплексов [6].

Участие в эритроцитарном клиренсе иммунных комплексов нелимфоидных клеток крови и костного мозга обусловлено, в частности, наличием у них различных сочетаний рецепторов к CR3-, C3a-, CR4-, C3b-, C4b-, C3-, C5a-компонентам комплемента, участвующим в реализации способности нелимфоидных клеток крови и костного мозга фиксировать циркулирующие в крови иммунные комплексы. При этом следует заметить, как об этом уже указывалось выше, что различные сочетания рецепторов нелимфоидных клеток крови и костного мозга к компонентам комплемента включают в себя один и тот же комплекс C3b-, C4b-, C3-, C5a-рецепторов к компонентам комплемента и к Fc1-компоненту иммуноглобулинов. Поэтому можно предположить, что именно этот комплекс рецепторов определяет фиксацию и последующий транспорт иммунных комплексов эритроцитами. Таким образом, в процессе эритроцитарного клиренса иммунных комплексов нелимфоидные клетки костного мозга и периферической крови фиксируют иммунные комплексы, но через них – и транспортирующие эти иммунные комплексы эритроциты.

Так как связывание циркулирующих в крови иммунных комплексов осуществляется также CR1-, CR3-, CR4-, C3b-, C4b-, C5b-, C3a- и C5a-рецепторами эритроцитов и FcR-, CR1-, CR3-, CR4-, C5b-, C3a- и C5a-рецепторами фиксированных макрофагов печени и селезенки, можно предположить, что образование нелимфоидными клетками в костном мозге эритроклазических кластеров, а в периферической крови – ауторозеток обусловлено связыванием эритроцитов, транспортирующих иммунные комплексы, комплексом C3b-, C4b-, C3-, C5a-рецепторов к компонентам комплемента и к Fc1-компоненту иммуноглобулинов иммунных комплексов, транспортируемых эритроцитами.

Последующий лизис нелимфоидными клетками костного мозга, крови и фиксированными макрофагами печени и селезенки транспортируемых эритроцитами иммунных комплексов является финалом процесса эритроцитарного клиренса циркулирующих иммунных комплексов. Поэтому совокупность нелимфоидных клеток костного мозга, периферической крови и фиксированных макрофагов печени и селезенки, объединенных их общей функцией – лизисом иммунных комплексов – можно рассматривать как функциональную систему эритроцитарного клиренса циркулирующих иммунных комплексов [6].

Заключение

В основе эритроцитарного клиренса циркулирующих в крови иммунных комплексов лежит ряд последовательных межклеточных взаимодействий, осуществляемых рецепторами нелимфоидных клеток костного мозга, крови и макрофагов печени и селезенки к CR3-, C3a-, CR4-, C3b-, C4b-, C3-, C5a-компонентам комплемента иммунных комплексов. При этом обязательным условием реализации процессов фиксации и лизиса иммунных комплексов нелимфоид-

ными клетками является присутствие в различных сочетаниях их рецепторов – комплекса C3b-, C4b-, C3-, C5a-рецепторов к компонентам комплемента и рецепторов к Fc1-компоненту иммуноглобулинов. По-видимому, в процессе эритроцитарного клиренса именно этот комплекс рецепторов определяет фиксацию нелимфоидными клетками транспортируемых эритроцитами иммунных комплексов и их последующий лизис. Это предположение подтверждается включением в состав рецепторов различных видов нелимфоидных клеток костного мозга и крови – комплекса C3b-, C4b-, C3-, C5a-рецепторов к компонентам комплемента и к Fc1-компоненту иммуноглобулинов.

В процессе эритроцитарного клиренса циркулирующих иммунных комплексов эритроциты, выполняя функцию антигенпрезентирующих клеток, представляют иммунные комплексы не только фиксированным макрофагам печени и селезенки, но и нелимфоидным клеткам костного мозга и периферической крови. Поскольку обе группы этих нелимфоидных клеток осуществляют общую функцию, а именно – лизис циркулирующих в крови иммунных комплексов, представляется возможным заключить, что нелимфоидные клетки костного мозга и периферической крови, а также фиксированные макрофаги печени и селезенки являются составными частями одной функциональной системы – системы эритроцитарного клиренса циркулирующих иммунных комплексов.

Литература/References

1. Каральник, Б.В. Эритроциты, их рецепторы и иммунитет / Б.В. Каральник. – Текст: непосредственный // Успехи современной биологии. – 1992. – Т. 112. – № 1. – С. 52–61.
2. Каральник, Б.В. Eritrocity, ih receptory i immunitet / B.V. Karal'nik. – Tekst: neposredstvennyj // Uspekhi sovremennoj biologii. – 1992. – Т. 112. – № 1. – С. 52–61.
3. Оловникова, Н.И., Николаева Т.Л. Антигены эритроцитов человека / Н.И. Оловникова, Т.Л. Николаева. – Текст: непосредственный // Гематология и трансфузиология. – 2001. – Т. 45. – № 5. – С. 37–45.
4. Olovnikova, N.I., Nikolaeva T.L. Antigeny eritrocitov cheloveka / N.I. Olovnikova, T.L. Nikolaeva. – Tekst: neposredstvennyj // Gematologiya i transfuziologiya. – 2001. – Т. 45. – № 5. – С. 37–45.
5. Theofilopoulos, A.N. Immune Complexes in Human Diseases. A review / A.N. Theofilopoulos, F.J. Dixon. – Text: visual // American Journal of Pathology. – 1980. – Vol. 100. – № 2. – P. 531–591.
6. Нелимфоидная составляющая иммунопатологии / А.М. Земсков, В.М. Земсков, В.А. Ворновский [и др.]. – Текст: непосредственный // Успехи современной биологии. – 2001. – Т. 121. – № 5. – С. 448–463.
7. Nelimfoidnaya sostavlyayushchaya immunopatologii / A.M. Zemskov, V.M. Zemskov, V.A. Vornovskij [i dr.]. – Tekst: neposredstvennyj // Uspekhi sovremennoj biologii. – 2001. – Т. 121. – № 5. – С. 448–463.
8. Лю, Б.Н. Пероксигеназные процессы и лейкогенез / Б.Н. Лю. – Текст: непосредственный // Успехи современной биологии. – 2003. – Т. 123. – № 2. – С. 147–160.
9. Lyu, B.N. Peroksigenaznye processy i leukogenez / B.N. Lyu. – Tekst: neposredstvennyj // Uspekhi sovremennoj biologii. – 2003. – Т. 123. – № 2. – С. 147–160.

6. Бельченко, Д.И. Функциональная система нелимфоидных клеток в эритроцитарном клиренсе циркулирующих иммунных комплексов / Д.И. Бельченко. – Текст: непосредственный // Иммунология. – 2013. – Т. 34. – № 2. – С. 88–90.

7. Бельченко, Д.И. Функциональная система нелимфоидных клеток в эритроцитарном клиренсе циркулирующих иммунных комплексов / Д.И. Бельченко. – Текст: непосредственный // Иммунология. – 2013. – Т. 34. – № 2. – С. 88–90.

7. Бельченко, Д.И. Характер участия клеток нелимфоидной системы в иммунопатологических реакциях / Д.И. Бельченко. – Текст: непосредственный // Иммунология. – 2010. – Т. 31. – № 2. – С. 93–97.

8. Бельченко, Д.И. Характер участия клеток нелимфоидной системы в иммунопатологических реакциях / Д.И. Бельченко. – Текст: непосредственный // Иммунология. – 2010. – Т. 31. – № 2. – С. 93–97.

8. Бельченко, Д.И. Цитотоксическая активность клеток тромбоцитарной системы / Д.И. Бельченко // Иммунология. – 2001. – Т. 22. – № 1. – С. 55–57.

9. Бельченко, Д.И. Цитотоксическая активность клеток тромбоцитарной системы / Д.И. Бельченко // Иммунология. – 2001. – Т. 22. – № 1. – С. 55–57.

9. Бельченко, Д.И. Экзоцитарный лизис эритроцитов миелокариоцитами в костно-мозговых эритрокластических кластерах и ауторозетках крови при остром лимфобластном лейкозе / Д.И. Бельченко, Е.Л. Кривошеина. – Текст: непосредственный // Гематология и трансфузиология. – 1999. – Т. 44. – № 5. – С. 18–21.

10. Экзоцитарный лизис эритроцитов миелокариоцитами в костно-мозговых эритрокластических кластерах и ауторозетках крови при остром лимфобластном лейкозе / Д.И. Бельченко, Е.Л. Кривошеина. – Текст: непосредственный // Гематология и трансфузиология. – 1999. – Т. 44. – № 5. – С. 18–21.

10. Исследование цитолитической функции мононуклеарных фагоцитов. Зависимость механизмов регуляции и реализации цитолитической функции макрофагов от их происхождения и способа активации / М.В. Кроткова, Е.В. Попова, Ю.М. Калацкий [и др.]. – Текст: непосредственный // Цитология. – 1990. – Т. 32. – № 3. – С. 266–274.

11. Исследование цитолитической функции мононуклеарных фагоцитов. Зависимость механизмов регуляции и реализации цитолитической функции макрофагов от их происхождения и способа активации / М.В. Кроткова, Е.В. Попова, Ю.М. Калацкий [и др.]. – Текст: непосредственный // Цитология. – 1990. – Т. 32. – № 3. – С. 266–274.

11. Бельченко, Д.И. Эритрокластические костно-мозговые кластеры и прогнозирование характера течения острого лимфобластного лейкоза / Д.И. Бельченко. – Текст: непосредственный // Клиническая лабораторная диагностика. – 1993. – № 4. – С. 9–13.

12. Эритрокластические костно-мозговые кластеры и прогнозирование характера течения острого лимфобластного лейкоза / Д.И. Бельченко. – Текст: непосредственный // Клиническая лабораторная диагностика. – 1993. – № 4. – С. 9–13.

12. Костный мозг как орган деструкции эритроцитов при гематологической патологии / Д.И. Бельченко, Е.Л. Кривошеина, Н.Я. Ханина [и др.]. – Текст: непосредственный // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 2008. – № 4. – С. 15–17.

13. Костный мозг как орган деструкции эритроцитов при гематологической патологии / Д.И. Бельченко, Е.Л. Кривошеина, Н.Я. Ханина [и др.]. – Текст: непосредственный // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 2008. – № 4. – С. 15–17.

13. Роль межклеточных взаимодействий в регуляции кроветворения на модели цитостатической миелосупрессии / В.В. Жданов, Е.В. Удут, А.А. Гурьянцева

[и др.]. – Текст: непосредственный // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2001. – Т. 132. – № 8. – С. 156–160.

Rol' mezhkletochnyh vzaimodejstvij v regulyacii krovetvorenija na modeli citostatischej mielosupressii / V.V. Zhdanov, E.V. Udut, A.A. Gur'yanceva [i dr.]. – Текст: непосредственный // Byulleten' eksperimental'noj biologii i mediciny. – 2001. – Т. 132. – № 8. – С. 156–160.

14. Васильева, Е.М. Биохимические особенности эритроцита. Влияние патологии (обзор литературы) / Е.М. Васильева // Биомедицинская химия. – 2005. – Т. 5. – № 2. – С. 118–126.

Vasil'eva, E.M. Biohimicheskie osobennosti eritrocita. Vliyanie patologii (obzor literatury) / E.M. Vasil'eva // Biomedicinskaya himiya. – 2005. – Т. 5. – № 2. – С. 118–126.

15. Старикова, Э.А. Гетерогенность мононуклеарных фагоцитов: субпопуляции или проявления пластичности / Э.А. Старикова, Е.П. Киселева, И.С. Фрейдлин. – Текст: непосредственный // Успехи современной биологии. – 2005. – Т. 125. – № 5. – С. 466–477.

Starikova, E.A. Geterogenost' mononuklearnih fagocitov: subpopulyacii ili proyavleniya plastichnosti / E.A. Starikova, E.P. Kiseleva, I.S. Frejdlin. – Текст: непосредственный // Uspekhi sovremennoj biologii. – 2005. – Т. 125. – № 5. – С. 466–477.

16. Беляева, А.С. Нейтрофильные гранулоциты как регуляторы иммунитета / А.С. Беляева, Л.В. Ванько, Н.К. Матвеева, Л.В. Кречетова. – Текст: непосредственный // Иммунология. – 2016. – Т. 37. – № 2. – С. 129–133.

Belyaeva, A.S. Nejtrofil'nye granulocity kak regulatory immuniteta / A.S. Belyaeva, L.V. Van'ko, N.K. Matveeva, L.V. Krechetova. – Текст: непосредственный // Immunologiya. – 2016. – Т. 37. – № 2. – С. 129–133.

17. Белова, Л.А. Биохимия процессов воспаления и поражения сосудов. Роль нейтрофилов / Л.А. Белова. – Текст: непосредственный // Биохимия. – 1997. – № 6. – С. 659–668.

Belova, L.A. Biohimiya processov vospaleniya i porazheniya sudov. Rol' nejtrofilov / L.A. Belova. – Текст: непосредственный // Biohimiya. – 1997. – № 6. – С. 659–668.

18. Роль праймированных нейтрофилов в поврежденных паренхиматозных органах и развитии воспалительной патологии / А.А. Барсуков, М.А. Годков, А.М. Земсков [и др.]. – Текст: непосредственный // Успехи современной биологии. – 2004. – Т. 124. – № 6. – С. 542–554.

Rol' prajmirovannyh nejtrofilov v povrezhdennyh parenhimatoznyh organah i razvitii vospalitel'noj patologii / A.A. Barsukov, M.A. Godkov, A.M. Zemskov [i dr.]. – Текст: непосредственный // Uspekhi sovremennoj biologii. – 2004. – Т. 124. – № 6. – С. 542–554.

Кривошеина Елена Леонидовна (контактное лицо) – д. м. н., профессор кафедры поликлинической педиатрии и неонатологии ФГБОУ ВО Тверской государственный медицинский университет Минздрава России; 170100, Тверь, ул. Советская, д. 4. Тел. 8-906-552-75-73; e-mail: elk1941@yandex.ru.