

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>

4. Вольский Н. Н., Цырлова И. Г., Козлов В. А. // Иммунология.— 1985.— № 3.— С. 47—49.
5. Гаппаров М. М. // Вестн. АМН СССР.— 1986.— № 11.— С. 22—28.
6. Гублер Е. В. Вычислительные методы анализа и распознавания патологических процессов.— М., 1978.— С. 84—86.
7. Дин Р. Процессы распада в клетке: Пер. с англ.— М., 1981.— С. 107—116.
8. Евтодченко Ю. В., Мохова Е. Н. // Механизм дыхания, фотосинтеза и фиксации азота.— М., 1967.— С. 35—48.
9. Ковалев И. Е., Борисова Л. П. // Журн. микробиол.— 1981.— № 4.— С. 42—46.
10. Ковалев И. Е., Пирязян Л. А., Шатерников В. А. // Докл. АН СССР.— 1982.— Т. 266.— С. 247—249.
11. Ковалев И. Е., Хлопушина Т. Г., Марокко И. Н. и др. // Пат. физиол.— 1983.— № 4.— С. 22—25.
12. Марокко И. Н., Хлопушина Т. Г., Лысенкова Е. М. и др. // Бюл. eksper. биол.— 1984.— № 12.— С. 713—715.
13. Плешкова С. М. // Там же.— 1978.— № 10.— С. 467—470.
14. Покровский А. А. Роль биохимии в развитии науки о питании.— М., 1974.
15. Полард Дж. Справочник по вычислительным методам статистики: Пер. с англ.— М., 1982.— С. 171—174.
16. Пыцкий В. И., Андрианова Н. В., Артамасова А. В. Аллергические заболевания.— М., 1984.— С. 70—72.
17. Садыкова Р. Е., Марокко И. Н., Мазо В. К. и др. // Вопр. питания.— 1987.— № 1.— С. 43—45.
18. Федоров И. И. // Аллергия в клинике и эксперименте.— Киев, 1968.— С. 5—13.
19. Andielkovic I., Zlokovic B. // Brit. J. Pharmacol.— 1982.— Vol. 76.— P. 483—489.
20. Hartree E. // Analyt. Biochim.— 1972.— Vol. 48.— P. 422—427.
21. McLean A., Day P. // Biochem. Pharmacol.— 1974.— Vol. 23.— P. 1173—1180.
22. Omuro T., Sato R. // J. biol. Chem.— 1964.— Vol. 239.— P. 2379—2385.
23. Staneva-Stocheva D., Tancheva L. // Acta physiol. pharmacol. bulg.— 1978.— Vol. 4.— P. 36—42.
24. Zilversmit D. B. // Amer. J. Med.— 1960.— Vol. 29.— P. 832—848.

Поступила 24.03.89

TURNOVER OF LIVER HEMOPROTEINS IN GUINEA PIGS WITH VARIOUS RESISTANCE TO HEXENAL AFTER PER OS SENSITIZATION

G. Yu. Maltsev, V. V. Krzhechkovskaya, I. N. Marocco, M. M. Gapparov

Institute of Nutrition, Academy of Medical Sciences of the USSR, Moscow.

Patterns of hemoproteins turnover were studied in microsomal and mitochondrial fractions of liver tissue of guinea pigs with various duration of hexenal sleep; these patterns were calculated by means of modified procedure involving incorporation of ¹⁴C-aminolevulinic acid. Increase in turnover of microsomal cytochromes corresponded to decrease of their content in animals with short-term sleep simultaneously with a decrease in the lethal index after sensitization by means of ovalbumin.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1990

УДК 615.361.13.03:616.13-089.844].012.1.074

Г. А. Реброва, Ю. А. Ромаков, Ю. И. Денисов-Никольский, А. П. Михалев

ХАРАКТЕРИСТИКА ЭЛАСТИНА СТЕНКИ КРУПНЫХ АРТЕРИЙ ЧЕЛОВЕКА ПРИ ОБРАБОТКЕ ФОРМАЛЬДЕГИДОМ

НИИ биологических структур Минздрава СССР

С развитием сосудистой хирургии необходимо дальнейшее совершенствование материалов, используемых для пластики артерий различного диаметра [3]. Несмотря на то что к настоящему

времени созданы заменители сосудов из полимерных материалов [4], изготовление артериальных ксенотрансплантатов путем специальной обработки артерий крупных животных продолжает привлекать внимание специалистов [1—3]. Такая обработка включает фиксацию растворами формальдегида или глутарового альдегида, а также применение протеолитических ферментов, расщепляющих неколлагеновые белки сосудистой стенки. В результате получается коллагеноэластический ксеиотрансплантат с минимальными антигенными свойствами и гладкой внутренней поверхностью [3, 4]. Изучение биомеханических характеристик таких трансплантатов [1] показало, что предварительная 2-часовая обработка трипсином не снижает прочностных свойств их стенки по сравнению с контролем.

Нами установлено, что обработка фрагментов крупных артериальных сосудов формальдегидом значительно повышает устойчивость фибриллярных белков (прежде всего коллагена) к действию специфических и неспецифических протеаз. При этом происходят изменения в структуре кислорастворимой и нерастворимой фракций коллагена, делающие белок стабильным и устойчивым к протеолиту [5, 6].

Целью настоящего исследования явилась биохимическая оценка состояния эластина стенки крупных артерий при фиксации.

Методика

Объектом исследования служил эластин, выделенный из дуги аорты человека (возраст 20—40 лет) методом Лапсина [19]. О чистоте выделенного белка судили по данным аминокислотного анализа, проведенного на аминокислотном анализаторе фирмы LKB (модель 3201), и по количеству оксипролина [23].

Образцы эластина обрабатывали 0,5, 4,0 и 8,0 % растворами формальдегида (рН 7,5) в течение 1, 2, 7, 14, 42 сут. После этого определяли устойчивость эластина к действию следующих протеаз: панкреатической эластазы (КФ 3.4.21.11), пепсина (КФ 3.4.23.1), трипсина (КФ 3.4.21.4) и проназы.

Условия ферментного гидролиза: 10 мг эластина, 0,3 мг эластазы (проназы, пепсина и трипсина — 1 мг), 3 мл 0,15 М боратного буфера (рН 8,8) для эластазы, трис-буфер (рН 7,6) для пепсина и трипсина и 0,1 М СН₃СООН (рН 3,4) для проназы, температура — 37 °С. Контролями служили: проба, не содержащая фермента, и проба, содержащая фермент без субстрата. После окончания протеолиза нерастворимый белок удаляли из инкубационной смеси и в ней определяли продукты гидролиза по реакции с нингидрином [10]. Величину протеолиза эластина выражали в процентах от общего содержания NH₂-групп в образцах после их полного щелочного гидролиза [16].

В отдельных экспериментах определяли степень расщепления эластина смесью 0,1 н. КОН в присутствии 80 % этанола [18].

Количество связанного с эластином формальдегида определяли, обрабатывая образцы 0,5, 4,0 и 8,0 % [¹⁴C]-формальдегидом в течение 1, 7 и 14 сут. Для удаления свободного и лабильно связанного формальдегида образцы промывали боратным буфером (рН 8,8), ежедневно меняя его в течение 5 сут.

Продукты гидролиза эластина протеазами определяли методом гель-фильтрации на колонках с гелем марки TSK-gel Toyperl HW-55. В качестве элюирующего раствора использовали боратный буфер (рН 8,8) или 0,5 М СН₃СООН. Маркерами при калибровке колонки служили следующие соединения: ферритин (м. м. 480 кД), миоглобин (м. м. 45 кД), сывороточный альбумин (м. м. 67 кД), цитохром (6,5 кД), А-цепь инсулина (2,5 кД). Выход УФ-поглощающего материала с колонки регистрировали при длине волны 278 нм. Одновременно во фракциях (по 1 мл), которые собирали на коллекторе, определяли содержание [¹⁴C]-метки.

В отдельных экспериментах состояние эластиновых структур сосудистой стенки контролировали морфологически, применяя метод трансмиссионной электронной микроскопии.



Рис. 1. Эластическая мембрана (⇐⇐) и эластические волокна (⇐) в меди дуги аорты после обработки по методу Лансинга.

Окрашивание уранилацетатом и цитратом спинца. $\times 40\ 000$.

Результаты и обсуждение

Анализ аминокислотного состава и содержания оксипролина свидетельствовал о чистоте выделенного из дуги аорты эластина.

Электронно-микроскопические исследования полученных препаратов образцов стенки крупных артерий, обработанных методом Лансинга, свидетельствуют об удалении коллагеновых фибрилл и клеток стенки аорты. На микрооротографии, полученной с помощью электронной микроскопии (рис. 1), видны только эластические мембраны и эластические волокна.

Изучение протеолиза эластина до и после обработки 4 % формальдегидом не выявило значительного повышения устойчивости этого белка в зависимости от продолжительности фиксации (рис. 2). Если нативный эластин гидролизует эластазой на 90 %, то после обработки формальдегидом в течение 1, 7, 14, 42 сут эти величины составляют соответственно 85, 68, 66 и 69 %.

Из полученных данных видно, что оптимальное время фиксации эластина 4 % формальдегидом составляет 7—14 сут. Увеличение продолжительности обработки формальдегидом до 42 сут не сопровождалось изменением чувствительности эластина к действию эластазы.

Было проведено исследование действия эластазы в течение 1 ч на эластин до и после фиксации формальдегидом разной концентрации. Представленные в табл. 1 данные указывают, что при фиксации эластина 4 % формальдегидом величина эластолиза снижается до 66 %, а повышение концентрации фиксатора до 8 % не приводит к значительному изменению степени гидролизваемости белка. На первых этапах протеолиза

четко видна разница в устойчивости эластина, обработанного формальдегидом и нативного, к действию эластазы (табл. 2). Так, величина гидролиза эластина, обработанного 4 % формальдегидом, через 2 ч составляет 15 %, нативного — 30 %, а через 5 ч — соответственно 30 и 50 %. По мере увеличения продолжительности гидролиза разница в величине протеолиза эластина до и после обработки формальдегидом уменьшается и через 48 ч этот показатель для нативного и фиксированного белка является практически одинаковым.

Полученные данные позволяют предположить, что при обработке эластина формальдегидом имеют место конформационные изменения, что делает менее доступными участки молекулы, по которым расщепляется белок под действием эластазы. При более длительном гидролизе (17 ч и более) может происходить разворачивание полипептидных цепей белка и он становится доступным для гидролиза протеазой. Это подтверждается изучением характера продуктов гидро-

Таблица 1

Величина протеолиза эластина после обработки его формальдегидом разной концентрации

Концентрация формальдегида, %	Содержание нингидринположительного материала в растворе, % ($M \pm m$)	
Контроль	50,3 \pm 3,0	90,1 \pm 4,1
0,5	41,2 \pm 2,4	89,6 \pm 3,7
4	29,8 \pm 2,3	65,8 \pm 3,1
8	30,4 \pm 2,1	67,2 \pm 3,2

Таблица 2

Кинетика протеолиза эластина до и после обработки его формальдегидом

Время протеолиза, ч	Содержание нингидринположительного материала в растворе, % ($M \pm m$)	
	контроль	обработка формальдегидом
2	29,7 \pm 2,1	15,1 \pm 1,4
5	50,3 \pm 3,0	29,8 \pm 2,3
17	90,1 \pm 4,1	65,8 \pm 3,1
24	98,1 \pm 4,2	77,2 \pm 3,7
48	97,6 \pm 4,2	94,0 \pm 3,5

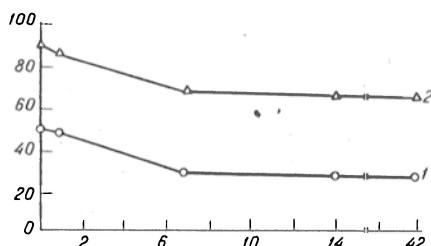


Рис. 2. Величина протеолиза эластина, обработанного формальдегидом, эластазой в течение 5 ч (1) и 17 ч (2).

По оси абсцисс — время обработки эластина формальдегидом (в сут); по оси ординат — величина протеолиза (в %).

Величина протеолиза эластина различными протеазами

Протеаза	Содержание нигидриноположительного материала в растворе, % ($M \pm m$)	
	контроль	обработка формальдегидом
Эластаза	$98,1 \pm 4,2$	$77,2 \pm 3,7$
Проназа	$43,9 \pm 2,9$	$34,7 \pm 2,3$
Пепсин	$31,0 \pm 2,1$	$25,1 \pm 1,8$
Трипсин	$13,1 \pm 1,2$	$10,7 \pm 1,2$

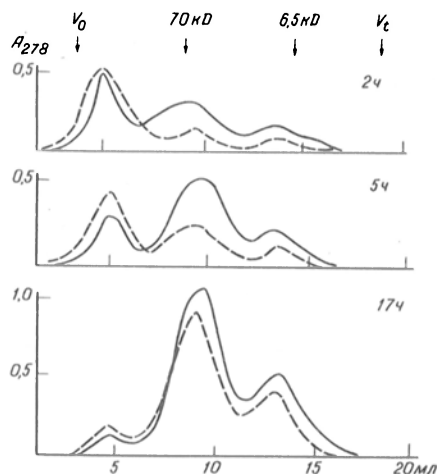


Рис. 3. Продукты протеолиза эластина эластазой в течение 2, 5 и 17 ч.

Сплошная линия — нативный эластин, пунктирная — после обработки формальдегидом. Здесь и на рис. 4—6: по оси абсцисс — объем элюата (в мл); по оси ординат — оптическая плотность при λ_{278} .

лиза эластина до и после обработки формальдегидом на разных этапах гидролиза эластазой (2,5 и 17 ч; рис. 3). По результатам гель-филтрации продукты эластолиза нативного и фиксированного эластина характеризуются присутствием трех фракций: 1 — элюирующей с внешним объемом, имеющей м. м. 150 кД, 2 — м. м. 70 кД и 3 — м. м. 15—5 кД.

На первых этапах гидролиза (2 и 5 ч) отмечено различие во фракционном составе продуктов эластолиза нативного и обработанного формальдегидом эластина (разное содержание фракции с м. м. 80—30 кД). Однако после 17 ч протеолиза нативного эластина и эластина, обработанного формальдегидом, характер распределения продуктов по молекулярной массе практически не различается. На основании этого можно предположить, что в процессе обработки формальдегидом в молекулах эластина не образуются дополнительные поперечные сшивки, которые могли бы придать большую структурную стабильность белку, как это имеет место при фиксации коллагена [5, 6, 8, 15].

Известно, что панкреатическая эластаза расщепляет нативный эластин по связям, образованным гидрофобными аминокислотами — аланином и валином [7]. Пепсин гидролизует эластин

по аминокислотным остаткам с незначительной гидрофобностью боковых цепей, а именно пептидные связи с ароматическими остатками [17]. Трипсин не расщепляет прочно связанных полипептидных цепей эластина, а только той части молекулы белка, которая находится в легко растворимой форме [10].

Из представленных в табл. 3 данных видно, что величина протеолиза эластина до и после обработки формальдегидом проназой, пепсином, трипсином, как и эластазой, различается незначительно. Это также свидетельствует о том, что при фиксации эластина не происходят значительные структурные изменения в его молекуле, сопровождающиеся образованием дополнительных поперечных сшивок на участках с большей или меньшей гидрофобностью. Последнее подтверждается данными анализа продуктов эластолиза проназой, пепсином, трипсином и эластазой до и после обработки эластина формальдегидом.

На рис. 4 видно, что при гель-филтрации характер распределения по молекулярной массе продуктов протеолиза нативного эластина объясняется специфичностью действия на молекулу белка проназы, трипсина, пепсина и эласты. Однако не обнаружено различий во фракционном составе продуктов гидролиза, полученных при расщеплении указанными протеазами эластина до и после обработки формальдегидом.

Согласно данным литературы, молекула эластина состоит из нескольких полипептидных цепей с разной степенью поперечного связывания [11, 22]. Различают α -структуры, или α -эластин, содержащий прочные ковалентные связи типа десмозина и изодесмозина и имеющий м. м. от 150

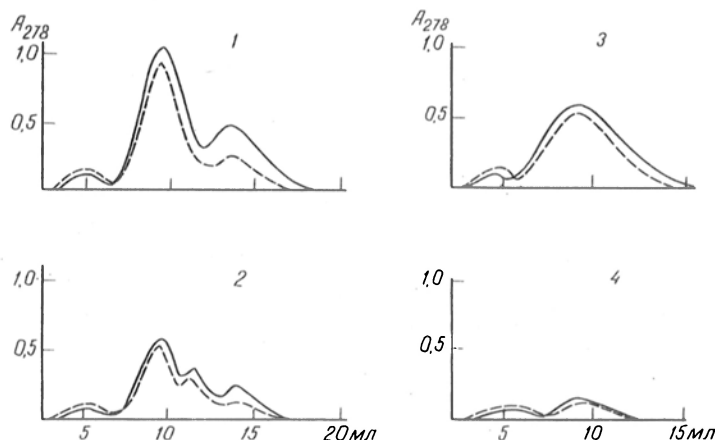


Рис. 4. Продукты протеолиза эластина эластазой (1), проназой (2), пепсином (3) и трипсином (4).

Обозначения те же, что и на рис. 3.

Растворимость эластина смесью 0,1 н. КОН в 80 % этаноле ($M \pm m$)

Продолжительность обработки, ч	Содержание нингидринположительного материала в растворе, %	
	контроль	обработка формальдегидом
2	29,2 \pm 2,4	22,1 \pm 1,7
5	82,0 \pm 4,1	79,8 \pm 3,7
17	97,1 \pm 4,8	96,4 \pm 4,5

до 33 кД, и β -структуры, или β -эластин, с м. м. не менее 10 кД.

Известно, что растворимые пептиды, полученные частичной деградацией нерастворимого эластина, могут служить моделью для изучения структуры этого белка, в частности по ним можно судить о степени поперечного сшивания в структуре эластина [24]. В связи с тем что важную роль в стабилизации структуры эластина играют гидрофобные взаимодействия, для перевода его в растворимое состояние необходимо вызвать дезорганизацию гидрофобных районов полипептидных цепей белка [9]. С этой целью используется щелочная деградация эластина смесью 0,1 н. КОН в присутствии 80 % этанола. В отдельной серии эксперимента дана характеристика эластина до и после обработки его формальдегидом по устойчивости к щелочно-спиртовому воздействию с последующим анализом полученного при этом растворимого пептидного материала.

Данные табл. 4 свидетельствуют о незначительном различии в степени деградации эластина щелочно-спиртовой смесью до и после обработки его формальдегидом.

На рис. 5 изображены профили элюции пептидного материала, полученного при обработке 0,1 н. КОН в присутствии 80 % этанола нативного и обработанного формальдегидом эластина. В обоих случаях продукты деградации белка характеризуются присутствием трех фракций.

Изучение процесса взаимодействия эластина с альдегидами было дополнено исследованиями с использованием [14 C]-формальдегида.

Представленные в табл. 5 и 6 данные сви-

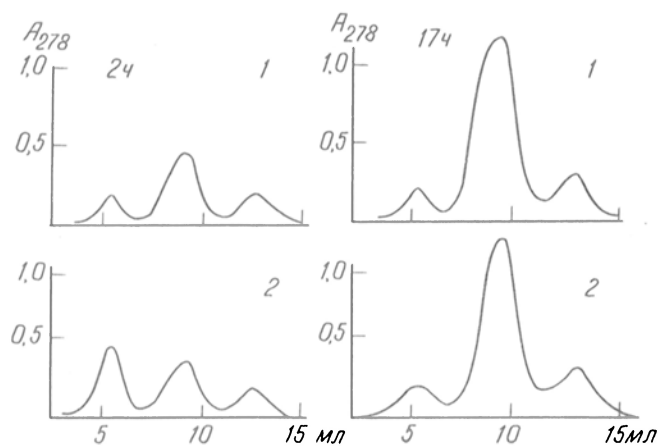


Рис. 5. Продукты щелочно-солевой деградации эластина до (1) и после (2) обработки формальдегидом.

Количество [14 C]-меченного формальдегида, связанного с эластином и перешедшего в раствор после эластолиза ($M \pm m$)

Время обработки 4 % формальдегидом, сут	Количество [14 C]-формальдегида, имп/мин	
	в образцах	в инкубационной смеси после эластолиза
1	5 200 \pm 210	4 350 \pm 175
7	13 690 \pm 92	13 220 \pm 89
14	14 400 \pm 104	13 610 \pm 97
42	15 100 \pm 112	14 530 \pm 102

детельствуют, что с 7-х суток обработки эластина 4 % формальдегидом содержание метки в образцах является практически постоянным, а увеличение концентрации и продолжительности действия формальдегида не приводит к увеличению количества метки. В процессе эластолиза эластина, обработанного [14 C]-формальдегидом, было установлено, что практически ~ 90 % [14 C]-меченного альдегида обнаруживается в растворе, причем это имеет место при всех условиях фиксации эластина, которые были использованы в экспериментах.

С помощью гель-филтрации было изучено распределение белкового [14 C]-меченного материала, перешедшего в раствор в процессе гидролиза эластазой эластина, обработанного формальдегидом.

На рис. 6 видно, что большая часть метки (~ 80 — 85 %) обнаруживается в последних фракциях элюата и не присутствует в белковых фракциях с м. м. 150—30 кД. Незначительная ее часть (~ 15 %) выходит с пептидным материалом м. м. ~ 15 кД. На основании этих данных можно предположить, что при обработке эластина формальдегидом имеет место, по-видимому, в основном лабильное связывание его с белком.

Согласно данным литературы, эластин не взаимодействует с формальдегидом и глутаровым альдегидом с образованием дополнительных межмолекулярных поперечных сшивок. Полагают, что этот белок инертен в химическом отношении к альдегидам [20, 12]. Это объясняется уникальными биохимическими свойствами эластина, его первичной, вторичной и третичной структурами.

Эластин характеризуется высоким содержанием (95 %) гидрофобных аминокислот и незначительным количеством таких аминокислот, как лизин, аргинин [14].

Как известно, эластиновые структуры обеспечивают физиологическую эластичность органов и

Таблица 6

Количество [14 C]-формальдегида, связанного с эластином и перешедшего в раствор после эластолиза при фиксации 14 сут ($M \pm m$)

Концентрация формальдегида, %	Количество [14 C]-формальдегида, имп/мин	
	в образцах	в инкубационной смеси после эластолиза
0,5	9 070 \pm 114	8 590 \pm 83
4,0	14 400 \pm 104	13 610 \pm 97
8,0	14 120 \pm 95	13 140 \pm 91

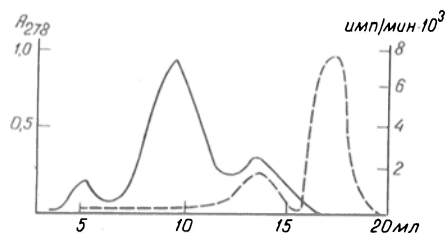


Рис. 6. Продукты протеолиза эластина, обработанного $[^{14}\text{C}]$ -формальдегидом.

Сплошная линия — оптическая плотность при A_{278} ; пунктирная — имп/мин $\cdot 10^3$.

тканей. Однако обратимая деформируемость этого белка возможна при условии, что отдельные фибриллы (или полипептидные цепи) обладают достаточной кинетической свободой по отношению друг к другу. В связи с этим молекулы эластина имеют удаленные друг от друга на большом расстоянии, редкие поперечные связи, которые в основном представлены двумя уникальными поперечно связывающими соединениями — десмозином и изодесмозином [21].

Таким образом, биохимические исследования эластина, обработанного формальдегидом, свидетельствуют, что не происходит, по-видимому, прочного связывания его с эластином, сопровождающегося образованием дополнительных поперечных сшивок, а имеют место конформационные изменения и метилирование белка по концевым NH_2 -группам. Последнее дает основание полагать, что увеличение прочностных характеристик модифицированных ксенотрансплантатов по сравнению с необработанными артериями объясняется увеличением поперечных сшивок в молекулах коллагена сосудистой стенки. Роль эластина в этом процессе весьма незначительна.

Представленные данные указывают на то, что обработка сосудистой стенки растворами альдегидов не приводит к существенному уменьшению гидролиза эластина специфическими и неспецифическими протеазами. Возможно, что эластин сосудистых ксенотрансплантатов может быть подвергнут ферментному воздействию в организме реципиента на различных этапах после трансплантации. Это может приводить к нежелательным изменениям механических характеристик трансплантата и влиять на параметры гемодинамики. Комплекс вопросов, связанных с этой проблемой, подлежит дальнейшему изучению.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бохуа Н. К., Чомахидзе А. В., Пурия Б. А., Касьянов В. А. // Всесоюзная конф. сердечно-сосудистых хирургов, 2-я: Тезисы докладов. — М., 1978. — С. 255—256.
2. Кротовский Г. С., Дронов А. Ф. и др. // Там же. — С. 267—268.
3. Лебедев Л. В., Плоткин Л. Л., Смирнов А. Д. Протезы кровеносных сосудов. — Л., 1975.
4. Пурия Б. А., Касьянов В. А. Биомеханика крупных кровеносных сосудов человека. — Рига, 1980.
5. Реброва Г. А., Денисов-Никольский Ю. И. // Вопр. мед. химии. — 1981. — № 5. — С. 694—698.
6. Реброва Г. А., Денисов-Никольский Ю. И., Ромаков Ю. А. // Там же. — 1984. — № 6. — С. 102—106.
7. Vaughn R. J., Travis J. // Biochemistry (Wash.). — 1976. — Vol. 5. — P. 836—841.
8. Barker H., Oliver R., Grant R., Stephen L. // Biochim. biophys. Acta. — 1980. — Vol. 632. — P. 589—597.

9. Bjorksten J., Sundholm F. // Rejuvenation. — 1984. — Vol. 12. — P. 43—46.
10. Bucker B. R. et al. // Biochim. biophys. Acta. — 1978. — Vol. 539. — P. 267—273.
11. Cortivo R., Pagano F. // Brit. J. Urol. — 1981. — Vol. 53. — P. 134—137.
12. Cunningham L. W. // Meth. Enzymol. — 1982. — Vol. 82. — P. 671—689.
13. Dardik H., Ibrahim I. M., Sprayregen S. et al. // Surgery. — 1976. — Vol. 79. — P. 618—624.
14. Uitto J. // J. invest. Derm. — 1979. — Vol. 72. — P. 1—10.
15. Harris E. D., Farrell M. E. // Biochim. biophys. Acta. — 1972. — Vol. 278. — P. 133—141.
16. Horstmann H. J. // Analyt. Biochem. — 1979. — Vol. 30. — P. 130—143.
17. Houle D., LaBella F. // Connect. Tissue Res. — 1977. — Vol. 5. — P. 83—89.
18. Korneld-Poullain M. // Bull. Soc. Chim. Biol. — 1968. — Vol. 5. — P. 759—771.
19. Lansing A. J., Rosental T. // Anat. Rec. — 1952. — Vol. 144. — P. 555—572.
20. Richmond V. L. // Biochim. biophys. Acta. — 1981. — Vol. 669. — P. 193—205.
21. Sage H. // Comp. Biochem. Physiol. — 1983. — Vol. 74-B. — P. 373—380.
22. Sandberg H., Sossell M. // New Engl. J. Med. — 1981. — Vol. 304. — P. 566—579.
23. Stegmann H., Sandler K. // Clin. chim. Acta. — 1967. — Vol. 8. — P. 267—273.

Поступила 30.01.89

CHARACTERISTICS OF ELASTIN FROM HUMAN LARGE ARTERIES WALL AFTER TREATMENT WITH FORMALDEHYDE

G. A. Rebrova, Yu. A. Romakov, Yu. I. Denisov-Nikol'sky, A. P. Mikhalev

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

Biochemical studies of elastin from human large arteries wall were carried out using both native and treated with formaldehyde protein. No differences were observed in sensitivity of native and formaldehyde treated elastin to the effect of various proteases and to alkaline-alcohol hydrolysis. Fractions obtained after enzymatic and alkaline hydrolysis were similar in their composition.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1990

УДК 615.357:577.152.276].012.6

Е. Е. Арутюнян, И. М. Грубер, В. М. Поляченко, И. И. Никольская, С. С. Дебов

СПОСОБ ПОЛУЧЕНИЯ МЕТИЛАЗ SAU 6782-ТИПА

НИИ медицинской энзимологии АМН СССР, НИИ вакцин и сывороток им. И. И. Мечникова АМН СССР, Москва

Проблема энзиматического метилирования как одного из механизмов модификации ДНК является одной из актуальных в современной молекулярной биологии. Пристальное внимание к метилированию ДНК в целом и к изучению функциональной роли отдельных метилирующих ферментов обусловлено тем, что метилазы (МТЛ) играют существенную роль в процессах обмена генетической информацией у прокариот [1], определяют возможность переноса и стабильность плазмид [9], участвуют в регуляции экспрессии отдельных генов и целых оперонов [12], в функционировании репликативных комплексов [8], мутагенезе [7, 10].

Сайт-специфические ферменты — рестриктазы