

А.С. Сергеева, Ю.И. Пивоваров, И.В. Бабушкина, Л.Б. Корякина, Е.О. Андреева

БЕЛКИ МЕМБРАНЫ ЭРИТРОЦИТОВ И МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

ФГБНУ «Иркутский научный центр хирургии и травматологии», Иркутск, Россия

Цель работы: оценить особенности взаимосвязи белков мембраны эритроцитов у больных артериальной гипертензией (АГ), осложненной и не осложненной метаболическим синдромом (МС). Исследование выполнено с участием 29 клинически здоровых мужчин и 51 мужчины с эссенциальной АГ, осложненной ($n = 29$) и не осложненной МС ($n = 22$). Исследовали липидный спектр крови, биохимические и гемостазиологические параметры, а также проводили количественную оценку 10 мембранных белков эритроцитов. Результаты исследования показали, что наличие МС при АГ может не только отражаться на состоянии сосудистой стенки, но и приводить к существенным нарушениям структурно-функциональных свойств мембраны эритроцитов.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, метаболический синдром, мембрана эритроцитов, белки

PROTEINS OF THE ERYTHROCYTE MEMBRANE AND METABOLIC SYNDROME

A.S. Sergeyeva, Yu.I. Pivovarov, I.V. Babushkina, L.B. Koryakina, E.O. Andreeva

Irkutsk Scientific Center of Surgery and Traumatology, Irkutsk, Russia

There is no literature data on the changes of structural and functional qualities of the erythrocyte membrane at the arterial hypertension (AH) complicated and non-complicated by the metabolic syndrome (MS). Although the changes of interrelation between the proteins of erythrocyte membrane at the AH can influence the deformability of the membrane itself.

The aim of the work was to estimate the peculiarities of interrelation between the proteins of erythrocyte membrane in the patients with arterial hypertension complicated and non-complicated by the metabolic syndrome.

The research included 51 men with AH and 29 clinically healthy men which were divided into 3 groups: group 1 – control; group 2 – men with AH complicated with MS ($n = 29$); group 3 – men with AH non-complicated with MS ($n = 22$). We studied blood lipids, biochemical and hemostasiological parameters, assessed 10 proteins of erythrocyte membrane. Patients of the 2nd and 3rd groups had different content of α - and β -spectrins, anion-transport protein (ATP), plates 4.1, glycerol-3-phosphatedehydrogenase (G-3-PDG), glutathione S-transferase (GST). The results of the research showed that metabolic syndrome at the AH can not only influence the state of vessel wall but also cause significant disorders of structural and functional qualities of the erythrocyte membrane.

Key words: arterial hypertension, metabolic syndrome, erythrocyte membrane, proteins

Артериальная гипертензия (АГ) является одним из основных симптомов, объединенных в понятие «метаболический синдром». Нередко АГ может быть первичным звеном в патогенезе метаболического синдрома (МС). Имеются данные о том, что при МС нарушается метаболизм не только на клеточном, но и на мембранном уровне [2]. Классической моделью для изучения свойств мембран при различной патологии является мембрана эритроцитов. В литературе нет данных об изменении структурно-функциональных свойств мембраны эритроцитов при эссенциальной АГ, осложненной МС. Имеются лишь отдельные исследования, которые подчёркивают, что изменения структурных свойств белков и липидов мембраны клеток являются одной из ведущих причин возникновения артериальной гипертензии [6]. В то же время известно, что стойкая АГ сопровождается гипоксией тканей, которая может осложняться в связи с несостоятельностью определённого пула эритроцитов проникать в обменные сосуды для осуществления эффективного газообмена. Эта несостоятельность может быть связана, в том числе, с патологическими изменениями в самой мембране эритроцитов, от состояния структурной организации которой во многом зависят агрегационная активность и деформабильность эритроцитов.

Наши предварительные исследования показали, что изменение системных показателей метаболизма

и гемостаза у больных эссенциальной АГ способны оказывать влияние на формирование и развитие сфероцитоза [4], что, в свою очередь, может содействовать развитию существенной дисфункции эритроцитов в целом и осложнять течение системной гипоксии у данной категории больных.

Цель работы: оценить характер изменения и особенности взаимосвязи основных белковых компонентов мембраны эритроцитов у больных эссенциальной АГ, осложненной и не осложненной метаболическим синдромом.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследовании принимал участие 51 мужчина с эссенциальной АГ I и II степени (средний возраст – $42 \pm 1,5$ лет). Диагноз АГ устанавливался по данным анамнеза и клинико-инструментального обследования. Дифференциальная диагностика АГ проводилась в соответствии с рекомендациями Всероссийского научного общества кардиологов (ВНОК, 2008). Критериями исключения больных являлись: наличие хронической стенокардии напряжения выше III–IV стадии по классификации Нью-Йоркской кардиологической ассоциации (NYHA), острого инфаркта миокарда или нарушения мозгового кровообращения в предшествующие 6 месяцев, нарушения ритма сердца, обострение интеркуррентных заболеваний.

Особое внимание обращали на отсутствие у больных хронических заболеваний почек и легких, а также приступов стенокардии напряжения. За 24 часа до проведения исследования прекращался прием вазоактивных лекарственных препаратов.

Наличие МС определяли по обязательному присутствию у пациентов избыточной массы тела (ИМТ > 25 кг/м²) и наличию двух дополнительных признаков [7]: повышенного артериального давления ($\geq 140/90$ мм рт. ст.) и/или увеличенного содержания триглицеридов (ТГ $\geq 1,7$ мм/л) и повышенного уровня ХС ЛПНП (> 3,0 мм/л) (табл. 1).

Следовательно, у 29 больных АГ сопровождалась МС, а у 22 больных АГ метаболический синдром не был установлен. Для сравнения выявленных функциональных закономерностей с нормой все изучаемые параметры определялись у клинически здоровых мужчин ($n = 29$), средний возраст которых составил $39 \pm 1,3$ лет. Таким образом, все пациенты были разделены на 3 группы: группа № 1 – контроль (клинически здоровые мужчины); группа № 2 – пациенты с АГ и МС; группа № 3 – пациенты с АГ без МС.

Кроме липидного спектра, у больных и здоровых лиц изучали комплекс биохимических параметров крови на автоматическом биохимическом анализаторе «Синхрон-9» фирмы «Bekman» (США). В плазме крови измеряли агрегацию тромбоцитов с АДФ, АПТВ, МНО и протромбиновое время на двухканальном лазерном анализаторе агрегации тромбоцитов «Биола» (Россия). Уровень фибриногена в крови определяли фотометрическим методом на фотометре V-50 (Германия).

Для получения препаратов мембран отмытые эритроциты разрушали осмотическим шоком по методу Dodge [9]. Гемолиз эритроцитов и отмывку «тений» выполняли трехкратно в 10 mM Na-фосфатном буфере (pH = 7,4). По окончании гемолиза «тени» эритроцитов осаждали центрифугированием при 20000 g. Конечный осадок мембран ресуспендировали в изотоническом 155 mM растворе NaCl в соотношении 1 : 1 и хранили при температуре не выше 4 °C.

Все операции по выделению и очистке водорастворимой фракции белков осуществляли на центрифугах Allegra™ 64R (Beckman Coulter, Англия) с охлаждением (-5 °C). Для определения концентрации белка использовали набор Qubit Protein Assay Kit («Invitrogen», США) на приборе Qubit Protein, согласно инструкции фирмы-изготовителя.

Одномерный электрофорез проводили на полиакриламидных гелевых пластинах с концентрацией разделяющего геля 7,5 % и 15 % в присутствии додецилсульфата натрия по методу Лэммли [10]. Окраску гелевых пластинок осуществляли раствором Кумасси R250 («Sigma», США). Для определения массы исследуемых белков использовали наборы маркеров фирмы Bio-Rad (№ 161-0363) и Thermoscientific (№ 26614). Расчет количественного содержания мембранных белков (в мкг/мг общего белка) выполняли с помощью программы математической обработки электрограмм [5].

В результате исследования 320 электрограмм белкового спектра была проведена количественная оценка 10 мембранных белков эритроцитов: α -спектрина (полоса 1), β -спектрина (полоса 2), анкирина (полоса 2.1), анион-транспортного белка (АТБ) (полоса 3), полосы 4.1, транспортера глюкозы (полоса 4.5), актина (полоса 5), глицеральальдегид-3-фосфатдегидрогеназы (Г-3-ФДГ) (полоса 6), тропмиозина (полоса 7) и глютатион-S-трансферазы (Г-S-T) (полоса 8).

Статистическая обработка результатов проводилась с помощью статистического пакета программ «Statistica 6.0». Полученные данные в сравниваемых группах анализировали, используя критерий Манна – Уитни и дискриминантный анализ. Взаимосвязь переменных оценивали путём изучения парной корреляции (Спирмен) Различия считались достоверными при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В результате количественного анализа белковых компонентов мембраны эритроцитов было выявлено, что больные групп № 2 и № 3 отличались от больных группы контроля по содержанию α -спектрина, β -спектрина, АТБ, полосы 4.1, Г-3-ФДГ, Г-S-T, причём у больных обеих групп количество β -спектрина и АТБ было существенно ниже, а белков полосы 4.1, Г-3-ФДГ и Г-S-T – выше, чем у лиц группы № 1. Кроме этого, установлено, что содержание α - и β -спектринов в мембране эритроцитов больных группы № 2 было значительно ниже, чем у больных группы № 3 (табл. 2).

Отличия исследуемых групп с АГ от группы контроля по уровню отмеченных белков мембраны эритроцитов подтверждает известный факт о нарушении структурно- функциональных свойств

Диагностические признаки метаболического синдрома у исследуемых больных АГ

Таблица 1

Показатели	Группа № 2 ($n = 29$)	Группа № 3 ($n = 22$)	p
ИМТ (кг/м ²)	30,9 (29,2–32,6)	27,5 (25,8–29,6)	0,0004
САД (мм рт. ст.)	160,0 (150–170)	150,0 (142–170)	> 0,05
ДАД (мм рт. ст.)	100,0 (92–100)	90,0 (90–100)	> 0,05
Общий холестерин (мм/л)	6,0 (5,2–6,5)	5,0 (4,6–6,0)	0,007
ТГ (мм/л)	2,2 (1,7–2,8)	1,15 (1,0–1,4)	0,0006
ХС – ЛПНП (мм/л)	3,8 (3,2–4,3)	3,0 (2,8–3,3)	0,035

Примечание. Ме (Q_{25} – Q_{75}); p – критерий Манна – Уитни.

Таблица 2

Сравнительные данные уровня мембранных белков эритроцитов (мкг/мг общего белка) у лиц группы контроля и больных АГ

Мембранные белки эритроцитов	Группа № 1 (n = 29)	Группа № 2 (n = 29)	Группа № 3 (n = 22)	p
α-спектрин (1)	89,3 (73,6–121)	60,6 (38–82)	88,7 (63,9–109)	p ₁₋₂ ; p ₂₋₃
β-спектрин (2)	99,6 (69,4–118)	56,5 (35,5–82,2)	79,1 (55–108)	p ₁₋₂ ; p ₂₋₃
АТБ (3)	120,4 (116–131)	81,7 (65,8–95,5)	76,8 (64,3–116)	p ₁₋₂ ; p ₁₋₃
Полоса 4.1	44,6 (40,2–55,2)	72,0 (59,2–83)	75,5 (56,5–104)	p ₁₋₂ ; p ₁₋₃
Г-3-ФДГ (6)	36,2 (24,5–43)	48,2 (41,2–57,2)	48,5 (34,6–77)	p ₁₋₂ ; p ₁₋₃
Г-S-T (8)	38,8 (32,4–56,2)	67,9 (52,9–81,8)	68,7 (56,7–95)	p ₁₋₂ ; p ₁₋₃

Примечание. В скобках – номер полосы мембранных белков на электрофореграмме; Me (Q₂₅–Q₇₅); p < 0,05 – критерий Манна – Уитни.

Таблица 3

Характер дискриминантной функции изучаемых показателей между группами № 1, 2 и 3 группами исследуемых лиц

Показатели	F	p	д. ф. 1	д. ф. 2
АТБ (3)	268,6	0,0000	–2,734	0,292
Полоса 4.1	21,18	0,0000	1,466	–0,574
Анкирин (2.1)	6,68	0,0023	–0,544	0,646
Г-3-ФДГ (6)	5,65	0,0055	0,831	0,238
Ферритин	10,8	0,0001	1,135	0,912
Г-S-T (8)	7,50	0,0012	0,835	–0,076
β-спектрин (2)	6,49	0,0027	–0,229	–1,099
Креатинкиназа	8,56	0,0005	0,927	–0,277
Протромбиновое время	4,47	0,015	0,145	–0,730
АСТ	7,37	0,0013	–1,524	–0,892
АЛТ	5,60	0,0057	0,607	0,810

Примечание. В таблице представлены стандартизированные коэффициенты двух дискриминантных функций (д. ф. 1, д. ф. 2); в скобках – номер полосы мембранных белков на электрофореграмме.

красных клеток крови при гипертонии [1]. Учитывая полученные данные по более низкому содержанию α- и β-спектринов в группе № 2, можно говорить о дополнительном ухудшении структуры мембраны у этой категории больных.

Учитывая многомерность исследуемых нами переменных в каждой группе и для понимания дискриминантных свойств белковых компонентов мембраны эритроцитов, нами была предпринята попытка выявить наиболее информативные показатели, которые бы позволили оптимальным способом разделить изучаемые группы между собой. При этом из анализа были исключены следующие переменные: ИМТ, САД/ДАД и показатели, отражающие липидный статус.

В результате этого анализа было выявлено 11 информативных показателей, которые разделили три группы между собой (табл. 3). При этом были установлены две статистически значимые дискриминантные функции (д. ф. 1: $\chi^2 = 232,6$, $p = 0,0000$; д. ф. 2: $\chi^2 = 26,9$, $p = 0,0027$). Как видно из результатов, приведенных в таблице, наиболее существенный вклад в разделение этих групп, помимо АСТ и ферритина, вносили АТБ, белки полосы 4.1 и β-спектрин. Вместе с тем, было установлено, что расстояния между центроидами

групп (D²) были различными, что наглядно демонстрирует рисунок 1.

На диаграмме видно, что группа 1 представлена далеко слева, т. е. этой группе контроля соответствуют меньшие значения корня 1. Поэтому 1-я дискриминантная функция главным образом дискриминирует эту группу и группу больных АГ, в то время как 2-я дискриминантная функция (корень 2), по-видимому, дает основную дискриминацию между группами больных АГ. Однако дискриминация здесь не столь отчетлива, как это имело место для 1-й дискриминантной функции, в связи с чем был проведен дискриминантный анализ между группами 2 и 3.

В результате этого анализа было выявлено 9 информативных показателей, среди которых наибольший вклад в дискриминацию групп № 2 и № 3 вносили два белка мембраны эритроцитов – актин и транспортёр глюкозы, а также показатель гемостаза – протромбиновое время (табл. 4). Диаграмма распределения обеих групп больных АГ представлена на рисунке 2, из которого следует, что установленные информативные показатели обеспечивают группе № 2 существенно меньшие канонические значения, чем группе № 3 больных АГ.

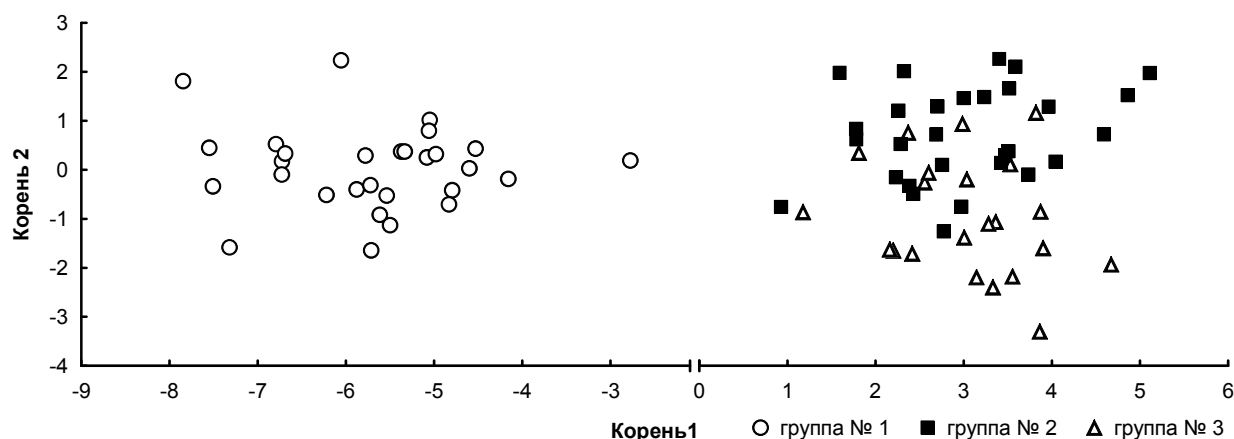


Рис. 1. Диаграмма распределения больных АГ и контрольной группы (группа № 1) в соответствии с величиной канонических значений, установленных дискриминантной функцией: суммарный вклад информативных показателей – 84 %; $D^2(1-2) = 80,3$, $p = 0,0000$; $D^2(1-3) = 79,5$, $p = 0,0000$; $D^2(2-3) = 2,9$, $p = 0,005$.

Таблица 4
Дискриминантная функция наиболее информативных показателей между группами № 2 и № 3 больных АГ

Показатели	F	p	д. ф. 1
Протромбиновое время, сек.	33,2	0,0000	1,776
Транспортер глюкозы (4.5)	11,4	0,002	1,162
Актин (5)	7,15	0,011	-0,855
Общий белок, г/л	11,8	0,001	-0,818
ГГТ, мЕ/л	4,38	0,043	-0,786
АЛТ, мМ/л	6,27	0,016	-0,785
Креатинкиназа, мМ/л	10,9	0,002	0,777
Альбумин, г/л	9,18	0,004	0,670
Креатинин, мМ/л	5,23	0,027	-0,516

Примечание. В таблице представлены стандартизованные коэффициенты дискриминантной функции (д. ф. 1); в скобках – номер полосы мембранных белков на электрофореграмме.

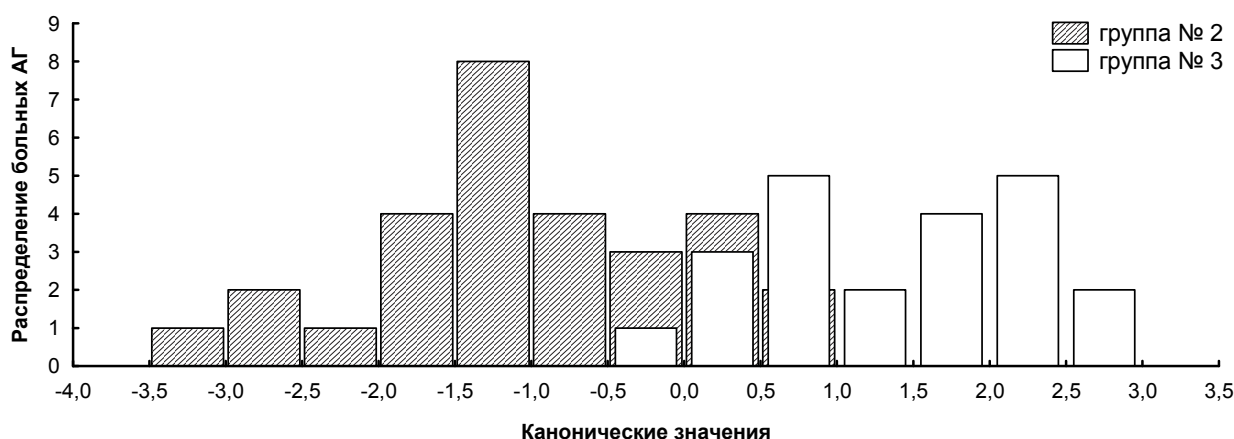


Рис. 2. Диаграмма распределения больных АГ групп № 2 и № 3 в соответствии с величиной канонических значений, установленных дискриминантной функцией: суммарный вклад информативных показателей – 92 %; $D^2 = 5,19$, $p = 0,0000$.

Таким образом, в обоих случаях дискриминантного анализа было установлено, что изменение уровня эритроцитарных мембранных белков является существенным информативным признаком, определяющим различие изучаемых групп между собой.

Последующий корреляционный анализ межбелковых связей в мембране эритроцитов показал,

что количество этих связей у больных АГ групп № 2 и № 3 существенно отличалось между собой. Так, было установлено, что у больных группы № 2 отмечалось значительно меньше межбелковых связей, чем у больных группы № 3. Особенно это касалось α -спектрина, анкирина, Г-3-ФДГ и тропомиозина (табл. 5).

Таблица 5

Характер корреляционных связей между белками мембраны эритроцитов в группах № 2 и № 3 больных АГ

Группа № 2									
	1	2	2.1	3	4.1	4.5	5	6	7
2	0,83	–	–	–	–	–	–	–	–
2.1	0,43	0,60	–	–	–	–	–	–	–
3	0,22	0,36	0,43	–	–	–	–	–	–
4.1	0,07	0,19	0,52	0,82	–	–	–	–	–
4.5	–0,05	0,03	0,32	0,80	0,80	–	–	–	–
5	–0,09	–0,19	0,12	0,63	0,52	0,73	–	–	–
6	–0,04	0,10	0,24	0,82	0,70	0,84	0,56	–	–
7	–0,06	–0,31	0,01	0,26	0,23	0,16	0,53	0,13	–
8	0,15	0,24	0,45	0,62	0,56	0,45	0,40	0,58	0,49
Группа № 3									
2	0,93	–	–	–	–	–	–	–	–
2.1	0,57	0,44	–	–	–	–	–	–	–
3	0,42	0,36	0,65	–	–	–	–	–	–
4.1	0,49	0,38	0,74	0,93	–	–	–	–	–
4.5	0,40	0,40	0,63	0,82	0,77	–	–	–	–
5	0,26	0,15	0,62	0,75	0,84	0,60	–	–	–
6	0,58	0,51	0,60	0,88	0,82	0,87	0,61	–	–
7	–0,06	–0,20	0,41	0,56	0,61	0,27	0,74	0,35	–
8	0,43	0,26	0,68	0,83	0,86	0,72	0,72	0,82	0,63

Примечание: 1 – α -спектрин; 2 – β -спектрин; 2.1 – анкирин; 3 – АТФ; 4.1 – полоса 4.1; 4.5 – транспортёр глюкозы; 5 – актин; 6 – Г-3-ФДГ; 7 – тропомиозин; 8 – Г-S-T. Выделенные жирным шрифтом коэффициенты ранговой корреляции Спирмена – $p < 0,05$.

Известно, что спектрины являются наиболее важными компонентами скелета мембраны эритроцитов. Основными функциями спектринов являются поддержание формы клеток и обеспечение их устойчивости к деформации, а также контроль латеральной подвижности интегральных мембранных белков. В свою очередь, с помощью белка анкирина осуществляется связывание спектринов с мембраной. Степень фосфорилирования анкирина обуславливает его связывание с другими белками цитоскелета [8]. Этот механизм регулирует, в том числе, форму и деформируемость эритроцита. Полученные нами данные о меньшем количестве межбелковых связей с α -спектрином и анкирином у пациентов группы № 2 свидетельствуют о более низком уровне деформируемости мембраны эритроцитов у этих пациентов, чем у больных АГ, не осложненной МС. Такого рода эритроциты, в силу своих слабых деформационных свойств, становятся менее доступны обменным сосудам, а их циркуляция в микроциркуляторном русле будет обеспечиваться, главным образом, артерио-венозными шунтами.

Отдельно обращает на себя внимание тот факт, что белок Г-3-ФДГ мембраны эритроцитов у больных группы № 2 утрачивает связь с такими цитоскелетными белками, как α -спектрин, β -спектрин и анкирин. Эффективность взаимодействия этих белков в значительной степени обусловлена процессом их фосфори-

лирования, тесно связанного с уровнем образования АТФ, катализатором которого является фермент Г-3-ФДГ. Отсутствие связей последнего с упомянутыми белками у больных группы № 2 убедительно свидетельствует о недостаточном энергетическом обеспечении функции данных структурных белков.

Таким образом, результаты нашего исследования показали, что наличие МС при эссенциальной АГ, связанного с дислипидемическим статусом, может не только отражаться на состоянии сосудистой стенки, но и приводить к существенным нарушениям структурно-функциональных свойств мембраны эритроцитов. Такого рода нарушения способны вызвать дальнейшее ухудшение микроциркуляторных процессов и газообмена в тканях, осложняя тем самым общее течение основного заболевания. Тем более, что поврежденные мембраны эритроцитов являются источником микровезикул, содержащих тканевой фактор активации внешней системы свертывания крови [3].

ЛИТЕРАТУРА REFERENCES

1. Бабушкина И.В., Пивоваров Ю.И., Курильская Т.Е., Сергеева А.С., Ильина О.П., Боровский Г.Б. Белковый спектр мембраны эритроцитов и его изменения при патологии (мини-обзор) // Биологические мембраны. – 2015. – Т. 32, № 3. – С. 168–174.

Babushkina IV, Pivovarov YI, Kuril'skaya TE, Sergeeva AS, Il'ina OP, Borovskiy GB (2015). Protein assay of the red-cell membrane and its changes in the case of pathology [Belkovy spektr membrany jerytrocitov i ego izmeneniya pri patologii (mini-obzor)]. *Biologicheskie membrany*, 32 (3), 168-174.

2. Кравец Е.Б., Степовая Е.А., Кошечев Т.Ю. и др. Мембраны эритроцитов при метаболическом синдроме // Проблемы эндокринологии. – 2009. – Т. 55, № 5. – С. 23–26.

Kravets EB, Stepovaya EA, Koshevets TY et al. (2009). The membranes of erythrocytes at the metabolic syndrome [Membrany jerytrocitov pri metabolicheskom syndrome]. *Problemy jendokrinologii*, 55 (5), 23-26.

3. Кузник Б.И. Клеточные и молекулярные механизмы регуляции системы гемостаза в норме и патологии. – Чита: Экспресс-издательство, 2010. – 832 с.

Kuznik BI (2010). Cellular and molecular mechanisms of regulation of the hemostatic system in normal and pathological conditions [Kletochnyye i molekulyarnyye mekhanizmy regulatsii sistemy gemostaza v norme i patologii], 832.

4. Пивоваров Ю.И., Курильская Т.Е., Сергеева А.С., Корякина Л.Б. Сфероцитарность эритроцитов и ее связь с биохимическими, гемостазиологическими и реологическими свойствами крови у больных стенокардией напряжения и гипертонической болезнью // Бюлл. ВСНЦ СО РАМН. – 2013. – № 6. – С. 38–45.

Pivovarov YI, Kuril'skaya TE, Sergeeva AS, Koryakina LB (2013). Sphericity of erythrocytes and biochemical, hemostasiological and rheological properties of blood in patients with exertional angina and essential hypertension [Sferotsitarnost' eritrotsitov i yeye svyaz' s biokhimicheskimi, gemostaziologicheskimi i reologicheskimi svoystvami krovi u bol'nykh stenokardiyey napryazheniya i gipertonicheskoy bolezniyu]. *Bjull. VSNC SO RAMN*, 6, 38-45.

5. Пивоваров Ю.И., Сергеева А.С., Курильская Т.Е. Способ математической обработки набора белковых полос, полученных с помощью электрофореза // Бюлл. ВСНЦ СО РАМН. – 2014. – № 3 (97). – С. 101–104.

Pivovarov YI, Sergeeva AS, Kuril'skaya TE (2014). Method of mathematical processing of composition of protein plates, obtained using electrophoresis [Sposob matematicheskoy obrabotki nabora belkovykh polos, poluchennykh s pomoshch'yu elektroforeza]. *Bjull. VSNC SO RAMN*, 3 (97), 101-104.

6. Постнов Ю.В., Орлов С.Н. Первичная гипертензия как патология клеточных мембран. – Москва: Медицина, 1987. – 191 с.

Postnov YV, Orlov SN (1987). Primary hypertension as a pathology of cellular membranes [Pervichnaya gipertenziya kak patologiya kletochnykh membran], 191.

7. Рекомендации экспертов Всероссийского научного общества кардиологов по диагностике и лечению метаболического синдрома (второй пересмотр) / Под ред. И.Е. Чазова. – М., 2009. – 32 с.

Chazov IE (ed.) (2009). Recommendations of the experts of All-Russian Scientific Society of Cardiologists on the diagnostics and treatment of metabolic syndrome (second revision) [Rekomendatsii ekspertov vserossiyskogo nauchnogo obshchestva kardiologov po diagnostike i lecheniyu metabolicheskogo sindroma (vtoroy peresmotr)], 32.

8. An X, Mohandas N (2008). Disorders of red cell membrane. *Br. J. Haematol.* 141, 367-375.

9. Dodge J, Mitchell C, Hanahan D (1963). The preparation and chemical characteristics of hemoglobin-free ghosts of erythrocytes. *Arch. Biochem. Biophys.* 100 (1), 119-130.

10. Laemmli UK (1970). Cleavage of structural proteins during the assembly of the head bacteriophage T4. *Nature*. 227 (5259), 680-685.

Сведения об авторах Information about the authors

Сергеева Анна Сергеевна – кандидат биологических наук, старший научный сотрудник лаборатории патофизиологии функциональных систем ФГБНУ «Иркутский научный центр хирургии и травматологии» (664003, г. Иркутск, ул. Борцов Революции, 1; e-mail: sergeeva1111@yandex.ru)

Sergeyeva Anna Sergeyevna – Candidate of Biological Sciences, Senior Research Officer of the Laboratory of Pathophysiology of Functional Systems of Irkutsk Scientific Center of Surgery and Traumatology (664003, Irkutsk, ul. Bortsov Revolutsii, 1; e-mail: sergeeva1111@yandex.ru)

Пивоваров Юрий Иванович – доктор медицинских наук, профессор, заведующий лабораторией патофизиологии функциональных систем ФГБНУ «Иркутский научный центр хирургии и травматологии»

Pivovarov Yuri Ivanovich – Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Laboratory of Pathophysiology of Functional Systems of Irkutsk Scientific Center of Surgery and Traumatology

Бабушкина Инна Викторовна – кандидат биологических наук, старший научный сотрудник лаборатории патофизиологии функциональных систем ФГБНУ «Иркутский научный центр хирургии и травматологии»

Babushkina Inna Viktorovna – Candidate of Biological Sciences, Senior Research Officer of the Laboratory of Pathophysiology of Functional Systems of Irkutsk Scientific Center of Surgery and Traumatology

Корякина Лариса Борисовна – кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник лаборатории функциональной геномики и межвидового взаимодействия микроорганизмов ФГБНУ «Иркутский научный центр хирургии и травматологии»

Koryakina Larisa Borisovna – Candidate of Medical Sciences, Senior Research Officer of the Laboratory of Functional Genomics and Interspecies Cooperation of Microorganisms of Irkutsk Scientific Center of Surgery and Traumatology

Андреева Елена Орестовна – кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник лаборатории функциональной геномики и межвидового взаимодействия микроорганизмов ФГБНУ «Иркутский научный центр хирургии и травматологии»

Andreeva Elena Orestovna – Candidate of Medical Sciences, Senior Research Officer of the Laboratory of Functional Genomics and Interspecies Cooperation of Microorganisms of Irkutsk Scientific Center of Surgery and Traumatology