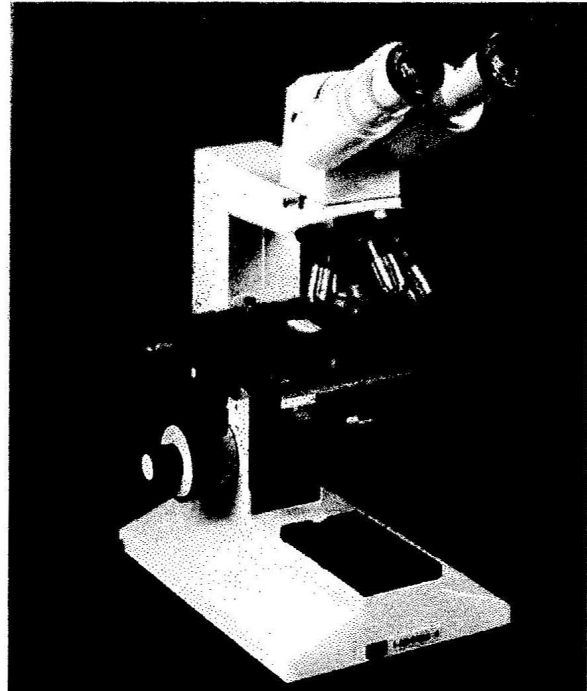


УКРАЇНЬКА АКАДЕМІЯ НАУК НАЦІОНАЛЬНОГО ПРОГРЕСУ
ВІДДІЛЕННЯ МЕДИКО-БІОЛОГІЧНИХ, ХІМІЧНИХ ТА АГРАРНИХ
НАУК

ВІСНИК ПРОБЛЕМ БІОЛОГІЇ І МЕДИЦИНИ



ПОЛТАВА

20

ХАРКІВ

1998

ЗМІСТ

ЮВІЛЕЙНА ДАТА	
Професор Пеньков Михаил Александрович	3
ОГЛЯДИ ЛІТЕРАТУРИ	
Дурас И.Г. Экспериментальное изучение механизмов радиационных поражений сетчатки	6
Зеленская Н.И. Эффективность некоторых методов лечения изменений стекловидного тела вследствие увеитов	10
ОФТАЛЬМОЛОГИЯ	
Зубарев С.Ф., Панченко Н.В., Дурас И.Г., Бездетко Е.П. Функциональные результаты лечения актовегином склеротических хориоретинальных дистрофий	14
Ишкова И.А., Поволоцкая В.А., Чайка Л.А. Особенности хирургии катаракты с применением нового вискоэластика для офтальмохирургии, созданного на основе полиэтиленоксида	17
Ишкова И.А., Поволоцкая В.А., Чайка Л.А. Экспериментальное исследование офтальмобезвредности нового вископротектора на основе полиэтиленоксида	20
Коломийчук С.Г., Леус Н.Ф. Влияние флавинола на окислительно-восстановительное состояние свободных никотинамидных коферментов в хрусталиках глаз кроликов с экспериментальной катарактой	23
Кочина М.Л., Кочин О.В., Бабенко Я.В., Орехова Е.Н., Маслова Н.М. Результаты исследования условий предъявления зрительной нагрузки на зрительную работоспособность	28
Кочина М.Л., Яворский А.В., Громов В.А., Кочин О.В. Результаты использования поляризационно-оптического метода для оценки состояния зрительной системы операторов ВДТ ПЭВМ с различной рефракцией	31
Муравей Ж.В. Анализ результатов хирургического лечения больных с терминальными глаукомами	35
Недзвецкая О.В., Бездетко П.А., Соболева И.А. Офтальмологическое обследование при ювенильном сахарном диабете	40
Панченко Н.В. Применение актовегина в комплексном лечении постувеальных хориоретинальных дистрофий	42
Танчин Л.А. Вплив лазеротерапії на неоваскуляризацію рогівки за умов порушення відтоку венозної крові від очного яблука	45
Яворский А.В. Результаты оценки связи между умственной работоспособностью и функциональным состоянием зрительной системы операторов видеодисплейных терминалов персональных электронных вычислительных машин	48
БІОФІЗИКА І БІОХІМІЯ	
Зягинцева Т.В. Кинетика активности ацетилхолинэстеразы, аденозинтрифосфатазы и содержания сульфгидрильных групп в коже при ее лучевых повреждениях разной степени тяжести в эксперименте	53
Межидов С.Х. Влияние концентрации внутриклеточного гемоглобина на проницаемость эритроцитов для ферроцианида калия	59
Межидов С.Х., Моисеев В.А., Линник Т.П. Влияние концентрации различных веществ на соотношение форм гемоглобина внутри эритроцитов	62
ГЕНЕТИКА І ПСИХОЛОГІЯ ЛЮДИНИ	
Атраментова Л.А., Мухин В.Н., Филиппова О.В. Брачная динамика донецкой популяции	65
Михайлова Э.А., Проскура Т.Ю., Матковская Т.Н., Кукуруза А.В. Клинико-психологические особенности поведения у детей и подростков с неврозами и неврозоподобными расстройствами	68
НЕВРОЛОГІЯ І ПСИХІАТРІЯ	
Жиронкина Н.П. Криоглобулинемия: современное состояние проблемы (краткий обзор литературы)	72
Жиронкина Н.П. Роль вегетативной нервной системы в развитии патологического процесса при полиневропатиях	76
Морозова О.Г. Влияние фармакокоррекции нарушений энергетического метаболизма на состояние церебральной гемодинамики у больных начальной хронической мозговой дисциркуляцией	79
Морозова О.Г. Особенности биоэнергетического гомеостаза у больных хроническими нарушениями мозгового кровообращения в зависимости от типа вегетативной дисрегуляции	82
Силенко В.Г. Вплив фраксипарину на показники перекисного окислення ліпідів у хворих ішемічним інсультом	85
ПЕДІАТРІЯ	
Вьюн В.В. Пренатальная диагностика – новый шаг в лечении врожденных пороков развития мочевыделительной системы у детей	89
Кузнецов С.В. Значение иммуномоделирующей терапии при хроническом гепатите у детей	92
Плехова Е.И., Турчина С.И. Функциональная активность эпифиза подростков, суточные и годовые ритмы	95
СУДОВА МЕДИЦИНА І ПСИХІАТРІЯ	
Гончарова В.О., Яланський О.В. Сучасні уявлення про визначення та діагностику раптової смерті	98
Мельник В.И. Клиника непсихотических эпилептических дисфорий в судебно-психиатрической практике	102
Мельник В.И. Критерии выбора вида принудительного лечения больным с эпилептическим слабоумием	108
ЕКОЛОГІЯ І МЕДИЦИНА	
Архипова Н.В. Содержание железа, меди и цинка в плазме крови при остром вирусном гепатите у ликвидаторов аварии на ЧАЭС	112
Иванова Л.Н. Ишемическая болезнь сердца у ликвидаторов аварии на ЧАЭС	115
Иванова Л.Н. Особенности течения дигестивной патологии у ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС	118
Костик О.П. Особливості дитячого туберкульозу на забруднених радіонуклідами територіях проживання	122
Шкала Л.В. Микроэлементы как маркеры лучевых повреждений	127

КИНЕТИКА АКТИВНОСТИ АЦЕТИЛХОЛИНЭСТЕРАЗЫ, АДЕНОЗИНТРИФОСФАТАЗЫ И СОДЕРЖАНИЯ СУЛЬФИДРИЛЬНЫХ ГРУПП В КОЖЕ ПРИ ЕЕ ЛУЧЕВЫХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ РАЗНОЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

ЗВЯГИНЦЕВА Т. В.

Гидролазы играют важную роль в обменных процессах в коже в норме и в патологии и, в частности в процессе заживления кожной раны [10]. Радиоиндуцированные язвы у морских свинок и белых крыс, как установлено нами ранее, сопровождаются активацией гидролаз в различных структурных элементах кожи [5]. Положительная клиническая и морфологическая динамика заживления лучевых язв характеризуется снижением активности гидролаз [6]. Значительная активизация гидролаз является, вероятно, одним из механизмов развития лучевых язв. Подтверждением этому предположению могло бы служить сравнительное исследование активности ферментов при лучевых повреждениях кожи различной степени тяжести — сухом эпидермите (сухой десквамации) и язве (вторичном изъязвлении) [2].

Целью настоящего исследования явилось изучение кинетики активности ацетилхолинэстеразы (АХЭ), аденозинтрифосфатазы (АТФ-азы) и уровня содержания сульфидрильных (SH-) групп в облученной коже при сухой десквамации и вторичном изъязвлении.

Материал и методика исследования. Опыты проведены на 153 белых половозрелых крысах популяции Вистар массой 180-200 г. Животные были разделены на две группы. Первая группа подвергалась однократному локальному облучению задней конечности в дозе 30 Гр в сочетании с общим рентгеновским облучением в дозе 6,5 Гр. Второй группе проводилось только однократное локальное облучение задней конечности в дозе 30 Гр. На 1, 2, 3, 5, 7, 10, 15, 20, 25, 30 сут после облучения крысам в состоянии эфирного наркоза производили биопсию облученных участков кожи.

В замороженных срезах, приготовленных из биопсированных кусочков кожи, гистохимическими методами определяли АХЭ (метод Келле), АТФ-азу при pH 7,2 и 9,4 (метод Вахштейн и Мейзель), SH-группы (метод Барнетт и Зелигман) [9]. Контролем служила кожа необлученных животных. Оценка ферментативной активности и количества SH-групп основывались на подсчете количества гранул и интенсивности окрашивания продуктов реакции и выражались в виде среднего цитохимического коэффициента (СЦК) [7]. Для статистической обработки полученных результатов использовали непараметрический метод Ван дер Вардена [8]. В коже контрольных крыс активность АХЭ в кровеносных сосудах микроциркуляторного русла составила $3,10 \pm 0,20$, в нервных волокнах — $2,40 \pm 0,55$; активность АТФ-азы при pH 7,2 в базальном слое эпидермиса составила $2,65 \pm 0,40$, в эпителии волосяных фолликулов — $2,90 \pm 0,37$, в сосудах микроциркуляторного русла — $2,80 \pm 0,45$, в нервных волокнах — $2,85 \pm 0,43$; активность АТФ-азы при pH 9,4 в базальном слое эпидермиса составила $2,71 \pm 0,45$, в эпителии волосяных фолликулов — $2,80 \pm 0,47$, в сосудах микроциркуляторного русла — $2,86 \pm 0,40$, в нервных волокнах — $2,91 \pm 0,44$. Уровень SH-группы в эпителии волосяных фолликулов составил $3,02 \pm 0,13$.

Результаты и обсуждение. В первой группе животных в области поля облучения на 1—2 сутки наблюдалась ранняя эритематозная реакция. Постепенно эритема уменьшалась. В период с 10 сут и до 15—20 сут наблюдалась основная эритематозная реакция, влажная десквамация и к 30 сут — некроз и изъязвление.

Во второй группе животных в области поля облучения на 1—2 сут также наблюдалась ранняя эритематозная реакция. Следующие 7—8 сут составлял латентный период. К

15—20 сут наблюдалась основная эритематозная реакция в виде сухой десквамации, самостоятельно исчезающей на 25—30 сут.

Таблица I

Значения СЦК для активности АХЭ в динамике лучевого повреждения кожи ($M \pm m$)

Структурные элементы кожи		Кровеносные сосуды	Нервные волокна
Время	Контроль		
1 сут		$3,04 \pm 0,20$	$2,40 \pm 0,55$
		$4,10 \pm 0,20^*$	$4,30 \pm 0,20^{**}$
2 сут		$3,50 \pm 0,57$	$3,02 \pm 0,18$
		$4,30 \pm 0,30^*$	$4,00 \pm 0,12^*$
3 сут		$3,25 \pm 0,50$	$3,23 \pm 0,48$
		$3,75 \pm 0,50$	$2,25 \pm 0,15$
5 сут		$1,50 \pm 0,57^{**}$	$1,25 \pm 0,40^*$
		$3,00 \pm 0,32$	$2,25 \pm 0,50$
7 сут		$1,25 \pm 0,35^{**}$	$1,03 \pm 0,18^{**}$
		$3,25 \pm 0,50$	$2,25 \pm 0,50$
10 сут		$1,25 \pm 0,27^*$	$1,05 \pm 0,20^*$
		$3,35 \pm 0,28$	$2,50 \pm 0,58$
15 сут		$1,10 \pm 0,20^{**}$	$1,00 \pm 0,15^{**}$
		$4,75 \pm 0,50^*$	$4,70 \pm 0,50^*$
20 сут		$3,75 \pm 0,50$	$4,00 \pm 0,38^*$
		$4,63 \pm 0,52^*$	$4,78 \pm 0,48^*$
25 сут		$3,77 \pm 0,48$	$4,12 \pm 0,42^*$
		$4,25 \pm 0,50^{**}$	$4,75 \pm 0,50^{**}$
30 сут		$2,75 \pm 0,50$	$2,25 \pm 0,40$
		$4,50 \pm 0,58^{**}$	$4,60 \pm 0,56^{**}$
		$3,05 \pm 0,12$	$2,28 \pm 0,50$

Примечание: здесь и в других таблицах в числителе изучаемые показатели при изъязвлении (I группа), в знаменателе — при сухой десквамации (II группа);

* достоверное отличие показателей при сравнении с контролем;

** достоверное отличие показателей при сравнении двух групп в аналогичные сроки. Во всех случаях $P < 0,05$.

Как следует из данных, представленных в таблице 1, активность АХЭ в сосудах достоверно повышена в 1—2 сут только при лучевых язвах (I группа), второй пик более значительного и достоверного повышения активности энзима наблюдался в период основной эритематозной реакции в обеих группах.

Разница состояла в более длительной активации АХЭ в I группе, активность энзима не восстанавливалась к концу исследований. На 25—30 сут различия в активности АХЭ между I и II группами были достоверны. Отмечалось снижение активности АХЭ в сосудах микроциркуляторного цикла в латентном периоде (3—10

сут) только во II группе, в это время наблюдались достоверные отличия в активности АХЭ при сравнении двух групп. Кинетика активности АХЭ в нервных волокнах во многом повторяла наблюдавшуюся в сосудах (табл. 1). Исключение составляло достоверное повышение значений СЦК в I группе относительно II группы уже в 1 сут эксперимента.

Активность АТФ-азы при рН 7,2 представлена в таблице 2. Во всех изучаемых структурах кожи у животных I группы отмечалось два пика подъема активности ферментов:

1—3 и 15—20 сут. У животных II группы наблюдалась сходная динамика, однако достоверны повышение активности АТФ-азы при рН 7,2 отмечалось в 1 сут в базальном слое эпидермиса и эпителии волосяных фолликулов, достоверное снижение активности на 7 сут в нервных волокнах. Сравнение показателей в обеих группах обнаружило достоверное повышение активности энзима в I группе на 5 сут в эпителии волосяных фолликулов, а также на 15 сут в базальном слое эпидермиса.

Таблица 2

Значения СЦК для активности АТФ-азы при рН 7,2 в динамике
лучевого повреждения кожи (M±m)

Время	Структурные элементы кожи	Базальные клетки	Эпителий	Кровеносные	Нервные
		эпидермиса	Волосяных фолликулов	сосуды	волокна
Контроль		2,65 ± 0,40	2,90 ± 0,37	2,80 ± 0,45	2,85 ± 0,43
1 сут		3,95 ± 0,34 *	4,06 ± 0,47 *	3,90 ± 0,43 *	4,04 ± 0,38 *
		4,00 ± 0,12 *	4,12 ± 0,33 *	3,75 ± 0,58	3,70 ± 0,58
2 сут		4,20 ± 0,47 *	3,96 ± 0,45 *	3,95 ± 0,61 *	4,10 ± 0,38 *
		3,50 ± 0,56	3,78 ± 0,40	3,50 ± 0,50	3,75 ± 0,53
3 сут		3,87 ± 0,65 *	4,02 ± 0,27 *	3,75 ± 0,36 *	4,20 ± 0,38 *
		3,52 ± 0,38	3,50 ± 0,57	3,76 ± 0,42	3,81 ± 0,51
5 сут		2,60 ± 0,57	4,10 ± 0,37*;* *	2,75 ± 0,50	2,50 ± 0,58
		2,03 ± 0,10	2,12 ± 0,16	2,31 ± 0,14	2,25 ± 0,56
7 сут		2,85 ± 0,38	2,75 ± 0,34	2,77 ± 0,50	2,65 ± 0,45
		2,25 ± 0,16	2,10 ± 0,21	2,12 ± 0,31	1,50 ± 0,48 *
10 сут		2,75 ± 0,48	2,50 ± 0,70	2,52 ± 0,53	2,84 ± 0,50
		2,31 ± 0,21	2,13 ± 0,14	2,10 ± 0,12	2,04 ± 0,21
15 сут		4,98 ± 0,70*;* *	4,75 ± 0,52 *	4,75 ± 0,56 *	4,95 ± 0,60 *
		3,75 ± 0,47	3,78 ± 0,22	3,25 ± 0,20	3,52 ± 0,13
20 сут		4,56 ± 0,48 *	4,75 ± 0,38 *	4,75 ± 0,50 *	4,25 ± 0,50 *
		3,78 ± 0,57	3,41 ± 0,33	3,76 ± 0,52	3,78 ± 0,40
25 сут		3,75 ± 0,70	3,65 ± 0,52	3,75 ± 0,48	3,55 ± 0,52
		2,75 ± 0,51	2,78 ± 0,56	3,02 ± 0,14	2,75 ± 0,45
30 сут		3,75 ± 0,50	3,64 ± 0,48	3,46 ± 0,50	3,84 ± 0,52
		2,85 ± 0,74	3,12 ± 0,27	3,00 ± 0,30	2,66 ± 0,38

Исследования активности АТФ-азы при рН 9,4, представленные в таблице 3, обнаружили увеличение значений СЦК в I группе животных в эпителии волосяных фолликулов и базальном слое эпидермиса на 1—20 сут, с пиковыми значениями на 15—20 сут. В сосудах и нервах наблюдались фазовые изменения с достижением наивысших значений в 1—5 и

15—20 сут. Кинетика активности АТФ-азы во II группе аналогична наблюдаемой при рН 7,2. Достоверное повышение активности АТФ-азы при рН 9,4 в I группе относительно II имело место в сосудах на 1—2 сут, в нервных волокнах на 5 и 15 сут, в базальных клетках эпидермиса на 5—15 сут, эпителии волосяных фолликулов на 1 сут, а также 5—10 сут.

Таблица 3

Значения СЦК для активности АТФ-азы при рН 9,4 в динамике
лучевого повреждения кожи ($M \pm m$)

Структурные элементы кожи	Базальные клетки эпидермиса	Эпителий волосяных фолликулов	Кровеносные со- суды	Нервные волокна
Контроль	$2,71 \pm 0,45$	$2,80 \pm 0,47$	$2,86 \pm 0,40$	$2,91 \pm 0,44$
1 сут	$3,75 \pm 0,40^*$	$3,98 \pm 0,27^*$	$4,03 \pm 0,33^{**}; **$	$4,21 \pm 0,28^*$
	$4,01 \pm 0,20^*$	$4,05 \pm 0,12^*$	$3,05 \pm 0,12$	$3,75 \pm 0,51$
2 сут	$3,98 \pm 0,32^*$	$4,17 \pm 0,33^*$	$4,25 \pm 0,28^{**}; **$	$4,11 \pm 0,21^*$
	$4,10 \pm 0,22^*$	$4,18 \pm 0,21^*$	$3,11 \pm 0,18$	$3,50 \pm 0,57$
3 сут	$4,21 \pm 0,40^*$	$4,03 \pm 0,14^*$	$4,18 \pm 0,31^{**}; **$	$4,32 \pm 0,35^*$
	$3,50 \pm 0,47$	$3,54 \pm 0,58$	$3,75 \pm 0,49$	$3,70 \pm 0,50$
5 сут	$4,37 \pm 0,45^{**}; **$	$3,99 \pm 0,25^{**}; **$	$2,75 \pm 0,50$	$4,18 \pm 0,22^{**}; **$
	$2,10 \pm 0,11$	$2,08 \pm 0,13$	$2,31 \pm 0,09$	$2,25 \pm 0,18$
7 сут	$4,23 \pm 0,50^{**}; **$	$4,18 \pm 0,37^{**}; **$	$2,71 \pm 0,48$	$2,85 \pm 0,57$
	$2,21 \pm 0,14$	$2,00 \pm 0,23$	$2,20 \pm 0,10$	$1,50 \pm 0,47^*$
10 сут	$4,28 \pm 0,45^{**}; **$	$4,16 \pm 0,41^{**}; **$	$2,50 \pm 0,57$	$2,75 \pm 0,50$
	$2,18 \pm 0,31$	$2,10 \pm 0,16$	$2,10 \pm 0,18$	$2,13 \pm 0,23$
15 сут	$4,99 \pm 0,41^{**}; **$	$4,75 \pm 0,50^*$	$4,75 \pm 0,50^*$	$5,04 \pm 0,53^{**}; **$
	$3,65 \pm 0,33$	$3,81 \pm 0,49$	$3,75 \pm 0,41$	$3,78 \pm 0,50$
20 сут	$4,50 \pm 0,57^*$	$4,70 \pm 0,48^*$	$4,70 \pm 0,38^*$	$4,25 \pm 0,50^*$
	$3,75 \pm 0,41$	$3,80 \pm 0,27$	$3,78 \pm 0,31$	$2,68 \pm 0,18$
25 сут	$3,84 \pm 0,47$	$3,81 \pm 0,53$	$3,75 \pm 0,50$	$3,70 \pm 0,48$
	$2,75 \pm 0,35$	$2,75 \pm 0,45$	$3,05 \pm 0,35$	$2,68 \pm 0,18$
30 сут	$3,37 \pm 0,32$	$3,42 \pm 0,40$	$3,77 \pm 0,48$	$3,62 \pm 0,33$
	$2,70 \pm 0,41$	$3,00 \pm 0,43$	$3,10 \pm 0,31$	$2,75 \pm 0,23$

В обеих группах обнаруживались изменения значений SH-групп в эпителии придатков кожи (таблица 4). Их количество снижалось в 1—2 сут. Вторая фаза снижения отмечалась на 15—30 сут в I группе, на 15—20

сут во II группе, нормализуясь к 25—30 сут. Сравнение количества SH-групп при сухой десквамации и язве показало достоверное снижение уровня SH-групп при изъязвлении на 30 сутки.

Значения СЦК для содержания SH-групп в эпителии волосяных фолликулов в динамике
лучевого повреждения кожи ($M \pm m$)

Время	Эпителий волосяных фолликулов
Контроль	$3,02 \pm 0,13$
1 сут	$2,04 \pm 0,05 *$
	$2,03 \pm 0,18 *$
2 сут	$2,02 \pm 0,10 *$
	$2,11 \pm 0,21 *$
3 сут	$2,25 \pm 0,50$
	$3,05 \pm 0,11$
5 сут	$3,64 \pm 0,21$
	$3,08 \pm 0,21$
7 сут	$3,18 \pm 0,32$
	$3,10 \pm 0,30$
10 сут	$3,10 \pm 0,27$
	$3,18 \pm 0,21$
15 сут	$1,25 \pm 0,15 *$
	$2,12 \pm 0,32 *$
20 сут	$1,29 \pm 0,21 *$
	$2,18 \pm 0,16 *$
25 сут	$2,10 \pm 0,13 *$
	$2,75 \pm 0,50$
30 сут	$2,12 \pm 0,14^{*,*} *$
	$3,10 \pm 0,21$

Как следует из результатов исследований, в зависимости от тяжести местного лучевого повреждения кожи наблюдалась различная степень активации гидролаз. При сухой и влажной десквамации обнаруживалась двухфазная активация ферментов, соответствующая клиническим проявлениям. Первая фаза активации ферментов отмечалась в обеих группах животных в 1—2 сутки и соответствовала ранней эритематозной реакции. Вслед за ней следовал латентный период снижения активности, сопровождавшийся некоторым снижением активности гидролаз. При влажной десквамации активность энзимов достоверно не снижалась в сравнении с контролем, а в

некоторых случаях оставалась повышенной. Следующий период основной эритематозной реакции характеризовался второй фазой активации гидролаз. Она выражена для АХЭ и АТФ-азы только при более тяжелой степени поражения, какой является влажная десквамация и некроз. Активность АХЭ не возвращалась к норме до конца наблюдения.

Уровень SH-групп, отражающий по мнению исследователей состояние оксидантной и антиоксидантной (АО) систем, окислительно-восстановительных процессов [1, 4], изменялся в направлении, противоположном активации ферментов. Их количество снижалось в I группе на 1—2 и 15—30 сут, не воз-

вращаясь к контролю. Во II группе отмечались две фазы снижения уровня SH-групп: в 1—2 и 15—20 сут. На 25—30 сут количество SH-групп восстанавливалось до уровня контроля. Снижение количества SH-групп расценивалось как эффект инактивации ферментов, белков, аминокислот, пуриновых и пиримидиновых оснований, РНК, ДНК [1], а увеличение их числа как свидетельство взаимной защиты тиоловых соединений и повышения их стабильности [3, 11].

Заключение. Полученные нами данные согласуются с выводами В. А. Барабой и соавт. [1], сделанными на основании изучения

кинетики перекисного окисления липидов (ПОЛ) и антиоксидантных (АО) систем у облученных лабораторных животных. В соответствии с этими данными первая фаза активизации ПОЛ носит в основном сигнальный характер и сменяется фазой угнетения вследствие мобилизации защитных АО систем. В случае недостаточности АО резервов, блокирующих развитие реакций ПОЛ, возникает вторая волна активизации ПОЛ. Вторая фаза активизации является показателем тяжести поражения, а активные продукты ПОЛ вызывают деструкцию митохондриальных лизосомальных и других мембран, приводящих к гибели клеток [1].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Барабой В. А., Белошицкий П. В., Красюк А. Н., Коркач В. И. Кислородозависимые процессы в облученном органе // Физиол. журн. - 1994. - Т 40, № 3-4. - С. 116-128.
2. Биологические основы ограничения доз в коже. Публикация 59 МРКЗ. Доклад рабочей группы Комитета 1 Международной комиссии по радиологической защите. - Москва: Радэкон, 1996. - 177 с.
3. Граевский С. Я. Сульфгидрильные группы и радиочувствительность. Москва: Атомиздат. - 1969. - 145 с.
4. Зайцева О.В., Жуков В.И., Бондаренко Л.А. Использование биохемилюминесценции и фосфорисценции при изучении влияния химических факторов производственной среды на организм. Первая респ. конф. новые физ. методы в медицине Тез. докл. - Ворошиловоград, 1990. - С.20-21.
5. Звягинцева Т.В., Звягинцева М.В. Нарушение ферментных систем энергетического обмена и их коррекция при местных лучевых повреждениях. В сб: Нейрогуморальная регуляция в патологии. - Харьков, ХГМУ. - 1994. - С.60-63.
6. Звягинцева Т. В., Звягинцева М. В. Коррекция биоэнергетических процессов при местных лучевых повреждениях кожи в эксперименте и клинике В сб.: Нейрогуморальные механизмы патологических процессов. — Харьков, ХГМУ. — 1996. — С. 89—91.
7. Лабораторные методы исследования в клинике / Под ред. В.В. Меньшикова. Москва: Медицина. — 1987. — 368 с.
8. Мерков А. М. Санитарная статистика. — Ленинград: Медицина, 1974. — 383 с.
9. Пирс Э. Гистохимия. — Москва. Изд-во иностр. лит-ры, 1962. — 930 с.
10. Раны и раневая инфекция / Под ред. М.И. Кузина и Б.М. Костюченко.- Москва: Медицина.- 1990.- 592с.
11. Сараева В. В. Окисление органических соединений под действием ионизирующих излучений. — Изд-во Московского университета, 1991. — 264 с.

КІНЕТИКА АКТИВНОСТІ АЦЕТИЛХОЛІНЕСТЕРАЗИ, АДЕНОЗИНТРИФОСФАТАЗИ ТА ВМІСТ СУЛЬФІДРИЛЬНИХ ГРУП В ШКІРІ ПРИ ЇЇ ПРОМЕНЕВИХ ПОШКОДЖЕННЯХ РІЗНОГО СТУПЕНЯ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

ЗВЯГІНЦЕВА Т.В.

На моделях місцевих променевиx пошкоджень шкіри, що викликані одноразовим локальним рентгенівським опроміненням — сухої десквамації, вологій десквамації з утворенням виразок у білих щурів, за допомогою гістохімічних методів вивчено активність ацетилхолінестерази (АХЕ), аденозинтрифосфатази (АТФ-ази) при рН 7,2 та 9,4, та рівень сульфгидрильних (SH)-груп в структурних елементах шкіри — базальних клітинах епідермісу, епітелії волосяних фолікулів, судинах, нервових волокнах. Дослідження виконувалося в динаміці розвитку процесу в 1—30 добу після опромінення. Встановлена залежність активації ензимів шкіри від ступеню променевого пошкодження. При сухій і вологій десквамації відзначалася двофазна акти-

вація ензимів, що відповідала клінічним проявам пошкодження. Перша фаза спостерігалася у всіх щурів на 1—2 добу і відповідала ранній еритематозній реакції. Латентний період супроводжувався зниженням активності гідролаз при сухій десквамації. Друга фаза активації гідролаз відзначалася у період основної еритематозної реакції. Ця фаза була виражена і тривала при вологій десквамації і виразках. Знайдено дві фази зниження рівня SH-груп. Перша фаза спостерігалася у всіх щурів на 1—2 добу, друга фаза на 15—20 добу при сухій десквамації і на 15—30 добу при вологій десквамації і виразках. Зміна активності ферментів і кількості SH-груп мали різноспрямований характер.

УДК 612.11.15

ВЛИЯНИЕ КОНЦЕНТРАЦИИ ВНУТРИКЛЕТОЧНОГО ГЕМОГЛОБИНА НА ПРОНИЦАЕМОСТЬ ЭРИТРОЦИТОВ ДЛЯ ФЕРРОЦИАНИДА КАЛИЯ

МЕЖИДОВ С.Х.

Согласно существующим представлениям имеются две теории клеточной проницаемости: мембранная и сорбционная [5]. Согласно мембранной теории проницаемость клеток определяется их мембраной [5], в то время как сорбционная теория главную роль отводит фазовым свойствам внутриклеточного содержимого [5]. Однако до сих пор мало изучено влияние концентрации основного внутриклеточного компонента белка на проницаемость клеток и распределение веществ между клеткой и окружающей ее средой. Данных литературы [1,2,5,6], недостаточно для широ-

ких обобщений. Так, до сих пор недостаточно изучено влияние концентрации внутриклеточного белка на проницаемость клеток для электролитов [1].

Целью работы явилось исследование проницаемости эритроцитов для электролита ферроцианида калия в зависимости от концентрации внутриклеточного белка гемоглобина.

Материалы и методы исследования. Выбор таких объектов определяется тем, что гемоглобин под действием ферроцианида калия образует метгемоглобин, что позволяет надежно зарегистрировать его проникновение.