

the gut flora involved in the development of type 1 diabetes? / S. Brugman, F. A. Klatter, J. T. J. Visser [et al.] // *Diabetologia*. – 2006. – Vol. 49, N 9. – P. 2105–2108.

9. *Diet, gut microbiota and type 1 diabetes* / S. Brugman, M. J. Verkaik, J. T. J. Visser [et al.] // *Клиническое питание*. – 2007. – № 1/2. – С. А1. (Пробиотики, пребиотики, синбиотики и функциональные продукты питания. Фундаментальные и клинические аспекты : матер. междунар. конгр., Санкт-Петербург, 15–16 мая 2007 г.).

10. *Левицький А. П.* Вплив харчового інулїну на біохімічні показники сироватки крові щурів з алоксановим діабетом / А. П. Левицький, Ю. В. Цісельський // *Експериментальна та клінічна фізіологія і біохімія*. – 2006. – № 2. – С. 38–41.

11. *Цісельський Ю. В.* Вплив інулїну на стан зору і деякі біохімічні показники крові хворих на діабетичну ретинопатію / Ю. В. Цісельський, А. П. Левицький // *Досягнення біології та медицини*. – 2006. – № 1 (7). – С. 58–61.

12. *Гриневич В. Б.* Коррекция дисбиоза кишечника — фактор преодоления инсулинорезистентности / В. Б. Гриневич // *Клиническое пита-*

ние. – 2007. – № 1/2. – С. А35. (Пробиотики, пребиотики, синбиотики и функциональные продукты питания. Фундаментальные и клинические аспекты : матер. междунар. конгр., Санкт-Петербург, 15–16 мая 2007 г.).

13. *Ульянов А. М.* Инсулярная система животных при хроническом дефиците гепарина / А. М. Ульянов, Ю. А. Тарасов // *Вопросы медицинской химии*. – 2000. – Т. 46, № 2. – С. 149–154.

14. *Гаврикова Л. М.* Уреазная активность ротовой жидкости у больных с острой одонтогенной инфекцией челюстно-лицевой области / Л. М. Гаврикова, И. Т. Сегень // *Стоматология*. – 1996. – Спец. вып. – С. 49–50.

15. *Левицький А. П.* Лизоцим вместо антибиотиков / А. П. Левицький. – Одесса : КП ОГТ, 2005. – 74 с.

16. *Гири С. В.* Модификация метода определения активности каталазы в биологических субстратах / С. В. Гири // *Лабораторная диагностика*. – 1999. – № 4. – С. 45–46.

17. *Левицький А. П.* Методы определения активности эластазы и ее ингибиторов : метод. рекомендации / А. П. Левицький, А. В. Стефанов. – К. : ГФЦ, 2002. – 15 с.

18. *Стальная И. Д.* Метод определения малонового диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты / И. Д. Стальная, Т. Г. Гаришвили // *Современные методы в биохимии*. – М. : Медицина, 1977. – С. 66–68.

19. *Пат. 43140* Україна, МПК (2009) G01N 33/48 Спосіб оцінки ступеня дисбіозу (дисбактеріозу) органів і тканин / Левицький А. П., Деньга О. В., Селіванська І. О. [та ін.]. – № u200815092 ; заявл. 26.12.08 ; опубл. 10.08.09, Бюл. № 15.

20. *Биохимические маркеры воспаления тканей ротовой полости : метод. рекомендации* / А. П. Левицький, О. В. Деньга, О. А. Макаренко [и др.]. – Одесса, 2010. – 16 с.

21. Антиоксидантно-прооксидантный индекс сыворотки крови щурів з експериментальним стоматитом і його корекція зубними еліксирами / А. П. Левицький, В. М. Почтар, О. А. Макаренко [та ін.] // *Одеський медичний журнал*. – 2006. – № 6. – С. 22–25.

22. *Martin M. T.* Ileal brake failure in streptozotocin-induced diabetic rat / M. T. Martin, F. Azpiroz, J.-R. Malagelada // *Scand. J. Gastroenterol.* – 2004. – Vol. 39, N 5. – С. 423–427.

УДК 616.876.616-055.6:577.122:616-092.4

О. О. Мардашко, А. А. Дімова, Г. Ф. Степанов, Р. Ф. Макулькін

ЧОВНИКОВА ФУНКЦІЯ МАЛАТДЕГІДРОГЕНАЗ У М'ЯЗАХ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ ТВАРИН

Одеський національний медичний університет

Серцевий м'яз відрізняється від скелетного не тільки морфологічними та функціональними характеристиками, а й в першу чергу значним вмістом мітохондрій, швидкістю обміну білків, високою інтенсивністю аеробних процесів, зокрема реакцій циклу трикарбонових кислот, креатинфосфокінази. Тому анатомо-фізіологічні особливості серця та скелетних м'язів, тісний зв'язок із системою кровопостачання забезпечують швидку реакцію цієї тканини на вплив ушкоджуючих факторів навколиш-

нього середовища [1]. Особливе місце у біоенергетиці м'язів посідає транспорт протонів із саркоплазми, де вони нагромаджуються за умов навантаження, до мітохондрії, де вони залучаються до тканинного дихання з вивільненням значної кількості енергії. Один із таких механізмів транспорту забезпечується НАД-залежною малатдегідрогеназою [2], але невідома відмінність цього механізму у міокарді та кістковому м'язі, не досліджено зв'язок між НАД-залежною і НАДФ-залежною малатдегідрогеназами

у м'язах, що дозволить поглибити відомості про механізми впливу ушкоджуючих факторів на м'язову систему.

Матеріали та методи дослідження

Дослідження були проведені на статевозрілих щурах-самцях масою 180–220 г. Для визначення біохімічних показників у тканинах тварин декапітували, вилучали серце і передню групу м'язів стегна, промивали охолодженим фізрозчином, подрібнювали і гомогенізували у 9-кратному об'ємі 0,32 моль



сахарози на 0,05 моль трисбуфері, рН 7,36 у гомогенізаторі з тефлоновими поверхнями і піддавали диференційованому центрифугуванню у рефрижераторній центрифугі РС-6. Осаджували ядра при 1000 г протягом 10 хв, потім мітохондрії при 12 000 г протягом 20 хв, ресуспендували у гомогенізаторі у середовищі виділення, що містив 0,1%-й розчин тритону X-100 із розрахунку 1 мл 0,1%-го розчину тритону на 500 мг тканини і залишали у льоду на 30–35 хв [3].

Для проведення біохімічних досліджень кров попередньо центрифугували при 3000 г протягом 10 хв для отримання сироватки крові.

Для біохімічних досліджень використовували мітохондрії, мітохондріальний супернатант і кров експериментальних тварин.

З метою виявлення вмісту біосубстратів у тканинах їх занурювали у рідкий азот, депротейнізували 0,6 н хлорною кислотою. Осад білка відокремлювали центрифугуванням протягом 15 хв при 3000 г.

Загальну кількість білка у м'язах і крові визначали спектрофотометричним біуретовим методом [4].

Вміст аденозинтрифосфату (АТФ) визначали за методом Beutler. Вміст аденозиндифосфату (АДФ) і аденозинмонофосфату (АМФ) у тканинах визначали в одній пробі за допомогою сполучених реакцій [5]. Усі показники енергетичного обміну виражали у мікромолях на один грам досліджуваної тканини.

Активність НАД-залежної малатдегідрогенази (МДГ) визначали так. Оскільки МДГ каталізує взаємоперетворення малату в оксалооцет, то вивчалася активність як у напрямку малат-оксалооцет (пряма реакція), так і в напрямку оксалооцет-малат (зворотна реакція). Принцип виявлення активності прямої реакції [6] полягає в окисненні малату до оксалооцту у

присутності НАД, активність ферменту оцінювали за швидкістю відновлення НАД, яка реєструється спектрофотометрично за зростанням оптичної щільності при 340 нм і виражали у мікромолях утвореного НАДН на міліграм білка у пробі за хвилину інкубації. Принцип виявлення активності зворотної реакції [7] полягає у відновленні оксалооцту до малату у присутності НАДН, активність ферменту виражали у мікромолях втраченого НАДН на міліграм білка у пробі за хвилину інкубації.

Активність НАДФ-залежної МДГ визначали так. НАДФ-залежна малатдегідрогеназа каталізує взаємоперетворення малату в піруват, тому вивчалася активність ферменту як у напрямку малат-піруват (пряма реакція), так і у напрямку піруват-малат (зворотна реакція). Принцип виявлення активності прямої реакції [8] полягає в окисненні малату у піруват у присутності НАДФ. Активність ферменту оцінювали за швидкістю відновлення НАДФ спектрофотометрично за зростанням оптичної щільності при 340 нм і виражали у наномолях утвореного НАДФН на міліграм білка за хвилину інкубації. Принцип виявлення активності зворотної реакції полягає у карбоксилюванні пірувату в малат у присутності НАДФН і HCO_3^- . Показники виражали в наномолях окисненого НАДФН на міліграм білка у пробі за хвилину інкубації.

Вміст лактату, пірувату, малату, оксалооцту визначали так. Принцип методу полягає в ензиматичній реакції, яка каталізується відповідним ферментом (ЛДГ або МДГ), що додається у реакційну суміш, у присутності окисненої або відновленої форми НАД, нагромадження або втрата якої реєструється спектрофотометрично при 340 нм проти контролю, де відсутній тканинний екстракт. Показники виражали

у мікромолях на 1 г тканини [6].

Отримані результати піддавали статистичній обробці з використанням комп'ютерних програм [9].

Результати дослідження та їх обговорення

Стан циклу трикарбонових кислот, оцінений за НАД-залежною малатдегідрогеназною реакцією, і вмісту метаболітів цієї реакції відрізняється в міокарді і скелетних м'язах (табл. 1). Насамперед, привертає до себе увагу той факт, що активність ферменту, виявлена за утворенням оксалооцту (пряма реакція), значно вища в міокарді, ніж у скелетних м'язах, причому велике значення мають і компартменти клітини, в яких визначається активність. Так, у цитоплазмі серця активність НАД-залежної малатдегідрогенази в 2,4 разу вища, ніж у цитоплазмі м'язів, а в мітохондріях міокарда вона більш ніж у 3,2 разу перевищує функцію ферменту в мітохондріях м'язів. Необхідно відмітити, що активність малатдегідрогенази і у серці, і в м'язах значно вища в цитоплазмі, ніж у мітохондріях, причому це більше виражено в скелетних м'язах. Якщо відношення активності цитоплазматичної форми ферменту до мітохондріальної у міокарді досягає 4,3, то в скелетних м'язах перевищує 5,6.

Вивчення НАД-залежної малатдегідрогеназної реакції в напрямку оксалооцет-малат (зворотна реакція) показало, що загальна закономірність співвідношення між активністю ферменту в серці та скелетних м'язах, а також між окремими компартментами клітини, виявлена для прямої малатдегідрогеназної реакції, зберігається й для зворотної реакції. Це, насамперед, більш висока активність ферменту в міокарді порівняно зі скелетними м'язами. Якщо у цитоплазмі серця активність малатдегідрогенази в 1,2 разу вища, ніж у цито-



**Активність НАД- і НАДФ-залежних малатдегідрогеназ
та вміст метаболітів реакції у тканинах інтактних тварин, n=10**

Ферменти і метаболіти	Міокард		Скелетний м'яз		Кров
	Цитоплазма	Мітохондрії	Цитоплазма	Мітохондрії	
НАД-МДГ (пряма реакція), М±m	0,603±0,014	0,141±0,009	0,248±0,008*	43,72±2,60*	1,874±0,177
НАД-МДГ (зворотна реакція) М±m Пр/зв	2,146±0,125 0,281	0,210±0,013 0,673	1,752±0,095* 0,145	65,88±2,80* 0,664	3,777±0,286 0,496
НАДФ-МДГ (пряма реакція), М±m	13,43±0,62	—	7,299±0,555*	—	—
НАДФ-МДГ (зворотна реакція) М±m Пр/зв	21,41±1,19 0,627	— —	11,94±0,57* 0,611	— —	— —
Малат, М±m	0,405±0,023		0,318±0,028*		0,144±0,008
Оксалооцет М±m М/О	43,90±1,96 9,226		31,94±1,73* 9,958		15,54±1,12 9,269

Примітки. 1. Активність НАД-МДГ у міокарді та цитоплазмі скелетного м'яза виражена у мкмоль/мг білка за 1 хв. 2. Активність НАД-МДГ у мітохондріях скелетного м'яза, сироватці крові, а також активність НАДФ-МДГ у тканинах виражена у нмоль/мг білка за 1 хв. 3. Вміст малату виражено у мкмоль/г, оксалооцту — у нмоль/г тканини. 4. * — вірогідність відмінностей порівняно з відповідним показником у міокарді.

плазмі скелетних м'язів (для прямої реакції відношення становило 2,4), то в мітохондріях міокарда активність ферменту в 3,2 разу вища, ніж у відповідному компартменті скелетної мускулатури й не відрізняється від подібного співвідношення для прямої реакції, тобто можна зробити висновок, що в цитоплазмі серцевого м'яза порівняно із скелетним перетворення малату в оксалооцет превалює над зворотним процесом. Про це ж свідчить і відношення прямої малатдегідрогеназної реакції до зворотної у цитоплазмі тканин. У міокарді дане співвідношення майже вдвічі вище, ніж у скелетному м'язі. На відміну від цитоплазми, у мітохондріях обох видів тканин відношення активності прямої реакції до зворотної істотно не відрізняється. Активність малатдегідрогеназної реакції в напрямку оксалооцет-малат набагато вища в цитоплазмі серця та скелетних м'язів, ніж у мітохондріях цих тканин, причому переважне підвищення відзначено для скелетної мускулатури.

Таким чином, резюмуючи вищевикладене, слід зазначи-

ти, що активність малатдегідрогеназної реакції в перерахуванні на міліграм білка тканини набагато вища у цитоплазмі клітин обох тканин, ніж у мітохондріях. Співвідношення між прямою та зворотною реакціями в мітохондріях серця та скелетних м'язів приблизно однакове, але в цитоплазмі скелетних м'язів чітко проявляється перевага зворотної реакції над прямою порівняно з міокардом.

Концентрація малату й оксалооцту в тканинах також різна. У міокарді вміст малату вірогідно перевищує концентрацію його у скелетних м'язах, так само як і оксалооцту, однак якщо у серці міститься малату приблизно в 1,3 разу більше, ніж у м'язах, то оксалооцту майже в 1,4 разу, внаслідок чого відношення малат/оксалооцет у міокарді становить 9,226, а у скелетних м'язах 9,958.

Важливе місце у взаємоперетвореннях малату і пірувату посідає НАДФ-залежна декарбоксилююча малатдегідрогеназа (НАДФ-МДГ), що виконує сполучну роль між гліколізом, глюконеогенезом і циклом трикарбонових кислот у забезпе-

ченні їх метаболітами й перенесенні водню від НАДН до НАДФ. Активність ферменту як щодо перетворення малату в піруват (пряма реакція), так і пірувату в малат (зворотна реакція) більш виражена в міокарді і майже в 1,8 разу перевищує активність у скелетних м'язах, що ще раз свідчить про більшу інтенсивність окисних процесів у серцевому м'язі.

Відношення прямої до зворотної НАД-залежної МДГ у сироватці крові вище, ніж у мітохондріях тканин, і нижче, ніж у цитоплазмі, із чого можна припустити, що в крові інтактних тварин ферментативну активність забезпечують цитоплазматичні форми ферменту, а мітохондріальні перебувають у матриксі мітохондрій і міцно фіксовані на них.

Концентрація малату й оксалооцту в крові в 2–2,8 разу нижча, ніж у тканинах, однак співвідношення між ними не зазнає істотних змін порівняно з м'язовою тканиною і становить 9,269.

Відомо, що існують конкурентні відношення за використанням НАДН, що утворився в гліколізі, між дегідрогеназами



лактату й малату, причому співвідношення активності МДГ і ЛДГ відіграє важливу роль у регуляції інтенсивності аеробного та анаеробного обміну. При високому відношенні МДГ/ЛДГ у цитоплазмі розвинена шунтуюча функція МДГ, при низькому — НАДН використовується переважно для відновлення пірувату.

Від співвідношення мітохондріальної та цитоплазматичної форм МДГ залежить перенесення відновлених еквівалентів НАДН через мітохондріальні мембрани, і що менше відношення МДГ цитоплазми до МДГ мітохондрій, то ефективніше перенесення. Крім того, відношення лактат/піруват і малат/оксалоацетат характеризують редокс-потенціал системи НАД у цитоплазмі клітин, який можна розглядати як показник оксигенації тканини. При недостатній оксигенації зростає відношення лактат/піруват і малат/оксалоацетат і транспорт водню із цитоплазми в мітохондрії гальмується. Тим же часом відношення малат/піруват може характеризувати стан редокс-системи НАДФ/НАДФН. Тому отримані дані про активність ферментів у тканинах і вміст метаболітів дозволяють охарактеризувати інтенсивність і спрямованість метаболізму в досліджуваних органах.

Так, у міокарді ЛДГ представлена швидкомігруючими ізоферментами, які, на відміну від ЛДГ₅, чутливі до інгібування піруватом, лактатом і оксалоацетом, тобто в міокарді створюються умови для гальмування окиснення НАДН піруватом у лактатдегідрогеназній реакції [10]. Цьому ж сприяє більш високе відношення МДГ/ЛДГ у цитоплазмі міокарда порівняно зі скелетними м'язами і нижче відношення цитоплазматичної МДГ до мітохондріальної у м'язі серця. Крім того, відношення лактат/піруват і малат/оксалоацетат нижче в міокарді, ніж у скелетних м'язів, і,

отже, окисненість системи НАД/НАДН вища в міокарді. Все це створює умови для окиснення НАДН оксалоацетом з утворенням малату в м'язі серця, і при цьому утворення лактату знижене. У скелетних м'язах, на противагу міокарду, лактатдегідрогеназа не чутлива до інгібуючого впливу метаболітів, відношення МДГ/ЛДГ у цитоплазмі клітин нижче, ніж у міокарді, а співвідношення цитоплазматична МДГ/мітохондріальна МДГ значно вище, так само як і співвідношення лактат/піруват і малат/оксалоацетат. Все це приводить до того, що конкуренція між МДГ і ЛДГ за НАДН складається на користь ЛДГ і створюються умови для інтенсивного протікання гліколізу.

Концентрація показників енергетичного обміну — АТФ, АДФ, АМФ у серцевому та скелетному м'язі має такий вигляд (табл. 2). У скелетному м'язі вміст АТФ становить 3,200 мкмоль/г тканини, що у 1,65 разу менше, ніж у серцевому м'язі, де концентрація цього метаболіту дорівнює 5,290 мкмоль/г тканини, але вміст АДФ й АМФ у скелетному м'язі більший у 1,57 та 1,83 разу порівняно з серцевим м'язом і становить відповідно 0,425 та 0,276 мкмоль/г тканини проти 0,271 та 0,151 мкмоль/г тканини цих метаболітів. Загальний пул аденілових нуклеотидів у скелетному м'язі становить 3,901 мкмоль/г тканини, що у 1,46 разу менше, ніж у серцевому, де загальний вміст цих

нуклеотидів дорівнює 5,712 мкмоль/г тканини.

Підсумовуючи викладене, слід зробити висновок, що на відміну від скелетного м'яза, активність циклу трикарбонових кислот, зокрема НАД-залежної малатдегідрогенази, у міокарді досить значна як у цитоплазмі, так і у мітохондріях тканини. Про це ж свідчить вищий рівень метаболітів циклу трикарбонових кислот — малату й оксалоацету, а також активність НАДФ-залежної малатдегідрогенази, що виконує зв'язувальну роль між гліколізом і циклом трикарбонових кислот у забезпеченні їх метаболітами та перенесенні протонів від НАДН+H⁺ до НАДФ. Як наслідок цього, міокард характеризується і більшим пулом аденілових нуклеотидів за рахунок АТФ.

ЛІТЕРАТУРА

1. Губський Ю. І. Біологічна хімія : підручник / Ю. І. Губський. — К. ; Вінниця : Nova knyga, 2007. — 656 с.
2. Мардашко О. О. Біологічна та біоорганічна хімія : навч. посібник / О. О. Мардашко, Н. Є. Ясиненко. — Одеса : Одес. держ. мед. ун-т, 2008. — 342 с.
3. Черкасова Л. С. Влияние ионизирующей радиации на ферменты углеводного обмена / Л. С. Черкасова, Т. М. Миронова // Радиобиология. — 1976. — Т. 16, № 5. — С. 657–664.
4. Кочетов Г. А. Практическое руководство по энзимологии / Г. А. Кочетов. — М. : Высш. школа, 1971. — 352 с.
5. Степанов Г. Ф. Метаболизм креатину у щурят, народжених від опромінених тварин : автореф. дис. ... канд. мед. наук. 14.03.04 — пато-

Таблиця 2

Вміст АТФ, АДФ, АМФ у тканинах інтактних статевозрілих тварин, мкмоль/г, n=8

Тканина	АТФ	АДФ	АМФ
Скелетний м'яз M±m %	3,200±0,260* 100	0,425±0,050* 100	0,276±0,030* 100
Серцевий м'яз M±m %	5,290±0,480 100	0,271±0,030 100	0,151±0,015 100

Примітка. * — вірогідність відмінностей порівняно з відповідним показником у міокарді.



логічна фізіологія / Г. Ф. Степанов. – Одеса, 2005. – 19 с.

6. Прохорова М. И. Методы биохимических исследований / М. И. Прохорова. – Л. : Изд. ЛГУ, 1982. – С. 166–168.

7. Юрков Ю. А. Определение общей активности НАД-зависимой малатдегидрогеназы / Ю. А. Юрков, Л. Д. Волкова // Лабораторное дело.

– 1973. – № 11. – С. 646–647.

8. Цончева А. В. О некоторых свойствах изоферментов НАДФ-малатдегидрогеназы коркового слоя почек крысы / А. В. Цончева // Биохимия. – 1974. – Т. 39, вып. 6. – С. 1172–1178.

9. Лапач С. Н. Статистические методы в медико-биологических ис-

следованиях с использованием Excel / С. Н. Лапач, А. В. Чубенко, П. Н. Бабич. – К. : МОРИОН, 2000. – 320 с.

10. Мардашко А. А. Метаболические особенности мышечной ткани сердца и бедра крыс / А. А. Мардашко, Р. Ф. Макулькин, Г. С. Попик // Физиологический журнал. – 1989. – Т. 35, № 3. – С. 21–26.

УДК 612.419+612.83:611-08

Л. Р. Шаймарданова

ЦИТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И ЦИТОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ КЛЕТОК КОСТНОГО МОЗГА ПОД ДЕЙСТВИЕМ КСЕНОГЕННОЙ СПИННОМОЗГОВОЙ ЖИДКОСТИ

ГУ «Крымский государственный медицинский университет им. С. И. Георгиевского», Симферополь

В настоящее время многие мировые исследовательские лаборатории сконцентрировали усилия на поиске новых биопептидных регуляторов полифункционального действия. В качестве одного из таких субстратов рассматривается спинномозговая жидкость (СМЖ), которая является ценной биологической средой нервной системы и обладает уникальными иммунобиологическими свойствами [1]. Первоначально изучались состав и биологические свойства аллогенной СМЖ, инфузии которой доказывали ее высокую эффективность при коррекции различных патологических состояний; в дальнейшем стали применять и ксеногенную СМЖ (КСМЖ) [2]. В экспериментах было доказано отсутствие тератогенных, эмбриотоксических свойств КСМЖ, а также иммунопатологических реакций после введения КСМЖ [3–5].

Доклинические исследования по изучению свойств КСМЖ, которая рассматривается как возможное сырье для производства нового иммунобиологического препарата, прово-

дятся *in vivo* в Крымском государственном медицинском университете им. С. И. Георгиевского на базе кафедры нормальной анатомии человека [6]. Одним из показательных исследований является изучение морфофункциональных изменений костного мозга (как центрального органа гемопоэза и иммуногенеза) под действием КСМЖ, что и является целью данной работы.

Материалы и методы исследования

Ксеногенную спинномозговую жидкость получали по методу [7], проводили через бактериальные фильтры «Миллипор» и запаивали в ампулы. Для эксперимента были отобраны белые крысы линии Вистар обоих полов 4 возрастных категорий: новорожденные, инфантильные, молодого репродуктивного и предстарческого возраста, обозначенные римскими цифрами I, II, III, IV соответственно. Ксеногенную СМЖ вводили однократно, трехкратно и десятикратно с интервалом в два дня. Материал для исследования —

костный мозг забирали на 7-е и 30-е сутки. Изменения показателей экспериментальных животных сравнивали с показателями контрольных животных того же пола, возраста, массы. Изменения клеток костного мозга отмечали по отпечаткам и мазкам костного мозга бедренных костей крыс. Для изучения морфологии клеток проводили окрашивание по Романовскому — Гимзе, для цитохимического исследования — реакцию PAS (Periodic Acid Schiff reaction) по McManus и Hotchkiss, а также реакцию МПО (на миелопероксидазу) по Loele. Результаты выражали в виде среднего цитохимического коэффициента (СЦК), используя полуколичественный метод по Astaldi, Verga.

Результаты исследования и их обсуждение

В эксперименте в результате воздействия КСМЖ у животных I группы как на 7-е, так и на 30-е сутки в картине мазка костного мозга не было отмечено патологических проявлений — изменения формы клеток и их ядер, необычных

