

СОСТОЯНИЕ ЛИПИДНОГО КОМПОНЕНТА КЛЕТОЧНОЙ МЕМБРАНЫ ЭРИТРОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ С СОЧЕТАННЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ В ФАЗЕ РЕМИССИИ

Евгений Юрьевич ШЕСТОПАЛОВ¹, Татьяна Павловна НОВГОРОДЦЕВА¹, Юлия Константиновна КАРАМАН¹, Марина Владимировна АНТОНЮК¹, Наталья Викторовна ЖУКОВА²

¹*НИИ медицинской климатологии и восстановительного лечения — Владивостокский филиал ГУ Дальневосточный научный центр физиологии и патологии дыхания СО РАМН 690105, г. Владивосток, ул. Русская, 73 г*

²*Институт биологии моря им. А.В. Жирмунского ДВО РАН 690041, г. Владивосток, ул. Пальчевского, 17*

Изучен состав липидов эритроцитов у больных с сочетанной патологией внутренних органов при различном уровне сывороточных липидов. Установлены однонаправленные изменения в составе фосфолипидов и их жирных кислот у терапевтических больных с гиперхолестеринемией легкой степени, гипобеталипопротеидемией и нормолипидемией.

Ключевые слова: липиды эритроцитов, фосфолипиды, гиперхолестеринемия, заболевания внутренних органов.

Особое место в патогенезе ряда неинфекционных заболеваний занимают нарушения в обмене липидов не только жидкой части крови, но и ее форменных элементов. Классическим объектом мембранологии является эритроцит. На нем проведены фундаментальные исследования, послужившие основой современных представлений о структуре клеточных мембран [1, 2]. С изменением в составе липидов эритроцитарных мембран связано множество патологий. Доказано, что нарушение липидного состава мембран эритроцитов является достаточно тонким показателем патологии липидного обмена в организме человека в целом [3–5]. Пристальное внимание при этом отводится изучению жирных кислот (ЖК), а именно определению их роли в формировании заболеваний.

В клетках и тканях ЖК встречаются не в свободном виде, а в ковалентно связанной форме в составе триглицеридов, фосфолипидов (ФЛ), кардиолипина, сфинголипидов, эфиров стеролов и восков. Наибольший вклад в общий пул жирных кислот эритроцитов вносят фосфолипиды, причем распределение жирных кислот по индивидуальным фосфолипидам имеет хорошо выраженную специфичность, влияет на физико-химические характеристики мембраны [6, 7]. Доказана взаимосвязь нарушений состава ЖК эритроцитов и липидов сывотки крови, являющихся маркерами риска атеросклероза

[4, 5]. На примере развития кардиоваскулярной патологии доказано, что изменению липидов сывотки крови предшествуют нарушения липидов клеточных мембран. Известно, что дислипидотеидемии (ДЛП) занимают важное место в патогенезе заболеваний внутренних органов [5]. Подавляющее большинство исследований посвящено изучению липидного гомеостаза при конкретных липидассоциированных заболеваниях — атеросклероз, желчнокаменная болезнь, хронический пиелонефрит и др. Хотя главной особенностью современного больного является полиморбидность, практически не рассматриваются вопросы взаимосвязи липидного обмена и сочетанной терапевтической патологии. Исследования, касающиеся особенностей состава липидного компонента клеточных мембран при различном уровне сывороточных липидов, единичны.

Цель: изучить состав липидов эритроцитов и установить характер метаболических нарушений при различном уровне сывороточных липидов (гиперхолестеринемия легкой степени, гипобеталипопротеидемия, нормолипидемия) у больных с сочетанной патологией внутренних органов.

Методика

В исследовании на основании добровольного информированного согласия участвовали больные с различными терапевтическими заболева-

Шестопалов Е.Ю. — аспирант, e-mail: shestopalov77@mail.ru

Новгородцева Т.П. — д.б.н., профессор, зам. директора, зав. лаб. биомедицинских исследований

Караман Ю.К. — канд.б.н., н.с. лаб. биомедицинских исследований, e-mail: karaman@inbox.ru

Антонюк М.В. — д.м.н., зав. лаб. восстановительного лечения

Жукова Н.В. — канд.б.н., доцент, старш. н.с. лаб. сравнительной биохимии, e-mail: nzjukova35@list.ru

ниями в фазе ремиссии. Отобраны 110 больных с низким коронарным риском, имеющих нормальный липидный спектр сыворотки крови, гипобеталипопротеидемию или гиперхолестеринемию (ГХС) легкой степени. Среди обследованного контингента 36 мужчин (32,73%) и 74 женщины (67,27%). Средний возраст больных составлял $46,1 \pm 0,25$ лет. Структура заболеваний представлена в **таблице 1**. Группу сравнения составили 40 практически здоровых лиц. В соответствии с задачами исследования сформировано 3 группы наблюдения: 1 группа – 45 больных, имеющих нормальный липидный спектр сыворотки крови; 2 группа – 29 человек с ГХС легкой степени; 3 группа – 36 больных с гипобеталипопротеидемией.

Материалом исследований явились данные комплексного клиничко-лабораторного и функционального обследования, индивидуальные анкеты больного, сыворотка и эритроциты крови обследуемых. На основании этих данных судили о диагнозе, функциональном состоянии органов и систем. Диагноз выставляли в соответствии с Международной статистической классификацией болезней, травм и причин смерти 10-го пересмотра ВОЗ. Анализ выявленных патологий показал, что у всех обследованных пациентов отмечалось сочетание двух или трех болезней.

В сыворотке крови обследованных пациентов энзиматическим колориметрическим методом определяли содержание общего холестерина (ОХС), триглицеридов (ТГ) и холесте-

рина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП) в супернатанте после преципитации липопротеидов низкой и очень низкой плотности (ХС ЛПНП и ХС ЛПОНП) (наборы «Ольвекс»). Концентрацию ХС ЛПНП и ХС ЛПОНП рассчитывали по формуле Фридлянда: $\text{ХС ЛПНП} = \text{ОХС} - (\text{ХС ЛПВП} + \text{ХС ЛПОНП})$, $\text{ХС ЛПОНП} = \text{ТГ} / 2,2$, результаты выражали в ммоль/л. Индекс атерогенности (ИА) рассчитывали по формуле: $\text{ИА} = (\text{ОХС} - \text{ХС ЛПВП}) / \text{ХС ЛПВП}$ [8]. При оценке показателей липидного спектра сыворотки крови руководствовались рекомендациями комитета экспертов Всероссийского научного общества кардиологов [9].

Для характеристики мембранных липидов анализировали содержание фосфолипидов и входящих в их состав жирных кислот, в качестве модели мембраны использовали эритроциты. Экстракцию липидов из эритроцитов производили модифицированным методом Блайя и Дайера [10]. Разделение ФЛ по классам осуществляли методом двумерной микротонкослойной хроматографии на силикагеле. Количественный анализ отдельных классов ФЛ проводили по методу Васьяковского В.Е. с соавт. [11]. Содержание каждого компонента представляли в процентах от общей суммы ФЛ эритроцитов. Для анализа состава ЖК в липидах эритроцитов получали их метиловые эфиры по методу Карро и Дюбак [12]. Анализировали метиловые эфиры ЖК на газожидкостном хроматографе «Shimadzu – 9А»

Таблица 1

Характеристика больных по терапевтическим заболеваниям

Заболевание	Количество больных	
	Абсолютное	%
Заболевания мочевыводящей системы:		
мочекаменная болезнь	33	30
хронический пиелонефрит	37	33,6
дисметаболические нефропатии	23	20,9
Заболевания желудочно-кишечного тракта:		
гастрит	31	28,2
язвенная болезнь	13	11,8
желчнокаменная болезнь	9	8,2
хронический некалькулезный холецистит	28	25,5
панкреатит	18	16,4
Заболевания органов дыхания:		
хронический бронхит	37	33,6
бронхиальная астма	23	20,9

(Япония) с пламенно-ионизационным детектором и системой обработки данных Chromatopak – CR3A. Идентификацию пиков проводили с использованием стандартных смесей ЖК и по значениям эквивалентной длины цепи [13, 14]. Результаты выражали в % от общей суммы жирных кислот в липидах эритроцитов. Состояние метаболических превращений ЖК оценивали по расчетным показателям, характеризующим активность ферментов элонгаз и десатураз [5].

Статистическую обработку данных проводили с использованием методов описательной статистики. Статистическую значимость различий средних величин определяли по t-критерию Стьюдента при $p < 0,05$.

Результаты

В таблице 2 представлена липидограмма обследованных пациентов.

Анализ состава жирных кислот фосфолипидов эритроцитов больных позволил выделить более 45 компонентов с длиной углеродной цепи от C10 до C22 как четных, так и нечетных, нормального и изо-строения, моноеновых и полиеновых. Данные количественного содержания ФЛ и ЖК эритроцитов представлены в таблице 3. У больных с нормолипидемией, легкой гиперхолестеринемией и гипобеталипидемией наблюдалось перераспределение в составе ФЛ и ЖК эритроцитов.

Вектор изменений уровней фосфолипидов у больных трех групп был одинаков и характеризовался статистически достоверным снижением доли фосфатидилхолина (ФХ) и сфингомиелина (СМ), увеличением процентного содержания фосфатидилэтаноламина (ФЭ) и фосфатидилсерина (ФС) в сравнении со здоровыми лицами. Частота распространения выявленной модификации состава ФЛ у больных трех групп составляла от 96 до 100%. У всех больных (в 100% случаев) показатель соотношения содержания ФХ/ФЭ был значительно ниже, чем у здоровых лиц. Снижение доли ФХ у больных

в стадии ремиссии в 97% случаев сопровождалось увеличением уровня ФЭ, что также свидетельствовало о структурно-функциональной несостоятельности эритроцитарной клетки (табл. 3). Возможно, что изменения в структуре клеточных мембран у больных с патологией внутренних органов делают ФЭ менее доступным для метилирования. Увеличение его содержания в мембранах эритроцитов может свидетельствовать о нарушении пути обмена ФЭ и о снижении обеспеченности холином – предшественником ацетилхолина [3]. Характеристикой мембранно-деструктивных процессов при заболеваниях внутренних органов в стадии ремиссии явилось также увеличение доли ФС и снижение содержания СМ в эритроцитах на фоне низких значений удельной концентрации ФХ.

Состав ЖК липидов эритроцитов у больных трех групп характеризовался однонаправленными изменениями и проявился увеличением доли насыщенных (пальмитиновая 16:0, стеариновая 18:0), моноеновых (15:1, 17:1 и 18:1ω7), ω6 полиненасыщенных (линолевая 18:2ω6, γ-линоленовая 18:3ω6) жирных кислот. Относительное содержание кислот изо- (16:0-i, 18:0-i) и антеизо-строения (17:0-a) снижалось. Суммарное количество ω3 полиненасыщенных жирных кислот (Σω3) уменьшалось преимущественно за счет низкого относительного содержания докозагексаеновой кислоты 22:6ω3). Также отмечено падение интегральных показателей ненасыщенности – соотношения ω3/ω6 и индекса ненасыщенности жирных кислот (ИН).

Учитывая, что одной из реальных причин модификации состава ЖК при патологических состояниях является нарушение их метаболизма, проанализированы показатели превращений ЖК у больных трех групп. Использованы соотношения индивидуальных ЖК для характеристики активности элонгаз и десатураз, а также показатели взаимоотношений двух семейств ЖК – ω6 и ω3, отражающие дисбаланс

Таблица 2

Липидограмма обследованных больных

Липиды сыворотки крови, ммоль/л	1 группа, n = 45	2 группа, n = 29	3 группа, n = 36
ОХС	4,61 ± 0,05	5,44 ± 0,07	3,77 ± 0,13
ТГ	1,09 ± 0,06	1,13 ± 0,11	0,97 ± 0,09
ХС ЛПВП	1,27 ± 0,03	1,79 ± 0,09	1,72 ± 0,11
ХС ЛПОНП	0,49 ± 0,03	0,51 ± 0,05	0,44 ± 0,04
ХС ЛПНП	2,84 ± 0,05	3,15 ± 0,07	1,61 ± 0,09

Таблица 3

Состав липидов эритроцитов у обследованных больных, $M \pm t$

Показатели, %	Здоровые, n = 40	1 группа, n = 45	2 группа, n = 29	3 группа, n = 36
Фосфолипиды				
ФС	10,47 ± 0,07	11,49 ± 2,34*	11,94 ± 1,69**	11,37 ± 2,54
СМ	29,14 ± 0,53	26,47 ± 2,88***	27,26 ± 2,33*	25,74 ± 4,03**
ФХ	35,04 ± 0,09	32,65 ± 0,43***	32,65 ± 0,43***	32,3 ± 0,56***
ФЭ	25,34 ± 0,55	29,47 ± 0,57***	28,52 ± 0,62***	31,05 ± 1,45***
ФХ/ФЭ	1,41 ± 0,03	1,10 ± 0,03***	1,14 ± 0,05***	1,07 ± 0,04***
Жирные кислоты				
14:0	0,69 ± 0,02	0,79 ± 0,04*	0,70 ± 0,03	0,72 ± 0,06
15:0-a	0,24 ± 0,03	0,25 ± 0,03	0,21 ± 0,03	0,16 ± 0,03
15:0	0,37 ± 0,01	0,37 ± 0,02	0,32 ± 0,01**	0,35 ± 0,03
15:1	0,071 ± 0,005	0,12 ± 0,01***	0,15 ± 0,03**	0,17 ± 0,03**
16:0-i	1,18 ± 0,15	0,14 ± 0,01***	0,14 ± 0,01***	0,13 ± 0,01***
16:0	20,31 ± 0,25	21,44 ± 0,42*	21,51 ± 0,35**	22,13 ± 0,73*
16:1ω9	1,20 ± 0,07	1,51 ± 0,07**	1,12 ± 0,10	1,21 ± 0,09
17:0-i	0,22 ± 0,02	0,17 ± 0,01	0,12 ± 0,01**	0,18 ± 0,01
17:0-a	0,37 ± 0,06	0,33 ± 0,07	0,20 ± 0,03**	0,12 ± 0,01***
17:0	0,51 ± 0,03	0,47 ± 0,03	0,38 ± 0,02**	0,39 ± 0,03*
17:1	0,15 ± 0,01	0,23 ± 0,01***	0,26 ± 0,05*	0,35 ± 0,05***
18:0-i	1,77 ± 0,20	1,04 ± 0,21*	0,21 ± 0,03***	0,24 ± 0,04***
18:0	15,71 ± 0,15	16,26 ± 0,29	16,77 ± 0,41*	16,46 ± 0,34*
18:1ω9	14,11 ± 0,21	14,63 ± 0,31	14,47 ± 0,58	14,46 ± 0,29
18:1ω7	0,55 ± 0,11	1,44 ± 0,17***	1,61 ± 0,20***	1,84 ± 0,14***
18:2ω6	11,65 ± 0,22	12,37 ± 0,33	13,31 ± 0,61*	14,47 ± 0,47***
18:3ω6	0,15 ± 0,01	0,19 ± 0,02	0,21 ± 0,03	0,21 ± 0,02*
18:3ω3	0,16 ± 0,01	0,23 ± 0,03*	0,18 ± 0,02	0,26 ± 0,03***
18:4ω3	0,51 ± 0,08	0,43 ± 0,09	0,34 ± 0,07	0,22 ± 0,03**
20:2ω6	0,57 ± 0,06	0,89 ± 0,13*	0,56 ± 0,06	0,74 ± 0,12
20:3ω6	1,13 ± 0,04	1,21 ± 0,07	1,171 ± 0,05	1,271 ± 0,07
20:4ω6	11,06 ± 0,22	11,57 ± 0,31	11,96 ± 0,43	11,93 ± 0,49
20:5ω3	1,18 ± 0,10	1,40 ± 0,14	1,41 ± 0,15	1,11 ± 0,14
22:4ω6	1,81 ± 0,07	1,97 ± 0,10	1,75 ± 0,15	1,93 ± 0,15
22:5ω6	0,21 ± 0,03	0,24 ± 0,04	0,15 ± 0,02	0,11 ± 0,03*
22:5ω3	2,28 ± 0,03	2,28 ± 0,07	2,21 ± 0,05	2,32 ± 0,1
22:6ω3	8,80 ± 0,29	6,43 ± 0,27***	6,54 ± 0,27***	5,61 ± 0,28***
Σω3	13,05 ± 0,30	10,89 ± 0,43***	10,84 ± 0,40***	9,65 ± 0,45***
Σω6	26,61 ± 0,47	28,46 ± 0,60*	29,14 ± 0,95*	30,68 ± 0,85***
Σω3\Σω6	0,50 ± 0,01	0,39 ± 0,02***	0,38 ± 0,02***	0,32 ± 0,02***
ИН	170,67 ± 1,54	164,51 ± 1,57**	165,6 ± 1,20*	162,71 ± 2,52**

Примечание: в таблицу не внесены минорные компоненты ЖК, содержание которых не превышало 0,2%.
 Значимость различий со здоровыми лицами: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$.

в эйкозаноидном цикле (табл. 4). Соотношения 18:4 ω 3/18:3 ω 3 и 20:4 ω 6/20:3 ω 6 являются критериями, позволяющими оценить активность Δ 6- и Δ 5-десатураз соответственно. Характеристикой активности ферментов последнего этапа биосинтеза ЖК является коэффициент 22:6 ω 3/22:5 ω 3. Показателями активности элонгаз ЖК служат соотношения 20:4 ω 6/22:4 ω 6 и 20:5 ω 3/22:5 ω 3. Соотношения между ЖК — предшественниками и ингибитором синтеза эйкозаноидов 20:4 ω 6/22:6 ω 3 и (20:3 ω 6+20:5 ω 3)/22:6 ω 3, отражают состояние метаболизма в эйкозаноидном цикле. Информативная значимость представленных критериев доказана для больных сердечно-сосудистой патологией как в медико-биологических исследованиях, так и с помощью математического аппарата [5].

Анализ показателей метаболических превращений свидетельствует о выраженных нарушениях перечисленных показателей у больных в стадии ремиссии. При отсутствии клинических симптомов у больных сохраняются метаболические нарушения, обусловленные угнетением активности ферментов начального и последнего этапа метаболизма эссенциальных ЖК. Так, снижение показателя активности Δ 6-десатуразы (соотношение 18:4 ω 3/18:3 ω 3) наблюдалось в 100% случаев у больных с нормолипидемией и гипобеталипопротеинемией, в 91% — у больных с легкой гиперхолестеринемией. Такая же закономерность установлена и для показателя активности ферментной системы на последнем этапе метаболических превращений ЖК, соотношение 22:6 ω 3/22:5 ω 3 было снижено у 100% больных трех групп. Угнетение метаболизма эйкозатриеновой кислоты у большинства больных зарегистрировано не было, показатель активности Δ 5-десатуразы (20:4 ω 6/20:3 ω 6) оставался в пределах нормальных значений. Однако у 30–35% больных

в каждой группе выявлялись низкие значения данного показателя, свидетельствующие о подавлении метаболизма эйкозатриеновой кислоты. Статистически значимых изменений активности элонгаз, продуцирующих цепи ЖК, также выявлено не было, незначительное снижение наблюдалось у отдельных больных (15–25% в каждой группе). У всех больных в стадии ремиссии выявлялось достоверное ($p < 0,001$) изменение показателей 20:4 ω 6/22:6 ω 3 и (20:3 ω 6+20:5 ω 3)/22:6 ω 3. Увеличение данного критерия свидетельствует об имеющемся дисбалансе в эйкозаноидном цикле.

Подводя итог, можно заключить, что у терапевтических больных с нормолипидемией, легкой гиперхолестеринемией и гипобеталипопротеинемией в фазе ремиссии наблюдается модификация состава эритроцитарных липидов, выраженная перераспределением ФЛ между внешним и внутренним слоями липидного «сэндвича», снижением доли высоконенасыщенных ЖК, кислот изо- и антеизо-строения, угнетением активности ферментов метаболизма ЖК, дисбалансом в синтезе оксипинов. Подобные изменения в структурно-функциональном состоянии клеточных мембран характеризуют высокую плотность упаковки фосфолипидного бислоя, высокую микровязкость клеточных мембран. Описанный характер нарушений состава липидов эритроцитов является общим как для больных с установленной гиперхолестеринемией, так и для больных с нормолипидемией и гипобеталипопротеинемией. Перераспределение эритроцитарных фосфолипидов, модификация состава жирных кислот, индуцирующие процессы липопероксидации, обуславливают целесообразность мембранотропной терапии для больных с сочетанными терапевтическими заболеваниями в фазе ремиссии.

Таблица 4

Показатели метаболических превращений ЖК у обследованных больных, $M \pm m$

Показатели превращений ЖК	Здоровые, n = 40	1 группа, n = 45	2 группа, n = 29	3 группа, n = 36
18:4 ω 3/18:3 ω 3	4,94 \pm 1,18	1,18 \pm 0,21**	1,79 \pm 0,51*	1,09 \pm 0,23**
20:4 ω 6/20:3 ω 6	10,21 \pm 0,37	10,16 \pm 0,44	10,43 \pm 0,49	9,65 \pm 0,40
22:6 ω 3/22:5 ω 3	3,88 \pm 0,13	2,86 \pm 0,12***	2,97 \pm 0,11***	2,45 \pm 0,12***
20:4 ω 6/22:4 ω 6	6,39 \pm 0,26	6,23 \pm 0,30	7,27 \pm 0,52	6,72 \pm 0,50
20:5 ω 3/22:5 ω 3	0,51 \pm 0,04	0,60 \pm 0,05	0,59 \pm 0,06	0,45 \pm 0,05
20:4 ω 6/22:6 ω 3	1,30 \pm 0,04	1,91 \pm 0,10***	1,86 \pm 0,10***	2,19 \pm 0,13***
(20:3 ω 6+20:5 ω 3)/22:6 ω 3	0,27 \pm 0,01	0,42 \pm 0,02***	0,39 \pm 0,02***	0,42 \pm 0,02***

Примечание: достоверность рассчитана относительно показателей здоровых лиц: * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$; *** — $p < 0,001$.

Литература

1. Dougherty R.M., Galli C., Ferro-Luzzi A., Iacono J.M. Lipid and phospholipid fatty acid composition of plasma, red blood cells and platelets and how they are affected by dietary lipids: a study of normal subjects from Italy, Finland and the USA // *Am. J. Clin. Nutr.* 1987. 45: 443-455.
2. Parsons H.G., Hill P., Pencharz P. et al. Modulation of human erythrocyte shape and fatty acids by diet // *Biochim. Biophys. Acta.* 1986. 860: 420-427.
3. Вязова А.В., Новгородцева Т.П., Жукова-Вязова Н.В. Дефекты мембранной непроницаемости у больных хроническим бронхитом сочетанным с уролитиазом // *Труды института медицинской климатологии восстановительного лечения. Владивосток: Дальнаука, 2004 :197-205.*
4. Vyazova A.V., Novgorodtseva T.P., Zhukova N.V. The defects membrane permeable by sick chronic bronchitis combined with urolithiasis // *Works of the Institute of Medical Climatology and Rehabilitative Treatment. Vladivostok: Dalnauka, 2004. 197-205.*
5. Тимов В.Н. Атеросклероз как патология полиеновых жирных кислот. Биологические основы теории атерогенеза. М.: Фонд «Клиника XXI века», 2002. 495.
6. Титов В.Н. Атеросклероз as pathology polien fatty acids. The Biological bases to theories aterogenesis. M.: Fund «Clinic XXI», 2002. 495.
7. Эндакова Э.А., Новгородцева Т.П., Светашев В.И. Модификация состава жирных кислот крови при сердечно-сосудистых заболеваниях. Владивосток: Дальнаука, 2002. 296.
8. Endakova E.A., Novgorodtseva T.P., Svetashev V.I. Modification of blood fatty acids composition in case of cardio-vascular diseases. Vladivostok: Dalnauka, 2002. 296.
9. Осочук С.С., Коневалова Н.Ю. Изменения жирнокислотного спектра липопротеинов высокой плотности у мужчин и женщин при остром аппендиците // *Клин. лаб. диагностика.* 2005. 1: 8-11.
10. Osochuk S.S., Konevalova N.Yu. Change the lipids spectrum of the high density lipoproteins by mans and women under sharp appendicitis // *Klin. lab. diagnostics.* 2005. 1: 8-11.
11. Nilsson A., Duan R.D. Absorption and lipoprotein transport of sphingomyelin // *J. Lipid Res.* 2006. 47 (1): 154-171.
12. Климов А.Н., Никульчева Н.Г. Обмен липидов, липопротеидов и его нарушения. СПб.: Питер Ком, 1999. 512.
13. Klimov A.N., Nikulcheva N.G. Lipid and lipoprotein metabolism and its disorders. St. Petersburg: Peter publishing, 1999. 512.
14. Кухарчук В.В. Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью изучения профилактики и лечения атеросклероза (Российские рекомендации) // *Кардиоваскулярная терапия и профилактика.* 2004. 3. 2. 133-144.
15. Kuharchuk V.V. Diagnostics and correcting the breaches lipids metabolism for the reason studies of the preventive maintenance and treatments atherosclerosis (the Russian recommendations) // *Cardiovaskulya therapy and preventive maintenance.* 2004. 3. 2. 133-144.
16. Bligh E.G., Dyer W.J. A rapid method of total lipid extraction and purification // *Can. J. Biochem. Physiol.* 1959. 37(8): 911-917.
17. Vaskovsky V.E., Kostetsky E.X., Vasendin J.M. A universal reagent for phospholipids analysis // *J. Chromatogr.* 1975. 111: 129-141.
18. Carreau J.P., Duback J.P. Adaptation of a macroscale method to the microscale for fatty acid methyl transesterification of biological lipid extract // *J. Chromatogr.* 1978. 151 (3): 384-390.
19. Stransky K., Jursik T., Vitek A., Skorepa J. An improved method of characterizing fatty acids by equivalent chain length values // *J. High. Res. Chromatogr.* 1992. 15: 730-740.
20. Svetashev V.I., Vaskovsky V.E. A simplified technique for thinlayer chromatography of lipids // *J. Chromatogr.* 1972. 67:376-378.

CONDITION LIPIDS COMPONENTS OF THE CELLULAR MEMBRANE AT PATIENTS WITH UNION DISEASES OF INTERNAL BODIES IN THE PHASE OF REMISSION

Evgeny Yurevich SHESTOPALOV, Tatyana Pavlovna NOVGORODTSEVA, Julia Konstantinovna KARAMAN, Marina Vladimirovna ANTONJUK, Natalia Vladimirovna ZHUKOVA

¹The Vladivostok department of the Far East centre of science of physiology and pathology of breath of the Siberian department the Russian academy of medical sciences – Institute of Medical Climatology and Rehabilitative Treatment 73 g, Russkay str., Vladivostok, 690105

²Institute of marine biology of name A.V. Zhirmunskogo of the Far East department the Russian academy of sciences 17, Palchevskogo str., Vladivostok, 690041

The structure of blood lipids erythrocytes at patients with union pathology of internal bodies is investigated at a various level lipids of blood serum. The unidirectional changes in structure phospholipids and their fatty acids at patients with hypercholesterolemia an easy degree, hypobetalipoproteidemia and normolipidemia are established.

Key words: blood lipids erythrocytes, phospholipids, hypercholesterolemia, hypobetalipoproteidemia.

Shestopalov E.Yu. – aspirant, e-mail: shestopalov77@mail.ru

Novgorodtseva T.P. – doctor of biological scienser, professor, deputy director, head of the Laboratory of biomedicine researches, e-mail: curdeal@mail.ru

Karaman J.K. – Ph.D, employer of sciences of the Laboratory of biomedicine researches, e-mail: karaman@inbox.ru

Antonjuk M.V. – doctor of medical scienser, head of the Laboratory of the rehabilitative treatment

Zhukova N.V. – Ph.D, elder employer of sciences of the Laboratory of comparative biochemistry, e-mail: nzhukova35@list.ru