

Архив журнала

## Вопросы медицинской химии

*ISSN 0042-8809*

1989 том 35 выпуск 3

**Внимание!** Распознавание текста проведено в автоматическом режиме для облегчения работы поисковых систем. Будьте внимательны при копировании, возможны ошибки и неточности.

## Voprosy meditsinskoï khimii

The journal archive

*ISSN 0042-8809*

1989 volume 35 issue 3

**Attention!** OCR has been performed automatically for search engines only. Be careful when copying, errors are possible.

<http://pbmc.ibmc.msk.ru>

ТОМ 35

ВЫПУСК 3

МАЙ — ИЮНЬ

Двухмесячный научно-теоретический журнал

Основан в 1955 г.

# ВОПРОСЫ МЕДИЦИНСКОЙ ХИМИИ



МОСКВА · МЕДИЦИНА · 1989



## РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Главный редактор С. С. ДЕБОВ

В. Б. СПИРИЧЕВ (зам. редактора), И. П. АШМАРИН, Т. Т. БЕРЕЗОВ, А. А. ВАСИЛЬЕВ, Е. Н. ГЕРАСИМОВА, В. З. ГОРКИН, И. Б. ЗБАРСКИЙ, В. Л. КОЗЕЛЬЦЕВ (ответственный секретарь), А. И. КЛИМОВ, Б. Ф. КОРОВКИН, Л. А. ЛОКШИНА, В. Н. ОРЕХОВИЧ, Л. Ф. ПАНЧЕНКО, М. Ш. ПРОМЫСЛОВ, Е. Л. РОЗЕНФЕЛЬД, Ю. А. РОМАКОВ, В. А. САКС, С. Е. СЕВЕРИН, В. А. ТУТЕЛЬЯН

## РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

БАЕВ А. А. (Москва)

БЕЛИЦЕР В. А. (Киев)

БЫЧКОВ С. М. (Москва)

КОНСТАНТИНОВ А. А. (Хабаровск)

КУДРЯШОВ Б. А. (Москва)

ЛЯХОВИЧ В. В. (Новосибирск)

ПАСХИНА Т. С. (Москва)

ТРОИЦКИЙ Г. В. (Симферополь)

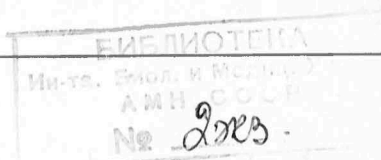
ТУРАКУЛОВ Я. Х. (Ташкент)

ТЯХЕПЫЛД Л. Я. (Тарту)

ШАПОВ В. С. (Москва)

ЯКОВЛЕВ Н. Н. (Ленинград)

ЯСАЙТИС А. А. (Вильнюс)



# INTERLEUKIN-2 STIMULATED FORMATION OF ATP IN PARTICLES OF T CELLS ENRICHED WITH PLASMATIC MEMBRANES

A. A. Karelin, V. S. Demidova, A. G. Globa, A. I. Marchuk, B. V. Vlyurin

A. V. Vishnevsky Institute of Surgery, Academy of Medical Sciences of the USSR, Moscow

Distinct increase in content of ATP was found in preparations of enriched with plasmatic membranes particles from rat thymus T lymphocytes and from human peripheral blood T lymphocytes after their incubation with interleukin-2 as compared with controls which did not contain the peptide. The phenomenon observed was manifested only if these particles from T cells were preincubated with concanavaline A (2 min, 40  $\mu\text{g/ml}$ ), which is required to expression of the receptors for interleukin-2. The membrane-bound ATP, formed after the interleukin-2 effect on receptors of T lymphocytes, appears to serve as the secondary messenger activating protein kinase C.

phocytes and from human peripheral blood T lymphocytes after their incubation with interleukin-2 as compared with controls which did not contain the peptide. The phenomenon observed was manifested only if these particles from T cells were preincubated with concanavaline A (2 min, 40  $\mu\text{g/ml}$ ), which is required to expression of the receptors for interleukin-2. The membrane-bound ATP, formed after the interleukin-2 effect on receptors of T lymphocytes, appears to serve as the secondary messenger activating protein kinase C.

УДК 616.36-006-07:616-008.938.57

Ю. В. Тихонов, И. С. Мейснер, А. М. Пименов, Р. Т. Тогузов

## ОСОБЕННОСТИ ОБМЕНА ПУРИНОВЫХ СОЕДИНЕНИЙ В ГЕПАТОМЕ 22. ПЕЧЕНИ И ЭРИТРОЦИТАХ КРОВИ МЫШЕЙ В ПРОЦЕССЕ РАЗВИТИЯ ОПУХОЛИ

Отдел биохимии Межфакультетского лабораторного комплекса II ММИ им. Н. И. Пирогова

К важнейшим проявлениям действия опухоли на организм относятся нарушение нуклеинового обмена, изменение характера биосинтеза предшественников нуклеиновых кислот в органах и тканях, непосредственно не затронутых опухолевым процессом [1, 12, 15]. С другой стороны, развитие самой неоплазмы сопровождается перестройкой функционирования ферментных систем обмена пуриновых производных в опухолевых клетках, связанной с изменением потенциальной активности ферментов биосинтеза *de novo*, реутилизации нуклеозидов и азотистых оснований, а также ферментов их катаболизма [5, 17]. В условиях *in vivo* это может обусловить специфический характер взаимодействия растущей опухоли с тканями организма на уровне соединений пуринового ряда, заключающийся не только в успешной конкуренции опухолевых клеток с тканями организма за промежуточные метаболиты [4], но и в трансформации обмена предшественников нуклеиновых кислот в удаленных от опухоли органах.

В печени животных, играющей центральную роль в обмене пуринов, представлены все ферменты, катализирующие начальные, промежуточные и конечные реакции синтеза и распада нуклеотидов [13]. Поскольку эритроциты крови служат эффективной системой транспорта и доставки свободных нуклеозидов и их оснований к различным тканям [8, 10], анализ особенностей формирования качественного и

количественного пула нуклеотидов, нуклеозидов и оснований в этих тканях, а также в ткани самой опухоли необходим для понимания характера нарушений их обмена в процессе развития опухоли.

### Методика

Опыты проводили на мышках-самцах СЗНА/Кv массой 18—20 г. Сплотную гепатому 22 перевивали под кожу спины (по  $0,5\text{--}1,0 \times 10^6$  клеток). Материал брали через 1, 3, 5, 7, 9, 11 и 13 сут после инокуляции штамма опухолевых клеток. Материалом для исследования служили печень, эритроциты и плазма крови мышей, а также ткани гепатомы 22 (начиная с 7-х суток эксперимента).

Кислоторастворимую фракцию (КРФ) с помощью  $\text{HClO}_4$  получали по описанной ранее методике [3]. Хроматографический ВЭЖХ-анализ состава пуриновых производных КРФ изучаемых тканей осуществляли, как описано в работе [14]. Для оценки интенсивности включения меченых пуринов в КРФ печени, эритроцитов и плазмы крови в процессе роста гепатомы 22 мышам вводили внутривенно по 10 мКи  $^3\text{H}$ -гипоксантина и  $^3\text{H}$ -инозина (удельная радиоактивность 46 000 и 21 000 мКи/мМ соответственно) за 5 мин до извлечения исследуемых органов и тканей. Счет радиоактивности в образцах (по 0,5 мл КРФ в 5 мл толуольного сцинтиллятора) проводили в жидкостном сцинтилляционном счетчике LS 2800 ("Beckman", США). Результаты получали в распадах в 1 мин на 0,1 г (мл) ткани, используя расчетную программу автоматической компенсации гашения.

Весь материал обрабатывали статистически по методу Стьюдента, достоверными считали различия при  $p < 0,05$ .

### Результаты и обсуждение

В табл. 1 представлены данные по содержанию пуриновых соединений в

Содержание пуриновых соединений в ткани гепатомы 22 в процессе ее роста (в мкмоль/100 г;  $M \pm m$ )

Соединение	Сутки после инокуляции гепатомы 22			
	7-е	9-е	11-е	13-е
АТР	94,9 $\pm$ 9,8	135,4 $\pm$ 12,8	74,0 $\pm$ 8,1	57,8 $\pm$ 5,4
ADP	58,3 $\pm$ 6,2	86,4 $\pm$ 8,5	48,2 $\pm$ 5,1	45,8 $\pm$ 4,9
АМР	55,6 $\pm$ 5,8	64,2 $\pm$ 6,2	83,9 $\pm$ 8,4	106,5 $\pm$ 11,2
GTP	48,4 $\pm$ 4,6	35,1 $\pm$ 3,7	26,5 $\pm$ 2,3	28,8 $\pm$ 3,1
GDP	20,8 $\pm$ 2,3	17,9 $\pm$ 1,6	32,4 $\pm$ 3,3	17,8 $\pm$ 2,1
GMP	18,4 $\pm$ 1,5	23,6 $\pm$ 2,7	35,5 $\pm$ 3,4	43,7 $\pm$ 5,3
ИМР	20,5 $\pm$ 2,2	13,4 $\pm$ 1,5	6,8 $\pm$ 0,8	8,6 $\pm$ 1,0
Ade	7,07 $\pm$ 0,8	11,9 $\pm$ 1,4	6,9 $\pm$ 0,7	8,4 $\pm$ 0,9
Gua	9,8 $\pm$ 1,1	8,2 $\pm$ 0,9	4,6 $\pm$ 0,3	5,2 $\pm$ 0,4
Ado	1,7 $\pm$ 0,1	1,8 $\pm$ 0,2	2,9 $\pm$ 0,2	5,5 $\pm$ 0,6
Ino	8,2 $\pm$ 0,7	9,6 $\pm$ 1,0	18,1 $\pm$ 1,7	9,3 $\pm$ 0,8
Нур	22,5 $\pm$ 2,1	28,6 $\pm$ 2,3	12,4 $\pm$ 1,4	14,8 $\pm$ 1,6
Хап	4,3 $\pm$ 0,3	5,4 $\pm$ 0,5	14,6 $\pm$ 1,7	15,5 $\pm$ 1,4
Мочевая кислота	3,7 $\pm$ 0,3	8,6 $\pm$ 0,7	11,2 $\pm$ 1,3	17,2 $\pm$ 1,6

КРФ ткани гепатомы 22 с 7-х по 13-е сутки ее развития.

Кинетическая кривая роста гепатомы имеет характерную для солидных гепатом S-образную форму, точка перегиба на которой соответствует максимальной скоростью роста и достигается через 6—8 сут после инокуляции опухолевых клеток [2].

Анализ содержания адениновых нуклеотидов показал, что их общий уровень в гепатоме в 1,5 раза ниже, чем в интактной печени мышей СЗНА (рис. 1), и только концентрация АМР возрастает к 13-м суткам эксперимен-

та, что может быть вызвано распадом нуклеиновых кислот, связанным с формированием множественных очагов некроза к этому сроку. Динамика изменений гуаниновых нуклеотидов значительно отличалась от таковой аденилатов: концентрации моно-, ди- и трифосфатов гуанозина достоверно превышали значения, характерные для печени, а содержание GMP в 3—4 раза возрастало на 11—13-е сутки роста гепатомы (см. рис. 1).

Снижение концентрации АТР, по-видимому, специфично для неоплазмы и может быть связано с низкой активностью аденилаткиназы и высокой активностью АМР-деаминазы в гепатомах [6]. Поскольку на всех исследованных сроках концентрация ИМР (ключевого метаболита пуринов) снижалась, а уровень инозина возрастал только к 11-м суткам, это может свидетельствовать о высокой активности ИМР-дегидрогеназы, приводящей к накоплению GMP (см. табл. 1). Действительно, ранее было показано, что в гепатомах с разной скоростью роста повышается активность ИМР-дегидрогеназы и снижается активность 5'-нуклеотидазы [7]. Следовательно, активация биосинтеза фосфорилированных форм гуанозина в клетках гепатомы может указывать на специфичность обмена пуринов в опухолевой ткани.

Другой особенностью метаболизма пуриновых соединений в гепатоме 22 следует считать резкое увеличение концентрации пуриновых оснований

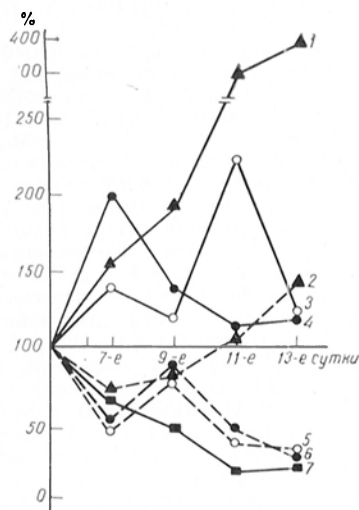


Рис. 1. Содержание адениновых, гуаниновых нуклеотидов и ИМР в ткани гепатомы 22 в процессе ее роста (% от интактной печени). Здесь и на рис. 2 и 3: по оси абсцисс — время после инокуляции опухоли (в сутках). 1 — GMP, 2 — АМР, 3 — GDP, 4 — GTP, 5 — ADP, 6 — АТР, 7 — ИМР.

Содержание пуриновых и пиримидиновых соединений в КРФ печени мышей СЗНА в процессе роста гепатомы и 22 (в мкмоль на 100 г сырой массы:  $M \pm m$ )

Соединение	Норма	Сутки после инокуляции гепатомы 22						
		1-е	3-и	5-е	7-е	9-е	11-е	13-е
АТР	162,7 ± 14,8	107,4 ± 0,6	82,2 ± 8,7	68,3 ± 5,2	136,3 ± 14,1	108,0 ± 11,5	130,4 ± 14,2	78,4 ± 8,9
АДР	118,3 ± 12,1	120,4 ± 13,5	139,2 ± 14,8	133,8 ± 12,9	106,7 ± 9,6	105,1 ± 8,4	147,3 ± 12,3	93,8 ± 10,2
АМР	76,6 ± 8,2	89,7 ± 9,2	95,3 ± 7,4	115,0 ± 10,2	124,5 ± 11,6	78,7 ± 11,6	132,5 ± 11,2	76,1 ± 8,2
ГТР	24,8 ± 2,8	20,5 ± 1,8	14,1 ± 1,6	8,1 ± 0,6	17,0 ± 1,3	21,7 ± 2,5	15,1 ± 1,6	14,8 ± 1,2
ГДР	14,6 ± 1,9	12,7 ± 1,4	18,4 ± 1,7	16,7 ± 2,2	9,4 ± 0,8	12,2 ± 1,4	14,5 ± 2,2	8,6 ± 0,9
ГМР	11,9 ± 1,2	20,9 ± 1,9	22,5 ± 2,5	26,7 ± 2,1	31,4 ± 2,9	22,1 ± 3,1	16,3 ± 1,8	15,7 ± 1,3
ИМР	28,4 ± 2,2	20,9 ± 1,9	15,7 ± 1,2	15,8 ± 1,4	17,6 ± 2,1	26,6 ± 2,3	12,6 ± 1,7	23,8 ± 2,6
Аде	1,1 ± 0,2	3,5 ± 0,1	6,8 ± 0,6	2,9 ± 0,3	0,6 ± 0,05	3,0 ± 0,3	3,7 ± 0,4	1,7 ± 0,2
Адо	1,2 ± 0,1	1,2 ± 0,2	1,5 ± 0,1	1,4 ± 0,1	0,5 ± 0,05	1,7 ± 0,2	1,1 ± 0,1	0,9 ± 0,1
Ино	2,5 ± 0,2	2,1 ± 0,2	9,4 ± 0,3	3,1 ± 0,3	1,2 ± 0,1	4,0 ± 0,3	3,2 ± 0,3	1,9 ± 0,2
Гур	1,3 ± 0,1	0,5 ± 0,04	7,4 ± 0,8	4,3 ± 0,4	1,2 ± 0,1	3,3 ± 0,3	2,3 ± 0,2	2,2 ± 0,3
Хан	1,9 ± 0,2	1,4 ± 0,1	11,2 ± 1,2	5,9 ± 0,6	1,3 ± 0,1	6,3 ± 0,5	2,9 ± 0,3	2,4 ± 0,3
Мочевая кислота	8,6 ± 0,8	16,8 ± 1,8	24,5 ± 2,1	20,1 ± 1,9	16,2 ± 1,8	11,8 ± 1,3	8,9 ± 0,7	10,5 ± 1,2

(см. табл. 1), что может быть связано с повышенной аккумуляцией опухолевыми клетками аденина, гуанина и гипоксантина из крови организма-опухоленосителя, так как известно, что в быстрорастущих гепатомах возрастает активность «Salvage»-ферментов их утилизации, которая в значительной степени зависит также от концентрации субстратов [17].

Для выяснения особенностей обмена предшественников нуклеиновых кислот в печени организма-хозяина было изучено формирование пуринового пула в течение 2 нед роста гепатомы 22. Хроматографический анализ показал, что на ранних сроках в печени мышей снижается концентрация АТР и ГТР с одновременным увеличением уровней АМР и ГМР (табл. 2). Кроме того, уровень ИМР достоверно снижается в печени к 3—5-м суткам, а концентрация инозина, гипоксантина, аденина и

конечных продуктов катаболизма пуринов — ксантина и мочевой кислоты — достигает максимальных значений на 3-и сутки с последующим резким снижением к 7-м суткам роста опухоли.

Установленная динамика метаболического пула пуриновых производных свидетельствует об активации катаболизма пуринов в печени мышей-опухоленосителей на стадии экспоненциального роста гепатомы 22 (1—5-е сутки). Преимущественное накопление в КРФ печени инозина и гипоксантина, а не аденозина, возможно, связано с тем фактом, что активность цитозольной 5'-нуклеотидазы в печени имеет максимальное сродство к ИМР, а не к АМР [16]. Кроме того, интенсивность включения  $^3\text{H}$ -инозина и  $^3\text{H}$ -гипоксантина в КРФ печени была минимальной на этих сроках и возрастала только к 9—11-м суткам роста гепатомы (рис. 2). Необходимо отметить, что к 9—11-м суткам эксперимента было зарегистрировано второе повышение уровней содержания пуриновых нуклеозидов и оснований с одновременным увеличением концентрации ИМР и макроэргов (см. табл. 2), не превышающим контрольных величин. К 11-м суткам концентрация мочевой кислоты была также в пределах нормы.

Таким образом, установленная динамика обмена пуриновых соединений в печени опухолевого организма позволяет выделить две фазы в реакции ткани печени на рост гепатомы 22: активацию катаболизма адениновых нуклеотидов на ранних сроках (экспоненциальный рост опухоли) и активацию ферментов реутилизации азотистых оснований на 7—11-е сутки (дости-

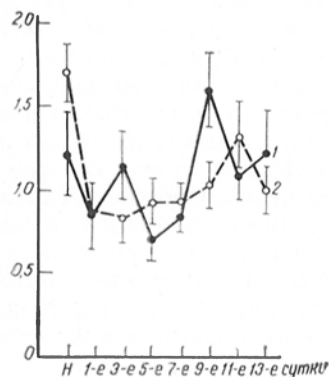


Рис. 2. Интенсивность включения  $^3\text{H}$ -гипоксантина (1) и  $^3\text{H}$ -инозина (2) в КРФ печени мышей в процессе роста гепатомы 22.

По оси ординат — соотношение печени/плазма (распады/мин/0,1 мг).

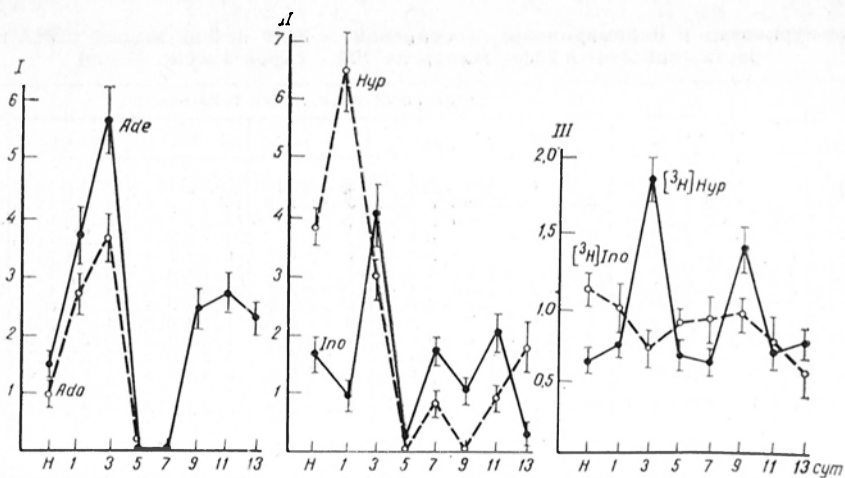


Рис. 3. Содержание пуриновых нуклеозидов и азотистых оснований и интенсивность их включения в КРФ эритроцитов крови мышей в процессе роста гепатомы 22. По осям ординат: I и II — содержание в  $\mu\text{моль}/100 \text{ мл}$ ; III — соотношение эритроциты/плазма крови.

жение максимальной скорости роста клетками гепатомы, замедление пролиферации и формирование очагов некроза в опухолевой ткани).

В зрелых эритроцитах крови млекопитающих отсутствуют ферменты синтеза нуклеотидов *de novo*, а также катализатор конечного этапа катаболизма пуринов фермент ксантиноксидаза [11]. Было показано, что биосинтез адениновых нуклеотидов в зрелых эритроцитах протекает преимущественно по пути реутилизации аденина и аденозина, тогда как их катаболизм проходит гораздо более интенсивно по пути дезаминирования АМР: превращения его в ИМР с дальнейшим высвобождением инозина и гипоксантина [18].

По полученным нами данным, на ранних сроках роста гепатомы 22 в эритроцитах резко возрастало содержание основных пуриновых метаболитов (рис. 3), при этом к 5-м суткам из КРФ эритроцитов исчезли аденин и гипоксантин, а аденозин и инозин были идентифицированы в следовых количествах. Поскольку эритроциты являются переносчиками указанных соединений, а одним из основных их источников в крови животных служит печень [8, 9], то их накопление в составе эритроцитарной фракции крови прямо связано с катаболизмом пуринов в печени на ранних сроках роста гепатомы. Интенсивность включения  $^3\text{H}$ -инозина на всех исследованных сроках

не превышала норму, а включение  $^3\text{H}$ -гипоксантина имело два выраженных максимума — на 3-и и 9-е сутки роста опухоли (см. рис. 3), совпадающих с увеличением концентрации эндогенных метаболитов.

Таким образом, полученные на экспериментальной модели злокачественного роста данные позволяют заключить, что различным этапам прогрессии злокачественной гепатомы 22 соответствуют конкретные изменения в составе пуриновых соединений в печени и эритроцитах крови мышей-опухоленосителей. В свою очередь нарушение тканеспецифичности пула нуклеотидов, нуклеозидов и их оснований может оказывать влияние на функциональную и пролиферативную активность различных клеточных популяций (например, в органах иммуногенеза, кроветворения и т. п.), ответственных за сохранение гомеостаза целостного организма. Кроме того, эти нарушения могут косвенным образом сказываться на углеводном, липидном и энергетическом обмене в тканях, в котором пуриновые производные принимают непосредственное участие, являясь дополнительным фактором влияния опухоли на организм.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Потапова Г. И., Шапот В. С. // Арх. пат.— 1987. — № 6. — С. 10—18.
2. Садовникова И. П., Обухова Л. К. // Актуальные проблемы экспериментальной



- химиотерапии опухолей. — Черноголовка, 1982. — С. 161—163.
3. Тогузов Р. Т., Тихонов Ю. В., Пименов А. М. и др. // Вопр. мед. химии. — 1987. — № 1. — С. 133—138.
  4. Шапог В. С., Потапова Г. И. // Экспер. онкол. — 1986. — Т. 8, № 2. — С. 3—9.
  5. Balis M. E., Salser J. S., Trotta P., Wainfan E. // Biological Markers of Neoplasia: Basic and Applied Aspects / Ed. R. Randdon. — New York, 1978. — P. 517—534.
  6. Jackson R. C., Morris H. P., Weber G. // Brit. J. Cancer. — 1978. — Vol. 37. — P. 701—713.
  7. Jackson R. C., Weber G., Morris H. P. // Nature. — 1975. — Vol. 256. — P. 331—333.
  8. Konishi Y., Ichihara A. // J. Biochem. (Tokyo). — 1979. — Vol. 85. — P. 295—301.
  9. Lowy B. A., Lerner M. N. // Advanc. exp. Med. Biol. — 1974. — Vol. 41-A. — P. 129—139.
  10. Lowy B. A., Williams M. N., London I. M. // J. biol. Chem. — 1961. — Vol. 236. — P. 1439—1441.
  11. Micheli V., Ricci K. // Quad. Sclavo Diagn. clin. — 1983. — Vol. 19. — P. 1—37.
  12. Morgan W., Cameron I. L. // Cancer Res. — 1973. — Vol. 33. — P. 444—448.
  13. Natsumeda Y., Prajda N., Donohue J. P., Glover J. Z. // Ibid. — 1984. — Vol. 44. — P. 2475—2479.
  14. Pimenov A. M., Tikhonov Yu. V., Toguzov R. T. // J. Liq. Chromatogr. — 1986. — Vol. 9. — P. 1003—1019.
  15. Shirasaki T., Fujii S. // Cancer Res. — 1975. — Vol. 35. — P. 517—520.
  16. Tsushima K. // Advanc. Enzyme Regulat. — 1980. — Vol. 25. — P. 181—200.
  17. Weber G. // Cancer Res. — 1983. — Vol. 43. — P. 3466—3492.
  18. Wuelan J. M., Bagnara A. S. // Biochim. biophys. Acta. — 1979. — Vol. 563. — P. 446—478.

Поступила 03.03.88

# SPECIFICITY OF PURINE METABOLISM IN HEPATOMA 22, MICE LIVER TISSUE AND ERYTHROCYTES DURING THE TUMOR DEVELOPMENT

Yu. V. Tikhonov, I. S. Meisner, A. M. Pimenov, R. T. Toguzov

II Medical School, Moscow

During development of transmitted solid hepatoma 22 pools of purine metabolites were studied as well as the rate of <sup>3</sup>H-hypoxanthine and inosine incorporation was measured in acid soluble fraction of liver tissue and erythrocytes of mice C3H/A as well as of the tumor tissue. Specific alterations in metabolism of adenine and guanine nucleotides and of their derivatives were detected at various steps of the hepatoma development in the tissues studied. Specific interaction of the hepatoma cells with host tissues appears to be realized via the pool of purine nucleotides.

УДК 616.12-008.331.1-07:616-018.1-008.939.15-39

Ю. И. Кулагин, М. М. Левачев, А. А. Сюрин, В. Л. Лупинович

## ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ И ОСОБЕННОСТИ ЖИРНОКИСЛОТНОГО СОСТАВА ЛИПИДОВ КЛЕТОЧНЫХ МЕМБРАН У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Крымский медицинский институт, Симферополь; Институт питания АМН СССР, Москва

Открытие при гипертонической болезни (ГБ) наследственно-детерминированного дефекта клеточных мембран [10] привлекло внимание исследователей к изучению состояния мембранных липидов, определяющих важные свойства и функции (проницаемость, активный транспорт ионов) самой мембраны [4] и играющих существенную роль (посредством образования биологически активных эндоперекисей жирных кислот) в регуляции артериального давления [11].

Об особенностях жирнокислотного состава липидов мембран при ГБ в литературе имеются лишь единичные сообщения. Так, в мембранах эритроцитов больных ГБ выявлены [13, 18] дефицит полиеновых жирных кислот и количественные изменения жирных

кислот фосфатидиламина — снижение содержания 20 : 3, 22 : 0 и повышение 20 : 5, 22 : 2, 22 : 3. Однако в указанных работах не учтено влияние такого активно модифицирующего липиды фактора, как интенсификация перекисного окисления липидов (ПОЛ), обнаруженного в клеточных мембранах больных ГБ [12]. В связи с этим целью нашего исследования было изучение содержания и состава жирных кислот мембран у больных ГБ во взаимосвязи с процессами ПОЛ мембран.

## Методика

Изучены жирнокислотный состав мембран эритроцитов, отражающих в этом плане картину клеточных мембран в целом [9], уровень ПОЛ и количество общих липидов эритроцитарных мембран у 19 больных ГБ II стадии