

РОЛЬ ЛИПИДНОЙ ПЕРОКСИДАЦИИ И МИЕЛОПЕРОКСИДАЗЫ В ПРАЙМИРОВАНИИ РЕСПИРАТОРНОГО ВЗРЫВА В НЕЙТРОФИЛАХ ПРИ ДЕЙСТВИИ КОМБИНИРОВАННЫХ ПОСТОЯННОГО И ПЕРЕМЕННОГО МАГНИТНЫХ ПОЛЕЙ

© 2017 г. В.В. Новиков, Е.В. Яблокова, Г.В. Новиков, Е.Е. Фесенко

Институт биофизики клетки РАН, 142290, Пушкино Московской области, ул. Институтская, 3

E-mail: docmag@mail.ru

Поступила в редакцию 05.06.17 г.

Показано усиление перекисного окисления липидов в нейтрофилах (содержание малонового диальдегида увеличивается на 10,2%) после часового действия комбинированных постоянного (42 мкТл) и коллинеарного ему слабого низкочастотного (1,0, 4,4 и 16,5 Гц; 860 нТл) магнитных полей. Не выявлено взаимосвязи этого явления с процессом функциональной преактивации (прайминга) нейтрофилов в результате действия комбинированных магнитных полей, регистрируемого по усилению хемиллюминесценции в ответ на введение бактериального пептида N-формил-Met-Leu-Phe в присутствии люминола, так как ингибитор перекисного окисления липидов ионол (10 мкМ) не снижает в этом случае индекс прайминга нейтрофилов. Также не снижает индекс прайминга предварительная добавка перехватчика синглетного кислорода – гистидина (0,1 и 1 мМ). Значительное ингибирующее действие на интенсивность хемиллюминесценции суспензии нейтрофилов оказывает ингибитор миелопероксидазы – азид натрия (0,1 мМ), при этом прайминг в его присутствии после действия комбинированных магнитных полей не развивается.

Ключевые слова: слабое магнитное поле, нейтрофилы, свободные радикалы, перекисное окисление липидов, хемиллюминесценция, миелопероксидаза, синглетный кислород.

Анализ экспериментальных данных по действию низкочастотных магнитных полей разной интенсивности на окислительные ответы клеток млекопитающих и клеточных линий, связанные с генерацией свободных радикалов и других активных форм кислорода, показывает превалирование работ по сильным магнитным полям с индукцией свыше 1 мТл [1]. В литературе имеется несколько сообщений о влиянии относительно слабых (десятки мкТл) низкочастотных магнитных полей на кинетику образования активных форм кислорода в суспензии нейтрофилов [2–4]. Нами в экспериментах на цельной крови млекопитающих [5–7] и отдельных клеточных субпопуляциях (нейтрофилах) [8,9] методами активированной хемиллюминесценции и флуоресцентной спектроскопии показано усиление генерации свободных радикалов и других активных форм кислорода в результате действия комбинированных постоянного и низкочастотного переменного магнитных полей (КМП)

с очень слабой переменной составляющей (менее 1 мкТл). В этих работах был, в частности, зарегистрирован праймирующий эффект слабых комбинированных постоянного (42 мкТл) и коллинеарного ему низкочастотного переменного (1,0, 4,4 и 16,5 Гц; 0,86 мкТл) магнитного поля, который проявлялся как более выраженное усиление хемиллюминесценции суспензии нейтрофилов после их предварительной обработки КМП в ответ на введение бактериального пептида N-формил-Met-Leu-Phe или форболового эфира форбол-12-меристат-13-ацетата в присутствии люминола. Было показано, что низкие концентрации хелатора внутриклеточного кальция ВАРТА АМ блокируют этот эффект слабых КМП [10]. При этом уровень внеклеточного кальция практически не влиял на степень выраженности праймирования респираторного взрыва [10]. Из этого следует, что при действии слабых КМП возможно перераспределение именно внутриклеточного кальция в нейтрофилах. По-видимому, как ключевой момент механизма действия слабых КМП вероятен усиленный выход ионов кальция в цитозоль из внутриклеточных депо. Этот механизм отличается от наблюдаемого при праймирующем дей-

Сокращения: КМП – комбинированные постоянное и низкочастотное переменное магнитные поля, ПОЛ – перекисное окисление липидов, fMLP – пептид N-формил-Met-Leu-Phe.

ствии на нейтрофилы другого, хорошо изученного, относительно слабого физического фактора – низкоинтенсивного лазерного излучения. Согласно гипотезе Ю.А. Владимирова [11], подтвержденной экспериментально [12,13], низкоинтенсивное лазерное излучение усиливает липидную пероксидацию в мембране, увеличивая в связи с этим ее проницаемость для ионов кальция, и, как следствие активует внутриклеточные процессы, вызывая, в частности, прайминг фагоцитов. В нашем случае при действии слабых КМП с очень слабой переменной компонентой процессы перекисного окисления липидов (ПОЛ) в мембранах нейтрофилов и их роль в функциональной активации этих клеток пока не были изучены. В связи с этим целью настоящего работы явилось исследование взаимосвязи процессов ПОЛ в мембранах нейтрофилов и последующего изменения функциональной активности этих клеток при действии слабых КМП.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Получение суспензии нейтрофилов. Работа выполнена на перитонеальных нейтрофилах мышей. Для получения перитонеальных нейтрофилов использовали лабораторных мышей самцов линии Balb массой 22–25 г. В перитонеальную полость мыши инъецировали 150 мкл суспензии опсонизированного зимозана с концентрацией 5 мг/мл (*Zymozan A* из *Saccharomyces carevisiae*, Sigma, США). После этого через 12 ч животных умерщвляли методом ультрафиолетовой дислокации, их брюшную полость промывали 3 мл охлажденного раствора Хенкса без кальция. Экссудат собирали пипеткой и центрифугировали в течение 5 мин при 600 g. Супернатант декантировали, а осадок разводили в 1 мл бескальциевого раствора Хенкса и оставляли на 40 мин при 4°C. Количество выделенных клеток подсчитывали в камере Горяева. Жизнеспособность клеток определяли, используя витальный краситель трипановый синий. Содержание живых клеток при этом составляло не менее 98%. Образцы для опытов получали, разводя суспензию нейтрофилов стандартной средой Хенкса (138 мМ NaCl, 6 мМ KCl, 1 мМ MgSO₄, 1 мМ Na₂HPO₄, 5 мМ NaHCO₃, 5,5 мМ глюкозы, 1 мМ CaCl₂, 10 мМ HEPES, pH 7,4; Sigma, США) до концентрации 1 млн кл/мл.

Экспонирование суспензии нейтрофилов в магнитном поле. Нейтрофилы инкубировали при 37 ± 0,1°C в концентрации 2 млн/мл по 0,25 мл в полипропиленовых пробирках. Типичное время инкубации составляло 1 час. За-

данная температура поддерживалась циркуляционным термостатом. До начала инкубации к части образцов добавляли ингибитор перекисного окисления липидов – ионол (2,6-Дитерт-бутил-4-метилфенол) (Sigma, США) в концентрации 10 мкМ или перехватчик синглетного кислорода – гистидин (Sigma, США) в концентрациях 0,1 и 1 мМ. В качестве неспецифического ингибитора внутриклеточной и внеклеточной активности миелопероксидазы использовали азид натрия в концентрациях 0,1 и 1 мМ [14], который также добавляли к части образцов до начала инкубации.

Образцы контрольных групп находились в локальном геомагнитном поле с постоянной составляющей ~42 мкТл и уровнем магнитного фона на 50 Гц 15–50 нТл, соответствующим этим показателям в экспериментальных группах, за исключением заданной искусственно переменной компоненты поля.

Установка для воздействия слабыми магнитными полями состояла из двух пар коаксиально расположенных колец Гельмгольца диаметром 140 см, ориентированных вдоль вектора геомагнитного поля. На одну пару колец подавали постоянный ток для формирования заданной величины постоянной составляющей магнитного поля 42 ± 0,1 мкТл. На вторую пару колец подавали электрический ток от генератора синусоидальных сигналов для формирования переменной компоненты поля. Базовая амплитуда переменной компоненты составляла 860 ± 10 нТл. В опытах был использован трехчастотный сигнал 1,0, 4,4 и 16,5 Гц, показавший активность в предыдущих опытах [5–10,15], с амплитудами отдельных частот 600; 100 и 160 нТл соответственно. Величины действующих магнитных полей определяли прямым измерением с помощью феррозондового датчика Mag-03 MS 100 (Bartington, Великобритания).

Определение перекисного окисления липидов тиобарбитуровым тестом на малоновый диальдегид. Для определения накопления тиобарбитурат-активных продуктов окисления липидов в суспензии нейтрофилов использовали модифицированный спектрофлуориметрический метод [13,16]. По четыре образца из каждой группы (контроль и опыт) после культивирования помещали в центрифужные пробирки. Потом в каждую пробирку добавляли 1,5 мл 1% ортофосфорной кислоты (pH 2,0) и 0,5 мл 0,67% тиобарбитуровой кислоты. Пробирку встряхивали в течение 1 мин. Далее образцы инкубировали в течение 45 мин в кипящей водяной бане. Затем охлаждали пробирки в токе холодной воды до комнатной температуры, добавляли в каждую из них по 2 мл бутанола, и

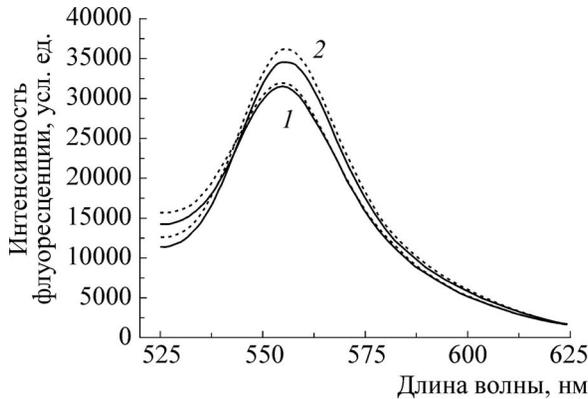


Рис. 1. Спектры флуоресценции при длине волны возбуждения 515 нм бутанольного экстракта тиобарбитурат-активных продуктов окисления липидов в суспензии нейтрофилов в контроле (1) и в опыте (2) после действия слабых комбинированных магнитных полей.

содержимое пробирок интенсивно перемешивали под углом 45° в течение 3 мин. Разделение фаз осуществляли центрифугированием при 1500 g в течение 10 мин. Для исследования брали верхнюю бутанольную фазу. Для определения концентрации тиобарбитурат-активных продуктов регистрировали спектр флуоресценции бутанольного экстракта на приборе Lumina Fluorescence Spectrometer (Thermo Fisher Scientific, США), при длине волны возбуждения 515 нм и длине волны флуоресценции – 553 нм.

Для оценки часть полученных результатов представлена как отношение максимальной интенсивности флуоресценции в опытах к базовому контролю, принятому за 100%. Опыты повторяли три раза.

Регистрация хемилюминесценции. После часовой инкубации измеряли интенсивность хемилюминесценции образцов в контрольных и опытных случаях после добавки в них раствора люминола (Enzo Life Sciences, США) в концентрации 0,35 мМ и активатора генерации активных форм кислорода – хемотаксического формилированного пептида N-формил-Met-Leu-Phe (fMLP) (Sigma, США) в концентрации 1 мкМ. В работе использован хемилюминометр Lum-5773 (ООО ДИСофт, Россия). Для анализа данных хемилюминесценции использована программа PowerGraph. Часть результатов представлена как отношение к амплитудам хемилюминесцентного ответа в контроле, принятым за 100%. Для наглядности использован индекс прайминга (предстимуляции) респираторного взрыва, равный отношению максимальной интенсивности хемилюминесценции в опыте к соответствующему значению в контроле.

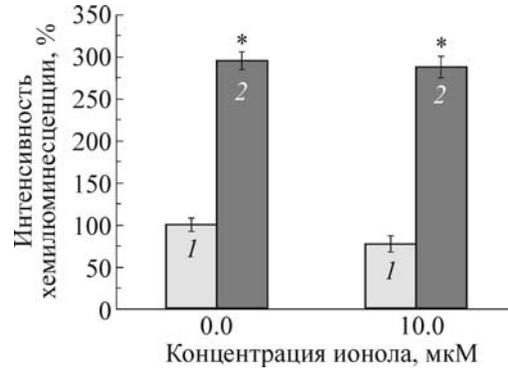


Рис. 2. Влияние ионола на интенсивность хемилюминесценции нейтрофилов при стимуляции клеток fMLP в присутствии люминола; контрольные (1) и опытные (2, действие КМП) образцы инкубировали без ионола и с ионолом до измерения хемилюминесценции 60 мин при 37°C . Данные по интенсивности хемилюминесценции (максимальные значения) выражены в процентах по отношению к базовому контролю (средние значения и стандартные отклонения). Звездочкой отмечены достоверные отличия от показателей контрольных групп ($P < 0,05$).

Результаты статистически обработаны с применением *t*-критерия Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Как следует из рис. 1, воздействие слабых КМП приводит к небольшому увеличению содержания малонового диальдегида в нейтрофилах на 10,2% ($110,2 \pm 5,1\%$ относительно контрольных значений, составляющих $100 \pm 2,1\%$, $P < 0,05$). Из этого следует, что процесс перекисного окисления липидов в мембранах нейтрофилов при действии КМП немного ускоряется. Однако предварительная добавка к суспензии нейтрофилов ингибитора перекисного окисления липидов ионола в количестве 10 мкМ практически не влияет на результат функциональной активации нейтрофилов после действия слабых КМП (рис. 2), регистрируемый по усилению хемилюминесценции в присутствии люминола и fMLP. Индекс прайминга респираторного взрыва в нейтрофилах при действии КМП составляет в этих сериях опытов 2,9 без добавок ионола и 3,6 после его добавки. В контрольных случаях добавка 10 мкМ ионола вызывает некоторое (на 22,5%) снижение интенсивности хемилюминесценции, чего не отмечается в опытных образцах (рис. 2). Эти результаты не подтверждают предположение об определяющем влиянии ПОЛ на прайминг нейтрофилов при действии слабых КМП. В отличие от ситуации с низкоинтенсивным лазерным излучением, где показано, что обработка полев

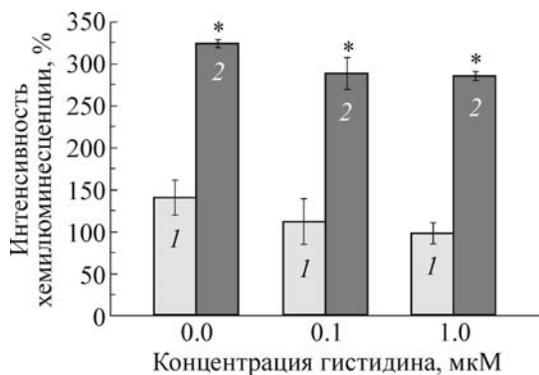


Рис. 3. Влияние гистидина на интенсивность хемилюминесценции нейтрофилов при стимуляции клеток fMLP в присутствии люминола; контрольные (1) и опытные (2-действие КМП) образцы инкубировали без гистидина и с гистидином до измерения хемилюминесценции 60 мин при 37°C. Данные по интенсивности хемилюминесценции (максимальные значения) выражены в процентах по отношению к базовому контролю (средние значения и стандартные отклонения). Звездочкой отмечены достоверные отличия от показателей контрольных групп ($P < 0,05$).

приводит к значительному (в несколько раз) увеличению содержания малонового диальдегида в мембранах нейтрофилов [13] и этот процесс взаимосвязан с функциональной активацией этих клеток, так как ингибиторы ПОЛ снижают степень праймирующего эффекта [13], в нашем случае при действии слабых КМП отмечены лишь небольшие (~10%) изменения ПОЛ и отсутствие блокирующего эффекта ингибитора ПОЛ на производство активных форм кислорода.

В отдельных сериях опытов изучено влияние на функциональную активацию нейтрофилов при действии слабых КМП перехватчика синглетного кислорода – гистидина. Как следует из рис. 3, гистидин в исследуемых концентрациях (0,1 и 1 мМ) слабо влияет на интенсивность хемилюминесценции нейтрофилов, усиливающуюся после пребывания в КМП. Индекс прайминга респираторного взрыва в этих опытах без предварительной добавки гистидина составил 2,3, после добавки 0,1 мМ и 1 мМ гистидина – 2,5 и 2,8 соответственно. Некоторое увеличение индекса прайминга в присутствии гистидина связано с более сильным его ингибирующим влиянием на контрольные образцы. Так, при добавке 0,1 мМ гистидина в контроле интенсивность хемилюминесценции снижается на 18,5%, а в опыте – на 12%. При добавке 1 мМ гистидина продолжается снижение интенсивности хемилюминесценции в контроле до 70,4% от исходной, а в опыте дальнейшее ее снижение практически не наблюдается. Эти дан-

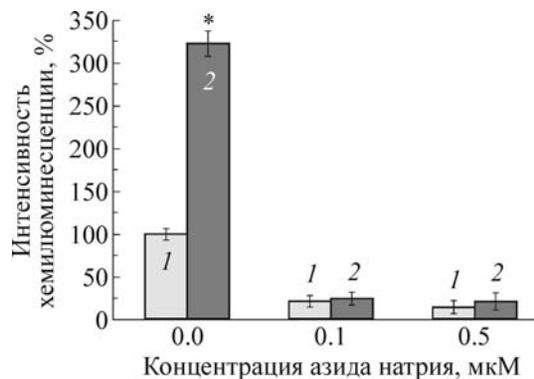


Рис. 4. Влияние азид натрия на интенсивность хемилюминесценции нейтрофилов при стимуляции клеток fMLP в присутствии люминола; контрольные (1) и опытные (2-действие КМП) образцы инкубировали без азид натрия и с азидом натрия до измерения хемилюминесценции 60 мин при 37°C. Данные по интенсивности хемилюминесценции (максимальные значения) выражены в процентах по отношению к базовому контролю (средние значения и стандартные отклонения). Звездочкой отмечены достоверные отличия от показателей контрольных групп ($P < 0,05$).

ные не подтверждают особую роль синглетного кислорода в механизме действия слабых КМП на прайминг нейтрофилов. Синглетный кислород, наряду с гидроксильным радикалом, является наиболее известным инициатором ПОЛ в мембранах [17,18]. Ранее в опытах с перехватчиком гидроксильных радикалов – диметилсульфоксидом – нами были получены сходные результаты [10]. С учетом небольших изменений ПОЛ, зарегистрированных в настоящей работе, а также не выявленной взаимосвязи интенсивности ПОЛ с процессами преактивации нейтрофилов при действии слабых КМП (отсутствие ингибирующего эффекта на функциональную активацию нейтрофилов ингибитора ПОЛ) этот результат не является неожиданным.

На рис. 4 показано влияние азид натрия (ингибитора миелопероксидазы) на интенсивность хемилюминесценции нейтрофилов в контроле и в опыте (после действия КМП). Обе исследованные концентрации 0,1 и 1 мМ вызывают резкое снижение этого показателя. Интенсивность хемилюминесценции в контроле снижается приблизительно в пять раз. До тех же значений уменьшается хемилюминесценция суспензии нейтрофилов в опыте. Индекс прайминга респираторного взрыва изменяется от 3,75 (без добавки азид натрия) до 1,0. Ранее нами было показано сходное действие на изучаемые процессы апоцинина (ингибитора НАДФН-оксидазы) [6].

По-видимому, внутриклеточные регуляторные процессы (в частности, системы активации протеинкиназы С и фосфолипазы С), обеспечивающие кальций-зависимую преактивацию основных ферментов респираторного взрыва (НАДФН-оксидазы, миелопероксидазы и др.), могут быть чувствительны к действию слабых КМП напрямую (или через гидратные оболочки белков), в отличие, например, от механизма действия низкоинтенсивного лазерного излучения, опосредованного в основном через клеточную мембрану. Небольшое увеличение интенсивности ПОЛ, наблюдаемое в наших экспериментах, может быть следствием трансмембранной утечки электронов при активации НАДФН-оксидазы [19] или объяснимо в рамках спиновой химии для случая слабых переменных магнитных полей [20].

Заманчиво предположить, что использованный в данной работе режим КМП действует на биологический объект посредством влияния на процессы структурообразования в водной фазе живого организма. На такую возможность указывает близость использованных параметров КМП к тем, которые вызывают эффекты в относительно простых водных системах: влияют на структурообразование в воде при действии слабых магнитных полей и ксенона (образование кристаллов газовых гидратов микронного размера) [21], приводят к появлению флуоресцирующих фракций ассоциатов после действия КМП и гель-фильтрации [22,23], а также влияют на ионные токи в водных растворах аминокислот [24–31] и, как недавно показано, изменяют показатель преломления в чистой воде при действии на циклотронных частотах иона гидрония и его гидратированных форм [32]. На данный момент имеется совокупность экспериментальных фактов, которые являются сильным аргументом в пользу роли водной фазы в реализации биологических эффектов, как слабых магнитных полей, так и более высокочастотных электромагнитных полей ([33–40] и др.). В этой связи актуально развитие методической базы для исследования роли водной среды в рецепции и ответе организма на действие слабых магнитных полей.

Работа выполнена при финансовой поддержке Российского фонда фундаментальных исследований и Министерства инвестиций и инноваций Московской области (грант № 14-44-03676 р_центр_a).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. M. O. Mattsson and M. Simkó, *Frontiers in Public Health*, **2**, 132 (2014).

2. S. Roy, Y. Noda, V. Eckert, et al., *FEBS Lett.* **376**, 164 (1995).
3. Н. А. Белова, М. М. Поцелуева, Л. К. Сребницкая и др., *Биофизика* **55** (4), 657 (2010).
4. V. Poniedzialek, P. Rzymiski, H. Nawrocka-Bogusz, et al., *Electromag. Biol. Med.* **32**, 333 (2013).
5. В. В. Новиков, Е. В. Яблокова и Е. Е. Фесенко, *Биофизика* **60** (3), 530 (2015).
6. В. В. Новиков, Е. В. Яблокова и Е. Е. Фесенко, *Биофизика* **61** (1), 126 (2016).
7. В. В. Новиков, Е. В. Яблокова и Е. Е. Фесенко, *Актуальные вопросы биологической физики и химии*, № 1–1, 23 (2016).
8. В. В. Новиков, Е. В. Яблокова и Е. Е. Фесенко, *Биофизика* **61** (3), 510 (2016).
9. В. В. Новиков, Е. В. Яблокова и Е. Е. Фесенко, *Биофизика* **61** (6), 1159 (2016).
10. В. В. Новиков, Е. В. Яблокова и Е. Е. Фесенко, *Биофизика* **62** (3), 547 (2017).
11. Ю. А. Владимиров, в сб.: *Эфферентная медицина* (ИБМХ РАМН, М., 1994), сс. 51–67.
12. Г. И. Клебанов, И. В. Страшкевич, Т. В. Чичук и др., *Биол. мембраны* **15** (3), 273 (1998).
13. Т. В. Мачнева, Дис. ... д-ра мед. наук (Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н. И. Пирогова, Москва, 2015).
14. H. L. Nurcombe and S. W. Edwards, *Ann. Rheumat. Dis.* **48**, 56 (1989).
15. V. V. Novikov, G. V. Novikov, and E. E. Fesenko, *Bioelectromagnetics* **30**, 343 (2009).
16. K. Yagi, *Methods Enzymol.* **105**, 328 (1984).
17. Ю. А. Владимиров и Е. В. Проскурина, *Успехи биол. химии* **49**, 341 (2009).
18. А. Б. Узденский, *Биофизика* **61** (3), 547 (2016).
19. A. El. Chemaly, Y. Okochi, M. Sasaki, et al., *J. Exp. Med.* **207** (1), 129 (2010).
20. В. О. Пономарев и В. В. Новиков, *Биофизика* **54** (2), 235 (2009).
21. Е. Е. Фесенко, В. И. Попов, В. В. Новиков и С. С. Хуцян, *Биофизика* **47** (3), 389 (2002).
22. Е. Е. Фесенко, В. В. Новиков, В. В. Кувичкин и Е. В. Яблокова, *Биофизика* **45** (2), 232 (2000).
23. Е. В. Яблокова, В. В. Новиков и Е. Е. Фесенко, *Биофизика* **52** (2), 197 (2007).
24. В. В. Новиков и М. Н. Жадин, *Биофизика* **39** (1), 45 (1994).
25. В. В. Новиков, *Биофизика* **39** (5), 825 (1994).
26. В. В. Новиков, *Биофизика* **41** (5), 973 (1996).
27. M. N. Zhadin, V. V. Novikov, F. S. Barnes, and N. F. Pergola, *Bioelectromagnetics* **19**, 41 (1998).
28. A. Pazur, *Biomagnetic Res. Technol.* **2**, 8 (2004).
29. N. Comisso, E. Del Giudice, A. De Ninno, et al., *Bioelectromagnetics* **27**, 16 (2006).
30. D. Alberto, L. Busso, R. Garfagnini, et al., *Electromagn. Biol. Med.* **27** (3), 241 (2008).
31. L. Giuliani, S. Grimaldi, A. Lisi, et al., *Biomagn. Res. Technol.* **6**, 1 (2008).

32. E. D'Emilia, L. Giuliani, M. Ledda, et al., *Electromagn. Biol. Med.* **36** (1), 55 (2017).
33. E. E. Fesenko and A. Ya. Gluvstein, *FEBS Lett.* **367**, 53 (1995).
34. E. E. Fesenko, V. I. Geletyuk, V. N. Kazachenko, and N. K. Chemeris, *FEBS Lett.* **366**, 49 (1995).
35. E. E. Фесенко и Е. Л. Терпугов, *Биофизика* **44** (1), 5 (1999).
36. В. В. Новиков и Е. Е. Фесенко, *Биофизика* **46** (2), 235 (2001).
37. V. G. Rebrov, D. A. Usanov, A. D. Usanov, et al., *Pathophysiology* **18**, 121 (2011).
38. Е. Е. Текуцкая, М. Г. Барышев и Г. П. Ильченко, *Биофизика* **60** (6), 1099 (2015).
39. А. И. Коновалов, I. Ryzhkina, L. Murtazina, et al., *Electromagn. Biol. Med.* **34** (2), 141 (2015).
40. В. И. Лобышев, *Рос. хим. журн.* **51** (1), 107 (2007).

The Role of Lipid Peroxidation and Myeloperoxidase in Priming a Respiratory Burst in Neutrophils under the Action of Combined Constant and Alternating Magnetic Fields

V.V. Novikov, E.V. Yablokova, G.V. Novikov, and E.E. Fesenko

*Institute of Cell Biophysics, Russian Academy of Sciences,
ul. Institutskaya 3, Pushchino, Moscow Region, 142290 Russia*

The enhancement of lipid peroxidation in neutrophils (the content of malonic dialdehyde was increased by 10.2%) was shown after an hourly exposition to combined constant (42 μ T) and collinear to it weak low-frequency (1.0, 4.4, 16.5 Hz; 860 nT) magnetic fields. No correlation was established between this event and the process of functional pre-activation (priming) of neutrophils as a result of the action of combined magnetic fields detected by the enhancement of chemiluminescence in response to the introduction of the bacterial peptide N-formyl-Met-Leu-Phe in the presence of luminol, since ionol (10 μ M), an inhibitor of lipid peroxidation, did not reduce the neutrophil priming index in this case. Preliminary addition of the interceptor of singlet oxygen – histidine (0.1 and 1 mM) did not decrease the priming index either. A myeloperoxidase inhibitor – sodium azide (0.1 mM) exerted a significant inhibitory effect on the chemiluminescence intensity of the neutrophil suspension, and the priming in the presence of this inhibitor after the action of combined magnetic fields was not developed.

Keywords: weak magnetic field, neutrophils, free radicals, lipid peroxidation, chemiluminescence, myeloperoxidase, singlet oxygen