

Научно-исследовательский институт биомедицинской химии имени В.Н.Ореховича

Архив журнала

Вопросы медицинской химии

ISSN 0042-8809

1985

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 meditsinskoj khimii

ISSN 0042-8809

1985

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 XXXI

ВЫПУСК 5

СЕНТЯБРЬ — ОКТЯБРЬ

Двухмесячный научно-теоретический журнал

Основан в 1955 г.

ВОПРОСЫ
МЕДИЦИНСКОЙ
ХИМИИ



МОСКВА. МЕДИЦИНА. 1985



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. ЛОКШИНА, В. Н. ОРЕХОВИЧ, Л. Ф. ПАНЧЕНКО, М. Ш. ПРОМЫСЛОВ, Е. Л. РОЗЕНФЕЛЬД, Ю. А. РОМАКОВ (ответственный секретарь), В. А. САКС, С. Е. СЕВЕРИН, В. Б. СПИРИЧЕВ

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

БАЕВ А. А. (Москва)	ТРОИЦКИЙ Г. В. (Симферополь)
БЕЛИЦЕР В. А. (Киев)	ТАРАҚУЛОВ Я. Х. (Ташкент)
БЫЧКОВ С. М. (Москва)	ТЯХЕПЫЛЬД Л. Я. (Тарту)
КОНСТАНТИНОВ А. А. (Хабаровск)	УТЕВСКИЙ А. М. (Харьков)
КУДРЯШОВ Б. А. (Москва)	ШАПОТ В. С. (Москва)
ЛЯХОВИЧ В. В. (Новосибирск)	ЯКОВЛЕВ Н. Н. (Ленинград)
ПАСХИНА Т. С. (Москва)	ЯСАЙТИС А. А. (Вильнюс)

Адрес редакции журнала:

Москва, Солянка, 14

АМН СССР

Тел. 297-16-44

Зав. редакцией Л. А. Фирсова

1983

9. Черняк Н. Б., Евелентьева Н. Е., Гуртовой И. М. — Пробл. гематол., 1979, № 11, с. 54—56.
10. Akkerman J. W. N. — Thrombos. a. Haemost., 1978, vol. 39, p. 712—714.
11. Glock C. E., Mczean P. — Biochem. J., 1953, vol. 55, p. 400—410.
12. Moroff G., Kosow D. P. — Biochim. biophys. Acta, 1978, vol. 527, p. 327—336.
13. Ohnishi S. T., Barr J. K. — Analyt. Biochem., 1978, vol. 86, p. 193—200.
14. Ravid K., Diamant P., Avi-dor Y. — FEBS Netters, 1980, vol. 119, p. 20—24.
15. Rodrigues-Segade S., Carrion A., Freire M. — Biochem. biophys. Res. Commun., 1979, vol. 89, p. 149—154.
16. Spangenberg P., Bosia A., Arese P. et al. — Acta biol. med. germ., 1982, Bd 41, S. 25—31.
17. Ulutin O. N. The Platelets, Fundamental and Clinical Applications. Istanbul, 1976.
18. Yamamoto S., Ohki S., Ogino N. — Advanc. Prostagland. Thromboxane Res., 1980, vol. 6, p. 27—41.
19. Yardimci T. U., Ulutin O. N. — New Istanbul Contrib. Clin. Sci., 1976, vol. 11, p. 142—147.
20. Zieve P. D., Schmucler M. — Biochim. biophys. Acta, 1973, vol. 313, p. 350—355.

Поступила 10.05.84

EFFECT OF THROMBIN AND PROSTA- GLANDINS E AND F ON SOME PATTERNS OF CARBOHYDRATE METABOLISM IN HUMAN THROMBOCYTES

S. A. Makarov, G. V. Kudryavtseva,
A. I. Kolotilova

State University, Leningrad

After incubation of intact thrombocytes with prostaglandins E₂ and F_{2α} stimulation of glucose-6-phosphate dehydrogenase and glutathione reductase activities as well as an increase in the rate of sedoheptulose-7-phosphate accumulation were found. Thrombin inhibited the glucose-6-phosphate dehydrogenase activity by 30% in these thrombocytes. Addition of thrombin, following the incubation of thrombocytes with prostaglandins, removed the activating effect of the prostaglandins on the pentosephosphate pathway reactions, inhibited glutathione reductase and lactate dehydrogenase.

УДК 616.61-007.21-02:616.8-07:616.612-02:577.175.532]-092.9

Я. И. Ажипа, Ю. А. Акимов, А. А. Родионов

НЕЙРОГЕННЫЕ ДИСТРОФИИ ПОЧЕК КРЫС И ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ АЛЬДОСТЕРОНА С РЕЦЕПТОРАМИ ЦИТОПЛАЗМЫ И ЯДЕР КЛЕТОК КАНАЛЬЦЕВ ОРГАНА

Лаборатория трофической функции нервной системы Института высшей нервной деятельности и нейрофизиологии АН СССР, Москва

Эндокринная система чутко реагирует на те или иные изменения трофической функции нервной системы. Известно, что при первично-дистрофическом процессе (НДП), сопровождающемся усиленной и извращенной нервно-проводниковой стимуляцией органов и тканей, имеет место изменение трофического состояния организма, что влияет на его чувствительность к гормонам [1—5]. Результаты опытов на целостном организме свидетельствуют о том, что НДП, возникающий в результате перерезки седалищного нерва, изменяет чувствительность почек животных к различным физиологически активным веществам, в том числе к альдостерону [6, 7]. Эксперименты показали, что этот минералокортикоид, регулирующий реабсорбцию натрия в канальцах почек в норме [10, 11, 15, 16, 20], практически не вызывал изменения реабсорбции натрия при НДП. Отмечено также, что

при рефлекторной дистрофии почек крыс происходит пятикратное снижение накопления ³H-альдостерона срезами коркового вещества этого органа [8]. Следовательно, можно предположить, что НДП, сопровождающийся изменением чувствительности почек крыс к альдостерону, ведет к каким-то нарушениям в молекулярном механизме использования этого гормона клетками канальцев органа. К настоящему времени стал известен биохимический механизм взаимодействия альдостерона с клетками органов-мишеней [13, 14, 16—18, 21]. Цель настоящего исследования — установление влияния НДП на интенсивность связывания альдостерона с рецепторами цитоплазмы этого гормона в клетках канальцев почек и передачу альдостерона с рецепторов цитоплазмы на рецепторы ядер в условиях целостного организма и *in vitro*.

Методика

В опытах использовали пелинейных крыс-самцов с массой тела около 200 г. Денервационную дистрофию почек получали их декапсуляцией и протравливанием входящих в орган сосудов 10% фенолом. Рефлекторную дистрофию вызывали перерезкой седалищного нерва в области верхней трети бедра с последующим введением в центральный отрезок нерва 0,2 мл 2% раствора формалина. За 3 дня до эксперимента животных (за исключением тех, из почек которых выделяли ядра в опытах *in vitro*) подвергали билатеральной адреналэктомии для освобождения рецепторов от эндогенного гормона. Животных исследовали на 14-е сутки НДП.

Цитозоль получали центрифугированием гомогената при 105 000 g. В опытах *in vitro*, в которых определяли интенсивность связывания гормона с рецепторами цитозоля, эту внутриклеточную фракцию выделяли в среде, в состав которой входили следующие компоненты: $\text{K}_2\text{H}_2\text{PO}_4$ (50 мМ), KCl (10 мМ); дитиотрейтол (6 мМ), глицерин (10 %); pH 7,7. В опытах *in vivo*, проводимых с этой же целью, для получения цитозоля использовали среду выделения, состоящую из сахарозы (0,25 М), трис- HCl (10 мМ), MgCl_2 (3 мМ) и дитиотрейтола (2 мМ); pH 7,7. Эту же среду применяли и для выделения цитозоля, который использовали в опытах *in vitro* по передаче ^3H -альдостерона с рецепторов цитоплазмы на рецепторы ядер клеток канальцев почек.

Ядра выделяли, как описано в работе [9]. Контроль чистоты ядерной фракции осуществляли с использованием светового микроскопа, окрашивая ядра азуром II.

В опытах *in vitro* по определению влияния нейрогенных дистрофий почек крыс на связывание ^3H -альдостерона с рецепторами цитозоля в последнем создавали концентрации этого гормона, равные $0,25 \cdot 10^{-8}$ и $1 \cdot 10^{-8}$ М, и проводили инкубацию 18 ч. После инкубации цитозоль обрабатывали 5 мин декстран-угольной смесью (ДУС), которую получали добавлением 4% активированного угля и 0,5% декстрана (мол. масса 80 000) к 1 М сахарозе (0,1 мл ДУС на 1,2 мл цитозоля). Затем пробы центрифугировали и 1 мл надосадочной жидкости переносили в 10 мл сцинтилляционной смеси, как описано в работе [12].

В опытах *in vitro* по определению влияния рефлекторной и денервационной дистрофий на интенсивность передачи ^3H -альдостерона с рецепторов цитозоля на рецепторы ядер цитозоль, получаемый от контрольных крыс, предварительно инкубировали 3 ч с ^3H -альдостероном, создавая в нем концентрацию гормона, равную $3,8 \cdot 10^{-8}$ М. Затем смешивали 0,4 мл этого цитозоля и 0,2 мл ядерной суспензии, инкубировали в течение 1 ч, ядра осаждали центрифугированием при 900 g в течение 15 мин и осадок дважды ресуспендировали и промывали средой, используемой для выделения ядер. Осадок ядер, полученный после последней промывки, суспендировали в 1 мл буфера и вносили в 10 мл сцинтилляционной смеси ЖС-8 с метанолом (100 мл метанола и 1 л ЖС-8). Во всех опытах *in vitro* для дифференциации специфического связывания от неспецифического использовали 200-кратный избыток немеченого альдостерона.

В опытах *in vivo* как подопытным, так и контрольным животным внутрибрюшинно вводили ^3H -альдостерон в количестве 36 нг ($1 \cdot 10^{-10}$ моль) на 100 г массы тела животного [19]. В этих экспериментах для определения величины неспецифического связывания части животных одновременно с ^3H -альдостероном инъецировали немеченый аналог вещества в количестве, которое позволяло создавать 200-кратный (ядра) и 500-кратный (цитозоль) избытки этого гормона. Крыс этой серии опытов деканитировали через 10 мин (цитозоль) либо через 20 мин (ядра) после введения гормона. К 1 мл полученного цитозоля добавляли 0,1 мл ДУС, перемешивали 5 мин, центрифугировали при 700 g в течение 15 мин и 0,8 мл надосадочной жидкости вносили в смесь (10 мл) ЖС-8 с метанолом. Ядра дважды отмывали в среде, состоящей из 0,25 М сахарозы и 1 мМ MgCl_2 . После последней отмывки осадок ресуспендировали и 0,5 мл суспензии вносили в 10 мл того же сцинтиллятора.

Все операции с биологическим материалом осуществляли на холоду (0—4 °С). Связывание ^3H -альдостерона с рецепторами выражали в пикограммах гормона на 1 мг цитозольного белка или на 100 000 ядер. Каждый опыт имел 5 повторностей.

Результаты и обсуждение

На рис. 1 представлены результаты опытов *in vitro* по исследованию влияния нейрогенных дистрофий почек крыс на величину связывания ^3H -альдостерона с рецепторами цитоплазмы клеток канальцев этого органа. По нашим данным, денервационная дистрофия этого органа, так же как и рефлекторная его дистрофия, не оказывали влияния на интенсивность специфического накопления ^3H -альдостерона рецепторами цитоплазмы при расчете на 1 г белка. Расчет на 1 г массы почки приводил к аналогичному выводу. Следовательно, можно предположить, что нейрогенные дистрофии не влияют на синтез цитоплазматических рецепторов альдостерона в организме и (или) на их способность взаимодействовать с гормоном. Однако необходимо иметь в виду, что эти опыты проводили в жестких условиях *in vitro*, т. е. в таких, при которых не могли проявиться патологические изменения внутри- и внеклеточной сред организма, всегда имеющие место при рефлекторной и денервационной дистрофиях и могущие оказать влияние на процесс взаимодействия альдостерона с цитоплазматическими рецепторами этого гормона в условиях целостного организма. Если бы изменение биосинтеза рецепторов или их способности связывать альдостерон имело мес-

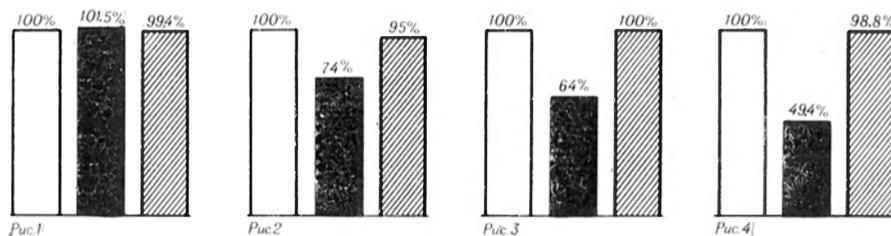


Рис. 1. Связывание ^3H -альдостерона с рецепторами цитозоля клеток канальцев почек крыс при нейрогенных дистрофиях этого органа (*in vitro*).

Здесь и на рис. 2–4: светлые столбики — контроль, темные — рефлекторная дистрофия, заштрихованные — денервационная дистрофия.

Рис. 2. Влияние рефлекторной и денервационной дистрофии почек крыс на передачу ^3H -альдостерона с цитозольных рецепторов на ядерные в клетках канальцев почек (*in vitro*).

Рис. 3. Связывание ^3H -альдостерона с рецепторами цитоплазмы клеток канальцев почек крыс при рефлекторной и денервационной дистрофиях этого органа (*in vivo*).

Рис. 4. Специфическое накопление ^3H -альдостерона ядрами клеток канальцев почек крыс при нейрогенных дистрофиях этого органа (*in vivo*).

то в действительности, то они проявились бы в любых условиях.

Результаты экспериментов *in vitro* по выявлению влияния нейрогенных дистрофий почек крыс на способность ядер клеток канальцев этого органа накапливать ^3H -альдостерон, предварительно связавшийся с рецепторами цитоплазмы из почек контрольных крыс, свидетельствуют о том (рис. 2), что денервационная дистрофия не оказывала влияния на способность ядер захватывать гормон из цитоплазмы нормальных клеток, содержащей альдостерон (различия между опытом и контролем статистически недостоверны; $P = 0,5$). В то же время при рефлекторной дистрофии почек связывание ^3H -альдостерона с рецепторами ядер оказалось на 26% ниже, чем в контроле ($P = 0,005$). Следовательно, даже в условиях *in vitro*, исключающих влияние вне рецепторных изменений, рефлекторная дистрофия, развивающаяся после перерезки седалищного нерва, оказывала отрицательное влияние на специфическое накопление гормона этой субклеточной фракцией. Поскольку во всех экспериментах *in vitro* по захвату рецепторами ядер ^3H -альдостерона из цитоплазмы использовали цитозоль из почек контрольных животных, можно утверждать, что рефлекторная дистрофия влияла именно на способность ядер воспринимать ^3H -альдостерон с гормонрецепторных комплексов, образующихся в цитозоле при предварительной его инкубации с этим минералокортикостероидом.

Исследования, аналогичные описанным выше, были проведены также *in vivo* и дали более четкие результаты, что позволило судить о влиянии нейрогенных дистрофий на взаимодействие альдостерона с рецепторами этого гормона на уровне целого организма. Результаты экспериментов, приведенные на рис. 3, показывают, что при внутрибрюшинном введении ^3H -альдостерона связывание гормона с рецепторами цитоплазмы клеток канальцев почек крыс в расчете на 1 мг белка при денервационной дистрофии было практически таким же ($P = 1$), так в контроле, а при рефлекторной дистрофии органа — на 36% ниже ($P = 0,032$). Аналогичные результаты получены и при расчете специфического связывания на 1 г почечной ткани (так как количество цитозольного белка, выделяемого из 1 г почки, в контроле и при рефлекторной дистрофии этого органа было практически одинаковым) и на целую почку (поскольку рефлекторная дистрофия в наших опытах не влияла на массу органа). В опытах *in vitro* изменений связывания альдостерона цитоплазмой не происходило, а в условиях *in vivo* оно было уменьшено более чем на $1/3$. Это свидетельствует о том, что эти сдвиги в опытах *in vivo* определялись не отклонениями в рецепторах (их количества и качества), а изменениями в их молекулярном окружении.

Следует обратить внимание и на то, что при рефлекторной дистрофии наблюдалось статистически достоверное и довольно значительное (на 75%) уве-

личение неспецифического связывания ^3H -альдостерона белками цитоплазмы. Можно сделать предположение, что подобное депонирование альдостерона может привести к тому, что значительная его часть выключится из процесса взаимодействия с рецепторами, в результате чего может снизиться концентрация альдостеронрецепторных комплексов в органе при его рефлекторной дистрофии.

Из рис. 4 видно, что рефлекторная дистрофия почек крыс в отличие от денервационной приводила к значительному (на 50,6%) и статистически достоверному ($P = 0,001$) снижению интенсивности специфического накопления ^3H -альдостерона ядрами клеток канальцев этого органа. Следовательно, опыты *in vivo*, так же как и *in vitro*, свидетельствуют о нарушении способности ядер клеток канальцев почек крыс при рефлекторной дистрофии этого органа воспринимать гормон с рецепторов цитоплазмы.

Таким образом, в наших опытах выявлено снижение интенсивности связывания ^3H -альдостерона с рецепторами цитоплазмы клеток канальцев почек крыс и передачи гормона с цитоплазматических рецепторов на ядерные при перерезке седалищного нерва и следующей за ней рефлекторной дистрофии органа. Поскольку в опытах на целостном организме выявлено снижение интенсивности специфического усвоения альдостерона цитоплазмой клеток канальцев почек крыс при рефлекторной дистрофии органа, а в опытах *in vitro* это изменение не проявлялось, можно предположить, что нарушение нервнотрофического обеспечения почки влияет не столько на количество рецепторов альдостерона в цитоплазме и их способности взаимодействовать с гормоном, сколько на внутриклеточную среду, изменение которой отражается на процессе взаимодействия гормона с рецепторами цитоплазмы. Этими же доводами можно объяснить различия между накоплением ^3H -альдостерона ядрами клеток канальцев почек *in vitro* и *in vivo*, при этом следует учитывать, что в данном случае внутриклеточные изменения оказывают влияние на проявление результатов биосинтеза и (или) качество рецепторов альдостерона. Следовательно, можно считать, что угнетение реакции почки на альдостерон при рефлекторной дистрофии органа (по по-

казателю реабсорбции натрия), установленное ранее, обусловлено в определенной степени ослаблением взаимодействия альдостерона с рецепторами цитоплазмы и ядер клеток канальцев почек животных и уменьшением активного транспорта натрия из клеток канальцев в межклеточное пространство и далее в кровь. Таким образом, рефлекторная дистрофия почек оказывает воздействие на реабсорбцию натрия в органе путем изменения взаимоотношения альдостерона с рецепторами цитоплазмы и ядер клеток канальцев нефрона.

В то же время опыты показали, что денервационная дистрофия почки не оказывает воздействия на специфическое усвоение альдостерона.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ажипа Я. И. — В кн.: Проблемы нервной трофики в теории и практике медицины. М., 1963, с. 5—14.
2. Ажипа Я. И. Нейрогуморальные отношения при перводистрофическом процессе. Дис. докт. мед. наук. М., 1970, с. 581—615.
3. Ажипа Я. И. — В кн.: Чтения имени Алексея Дмитриевича Сперанского. М., М., 1974, с. 20—45.
4. Ажипа Я. И. — В кн.: Всесоюзное науч. о-во патофизиологов. Пленум. Материалы. Ереван, 1974, с. 44—50.
5. Ажипа Я. И. Нервы желез внутренней секреции и медиаторы в регуляции эндокринных функций. М., 1976, с. 9—345.
6. Ажипа Я. И., Филяшина Г. А. — В кн.: Всесоюзное физиологическое о-во им. И. П. Павлова. Съезд. 11-й. Материалы. Л., 1970, т. 2, с. 192—192.
7. Ажипа Я. И., Филяшина Г. А. — Изв. АН СССР. Серия биол., 1980, № 1, с. 19—26.
8. Ажипа Я. И., Филяшина Г. А., Акимов Ю. А., Емельяненко И. Н. — В кн.: Совещание по проблеме: «Гисто-гематические барьеры». 5-е Тезисы докладов. М., 1978, с. 389—390.
9. Chauveau J., Moule G., Rouiller C. — *Exp. Cell. Res.*, 1956, vol. 11, p. 317—321.
10. Crabbe J. — In: International Congress on Hormonal Steroids 2-nd. Abstracts. Milan, 1966, p. 44—44.
11. Crabbe J. — *J. Steroid Biochem.*, 1972, vol. 3, p. 557—566.
12. Dyer A. — In: Neame K., Homewood C. An Introduction to Liquid Scintillation Counting. London, 1974, p. 32—38.

13. *Edelman I. S., Fimognari G. M.* — *Hormon. Res.*, 1968, vol. 24, p. 1—34.
14. *Edelman I. S.* — *Advanc. Biosci.*, 1971, vol. 7, p. 267—275.
15. *Edelman I. S.* — *J. Steroid Biochem.*, 1972, vol. 3, p. 167—172.
16. *Edelman I. S., Bogoroch R., Porter G. A.* — *Proc. nat. Acad. Sci. USA*, 1963, vol. 50, p. 1169—1177.
17. *Lundens J., Fanestil D.* — *Biochim. biophys. Acta*, 1971, vol. 224, p. 360—371.
18. *Marver D., Goodman D., Edelman I. S.* — *Kidney int.*, 1972, vol. 1, p. 210—223.
19. *Marver D., Stewart J., Funder J. M.* et al. — *Proc. nat. Acad. Sci. USA*, 1974, vol. 71, p. 1431—1435.
20. *Sharp G. W. G., Leaf A.* — *Rec. Progr. Horm. Res.*, 1966, vol. 22, p. 431—466.
21. *Swanek G. F., Chu L. L., Edelman I. S.* — *J. biol. Chem.*, 1970, vol. 245, p. 5382—5389.

Поступила 10.05.84

NEUROGENIC DYSTROPHY IN RAT KIDNEY AND INTERACTION BETWEEN ALDOSTERONE AND RECEPTORS IN CYTOPLASM AND NUCLEI OF THE SMALL TUBULAR CELLS

Ya. I. Azhipa, Yul A. Akimov, A. A. Rindionov

Institute of Higher Nervous Activity and Neurophysiology, Academy of Sciences of the USSR, Moscow

Dystrophy of rat kidney caused by denervation did not affect the binding of ^3H -aldosterone with specific receptors of cytoplasm and nuclei in the small tubular cells. But under conditions of reflectory dystrophy the rates of ^3H -aldosterone binding with cytoplasm receptors as well as of the hormone transmission from cytoplasmic to nuclear receptors were decreased. The impairments observed in molecular mechanisms of the aldosterone consumption in kidney tubular cells may be responsible for alterations in the tissue sensitivity to the hormone, which was expressed primarily as deterioration of the Na^+ reabsorption in the neurodystrophic injury.

УДК 616.155.1-008.939.22-008.611-02:577.152.1/3

А. Д. Таганович, Э. И. Олецкий, В. К. Кухта

АКТИВНОСТЬ МЕМБРАННО-СВЯЗАННЫХ ФЕРМЕНТОВ, ПОКАЗАТЕЛИ МЕТАБОЛИЗМА В ЦИТОПЛАЗМЕ И НЕКОТОРЫЕ ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА ЭРИТРОЦИТОВ С ПОВЫШЕННЫМ СОДЕРЖАНИЕМ ХОЛЕСТЕРИНА

Кафедра биоорганической и биологической химии Минского медицинского института

Одним из главных липидных компонентов мембран эритроцитов, обеспечивающих сохранение постоянства их физико-химических свойств, является холестерин (ХС). Известно, что его содержание в эритроцитах увеличивается по мере прогрессирования атеросклероза. Имеются факты, свидетельствующие о важной роли эритроцитарного компонента в возникновении ишемического синдрома при атеросклерозе [4]. Повышение содержания ХС может оказывать влияние не только на липидно-белковые взаимоотношения в мембране, но и на метаболизм в цитоплазме. Изучение механизмов этого влияния имеет важное значение для понимания патогенеза атеросклероза и отдельных его проявлений. К настоящему времени изучено снижение активности АТФазы в условиях нагрузки ХС эритроцитарной мембраны [9, 10, 25]. Другие функциональные параметры изучены недостаточно, а имеющиеся результаты противоречивы.

Нами изучено влияние дозированной нагрузки ХС на активность ферментов, отличающихся по месту расположения в мембране эритроцитов, пассивную проницаемость мембран для ионов и некоторые показатели метаболизма в цитоплазме эритроцитов.

Методика

Кровь брали после декапитации здоровых беспородных крыс. В качестве антикоагулянта использовали ЭДТА (1% раствор). Эритроциты осаждали центрифугированием (1700 g, 5 мин), трехкратно промывали средой № 199 на основе раствора Хенкса и инкубировали в этой же среде (гематокрит 2%) с ХС-суспензией 1—6 ч при 37 °С. Конечная концентрация ХС в среде инкубации составляла 1,34 мМ. После окончания инкубации эритроциты осаждали центрифугированием (1700 g, 3 мин). Осадок промывали трижды 0,155 М раствором NaCl. Контролем служили эритроциты, которые инкубировали при тех же условиях без ХС.

Гемолизат получали добавлением к осадку эритроцитов дистиллированной воды (объемное соотношение 1 : 4).