

пов системы свертывания крови прокоагулянтов, которые и вызывают гиперкоагуляцию. Основанием для данного предположения служат также сведения [8] о повышении двигательной активности животных, расширении зрачка, повышении кровяного давления на электрическое раздражение центрального амигдаларного ядра, что является следствием усиления выделения в организм большого количества адреналина и адреналиноподобных веществ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баклавиджан О. Г. и др. Физиол. ж. СССР, 70, 6, 1984.
2. Бетлер Н. Н., Бусыгина И. И. Физиол. ж. СССР, 63, 2, 1977.
3. Вейсман Ф. П., Диликметс Л. Х. Ж. эволюц. биохимии и физиологии, 11, 5, 480—489, 1966.
4. Казарян Р. М., Гарибян А. А., Казарян А. Г., Гамбарян Л. С. Физиол. ж. СССР, 61, 1, 125—134, 1978.
5. Маркосьян А. А. Физиология свертывания крови. М., 1966.
6. Маркосьян А. А. Нервная регуляция свертывания крови. М., 1960.
7. Сирман Э. Пробл. гематол. и перелив. крови, 2, 6, 38—44, 1957.
8. Соллертинская Т. Н., Лякас Р. Н. Физиол. ж. СССР, 63, 5, 638—647, 1977.
9. Степанян М. А. Канд. дисс., М., 1968.
10. Ченуров А. К. Мат-лы VIII науч. конф. по вопр. возрастн. морф., физиол. и биохимии, М., 1967.
11. Якимян Г. А. Канд. дисс., М., 1963.
12. Bergerhof H., Rode L. Congr. Vitamin—Nutrit. Fermenolog. 6, 1—25, 1954.
13. Вильямс А. Е. Эксперим. (Вашг.), 1, 55, 1956.
14. Knudsen A. P. Acta physiol. scand., 29, 83, 1—245, 1951.
15. Gillet A. J. Amer. J. Physiol., 140, 212, 1943.

Поступило 21.11.1989

Биолог. ж. Армения, № 1 (43), 1990

УДК 576.8.094.7—612.111:577.125

ВЛИЯНИЕ ЖИРОВОГО КОМПОНЕНТА РАЦИОНА НА ЖИРНОКИСЛОТЫНЫЙ СОСТАВ КРОВИ БЕЛЫХ КРЫС

Г. А. ЧУХАДЖЯН, И. А. БАКАЛЯН, О. Н. СОЦКИЙ, Г. М. САРКИСОВА,
Л. С. ЗОГРАБЯН, Ш. Л. ШАХБАТЯН, Л. В. СУКИАСЯН

Ереванский государственный медицинский институт

Показано, что длительное применение в рационе белых крыс насыщенных жиров (свиного, курдючного) приводит к накоплению насыщенных жирных кислот в плазме и мембранах эритроцитов, снижению уровня эссенциальной жирной кислоты— $C_{18:2}$. Включение в рацион подсолнечного масла совместно с курдючным не нормализует уровень эссенциальной жирной кислоты— $C_{18:2}$ в липидах крови.

Ցույց է տրված, որ երկար ժամանակ օգտագործված բուրբոս հագեցած կենդանական ճարպերի (խոզի, կրծկալի) օգտագործումը հանգեցնում է էրիթրոցիտների շերտանների և պլազմայի ճարպում աչ հագեցած ճարպաթթուների կուտակման և էսենցիալ լիպոթաթթվի՝ $C_{18:2}$ պակասեցման: Դժակի ճարպի հետ համատեղ օրենադրված կենդանական ճեպքում լիպոթաթթվի $C_{18:2}$ բանակցարյան ճարպերում չի կանոնավորվում:

Сокращения ЖК—жирные кислоты, НЖК—ненасыщенные жирные кислоты, ННЖК—ненасыщенные жирные кислоты.

It was established that prolonged utilization of highly saturated animal fats in ration (sheeps fat, pork fat) brought to the accumulation of unsaturated fatty acids in plasma lipids and red blood cells membranes, to the deficit of essential linoleic acid — C_{18:2}. The combined feeding with sheeps fat together with sunflower-seed oil did not normalize the level of linoleic acid — C_{18:2} in blood lipids.

Свиной и курдючный жиры — жирные кислоты — мембраны эритроцитов.

Функционирование липидного бислоя мембран во многом обусловлено природой жирных кислот, входящих в состав фосфолипидов. Установлено, что удлинение углеводородной цепи жирных кислот приводит к повышению, а увеличение содержания в них двойных связей — к снижению упаковки фосфолипидов в бислой [5]. Отмеченные сдвиги в липидном бислое сказываются на проницаемости мембран, активности мембраносвязанных ферментов [14].

Известно, что жирнокислотный состав мембранных липидов обусловлен характером липидов пищи [7]. Вот почему и настоящее время алиментарные жиры рассматриваются не только как «топливо», но и как естественные факторы, регулирующие функциональное состояние мембран.

Целью данного исследования явилось изучение характера сдвигов в жирнокислотном спектре липидов плазмы и мембран эритроцитов, а также состояния кислотной резистентности последних у белых крыс, длительно находящихся на рационе с повышенным содержанием насыщенных жиров (свиного и курдючного).

Материал и методика. Опыты проведены на 40 белых беспородных крысах массой 130—150 г, содержащихся в течение 90 дней на изокалорийных рационах. Выбор сроков был обусловлен данными литературы [8]. Животные были разделены на четыре группы. I группа животных служила контролем и находилась на сбалансированном рационе, в котором в качестве источника белка использовались яичный белок и молоко (18% от калорийности рациона), углеводов — картофельный крахмал (52%) и жира — смесь льняда с подсолнечным маслом, взятых в соотношении 1:1 (30%). У животных III группы пищевой жир был представлен смесью курдючного жира с подсолнечным маслом, взятой в том же соотношении (30% от калорийности рациона). Остальные группы (II и IV) содержались на рационах с одинаковым количеством белков (18%), углеводов (32%) и повышенным уровнем жиров (50%): свиного (льняда) — II группа и курдючного — IV группа.

Кровь, полученную путем декаптации животных (под легким эфирным наркозом), стабилизировали 3,8%-ным раствором цитрата натрия. Далее ее фракционировали в рефрижераторной центрифуге К 26 в течение 10 мин при 2000 об/мин. Мембраны эритроцитов выделяли по методу Доляжа с соавт. [9]. Липиды плазмы, мембран эритроцитов, алиментарных жиров экстрагировали по методу Фолча с соавт. [10]. Мытиловые эфиры ЖК получали по методу Штоффеля с соавт. [11]. Состав высших ЖК алиментарных жиров (льняда, курдючного жира), липидов плазмы и эритроцитарных мембран анализировали методом газожидкостной хроматографии на хроматографе «Хром-5» (ЧССР) с пламенно-ионизационным детектором. В качестве жидкой фазы использовали полиэтиленгликольсукцинат, твердой — целлит-545. Газ-носитель — гелий, температура испарителя, колонки и детектора — 250, 185 и 250° соответственно.

Кислотность гемолизата эритроцитов исследовали по методу И. И. Гительсона с соавт. в модификации К. Г. Адамьяна с соавт. [1]. В качестве гемолизата для кислотного гемолиза использовали 15 ммоль трис-HCl буфер с pH 2.2 и нормальным осмотическим давлением.

Результаты и обсуждение. Изучение жирнокислотного состава свиного и курдючного жиров показало, что они не отличаются по набору ЖК, если не считать почти полного отсутствия $C_{14:1}$ ЖК в последнем. Однако по процентному содержанию НЖК и ННЖК исследуемые жиры заметно различаются.

Так, в курдючном жире в отличие от свиного заметно выше доля $C_{14:0}$ и $C_{16:0}$, но ниже $C_{18:1}$, $C_{18:2}$ и $C_{20:4}$. Превалирование в составе курдючного жира НЖК над ННЖК сказывается на величине соотношения $\frac{\text{сумма НЖК}}{\text{сумма ННЖК}}$, которая оказалась в два раза больше, чем в

свином (1,44 против 0,72). Следовательно, сравнительный анализ ЖК составов обоих видов жиров свидетельствует о том, что курдючный по сравнению со свиным характеризуется более выраженной насыщенностью. Исследование ЖК спектра липидов плазмы животных, находящихся в течение 90 дней на рационе, в котором 30 или 50% калорийности пищи обеспечивалось свиным или курдючным жиром (табл. 1), по-

Таблица 1. Жирнокислотный профиль липидов плазмы белых крыс, находящихся в течение 90 дней на высокожировых рационах, %

Жирная кислота	Группы животных			
	I	II	III	IV
$C_{14:0}$	0.30	0.33	0.34	0.14
$C_{15:0}$	0.24	0.39	0.40	0.50
$C_{16:0}$	12.92	19.43	28.59	23.08
$C_{16:1}$	1.16	0.60	1.20	0.93
$C_{17:0}$	0.32	0.26	0.35	0.67
$C_{17:1}$	0.24	1.12	—	0.44
$C_{18:0}$	17.01	19.14	16.80	17.14
$C_{18:1}$	23.95	24.26	22.20	37.14
$C_{18:2}$	28.70	11.49	11.60	9.85
$C_{20:3}$	—	1.58	—	—
$C_{20:4}$	14.60	21.40	17.71	10.63
НЖК	30.79	39.85	47.13	41.43
ННЖК	68.65	60.55	52.81	59.02
$K = \frac{\text{сумма НЖК}}{\text{сумма ННЖК}}$	0.45	0.66	0.89	0.70

казало, что у животных I группы он представлен десятью кислотами, составляющими 90—95% ЖК липидов плазмы млекопитающих: пятью насыщенного ряда ($C_{14:0}$, $C_{16:0}$, $C_{16:1}$, $C_{17:0}$, $C_{18:0}$) и пятью — ненасыщенного $C_{16:2}$, $C_{17:1}$, $C_{18:1}$, $C_{18:2}$, $C_{20:4}$. Основными НЖК крыс I группы являются $C_{16:0}$ и $C_{18:0}$, на долю которых приходится около 30% от суммы всех ЖК. ННЖК в основном представлены $C_{18:1}$, $C_{18:2}$, $C_{20:4}$.

Определение суммы НЖК и ННЖК, величины их отношения в контрольной группе животных показывает, что в плазме преобладают липиды, эстерифицированные ННЖК.

Потребление с пищей повышенного количества свиного жира (II группа) заметно сказывается на ЖК спектре плазмы (табл. I). Так, относительное содержание ЖК $C_{16:0}$, $C_{17:0}$, $C_{18:0}$ и $C_{20:0}$ в липидной фракции плазмы увеличено, а $C_{16:2}$ существенно снижено. Если повышение уровня $C_{16:0}$, $C_{16:2}$ а также $C_{18:0}$ связано с характером алиментарного жира, то $C_{20:0}$, по всей вероятности, объясняется усилением ее синтеза из своего предшественника $C_{18:2}$ за счет активации процессов десатурации и элонгации углеродной цепи. Возможно, этим и обусловлено появление заметного количества эйкозатриеновой кислоты ($C_{20:3}$) по сравнению с контрольной группой животных [6].

Отмеченные сдвиги отражаются на величине отношения $\frac{\text{сумма НЖК}}{\text{сумма ННЖК}}$, которая возрастает на 46,6%, свидетельствуя об увеличении насыщенности липидов плазмы (табл. I).

Спектры ЖК липидов плазмы животных III и IV групп, представленные в той же таблице, свидетельствуют о том, что включение курдючного жира в пищевой рацион крыс заметно сказывается на ЖК составе липидов плазмы. Так, у животных III группы по сравнению с контрольной суммарное содержание НЖК возрастает на 53%, в то время как ННЖК падает на 23%, причем в основном за счет эссенциальной $C_{18:2}$ кислоты. Следует отметить, что в рационе данной группы животных, как и в контрольной, содержалось аналогичное количество растительного масла. Это свидетельствует о том, что насыщенные жиры пищи влияют не только на обмен ЖК в тканях печени и кишечника, но и на процессы всасывания в кишечнике продуктов деградации растительных масел, усугубляя «относительный» дефицит полиненасыщенных ЖК в составе алиментарного жира.

Подтверждением роли диеты в процессах всасывания ЖК в кишечнике являются данные Томисона с соавт. [12]. Ими было показано, что при переходе с диеты с повышенным содержанием НЖК или ННЖК на стандартную развиваются ранние и долговременные изменения транспортных функций кишечника.

Обеспечение 50%-ной калорийности рациона курдючным жиром приводит к еще более выраженному дефициту эссенциальной $C_{18:2}$ ЖК в составе липидов плазмы. Так, уровень $C_{18:2}$ ЖК уменьшается не только по сравнению с таковым III группы (на 15%), но и I (на 65,6%). Обращает на себя внимание также более низкое количество арахидоновой кислоты по сравнению с этими группами. Однако, несмотря на описанные сдвиги, сумма НЖК липидов плазмы у животных IV группы несколько ниже, а ННЖК — выше относительно III группы, в результа-

те чего величина соотношения $\frac{\text{сумма НЖК}}{\text{сумма ННЖК}}$ снижается с 0,9 до 0,7 соответственно. Это объясняется, судя по данным табл. I, значительным увеличением количества олеиновой кислоты в липидах плазмы жи-

вотных IV группы: на 67,29% по сравнению с III и на 56% — с I.

Следовательно, определение спектра ЖК плазмы животных, получавших в течение 90 дней избыточное количество насыщенных жиров (свиного, курдючного), свидетельствует о том, что в липидах плазмы происходит накопление НЖК (в основном $C_{15:0}$) на фоне развивающегося дефицита эссенциальной $C_{18:1}$ кислоты. Курдючный жир в отличие от свиного приводит к снижению уровня $C_{14:1}$ ЖК в плазме.

Учитывая, что липиды плазмы обмениваются с липидными компонентами мембран, тем самым участвуя в обеспечении структурно-функциональной организации последних, определенный интерес представляло изучение жирнокислотного профиля липидов эритроцитарных мембран у подопытных животных.

Как видно из данных, представленных в табл. 2, спектр ЖК липидов мембран эритроцитов контрольной группы животных заметно отлич-

Таблица 2. Жирнокислотный профиль липидов мембран эритроцитов белых крыс, находящихся в течение 90 дней на высокожировых рационах, %

Жирная кислота	Группы животных			
	I	II	III	IV
$C_{11:0}$	0,17	следи	следи	следи
$C_{14:0}$	0,73	1,0	0,64	0,70
$C_{14:1}$	0,68	0,63	1,06	0,28
$C_{16:0}$	0,16	0,65	0,46	0,23
$C_{16:1}$	2,08	1,36	0,95	0,79
$C_{18:0}$	15,98	14,30	34,53	35,45
$C_{18:1}$	0,49	0,50	0,74	0,76
$C_{17:0}$	0,69	0,22	0,59	0,54
$C_{17:1}$	0,94	0,34	0,51	0,54
$C_{18:2}$	30,36	28,00	25,26	24,75
$C_{18:3}$	20,63	12,77	10,14	10,28
$C_{19:0}$	9,30	7,23	5,80	4,79
$C_{20:0}$	13,03	32,81	18,94	21,20
сумма НЖК	48,09	44,17	67,48	61,67
сумма ПНЖК	52,17	55,72	38,16	38,63
к $\frac{\text{сумма ПНЖК}}{\text{сумма НЖК}}$	0,92	0,79	0,63	1,59

няется по качественному и количественному составу от такового липидов плазмы. Так, в мембранах эритроцитов данной группы выявляются в заметных количествах $C_{14:1}$ — и $C_{18:1}$ ЖК. Обнаруживается измене-

ние величин $\frac{\text{сумма НЖК}}{\text{сумма ПНЖК}}$, свидетельствующее о повышении содержания НЖК в составе липидов мембран эритроцитов и снижении уров-

ия моно- и полиненасыщенных ЖК. При этом происходит увеличение первых, преимущественно за счет $C_{18:1}$; в частности, если содержание указанной кислоты в липидах плазмы контрольной группы составляет 17% от суммы ЖК, то в составе липидов эритроцитарных мембран ее доля возрастает до 30%. Обращает на себя внимание более низкое количество в составе липидов эритроцитарных мембран $C_{22:1}$ ЖК и более высокое — $C_{22:4}$ по сравнению с плазмой данной группы животных.

Повышенное содержание свиного жира в рационе (50% от калорийности пищи) сравнительно мало сказывается на уровне основных представителей НЖК ($C_{16:0}$ и $C_{18:0}$), но тем не менее наблюдается тенденция к их снижению, вследствие чего суммарное содержание НЖК в составе липидов мембран несколько уменьшается по сравнению с контрольной группой (44,17 против 48,09%). Более выраженные сдвиги у животных II группы выявлены со стороны ННЖК липидов эритроцитарных мембран: уменьшение $C_{18:1}$ на 62%, резкое возрастание $C_{20:4}$ — на 81% по сравнению с контрольной группой. Количество $C_{18:2}$ снижается на 22%. Однако отмеченные изменения в уровне ННЖК в составе липидов эритроцитов мало сказываются на их суммарном содержании (55,7 против 52,17% в контрольной группе). Тем не менее описанные отклонения в суммах НЖК и ННЖК отражаются на величине сумма НЖК — которая у данной группы ниже, чем в контроле (0,79 против 0,92), свидетельствуя о повышении ненасыщенности мембранных липидов.

Спектр ЖК липидов мембран эритроцитов животных III и IV групп, находящихся на рационе, в котором свиной жир заменен на курдючный, также представлен 12 основными ЖК. Преобладающими НЖК, как и в I и II группах, являются $C_{16:0}$ и $C_{18:0}$. Однако в липидах мембран III группы, в отличие от I и II, содержание $C_{16:0}$ кислоты превалирует над $C_{18:0}$ (34,5 и 26,2% соответственно). Аналогичные взаимоотношения между указанными ЖК отмечаются и в липидах плазмы III и IV групп, т. е. четко сказывается влияние ЖК состава триглицеридов жира пищи. Поступление последнего с пищей особенно выражается в суммарном содержании НЖК и ННЖК липидов эритроцитарных мембран. Исследование показало, что суммарное содержание НЖК возрастает на 30%, причем в основном за счет $C_{18:1}$, в то время как ННЖК понижается (на 27%), несмотря на то, что в рацион животных III группы входило подсолнечное масло. Как видно из данных табл. 2, уменьшение суммы ННЖК происходит за счет $C_{18:1}$ и $C_{18:2}$ ЖК, в то время как содержание $C_{20:4}$ сохраняется в пределах контрольных величин.

Аналогичные по направленности сдвиги в ЖК спектре липидов эритроцитарных мембран наблюдаются у животных IV группы, у которых весь жир рациона представлен курдючным жиром. Однако в отличие от животных III группы дефицит эссенциальной $C_{18:2}$ ЖК в липидах мембран проявляется в еще большей степени. Так, уровень указанной кислоты в данной группе составляет 4,8% против 5,8% в III и 9,3% в контрольной.

Таким образом, рассматривая полученные данные, можно прийти к выводу, что длительное использование курдючного жира в пище, в отличие от свиного приводит к более выраженному дефициту C_{14} ЖК в составе липидов плазмы и мембран эритроцитов.

В связи с вышеописанными изменениями в ЖК профиле липидов эритроцитарных мембран у животных, получавших в рационе свиной и курдючный жиры, представляло определенный интерес выявление наличия связи между обнаруженными сдвигами в количественном составе ЖК и чувствительностью мембран эритроцитов к изменению условий среды, в частности, pH. С этой целью была изучена кислотная резистентность эритроцитов, которая согласно данным М. Д. Бриллианта и соавт. [3], наиболее чувствительна к изменению липидного состава мембран эритроцитов. Как видно из данных, представленных в табл. 3, изменения в ЖК спектре липидов мембран эритроцитов заметно сказываются на параметрах кислотного гемолиза.

Так, увеличение содержания в пище свиного жира (II группа) приводит к статистически достоверному понижению глубины гемолиза, од-

Таблица 3. Влияние высокожирового рациона на кинетику кислотного гемолиза эритроцитов белых крыс (М ± m, n=10)

№ группы	Глубина гемолиза (мм)	Среднее время гемолиза (сек)	Длительность «лаг»-фазы (сек)	Мгновенная скорость завер. фазы (мм/сек)	сумма НЖК сумма ПНЖК
I	12.4 ± 0.19	47.0 ± 1.7	61.2 ± 2.1	5.5 ± 0.6	0.92
II	10.9 ± 0.15 <0.01	48.7 ± 1.5	45.6 ± 1.4 <0.01	5.7 ± 0.6	0.74
III	13.02 ± 0.37	47.5 ± 1.2 0)	47.7 ± 1.4 <0.001	6.9 ± 0.5	1.63
IV	14.30 ± 0.55 <0.05	46.0 ± 2.1 0.001	51.9 ± 2.1 -0.5	6.6 ± 0.35	1.59

нако длительность «лаг»-фазы при этом укорачивается. Иная картина наблюдается при изучении показателя глубины гемолиза у животных III и IV групп. Отмечается возрастание глубины гемолиза эритроцитов, особенно у животных IV группы. В то же время и этих группах, как и во II наблюдается укорочение общего времени гемолиза, длины «лаг»-фазы и более выраженная тенденция к ускорению гемолиза на кооперативном участке кислотной эритрограммы.

Обращает на себя внимание наличие связи между величиной соотношения $\frac{\text{сумма НЖК}}{\text{сумма ПНЖК}}$ и глубиной гемолиза эритроцитов: по мере увеличения величины данного соотношения глубина гемолиза возрастает (табл. 3). Однако анализ показывает, что количественной взаимосвязи между этими показателями не наблюдается. Последнее дает основание предположить, что степень гемолиза, возможно, в большей степени зависит от величины соотношения $\frac{\text{сумма НЖК}}{\text{сумма ПНЖК}}$ в липидах мембран эритроцитов.

1. Адамян К. Г., Оганесян С. С., Адамян А. Г., Саркисян М. А. Определение кинетических параметров гемолиза крови и эритроцитов у больных методом непрерывной автоматической регистрации. Методические рекомендации. Ереван, 1985.
2. Антонов В. Ф. В кн.: Липиды и мембранная проницаемость мембраны. 78, М., 1982.
3. Бриллиант М. Д., Воробей А. Н. В кн.: Вопросы биофизики, биохимии и патологии эритроцитов. 132, М., 1967.
4. Бурлакова Е. В., Джалибова М. И., Габалария В. О., Глуценко Н. Н., Молочкина Е. М., Штолько В. М. В кн.: Биоантиокислители в регуляции метаболизма в норме и патологии. 141, М., 1982.
5. Котык А., Яначек К. В кн.: Мембранный транспорт. 86, М., 1980.
6. Левачев М. М. Укр. биохим. журн., 56, 301—308, 1984.
7. Покровский А. А. В кн.: Липиды. Структура, биосинтез, превращения и функции. 118—130, М., 1977.
8. Bourgeois F., Alexu A., Lemontier D. Brit. J. Nutr., 49, 17—26, 1983.
9. Dodge I., Mitchell C., Hanraan D. Arch. Biophys., 100, 119—130, 1963.
10. Folch I., Lees M., Sloane Stanley G. J. Biol. Chem., 497—509, 1957.
11. Stoffel W., Chu F., Ahrens E. Anal. Chem., 31, 307—318, 1959.
12. Thompson A., Keelin M., Glanville M. Lipids, 22, 22—27, 1987.

Поступило 6.IX 1989 г.

Биолот. ж. Армения, № 1.(43).1990

УДК 577.3.08

УСТАНОВКА ДЛЯ РЕГИСТРАЦИИ СВЕРХСЛАБОЙ ХЕМИЛЮМИНЕСЦЕНЦИИ БИОЛОГИЧЕСКИХ ОБЪЕКТОВ

А. Е. ЗАКАРЯН, А. Р. ЦАГИКЯН, Г. А. ПОГОСЯН, Г. А. ПАНОСЯН

Ереванский государственный университет, кафедра биофизики

Сконструирована и апробирована установка для регистрации слабых световых потоков различных биологических объектов, в которых протекает свободнорадикальное окисление липидов. Установка своей чувствительностью не уступает известным аналогам и легко может быть собрана в лабораторных условиях.

Հանգրված և փորձարկված է սարքավորում՝ անոթներ կենսաբանական օբյեկտներին թափ լույսային հոսքերի գրանցման համար, որոնցում ընթանում է լիպիդների ազատ ռադիկալ օքսիդացումը: Սարքն իր զգայունությամբ և զիջում հայտնի համանման սարքերին և հեշտաթվյամբ կարող է հանգրվել լաբորատոր պայմաններում:

An apparatus for registration of faint light flows of different biological objects, where the free radical oxidation of lipids proceeds, are constructed and worked out. The elaborated plant is as sensitive as its known analogues and can be assembled easily under laboratory conditions.

Хемилюминесценция—свободные радикалы—фотоэлектричний множитель—прецизионный усилитель.

Биофизические методы, основанные на явлении сверхслабого свечения живых объектов, дают интегральную информацию о протекающих фи-

Сокращения: ФЭУ—фотоэлектрический усилитель.