

БІОХІМІЧНІ ТА ФУНКЦІОНАЛЬНІ ВЛАСТИВОСТІ ПЛАЗМАТИЧНИХ МЕМБРАН КАРДІОМІОЦИТІВ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ЕМОЦІЙНО-БОЛЬОВОГО СТРЕСУ ТА ГІПЕРХОЛЕСТЕРИНЕМІЇ

Статтю присвячено вивченню біохімічних і функціональних властивостей плазматичних мембран кардіоміоцитів за умов експериментального емоційно-больового стресу та гіперхолестеринемії.

Стрес є універсальним стереотипним механізмом реакції живої системи на впливи різних факторів незалежно від їх природи. В його розвитку провідну роль відіграє порушення прооксидативно-антиоксидантної рівноваги, що лежить в основі розвитку оксидативного стресу [1-3].

Серце є найбільш чутливим органом до дії стресових факторів. Заданими ВООЗ, найбільш розповсюдженими на сьогодні є патології серцево-судинної системи [4; 5]. Донедавна при дослідженнях кардіоваскулярних патологій, зокрема атеросклерозу, перше місце відводили судинній

системі [5; 6], і серце як центральний орган системи кровообігу залишався на другому плані.

Першим об'єктом, що є мішенню для дії стресових факторів на рівні клітини, є компоненти плазматичної мембрани [7-9].

На сьогодні недостатньо вивченими є молекулярні й клітинні механізми виникнення стресорних пошкоджень серця. Тому метою даної роботи було дослідити мембранні механізми зміни біохімічних і функціональних властивостей плазматичних мембран кардіоміоцитів за умов емоційно-больового стресу та гіперхолестеринемії.

Матеріали та методи

В експерименті використано безпородних кролів масою тіла 2,8-3,0 кг. Досліди виконано на двох експериментальних моделях. Перша - модель емоційно-больового стресу (ЕБС), суть якої полягає в застосуванні електробольових подразнень, які випадково чергувалися протягом 1 години [23]. Другою моделлю є експериментальна гіперхолестеринемія (ГХЕ), яка полягає в додаванні до раціону тварин холестерину в дозі 0,5 г на 1 кг маси тіла кожного дня протягом 2 місяців [24]. Методами гістохімії було встановлено ділянки ліпідної інфільтрації з формуванням початкових стадій атероматозних бляшок, які не викликали значного звуження судин. Експерименти проведені з урахуванням вимог гуманного ставлення до тварин під етаміналовим наркозом в дозі 30 мг на 1 кг маси тіла внутрішньовенно.

Фракцію плазматичних мембран кардіоміоцитів отримували за методом Louis P. J. [25]. Якість і ступінь чистоти препаратів мембран контролювали на основі визначення активності маркерного ферменту Na^+ , КЧАТФази [26; 27]. Ліпідні екстракти отримували із суспензії мембран хлороформ-метаноловою сумішшю (у співвідношенні 2: 1) за методом Folch J. M. [28]. Отримані екстракти використовували для кількісного визначення холестерину, фосфоліпідів, вільних жирних кислот за допомогою біохімічного автоматичного аналізатора «Express-550» (Ciba-Corning, Великобританія) і діагностичних тест-систем, реагентів фірми. Вміст лізофосфоліпідів у мембранах визначали за методом Величко Л. Н. та співавт. [29]. Швидкість $\text{Ca}^+/\text{Ca}^{2+}$ -обміну крізь сарколему вивчали з використанням радіоізоотопу ^{45}Ca і техніки міліпорового фільтрування [30]. Радіоактивність вимірювали на рідинно-сцинтиляційному радіометрі («Ультрабета-1210», ЛКВ, Швеція). Вміст гексоз і сіалових кислот у сарколемі кардіоміоцитів вимірювали за методами Колба В. Г. та співавт. [31; 32]. Хемілюмінесценцію (ХЛ) реєстрували на хемілюмінометрі ХЛМЩ-01 [33]. Вміст дієнових кон'югатів (ДК) і маленового днальдегіду (МДА) визначали спектрофотометричне [34; 35]. Каталазну активність визначали за методом Королюка М. А. та співавт. [36]. Супероксиддисмутазну активність (СОД) визначали за методом Misra N. P. [37]. Глутатіонредуктазну активність (ГР) визначали за методом Кругликової Г. О. та співавт. [38]. Вміст білка визначали за методом Lowry O. H. [39].

Статистичну обробку результатів досліджень проводили методами варіаційної статистики.

Результати та їх обговорення

Проведені дослідження показали, що за умов експериментального ЕБС і ГХЕ в плазматичній мембрані кардіоміоцитів зменшується вміст гексоз і сіалових кислот (табл. 1). Таке зменшення може призвести до зміни заряду поверхні плазматичної мембрани, порушень рецепторної функції клітин серця тощо [10].

Таблиця 1. Вміст вуглеводних компонентів поверхневого шару плазматичних мембран кардіоміоцитів при експериментальному ЕБС і ГХЕ, ($Af \pm m$), $n = 10$

Умови експерименту	Гексози, мкг/мг білка	Сіалові кислоти, мкмоль/мг білка
Контроль	3,35 \pm 0,14	0,34 \pm 0,03
Експериментальний ЕБС	1,38* \pm 0,19	0,20* \pm 0,01
Експериментальна ГХЕ	2,21* \pm 0,11	0,19* \pm 0,02

* Різниця достовірна порівняно з контролем ($p < 0,05$).

Як показали проведені дослідження, при експериментальному ЕБС і ГХЕ спостерігаються зміни основних класів ліпідів мембран - холестерину та фосфоліпідів (табл. 2).

Таблиця 2. Вміст основних ліпідних компонентів плазматичних мембран кардіоміоцитів при експериментальному ЕБС і ГХЕ, ($M \pm m$), $n = 10$

Умови експерименту	Холестерин, мкмоль/мг білка	Фосфоліпіди, мкмоль Фн/мг білка	Молярне співвідношення Хс/Фл
Контроль	120,0 \pm 10,0	95,0 \pm 7,0	1,26 \pm 0,13
Експериментальний ЕБС	150,0* \pm 13,7	63,8* \pm 5,4	2,35* \pm 0,20
Експериментальна ГХЕ	162,0* \pm 18,0	59,6* \pm 6,1	2,72* \pm 0,21

* Різниця достовірна порівняно з контролем ($p < 0,05$).

Холестерин при включенні в мембрани в межах певних фізіологічне допустимих рівнів концентрацій стабілізує їх, зменшуючи рухомість жирнокислотних залишків фосфоліпідів [9; 11]. Встановлене при ЕБС збільшення величини молярного співвідношення Хс/Фл в 1,86 раза порівняно з контролем може свідчити про атерогенний характер впливу ЕБС на плазматичні мембрани кардіоміоцитів.

При експериментальному ЕБС і ГХЕ також змінюється якісний склад мембран (табл. 3), на що вказує зростання вмісту лізофосфоліпідів і вільних жирних кислот порівняно з контрольними величинами. Відомо, що накопичення лізофосфоліпідів у мембранах супроводжується підсиленням перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ),

нагромадженням усередині клітини іонів Ca^{2+} внаслідок збільшення проникності ліпідного бішару [12].

Таблиця 3. Вміст продуктів окиснення ліпідів плазматичних мембран кардіоміоцитів за умов експериментального ЕБС і ГХЕ. ($M \pm m$, $n = 10$)

Умови експерименту	Лізофосфоліпіди, $\frac{\text{мкмоль Фн}}{\text{мг білка}}$	Вільні жирні кислоти, $\frac{\text{мкг}}{\text{мг білка}}$
Контроль	$0,130 \pm 0,02$	$65,40 \pm 7,3$
Експериментальний ЕБС	$0,169^* \pm 0,01$	$86,98^* \pm 7,6$
Експериментальна ГХЕ	$0,185^* \pm 0,03$	$95,0^* \pm 4,8$

*Різниця достовірна порівняно з контролем ($p < 0,05$).

Через накопичення вільних жирних кислот можуть змінюватися фізико-хімічні властивості мембран, порушуватися каталітичні властивості мембранопов'язаних ферментів унаслідок детергентної дії жирних кислот, що зумовлює зменшення проникності і провідності щільних контактів між кардіоміоцитами, зниження активності Na^+ , K^+ -АТФази, Ca^{2+} -АТФ та ін. [12; 13].

Указані зміни можуть свідчити про інтенсифікацію процесів окиснення фосфоліпідів за умов експерименту, що пояснюється як активацією процесів ПОЛ, так і збільшенням проникності мембрани клітини для Ca^{2+} з подальшим накопиченням його в клітині.

ПОЛ є універсальним модифікатором властивостей біологічних мембран, але, як і в будь-якій біологічно активній системі, при надмірній активації фізіологічний механізм перетворюється на патогенетичний [7; 12; 15]. Отримані експериментальні дані свідчать про активацію вільнорадикальних процесів окиснення при експериментальному ЕБС і ГХЕ. Вивчення інтенсивності СХЛ і ІХЛ показало їх значне підсиленням (табл. 4).

Таблиця 4. Інтенсивність хемілюмінесценції плазматичних мембран кардіоміоцитів за умов експериментального ЕБС і ГХЕ, ($M \pm m$), $n = 10$

Умови експерименту	СХЛ, $\frac{\text{імп.}}{\text{хв}}$	ІХЛ, $\frac{\text{імп.}}{\text{хв}}$
Контроль	$250,0 \pm 10,2$	$530,4 \pm 30,3$
експериментальний ЕБС	$489,7 \pm 43,5$	$1100,2^* \pm 51,8$
Експериментальна ГХЕ	$587,0^* \pm 23,5$	$991,6^* \pm 43,7$

*Різниця достовірна порівняно з контролем ($p < 0,05$).

Дослідження процесів ПОЛ у мембранах за умов досліджуваних патологій указує на їх активацію й накопичення первинних і вторинних продуктів - ДК і МДА (табл. 5).

У ряді досліджень було встановлено, що підвищення інтенсивності процесів ПОЛ за умов

Таблиця 5. Вміст продуктів ПОЛ у плазматичних мембранах кардіоміоцитів за умов експериментального ЕБС і ГХЕ, ($M \pm m$), $n = 10$

Умови експерименту	ДК, $\frac{\text{Е}_{232}}{\text{мг білка}}$	МДА, $\frac{\text{мкмоль}}{\text{мг білка}}$
Контроль	$29,0 \pm 2,2$	$0,31 \pm 0,03$
Експериментальний ЕБС	$36,5^* \pm 3,0$	$0,62^* \pm 0,06$
Експериментальна ГХЕ	$58,4^* \pm 5,3$	$1,02^* \pm 0,09$

*Різниця достовірна порівняно з контролем ($p < 0,05$).

стресу змінює мікрров'язкість біомембран, сприяє відкриттю кальцієвих каналів і збільшенню надходження в клітину іонізованого кальцію, який активує мембранні фосфоліпази [15].

Одним із важливих механізмів активації ПОЛ при ЕБС є різке підвищення концентрації адреналіну та норадреналіну, під дією яких підсилюється надходження Ca^{2+} , що є активатором процесів ПОЛ [12; 15]. Значне підвищення в крові концентрації катехоламінів (адреналіну в 6 разів, норадреналіну - в 4,5 раза) також викликає активування процесів ПОЛ унаслідок окиснення надлишку катехоламінів з подальшим накопиченням продуктів їх неповного окиснення та ще й тому, що гіперкатехолемія супроводжується судинними спазмами та ішемією, що, в свою чергу, проковує активацію ПОЛ. Гіперкатехолемія також прискорює окиснювальні процеси у мітохондріях і водночас підсилює надходження в дихальний ланцюг відновлених еквівалентів не тільки з NADH, але і з NADPH [2; 15; 16].

У результаті досліджень активності основних ферментів антиоксидантного захисту було встановлено зменшення каталазної і СОД-активності (табл. 6). Пригнічення СОД-активності швидше за все спричинене накопиченням пероксиду водню внаслідок пригнічення каталази і призводить до накопичення в плазматичних мембранах кардіоміоцитів супероксид-аніона, в результаті чого можуть виникати певні зміни в структурі і характері функціонування плазматичних мембран кардіоміоцитів. Зокрема, супероксид-аніон також може активувати фосфоліпазу A_2 [15; 17].

Як видно з табл. 6, за умов експериментальної ГХЕ каталазна і СОД-активності не змінюються. При цьому ГР-активність достовірно зменшується, що є однією з причин зниження концентрації відновленого глутатіону. Встановлені зміни можна пояснити тим, що протягом 2 місяців розвитку ГХЕ відбуваються процеси, спрямовані на адаптацію до умов, які склалися. Це може спричинити нормалізацію каталазної і СОД-активностей. ГР-активність великою мірою залежить від стану -SH-груп, які внаслідок значної акти-

Таблиця 6. Активність ферментів антиоксидантного захисту плазматичних мембран кардіоміоцитів за умов експериментального ЕБС і ГХЕ, ($M \pm m$), $n = 10$

Умови експерименту	Супероксид-дисмутаза, од.	Каталаза, мкат	Глутатіон-редуктаза, E_{340}
	мг білка · хв	мг білка · хв	мг білка
Контроль	$52,5 \pm 7,3$	$10,2 \pm 1,1$	$5,26 \pm 0,48$
Експериментальний ЕБС	$62,8^* \pm 7,2$	$8,2^* \pm 0,8$	$4,84 \pm 0,34$
Експериментальна ГХЕ	$70,2 \pm 6,1$	$11,01 \pm 1,16$	$3,48^* \pm 0,32$

*Різниця достовірна порівняно з контролем ($p < 0,05$).

вації вільнорадикальних процесів при ГХЕ окиснюються, що, в свою чергу, пригнічує активність ферменту.

Вивчення функціональної активності основних іон-транспортних систем сарколеми кардіоміоцитів - Na^+ , K^+ -АТФази і Ca^{2+} -обмінника за умов експериментального ЕБС показало їх достовірне пригнічення порівняно з контролем (табл. 7).

Відомо, що система Ca^{2+} -обміну сарколеми кардіоміоцитів є ключовою системою в контролі рівня внутрішньоклітинного Ca^{2+} протягом спряження збудження - скорочення [8; 19; 20].

При ЕБС у результаті пригнічення каталітичної активності Na^+ , K^+ -АТФази в клітині можуть накопичуватися іони Na^+ . Оскільки ступінь гідратованості Na^+ більший, ніж K^+ (гідратне число Na^+ дорівнює 16,6 молекул води на 1 іон, а K^+ - 10,5 молекул води) [8; 9], накопичення його в клітині може призвести до набряків, дисфункції клітини, набухання клітинних органел, що, зокрема, порушує енергетичний обмін.

Пригнічення швидкості Na^+/Ca^{2+} -обміну, що спостерігається в даному експерименті, певною

Таблиця 7. Каталітична активність Na^+ , K^+ -АТФази та швидкість Na^+/Ca^{2+} -обміну в плазматичних мембранах кардіоміоцитів за умов експериментального ЕБС і ГХЕ, ($M \pm m$), $n = 10$

Умови експерименту	Активність Na^+ , K^+ -АТФази, μ моль Фн	Швидкість Na^+/Ca^{2+} -обміну, $^{45}Ca^{2+}$
	мг білка · год	хв · мг білка
Контроль	$8,70 \pm 0,77$	$13,98 \pm 1,18$
Експериментальний ЕБС	$5,60^* \pm 0,45$	$9,76^* \pm 0,85$
Експериментальна ГХЕ	$6,10^* \pm 0,52$	$17,46^* \pm 0,94$

*Різниця достовірна порівняно з контролем ($p < 0,05$).

мірою призводить до змін трансмембранних градієнтів Ca^{2+} . Не виключено, що зростання швидкості Na^+/Ca^{2+} -обміну за умов експериментальної ГХЕ можна розцінювати як пристосувальний адаптаційний механізм, спрямований на нормалізацію трансмембранних іонних градієнтів. Причиною цього є тривалість експерименту (2 місяці), що дозволяє розвинути пристосувальні реакції.

На сьогодні переконаливо доведено, що Na^+ , K^+ -АТФаза є мішенню окиснювального стресу, проте механізм зміни її активності (прямий чи опосередкований) не є однозначним через глобальні порушення структури мембран, високу залежність функціональної конформації ферменту від нативності його ліпідного оточення і залучення компенсаторних механізмів організму у відповідь на зовнішні впливи [8; 14; 21]. Припускають, що Na^+ , K^+ -АТФаза може бути прямою мішенню дії окиснювачів унаслідок її високої SH-залежності [10; 14; 22].

Важливим механізмом пригнічення активності Na^+ , K^+ -АТФази і Na^+/Ca^{2+} -обміну при ЕБС є також прямий пошкоджуючий вплив катехоламінів на міокард [12; 15; 16].

Таким чином, встановлені зміни у функціонуванні Na^+ , K^+ -АТФази і Na^+/Ca^{2+} -обмінника зумовлені як змінами вмісту ліпідних компонентів плазматичних мембран кардіоміоцитів, так і активацією вільнорадикальних перекисних процесів. Це може призвести до змін основних фундаментальних властивостей клітин серця.

Важливим фактом є те, що вже на ранніх стадіях розвитку експериментальної гіперхолестеринемії (2 місяці) за відсутності сформованих атероматозних бляшок відзначаються зміни структурних компонентів і функціонального стану плазматичних мембран кардіоміоцитів.

Отже, експериментальні ЕБС і ГХЕ спричиняють зміну вмісту структурних компонентів плазматичних мембран кардіоміоцитів, а саме: зменшення гексоз, сіалових кислот, накопичення, холестерину, вільних жирних кислот, лізофосфоліпідів, зменшення фосфоліпідів. Також відбувається значна інтенсифікація вільнорадикальних процесів окиснення на фоні пригнічення активності основних ферментів антиоксидантного захисту, що свідчить про розвиток оксидативного стресу. Встановлені зміни ліпідного мікрооточення і розвиток оксидативного стресу відіграють важливу роль у пригніченні каталітичної активності Na^+ , K^+ -АТФази і зміні швидкості Na^+/Ca^{2+} -обміну в плазматичних мембранах кардіоміоцитів.

1. *Горизонтов П. Д., Белоусова О. И., Федотова М. И.* Стресс и система крови.- М.: Медицина, 1983- 239 с.
1. *Никонов В. В.* Стресс: современный патофизиологический подход к лечению- Харьков: Консум, 2002.- 240 с.
3. *Панин Л. Е.* Биохимические механизмы стресса.- Новосибирск: Наука, 1983.-233 с.
4. *Жлоба А. А.* Активные формы кислорода (АФК) при сердечно-сосудистой патологии//Артериальная гипертензия.- 2000.-Т. 6.-№2.-С. 59-67.
5. Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine / Ed. by E. Braunwald.- Philadelphia: W. B. Saunders Company, 1997.- 1996 p.
6. *Lusis A. J.* Atherosclerosis //Nature-2000- V. 407-Р. 233-241.
7. *Владимиров Ю. А., Арчаков А. И.* Перекисное окисление липидов в биологических мембранах.- М.: Наука, 1972.- 252с.
8. *Болдырев А. А.* Биологические мембраны и транспорт ионов.- М.: Изд-во МГУ, 1985.- 208 с.
9. *Геннис Р.* Биомембраны: Молекулярная структура и функции.-М.: Мир, 1997-624 с.
10. *Кравцов А. В., Алексеенко И. Р.* Механизмы регуляции векторных биомембран.- К.: Наук, думка, 1990.— 176 с.
11. *Титов В. Н.* Функциональная роль холестерина: различие пулов холестерина в клетке и отдельных классах липопротеинов крови//Клинич.лабор.диагностика.-2000.-№3.- С. 3-Ю.
12. *Меерсон Ф. З.* Патогенез и предупреждение стрессорных и ишемических повреждений сердца.-М.: Медицина, 1984.- 269с.
13. *Самарцев В. Н.* Жирные кислоты как разобшители окислительного фосфорилирования//Биохимия.—2000.-Т. 65.— Вып. 9.-С. 1173-1189.
14. *Капля А. А.* Структурная организация и функциональная роль изоферментов Na^+ , K^+ -АТФазы.-К.: Изд-во «Киевский университет», 1998,- 162 с.
15. Окислительно-антиоксидантный гомеостаз в норме и в патологии / Барабой В. А., Сутковой Д. А. / Под общ. ред. Зозули Ю. А.- К.: Наук, думка, 1997-420 с.
16. *Кулинский В. И., Колесниченко Л. С.* Катехоламины: биохимия, фармакология, физиология, клиника//Вопросы мед. химии- 2002-Т. 48-Вып. 1-С. 45-67.
17. *Плюха В. А.* Супероксиддисмутаза и каталаза в органах млекопитающих различного эволюционного происхождения // Журнал эволюционной биохимии и физиологии- 2001.- Т. 37.- Ns 3.- С. 183-186.
18. *Реброва Т. Ю., Маслов Л. Я, Там С. В.* Вклад системы антиокислительных ферментов в реализацию кардиопротекторного эффекта опиоидов при окислительном стрессе // Вопросы мед. химии.- 2001.- Т. 47,- № 3.- С. 338-345.
19. *Mochizuki S., Jiang C.* NaCa^{2+} Exchanger and Myocardial Ischemia/Reperfusion // Jpn. Heart J,- 1998- V. 39-Ni 6- P.707-714.
20. *Weber C., Cinsburg K., Philipson K.* et al. Allosteric Regulation of $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ Exchanger Current by Cytosolic Ca in Intact Cardiac Myocytes // J. Gen. Physiol.- 2001.- V. 117.- № 2.- P. 119-132.
21. *Wang Y., Tan X., Cat H.* Effect of Mild Hypothermia on Na^+ , K^+ -ATPase and Lipid Peroxidation in Canine Brain Tissue Following Cardiac Arrest and Resuscitation // Hunan I Ko Ta Hsueh Hsueh Pao- 1998.- V. 23- Ns 1-P. 8-Ю.
22. *Lehotsky J., Kaplan P., Racay P.* et al. Membrane Ion Transport Systems During Oxidative Stress in Rodent Brain: Protective Effect of Stobadine and Other Antioxidants // Life Sci- 1999- V. 65.-№ 18-19.- P. 1951-1958.
23. *Desiderata O., Mackinnon J., Hissom H.* Development of Gastric Ulcers in Rats Following Stress Termination // J. Corp. Physiol,- 1974- V. 87.- P. 208-214.
24. *Климов А. Н., Рыженков В. Е.* Экспериментальное изучение гиполипидемических и антисклеротических средств. Метод, рекомендации.- М., 1988- 16 с.
25. *Louis P. J., Sulakhe P. V.* Isolation of Sarcolemma Membranes from Cardiac Muscle // Int. J. Biochem.- 1976,- V. 77.- P. 547-558.
26. *Даниленко М. П., Ким Э. А., Омарова Р. Д.* Действие ацетилхолина на Na^+ , K^+ -АТФазную активность разных препаратов сарколеммы миокарда//Вопросы мед. химии- 1983,-Т. 29.-№ 1.-С. 29-33.
27. *Rathbun W. B., Betlach M. V.* Estimation of Enzymically Produced Orthophosphate in the Presence of Cystein and Adenosine Triphosphate //Analytical Biochem.-1969- V. 28,- № 1-3- P. 436-446.
28. *Folch J. M., Lees G. H., Sloane-Stanley A.* A Simple Method for the Isolation and Purification of Total Lipids from Animal Tissues // J. Biol. Chem- 1957- V. 226.-№ i.- p. 497-509.
29. *Величко Л. Н., Тимофеев В. П., Шефер И. А.* Микрометод денситометрического определения фракций фосфолипидов крови тонкослойной хроматографией на пластинках «Silufol UV-254» // Вопросы мед. химии- 1980- Т. 26- Вып. 2,- С. 275-277.
30. *Воробец З. Д., Курский М. Д., Марченко С. М.* Роль цАМФ-зависимого фосфорилирования в пассивном транспорте Ca^{2+} сарколеммой миокарда // Биохимия.- 1983.- Т. 48- № 6-С. 1020-1025.
31. *Колб В. Г., Камышников В. С.* Определение гексоз в сыворотке крови орциновым методом после гидролиза серной кислотой / Справочник по клинической химии.- Минск: Беларусь, 1982.-С. 185-187.
32. *Колб В. Г., Камышников В. С.* Определение сиаловых кислот в сыворотке крови по реакции с резорцином // Там само,- С. 195-197.
33. *Барабой В. А.* Спонтанная хемилюминесценция сыворотки и клеток крови в норме и при воздействии ионизирующей радиации // Лучевое поражение / Под ред. Ю. Б. Кудряшова. - М.: Изд-во МГУ, 1987.-С. 123-131.
34. *Стальная И. Д.* Метод определения диеновой конъюгации ненасыщенных жирных кислот // Современные методы в биохимии / Под ред. В. Н. Ореховича.- М.: Медицина, 1977.- С. 63-64.
35. *Стальная И. Д., Гаришвили Т. Г.* Метод определения малонового диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты // Современные методы в биохимии / Под ред. В. Н. Ореховича.- М.: Медицина, 1977- С. 66-68.
36. *Королюк М. А., Иванова М. И.* Метод определения активности каталазы // Лабораторное дело.- 1988.- № 1-О. 16-18.
37. *Misra H. P., Fridovich I.* Role of Superoxide Anion in the Autooxidation of Epinephrine. A Simple Assay for Superoxide Dismutase // J. Biol. Chem- 1972,-V. 247.-№ 10-P. 3170-3175.
38. *Кругликова Г. О., Штутман И. М.* Глутатионпероксидазная и глутатионредуктазная активность печени крыс после введения селената натрия // Укр. біохімі. журн.- 1976.- Т. 48.- № 2.- С. 223-228.
39. *Lowry O. Я, Rosenbrough N. J., Farr A. L, Randall A J.* Protein Measurement with the Folin Phenol Reagent // J. Biol. Chem.- 1951.- V. 193 - P. 265-276.

O. Kuchmenko

**BIOCHEMICAL AND FUNCTIONAL PROPERTIES OF CARDIOMYOCYTES
PLASMA MEMBRANES UNDER EXPERIMENTAL EMOTIONAL-PAINFUL
STRESS AND HYPERCHOLESTEROLAEMIA**

This article is devoted to the investigation of the biochemical and functional properties of cardiomyocytes plasma membranes under the experimental emotional-painful stress and hypercholesterolaemia.