

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1999

УДК 616.248-085-07:616-091.8

М.В.Лизенко, В.И.Петровский, А.М.Бахирев

КОРРИГИРУЮЩЕЕ ВЛИЯНИЕ ГЛЮКОКОРТИКОИДОВ, РАЗГРУЗОЧНО-ДИЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ НА ЛИПИДНЫЙ СТАТУС ЭРИТРОЦИТОВ БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Кафедра факультетской терапии Петрозаводского госуниверситета

LIPID COMPOSITION CHANGES OF RED BLOOD CELLS AND ITS CORRECTION BY UNLOADING-DIETARY
THERAPY AND GLUCOCORTICOID THERAPY IN BRONCHIAL ASTHMA PATIENTS

M.V.Lizenko, V.I.Petrovsky, A.M.Bakhirev

Summary

The results of the experimental study of blood cells (BC) lipid composition in bronchial asthma patients and possible correction of lipid changes by the unloading-dietary therapy (UDT) and glucocorticoid therapy (GCT) are given in this article. It has been shown that content of blood cells' phospholipids, especially of phosphatidylcholine (PTC) which is the main component of cell membranes, is reliably reduced in patients with bronchial asthma. UDT and GCT only partly enable to correct membrane structure by reducing the content of non-specific for cell membrane lipids (triacylglycerides and cholesterol esters). The control of erythrocytes membrane condition and its correction are suggested in certain cases of bronchial asthma therapy.

Резюме

В статье приведены результаты клинко-лабораторного исследования липидного состава форменных элементов крови (ФЭ) у 50 больных бронхиальной астмой (БА) смешанного генеза. Оценивалось влияние на структуру мембран ФЭ двух способов лечения — глюкокортикоидов (ГКТ) и разгрузочно-диетической терапии (РДТ). Показано достоверное снижение содержания фосфолипидов, особенно основного компонента клеточных мембран — фосфатидилхолина (ФХ). Корректирующие эффекты РДТ и ГКТ оказались однотипными и затронули неспецифические для мембран ФЭ липиды: в обоих случаях снижалось содержание триацилглицеринов и эфиров холестерина. Предлагается при проведении РДТ и ГКТ оценивать их корректирующее воздействие на мембраны как критерий изменения врачебной тактики для повышения эффективности лечения.

Бронхиальная астма (БА) — заболевание, в основе которого лежит хроническое персистирующее воспаление в тканях бронхиального дерева, результатом его является формирование гиперреактивности бронхов, проявляющейся склонностью к развитию бронхоспазма, отека слизистой, дискринии мокроты (синдром бронхиальной обструкции). Такие процессы, как хроническое воспаление и гиперреактивность бронхов, определяются целым рядом тканевых, клеточных и внутриклеточных механизмов (состояние тучных и гладкомышечных клеток, баланс рецепторов, кооперация иммунных клеток и т.д.) [18]. Центральное место в перечисленных механизмах занимают мембраны всех “заинтересованных клеток”. Отсюда вытекает очень важная роль структуры мембран (в том числе

их липидного спектра) для обеспечения функции респираторного тракта в норме и патологии. Провести оценку всех структур достаточно сложно. Определенная идентичность изменений мембран различной патологии [19] позволяет использовать эритроцитарную мембрану в качестве удобной модели “стационарных” клеточных мембран, играющей роль индикатора их состояния. Другим важным мотивом, побудившим нас исследовать липидный состав эритроцитов, явился известный факт активного участия данного форменного элемента крови в патогенезе БА, что заключается не только в переносе кислорода, но и во вкладе в регуляцию реологии, иммунных реакций, переносе биологически активных веществ [11].

Целью данного исследования явилась попытка оценить липидный состав мембран эритроцитов больных БА (в сравнении со здоровыми донорами) и оптимальность его коррекции назначением глюкокортикоидной (ГКТ) и разгрузочно-диетической (РДТ) терапии.

Сравнение влияния двух методов терапии не случайно. ГКТ является важным компонентом в интенсивной противовоспалительной терапии и занимает видное место в патогенетическом лечении, хотя, к сожалению, и не лишена ряда известных побочных эффектов. РДТ представляет достаточно признанный способ терапии, а потому мы пытались оценить эту терапию в качестве возможного метода выбора, учитывая ее большую "естественность". Однако, по литературным источникам, и этот способ таит в себе возможность ряда осложнений, даже при очень тщательном отборе больных к лечению.

Кровь 30 доноров и 50 больных БА забирали натощак, центрифугировали и получали сыворотку, которую использовали для выделения липопротеидов (ЛП). Форменные элементы (ФЭ) в данном исследовании были представлены сгустком, образовавшимся в результате свертывания цельной крови и отделения сыворотки. Основным компонентом ФЭ (более 90%) являлись эритроциты. После многократной отмычки дистиллированной водой ФЭ от гемоглобина полученный осадок эритроцитов и других клеток вместе с белком заливали смесью хлороформа-метанола (2:1 по объему), тщательно растирали в ступке полученную массу, фильтровали и фильтрат отгоняли на ротаторном испарителе [21]. Полученный раствор смеси липидов подвергали анализу методом тонкослойной хроматографии и спектрометрии [13—15,20].

С помощью данных тестов оценивалась эффективность лечения больных БА известными в широкой практике своими положительными результатами РДТ [3,12] и ГКТ в сравнении.

В табл.1 показан липидный спектр (ЛС), определенный в эритроцитах крови больных и доноров. При БА достоверно снижено содержание фосфолипидов, особенно фосфатидилхолина (ФХ) — основного компонента мембран, с одновременным увеличением в фосфолипидах концентрации лизосоединений (лизосфатидилхолина — ЛФХ). Разница по сравнению с контрольными данными особенно четко прослеживалась в отношениях содержания ФХ к содержанию ЛФХ (величина процентного отношения ФХ к сфингомиелину (СФМ) и холестерину, что говорило о пониженном уровне основного структурного компонента относительно других липидов. Перестройка мембранных липидов в ФЭ крови больных была аналогична таковой в сыворотке [14], т.е. в обеих фракциях у пациентов происходил процесс убыли ФХ и соответствующее снижение соотношения его количества к другим фосфолипидам.

Кроме фосфолипидов и холестерина (классические мембранные липиды) в эритроцитах содержался невискозный процент триацилглицеринов (ТГ) и эфиров холестерина (ЭХС), причем у больных БА их относительное количество было достоверно выше, чем у

Таблица 1

Процентный состав фракций липидов эритроцитов больных БА и доноров

Показатели	Доноры (n=30)	Больные БА (n=50)
% от общих липидов		
Фосфолипиды	64,9±1,0*	56,0±0,7*
Триглицериды	2,6±0,2*	6,7±0,2*
Холестерин	30,2±0,5	30,3±0,6
Эфиры холестерина	2,3±0,5*	7,0±0,4
% от фосфолипидов:		
Лизосфатидилхолина (ЛФХ)	1,0±0,2*	3,4±0,3*
Сфингоэтаноламина (СФЭ)	17,5±0,6	17,6±0,4
Фосфатидилхолина (лецитин; ФХ)	32,1±0,9*	21,8±0,6*
Фосфатидилэтаноламина (ФЭА)	14,3±1,0	13,2±0,71
ФХ/ЛФХ	32,1	6,4
ФХ/СФЭ	1,9	1,2
ФХ/ФЭА	2,2	1,7
ФХ/ЭХС	14,0	3,1
ФХ/ТГ	12,5	3,3
ФХ/ХС	1,0	0,7

Примечание. * — здесь и в табл.2 и 3 достоверно.

доноров ($p<0,005$). Весь липидный состав эритроцитов крови больных характеризовался тем, что отношение содержания ФХ к каждому из липидных компонентов (ЛФХ, ТГ, ЭХС) было снижено на большую величину. В процентном выражении нами не найдено разницы между содержанием свободного холестерина у больных и доноров, но отношение содержания ФХ к содержанию холестерина у больных было снижено.

Липидный состав эритроцитов крови больных после РДТ

Для РДТ отбирали больных смешанной формой (инфекционная зависимость, атопия) БА с легким и среднетяжелым течением, в том числе пациентов, ранее лечившихся РДТ с хорошим эффектом. Всего 13 человек, женщины. Возраст больных — от 30 до 59 лет. Средний возраст 35,3 года, длительность заболевания 7,5 года. 14-дневная РДТ проводилась по методике [3,14] с ежедневным контролем субъективного статуса и физикальных данных.

Достоверные изменения в эритроцитарной мембране при РДТ отмечены только в ТГ и ЭХС, концентрация которых снижалась. В остальных же компонентах изменения не достигали уровня достоверности (табл.2). Происходящие в процессе РДТ сдвиги были более ярко выражены в отношениях содержания ФХ к остальным липидам, причем почти неизменными оставались отношения ФХ/СФЭ, ФХ/ФЭА, ФХ/ЛФХ и значительно возрастало отношение ФХ/ТГ и ФХ/ЭХС. Таким образом, РДТ способствовала только снижению запасных липидов: ТГ и ЭХС, тогда как структурные компоненты менялись мало. Убыль запасных липидов

Таблица 2

Процентный состав фракции липидов эритроцитов больных бронхиальной астмой после РДТ

Показатели	До РДТ	После РДТ
% от общих липидов		
Фосфолипиды	57,2±1,2	61,9±2,3
Триглицериды	5,5±0,2*	2,4±0,1*
Холестерин	30,2±1,0	31,1±1,2
Эфиры холестерина	7,1±0,3*	4,6±0,2*
% от фосфолипидов:		
Лизофосфатидилхолина	4,3±0,02	4,1±0,01
Сфингоэтаноламина	16,8±0,4	17,4±0,05
Фосфатидилхолина	23,8±0,9	25,8±1,1
Фосфатидилэтаноламина	12,3±0,6	14,6±0,5
ФХ/ЛФХ	5,5	6,3
ФХ/СФЭ	1,4	1,5
ФХ/ФЭА	1,9	1,8
ФХ/ЭХС	0,7	0,83
ФХ/ТГ	4,3	10,8
ФХ/ХС	3,3	5,2

отличала показатели при БА по сравнению с донорами, что, несомненно, указывало на улучшение общего обмена липидов не только в сыворотке и ЛП, но и в эритроцитах крови [5]. Однако компоненты самой клеточной мембраны (фосфолипиды и холестерин) за период РДТ менялись мало и это свидетельствовало о стойком консерватизме и определенной "памяти" мембран.

Липидный состав эритроцитов крови на фоне ГКТ

Контингентом для данного лечения были мужчины (35 человек) в возрасте от 35 до 60 лет (средний возраст 49,8 года) больные тяжелой и среднетяжелой формами заболевания, с длительностью протекания болезни от 3 до 4 лет. Причем были отобраны для исследования только те из них, у которых не удавалось добиться эффекта всеми остальными методами и наблюдалась тенденция к формированию гормональной зависимости, несмотря на то, что в прошлом отмечалась положительная клиническая динамика при применении ГКТ, подтверждавшаяся улучшением показателей функции внешнего дыхания [8]. В связи с этим нам было важно проследить, сопровождаются ли такие сдвиги аналогичными благоприятными изменениями в липидном составе эритроцитов крови. Все больные получали лечебную дозу преднизолона 35 мг/сутки в течение 5—7 дней с полной отменой препарата в сроки до 16—18 дней, когда и проводился забор крови. Помимо этого осуществлялись аэрозольтерапия, массаж грудной клетки и комплекс дыхательной гимнастики. Наиболее выраженное действие ГКТ оказала на содержание общей фракции фосфолипидов (табл.3). Происходили определенные, но весьма сходные с теми,

которые мы описали при РДТ, изменения липидного состава ФЭ крови. Достоверно снижалось содержание запасных липидов (ТГ, ЭХС) после лечения, тогда как в фосфолипидах была хорошо выражена тенденция к повышению уровня. Повысилось отношение содержания основного компонента фосфолипидов фосфатидилхолина к холестерину и остальным фосфолипидам, ТГ и ЭХС.

У больных БА, вероятнее всего, проявляет наиболее высокую активность фосфолипаза А2, т.к. процесс, при котором происходит увеличение содержания лизосоединений, протекает не только в сыворотке, но и в эритроцитах крови. Это было подтверждено нашими более ранними исследованиями [5—7], в которых при изучении жирнокислотного состава сыворотки и форменных элементов крови при БА достоверно снижалось содержание ненасыщенных жирных кислот (линолевой, докозапентаеновой, докозапентроеновой), преимущественно расположенных во втором положении молекулы фосфатидилхолина (лецитина).

В пользу такого довода свидетельствовали и снижение отношения содержания лецитин/лизолецитин во всех компонентах крови, что совпадало с результатами зарубежных работ, а фактором, повышающим утилизацию фосфолипидов, является усиленное перекисное окисление липидов [1], неотъемлемый компонент патохимического метаболизма, в т.ч. при БА.

В настоящее время имеются сведения о том, что в эритроцитах, тромбоцитах, макрофагах и сыворотке крови человека обнаружены фосфолипазы, причем фосфолипаза А2 особенно активна на наружной эритроцитарной мембране [21].

Таким образом, налицо преобладание катаболических проявлений в обмене фосфолипидов при БА (снижение

Таблица 3

Процентный состав фракции липидов эритроцитов больных бронхиальной астмой при лечении глюкокортикоидами

Показатели	До лечения	После лечения
% от общих липидов		
ФЛ	57,0±1,0*	62,5±1,1*
ТГ	5,4±0,02	2,2±0,1*
ХС	31,0±1,1	31,5±1,1
ЭХС	6,6±0,4*	3,8±0,3*
% от фосфолипидов:		
ЛФЛ	4,6±0,03	4,5±0,02
СФЭ	17,0±0,5	18,2±0,5
ФХ	24,3±0,9	26,5±1,1
ФЭА	11,1±0,7	12,3±0,6
ФХ/ЛФХ	5,3	5,9
ФХ/СФЭ	1,4	1,4
ФХ/ФЭА	2,2	2,2
ФХ/ЭХС	0,8	0,8
ФХ/ТГ	4,5	14,0
ФХ/ХС	3,7	7,0

общего пула, убыль лецитина на фоне выраженного возрастания уровня лизолецитина, значительные изменения соотношений разных липидных компонентов), что не может не изменять структуру мембран.

Несмотря на известный катаболический эффект, ГКТ в первую очередь положительно отразилась на переформировании взаимоотношений фосфолипидов в сторону, приближающую его к физиологической.

Мембранная память, проявленная эритроцитами при РДТ, не позволяла более глубоко повлиять этому виду лечения на структурные липиды, и преобладание катаболических процессов в основном затрагивало набор запасных липидов — ТГ и ЭХС.

Вскрытые изменения в липидном спектре крови, в особенности в качественном и количественном составе эритроцитов, свидетельствуют, на наш взгляд, об одной из важнейших причин нестойкости эффекта от ГКТ и РДТ. Причем если по литературным данным и нашим наблюдениям при повторных курсах лечебного голодания продолжительность ремиссии удлинялась, то после повторного применения глюкокортикоидов закономерно стойкого улучшения течения заболевания не было. Катаболический эффект обоих видов терапии имел различные точки приложения: при РДТ он наступал постепенно, с проявлением фазы эндогенного питания, что и отражалось на включении в расходование в первую очередь запасных липидов — ЭХС и ТГ и происходило на фоне более напряженной работы коры собственных надпочечников.

При ГКТ само непосредственное влияние гормонов было "гуманитарной помощью" надпочечникам, уставшим от хронически напряженного режима работы, а также сказывались прямой эффект на рецепторное звено клеток бронхиального дерева, иммунодепрессантное воздействие на факторы как местного, так и гуморального иммунитета. Катаболический эффект доходил до мембранных структурных липидов, т.е. был, по сути дела, более грубым и не включал естественные механизмы, более бережно влияющие на гомеостаз при лечебном голодании.

Таким образом, 14-дневная ГКТ не привела к существенному улучшению структуры и достаточно глубокой коррекции мембран эритроцитов, изменив, главным образом, количество нейтральных липидов. Так же, как и РДТ, гормонотерапия оставила интактным целый ряд показателей, в чем проявился заметный консерватизм мембранных изменений. Эта "память" может служить морфоструктурной основой для закрепления изменений мембран клеток, и, соответственно, формирования гиперреактивности бронхов при повторных обострениях воспалительного процесса.

Итак, в эритроцитах больных БА снижено содержание фосфолипидов при существенном увеличении лизосоединений (ЛФХ), что является отражением увеличения активности фосфолипазы А₂ и изменения липидного метаболизма в целом. Достоверно увеличившаяся концентрация ТГ и ЭХС в сочетании с повышенным образованием лизосоединений лабильно разрушала мембрану, увеличивала ее проницаемость и сказывалась на функ-

ции клетки. Важной причиной изменения функции клетки является и существенное увеличение ЭХС в мембране. Рядом авторов [2] установлено, что дополнительное встраивание ЭХС в эритроцитарную мембрану приводит к значительному увеличению ее проницаемости с выходом из эритроцитов ионов калия и гемоглобина. Отклонение в липидном спектре эритроцитарных мембран чревато и существенными переменами в состоянии реологии крови [10,11,16], что немаловажно при БА. Кроме того, известно [9,17,19], что изменения мембран эритроцитов отражают происходящее в мембранах других клеток респираторного тракта (гладкомышечных, тучных), а это является морфологической основой, поддерживающей гиперреактивность. Все перечисленное позволяет считать, что при БА складываются условия для формирования порочного круга: БА — изменения общего липидного статуса — мембранные нарушения — углубление ряда факторов патогенеза БА.

При лечении БА с использованием РДТ и ГКТ отмечены сходные сдвиги в структуре мембран эритроцитов: уменьшение содержания ЭХС и ТГ (хоть и не достигающие уровней контроля). В обоих случаях не произошло существенного улучшения структуры мембран: количество фосфолипидов увеличивалось либо недостоверно (при РДТ), либо достоверное повышение было небольшим и не достигало данных показателей у доноров (при ГКТ). Не удалось поднять уровень ФХ и снизить ЛФХ, а отношение ФХ/ЭХС не пришло к норме ни в том, ни в другом случае.

Влияние РДТ и ГКТ на оздоровление мембран клеток недостаточно, несмотря на то, что эти виды терапии оказывали явный саногенный эффект на липидный состав сыворотки и липопротеидов различных классов [5,6].

Выводы

1. БА — системная мембранная патология, при которой наблюдаются существенные изменения липидного состава мембран, что играет важнейшую патогенетическую роль.
2. ГКТ и РДТ оказывают не радикальный, а лишь частичный оздоровительный эффект на уровне липидного состава мембран.
3. Стойкость мембранных изменений, несмотря на терапию, указывает на то, что они являются морфофункциональной основой для формирования механизмов гиперреактивности бронхов, риск углубления которой мало уменьшается после РДТ и ГКТ.
4. Существует необходимость дополнительных терапевтических мер, направленных на восстановление структуры клеточных мембран, что может уменьшить вероятность усугубления механизмов гиперреактивности бронхов и оказывать определенный противорецидивный эффект.
5. Мембрана эритроцитов может служить индикатором степени выраженности патологии мембран других клеток различных систем и органов, критерием корригирующих мер.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аматуни В.Г., Казарян К.Г., Сафарян М.Д. // Тер. арх.— 1980.— № 3.— С.96—100.
2. Иванов А.С., Мольнар А.А., Березов А.Г., Халилов Э.М. Модификация проницаемости биологических и модельных мембран эфирами холестерина // Всесоюзный съезд патофизиологов "Нарушение механизмов регуляции и их коррекция", 4-й. Тезисы докладов.— Кишинев, 1989.— С.528.
3. Кокосов А.Н. Методика разгрузочно-диетической терапии и ее особенности у больных бронхиальной астмой.— Л., 1978.— С.17—26.
4. Лизенко М.В., Петровский В.И., Котенко Т.В., Регеранд Т.И., Рипатти П.О. // Организация пульмонологической помощи взрослому населению и подросткам.— Л., 1991.— С.57—63.
5. Лизенко М.В., Петровский В.И., Давыдов С.А., Бахиров А.М. Исследование липидного состава сыворотки и липопротеидов крови с применением биохимических методов у больных бронхиальной астмой при лечебном голодании // Биохимические методы в экологических и токсикологических исследованиях.— Петрозаводск, 1993.— С.145—156.
6. Лизенко М.В. Особенности обмена липидов в сыворотке, липопротеидах и форменных элементах крови больных бронхиальной астмой: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— Петрозаводск, 1994.
7. Лизенко М.В., Петровский В.И., Доршакова Н.В., Бахиров А.М. // Медицина, направление II, программа "Университеты России" — М.: МГУ, 1994.— С.28—33.
8. Масуев И.А. Масуев К.А. Изменение липидного состава клеточных мембран у больных бронхиальной астмой под влиянием ГК-терапии // Клин. мед. 1991.— № 1.— С.86—88.
9. Минеев В.Н., Жихарев С.С., Карпов О.И., Яблонская В.Н. Особенности агрегации эритроцитов при различных формах бронхиальной астмы // Дифференциальная диагностика заболеваний легких / Под ред. А.Н. Кокосова, М.М. Ильковича.— Л., 1986.— С.41—45.
10. Минеев В.Н., Жихарев С.С., Карпов О.И., Яблонская В.Н. Особенности агрегации эритроцитов при различных формах бронхиальной астмы // Врач. дело.— 1989.— № 5.— С.92—94.
11. Минеев В.Н. Роль эритроцитов в патогенезе бронхиальной астмы — нетрадиционные аспекты // Тер. арх.— 1990.— № 12.— С.119—121.
12. Осинин С.Г., Кокосов А.Н. Разгрузочно-диетическая терапия как саногенный метод в реабилитации больных бронхиальной астмой // Пульмонология.— 1994.— № 1.— С.28—32.
13. Петровский В.И., Регеранд Т.И., Лизенко Е.И. Экстракция, разделение и количественное определение липидных фракций сыворотки крови // Лаб. дело.— 1986.— № 6.— С.339—341.
14. Разгрузочно-диетическая терапия бронхиальной астмы (Методические рекомендации).— Л., 1984.— С.3—6.
15. Регеранд Т.И., Лизенко Е.И., Петровский В.И., Сидоров В.С. Выделение липопротеидов сыворотки человека методом осаждения и определение их липидного состава // Лаб. дело.— 1990.— № 4.— С.48—52.
16. Соколов Е.М., Заботнов В.И., Подачина С.В., Балуда М.В. Нарушение реологических свойств крови и липидно-фосфолипидного спектра мембран эритроцитов у больных сахарным диабетом // Кардиология.— 1996.— № 9.— С.67—70.
17. Торховская Т.И., Артемова Л.Г., Ходжакулиев Б.Г. и др. // Бюлл. экспер. биол.— 1980.— № 6.— С.675—678.
18. Федосеев Г.Б., Емельянов А.В. Бронхиальная астма: трудные и нерешенные проблемы // Тер. арх.— 1991.— № 3.— С.74—77.
19. Халилов Э.М., Ли В.С., Азизова В.А., Саженин Г.И., Алилов М.Г., Арчаков А.И. Структурно-функциональный анализ мембран эритроцитов с различным содержанием холестерина // Вопр. мед. химии.— 1982.— № 1.— С.81—87.
20. Folch J., Lees M., Sloane-Stanley G.N. A simple method for the isolation and purification of total lipides from animal tissues // J. Biol. Chem.— 1957.— Vol.226, № 1.— P.497.
21. Frank P.B. Lipid exchange and transfer between biological lipid-protein structures // Prog. Lipid Res.— 1978.— Vol.17.— P.207—243.

Поступила 04.03.98.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1999

УДК 616.248-07:616.155.1-091.8

В.Н.Минеев, Т.М.Лалаева, В.Г.Скопичев

ОСОБЕННОСТИ ЦИТОСКЕЛЕТА ЭРИТРОЦИТОВ ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ

Кафедра госпитальной терапии имени акад.М.В.Черноруцкого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад.И.П.Павлова, Физиологический институт им.А.А.Ухтомского Санкт-Петербургского государственного университета

PECULIARITIES OF ERYTHROCYTES CYTOSKELETON IN BRONCHIAL ASTHMA

V.N.Mineev, T.M.Lalaeva, V.G.Skopichev

Summary

The aim of this study was to reveal the peculiarities of erythrocytes skeleton content in bronchial asthma (BA) patients under the modulation of adrenergic agents. The cytoskeleton was studied in 5 healthy men and 13 patients with BA by modified Chentsov's *et al.* method (1982). The integral optic density was evaluated by imaging analyser of "Ista-Videotest" firm (Saint-Petersburg city). It was found that cytoskeleton proteins were decreased in BA especially in endogenous BA (enBA). The cytoskeleton proteins were decreased under the adrenalin influence in healthy men, in exogenous BA (exBA) and in enBA but they were increased under the β -adrenoblockers influence (Obsidan) in the same group except exBA which was characterized by the decreased cytoskeleton content. The