

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Балуда В. П., Баркаган З. С., Гольдберг Е. Д. и др. Лабораторные методы исследования системы гемостаза. — Томск: 1980. — 313 с.
2. Калишевская Т. М., Голубева М. Г., Соловьева М. Е. Участие холинорецепторов в реакциях системы гемостаза на вазопрессин // Физиол. журн. — 1989. — 3, № 5. — С. 9—14.
3. Методы исследования фибринолитической системы крови. — М.: Изд-во Моск. ун-та, 1981. — 132 с.
4. Ghirardini A., Mariani G., Jaecopino G. et al. Concentrated DDAVP: Further Improvement in the Management of Mild F VIII Deficiencies // Thromb. and Haemost. — 1987. — 58, N 3. — P. 896.
5. Haemostasis. Physiology, pathophysiology, diagnostics. — München: Deutschland GmbH, 1985. — 166 p.
6. Hampton K. K., Grant P. J., Boothby M. et al. Vasopressin and the regulation of fibrinolysis: haemostatic responses to hypotension in absence of adrenaline release // Thromb. and Haemost. — 1987. — 58. — abstr. 323. — P. 93.
7. Jablonovski Chr., Klocke H. P., Markwardt F. Experimentelle Untersuchungen zur Freisetzung von Plasminogenaktivator durch DDAVP // Folia Haematol. — 1984. — 4. — S. 567—574.
8. Lee K. J., Witt P. D. A clinical study of the coagulation time of blood // Amer. J. Med. Sci. — 1913. — 145. — P. 495—503.
9. Lowe G. D. O., Douglas J. T., Small M. et al. Evidence for plasminmediated fibrinolysis after release of tissue plasminogen activator by desmopressin infusion. Evidence for plasmin // Thromb. and Haemost. — 1987. — 58, N 1. — Abstr. 1914. — P. 518—521.
10. Melissari E., Scully M. F., Paes T. et al. The influence of DDAVP infusion on the coagulation and fibrinolytic response to surgery // Ibid. — 1986. — 55, N 1. — P. 54—57.
11. Nilsson I. M., Holmberg L., Aberg M., Vilhardt H. The release of plasminogen activator and factor VIII after injection of DDAVP, in healthy volunteers and patients with von willebrands disease // Scand. J. Haematol. — 1980. — 24. — P. 351—359.
12. Pliska P. Pharmacology of deamino-D-arginine vasopressin // Front. Horm. Res. — 1985. — 13. — P. 278—291.
13. Richardson D. W., Robinson A. G. Desmopressin // Ann. Intern. Med. — 1985. — 103. — P. 228—239.
14. Riekkinen P., Legross J. J., Sennef C. et al. Penetration of DDAVP (Org 5667) across the blood-brain barrier in human subjects // Peptides. — 1987. — 8. — P. 261—265.
15. Rodeghiero F., Castam G., Di Bona E. Effectiveness of DDAVP in patients with von Willebrand's disease with severely reduced basal level of F VIII/vWF and normal platelet content / Type 1, platelet normal undergoing tooth extraction // Thromb. and Haemost. — 1987. — 58, N 1. — Abstr. 1338. — P. 367.
16. Taki M., Inagaki M., Miura T., Saito N. et al. Effect of DDAVP on primary haemostasis with congenital afibrinogenemia // Ibid. — Abstr. 1330. — P. 365.
17. Tornebohm E., Bratt G., Granovist S. et al. A pilot study: desmopressin (DDAVP) in the treatment of deep venous thrombosis // Thromb. Res. — 1987. — 45, N 5. — P. 635—644.
18. Van Bree J. B. N. M., de Boer A. G., Danhof M. et al. Radioimmunoassay of desglycinamide-arginine vasopressin and its application in a pharmacokinetic study in the rat // Peptides. — 1988. — 9. — P. 555—559.
19. Viehard H., Barth T., Falch J., Nilsson J. M. Plasma concentration of factor VIII after administration of DDAVP to conscious dogs // Thromb. Res. — 1987. — 47. — P. 585—591.

Моск. ун-т им. М. В. Ломоносова
М-ва высш. и сред. спец. образования СССР

Материал поступил
в редакцию 02.10.89

УДК 577.161.2+125.33+621.319.7

Э. А. Ромоданова, А. В. Паранич, Л. А. Чайкина

Влияние хронического действия электростатического поля на некоторые биохимические показатели тканей

При решении технологических задач, а также в результате широкого применения синтетических материалов на производстве и в быту человек оказывается в поле действия статического электричества значительной напряженности [7]. Так, при электрофильтрации, электросепарации, электрообогащении, при обработке древесины, полимерных и

синтетических материалов, тировке сыпучих веществ во (ЭСП). Например, при шпифт напряженности (Е) поля достии тканей с синтетическими хности тела рабочего создает [4, 7]. В настоящее время и ность ЭСП до 15—20 кВ/м нако требования технологиче держивать этот норматив, и мощных ЭСП. Это определил рименте. Действие ЭСП на с ные механизмы. С одной с модифицировать собственное связанные с переносом заря ханизм действия ЭСП на ор химическую составляющие м ствие гетерогенности строен ризация, что изменяет функ жает информацию о внешне приводит к неадекватным и корковых структур и всего м ного состояния мозга сопров показателей углеводно-жиро

Объективными и достов ния организма и его адапта ческие параметры: содержа ных кислот (СЖК), фосфол липидов (ОЛ), продуктов п ределяемые в крови, печени показателей под влиянием Э Цель нашей работы — с организма молодых половоз действия ЭСП.

Методика

Эксперименты проведены на 32 т животных в контроле и опыте). П 6 ч ежедневно в течение 3 нед. пластинами конденсатора, расстоя кам конденсатора от высоковольт создавало напряженность поля ок группы находилась в тех же действия ЭСП. После окончания з печень и хранили до анализа в ж га и печени, используя общеприня (ЧССР), определяли содержание щих липидов, триглицеридов, фос ных кислот, кетонных тел [2], барбитуровой кислотой [11], флю ные результаты обрабатывали с дента [9].

Результаты и их обсуждение

В табл. 1 приведены резул которые показали достовер ции глюкозы (в сыворотке 34%), что согласуется с да эксперименте наблюдали та

Д. и др. Лабораторные методы исследования // Физиол. журн.— 1989.— 3, № 5.— с. 313.

Concentrated DDAVP: Further Improvements // Thromb. and Haemost.— diagnostics.— München: Deutschland.

Vasopressin and the regulation of fibrinolysis in absence of adrenaline release // Thromb. Res.— 1984.— 3, № 93.

F. Experimentelle Untersuchungen zur Wirkung von DDAVP // Folia Haematol.— 1984.— 1, № 1.

Effect of DDAVP on coagulation time of blood // Amer. J. Physiol.— 1984.— 247, № 1.

Evidence for plasmin-mediated fibrinolysis by desmopressin infusion. Evidence from a study in patients with von Willebrand's disease // Thromb. and Haemost.— 1987.— 58, N 1.— Abstr. 1914.— P. 518—521.

Influence of DDAVP infusion on the release of plasminogen activator // Ibid.— 1986.— 55, N 1.— P. 54—57.

H. The release of plasminogen activator (t-PA) in healthy volunteers and patients with von Willebrand's disease // Thromb. and Haemost.— 1980.— 24.— P. 351—359.

Effect of vasopressin // Front. Horm. Res.— 1985.— 103.— P. 1—10.

Effect of DDAVP (Org 5667) across the blood-brain barrier // Ibid.— 1987.— 8.— P. 261—265.

Effect of DDAVP in patients with von Willebrand's disease // Ibid.— 1987.— 8.— P. 261—265.

Effect of DDAVP on primary haemostasis // Ibid.— 1987.— 8.— P. 261—265.

Effect of DDAVP on primary haemostasis // Ibid.— 1987.— 8.— P. 261—265.

Effect of DDAVP on primary haemostasis // Ibid.— 1987.— 8.— P. 261—265.

Effect of DDAVP on primary haemostasis // Ibid.— 1987.— 8.— P. 261—265.

Effect of DDAVP on primary haemostasis // Ibid.— 1987.— 8.— P. 261—265.

Effect of DDAVP on primary haemostasis // Ibid.— 1987.— 8.— P. 261—265.

Effect of DDAVP on primary haemostasis // Ibid.— 1987.— 8.— P. 261—265.

Effect of DDAVP on primary haemostasis // Ibid.— 1987.— 8.— P. 261—265.

Effect of DDAVP on primary haemostasis // Ibid.— 1987.— 8.— P. 261—265.

Effect of DDAVP on primary haemostasis // Ibid.— 1987.— 8.— P. 261—265.

Effect of DDAVP on primary haemostasis // Ibid.— 1987.— 8.— P. 261—265.

Effect of DDAVP on primary haemostasis // Ibid.— 1987.— 8.— P. 261—265.

Effect of DDAVP on primary haemostasis // Ibid.— 1987.— 8.— P. 261—265.

Effect of DDAVP on primary haemostasis // Ibid.— 1987.— 8.— P. 261—265.

синтетических материалов, при перекачке нефтепродуктов, транспортировке сыпучих веществ возникают сильные электростатические поля (ЭСП). Например, при шлифовке фанеры и прессованного картона напряженность (Е) поля достигает 1000—1600 кВ/м, при каландировании тканей с синтетическими добавками — 1200 кВ/м, а вблизи поверхности тела рабочего создается ЭСП напряженностью 500—1500 кВ/м [4, 7]. В настоящее время рекомендована, как пороговая, напряженность ЭСП до 15—20 кВ/м при круглосуточном воздействии [10]. Однако требования технологических процессов не всегда позволяют поддерживать этот норматив, и человек часто оказывается под влиянием мощных ЭСП. Это определило режим воздействия ЭСП в нашем эксперименте. Действие ЭСП на организм может проявляться через различные механизмы. С одной стороны, наложение внешнего ЭСП может модифицировать собственное поле организма [1, 8] и любые процессы, связанные с переносом заряженных частиц [3, 15, 16]. С другой, — механизм действия ЭСП на организм включает нейроэндокринную и биохимическую составляющие метаболической реакции организма. Вследствие гетерогенности строения кожи происходит миграционная поляризация, что изменяет функциональное состояние рецепторов и искажает информацию о внешнем воздействии. Такая «дезинформация» приводит к неадекватным регулирующим сигналам со стороны подкорковых структур и всего мозга в целом. Изменение же функционального состояния мозга сопровождается изменением в нем биохимических показателей углеводно-жирового и белкового обмена [4].

Объективными и достоверными показателями [13] общего состояния организма и его адаптационных возможностей являются биохимические параметры: содержание глюкозы, холестерина, свободных жирных кислот (СЖК), фосфолипидов (ФЛ), триглицеридов (ТГ), общих липидов (ОЛ), продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ), определяемые в крови, печени и мозгу. Как изменяются значения этих показателей под влиянием ЭСП, целесообразно уточнить.

Цель нашей работы — определение адаптационных возможностей организма молодых половозрелых крыс в условиях хронического воздействия ЭСП.

Методика

Эксперименты проведены на 32 трехмесячных крысах-самках линии Вистар (по 16 животных в контроле и опыте). Подопытных крыс подвергали воздействию ЭСП по 6 ч ежедневно в течение 3 нед. Клетку с подопытными крысами помещали между пластинами конденсатора, расстояние между которыми составляло 15 см. К обкладкам конденсатора от высоковольтного блока подавали ток напряжением 35 кВ, что создавало напряженность поля около 320 кВ/м. Клетка с крысами контрольной группы находилась в тех же условиях, но была защищена экраном от воздействия ЭСП. После окончания эксперимента крыс декапитировали, извлекали мозг, печень и хранили до анализа в жидком азоте. В сыворотке крови, гомогенатах мозга и печени, используя общепринятые методы и наборы реактивов фирмы «Lachema» (ЧССР), определяли содержание следующих контролируемых веществ: глюкозы, общих липидов, триглицеридов, фосфолипидов, холестерина, гликогена, свободных жирных кислот, кетоновых тел [2], малонового диальдегида (МДА) по реакции с тиобарбитуровой кислотой [11], флуоресцирующих липоидов (ЛП) [15]. Полученные результаты обрабатывали статистически с использованием критерия t Стьюдента [9].

Результаты и их обсуждение

В табл. 1 приведены результаты исследования содержания углеводов, которые показали достоверное увеличение относительной концентрации глюкозы (в сыворотке крови на 36, в печени на 62, в мозгу на 34%), что согласуется с данными литературы [17]. Однако в нашем эксперименте наблюдали также увеличение на 60% содержания гли-

когена в печени. Достоверное увеличение (табл. 2) концентрации ТГ в мозгу и тенденция к увеличению — в печени при неизменном содержании СЖК в тканях и уменьшении значений этих показателей в крови свидетельствуют о сдвиге метаболизма СЖК в направлении этерификации, причем этот процесс не достигает насыщения. Подтверждением этому могут служить постоянная концентрация кетоновых тел во всех тканях и высокое содержание глюкозы, способное обеспечить достаточную активность гликолиза, чтобы не создавался дефицит глицерофосфата. Обычно содержание ТГ и содержание холестерина находятся в прямой зависимости [1], однако в наших экспериментах наблюдалось противоположное изменение этих показателей. Можно отметить тенденцию к снижению содержания холестерина во всех исследованных тканях при различном его обмене в печени и мозгу. Такое же изменение под влиянием ЭСП наблюдалось и в отношении ФЛ, но в печени достоверно увеличивалось отношение содержания холестерина к содержанию ФЛ от 0,8 до 1,34 при неизменности значения этого показателя в мозгу. Известно, что относительное увеличение содержания холестерина в мембране повышает ее жесткость, уменьшает по-

Таблица 1. Изменение содержания некоторых субстратов углеводного обмена в тканях крыс при действии электростатического поля ($M \pm m$)

Показатель, условие эксперимента	Сыворотка крови	Печень	Мозг
Глюкоза, ммоль/л			
контроль	4,32 $\pm$ 0,25	35,76 $\pm$ 5,44	7,24 $\pm$ 0,28
опыт	6,70 $\pm$ 0,52*	91,72 $\pm$ 7,49*	10,96 $\pm$ 0,50*
Гликоген, г/л			
контроль	—	25,50 $\pm$ 2,70	—
опыт	—	63,00 $\pm$ 8,68*	—

* Различие контроль — опыт достоверно ($P < 0,01$).

Таблица 2. Изменение содержания некоторых субстратов и других показателей липидного обмена в тканях крыс при действии электростатического поля ($M \pm m$)

Показатель, условие эксперимента	Сыворотка крови	Печень	Мозг
Содержание:			
общих липидов, г/л			
контроль	3,96 $\pm$ 0,32	35,92 $\pm$ 0,21	55,20 $\pm$ 4,99
опыт	4,30 $\pm$ 0,41	48,00 $\pm$ 0,48**	46,80 $\pm$ 4,60
фосфолипидов, г/л			
контроль	—	2,26 $\pm$ 0,21	2,32 $\pm$ 0,06
опыт	—	1,46 $\pm$ 0,18*	2,26 $\pm$ 0,05
холестерина, г/л			
контроль	0,12 $\pm$ 0,01	0,20 $\pm$ 0,01	0,24 $\pm$ 0,01
опыт	0,10 $\pm$ 0,01	0,18 $\pm$ 0,01	0,22 $\pm$ 0,01
Отношение содержания холестерина к содержанию фосфолипидов:			
контроль	—	0,80 $\pm$ 0,08	1,02 $\pm$ 0,02
опыт	—	1,34 $\pm$ 0,14**	1,02 $\pm$ 0,01
Содержание:			
триглицеридов, г/л			
контроль	—	20,99 $\pm$ 0,59	11,01 $\pm$ 0,59
опыт	—	22,49 $\pm$ 2,93	15,38 $\pm$ 0,42***
свободных жирных кислот, г/л			
контроль	4,31 $\pm$ 0,30	8,82 $\pm$ 1,40	12,60 $\pm$ 1,53
опыт	3,00 $\pm$ 0,33*	9,85 $\pm$ 1,23	13,58 $\pm$ 1,98

Примечание. Различие контроль — опыт достоверно: * $P < 0,05$; ** $P < 0,02$; *** $P < 0,001$.

движность, снижает проницаемость на интенсивности П. Изучение содержания в дуктов ПОЛ выявило достоверных тканях при неизменных продуктов — флюоресци-

Таблица 3. Изменение окисления липидов в тканях крыс при действии электростатического поля

Показатель, условие эксперимента
Малоновый диальдегид, ммоль/г
контроль
опыт
Липолипиды, ед. флюор./мг
контроль
опыт

* Различие контроль — опыт достоверно.

Таблица 4. Изменение содержания липидов в тканях крыс при действии электростатического поля ($M \pm m$)

Показатель, условие эксперимента	Сыв.
Мочевина, ммоль/л	
контроль	
опыт	

Примечание. Отличие контроль — опыт достоверно.

Некоторые авторы [12] считают, что одним из основных факторов начала энергетического перемещения нервную нагрузку, а затем процессов обеспечения энергетического обмена. В наших экспериментах содержание мочевины с контролем (табл. 4) было достоверно выше.

Это может свидетельствовать о нарушении белков в условиях действия ЭСП, обеспечивающего деполяризацию и β -окисления.

Таким образом, полученные биохимические показатели свидетельствуют о нарушении физиологических процессов в организме на действие ЭСП. В большей мере характерно нарушение азота к действию ЭСП, что может быть причиной нарушения азотного обмена во всех исследованных тканях. Этот показатель для оценки состояния организма.

ение (табл. 2) концентрации ТГ в печени при неизменном содержании этих показателей в кровотоке СЖК в направлении этеристагет насыщения. Подтверждающая концентрация кетонных тел е глюкозы, способное обеспечить тобы не создавался дефицит гли и содержание холестерина на однако в наших экспериментах ие этих показателей. Можно отания холестерина во всех исследоме в печени и мозгу. Такое людалось и в отношении ФЛ, но шение содержания холестерири неизменности значения этого осительное увеличение содержае ее жесткость, уменьшает по

некоторых субстратов углеводного простатического поля ($M \pm m$)

Печень	Мозг
$5,76 \pm 5,44$ $1,72 \pm 7,49^*$	$7,24 \pm 0,28$ $10,96 \pm 0,50^*$
$5,50 \pm 2,70$ $3,00 \pm 8,68^*$	—

$P < 0,01$.

х субстратов и других показателей электростатического поля ($M \pm m$)

Печень	Мозг
$35,92 \pm 0,21$ $48,00 \pm 0,48^{**}$	$55,20 \pm 4,99$ $46,80 \pm 4,60$
$2,26 \pm 0,21$ $1,46 \pm 0,18^*$	$2,32 \pm 0,06$ $2,26 \pm 0,05$
$0,20 \pm 0,01$ $0,18 \pm 0,01$	$0,24 \pm 0,01$ $0,22 \pm 0,01$
$0,80 \pm 0,08$ $1,34 \pm 0,14^{**}$	$1,02 \pm 0,02$ $1,02 \pm 0,01$
$20,99 \pm 0,59$ $22,49 \pm 2,93$	$11,01 \pm 0,59$ $15,38 \pm 0,42^{***}$
$8,82 \pm 1,40$ $9,85 \pm 1,23$	$12,60 \pm 1,53$ $13,58 \pm 1,98$

оверно: * $P < 0,05$; ** $P < 0,02$;

движность, снижает проницаемость для некоторых метаболитов и скаывается на интенсивности ПОЛ.

Изучение содержания вторичных (МДА) и конечных (ЛП) продуктов ПОЛ выявило достоверное усиление этого процесса в исследованных тканях при неизменном, однако, количестве инертных конечных продуктов — флюоресцирующих липопигментов (табл. 3).

Таблица 3. Изменение содержания продуктов перекисного окисления липидов в тканях крыс при действии электростатического поля ($M \pm m$)

Показатель, условие эксперимента	Печень	Мозг
Малоновый диальдегид, нмоль/г		
контроль	$326,4 \pm 8,3$	$703,8 \pm 77,0$
опыт	$375,6 \pm 18,8^*$	$953,4 \pm 74,0^*$
Липопигменты, ед. флюор./мг		
контроль	$11,30 \pm 1,52$	$13,90 \pm 2,20$
опыт	$11,86 \pm 0,56$	$14,29 \pm 1,10$

* Различие контроль — опыт достоверно ($P < 0,05$).

Таблица 4. Изменение содержания мочевины в тканях крыс при действии электростатического поля ($M \pm m$)

Показатель, условие эксперимента	Сыворотка крови	Печень	Мозг
Мочевина, ммоль/л			
контроль	$5,13 \pm 0,36$	$5,74 \pm 0,50$	$2,90 \pm 0,38$
опыт	$6,75 \pm 0,10^*$	$7,84 \pm 0,64^{**}$	$5,08 \pm 0,12^*$

Примечание. Отличие контроль — опыт достоверно: * $P < 0,01$; ** $P < 0,05$.

Некоторые авторы [12] отмечают, что при действии многих стрессорных факторов сначала снижаются (почти в 2 раза) значения всех показателей энергетического метаболизма — как защитная реакция на нервную нагрузку, а затем восстанавливаются за счет переключения процессов обеспечения энергией с углеводного на липидный и белковый обмен. В наших экспериментах наблюдалось достоверное увеличение содержания мочевины во всех исследованных тканях по сравнению с контролем (табл. 4).

Это может свидетельствовать об интенсификации катаболизма белков в условиях действия ЭСП, а также об активации глюконеогенеза, обеспечивающего достаточное количество глюкозы без гликолиза и β -окисления.

Таким образом, при используемом режиме действия ЭСП изученные биохимические показатели углеводного, липидного и белкового обмена свидетельствуют о возбуждении нервной системы, не превышающем физиологические возможности адаптации. Ответная реакция организма на действие ЭСП проявляется в тканевой специфичности и в большей мере характерна для печени. Высокая чувствительность обмена азота к действию ЭСП, проявляющаяся с высокой достоверностью во всех исследованных тканях, позволяет рекомендовать этот показатель для оценки физиологического состояния отдельного организма.

EFFECT OF THE CHRONICAL ACTION OF ELECTROSTATIC FIELD ON CERTAIN BIOCHEMICAL INDICES OF TISSUES

The action of electrostatic field (320 kV/m) on the adaptability has been studied in experiments on young Wistar rats (females). Some parameters of carbohydrate, lipid and protein metabolism, and the process of lipid peroxidation were observed in blood serum, liver and brain. Glucose content was observed to increase in all the tissues, liver glycogen, cholesterol/phospholipid ratio. The urea and malondialdehyde increased in the liver and brain. The experiments have shown that the physiological adaptability is high.

A. M. Gorky University, Ministry of Higher and Secondary Special Education of the Ukrainian SSR, Kharkov

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Зацепина Г. Н., Куприн С. П., Тульский С. В., Флеров М. Н. Изменение постоянного электрического поля человека в процессе адаптации // Биофизика.— 1982.— 27, № 3.— С. 520—526.
2. Лабораторные методы исследования в клинике // Под ред. Меншикова В. В.— М.: Медицина, 1987.— 366 с.
3. Музалевская Н. И., Бобров А. В. О возможной роли двойных электрических слоев в реакции биологических объектов на внешние воздействия // Биофизика.— 1988.— 33, № 4.— С. 725—726.
4. Палладин А. В. Вопросы биохимии нервной системы // Киев: Наук. думка, 1965.— 183 с.
5. Пирузян Л. А., Арируни Г. Г., Романов Г. В. и др. Воздействие электростатического поля на оксигемоглобин белых беспородных мышей // Изв. АН СССР. Сер. биол.— 1974.— № 4.— С. 597—599.
6. Портнов Ф. Г., Непомнящий Г. И., Иерусалимский А. П. Актуальные вопросы гигиены труда и профессиональной патологии при воздействии статического электричества // Гигиена труда и биологическое действие электромагнитных волн радиочастот.— М.: Медицина, 1972.— С. 101—102.
7. Проблемы клинической биофизики. Влияние на организм статических электрических полей, аэроионов, электроаэрозолей / Под ред. Портнова Ф. Г.— Рига.: Зинатнэ; 1972.— 250 с.
8. Протасов В. Р., Сердюк О. А. Биоэлектрические поля: источники, характер, назначение // Успехи совр. биологии.— 1982.— 93, № 2.— С. 270.
9. Рокицкий П. Ф. Биологическая статистика // Минск: Высшая школа, 1973.— 352 с.
10. Сердюк А. М. Взаимодействие организма с электромагнитными полями как с фактором окружающей среды // Киев: Наук. думка, 1977.— 226 с.
11. Современные методы в биохимии / Под ред. Ореховича В. Н.— М.: Медицина, 1977.— 391 с.
12. Тимашев С. Ф. Влияние электрических полей на кинетику биологических процессов // Биофизика.— 1981.— 26, Вып. 4.— С. 642—646.
13. Фурдуй Ф. И., Тонкоглас В. П., Хайдарлиу С. Х. и др. Функциональное состояние гипоталамо-гипофизарной нейросекреторной системы в первые минуты действия стрессоров // Изв. АН МССР, сер. биол. и хим. наук.— 1981.— № 6.— С. 5—8.
14. Хайдарлиу С. Х. Нейромедиаторные механизмы адаптации // Кишинев: Штинца, 1989.— 265 с.
15. Fletcher B. L., Dillard C. J., Tappel A. L. Free radical in biology // Anal. Biochem.— 1973.— 52, N 1.— P. 1—9.
16. McSaughlin S., Poo M. M. The role of electro-osmosis in the electricfield-induced movement of charged macromolecules on the surfaces of cells // Biophys. J.— 1981.— 34, N 1.— P. 85—93.
17. Reddy S. S., Raghukumar V. Effect of electrostatic field on the blood glucose, liver glycogen and cholesterol levels in rat // Curr. Sci.— 1983.— 59, N 2.— P. 1183—1184.

Харьков. ун-т им. А. М. Горького
М-ва высш. и сред. спец. образования УССР

Материал поступил
в редакцию 30.06.89

Э. Г. Гурман, Е. А. Багирова, В.

Свободный выбор солев и функционирование ф механизмов тонкой кн обеспеченности органи

Недавно было показано уч ций эритроцитов — мембра дов [1, 3, 7, 10]. Приклад механизмов регуляции тра ния свойств транспортных спеченности организма Са²⁺ цита имеет еще один аспе поведения от содержания в направлении важны для из ведения работе пищеварит ских уровней. В связи с экспериментов: в первом — выбора крысами растворо симости от потребностей втором — оценивали влиян стемы эритроцитов в орган

Методика

Опыты проведены на 48 крыс ±12) г, которых содержали в определяли солевой аппетит в раствором Рингера и его безка течение 20 сут. Животных разд внях и ежедневно подвергали инъекции растворов. Аппетит к 3 сут, как правило, через 24 I группы служили контролем в ологический раствор (2 и 0,2 мл желудочно 2 мл 5 %-ного раст физиологического раствора вв взвеси ЭДТА и внутрибрюшин лудочно 2 мл физиологического 2,5 мг верапамила на 1 кг мас створа и внутрибрюшинно 0,1 VI — внутрижелудочно 0,2 мл признаков гипervитаминозной физиологического раствора.

На втором этапе экспери тов, исследовали свойства тран вотивных, голодавших в течение ку (без двенадцатиперстной) п паративные процедуры осуще кашницы, состоящей из безка ли аккумулирующие препарат свободной глюкозы и глюкозы Са²⁺ и без него. АПС инкуби шивании и оксигенации инкуба глюкозы или 5 ммоль/л мальт NaCl; 5,2 ммоль/л KCl; 2,1 м бескальциевом аналоге. Конце мышьяково-молибденовым мет няли машинным способом, исп