

Архив журнала

Вопросы медицинской химии

ISSN 0042-8809

1990

Том 36 выпуск 2

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

1990

Volume 36 issue 2

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>

3. Болдырев А. А., Прокопьева В. Д. // Науч. докл. высш. школы: Биол. науки.— 1985.— № 9.— С. 5—13.
4. Бурлакова Е. Б., Алесенко А. В., Аристархова С. А. и др. // Липиды биологических мембран.— Ташкент, 1982.— С. 16—23.
5. Вельтищев Ю. Е., Юрьева Э. А., Воздвиженская Е. С. // Вопр. мед. химии.— 1987.— № 2.— С. 2—9.
6. Варфоломеев С. Д., Мевх А. Т. Простагландины — молекулярные биорегуляторы.— М., 1985.
7. Владиров Ю. А., Арчаков А. И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах.— М., 1972.
8. Гроздов С. П. // Пробл. эндокринол.— 1975.— № 1.— С. 98—102.
9. Дятловицкая Э. В., Торховская Т. И., Бергельсон Л. Д. // Биохимия.— 1969.— Т. 34.— С. 177—182.
10. Кемилева Э. Вилочковая железа: Пер. с болг.— М., 1984.
11. Мамутов Ж. И., Холмухамедова И. М., Султанходжаев У. Л., Мухамедов Х. С. // Мед. журн. Узбекистана.— 1987.— № 11.— С. 58—60.
12. Милку III. Т.-М., Потоп И. Фармакодинамика вырабатываемых тимусом сходно-гормональных веществ.— Бухарест, 1977.
13. Николаев А. И., Мамутов Ж. И. // Докл. АН УзССР.— 1986.— № 9.— С. 53—55.
14. Новицкая Г. В. Методическое руководство по тонкослойной хроматографии фосфолипидов.— М., 1972.
15. Островский М. А. Клеточные мембраны.— М., 1974.
16. Подосинников И. С., Чухловина М. Л., Зазулякова С. В., Полушкина Л. И. // Физиол. журн.— 1985.— № 12.— С. 1591—1596.
17. Покровский А. А., Конь И. Я., Соловьев В. Н. // Бюл. экспер. биол.— 1974.— № 3.— С. 49—52.
18. Покровский А. А., Левачев М. М., Журнов В. В. // Вопр. питания.— 1979.— № 5.— С. 26—29.
19. Саатов Т. С. Липиды биологических мембран.— Ташкент, 1982.— С. 5—15.
20. Спиричев В. Б., Конь И. Я. // Журн. Всесоюз. хим. о-ва им. Д. И. Менделеева.— 1978.— № 4.— С. 425—434.
21. Фукс Б. Б., Стерлина А. Г. // Иммунология.— 1985.— № 2.— С. 66—67.
22. Хейфец Л. Б., Абалякин В. А. // Лаб. дело.— 1973.— № 10.— С. 579—581.
23. Чеботарев В. Ф. Эндокринная регуляция иммуногенеза.— Киев, 1979.
24. Шербак Н. М., Александрова А. Е., Морозова В. Г. и др. // Бюл. экспер. биол.— 1981.— № 9.— С. 320—322.
25. Dardenne M. Thymusfaktoren Thymuspräparate.— Stuttgart, 1978.— S. 74—80.
26. Fiske C., Subbarov V. // J. biol. Chem.— 1925.— Vol. 66.— P. 375.
27. Folch J., Lees M., Sloane Stanley G. // Ibid.— 1957.— Vol. 226.— P. 497—509.
28. Hochstein P., Ernster I. // Biochem. biophys. Res. Commun.— 1963.— Vol. 12.— P. 388—394.
29. Hooper J. A., McDaniel M. C., Thurman G. B. et al. // Ann. N. Y. Acad. Sci.— 1975.— Vol. 249.— P. 125—144.
30. Schneider W. C. J. // J. biol. Chem.— 1948.— Vol. 176, N 1.— P. 250—253.
31. Traill K., Wick G. // Immunol. Today.— 1984.— Vol. 5, N 3.— P. 70—76.
32. Traill K., Ratheiser K., Pfeischifter R., Wick G. // Europ. J. Immunol.— 1986.— Vol. 16, N 1.— P. 75—82.
33. Wasserman S. Y. // J. Allergy.— 1983.— Vol. 72, N 2.— P. 101—105.
34. Yagi K. // Lipid Peroxides in Biology and Medicine.— New York, 1982.— P. 364—378.

Поступила 03.03.89

INFLUENCE OF THYMOSIN AND ALIMENTARY FACTORS ON PHOSPHOLIPID COMPOSITION AND THE RATE OF PEROXIDATION IN LIVER, SPLEEN, BONE MARROW AND LYMPHOCYTES OF THYMECTOMIZED RATS

Zh. I. Mamutov

Middle Asian Medical Pediatric School, Tashkent.

Influence of thymosin and alimentary factors on phospholipid composition and the rate of peroxidation in liver (including subcellular organelles), spleen, bone marrow and lymphocytes of thymectomized rats was studied within different periods after the operation (40, 70, 100, 190 and 370 days). Phospholipid composition and POL intensity in the tissues, subcellular structures and cells studied were markedly changed as a result of the immunodeficiency

developed, especially within later periods after thymectomy. Content of phosphatidyl choline, phosphatidyl ethanolamine, phosphatidyl inositol and the rate of spontaneous POL were decreased while lysophosphatidyl choline, cardiolipin, phosphatidic acid and the rate of ascorbate-induced POL were increased. Administration of thymosin normalized completely the phospholipid fractions studied and lipid peroxidation in all the preparations studied within the early periods after thymectomy as well as the same effect was observed within the later periods when the drug was administered simultaneously with vitamins A and E; these alimentary factors improved complete normalization of the patterns studied.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1990

УДК 616.74-008.93:577.353.231-091.818-074

З. К. Никитина, Н. Н. Абросименкова, Л. Б. Ребров

ИЗМЕНЕНИЯ АКТИНА СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ КРЫС В ПРОЦЕССЕ ПОСМЕРТНОГО АУТОЛИЗА

Научно-исследовательская лаборатория биологических структур Минздрава СССР, Москва

Интенсивное развитие в последние годы трансплантации органов и тканей, мышечно-пластических операций и использование для этого в ряде случаев трупного материала делает необходимым исследование процессов, происходящих в различных тканях, в том числе мышечной, после смерти. При этом, по-видимому, для мышц особое внимание должно быть уделено изучению изменений свойств актина и миозина — белков, составляющих структурную основу миофибрилл. Ранее [2] нами были исследованы структурные и функциональные изменения миозина скелетных мышц крыс в процессе посмертного аутолиза. В настоящее время в литературе имеется ограниченное число работ, посвященных изучению аутолитических превращений другого белка актомиозинового комплекса — актина. При этом данные биохимических исследований, свидетельствующие о значительной устойчивости этого белка к действию протеаз [12, 19], не всегда полностью совпадают с результатами работ, выполненных на электронно-микроскопическом уровне. Так, например, при исследовании посмертных изменений икроножных мышц крыс показано разрушение в первую очередь актиновых протофибрилл [11].

Все сказанное выше определило задачи настоящего исследования, посвященного изучению актина скелетных мышц крыс на различных этапах посмертного аутолиза. В частности, учитывая существенную роль взаимодействия актина и миозина в функционировании мышечной ткани, большое внимание в работе было уделено исследованию способности белка к ассоциации с миозином с помощью аффинной хроматографии актина.

Методика

В работе использовали мышцы задних конечностей крыс Вистар. Животных забивали декапитацией и тушки хранили при комнатной температуре в течение 1, 2 и 5 сут.

Миозин выделяли методом Перри с последующей очисткой ионообменной хроматографией на DEAE — Тоуо pearl 650 M [2] и использовали в дальнейшем для иммобили-

лизации на CNBr-активированной сефарозе. Актин получали методом Штрауба из Z-мембранных дисков [5]. Экстракцию белка из ацетонового порошка проводили раствором Риса-Янга следующего состава: 10 мМ трис-HCl pH 7,5, 0,5 мМ АТФ, 0,2 мМ CaCl_2 , 0,5 мМ β -меркаптоэтанол, 5 мМ аскорбиновой кислоты с последующим диализом экстракта против стартового буфера, состав которого указан ниже. Долю активного, способного к полимеризации, белка в препаратах, полученных из патиной мышицы, находили, полимеризуя актин в 0,02 М KCl в течение ночи при 0 °C [14], с последующим определением концентрации F-актина после осаждения его при 100 000 g в течение 2 ч и деполимеризации.

Анализ актина проводили методом диск-электрофореза в ПААГ с додецилсульфатом Na (ДСН) [7]. Гели окрашивали 0,125 % раствором кумасси ярко-голубого R-250 в смеси метанол — вода — уксусная кислота (4,5:4,5:1) и сканировали на сканирующем и интегрирующем денситометре «Хромоскан 200». Подвижность белковых зон выражали в относительном расстоянии миграции (R_f), принимая R_f бромфенолового синего за 1. Для построения калибровочной кривой использовали наборы белков с диапазоном мол. м. от 2,5 до 280 кД фирмы «Fluka».

Способность к ассоциации с миозином актина, выделенного из мышц на различных сроках аутолиза, исследовали, используя аффинную хроматографию на миозин-сефарозе, приготовленную следующим образом: 1 г CNBr-активированной сефарозы фирмы «Pharmacia» замачивали в 15 мл 1 мМ HCl и промывали на стеклянном фильтре 200 мл того же раствора, а затем 50 мл буфера I (0,1 М NaHCO_3 , pH 8,3 с 0,5 М KCl). Необходимое количество миозина добавляли к суспензии геля и инкубировали при 4 °C в течение ночи. Для блокировки оставшихся активных групп матрицы гель выдерживали в 100 мл 0,2 М раствора глицина pH 8,0 в течение 2 ч при комнатной температуре. Избыток лиганда и блокирующего агента удаляли, промывая гель поочередно 3—4 раза 50 мл буферов I и 2 (0,1 М ацетат Na pH 4,0, 0,5 М KCl). Полученную матрицу уравнивали стартовым буфером следующего состава: 20 мМ трис-HCl pH 7,6, 0,2 М KCl, 1 мМ MgCl_2 , 0,5 мМ β -меркаптоэтанол и упаковывали колонку K 9/15 фирмы «Pharmacia» обычным способом.

Для выбора оптимальной концентрации лиганда, иммобилизованного на сефарозе, к одинаковому количеству геля (10 мг) добавляли разные количества миозина. Инкубировали в течение ночи, затем обрабатывали так, как указано выше, и определяли концентрацию несвязавшегося миозина в фильтратах. По разнице между концентрацией белка, добавленного к гелю и несвязавшегося с ним, находили количество иммобилизованного миозина.

Оптимальное соотношение актина и миозин-сефарозы подбирали следующим образом. К гелю, содержащему определенное количество миозина ($23 \cdot 10^{-2}$ мкмоль/г геля), добавляли разные количества актина. Соотношение миозин — актин в такой системе менялось от 1:0,5 до 1:5 моль. Пробы инкубировали в течение 30 мин при комнатной температуре, центрифугировали при 2000 об/мин в течение 10 мин и определяли в надосадочной жидкости количество несвязавшегося актина.

Для проведения аффинной хроматографии актина на колонку, упакованную миозин-сефарозой, наносили белок, полученный на различных сроках аутолиза. Инкубировали при комнатной температуре в течение 30 мин. Затем колонку промывали 3 объемами стартового буфера, проводя непрерывную регистрацию оптической плотности элюента на денситометре «Увикорд-II» (ЛКВ) и самописце «Флед-Бел» (ЛКВ). Для элюции сорбированного актина использовали стартовый буфер с (5 мМ) пироглутаматом натрия (ПГБ-буфер). Во фракциях, элюированных стартовым и ПГБ-буфером, определяли концентрацию белка и в ряде случаев анализировали их электрофоретически. Возможность отщепления миозина от матрицы в стартовом и ПГБ-буфере контролировали, предварительно пропуская через колонку большие количества указанных растворов и определяя концентрацию белка в элюенте.

Количественное определение белка проводили методом Брэдфорд [9]. Спектры поглощения в ультрафиолетовой области и спектры флуоресценции выделенных препаратов актина снимали соответственно на спектрофотометре и флуориметре «Shimadzu».

Результаты и обсуждение

Электрофоретический анализ препаратов актина, полученных из мышечной ткани на различ-

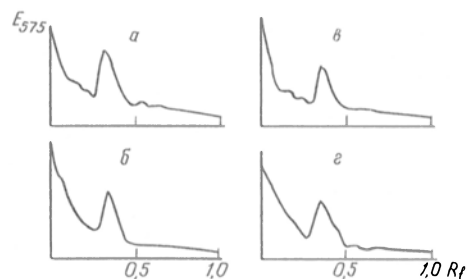


Рис. 1. Электрофоретический анализ актина, полученного из мышечной ткани на различных этапах посмертного аутолиза, а, б, в, г — соответственно 0, 1, 2, 5 (сутки).

ных сроках аутолиза, показал, что в течение 5 сут после смерти не наблюдалось заметного протеолиза белка (рис. 1). Выход актина (в миллиграммах на 1 г ткани) также за это время статистически достоверно не снижался, оставались неизменными и спектры поглощения полученных препаратов в ультрафиолетовой области. Обнаруженные факты подтверждают имеющиеся в литературе данные об относительной устойчивости актина к действию протеолитических ферментов [12, 19].

Как известно, характерной особенностью актина является его способность взаимодействовать с миозином с образованием актомиозинового комплекса. В связи с этим на следующем этапе работы была предпринята попытка изучить влияние посмертного аутолиза на способность актина к ассоциации с миозином. Для этих целей была использована модельная система, состоящая из миозина, иммобилизованного на сефарозе (миозин-сефароза), и актина, полученного из мышечной ткани через разные сроки после смерти. Предварительно в ряде экспериментов подбирали оптимальные условия работы в данной системе: концентрацию лиганда, иммобилизованного на сефарозе, соотношение лиганд — анализируемое вещество, условия проведения аффинной хроматографии. Как показано на рис. 2, абсолют-

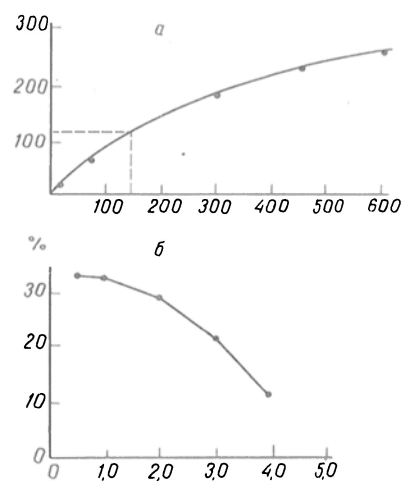
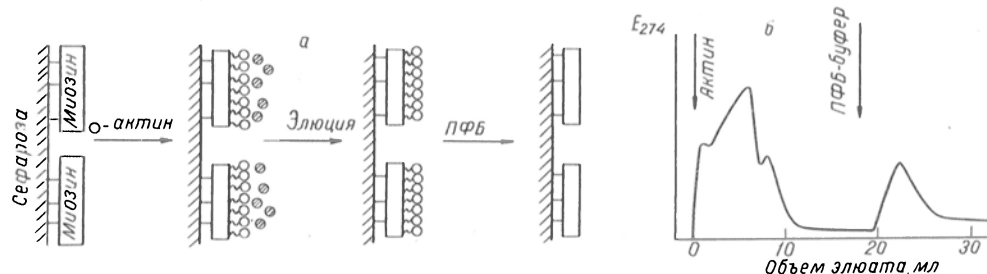


Рис. 2. Иммобилизация миозина на CNBr-активированной сефарозе (а) и выбор соотношения миозин — актин (б) при проведении аффинной хроматографии.

По оси ординат — количество связанного белка (в мг на 1 г сефарозы); по оси абсцисс — количество белка, нанесенного на 1 г сефарозы (в мг). По оси ординат — % актина, ассоциированного с миозином; по оси абсцисс — соотношение моль актина : моль миозина.

Рис. 3. Принципиальная схема аффинной хроматографии актина на миоин-сефарозе (а) и типичная хроматографическая кривая (б).

Светлые кружки — актин, заштрихованные — актин, неактивная форма.



ное количество иммобилизованного миозина возрастало при увеличении концентрации белка в инкубационной смеси с одновременным уменьшением доли связанного лиганда, что соответствовало типичной зависимости связывания лигандов с CNBr-сефарозой [18]. Исходя из полученной зависимости связывания, была выбрана концентрация миозина, используемая в дальнейшей работе, которая позволяла получить достаточное количество белка, иммобилизованного на геле ($23 \cdot 10^{-2}$ мкмоль/г геля), при относительно высокой степени связывания. Экспериментально найденное оптимальное соотношение белков при проведении аффинной хроматографии составляло 1 моль актина на 1 моль миозина. Следует отметить, что это соотношение несколько меньше, чем то, которое описано для актомиозина мышечной ткани [17]. Данное явление может быть объяснено тем, что при иммобилизации миозина на CNBr-сефарозе часть активных групп белка блокирована за счет связывания с матрицей. Кроме того, в указанных условиях проведения эксперимента может быть затруднен доступ актина к активным центрам миозина. Аналогичные результаты были получены и при иммобилизации ряда ферментов на CNBr-сефарозе [8].

На рис. 3 представлена принципиальная схема модельной системы, позволяющей оценить способность актина к ассоциации с миозином (а) и типичная хроматографическая кривая, наблюдаемая в таких опытах (б). При добавлении актина к миоин-сефарозе часть материала не связывается с гелем и элюируется с колонки. Как показали дополнительные исследования, белок, содержащийся в этой фракции, не способен к полимеризации и, по-видимому, представляет инактивированный актин. При этом доля белка, способного к ассоциации с миоин-сефарозой в данной модельной системе, соответствовала количеству активного, полимеризующегося актина в препаратах, полученных из нативной мышечной ткани (в среднем около 33 %).

Элюция ассоциированного с миозином актина осуществлялась с использованием буфера, содержащего пирогенфосфат натрия, который, как известно, является агентом, приводящим к диссоциации актомиозинового комплекса [13]. Разработанная система аффинной хроматографии актина на сефарозе с иммобилизованным миозином была применена в дальнейшем для изучения изменения свойств белка в процессе посмертного аутолиза.

Как видно на рис. 4, в процессе посмертного аутолиза мышечной ткани наблюдалось значительное снижение способности актина к ассоциации с миозином в модельной системе, несмотря

на то что, как указывалось выше, целостность белка при этом не нарушалась.

Для более детального выяснения причин уменьшения способности актина к образованию актомиозинового комплекса были исследованы спектры флуоресценции белка, полученного на разных сроках аутолиза. Как известно, актин способен к ассоциации с миозином при переходе из глобулярной (G-актин) в фибриллярную (F-актин) форму [3]. В свою очередь способность белка к полимеризации может быть оценена на основании анализа его спектров флуоресценции [4, 6]. Известно, что при увеличении доли неактивного, неспособного к полимеризации белка отмечается смещение максимума спектра флуоресценции в более длинноволновую область и уменьшение величины отношения интенсивности флуоресценции при 320 нм к интенсивности при 365 нм. На рис. 4 видно смещение в процессе аутолиза максимума спектра флуоресценции полученных препаратов актина и уменьшение величины отношения интенсивности флуоресценции (при 320 нм) к интенсивности флуоресценции (при 365 нм) от 1,54 для белка, выделенного из нативной мышцы, до 0,98 для препарата, полученного через 5 сут аутолиза (см. таблицу), что свидетельствовало об уменьшении доли способного к полимеризации белка в препаратах актина, выделенных из посмертно-измененной мышечной тка-

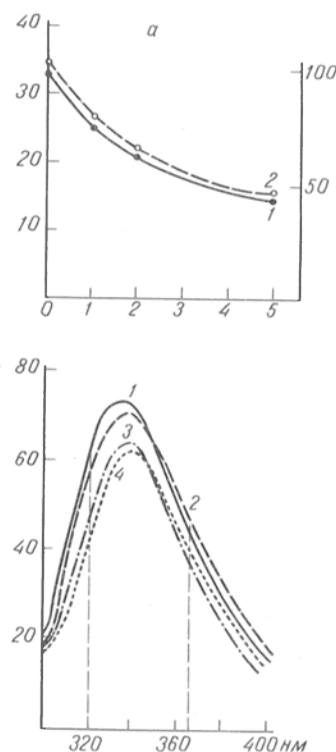


Рис. 4. Образование актомиозинового комплекса (а) и спектры флуоресценции актина (б) на различных этапах посмертного аутолиза.

а. По оси ординат: слева — доля актина, ассоциированного с миозином (в %) к количеству нанесенного на колонку белка (1); справа — относительный процент связывания [(за 100 % принято количество ассоциированного актина, полученного из нативной мышечной ткани) (2)]. По оси абсцисс: время аутолиза, сут. б. По оси ординат: интенсивность флуоресценции (в отн. ед.). 1—4 — время аутолиза (в сут.): 1 — 0; 2 — 1, 3 — 2, 4 — 5.

Характеристика спектров флуоресценции актина, полученного на разных сроках посмертного аутолиза ($\bar{\lambda} + \sigma$)

Время аутолиза, сут	Отношение интенсивности флуоресценции при 320 им к интенсивности при 365 им
0	1,54±0,04
1	1,22±0,01
2	1,07±0,07
5	0,98±0,05

ни. Таким образом, по-видимому, основной причиной резкого снижения способности актина к образованию актомиозинового комплекса в посмертном периоде является превращение большей части белка в неактивную, неспособную к полимеризации форму.

Исходя из того что в проведенных экспериментах не были выявлены структурные изменения актина в процессе аутолиза, а его способность к ассоциации с миозином уменьшалась, можно предположить, что белок претерпевает некоторые химические модификации, не приводящие к деструкции биополимера. Известно, что в процессе аутолиза происходят различные физико-химические процессы в мышечной ткани: изменение pH, накопление SH-групп, увеличение активности протеолитических ферментов и т. д. [15, 16]. Эти процессы, по-видимому, могут приводить к модификациям белка, изменению центра полимеризации актина, которые сказываются на его способности к полимеризации и образованию актомиозинового комплекса. Следует отметить, что в ряде модельных экспериментов, проведенных на G-актине при инкубации его с препаратами плазматических мембран печени, также показано значительное снижение способности белка к полимеризации с сохранением его структурной целостности [10].

В заключение необходимо подчеркнуть, что выбранные в проведенном исследовании сроки аутолиза не захватывали так называемый период трупного окоченения, наблюдаемый обычно от 12 до 24 ч после смерти [1] и характеризующийся целым рядом особенностей, в частности значительным усилением ассоциации актина и миозина [20]. Изменения актина в этот период, по-видимому, могут отличаться от описанных в данной работе и нуждаются в дальнейшем изучении.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лушников Е. Ф., Шапиро Н. А. Аутолиз.— М., 1974.
2. Никитина З. К., Ребров Л. Б. // Вопр. мед. химии.— 1988.— № 6.— С. 76—81.
3. Пантелеева Н. С. Миозин (O¹⁸-обмен и фосфорилирование).— Л., 1975.— С. 75—78.
4. Хайтлина С. Ю., Гусев Е. В., Пинаев Г. П. и др. // Биофизика и биохимия мышечного сокращения.— М., 1976.— С. 119—124.
5. Хайтлина С. Ю. // Биофизические и биохимические методы исследования мышечных белков.— Л., 1978.— С. 122—141.
6. Черногрядская Н. А., Рязанов Ю. М., Богданова М. С., Боровиков Ю. С. Ультрафиолетовая флуоресценция клетки.— Л., 1978.
7. Шелудько Н. С. // Цитология.— 1975.— Т. 17, № 10.— С. 1148—1154.
8. Axen R., Ernback S. // Europ. J. Biochem.— 1971.— Vol. 18, N 2.— P. 351—359.

9. Bradford M. M. // Analyt. Biochem.— 1976.— Vol. 72, N 2.— P. 248—254.
10. Cruda J., Pollenda J. M., Therien H. M. // Canad. J. Biochem.— 1983.— Vol. 61, N 2—3.— P. 85—92.
11. David H., David S. // Acta biol. med. germ.— 1965.— Bd 14.— S. 247—251.
12. Frehette G., Dube J. Y., Tremblay R. R. // Int. J. Biochem.— 1986.— Vol. 18, N 8.— P. 697—703.
13. Greene L. E., Selleys J. R., Eisenberg E. et al. // Biochemistry (Wash.).— 1983.— Vol. 22, N 3.— P. 530—535.
14. Hirabayashi T., Hayashi Y. // Develop. Growth Different.— 1970.— Vol. 12, N 1.— P. 89—95.
15. Komukai M., Kobayashi K. J., Horiuchi S. // Comp. Biochem. Physiol.— 1986.— Vol. 85, N 1.— P. 55—59.
16. Lister D., Spenser G.-S. G. // Metab. Sci.— 1983.— Vol. 8, N 1.— P. 41—51.
17. Murakami U., Uchida K. // J. Biochem. (Tokyo).— 1985.— Vol. 98, N 1.— P. 187—197.
18. Nichikawa A. H., Bailon P., Ramel A. H. // J. Makromol. Sci. Chem.— 1976.— Vol. A10, N 1—2.— P. 149—190.
19. Seki N., Watanabe T. // Bull. Jap. Soc. Sci. Fich.— 1982.— Vol. 48, N 4.— P. 517—524.
20. Takahashi K., Nakamura F., Inoue A. // J. Biochem. (Tokyo).— 1981.— Vol. 89, N 1.— P. 321—324.

Поступила 08.02.89

ALTERATIONS IN ACTIN OF RAT SKELETAL MUSCLES DURING POSTMORTEM AUTOLYSIS

Z. K. Nikitina, N. N. Abrosimenkova, L. B. Rebrov

Research Laboratory of Biological Structures, Ministry of Public Health of the USSR, Moscow.

Electrophoretic analysis of actin, obtained within 1,2 and 5 days after death, did not exhibit any destructions of the protein. At the same time, an ability of actin to develop the actomyosin complex was decreased during autolysis as shown by affinity chromatography of actin on CNBr-Sepharose containing immobilized myosin. Alterations in fluorescence spectra of the actin preparations enabled to suggest that an increase of inactive, unable to polymerization form of the protein during autolysis was responsible for reduction of its property to associate with myosin.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1990

УДК 616-056.3-092.9-07:616.36-008.931:577.152.34

Г. Ю. Мальцев, В. В. Кржечковская, И. Н. Марокко, М. М. Ганпаров

ОБНОВЛЕНИЕ ГЕМОПРОТЕИНОВ ПЕЧЕНИ МОРСКИХ СВИНОК С РАЗЛИЧНОЙ УСТОЙЧИВОСТЬЮ К ГЕКСЕНАЛУ ПРИ ПЕРОРАЛЬНОЙ СЕНСИБИЛИЗАЦИИ

Институт питания АМН СССР, Москва

Одной из биохимических закономерностей развития экспериментальных реакций гиперчувствительности является вовлечение в процесс сенсibilизации микросомальных и митохондриальных гемопротеинов печени морских свинок [10, 13, 18]. При этом обнаружен реципрокный характер взаимосвязи между состоянием активности системы микросомальных монооксигеназ печени и выраженностью реакций гиперчувствительности немедленного и замедленного типа у животных различных видов [2, 4, 10—12]. Так, в частности, при исследовании критерия длительности гексабарбиталового сна, широко применяемого для оценки активности микросомальных монооксигеназ in vivo [1, 9, 23], было выявлено достоверное усиление тяжести пищевой анафилаксии у морских свинок с длительной продолжительностью сна по сравнению с животными, устойчивыми к гексеналу