

Архив журнала

Вопросы медицинской химии

ISSN 0042-8809

1986

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

Archive of journal

Voprosy meditsinskoi khimii

ISSN 0042-8809

1986

Attention! OCR has been performed automatically for search engines only. Be careful when copying, errors are possible. Use scanned picture as standard.

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

ТОМ XXXII

ВЫПУСК 2

МАРТ—АПРЕЛЬ

Двухмесячный научно-теоретический журнал

Основан в 1955 г.

ВОПРОСЫ МЕДИЦИНСКОЙ ХИМИИ



МОСКВА · МЕДИЦИНА · 1986

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Главный редактор С. С. ДЕБОВ

В. И. МАЗУРОВ (зам. главного редактора), Т. Т. БЕРЕЗОВ, Е. Н. ГЕРАСИМОВА,
В. З. ГОРКИН, И. Б. ЗБАРСКИЙ, А. Н. КЛИМОВ, Б. Ф. КОРОВКИН, Л. А. ЛОК-
ШИНА, В. Н. ОРЕХОВИЧ, Л. Ф. ПАНЧЕНКО, М. Ш. ПРОМЫСЛОВ, Е. Л. РО-
ЗЕНФЕЛЬД, Ю. А. РОМАКОВ (ответственный секретарь), В. А. САКС, С. Е. СЕ-
ВЕРИН, В. Б. СПИРИЧЕВ

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)
ТЯХЕПЫЛЬД Л. Я. (Тарту)
УТЕВСКИЙ А. М. (Харьков)
ШАПОТ В. С. (Москва)
ЯКОВЛЕВ Н. Н. (Ленинград)
ЯСАЙТИС А. А. (Вильнюс)



Адрес редакции журнала:

Москва, Солянка, 14

АМН СССР

Тел. 297-16-44

Зав. редакцией Л. А. Фирсова

7. Beaumont J. L., Carlson L. A., Cooper J. R. et al. — Bull. Wld Hlth Org., 1970, vol. 43, p. 891—915.
8. Blanche P. J., Gong E. L., Forte T. M., Nichols A. V. — Biochim. biophys. Acta, 1981, vol. 665, p. 409—419.
9. Curry M. D., Alaupovic P., Suernam C. A. — Clin. Chem., 1976, vol. 22, p. 315—322.
10. Fredrickson D. S., Less R. S. — Circulation, 1965, vol. 31, p. 321—327.
11. Gjomset J. A. — J. Lipid Res., 1968, vol. 9, p. 155—167.
12. Lindgren F. T. — In: Analysis of Lipids and lipoproteins / Ed E. C. Perkins. Champaign, 1975, p. 204—224.
13. Manual of Laboratory Operations: Lipid Research Clinics Program. Washington, 1974, vol. 1.
14. Nichols A. V., Blanche P. J., Krauss R. M. et al. — In: Report of the High Density Lipoprotein Methodology Workshop. Bethesda, 1979, p. 303—309.
15. Tall A. R., Green P. H. R., Glickman R. et al. — J. clin. Invest., 1979, vol. 64, p. 977—989.

Поступила 13.12.81

DISTRIBUTION OF HIGH DENSITY LIPO- PROTEIN SUBFRACTIONS DEPENDING ON THE HYDRATION DENSITY AND THE PARTICLES SIZE

*I. A. Scherbakova, N. V. Perova, V. A. Metel's-
kaya, N. Y. Anufrieva, A. M. Olferev, A. S. Ne-
chaev*

All-Union Cardiological Research Centre, Aca-
demy of Medical Sciences of the USSR, Moscow

Distribution of high density lipoprotein (HDL) subfractions was studied by means of gradient ultracentrifugation depending on their hydration density and using electrophoresis in gradient polyacrylamide gel according to the particles size. 53 men were examined, where 43 patients were impaired with ischemic heart disease and with atherosclerosis of coronary arteries documented by angiography. In all the patients with ischemic heart disease and dislipoproteinemias distribution of the HDL particles was altered towards a decrease in amount of HDL_{2b} particles; at the same time, loading with cholesterol of the HDL₃ subfraction was lowered. The alterations in the subfraction spectrum and composition of HDL observed in the patients with the ischemia and coronary atherosclerosis appear to exhibit the atherogenic impairments in cholesterol elimination from arterial wall.

УДК 616.12-005.4-07:[616.155.1-008.939.22:616.153:577.112.856]-074

*Т. И. Торховская, Е. А. Горбатенкова, В. А. Дудаев,
Я. М. Чеснокова, О. А. Азизова, Э. М. Халилов*

ХОЛЕСТЕРИН-АКЦЕПТОРНЫЕ СВОЙСТВА ЛИПОПРОТЕИДОВ ВЫСОКОЙ ПЛОТНОСТИ БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА ПО ОТНОШЕНИЮ К МЕМБРАНАМ ЭРИТРОЦИТОВ

II МИИ им. Н. И. Пирогова, Москва

В настоящее время при изучении атерогенеза большое внимание уделяют липопротенидам высокой плотности (ЛПВП) как основным структурам, способным удалять холестерин из клеточных мембран [8, 18] и следовательно препятствовать морфологическим изменениям сосудистой стенки, начальным этапом которых и является, по-видимому, индуцированное холестерином повреждение мембран гладкомышечных клеток [17]. Низкая концентрация ЛПВП, особенно из легкой подфракции ЛПВП₂ (с плотностью до 1,125 г/мл) в плазме крови больных ишемической болезнью сердца (ИБС) и лиц, предрасположенных к этому заболеванию [15], сопряжена, естественно, с ослаблением суммарной интенсивности удаления холестерина из мембран и соответствующим сни-

жением транспорта его в печень для катаболизма. Это и лежит в основе одного из объяснений молекулярного механизма роли гипоальфалипопротеидемии как независимого риск-фактора ИБС [20]. В связи с появляющимися в последние годы сообщениями об особенностях состава и физико-химических свойств ЛПВП при дислипидопротенидах и ИБС [9—14] в литературе высказывают предположения и о возможности изменения холестерин-акцепторных свойств индивидуальных комплексов этого класса липопротенидов [5, 11—13]. Так, в качестве одного из косвенных подтверждений этого рассматривают снижение отношения содержания холестерина подфракций ЛПВП к уровню их преобладающего белка апоА₁ при ИБС и гипоальфалипопротеиде-

мин [11]. Однако такой подход не может дать информацию о том, способны ли липопротеидные комплексы включать в свою структуру дополнительное количество холестерина и в какой степени.

В этом плане более информативным можно считать данные о снижении включения в ЛПВП при гипоальфа-липопротеидемии другого стероида — спин-меченого андростана [6]. Однако различия в химическом строении этих стероидов не исключают также и иного характера их взаимодействия с ЛПВП.

В настоящее время в литературе нет достаточно прямых данных для оценки холестерин-акцепторной способности ЛПВП у больных ИБС, несмотря на высказываемые предположения о ее возможном ослаблении [5, 11—13]. Выяснение этого вопроса и явилось целью настоящей работы.

В качестве донора холестерина использовали мембраны эритроцитов, выделенные из крови больных ИБС с нарушенным соотношением концентраций отдельных классов липопротеидов плазмы. В мембранах эритроцитов таких больных часто бывает несколько повышено молярное отношение холестерин/фосфолипиды (ХС/ФЛ) [7, 22], которое, согласно данным предыдущих исследований [2], положительно коррелирует с параметром упорядоченности спин-меченой жирной кислоты, встраиваемой в липидные области мембран. Это позволило использовать изменения указанного параметра (наряду с молярной долей холестерина) в качестве чувствительного критерия изменения состояния эритроцитарных мембран под влиянием инкубации с подфракциями ЛПВП, а следовательно, и холестерин-акцепторной способности последних.

Методика

Для выделения ЛПВП использовали плазму крови 11 больных ИБС, находившихся на лечении в клинике кафедры госпитальной терапии II ММИ им. Н. И. Пирогова. Диагноз ИБС был установлен на основании результатов электрокардиографического обследования, нагрузочных проб, наличия в анамнезе данных о перенесенном инфаркте миокарда. Эритроциты тех же больных использовали как источник холестерина при оценке холестерин-акцепторных свойств подфракций ЛПВП. В качестве контроля исследовали подфракции ЛПВП 11 здоровых лиц.

Липопротеиды выделяли препаративным ультрацентрифугированием на ультрацентрифуге L5-65. После отделения фракции с плотностью, меньшей 1,065 г/мл (т. е. липопротеидов очень низкой и низкой плотности) выделяли последовательным ультрацентрифугированием ЛПВП₂ и ЛПВП₃ (с плотностью 1,25 г/мл) [19]. Препараты липопротеидов подвергали диализу против физиологического раствора и определяли в них концентрацию фосфолипидов, как описано ранее [7]. В связи с тем, что именно фосфолипиды являются наиболее постоянным в процентном отношении компонентом ЛПВП (по сравнению с холестерином и белком, и тем более триглицеридами) [23], полученные препараты доводили добавлением физиологического раствора до одной и той же концентрации по фосфолипидам (чтобы исключить влияние концентрационных различий на акцепцию холестерина).

Эритроциты выделяли из крови больных с максимально выраженными дислипидемиями, для которых молярное отношение ХС/ФЛ составляет обычно 1,06—1,19 (по сравнению с 0,80—0,90 в норме) [7, 22]. Для получения эритроцитов кровь брали в пробирки, содержащие гепарин (1000 ЕД/мл). Эритроциты отделяли от плазмы центрифугированием в течение 15 мин при 2000 об/мин и 3 раза промывали физиологическим раствором, центрифугируя при тех же условиях. Определения содержания в них холестерина и фосфолипидов после экстракции смесью хлороформ — метанол проводили, как указано ранее [7].

Для инкубации с подфракциями ЛПВП отбирали по 0,5 мл осадка промытых эритроцитов и смешивали с 1 мл препарата ЛПВП. В каждой серии опытов эритроциты одного больного инкубировали с препаратами подклассов ЛПВП, выделенными из крови как больных ИБС, так и здоровых лиц. Контролем служили (в аналогичных условиях) 0,5 мл тех же эритроцитов с 1 мл физиологического раствора. Инкубацию проводили в течение 18 ч при 37 °С.

После инкубации эритроциты отделяли центрифугированием и промывали 3 раза физиологическим раствором. В отмытых эритроцитах определяли содержание холестерина и фосфолипидов, как указано выше, а также параметр упорядоченности вводимых в мембрану спинных зондов с методом электронного парамагнитного резонанса (ЭПР).

В качестве спинных зондов использовали нитроксильные производные стеариновой кислоты — 5- и 16-доксилстеараты фирмы «Syva» (США), легко проникающие в фосфолипидные области мембран. Полярные карбоксильные группы этих зондов, по-видимому, препятствуют их диффузии через гидрофобную фазу мембраны, что дает возможность получать информацию о структурной организации плазматической мембраны [3]. Зонды вводили в суспензию эритроцитов в виде растворов в этаноле в концентрации 10^{-5} М, содержание спирта не превышало 2 % по объему. Спектры ЭПР регистрировали на радиоспектрометре Е-4 фирмы «Varian» (США) в термостатируемой плоской кювете при 37 °С, микроволновой мощности 10 мВт, амплитуде ВЧ-модуляции 1—1,6 Гс, скорости развертки магнитного поля 100 Гс за 8 мин. На основании спектральных данных вычисляли параметр упорядоченности (S) 5-доксилстеарата и время корреляции вращения (τ) 16-доксилстеарата, характеризующие ори-

Таблица 1

Изменение молярного отношения ХС/ФЛ эритроцитов после инкубации с препаратами ЛПВП₂ больных ИБС и здоровых лиц

№ опыта	ХС/ФЛ, отн. ед.		
	инкубация без липопротендов	инкубация с ЛПВП ₂	
		здоровые лица	больные ИБС
1	1,00	0,73	0,94
2	1,14	0,71	0,90
3	1,18	0,50	0,69
4	1,13	0,71	1,09
5	1,21	0,50	0,71
6	0,96	0,73	0,81
7	1,19	0,76	1,02
8	0,70	0,66	0,67

ситуацию и подвижность молекул зондов, во многом определяемые микровязкостью липидной фазы мембраны [3]. Статистическую обработку полученных результатов проводили на программируемой микро-ЭВМ «ЕМС-666» (Венгрия).

Результаты

После инкубации эритроцитов с подфракциями ЛПВП относительное содержание холестерина в клетках снижалось, однако степень этого снижения была различной для ЛПВП, выделенных из плазмы крови здоровых лиц и больных ИБС. Результаты изменения молярного отношения ХС/ФЛ мембран эритроцитов после инкубации с ЛПВП₂ и ЛПВП₃ представлены в табл. 1 и 2. В соответствии с полученными данными исходные значения

Таблица 2

Изменение молярного отношения ХС/ФЛ эритроцитов после инкубации с препаратами ЛПВП₃ больных ИБС и здоровых лиц

№ опыта	ХС/ФЛ, отн. ед.		
	инкубация без липопротендов	инкубация с ЛПВП ₃	
		здоровые лица	больные ИБС
1	1,14	0,83	1,00
2	1,00	0,98	1,00
3	1,18	0,50	0,54
4	1,13	0,67	0,84
5	1,09	0,63	0,69
6	1,09	0,69	0,91
7	1,09	0,72	0,91
8	1,09	0,81	0,91
9	1,21	0,90	1,05
10	1,19	0,80	0,98
11	0,96	0,84	0,92

Таблица 3

Изменения параметров спектров ЭПР 5- и 16-доксилстеаратов в эритроцитах после инкубации с подфракциями ЛПВП больных и здоровых доноров

Условия инкубации	Параметр упорядоченности 5-доксилстеарата, отн. ед.	Время коррекции вращения 16-доксилстеарата, $\cdot 10^{-9}$, с
I. Без ЛПВП ($n = 10$)	$0,690 \pm 0,005$	$2,30 \pm 0,04$
II. С ЛПВП ₂ здоровых доноров ($n = 11$)	$0,668 \pm 0,003$	$1,78 \pm 0,02$
III. С ЛПВП ₂ больных ИБС ($n = 11$) P_{III-I}	$0,677 \pm 0,004$ $< 0,05$	$1,82 \pm 0,03$ $< 0,1$
IV. С ЛПВП ₃ здоровых доноров ($n = 11$)	$0,670 \pm 0,003$	$1,71 \pm 0,03$
V. С ЛПВП ₃ больных ($n = 11$) P_{V-IV}	$0,681 \pm 0,005$ $< 0,05$	$1,77 \pm 0,03$ $< 0,1$

молярного отношения ХС/ФЛ для обследованных больных колебались в широких пределах (от 0,96 до 1,21), что по аналогии с результатами по удалению холестерина из эритроцитов с помощью липосом [16] не могло не сказаться на степени его удаления препаратами ЛПВП. Так, максимальное удаление холестерина при инкубации с ЛПВП₂ (в среднем на 50 %) наблюдалось при использовании эритроцитов с высоким исходным уровнем ХС/ФЛ; у больного с долей холестерина в эритроцитах, близкой к нормальным величинам (0,96), удаление холестерина из эритроцитарных мембран было выражено незначительно — в среднем на 20 % (см. табл. 1). Поэтому для сопоставления холестерин-акценторной способности ЛПВП с использованием различных эритроцитов в качестве донора холестерина мы сочли более правомерным проводить не общую статистическую обработку, а дать непосредственные результаты всех опытов. При этом в каждом опыте (с применением эритроцитов одного и того же больного и препаратов ЛПВП двух или более лиц) можно проводить сравнение интенсивности удаления холестерина препаратами ЛПВП здоровых лиц и больных ИБС.

В каждом опыте величины молярного отношения ХС/ФЛ эритроцитов после инкубации как с ЛПВП₂, так и с ЛПВП₃ больных ИБС были ниже, чем

после инкубации с соответствующими подклассами ЛПВП здоровых лиц. Например, эритроциты больного с величиной ХС/ФЛ 1,19 после инкубации с ЛПВП₂ и ЛПВП₃ здорового человека теряли часть холестерина, что приводило к снижению ХС/ФЛ до 0,76 и 0,80. Инкубация тех же эритроцитов в аналогичных условиях с ЛПВП₂ и ЛПВП₃ больного ИБС давала величины 1,02 и 0,98 (см. табл. 1 и 2).

Выявленные изменения липидного состава эритроцитов при инкубации с ЛПВП привели также к модификации физических свойств их мембран. В табл. 3 представлены значения параметров S и τ спинных зондов 5- и 16-доксилстеаратов в эритроцитах больных ИБС до и после их инкубации с разными подфракциями ЛПВП больных ИБС и здоровых доноров. Как видно, эти параметры уменьшаются после воздействия обеих подфракций липопротеидов, что в свою очередь свидетельствует о возрастании подвижности зондов, а следовательно, и снижении вязкости эритроцитарной мембраны в области их локализации, причем изменения оказываются более выраженными в случае инкубации с подфракциями ЛПВП, выделенными из плазмы здоровых доноров.

Обсуждение

Снижение уровня холестерина в мембранах эритроцитов и, следовательно, нормализация структурных параметров, характеризующих молекулярную упаковку мембранных фосфолипидов, является проявлением известного свойства ЛПВП удалять холестерин из клеточных мембран [8, 17, 18]. Результаты настоящей работы показывают, что этим свойством обладают обе подфракции ЛПВП. Согласно принятым в настоящее время представлениям о метаболических взаимоотношениях этих подфракций, в плазме крови акцепторами холестерина (так же как фосфолипидов и апопротеина С с поверхности богатых триглицеридами липопротеидов очень низкой плотности) являются более мелкие и плотные липопротеидные комплексы, относящиеся к подфракции ЛПВП₃ [21]. При этом они превращаются в более легкие ЛПВП₂ при участии фермента лецитин-холестерин-ацилтрансферазы [8, 21]. Имеется ряд

работ, продемонстрировавших холестерин-акцепторную функцию именно ЛПВП₃ [8, 18] и в меньшей степени — ЛПВП₂ [8]. В нашей работе ЛПВП₂ также обладали холестерин-акцепторной активностью. Не исключено, что это может быть обусловлено гетерогенностью этой подфракции, куда может входить субпопуляция ЛПВП₂ с минимальной долей свободного холестерина в поверхностном фосфолипидном монослое (0,09) [1] и вследствие этого, по всей вероятности, с повышенной способностью к его включению. Способность обеих подфракций, и в большей степени ЛПВП₂ к акцепции холестерина предполагалась ранее на основании данных о включении в них спинного андростана [6], причем это включение (так же как и удаление холестерина из эритроцитов в настоящей работе) было ослаблено в случае ЛПВП больных ИБС. Сопоставление холестерин-акцепторной способности (по отношению к эритроцитам) двух подфракций ЛПВП одного и того же донора требует специальных исследований с учетом различий их химического состава. В настоящей работе показано, что обе подфракции ЛПВП больных ИБС действительно обладают пониженной холестерин-акцепторной активностью, что, несмотря на существование ряда предположений [5, 11, 12], до сих пор показано не было.

Наблюдаемое явление можно объяснить различными причинами. По всей вероятности, это не является следствием большей «насыщенности» холестеринном подфракций ЛПВП у больных ИБС, так как имеются противоположные данные об их пониженной «загруженности» холестеринном на основании низких значений отношения холестерина/апоА₁ [11]. По-видимому, ослабление холестерин-акцепторных свойств подфракций ЛПВП при ИБС обусловлено какими-либо структурными или химическими изменениями, связанными с нарушением процессов метаболизма липидов или апопротеинов. В литературе имеются данные о ряде таких изменений подфракций ЛПВП у больных ИБС: снижение относительного содержания в них эфиров холестерина и повышение доли белка [4], изменение жирнокислотного состава фосфолипидов в сторону преобладания насыщенных жирных кислот [12], изменение соотноше-

ния апопротеннов [11] и отдельных фосфолипидов — лецитина и сфингомиелина [12]. Показаны также и физические особенности подклассов ЛПВП при ИБС и сопряженной с ней гипоальфалипотендемии: изменение распределения поверхностного заряда и микровязкости по данным метода флуоресцентных зондов [14], изменение температурных интервалов термодуцированных структурных перестроек [6, 10] и проницаемости поверхностного слоя [12]. Каждое из этих изменений выражено в незначительной степени, однако, если учесть, что липопротендный комплекс представляет собой систему с наиболее термодинамически выгодным сочетанием и молекулярной топографией отдельных компонентов [1, 8, 9], то можно полагать, что даже небольшие изменения (или их сочетания) могут оказать существенное влияние на свойства липопротендной частицы. Вопрос о том, какие из этих (или, возможно, каких-либо других) свойств определяют снижение холестерин-акцепторной функции подфракций ЛПВП у больных ИБС, а также о влиянии дислипидотендемии требует дальнейших исследований.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алберс Дж., Ченг М. С. — В кн.: Липопротенды высокой плотности и атеросклероз. М., 1983, с. 37—51.
2. Артемова Л. Г., Торховская Т. И., Ходжакулиев Б. Г. и др. — Бюл. экспер. биол., 1984, № 8, с. 230—233.
3. Берлинер Л. М. Метод спинных зондов. Теория и применение. М., 1979.
4. Гасилин В. С., Курданов Х. А., Перова Н. В. и др. — Тер. арх., 1980, № 5, с. 14—18.
5. Герасимова Е. Н. — В кн.: Липопротенды высокой плотности и атеросклероз. М., 1983, с. 134—147.
6. Горикова И. А., Перова Н. В., Рууге Э. К. и др. — Вопр. мед. химии, 1982, № 1, с. 106—113.
7. Дудаев В. А., Парфенов А. С., Торховская Т. И., Халилов Э. М. и др. — Кардиология, 1983, № 3, с. 37—42.
8. Климов А. Н., Петрова-Маслакова Л. Г., Мамонтова И. Ф. — Вопр. мед. химии, 1982, № 2, с. 122—125.
9. Молотковский Ю. Г., Бергельсон Л. Д., Маневич Е. М., Герасимова Е. Н. и др. — Биоорг. химия, 1981, № 9, с. 1395—1403.
10. Панасенко О. М., Азизова О. А., Торхов-

- ская Т. И., Дудаев В. А. — Бюл. экспер. биол., 1984, № 5, с. 558—561.
11. Перова Н. В., Чернышова Н. П., Щербакова И. А. и др. — Кардиология, 1979, № 12, с. 66—71.
 12. Торховская Т. И., Артемова Л. Г., Щербакова И. А. и др. — Бюл. экспер. биол., 1980, № 12, с. 694—696.
 13. Фам-Тхи Май, Торховская Т. И., Полеский В. А. и др. — Вопр. мед. химии, 1981, № 5, с. 701—706.
 14. Формазюк В. Е., Торховская Т. И., Полеский В. А. и др. — Бюл. экспер. биол., 1982, № 3, с. 31—33.
 15. Castelli W. P., Doyle J. T., Gordon T. — Circulation, 1977, vol. 55, p. 767—772.
 16. Giraund F., Claret M. — FEBS Lett., 1979, vol. 103, p. 180—191.
 17. Jackson R. L., Gotto A. M. — Atheroscler. Rev., 1976, vol. 1, p. 1—21.
 18. Jonas A., Hestlerberg L. K., Drelenger S. M. — Biochim. biophys. Acta, 1978, vol. 528, p. 47—57.
 19. Lindgren F. F. — In: Blood Lipids and Lipoproteins / Ed. G. I. Nelson. New York, 1972, p. 181—274.
 20. Miller G. I., Miller N. E. — Lancet, 1975, vol. 1, p. 16—19.
 21. Patsch J. R., Gotto A. M., Olivecrona T., Eisenberg S. — Proc. nat. Acad. Sci. USA, 1978, vol. 75, p. 4519—4523.
 22. Schneider J. — In: Therapeutic Selectivity and Risk-Benefit Assessment of Hypolipidemic Drugs / Ed. G. Ricci. New York, 1982, p. 263—268.
 23. Weisweiler P., Schwandt P. — Atherosclerosis, 1978, vol. 31, p. 53—58.

Поступила 18.12.84

CHOLESTEROL-ACCEPTOR PROPERTIES TOWARDS ERYTHROCYTE BIOMEMBRANES OF HIGH DENSITY LIPOPROTEINS FROM PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE

T. I. Torkhovskaya, E. A. Gorbatenkova,
V. A. Dudaev, Ya. M. Chesnokova,
O. A. Azizova, E. M. Khalilov

N. I. Pirogov II Medical School, Moscow

A capacity of high density lipoproteins (HDL), isolated from blood of patients with ischemic heart disease, to accept cholesterol of erythrocyte membranes was studied by means of monitoring, using spectra of electron paramagnetic resonance, a disease in the correlation period of rotation, in the patterns of regularity of stearic acid nitroxyl derivatives introduced into the membranes and by a decrease in the molar ratio "cholesterol/phospholipids" in erythrocytes. HDL₂ and HDL₃, isolated from blood plasma of the patients, were shown to bind cholesterol less effectively after incubation with erythrocytes as compared with the corresponding lipoproteins from blood plasma of healthy persons. Relationship between the phenomenon observed and the physico-chemical properties of HDL in ischemic heart disease are discussed.