

## СОСТАВ ЛИПИДОВ ЭРИТРОЦИТОВ КРЫС ПРИ РАЗВИТИИ ФИБРОЗА ПЕЧЕНИ В УСЛОВИЯХ АЛИМЕНТАРНОЙ ДИСЛИПИДЕМИИ

Татьяна Павловна НОВГОРОДЦЕВА<sup>1</sup>, Юлия Константиновна КАРАМАН<sup>1</sup>,  
Наталья Владимировна БИВАЛЬКЕВИЧ<sup>1</sup>, Наталья Владимировна ЖУКОВА<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Владивостокский филиал ДНЦ ФПД СО РАМН – НИИ МКВЛ  
690105, г. Владивосток, ул. Русская, 73г

<sup>2</sup>Институт биологии моря им. А.В. Жирмунского ДВО РАН  
690041, Владивосток, ул. Пальчевского, 17

Изучена модификация состава липидов эритроцитов у крыс при развитии фиброза печени в условиях алиментарной дислипидемии. Установлено, что процессы фиброгенеза печени сопровождаются увеличением содержания продуктов липопероксидации в крови и печени, асимметрией фосфолипидного матрикса, повышением доли миристиновой, пальмитиновой, стеариновой кислот и кислоты Мида, дефицитом эйкозапентаеновой, линолевой,  $\alpha$ -линоленовой эссенциальных кислот в липидном бислое мембран клеток.

**Ключевые слова:** фиброз печени, липиды эритроцитов, алиментарная дислипидемия.

Нарушения липидного обмена (дислипидемия – ДЛП) занимают важное место в развитии хронических заболеваний печени (жировой гепатоз, стеатогепатит и т. д.) [1]. Основной путь прогрессирования хронических заболеваний печени вне зависимости от этиологического фактора, приводящего к ее повреждению – это процесс фиброгенеза [2]. Развитию фиброза печени предшествует мембранодеструкция гепатоцитов, развивающаяся в результате интенсификации процессов липопероксидации и накопления высокоцитотоксичных продуктов перекисного окисления липидов. Гиперактивация процессов пероксидации липидов сопровождается значительным изменением состава и степени окисленности мембранных фосфолипидов, что в конечном итоге приводит к нарушению целостности липидного бислоя клеточных мембран и снижению активности фосфолипидзависимых энзиматических систем. В условиях активного протекания свободнорадикальных процессов наиболее резко уменьшается количество фосфолипидов (ФЛ), содержащих в своем составе полиненасыщенные жирные кислоты (ПНЖК). Избирательная делипидизация мембран вызывает увеличение соотношения между содержанием холестерина и фосфолипидов в бислое, что способствует нарушению физико-химических свойств цитомембран, увеличению их микровязкости [1–3].

При заболеваниях печени подобные изменения в мембранах гепатоцитов приводят к нарушению их функциональной активности и, в крайнем своем проявлении, к некрозу клеток, что является

главной причиной запуска процессов фиброгенеза. Следовательно, изменение липидного бислоя мембран клеток печени вследствие интенсификации процессов перекисного окисления липидов может являться одним из триггерных механизмов формирования хронических заболеваний печени. Исследований, посвященных изучению роли модификации насыщенных и полиеновых жирных кислот цитомембран в патогенезе заболеваний гепатобилиарной системы очень мало [2]. Вместе с тем большую информативную ценность с точки зрения механизма формирования хронических заболеваний печени может дать изучение фосфолипидного и жирнокислотного состава мембранных липидов, в частности эритроцитов как универсальной модели клеточной мембраны.

Целью работы явилось изучение состава липидов эритроцитов и интенсивности процессов липопероксидации у крыс при развитии фиброза печени в условиях алиментарной дислипидемии.

### Материалы и методы

Исследование проводили на 20-ти половозрелых крысах-самцах линии Вистар с исходной массой  $173 \pm 5,6$  г. Модель алиментарной ДЛП у крыс вызывали разбалансированным по составу жиров рационом с включением высококалорийных продуктов (19 % говяжьего сала) и холестерина (2 %) [4]. Развитие липидных нарушений у крыс выявили на 30-е сутки эксперимента, критерием которых стало превышение исходного уровня холестерина в крови и печени более чем на 1/3. Формирование фиброза в печени фиксировали

Новгородцева Т.П. – д.б.н., проф., зам. директора, e-mail: curdeal@mail.ru

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

Бивалькевич Н.В. – младш.н.с. лаборатории биомедицинских исследований, e-mail: natellaV@inbox.ru

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

на 180-е сутки воздействия на крыс атерогенным рационом. Показателем процесса фиброгенеза явилось обнаружение коллагеновых волокон на препаратах ткани печени препортальной зоны. В исследовании использовали 2 группы крыс по 10 особей в каждой. Интактную группу составили животные, находившиеся на стандартном рационе вивария, опытную – крысы, содержавшиеся 180 суток на экспериментальном рационе. Эвтаназию животных осуществляли путем декапитации под эфирным наркозом в соответствии с требованиями Европейской конвенции по защите экспериментальных животных 86/609 ЕЕС [5].

Кровь для исследования у крыс брали утром натощак из шейной вены после декапитации. Липидный спектр сыворотки крови исследовали на биохимическом анализаторе «FP-901» фирмы «Labsystems» (Финляндия). Определяли уровень общего холестерина (ОХС), триглицеридов (ТГ), холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП), рассчитывали концентрацию липопротеидов низкой (ХС ЛПНП) и очень низкой плотности (ХС ЛПОНП), индекс атерогенности (ИА) [6]. Интенсивность процессов липопероксидации оценивали по содержанию гидроперекисей липидов (ГПЛ) в плазме крови и в ткани печени, малонового диальдегида (МДА) в эритроцитах [7]. Экстракцию липидов из эритроцитов производили методом Блайя и Дайера [8]. Разделение ФЛ по классам осуществляли методом двумерной микротонкослойной хроматографии [9]. Количественный анализ отдельных классов ФЛ после тонкослойной хроматографии проводили по методу Васковски [10]. Содержание каждого компонента представляли в процентах от общей суммы ФЛ. Метилловые эфиры ЖК липидов эритроцитов получали по методу Карро и Дюбак [11], анализировали на

газожидкостном хроматографе «Shimadzu GC-17A» (Япония) с пламенно-ионизационным детектором и системой обработки данных «Chomatopak-CR3A». Идентификацию пиков проводили с использованием стандартных смесей ЖК и по значениям эквивалентной длины цепи [12]. Результаты выражали в относительных процентах от общей суммы ЖК. Для гистологических исследований срезы тканей печени толщиной 7 мкм окрашивали гематоксилин-эозином по Романовскому, пикрофуксином по Ван-Гизону [13]. Препараты исследовали при помощи микроскопа фирмы «Carl Zeiss» (Германия) (увеличение  $\times 10$ ,  $\times 40$  и  $\times 90$ ).

Статистическую обработку результатов исследования проводили методами вариационной статистики. После проверки нормальности распределения изучаемых параметров вычисляли среднее арифметическое значение ( $M$ ), ошибку среднего арифметического значения ( $m$ ). Статистическую значимость различий средних величин вычисляли с помощью  $t$ -критерия Стьюдента, достоверными считались результаты при  $p < 0,05$ .

#### Результаты и обсуждение

При изучении показателей липидного обмена сыворотки крови обнаружено, что у крыс опытной группы на фоне гиперхолестеринемии (уровень ОХС достоверно выше, чем у животных интактной группы, на 23 %) концентрация ТГ и ХС ЛПНП не изменялась (табл. 1). Содержание ХС ЛПОНП было в 3 раза меньше ( $p < 0,001$ ), чем у животных интактной группы. Индекс атерогенности превышал значения интактных крыс в 5 раз ( $p < 0,001$ ).

Изучение уровня начальных и конечных продуктов перекисного окисления липидов в крови и печени выявило интенсификацию процесса липо-

Таблица 1

Показатели липидного обмена и продуктов липопероксидации в крови и печени крыс,  $M \pm m$

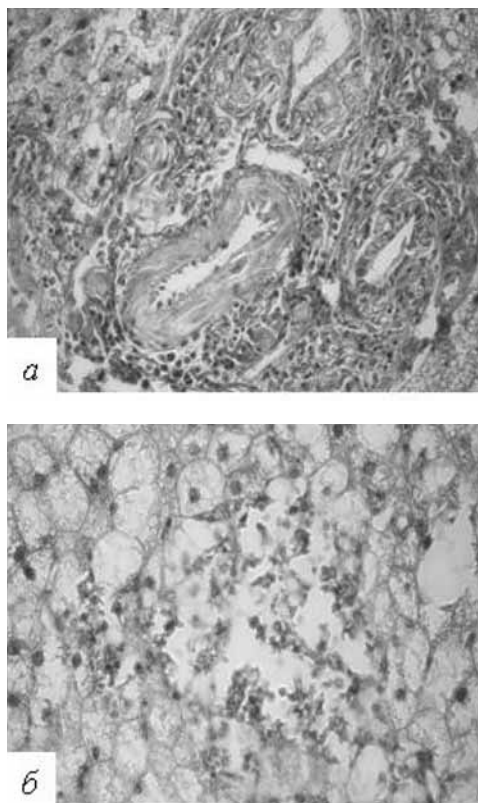
Показатель	Интактная группа, n = 10	Опытная группа, n = 10
Кровь		
Содержание ОХС, ммоль/л	$1,57 \pm 0,04$	$2,04 \pm 0,17^*$
Содержание ТГ, ммоль/л	$1,12 \pm 0,04$	$1,17 \pm 0,08$
Содержание ХС ЛПВП, ммоль/л	$0,67 \pm 0,04$	$0,5 \pm 0,15$
Содержание ХС ЛПНП, ммоль/л	$0,7 \pm 0,16$	$0,9 \pm 0,06$
Содержание ХС ЛПОНП, ммоль/л	$0,65 \pm 0,19$	$0,20 \pm 0,03^{***}$
ИА, у.е.	$1,43 \pm 0,15$	$7,4 \pm 0,8^{***}$
Содержание МДА, нмоль/г гемоглобина	$6,9 \pm 0,2$	$9,1 \pm 0,2^{***}$
Содержание ГПЛ, у.е.	$0,66 \pm 0,07$	$1,27 \pm 0,24^*$
Печень		
Содержание МДА, нмоль/г ткани	$1,62 \pm 0,20$	$6,22 \pm 0,90^{***}$
Содержание ГПЛ, ед. опт. пл./г ткани	$0,21 \pm 0,01$	$0,28 \pm 0,02$

Примечание: здесь и в табл. 2: статистическая значимость отличия от интактной группы:

\* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$ ; \*\*\* –  $p < 0,001$ .

перекисидации, показателем чего было превышение уровня малонового диальдегида в эритроцитах на 27 % ( $p < 0,001$ ), в ткани печени — в 4 раза ( $p < 0,001$ ), гидроперекисей липидов в плазме крови — на 44 % ( $p < 0,05$ ) у животных опытной группы относительно крыс интактной группы.

Полученные результаты исследования свидетельствуют, что у крыс, находящихся 180 суток на атерогенном рационе, формируется алиментарная дислипидемия и окислительный стресс, которые являются патогенетическими факторами мембранодеструкции, развития заболеваний печени [1]. Обнаруженные при этом низкие значения ХС ЛПОНП служат одним из критериев развития хронических заболеваний печени, в том числе стеатогепатита и фиброза [1, 2]. Подтвердило данный факт изучение гистоструктуры ткани печени. Результаты гистологического исследования показали, что у крыс через 180 дней воздействия гиперкалорийным рационом на фоне развившегося стеатогепатита формируется фиброз печени. На препаратах ткани печени опытной группы крыс выявлялись разрастание соединительной ткани в препортальной зоне (рис., а), очаги некроза, окруженные лимфомакрофагальным инфильтратом (рис., б), гипертрофия гепатоцитов.



**Рис.** Ткани печени крыс с алиментарной дислипидемией (окраска пикрофуксином по Ван-Гизону.  $\times 400$ ): а — препортальный фиброз; б — некроз, гипертрофированные гепатоциты с гидropической дистрофией.

Для выявления мембранных нарушений изучен состав ФЛ и ЖК липидов эритроцитов крыс при формировании фиброза печени в условиях алиментарной ДЛП. Эритроцит был использован в качестве доступной модели клеточной мембраны. Разделение смеси фосфолипидов эритроцитов крыс экспериментальных групп показало наличие пяти компонентов: фосфатидилхолина (ФХ), фосфатидилэтаноламина (ФЭ), фосфатидилсерина (ФС), сфингомиелина (СМ) и фосфатидилинозитола (ФИ). Характеристика состава полярных липидов эритроцитов крови крыс представлена в **таблице 2**.

У крыс опытной группы наблюдалось перераспределение состава ФЛ в сторону накопления ФС, СМ, ФИ и снижения доли ФХ. Подобные изменения состава ФЛ в мембране эритроцитов могут происходить вследствие либо активации специфических фосфолипаз, либо интенсификации процессов липоперекисидации [14]. Выявленная модификация фосфолипидного матрикса клетки характеризует наличие деструктивного процесса и свидетельствует о структурно-функциональной несостоятельности цитоплазматической мембраны. В силу высокой насыщенности сфингомиелина в кластеры, которые образует этот фосфолипид в мембране, встраивается большое количество ХС, что влечет за собой уменьшение проницаемости клеточной мембраны, нарушение процессов активного транспорта, переноса веществ [3]. Обогащение плазматических мембран фосфатидилсерином может быть опосредовано повышением занятости скавенджер-рецепторов, вследствие чего осложняется выведение из кровотока поврежденных клеток и модифицированных липопротеинов, приводящее к возникновению процессов интоксикации и воспаления [14].

Качественный состав ЖК липидов эритроцитов экспериментальных крыс представлен насыщенными, моноеновыми и полиеновыми кислотами с длиной углеродной цепи от  $C_{12}$  до  $C_{22}$  (**табл. 2**). Анализ количественного состава ЖК липидов эритроцитов показал, что у крыс с фиброзом печени наблюдаются существенные изменения в составе ЖК по сравнению с интактной группой животных. В эритроцитах крови крыс опытной группы увеличивалось содержание насыщенных жирных кислот: лауриновой (12:0), миристиновой (14:0), пальмитиновой (16:0) и стеариновой (18:0).

Модификация состава  $\omega 6$  и  $\omega 3$  ПНЖК характеризовалась снижением содержания эссенциальной линолевой кислоты (18:2 $\omega 6$ ) на 22 % и  $\alpha$ -линоленовой ЖК (18:3 $\omega 3$ ) в 5 раз. Наблюдался дефицит эйкозапентаеновой (20:5 $\omega 3$ ) и докозагексаеновой (22:6 $\omega 3$ ) ЖК. Обращает на себя внимание увеличение относительного уровня кислот семейства  $\omega 9$  — олеиновой (18:1 $\omega 9$ ) на 32 % и кислоты Мида (20:3 $\omega 9$ ) на 63 %, что является закономерным следствием дефицита полиеновых кислот

Таблица 2

Состав фосфолипидов и жирных кислот липидов эритроцитов крыс,  $M \pm m$ 

Показатель, %	Интактная группа, n = 10	Опытная группа, n = 10
Содержание ФС	6,80 $\pm$ 0,85	13,01 $\pm$ 1,04***
Содержание ФИ	3,90 $\pm$ 0,00	5,66 $\pm$ 0,29
Содержание СМ	14,42 $\pm$ 0,97	17,80 $\pm$ 0,52***
Содержание ФХ	55,88 $\pm$ 1,14	46,40 $\pm$ 2,37**
Содержание ФЭ	21,50 $\pm$ 0,75	20,40 $\pm$ 1,05
Содержание 12:0	0,25 $\pm$ 0,02	0,40 $\pm$ 0,07***
Содержание 14:0	0,52 $\pm$ 0,04	1,01 $\pm$ 0,12***
Содержание 16:0	23,72 $\pm$ 0,84	27,6 $\pm$ 1,4***
Содержание 18:0	10,10 $\pm$ 0,50	13,90 $\pm$ 2,77***
Содержание 18:1 $\omega$ 9	7,66 $\pm$ 0,57	11,20 $\pm$ 0,38***
Содержание 18:2 $\omega$ 6	14,02 $\pm$ 0,64	11,30 $\pm$ 0,97**
Содержание 18:3 $\omega$ 3	1,45 $\pm$ 0,32	0,30 $\pm$ 0,08***
Содержание 20:3 $\omega$ 9	0,35 $\pm$ 0,12	0,95 $\pm$ 0,09***
Содержание 20:3 $\omega$ 6	0,60 $\pm$ 0,13	0,90 $\pm$ 0,08**
Содержание 20:4 $\omega$ 6	6,78 $\pm$ 1,72	16,30 $\pm$ 0,94***
Содержание 20:5 $\omega$ 3	0,90 $\pm$ 0,23	0,68 $\pm$ 0,05**
Содержание 22:6 $\omega$ 3	5,53 $\pm$ 0,92	2,85 $\pm$ 0,53***
Суммарное содержание $\omega$ 6	36,4 0 $\pm$ 1,10	27,10 $\pm$ 1,93***
Суммарное содержание $\omega$ 3	8,77 $\pm$ 0,22	3,75 $\pm$ 0,68***
$\omega$ 3/ $\omega$ 6	0,20 $\pm$ 0,01	0,24 $\pm$ 0,03
20:4 $\omega$ 6/20:3 $\omega$ 6	27,24 $\pm$ 1,15	14,20 $\pm$ 1,03***
20:4 $\omega$ 6/20:5 $\omega$ 3	21,80 $\pm$ 1,72	17,60 $\pm$ 1,54*
ИН	183,5 $\pm$ 20,8	118,0 $\pm$ 11,3***

семейства  $\omega$ 6 и  $\omega$ 3. Известно, что при недостатке  $\omega$ 6 и  $\omega$ 3 ПНЖК клетки начинают экспрессировать элонгазы,  $\Delta$ 5- и  $\Delta$ 6-десатуразы и компенсаторно синтезировать эндогенную кислоту Мида, являющуюся предшественницей менее физиологичных эйкозаноидов, чем оксилипины, которые синтезируются из эйкозапентаеновой ЖК [3]. На фоне повышенного количества нефизиологичной кислоты Мида у крыс опытной группы отмечено увеличение в 2,5 раза доли арахидоновой ЖК (20:4 $\omega$ 6), являющейся субстратом образования лейкотриенов 4-й серии и тромбоксанов 2-й серии, которые обладают сильными провоспалительными, агрегационными и вазоконстрикторными свойствами [14]. Дисбаланс между полиеновыми жирными кислотами семейства  $\omega$ 3 и  $\omega$ 6 способствовал значительному уменьшению

суммарного содержания  $\omega$ 3 и  $\omega$ 6 ЖК (на 57 и 25 % соответственно), что отразилось в снижении на 35 % индекса ненасыщенности ЖК (ИН), рассчитанного как сумма произведений двойных связей в каждой ЖК на ее относительное процентное содержание.

Изменения в составе ЖК крови являются результатом нарушения их метаболизма в печени. Для анализа метаболических превращений ЖК и оценки активности ферментов, участвующих в метаболизме ЖК, использованы показатели соотношений их отдельных представителей [14]. Одной из причин увеличения доли  $\omega$ 6 ЖК при длительном нахождении крыс на гиперкалорийном рационе являлось снижение активности  $\Delta$ 5-десатуразы, осуществляющей превращения ЖК семейства  $\omega$ 6. Об этом свидетельствует снижение соотношения

20:4 $\omega$ 6/20:3 $\omega$ 6 в эритроцитах опытной группы крыс в 2 раза. Уменьшение соотношения 20:4 $\omega$ 6/20:5 $\omega$ 3 на 19 % отражает нарушения синтеза эйкозаноидов различных серий в сторону повышения образования менее физиологичных оксилипинов 2-й и 4-й серии.

Полученные результаты свидетельствуют о нарушениях состава фосфолипидов и жирных кислот эритроцитов у крыс при формировании фиброза печени в условиях алиментарной ДЛП. Подобные изменения наблюдаются во всех мембранных структурах, в том числе и в мембранах клеток печени. Основной причиной модификации состава липидов клеточных мембран явились интенсификация процессов липопероксидации и накопление ее высокотоксичных продуктов, что способствовало структурно-функциональной реорганизации ткани печени, нарушению ее метаболической активности. Потеря асимметрии фосфолипидного матрикса эритроцитарной мембраны, перераспределение жирнокислотного состава в сторону накопления насыщенных и дефицита эссенциальных ЖК свидетельствуют о необратимых структурных повреждениях на клеточно-молекулярном уровне. Универсальными маркерами таких повреждений, свидетельствующими не только о структурно-функциональных поломках в печени, но и о развитии заболеваний сердечно-сосудистой системы, является эндогенный синтез  $\omega$ 9 полиеновых ЖК, в первую очередь — кислоты Мида (20:3 $\omega$ 9), дефицит линолевой и  $\alpha$ -линоленовой кислот и снижение активности ферментов элонгации и десатурации [3]. Подобные изменения липидной части мембраны являются прогностически неблагоприятными в отношении заболеваний как гепатобилиарной, так и сердечно-сосудистой систем.

#### Литература

1. Буверов А.О., Маевская М.В. Некоторые патогенетические и клинические вопросы неалкогольного стеатогепатита // Клинич. перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. 2003. (3). 2–7.
2. Буверов А.О., Маевская М.В. Some pathogenetic and clinic questions nonalcoholic steatohepatitis // Clinich. prospects gastroenterology, hepatology. 2003. (3). 2–7.
3. Павлов Ч.С., Шулпекова Ю.О., Золотарева В.Б. Современные представления о патогенезе, диагностике и лечении фиброза печени // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2005.15. (2). 13–20.
4. Павлов Ч.С., Шулпекова Ю.О., Золотарева В.Б. Modern performance about pathogenesis, diagnostics and treatment of the liver fibrosis // Ros. zhurn. gastroenterologii, gepatologii, coloproctologii. 2005.15. (2). 13–20.
5. Титов В.Н. Атеросклероз как патология полиеновых жирных кислот. Биологические основы теории атерогенеза. М.: Фонд «Клиника XXI века», 2002. 495 с.
6. Titov V.N. Atherosclerosis as pathology of polyene fatty acids. The biological bases to atherogenesis theory. M.: Fond «Klinika XXI veka», 2002. 495 p.
7. Fan J. Effect of low-calorie diet on steatohepatitis in rats with obesity and hyperlipidemia // World J. Gastroenterol. 2003. 9. (9). 2045–2049.
8. European Convention for the Protection of Vertebrate Animals used for experimental and other scientific purposes. Strasburg: Council of Europe, 1986. 51 p.
9. Климов А.Н., Никульчева Н.Г. Обмен липидов, липопротеидов и его нарушения. СПб.: Питер Ком, 1999. 512 с.
10. Klimov A.N., Nikulcheva N.G. Lipid and lipoprotein metabolism and its disorders. SPb.: Piter Kom, 1999. 512 p.
11. Новгородцева Т.П., Эндакова Э.А., Янькова В.И. Руководство по методам исследования параметров системы «перекисное окисление липидов — антиоксидантная защита» в биологических жидкостях. Владивосток: Изд-во Дальневост. ун-та, 2003. 80 с.
12. Novgorodtseva T.P., Endakova E.A., Yan'kova V.I. Manual methods studies parameter systems «lipid peroxidation — antioxidant protection» in biological liquid. Vladivostok: Izd-vo Dal'nevost. un-ta, 2003. 80 p.
13. Bligh E.G., Dyer W.J. A rapid method of total lipid extraction and purification // Can. J. Biochem. Physiol. 1959. 37. (8). 911–917.
14. Svetashev V.I., Vaskovsky V.E. A simplified technique for thinlayer chromatography of lipids // J. Chromatogr. 1972. 67: 376–378.
15. Vaskovsky V.E., Kostetsky E.X., Vasendin J.M. A universal reagent for phospholipids analysis // J. Chromatogr. 1975. 111. 129–141.
16. 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.
17. 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.
18. Пирс Э. Гистохимия. М.: Изд-во иностр. литературы, 1962. 967 с.
19. Pirs A. Gystochemistry. M.: Izd-vo inostr. literature, 1962. 967 p.
20. Эндакова Э.А., Новгородцева Т.П., Светашев В.И. Модификация состава жирных кислот крови при сердечно-сосудистых заболеваниях. Владивосток: Дальнаука, 2002. 296 с.
21. 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 p.

## COMPOSITION OF THE LIPIDS ERYTHROCYTES IN DEVELOPMENT FIBROSIS OF THE LIVER AT RATS WITH ALIMENTARY DYSLIPIDEMIA

**Tatyana Pavlovna NOVGORODTSEVA<sup>1</sup>, Yulia Konstantinovna KARAMAN<sup>1</sup>, Natalia Vladimirovna BIVALKEVICH<sup>1</sup>, Natalia Vladimirovna ZHUKOVA<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>*The Vladivostok department of the Far Eastern research center for physiology and respiratory pathology of SB RAMS – Institute of Medical Climatology and Rehabilitation Treatment  
690105, Vladivostok, Russkaya st., 73g*

<sup>2</sup>*Institute of marine biology named after A.V. Zhirmunskogo of the FED RAS  
690041, Vladivostok, Palchevsky st., 17*

---

The structure of blood lipids erythrocytes at rats with fibrosis of the liver in condition alimentary dyslipidemia is investigated. The process of fibrogenesis attended increase lipid peroxidation substance in the blood and liver, changes in structure phospholipids, increase the myristic, palmitic, stearinic saturated fatty acids and Mid acids level, deficits the eicosapentaenoic, linolic,  $\alpha$ -linolenic essential acids in cells membrane.

---

**Key words:** fibrosis of the liver, blood lipids erythrocytes, alimentary dyslipidemia.

**Novgorodtseva T.P.** – doctor of biological sciences, professor, vice institute director, e-mail: curdeal@mail.ru

**Karaman Y.K.** – candidate of biological sciences, research worker of the laboratory of biomedicine researches, e-mail: karaman@inbox.ru

**Bivalkevich N.V.** – junior scientist of the laboratory of biomedicine researches, e-mail: natellaV@inbox.ru

**Zhukova N.V.** – candidate of biological sciences, assistant professor, senior researcher of the laboratory of comparative biochemistry, e-mail: nzhukova35@list.ru