

кой функцио-
на наблюде-
ИМТ приводит
равмы энерго-
оложный эф-
цию. Следует
е ТпНа при
тивности, од-
е повышенной
зацию ГАМК.
не метаболи-
ет метаболи-
К-активность,
вание ГАМК
эффектов ТпНа
ба головного
нергетических
орекция. При
что в целом
ния фармако-
возможность

IA WITH

amins including
ate-dehydrogena-
ses in the brain
o the brain and
(where thiami-
oenzyme forms)
ath of the brain
ground of pro-
hat is followed
of GABA-bypath
The results ob-
plex in the acu-
ntihypoxic TnNa

ния мозга при
— 49, № 3.—

овоток и мета-
р. нейрохирур-

Патол. физио-

основы интен-
ССР.— 1986.—

. Т. 37. № 5

5. Маслова М. Н., Сытинский И. А. // Патол. физиол. и эксперим. терапия.— 1971.— 15, № 5.— С. 88—92.
6. Методы биохимических исследований / Под ред. М. И. Прохоровой.— Л.: Изд-во Ленинград. ун-та, 1982.— 272 с.
7. Миротворская Г. Н., Кирсанова А. К. Влияние барбитуратов на устойчивость мозга к гипоксии // Анестезиол. и реаниматол.— 1983.— № 3.— С. 63—72.
8. Промыслов М. Ш. Обмен веществ в мозге и его регуляция при черепно-мозговой травме.— М.: Медицина, 1984.— 84 с.
9. Промыслов М. Ш., Соловьева Т. В., Анискина Р. И. Особенности обмена γ -аминобутирата в опухолях мозга // Вопр. мед. химии.— 1968.— 14, № 6.— С. 619—622.
10. Раевский К. С., Харламов А. Н. // Фармакология и токсикология.— 1980.— № 3.— С. 284—288.
11. Розанов А. Я. Значение биомембран в метаболизме и реализации действия некоторых функционально связанных витаминов // Укр. биохим. журн.— 1970.— 42, № 3.— С. 302—308.
12. Розанов А. Я., Дьяченко Л. Ф., Тоцкий В. Н. и др. Митохондрии (ферментативные процессы и их регуляция).— М.: Наука, 1976.— С. 131—134.
13. Розанов В. А., Пархоменко Ю. М. Активность пируват- и кетоглутаратдегидрогеназного комплексов в различных отделах головного мозга крыс // Укр. биохим. журн.— 1987.— 59, № 1.— С. 29—34.
14. Розанов В. А., Цепколенко В. А., Левицкий М. В. и др. О компенсаторной функции ГАМК-шунта в энергетическом метаболизме мозга при дозированной черепно-мозговой травме // Журн. вопр. нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко.— 1988.— № 5.— С. 11—15.
15. Сепетлиев Д. Статистические методы в научных медицинских исследованиях.— М.: Медицина, 1986.— 419 с.
16. Сытинский И. А. Гамма-аминомасляная кислота в деятельности центральной нервной системы.— Л.: Наука.— 200 с.
17. Сытинский И. А., Бернштам В. А., Прияткина Т. Н. Активность глутаматдекарбоксилазы и содержание гамма-аминомасляной кислоты в разных отделах головного мозга // Нервная система.— Л.: Изд-во Ленинград. ун-та, 1967.— Вып. 8.— С. 73—78.
18. Усенко Л. В., Клигуненко Е. Н. Обмен биогенных аминов в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы при использовании в комплексном лечении фармакологической защиты головного мозга от гипоксии // Анестезиол. и реаниматол.— 1987.— № 1.— С. 44—49.
19. Халмурадов А. Г., Тоцкий В. Н., Чаговец Р. В. Мембранный транспорт коферментных витаминов и коферментов.— Киев: Наук. думка, 1982.— 280 с.
20. Gubler C. J. Studies on the physiological functions of thiamine // J. Biol. Chem.— 1961.— 236, N 12.— P. 3112—3129.
21. Benzi B., Pastoris O., Dossena M. Relationship between γ -aminobutyrate and succinate cycles during and after cerebral ischemia // J. Neurosci. Res.— 1982.— 7, N 2.— P. 193—201.

Всесоюз. науч.-исслед. ин-т
гигиены водн. транспорта
М-ва здравоохранения СССР, Одесса

Материал поступил
в редакцию 24.09.90

УДК 612.112.93—06.612.115.3

Ф. Б. Шапиро, Б. А. Умарова, Т. Н. Дугина, С. М. Струкова

Влияние экзогенного гепарина на секреторный статус тучных клеток крысы при иммобилизационном стрессе

У крыс в стрессорной ситуации, вызванной 60-минутной иммобилизацией, значительно возрастает высвобождение гепарина из тучных клеток, и соответственно индекс их насыщения гепарином снижается в 4 раза. Наибольшая секреторная активность тучных клеток наблюдается в течение первых 30 мин иммобилизации. Установлено, что в это время высвобождение гепарина происходит путем гранулолизиса (мерокриновая секреция). У крыс, получивших гепарин (15 или 150 ед/200 г), секреция гепарина тучными клетками в течение первых 15 мин иммобилизации происходит так же интенсивно, как и у контроль-

© Ф. Б. ШАПИРО, Б. А. УМАРОВА, Т. Н. ДУГИНА, С. М. СТРУКОВА, 1991

ных животных. Но далее у крыс с повышенной концентрацией гепарина в крови секреция гепарина прекращается, и тучные клетки начинают его аккумулировать. К 30-й минуте иммобилизации у этих животных содержание гепарина в тучных клетках нормализуется.

Введение

Известно, что при стрессорных воздействиях на организм повышается антикоагулянтный потенциал крови и одновременно значительно снижается содержание гепарина в тучных клетках [1, 2, 8]. После прекращения стрессорного воздействия пул гепарина в тучных клетках восстанавливается. Скорость этого восстановления, как мы показали ранее [5], значительно возрастает при повышении содержания гепарина в крови, поскольку тучные клетки обладают способностью не только секретировать, но и поглощать гепарин из крови. В свете этой способности тучных клеток возникают вопросы, как будет происходить высвобождение гепарина в стрессорной ситуации при повышенном содержании гепарина в крови и не изменится ли в этих условиях характер реакции тучных клеток на стресс. Если существует непосредственная обратная связь между концентрацией гепарина в крови и секреторной активностью тучных клеток, стрессорное воздействие на фоне экзогенного гепарина может вообще не сопровождаться активацией тучных клеток, либо характер ее изменится.

Наша работа была посвящена выяснению этих вопросов. Считаем, что ответ на них будет способствовать выявлению триггерного механизма стимуляции секреторной активности тучных клеток.

Методика

В работе использовали коммерческий препарат гепарина (фирма «Sigma», США, 120 ед/мг). Эксперименты проводили на беспородных крысах-самцах массой 180–200 г. Гепарин (1 мл) вводили в *v. jugularis* в дозе 15 и 150 ед/200 г. Контрольные животные получали такой же объем (1 мл) физиологического раствора.

В качестве стрессорного воздействия использовали 60-минутную иммобилизацию (привязывание животного к столику). Пробы тучных клеток подкожной клетчатки и брыжейки брали на 15-й, 30-й и 60-й минутах иммобилизации. Гепарин и физиологический раствор вводили животным непосредственно перед иммобилизацией.

Морфометрический анализ [3] состояния тучных клеток проводили в пленочных препаратах, фиксированных в забуференном растворе формалина и окрашенных 0,5 %-ным раствором толуидинового синего при pH 4,0. Для характеристики состояния тучных клеток определяли индексы насыщения их гепарином, гранулолизиса и дегрануляции. Под индексом насыщения тучных клеток гепарином понимают отношение суммы очень темных и темных клеток к сумме светлых и очень светлых; индекс гранулолизиса — отношение числа очень светлых (опустошенных) клеток к общей сумме клеток; индекс дегрануляции — отношение числа дегранулированных клеток к общему числу клеток (при этом различают три степени дегрануляции — слабую, умеренную и сильную). Указанные индексы дают возможность определить способ высвобождения гепарина из тучных клеток: лизис гранул и выход гепарина через мембрану клетки характерен для мерокриновой секреции, выход целых гранул из клетки — для апокриновой. Активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ) определяли общепринятым методом. Результаты обрабатывали статистически по методу Фишера—Стьюдента.

Результаты

В первой части работы было исследовано функциональное состояние тучных клеток подкожной клетчатки и брыжейки крыс на протяжении 60-минутного иммобилизационного стресса. Поскольку выявлен-

ные нами исследования лица привели

На рис. 1. Отображение отношения индекса насыщения к индексу дегрануляции при иммобилизации крыс, получивших 15 и 150 ед гепарина.

Рис. 1. Отображение отношения индекса насыщения к индексу дегрануляции при иммобилизации крыс, получивших 15 и 150 ед гепарина.

ность секреторной активности тучных клеток

Для характеристики состояния тучных клеток определяли индексы насыщения их гепарином, гранулолизиса и дегрануляции. Под индексом насыщения тучных клеток гепарином понимают отношение суммы очень темных и темных клеток к сумме светлых и очень светлых; индекс гранулолизиса — отношение числа очень светлых (опустошенных) клеток к общей сумме клеток; индекс дегрануляции — отношение числа дегранулированных клеток к общему числу клеток (при этом различают три степени дегрануляции — слабую, умеренную и сильную). Указанные индексы дают возможность определить способ высвобождения гепарина из тучных клеток: лизис гранул и выход гепарина через мембрану клетки характерен для мерокриновой секреции, выход целых гранул из клетки — для апокриновой. Активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ) определяли общепринятым методом. Результаты обрабатывали статистически по методу Фишера—Стьюдента.

Как мы показали ранее [5], значительно возрастает при повышении содержания гепарина в крови, поскольку тучные клетки обладают способностью не только секретировать, но и поглощать гепарин из крови. В свете этой способности тучных клеток возникают вопросы, как будет происходить высвобождение гепарина в стрессорной ситуации при повышенном содержании гепарина в крови и не изменится ли в этих условиях характер реакции тучных клеток на стресс. Если существует непосредственная обратная связь между концентрацией гепарина в крови и секреторной активностью тучных клеток, стрессорное воздействие на фоне экзогенного гепарина может вообще не сопровождаться активацией тучных клеток, либо характер ее изменится.

Изменение некоторых показателей на протяжении 60-минутного стресса

Показатель

Индекс дегрануляции
Индекс гранулолизиса

Показатель

Индекс дегрануляции
Индекс гранулолизиса

Примечание: в скобках указаны значения индексов для контрольных животных.

и концентрацией гепарина тучные клетки начинают мобилизации у этих животных изучается.

на организм повышается именно значительно сни- [1, 2, 8]. После пре- парина в тучных клетках ления, как мы показали нии содержания гепарина способности не только ви. В свете этой способ- х будет происходить вы- при повышенном содер- этих условиях характер ствует непосредственная а в крови и секреторной йствие на фоне экзоген- ться активацией тучных

этих вопросов. Считаем, лению триггерного меха- ных клеток.

арат гепарина (фирма вводили на беспородных мл) вводили в v. jugula- тные получали такой же

пользовали 60-минутную толику). Пробы тучных ли на 15-й, 30-й и 60-й ческий раствор вводили ей.

тучных клеток проводили ференном растворе фор- луидинового синего при клеток определяли ин- а и дегрануляции. Под м понимают отношение ветлых и очень светлых; ь светлых (опустошен- рануляции — отношение нслу клеток (при этом умеренную и сильную). ить способ высвобожде- и выход гепарина через секрции, выход целых ванное частичное тром- принятым методом. Ре- у Фишера—Стьюдента.

ункциональное состоя- жейки крыс на протя- а. Поскольку выявлен-

ные нами изменения секреторного статуса тучных клеток обеих исследованных популяций носили сходный характер, в графиках и таблицах приведены суммарные результаты.

На рис. 1 представлено изменение основного показателя, характеризующего функциональный статус тучных клеток. Как можно видеть, содержание гепарина в тучных клетках названных популяций под влиянием стрессорного воздействия понизилось настолько, что к концу иммобилизации индекс насыщения их гепарином уменьшился примерно в 4 раза. Скорость этого снижения была неравномерной: за первые 15 мин высвободилось 70 % всего выделившегося гепарина, за вторые 15 мин — 22 %, далее интенсифи-

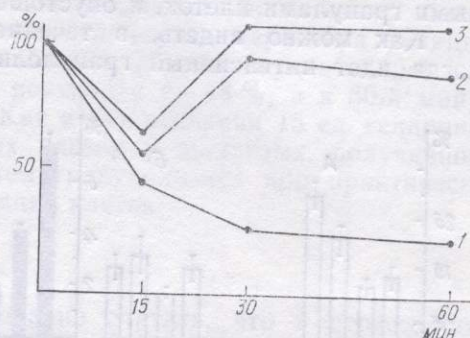


Рис. 1. Относительное изменение (%) индекса насыщения тучных клеток гепарином при иммобилизационном стрессе у контрольных животных (1) и животных, получивших 15 (2) и 150 ед. (3) гепарина.

ность секрции гепарина значительно снизилась, и к концу периода наблюдения содержание его уменьшилось еще на 8 %.

Для характеристики антикоагулянтного потенциала крови было определено АЧТВ. Установлено, что у животных, подвергнутых иммобилизации, к 30-й минуте оно возрастает на 61 %, достоверно превышая исходное значение ($P < 0,01$). Сопоставление этого факта с наблюдающимся у экспериментальных животных резким опустошением тучных клеток показывает, что высвободившийся из них гепарин играет существенную роль в повышении антикоагулянтной активности крови.

Как можно видеть из данных таблицы, в первые 30 мин иммобилизационного стресса высвобождение гепарина из тучных клеток идет за счет резкого усиления (в 3 раза, $P < 0,001$) гранулолиза, т. е. мерокриновой секрции (см. табл. 1). Апокриновая секрция тучных клеток в это время сохраняется на базальном уровне, о чем свидетельствует не изменяющийся индекс дегрануляции. Далее механизм секрции изменяется: интенсивность гранулолиза снижается, а дегрануляции — значительно возрастает, и на 60-й минуте стрессорного

Изменение некоторых показателей секреторного статуса тучных клеток у крыс на протяжении 60-минутной иммобилизации ($M \pm m$)

Показатель	Контроль	Иммобилизация и 0,85 % NaCl		
		15-я минута	30-я минута	60-я минута
Индекс дегрануляции	$0,48 \pm 0,03$ (36)	$0,52 \pm 0,04$ (18)	$0,53 \pm 0,05$ (18)	$0,70 \pm 0,03^*$ (18)
Индекс гранулолиза	$0,025 \pm 0,003$ (36)	$0,045 \pm 0,006^*$ (18)	$0,075 \pm 0,008^*$ (18)	$0,040 \pm 0,008$ (18)
Показатель	Контроль	Иммобилизация и 15 ед. гепарина		
		15-я минута	30-я минута	60-я минута
Индекс дегрануляции	$0,48 \pm 0,03$ (36)	$0,53 \pm 0,04$ (18)	$0,53 \pm 0,03$ (18)	$0,54 \pm 0,04$ (18)
Индекс гранулолиза	$0,025 \pm 0,003$ (36)	$0,045 \pm 0,006^*$ (18)	$0,025 \pm 0,005$ (18)	$0,035 \pm 0,008$ (18)

Примечания: * $P < 0,001$ по сравнению со значениями показателей у интактных животных; в скобках — число препаратов.

воздействия индекс дегрануляции достоверно превышает таковой на 30-й минуте ($P < 0,01$). При этом увеличивается также и число клеток со II и III степенями дегрануляции (рис. 2, а, А: 1 — до иммобилизации, 2 — 15-я минута иммобилизации, 3 — 30-я минута иммобилизации, 4 — 60-я минута иммобилизации).

Функциональные изменения тучных клеток, происходящие на протяжении 60-минутной иммобилизации, отчетливо проявляются при сопоставлении в популяции числа очень темных, наполненных секреторными гранулами клеток, и опустошенных, очень светлых (рис. 2, б, А).

Как можно видеть, в течение первых 30 мин иммобилизации, когда идет интенсивный гранулолизис, параллельно снижению числа

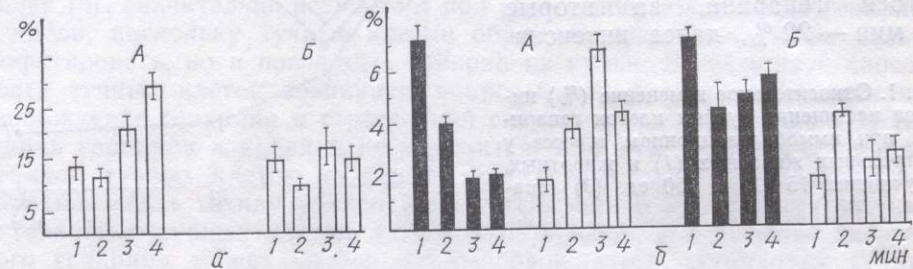


Рис. 2. Относительное изменение (%) числа клеток II и III степеней дегрануляции (а), а также очень темных (темные столбики) и очень светлых (светлые столбики) клеток (б) в популяции тучных клеток на протяжении иммобилизационного стресса у контрольных животных (А) и у животных, получивших 15 ед. гепарина (Б).

очень темных клеток возрастает число очень светлых. На следующем этапе стресса, при высвобождении гепарина с помощью не только мерокриновой, но и апокриновой секреции, этого параллелизма нет. Таким образом, полученные нами результаты свидетельствуют, что на протяжении 60-минутного иммобилизационного стресса изменяются скорость и механизм высвобождения гепарина из тучных клеток.

Во второй части работы были исследованы те же морфометрические параметры тучных клеток у животных, подвергнутых иммобилизационному стрессу непосредственно после введения им гепарина (15 ед/200 г). Показано, что в условиях повышенного содержания гепарина в крови изменение функционального состояния тучных клеток в ответ на стрессорное воздействие носит иной характер, причем различия выявляются после 15 мин иммобилизации. Так, из результатов, представленных на рис. 1 и 2, а, б, Б, а также в таблице, можно видеть, что у животных, получивших гепарин, к 15-й минуте стрессорного воздействия индекс насыщения гепарином, индекс дегрануляции, а также соотношение очень темных и очень светлых клеток в исследуемых популяциях изменились практически так же, как и у контрольных, что свидетельствует об одинаковой интенсивности высвобождения гепарина на этом этапе стресса у животных обеих групп. Далее, при продолжении иммобилизации, кривая изменения индекса насыщения тучных клеток гепарином у животных, получивших 15 ед. гепарина, не снижается, как у контрольных, а начинает повышаться, и к 30-й минуте индекс насыщения гепарином нормализуется. Одновременно с этим нормализуется и индекс гранулолизиса (см. таблицу).

Эти результаты дают основание считать, что на фоне повышенного содержания гепарина в крови после 15-минутной иммобилизации, во время которой происходила интенсивная секреция гепарина, тучные клетки начинают аккумулировать гепарин и к 30-й минуте восстанавливают его пул. О такой смене процесса высвобождения гепарина на его поступление в тучные клетки можно говорить с уверенностью потому, что показатель мерокриновой секреции — индекс гранулолизиса — возвращается к исходным значениям, а показатель апокриновой секреции — индекс дегрануляции — не возрастает. Поскольку высвобождение

гепарина у опытных животных прекратилось, у них отсутствует на 60-й минуте повышение индекса дегрануляции, наблюдающееся у контрольных животных, и, соответственно, характер распределения клеток с разными степенями дегрануляции в популяции не изменяется (см. таблицу, рис. 2, а, А). Прекращение высвобождения гепарина находит отражение и в отличающемся от контроля распределении в популяции числа очень темных и очень светлых клеток (см. рис. 2, б, Б).

Введение животным перед иммобилизацией значительно более высокой дозы гепарина (150/200 г) не изменило характера реакции тучных клеток на стрессорное воздействие. В этом случае к 15-й минуте индекс насыщения гепарином понизился на 48 %, а к 30-й минуте — нормализовался (см. рис. 1). Как и при введении 15 ед. гепарина, высвобождение гепарина из тучных клеток у животных, получивших 150 ед. гепарина, происходило путем гранулолизиса при практически не изменяющемся индексе дегрануляции клеток.

Обсуждение

Полученные результаты дают основание считать, что в стрессорной ситуации «запуск» реакции высвобождения гепарина из тучных клеток не зависит от его содержания в крови. В течение первых 15 мин иммобилизации интенсивность секреции гепарина тучными клетками была одинаковой у контрольных животных и животных, получавших гепарин в дозах 15 и 150 ед./200 г. Аккумуляция же гепарина обедненными им тучными клетками определяется его концентрацией в кровяном русле. Когда пул гепарина в тучных клетках уменьшился примерно в 2 раза, интенсивная аккумуляция происходила только при избытке гепарина в кровяном русле. Скорость поглощения гепарина тучными клетками была практически одинаковой при введении 15 и 150 ед. гепарина. Очевидно, даже меньшая из использованных доз гепарина создавала достаточный избыток его в крови.

Возможно, при использовании меньших или значительно больших доз гепарина может выявиться различие интенсивности захвата его тучными клетками. Есть данные [3], что после введения 500 ед. гепарина пул его в тучных клетках значительно возрастает уже через 10 мин. Следует указать, что в норме восстановление пула гепарина в тучных клетках после прекращения стрессорного воздействия происходит относительно быстро. Так, по нашим неопубликованным результатам, содержание гепарина в тучных клетках нормализуется через 90 мин после прекращения иммобилизации. Примерно в те же сроки (через 2 ч) восстанавливается пул гепарина в тучных клетках после активации их тромбином [4]. В отличие от этих сроков нормализации статуса тучных клеток у крысы после воздействия веществом 48/80 начало синтеза гепарина отмечено через 48 ч, а полная регрануляция — через 72 ч [6]. При воздействии полилизинам начало восстановления грануляции наблюдается только через 2 нед [7].

Специального обсуждения требует вопрос о смене высвобождения гепарина путем гранулолизиса на его высвобождение путем дегрануляции при активации тучных клеток в условиях стресса. Без дополнительных исследований нельзя с определенностью сказать, что эта смена носит закономерный характер и происходит во всех случаях стимуляции секреторной активности тучных клеток. Есть данные, что при активации тучных клеток тромбином секреция гепарина также осуществляется путем гранулолизиса [4]. Можно предположить, что гранулолизис является основным механизмом, поскольку для клеточной мембраны он более щадящий и за его счет, как мы видели, из тучных клеток происходит высвобождение более 50 % имеющегося в них гепарина.

F. B. Shapiro, B. A. Umarova, T. N. Dugina, S. M. Strukova

THE INFLUENCE OF EXOGENIC HEPARIN ON SECRETORY STATUS OF RAT MAST CELLS UNDER IMMOBILIZATION STRESS CONDITIONS

The significant increase of heparin release from mast cells was observed in rats under stress conditions unduced by 60 min immobilization. The index of its saturation with heparin became 4 times lower. The highest secretory activity of mast cells was observed during the first 30 min of immobilization. It was shown that at that time the heparin release from mast cells occurred by granulolysis (merocrine type of secretion). In the rats received heparin (15 or 150 μ /200 g) during the first 15 min of immobilization the mast cells released heparin with the same intensity as in a 4 control animals. But then in rats with high heparin blood concentration the heparin release from mast cells ceased and mast cells began to accumulate heparin from blood. By the 30th min of immobilization the heparin content in the mast cells has become normal.

M. V. Lomonosov University,
State Committee on Education of the USSR, Moscow

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Кудряшов Б. А., Шапиро Ф. Б., Ломовская Э. Г., Ляпина Л. А. Значение адреналина и АКГГ для процесса образования комплексных соединений гепарина в крови, при иммобилизационном стрессе // Пробл. эндокринологии.— 1975.— № 5.— С. 54—57.
2. Кудряшов Б. А., Шапиро Ф. Б., Ульянов А. М. Гормональная обусловленность начальных этапов клиренса гепарина при иммобилизационном стрессе у крыс // Физиол. журн. СССР.— 1982.— № 11.— С. 1531—1536.
3. Линднер Д. П., Поберий И. А., Розкин М. Я., Ефимов В. С. Морфометрический анализ популяции тучных клеток // Арх. патологии.— 1980.— № 6.— С. 60—64.
4. Струков А. И., Струкова С. М., Хлебникова Т. Г. и др. Анализ тучноклеточной популяции при возбуждении и блокаде противосвертывающей системы // Бюл. эксперим. биологии и медицины.— 1982.— № 6.— С. 116—119.
5. Умарова Б. А., Шапиро Ф. Б., Хлгатын С. В., Струкова С. М. Включение ^{35}S -гепарина в тучные клетки крысы и выделение его в кровеносное русло // Бюл. эксперим. биологии и медицины.— 1989.— № 12.— С. 648—651.
6. Jamur M. C., Vugman J. Rat peritoneal mast cell regranulation and acid phosphatase and trimetaphosphatase activity induced after stimulation by 48/80. A fluorescence, ultrastructural and cytochemical study // Cell. and Mol. Biology.— 1988.— 34.— P. 231—237.
7. Padawer J. The reaction of rat mast cell to polylysine // J. Cell. Biol.— 1970.— 47.— P. 352—372.
8. Strukova S. M., Khlgtatyan S. V., Umarova B. A., Shapiro F. B. The fate of ^{35}S -heparin at the anticoagulant system activation // Thromb. Haemost.— 1989.— 62(1).— P. 326.

Москов. ун-т им. М. В. Ломоносова
Гос. комитета СССР по народ. образованию

Материал поступил
в редакцию 10.01.91

УДК 577.161.2

А. В. Паранич, Л. А. Чайкина

Возрастные особенности содержания витаминов токоферола в сердце и печени крыс разного возраста в норме и при ишемии этих органов in vitro

Исследовали возрастные особенности содержания витаминов токоферола (ТФ) в сердце и печени крыс линии Вистар. Использовали 1-, 3-, 12- и 24-месячных животных. Изолированные органы подвергали ишемии в течение 1 ч. До (контроль) и после ишемии определяли содержание α -, β - и γ -ТФ методом тонкослойной хроматографии.

© А. В. ПАРАНИЧ, Л. А. ЧАЙКИНА, 1991

Наблюдали
витаминов
некоторых

Введение

Состояние
физиологиче-
ских и внут-
ренней АО-
экзогенного
растворимых
в реакциях
полного исч-
содержания
а также уч-
синтеза мно-
считать если
мы тканей и

Ишемия
свободнорад-
ишемии орг-
трация кате-
лируют ПО.
вследствие д-
сыщенных ж-
чества свобо-
ность АО-с-
и прогрессир-
наряду с уси-
АО-системы
[9] и умень-
растом риск
ся многочис-
ферментов А
аспекте иссл-

Так, с в-
ного глутати-
кислоты [18]
особенно в т-
это, определ-
в сердце и п-
стало целью

Методика

Ишемическое
дели тоталь-
этого исполь-
ном бьюксе пр-
ние лигатуры
неконтролиру-
В течение эт-
чество СР [1]
в жидком азо-
замороженны
использовали
слойной хром-
хроматограмм
количественно