

цепторы этих факторов. Все это может приводить к координированному изменению клеточного обмена веществ [8].

Таким образом, на основании собственных исследований и данных литературы можно предположить, что при действии первого экстремального фактора (гипоксия, ЭМИ) в клетках образуются биохимически активные вещества полипептидной природы, которые через систему клеточных рецепторов оказывают влияние на различные этапы метаболизма, увеличивая защитную реакцию организма на ионизирующее излучение.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антипов В. В., Давыдов Б. И., Тихончук В. С. Биологическое действие электромагнитных излучений микроволнового диапазона. — М., 1980.
2. Антипов В. В., Давыдов Б. И., Вериге В. В., Свирежев Ю. М. // Основы космической биологии и медицины. — М., 1975. — Т. 2, кн. 2. — С. 243—267.
3. Балаж А., Блажек И. Эндогенные ингибиторы клеточной пролиферации: Пер. с англ. — М., 1982.
4. Барбашова З. И. // Акклиматизация к гипоксии и ее физиологические механизмы. — М.; Л., 1960.
5. Горизонтов Н. Д., Рогозкин В. Д. // Вопросы патогенеза, экспериментальной терапии и профилактики лучевой болезни. — М., 1960. — С. 324.
6. Гублер Е. В. Вычислительные методы анализа и распознавания патологических процессов. — Л., 1978.

7. Коггл Дж. Биологические эффекты радиации. — М., 1986.
8. Кусень С. И., Стойка Р. С. Молекулярные механизмы в действии полипептидных факторов роста. — М., 1985.
9. Локишина Л. А. // Молекул. биол. — 1979. — Т. 13, № 6. — С. 1205—1229.
10. Покровский А. А., Тютельян В. А. Лизосомы. — М., 1976.
11. Стрелков Р. Б., Брянцева А. А., Зия А. В. // Радиобиология. — 1974. — Т. 14, № 2. — С. 297—301.
12. Табукашвили Р. И., Антипов В. В., Ушаков И. Б., Кутателадзе Е. А. // Структура и функции лизосом. — М., 1986. — С. 297.
13. Табукашвили Р. И. Влияние ускорения на активность некоторых ферментов в разных отделах головного мозга у неполовозрелых и взрослых животных: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Тбилиси, 1980.
14. Ярмоненко С. П., Вайнсон А. А., Магдон Э. Кислородный эффект и лучевая терапия опухолей. — М., 1980.
15. Anson M. L. // J. gen. Physiol. — 1938. — Vol. 22, N 1. — P. 79—89.

Поступила 24.05.88

SOME BIOCHEMICAL MECHANISMS OF SIMULTANEOUS EFFECTS OF EXTREMAL FACTORS

R. I. Tabukashvili, I. B. Ushakov

Medical School, Tbilisi

Biologically active substances exhibiting the radioprotective effect were formed in liver tissue after treatment with hypoxia and with electromagnetic irradiation of ultrahigh frequency. The protective factor was found to be among protein or peptide fractions. Possible mechanisms of formation and action of the biologically active substance are discussed.

УДК 612.82.015.1:577.152.143].014.4.08

Н. К. Попова, Н. Н. Войтенко, Л. Н. Маслова

ВЛИЯНИЕ ЭМОЦИОНАЛЬНОГО СТРЕССА И КОРТИКОСТЕРОНА НА АКТИВНОСТЬ МОНОАМИНОКСИДАЗ МОЗГА КРЫС

Институт цитологии и генетики Сибирского отделения АН СССР, Новосибирск

Моноаминоксидаза [(МАО), амин: кислород-оксидоредуктаза (дезаминирующая) (флавиносодержащая), КФ 1.4.3.4.] является ключевым ферментом в метаболизме ряда биогенных аминов — нейромедиаторов мозга. Четко установлено существование двух форм МАО — А и Б, различающихся субстратной специфичностью и чувствительностью к ацетиленовым ингибиторам [22, 29] и протеазам [27], структурой [14], способностью трансформироваться при определенных условиях [3], хотя функциональ-

ная роль в организме этих форм МАО остается неизвестной. Показано, что активность МАО изменяется под влиянием различных видов стресса — при раздражении электрическим током [1, 8], действии холода [4], гипероксии [6], иммобилизации [12]. Однако влияние стресса на разные типы МАО остается невыясненным, так как данные часто неоднозначны. До сих пор не существует четкого представления и о роли кортикостероидов в регуляции А- и Б-типов МАО, хотя показано активирование

ее после адреналэктомии и введения ингибитора синтеза кортикостероидов метопирона [16, 20, 23, 24].

Цель настоящего исследования заключалась в изучении действия эмоционального стресса на активность МАО А и Б мозга крыс, влияния кортикостерона на обе формы МАО и роли генома в регуляции активности МАО.

Методика

Эксперименты проведены на самцах крыс линии Вистар массой 250 г в возрасте 4 мес. Всех животных в течение 48 ч до эксперимента содержали в индивидуальных клетках. Эмоциональный стресс вызывали содержанием крыс в тесных проволочных клетках в течение 1 и 5 ч [17]. Последствия действия стресса на МАО изучали через 4 ч после прекращения действия 1-часового стресса. Контролем служили интактные крысы. Контрольных и подопытных крыс в каждой серии опытов декапитировали в одно и то же время суток [15]. Кортикостерон («Calbiochem», США) из расчета 5 мг на 100 г массы тела в 2,5 мл 2 % твина-80 («Ferak», ФРГ) вводили внутривенно, через 60 мин животных декапитировали. Контролем к этой серии экспериментов служили интактные крысы и крысы, которым за 60 мин до декапитации вводили 2,5 мл 2 % твина. Для выявления генотипного эффекта за 60 мин до стресса или введения кортикостерона вводили внутривенно из расчета 10 мкг на 100 г массы тела актиномицин D («Fluka», ФРГ), ингибитор ДНК-зависимой РНК-полимеразы [19]. Контрольным животным вводили актиномицин D без последующего стресса или введения кортикостерона. Была изучена зависимость скорости деаминации 1 мМ серотонина МАО А и 1 мМ бензиламина МАО Б мозга крыс от концентрации кортикостерона в инкубационной среде у интактных животных и у крыс, которым за

60 мин до декапитации вводили внутривенно актиномицин D из расчета 10 мкг на 100 г массы тела.

У контрольных и подопытных крыс после декапитации смешанную кровь собирали в гепаринизированные пробирки, центрифугировали, плазму хранили при -40°C до определения в ней кортикостерона. Концентрацию кортикостерона измеряли безэкстракционным методом конкурентного белкового связывания [10].

Активность МАО определяли в митохондриях целого мозга (без мозжечка), а также в стволе и полушариях мозга крыс. Ткань гомогенизировали в 0,32 М растворе сахарозы. Митохондрии выделяли методом дифференциального центрифугирования [21] и хранили при -20°C до определения в них активности МАО. Содержащие МАО препараты митохондрий инкубировали в течение 30 мин в 0,1 М Na,K-фосфатном буфере pH 7,4, при 37°C и свободном доступе воздуха [2]. Субстратом МАО А служил серотонин, субстратом МАО Б — бензиламин в концентрации 1 мМ. Активность МАО выражали в наномолях аммиака на 1 мг белка·мин. Содержание аммиака в инкубатах определяли методом изотермической отгонки в модификации [9] с применением реактива Несслера и последующим измерением оптической плотности при 410 нм на СФ-26. Белок определяли по Лоури.

Результаты и обсуждение

Примененное в качестве экспериментальной модели эмоционального стресса ограничение подвижности крыс вызывало отчетливое повышение уровня кортикостерона в периферической крови. Через 1 ч ограничения подвижности концентрация кортикостерона возрастала более чем в 3 раза (от исходного уровня $6,3 \pm 0,77$ до $21,7 \pm 2,68$ мкг на 100 мл, $p < 0,05$).

Таблица 1

Влияние актиномицина D на активность МАО А и Б (в нмолях аммиака на 1 мг белка в 1 мин) в мозге крыс, подвергавшихся эмоциональному стрессу

Серия опытов	Время декапитации крыс, ч	Всего крыс	Активность МАО	
			А	Б
Контроль (интактные)	11	6	$0,75 \pm 0,03$	$3,35 \pm 0,13$
Стресс 60 мин	11	6	$1,31 \pm 0,10^{**}$	$2,49 \pm 0,06^{**}$
Актиномицин D	11	6	$1,86 \pm 0,10$	$1,67 \pm 0,09$
Актиномицин D + стресс 60 мин	11	6	$1,98 \pm 0,10$	$1,86 \pm 0,19$
Контроль (интактные)	16	5	$1,97 \pm 0,10$	$2,67 \pm 0,13$
Стресс 5 ч	16	5	$2,94 \pm 0,25^{*}$	$1,80 \pm 0,09^{**}$
Актиномицин D	16	5	$2,14 \pm 0,18$	$1,95 \pm 0,03$
Актиномицин D + стресс 5 ч	16	5	$2,94 \pm 0,28^{*}$	$1,17 \pm 0,04^{**}$

Примечание. Достоверность различий по сравнению с соответствующим контролем: одна звездочка — $p < 0,05$, две — $p < 0,001$.

Ограничение подвижности крыс в течение 60 мин вызывало повышение активности МАО А в головном мозге крыс (табл. 1). Было установлено, что это повышение кратковременное — через 4 ч после прекращения действия 60-минутного стресса активность МАО А оказалась сниженной на 20 % в стволе мозга и на 29 % в полушариях мозга. Повышение активности МАО А было обнаружено и после длительного, в течение 5 ч, эмоционального стресса. По-иному реагировала на стресс МАО Б. Ограничение подвижности в течение 60 мин привело к понижению активности МАО Б в целом мозге (см. табл. 1), которое сохранялось долго: через 4 ч после прекращения действия стрессора активность МАО Б оставалась пониженной на 36 % в стволе и на 60 % в полушариях головного мозга. Понижение активности МАО Б было отмечено и после 5-часового ограничения подвижности крыс (см. табл. 1).

В специальной серии опытов была определена активность МАО А и МАО Б в стволе и полушариях головного мозга, содержащих соответственно перикарионы моноаминергических нейронов и нервные окончания этих нейронов, а на основании полученных данных рассчитано отношение активности МАО А к активности МАО Б. Было установлено, что под влиянием ограничения подвижности крыс в стволе головного мозга и полушариях происходили аналогичные изменения: повышение активности МАО А и понижение активности МАО Б, вследствие чего отношение МАО А и МАО Б возрастало и это возрастание увеличивалось пропорционально длительности стресса (табл. 2). Причем в стволе головного мозга по сравнению с полушариями это увеличение было более выражено. Через 4 ч после прекращения 1-часового ограничения подвижности отношение МАО А к МАО Б возвращалось к исходному уровню также быстрее в стволе головного мозга.

Предварительное введение актиномицина D, ингибирующего ДНК-зависимый синтез РНК, полностью предотвратило изменения активности МАО А и Б в головном мозге, вызванные 1-часовым ограничением подвижности (см. табл. 1): в отличие от контрольных крыс на фоне действия

Таблица 2

Изменения отношения активности МАОА/МАО Б в стволе и полушариях головного мозга крыс под влиянием эмоционального стресса

Время опыта, ч	Серия опытов	МАО А/МАО Б	
		ствол	полушария
10	Контроль (интактные)	1,08	0,79
10	Ограничение подвижности 60 мин	2,22	1,43
14	Контроль (интактные)	1,24	0,86
14	Ограничение подвижности 5 ч	5,24	1,39
16	Контроль (интактные)	0,55	1,42
	Ограничение подвижности 60 мин + 4 ч в домашних клетках	0,70	2,61

актиномицина D эмоциональный стресс не вызывал ни повышения активности МАО А, ни понижения активности МАО Б. В то же время актиномицин D не предотвращал изменений активности МАО при более продолжительном действии эмоционального стресса: на фоне актиномицина D после ограничения подвижности животных в течение 5 ч было отмечено значительное понижение активности МАО Б и существенное повышение активности МАО А.

Внутрибрюшинное введение кортикостерона (5 мг на 100 г массы) крысам показало, что наряду с резким возрастанием уровня кортикостерона в плазме крови снижается активность МАО Б в стволе на 29 %, в полушариях головного мозга — на 28 %. Активность МАО А при этом остается неизменной. Актиномицин D не снимал угнетающего действия кортикостерона на МАО Б ни в стволе, ни в больших полушариях головного мозга (рис. 1).

При изучении зависимости скорости дезаминирования серотонина и бензиламина от концентрации в инкубационной среде кортикостерона были использованы концентрации кортикостерона, близкие к таковым в крови у интактных животных, у крыс, подвергнутых 60-минутному эмоциональ-

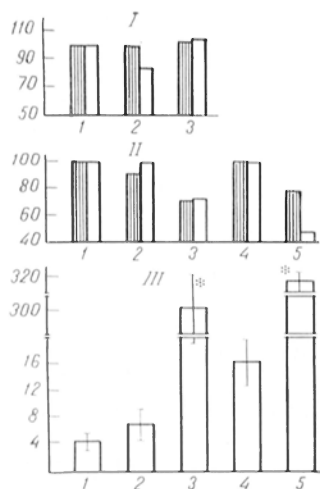


Рис. 1. Уровень кортикостерона в плазме периферической крови (в мкг на 100 мл) и активность MAO типа А и В в мозге крыс (в нмоль аммиака на 1 мг белка в 1 мин) после его внутрибрюшинного введения.

По осям абсцисс: I — контроль, интактные крысы; 2 — внутрибрюшинно введен 2% твин-80; 3 — внутрибрюшинно введен кортикостерон в твин-80; 4 — контроль, актиномицин D внутрибрюшинно за 120 мин до декапитации; 5 — актиномицин D за 120 мин и кортикостерон — за 60 мин до декапитации; по осям ординат: I — изменение активности MAO А (в % от контрольного уровня); II — изменение активности MAO В (в % от контрольного уровня); белые столбики — полушария головного мозга; заштрихованные столбики — ствол; III — содержание кортикостерона (в мкг на 100 мл) в плазме периферической крови, $n=6-7$.

ному стрессу, а также у крыс, которым предварительно внутрибрюшинно вводили кортикостерон из расчета

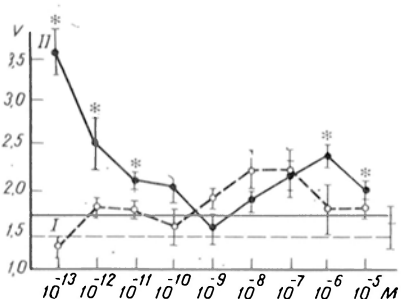


Рис. 2. Зависимость скорости дезаминирования 1 мМ серотонина MAO А мозга от концентрации кортикостерона в инкубационной среде у крыс, получавших актиномицин D (I), и у интактных крыс в контроле (II).

Горизонтальная пунктирная линия — активность MAO А у крыс, получавших актиномицин D, в отсутствие кортикостерона в инкубационной среде; горизонтальная сплошная линия — активность MAO А у контрольных интактных крыс в отсутствие кортикостерона в инкубационной среде. Каждая точка — среднее 8 определений в гомогенате мозга 18 крыс. Звездочка $p<0,001$ по сравнению с активностью MAO А в отсутствие кортикостерона в инкубационной среде. Здесь и на рис. 3 по оси абсцисс — концентрация кортикостерона, по оси ординат — дезаминирование, нмоль/мг белка, мин.

5 мг на 100 г массы (10^{-7} — 10^{-5} М). Эти кривые зависимости скорости дезаминирования серотонина (рис. 2) и бензиламина (рис. 3) от концентрации кортикостерона сложные. Дезаминирование серотонина MAO А под влиянием низких (10^{-11} — 10^{-13} М) и высоких (10^{-5} — 10^{-6} М) концентраций кортикостерона активировалось, а в области средних концентраций кортикостерона существенно не отличалось от контроля (см. рис. 2). Дезаминирование бензиламина MAO В кортикостероном в высокой (10^{-5} М) концентрации ингибировалось (см. рис. 3). Предварительное внутрибрюшинное введение актиномицина D крысам существенно усиливало дезаминирующую активность MAO В по сравнению с крысами, не получавшими актиномицин D, не заметно не сказывалось на фоне кривой зависимости скорости дезаминирования бензиламина от концентрации кортикостерона в инкубационной среде (см. рис. 3).

В то же время актиномицин D блокировал активирующее действие на MAO А кортикостерона в низких концентрациях (10^{-11} — 10^{-13} М) — см. рис. 2.

Полученные данные свидетельствуют о том, что при эмоциональном стрессе, вызванном ограничением подвижности, происходят разнонаправленные изменения активности двух типов MAO — повышение активности MAO А и понижение активно-

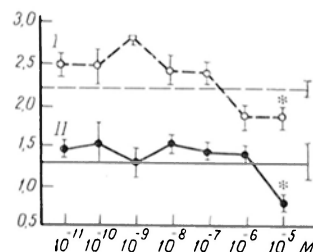


Рис. 3. Зависимость скорости дезаминирования 1 мМ бензиламина MAO В мозга от концентрации кортикостерона в инкубационной среде у крыс, получавших актиномицин D (I) и у интактных крыс в контроле (II).

Горизонтальная пунктирная линия — активность MAO В у крыс, получавших актиномицин D, в отсутствие кортикостерона в инкубационной среде; горизонтальная сплошная линия — активность MAO В у контрольных интактных крыс в отсутствие кортикостерона в инкубационной среде. Каждая точка — среднее 8 определений в гомогенате мозга 18 крыс. Звездочка — $p<0,05$ по сравнению с активностью MAO В в отсутствие кортикостерона в инкубационной среде у интактных крыс в контроле и у крыс, получавших актиномицин D.

сти МАО Б. Вероятно, эти изменения активности МАО А и Б являются одним из механизмов регуляции уровня участвующих в стрессорной реакции медиаторов мозга, таких, как серотонин и норадреналин (субстраты МАО А), роль которых в механизмах стресса хорошо установлена [7, 11, 25], и, возможно, дофамин, который в мозге крыс [26], обезьян [18], человека [28] дезаминируется при участии преимущественно МАО Б.

Реакция на эмоциональный стресс стволочной части мозга характеризовалась большим повышением отношения активности МАО А к МАО Б при длительном воздействии и более быстрым возвращением этого отношения к исходному значению после прекращения действия ограничения подвижности. Это связано, вероятно, с относительно медленным транспортом по аксону МАО обоих типов из перикарионов в терминали [13].

В регуляции активности МАО, по всей видимости, определенную роль играет кортикостерон, выделяемый корой надпочечников при стрессе. Его способность активировать МАО А и в высоких концентрациях ингибировать МАО Б, т. е. вызывать такие же изменения, которые наблюдаются при стрессе, показана в опытах *in vitro*. Более того, понижение активности МАО Б было обнаружено и после внутрибрюшинного введения кортикостерона.

Полученные данные показали, что актиномицин D, подавляющий ДНК-зависимый синтез РНК, устраняет действие кратковременного 60-минутного стресса на МАО А и Б. Это позволяет заключить, что действие этого вида эмоционального стресса на обе формы МАО осуществляется на геномном уровне. В попытках установить, что контролирует при кратковременном действии эмоционального стресса экспрессию генов, ответственных за синтез самих МАО или пептидов, регулирующих активность МАО на посттранскрипционном уровне, естественное внимание привлечено кортикостерон, один из регуляторов экспрессии генов [5]. Однако проведенное исследование дает основание исключить его из числа факторов, ответственных за генетически регулируемое понижение активности МАО Б при стрессе, поскольку актиномицин

Д не влиял на ингибирующий эффект кортикостерона в опытах как *in vitro*, так и *in vivo*. Это свидетельствует о внесномном, посттранскрипционном действии кортикостерона на МАО Б.

Более сложен вопрос о роли кортикостерона как индуктора МАО А или пептидов, регулирующих активность МАО А. *In vitro* актиномицин D блокировал активирующее действие малых концентраций кортикостерона, не оказывая существенного действия на активирующий эффект высоких концентраций (10^{-5} — 10^{-6} М). Таким образом, активирующий эффект малых концентраций кортикостерона, вероятно, реализуется путем индукции генов, контролирующих синтез самих МАО или пептидов, участвующих в посттранскрипционной регуляции активности МАО А. Активирующее действие больших концентраций кортикостерона осуществляется преимущественно без вовлечения генома, вероятно, путем изменения конформации МАО [3]. Можно предположить, что именно таким образом кортикостерон вносит свой вклад в регуляцию активности МАО мозга при длительном действии стресса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Горбунова А. В., Каштанов С. И. // Бюл. экспер. биол. — 1983. — № 10. — С. 111—113.
2. Горкин В. З., Вережкина И. В., Гриднева Л. И. // Современные методы в биохимии. — М., 1968. — Т. 2. — С. 155—172.
3. Горкин В. З. Аминоксидазы и их значение в медицине. — М., 1981.
4. Горошинская И. А., Федоренко Г. М., Ходакова А. А. // Нейрохимия. — 1985. — Т. 4, № 2. — С. 134—140.
5. Комиссаренко В. П., Тронько П. Д., Минченко А. Г., Бездробный Ю. В. // Физиол. журн. — 1984. — Т. 30, № 3. — С. 302—307.
6. Кричевская А. А., Горошинская И. А., Федоренко Г. М. // Нейрохимия. — 1986. — Т. 5, № 1. — С. 37—44.
7. Науменко Е. В., Попова Н. К. Серотонин и мелатонин в регуляции эндокринной системы. — Новосибирск, 1975.
8. Сафразбекян Р. Р., Арзануцц Э. М., Сукасян Р. С. // Биол. журн. Армении. — 1982. — Т. 35, № 1. — С. 13—17.
9. Силакова А. И., Труш Г. П., Являкова А. // Вопр. мед. химии. — 1962. — № 2. — С. 538—545.
10. Тинников А. А., Бажан Н. М. // Лаб. дело. — 1984. — № 12. — С. 709—713.
11. Axelrod J. // Stress: The Role of Catecholamines and Other Neurotransmitters. — New York, 1983. — Vol. 1. — P. 3—17.
12. Bialowas J., Jurkowski M., Stachowiak M., Dytkowska A. // Acta neurol. exp. — 1978. — Vol. 38. — P. 283—288.

13. Boegman R. J., Wood P. L. // J. Neurochem. — 1976. — Vol. 26. — P. 737—740.
14. Cawton R. M., Breacefield X. O. // Nature. — 1979. — Vol. 281. — P. 692—694.
15. Chevillard C., Barden N., Saavedra J. // Brain Res. — 1981. — Vol. 223. — P. 205—209.
16. Clarke D. E., Sampath S. S. // Experientia (Basel). — 1975. — Vol. 31. — P. 1098—1100.
17. Curson G., Green A. R. // Brit. J. Pharmacol. — 1969. — Vol. 37. — P. 689—697.
18. Egashira T., Yamamoto T., Yamanaka Y. // Jap. J. Pharmacol. — 1984. — Vol. 34. — P. 327—334.
19. Gandhi B. S., Kanungo M. S. // Indian. J. Biochem. Biophys. — 1974. — Vol. 11. — P. 102—104.
20. Giulio A. M., Groppetti A., Parenti M. et al. // Pharmacol. Res. Commun. — 1978. — Vol. 10. — P. 161—171.
21. Gray E. G., Whittaker V. P. // J. Anat. (Lond.). — 1962. — Vol. 96. — P. 79—87.
22. Johnston J. P. // Biochem. Pharmacol. — 1968. — Vol. 17. — P. 1285—1297.
23. Parves H., Parves S. // Acta endocr. (Kbh.). — 1973. — Vol. 73. — P. 509—517.
24. Parves H., Parves S. // J. Neurochem. — 1973. — Vol. 20. — P. 1011—1020.
25. Popova N. K., Naumenko E. V., Lobacheva I. I., Maslova L. N. // Neuroendocrinology of Hormone-Transmitter Interaction. — Utrecht, 1985. — P. 235—260.
26. Schoepp D. D., Azzaro A. // J. Neurochem. — 1983. — Vol. 40. — P. 1340—1348.
27. Smith D., Filipowicz Ch., McCauley R. // Biochim. biophys. Acta. — 1985. — Vol. 831. — P. 1—7.
28. White H. L., Glassman A. T. // J. Neurochem. — 1974. — Vol. 29. — P. 987—999.
29. Yang H. Y. T., Neff N. H. // J. Pharmacol. exp. Ther. — 1973. — Vol. 187. — P. 365—371.

Поступила 02.03.88

EFFECT OF EMOTIONAL STRESS AND CORTICOSTERONE ON RAT BRAIN MONOAMINE OXIDASE

N. K. Popova, N. N. Voitenko, L. N. Maslova

Institute of Cytology and Genetics, Siberian Branch of the Academy of Sciences of the USSR, Novosibirsk

Dissimilar effect of emotional stress on activity of the A and B forms of brain monoamine oxidase (MAO) was found in motionless rats within 1 and 5 hrs: increase in the rate of serotonin deamination catalyzed by MAO A and decrease in the rate of catalyzed by MAO B benzylamine deamination. Preadministration of actinomycin D prevented completely these alterations in activity of MAO A and B developed after 1 hr immobilization; this suggests the regulating effect of genome on MAO activity during stress. Both low 10^{-11} – 10^{-13} M and high 10^{-5} – 10^{-6} M concentrations of corticosterone stimulated the MAO A deamination of serotonin, while the steroid high concentrations inhibited the MAO B deamination of benzylamine either *in vitro* and *in vivo* (after intraperitoneal administration of 5 mg/kg). Actinomycin D blocked the stimulating effect of corticosterone at low concentrations on the MAO A activity, whereas the drug did not affect both the alterations in the MAO A and B activities observed after 5 hrs stress and the inhibition of MAO B by high concentrations of corticosterone. The data obtained suggest that corticosterone is not involved in genetic regulation of the MAO A and B activities under conditions of stress, however, the hormone may be of importance in regulation of the enzymatic activity affecting the MAO conformation during the long-term stress.

УДК 612.35.014.1:576.315.42].014.46:615.917].08

Ю. И. Губский, Е. Л. Левицкий, Н. Б. Гольдштейн, Т. Г. Мозжухина,
А. Я. Литошенко, С. Н. Новикова

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ АКТИВНОСТЬ ФРАКЦИОНИРОВАННОГО ХРОМАТИНА ПЕЧЕНИ КРЫС ПРИ ОДНОКРАТНОМ ВВЕДЕНИИ ТЕТРАХЛОРМЕТАНА

Институт фармакологии и токсикологии Минздрава УССР: Институт геронтологии АМН СССР, Киев

Ранее нами было показано, что химическое повреждение печени тетрахлорметаном, активирующим перекисное окисление мембранных фосфолипидов (ПОЛ), вызывает глубокие нарушения процессов транскрипции и трансляции в гепатоцитах [4, 6]. С другой стороны, имеются данные [14], что интоксикация этим ксенобиотиком сопровождается подъемом общей митотической активности печеночных клеток, что может быть связано как с прямым действием тетра-

хлорметана на генетический аппарат, так и с изменениями в системах биохимической регуляции функционирования хроматина.

Известно, что структурно-функциональной формой организации ядерного генома является белково-нуклеиново-липидный комплекс — хроматин, который можно разделить на активно транскрибируемую и репрессированную фракции, различающиеся по ряду характеристик, в том числе по липидному составу [12]. Полагают, что од-