

организацию. При избытке в ПЭК поликатиона X3 располагается на поверхности каррагинана, а в случае избытка каррагинана X3 встраивается в сетчатую структуру каррагинана и при определенных соотношениях растягивает и разрывает ее.

Работа выполнена при поддержке молодёжного гранта РФФИ № 16-34-00655 и частично (ДРС и электрокинетические измерения) гранта РНФ № 16-14-00051.

Список литературы / References:

1. Yermak I.M., Khotimchenko, Yu.S. Recent advances in marine biotechnology. Chemical properties, biological activities and applications of carrageenan from red algae. *Plymouth Science Publishers Inc.: New York, USA/London, UK*, 2003, pp. 207-255.
2. Muzzarelli R.A.A., Boudrant J. Meyer D., Manno N., DeMarchis M., Paoletti M.G. A tribute to Henri Braconnot, precursor of the carbohydrate polymers science, on the chitin bicentennial. *Carbohydr. Polym.*, 2012, vol. 87, pp. 995-1012.
3. Volod'ko A.V., Davydova V.N., Barabanova A.O., Solov'eva T.F., Ermak I.M. Formation of soluble chitosan-carrageenan polyelectrolyte complexes. *Chem. Nat. Compd.*, 2012, vol. 48, pp. 353-357.
4. Schatz C., Domard A., Viton C., Pichot C., Delair T. Versatile and efficient formation of colloids of biopolymer-based polyelectrolyte complexes. *Biomacromolecules.*, 2004, vol. 5, pp. 1882-1892.
5. Hugerth A., Caram-Lelham N., Sundeliir L.O. The effect of charge density and conformation on the polyelectrolyte complex formation between carrageenan and chitosan. *Carbohydr. Polym.*, 1997, vol. 34, pp. 149-156.

ВОССТАНОВЛЕНИЕ НАРУШЕНИЙ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ СЕТЧАТКИ ПРИ ОКИСЛИТЕЛЬНОМ СТРЕССЕ СОЕДИНЕНИЯМИ СЕЛЕНА

Джафаров А.И.¹, Ахмедова С.Х.²

¹Национальная академия наук Азербайджана
пр. Г. Джавида, 33, г. Баку, AZ1143, Азербайджан

²Азербайджанский государственный медицинский университет
ул. Бакиханова, 23, г. Баку, AZ1022, Азербайджан
e-mail: cafarov.haqverdi@mail.ru

Аннотация. Действие продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ), накопленных в изолированной сетчатке индуцированием системой железоаскорбат сопровождается подавлением электрической активности сетчатки. Продуктами ПОЛ происходит подавляется амплитуды «а» и «b» волн ЭРГ в процессе инкубации. Установлено, что при этом соединениями селена в определенной степени можно восстановить нарушение функциональной активности сетчатки. Соединение селена (селенит натрия, селенцистеин, селенсемикарбозид, хлоргидрат 1-фенил-селено-4 фенил-4-гексаметилениминобутин-2 (ХФФГМ), хлоргидрат 1-фенил-селено-3-морфолинопропанол-2 (ХФМП)) как при парэнтеральном введении, так и при внесении в инкубационную среду задерживали падение амплитуды «а» и «b» волн ЭРГ. При внесении селенита натрия и селенцистеина на фоне действия железоаскорбата амплитуда волн ЭРГ изолированной сетчатки восстанавливалась незначительно. В отличие от названных соединений селена внесение в перфузионную жидкость селенсемикарбозид, ХФФГМ и ХФМП происходило отчетливое восстановление амплитуд ЭРГ сетчатки. Полученные результаты указывают на перспективу возможности применения соединений селена в офтальмологической практике при разных патологиях сетчатой оболочки сопровождающихся интенсификацией ПОЛ.

Ключевые слова: индуцирование ПОЛ, сетчатка, электроретинограмма, соединения селена.

REHABILITATION OF BREACHES IN ELECTRICAL ACTIVITY OF THE RETINA DURING OXIDATIVE STRESS BY SELENIUM COMPONENTS

Jafarov A. N.¹, Akhmedova S. Kh.²

¹Institute of Physics of Azerbaijan National Academy of Sciences
pr. H. Javid, 33, Baku, AZ1143, Azerbaijan

²Azerbaijan State Medical University
Bakikhanov str., 23, Baku, AZ1022, Azerbaijan
e-mail: cafarov.haqverdi@mail.ru

Abstract. The effect of lipid peroxidation (LPO) products accumulated in the isolated retina by induction of ferric ascorbate causes suppression of electrical activity of retina. LPO products suppress the amplitudes of “a” and “b” waves of electrical retinogram (ERG) during the process of incubation. It was established that the functional activity of retina can be considerably rehabilitated with use of selenium compounds. Application of selenium compounds such as sodium selenite, selenium cysteine, selenium semicarboside, chlorhydrate 1-phenyl-seleno-4 phenil-4-hexamethyleneaminobutyne-2 (ChPhHM) and chlorhydrate 1-phenil-seleno-3-morpholinopropanol-2 (ChPhMP) for parenteral use and in incubation medium delays the dropping of amplitudes “a” and “b” waves of ERG. During use of sodium selenite and selenium cysteine the amplitudes of ERG waves of isolated retina were rehabilitated insignificantly. Unlike the abovementioned compounds of selenium, obvious rehabilitation of ERG amplitudes of retina

occurred when applying in perfusion liquid selenium semicarboside, ChPhHM and ChPhMP. The results derived from investigations indicate a possibility of using selenium compounds in ophthalmology.

Keywords: induction, LPO, retina, ERG, selenium compounds.

При различных патологиях, например, глаукоме, диабетической ретинопатии, токсическом ретините, внутриглазном кровоизлиянии и гипоксии, заметно усиливается свободно-радикальное окисление липидов в сетчатке [1-3].

В работах [3, 4] наблюдали резкое усиление перекисного окисления липидов (ПОЛ) как в сетчатке, так и в других тканях глаза, под воздействием тяжелых металлов высокой концентрации переменной валентности, и света высокой интенсивности.

Как следует из результатов, полученных рядом авторов, накопление продуктов ПОЛ может вызвать заметное нарушение электрической активности сетчатки [5-7]. Ими также установлено, что подавление электрической активности сетчатки на фоне окислительного стресса часто становится необратимым.

Имеющиеся факты свидетельствуют о том, что структурно-функциональные нарушения в сетчатке при окислительном стрессе, вызванном различными экстремальными факторами, можно в определенной степени восстанавливать применением различных антиоксидантов [8-9].

В последние годы исследовано влияние ряда природных (вит. Е) и синтетических (ионол) антиоксидантов на восстановление параметров электроретинограммы сетчатки при Е-авитаминозе, ретинопатии и внутриглазном кровоизлиянии [10]. Однако, действие селеновых соединений на формирование параметров ЭРГ при окислительном стрессе изучено все же недостаточно. Между тем, имеются факты, свидетельствующие о включении селена в клеточную структуру сетчатой оболочки, а также о его высокой антиокислительной активности [11]. Согласно современным представлениям, биологическая роль селена, в первую очередь, определяется его антиоксидантным и иммуномодулирующим действием [12, 13]. Селен, как существенный компонент антиоксидантного фермента-глутатионпероксидазы, разрушает свободные радикалы и тем самым, вероятно, восстанавливает структурно-функциональные свойства биологических мембран.

В связи с изложенным, выяснение возможности и механизмов восстановления нарушений электрической активности сетчатки при окислительном стрессе различными соединениями является весьма актуальной задачей.

Материалы и методы. Опыты проводились на изолированной сетчатке кроликов. В опытах были использованы 78 самцов кроликов весом 2.5-3.0 кг, содержащихся в обычных условиях вивария. Подопытные животные обезглавливались под пентоталовым наркозом. Сетчатка была перенесена из глазного бокала в среду инкубации. В эксперименте окислительный стресс сетчатки создавали путем введения в среду инкубации системы Fe^{+2} -аскорбиновая кислота с концентрацией 10^{-5} и 0.4-0.8 мМ соответственно. В опытах на сетчатке использовали следующие соединения селена: селенит натрия, селенсемикарбозид, селенцистеин, хлоргидрат 1-фенил-селено-4-фенил-4-гексаметилениминобутин-2 (ХФФГМ), хлоргидрат 1-фенил-селено-3-морфолинопропанол-2 (ХФМП). При проведении экспериментов указанные соединения селена вводились однократно в следующих дозах. Селенит натрия 1 мг/кг подкожно; селенцистеин 2.5 мг/кг внутривнутрибрюшинно; селенсемикарбозид 6 мг/кг подкожно, аХФФГМ – 12 мг/кг, ХФМП – 9 мг/кг вводили внутривнутрибрюшинно. Указанные соединения селена также вносили в перфузионный раствор в дозах 0.03 %. Для регистрации электроретинограммы изолированной сетчатки кроликов, её располагали на кружке фильтровальной бумаги рецепторной частью вниз и помещали в специальную камеру с платиновыми электродами, расположенными по обе стороны сетчатки. Камера была объемом 0.6 мл и обладала возможностью пропускания перфузионной жидкости и контролирования температуры микротермистером МТ-58. Перфузионная жидкость представляла собой смесь $NaCl$ – 119 мМ, хлорида калия – 3.6 мМ, $CaCl_2$ – 1.15 мМ, $MgCl_2$ – 1.06 мМ, глюкоза – 26 мМ, $NaHCO_3$ – 25 мМ и NaH_2PO_4 – 3 мМ. Раствор предварительно насыщали кислородом в течение 30 минут. ЭРГ регистрировались с помощью усилителя биопотенциалов УБП-02 и фотографировались с экрана двухлучевого осциллографа С1-18. Второй луч осциллографа использовали для подачи отметки светового раздражения с помощью фотоэлемента, расположенного рядом с сетчаткой.

В экспериментах при регистрации ЭРГ длительность световой вспышки была порядка 150 мкс, а интенсивность вспышки порядка 0.15 Дж.

Результаты и их обсуждение. Установлено, что ЭРГ изолированной сетчатки кроликов состоит из отчетливо выраженных “ a_1 ”, “ a_2 ” и “ b ” волн. Разделение “ a ”-волн на два компонента: “ a_1 ”- и “ a_2 ”-волны, по видимому, соответствует дистальному и проксимальному элементам компонента R_{III} , наблюдавшихся также другими авторами [14]. Вероятно, “ a_2 ”-волна отражает работу скотопических систем, а “ a_1 ”-фотопических, что соответствует представлениям, развиваемым некоторыми авторами [15]. ЭРГ изолированной сетчатки кроликов при регистрации в условиях перфузии раствора Рингера, насыщенного кислородом, сохраняла амплитудные параметры всех волн почти неизменно в течение 2 часов и более.

Характерно также то, что “ a_1 ”-волна и “ a_2 ”-волна имели короткий латентный период. При этом амплитуда “ a_1 ”-волн колебалась в пределах 35, а “ a_2 ” – 22 мкВ. Амплитуда “ b ”-волны достигла 175 мкВ. У изолированной сетчатки кроликов в условиях индигирования ПОЛ подавление формирования параметра ЭРГ проявлялось на 30-40 минутах опыта. Опыты показали, что индукция перекисного окисления изолированной сетчатки системой железоскорбат (10^{-5} и 10^{-4} М соответственно) приводит к падению амплитуд “ a ”- и “ b ”-волн ЭРГ в процессе инкубации. При этом амплитуда “ a ”-волн уменьшалась на 58.7 ± 5.1 %, тогда как амплитуда в “ b ”-волны в

указанных условиях уменьшалась на 78.1 ± 4.7 %. Характерно, что отмывка сетчатки после индицирования ПОЛ пропусканием контрольного раствора не приводила даже к частичному восстановлению ЭРГ. Напротив, она продолжала падать до полного исчезновения.

Надо отметить, что при индицировании ПОЛ системой железоаскорбат не происходило выделения компонента P_{III} как это наблюдалось в случае с действием токсичных веществ, блокирующих связь рецептор-синапс.

Как нами было указано в методической части настоящего сообщения из всех соединений селена изучалось влияние селенита натрия, селенцистеина, селенсемикарбозид, ХФФГМ и ХФМП. Параллельно с соединениями селена, изучались классические липидные антиоксиданты – а-токоферол, фенозан калия, введенных парентерально или внесенных в перфузионную систему.

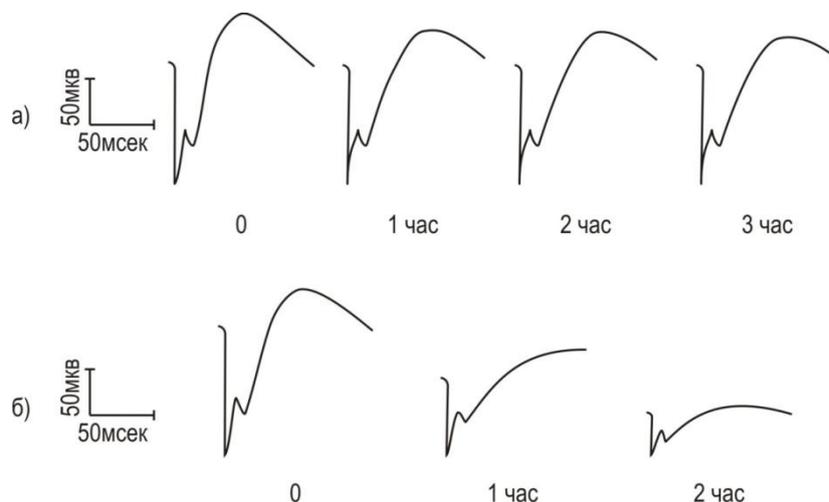


Рисунок 1 – Изменение параметров Эрг изолированной сетчатки кроликов в течение 3-х часов:

- а) динамика параметров ЭРГ свежее выпрепарованной сетчатки;
 б) изменение параметров ЭРГ после действия системы железоаскорбат (10^{-5} и $0,4$ мМ соответственно)

Таблица 1 – Влияние различных соединений селена внесенных в перфузионный раствор на параметры ЭРГ изолированной сетчатки кроликов в условиях индуцированного липоперекисления системой железоаскорбат (10^{-5} и 10^{-4} М соответственно) (ЭРГ регистрировали через 40 минута после инкубации)

	Соединения селена	Амплитуды волн ЭРГ в мкV		
		“a ₁ ”-волны	“a ₂ ”-волны	“b”-волны
1	Контроль	40	23	115
2	Индуцированное ПОЛ системой железоаскорбат	18	10	27
3	Индуцированное ПОЛ системой железоаскорбат + селенит натрия	20	12	35
4	Индуцированное ПОЛ системой железоаскорбат + селенцистеин	23	12	37
5	Индуцированное ПОЛ системой железоаскорбат + селенсемикарбозид	26	15	41
6	Индуцированное ПОЛ системой железоаскорбат + ХФМП	30	17	46
7	Индуцированное ПОЛ системой железоаскорбат + ХФФГМ	34	19	67

Результаты опытов показали, что при внесении селенита натрия и селенцистеина на фоне действия железоаскорбата, амплитуда волн ЭРГ изолированной сетчатки восстанавливалась лишь незначительно. При действии указанных соединений амплитуда “a₁”, “a₂” и “b”-волн ЭРГ восстанавливается всего на 15 и 25 % соответственно. В отличие от названных соединений селена, при внесении в перфузионную жидкость селенсемикарбозид, ХФФГМ и ХФМП происходило отчетливое восстановление амплитуд ЭРГ изолированной сетчатки кроликов.

При этом, во-первых, как видно из рисунка 1, из этих трех соединений более заметное действие на функциональную активность сетчатки оказывало ХФФГМ. Во-вторых, установлено, что при действии указанных антиоксидантов наибольшее восстановление наблюдается в амплитуде “a₁”, “a₂” - и “b”-волн, а в амплитуде “a₂”-волн восстановление незначительно.

Таблица 2 – Влияние различных параэнтерально введенных соединений селена на параметры ЭРГ изолированной сетчатки кроликов в условиях индуцированного липоперекисления (10^{-5} М и 0,4 мМ соответственно) (ЭРГ регистрировали через 40 минут после инкубации)

	Соединения селена	Амплитуды волн ЭРГ в мкУ		
		"a ₁ "-волны	"a ₂ "-волны	"b"-волны
1	Контроль	40	23	115
2	После индуцирования ПОЛ	18	10	27
3	После индуцирования ПОЛ + селенит натрия	29	14	55
4	После индуцирования ПОЛ + селен цистеин	24	15	59
5	После индуцирования ПОЛ + селен семикарбозид	32	17	68
6	После индуцирования ПОЛ + ХФМП	36	19	84
7	После индуцирования ПОЛ + ХФФГМ	38	21	104

Результаты, полученные в опытах с парентеральным введением испытуемых селеновых антиоксидантов однозначно и достоверно свидетельствовали о заметном ослаблении падения амплитуды волн ЭРГ изолированной сетчатки. Из рисунка видно, что в этом случае все селеновые антиоксиданты в той или иной мере задерживали падение амплитуд ЭРГ в условиях окислительного стресса. Однако сравнение эффективности различных соединений селена говорит в пользу ХФФГМ. Так, например, если при парентеральном введении селенита натрия в условиях индуцированного липоперекисления падение амплитуд ЭРГ изолированной сетчатки задерживалось на 48 %, при введении селенцистеина – на 58 %, селеномикарбозида – на 64 %, ХФМП – на 76 %, то при введении ХФФГМ – на 90 %.

Таким образом, представленные выше результаты позволяют сделать следующее заключение: селеновые соединения при окислительном стрессе тормозят подавление параметров электроретинограммы. При восстановлении нарушений параметров ЭРГ путем парентерального введения веществ, селеновые соединения проявляют более высокую эффективность.

Полученные факты доказывают, что для восстановления электрической активности сетчатой оболочки соединения селена ХФФГМ и ХФМП обладают максимальной эффективностью.

Список литературы / References:

1. Зиангирев Г.Г., Антонова О.В. Перекисное окисление липидов в первичной открытоугольной глаукоме. *Вестник офтальм.*, 2003, № 4, с. 54-55. [Ziangirev G.G., Antonova O.V. Lipid peroxidation in initial glaucoma. *Bulletin ophthalm.*, 2003, no. 4, pp. 54-55. (In Russ.)]
2. Güler B., Vural H., Yılmaz N., Oğuz H. The role of oxidative stress in diabetic retinopathy. *Eye*, 2000, p. 730-735
3. Эфендиев Н.М., Джафаров А.И., Нейман-заде Н.К. Особенности перекисного окисления липидов в стекловидном теле при внутриглазных кровоизлияниях. *Вестник офтальм.*, 1987, № 4, с. 54-56 [Efendiev N.M. Jafarov A.I. Neymanzade N.K. Peculiarities of lipid peroxidation in hyaloids membrane during intraocular haemorrhage. *Bulletin ophthalm.* 1987, no. 4, pp. 54-56. (In Russ.)]
4. Джафаров А.И., Касимов Э.М., Мамедов Ш.Ю. Регуляция интенсивности перекисного окисления липидов сетчатки при действии света высокой интенсивности. *Бюллетень эксперимент, биологии и медицины*, 2010, т. 150, вып. 12, с. 642-644. [Jafarov A.I., Kasimov E.M., Mamedov Sh.Yu. Regulation of lipid peroxidation intensity of retina under high intensity of light. *Bulletin experiment, biology and medicine*, 2010, vol. 150, iss. 12, pp. 642-644. (In Russ.)]
5. Агаева Р.Б. Особенности развития перекисного окисления липидов и нарушения функциональной активности тканей глаза при интравитральном кровоизлиянии на фоне экспериментального диабета. Автореф. дисс. ... канд. биол. наук, 1992. [Agaeva R.B. Peculiarities of lipid peroxidation progress and breach of functional activity of eye tissues during intravitral haemorrhage against experimental diabetes. Autoref. of dissertation ... cand. biol. sc., 1992. (In Russ.)]
6. Shedova A.A., Sidorov A.S., Novikov K.N. Lipid peroxidation and electric activity of the retina. *Vis. Res.*, 1979, vol. 19, no. 1, pp. 49-55.
7. Doly M., Braguet P., Bonhomme B. Effect of lipid peroxidation rat retina. *Ophthalmol. Res.*, 2004, no. 16, pp. 292-296.
8. Корелина В.Е. Изучение коррекции перекисного окисления липидов антиоксидантами при экспериментальной глаукоме. Автореф. дисс. ... канд. мед.наук, 1999. [Korelina V.E. Study of lipid peroxidation correction by antioxidants in experimental glaucoma. Autoref. of dissertation ... cand. med. sc., 1999. (In Russ.)]
9. Di Leo M.A., Girlanda G., GentiloneSilveri N. Potential therapeutic effect of antioxidants in experimental diabetic retina. *FreeRadic. Res.*, 2003, vol. 37 (3), p. 323- 330
10. Tomita H., Kotake Y., Anderson R.E. Mechanism of protection from light- induced retinal degeneration by the synthetic antioxidant phenyl-N-tretbutilnitron. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.*, 2005, vol. 46, pp. 427-434.
11. Гусейнов Т.М. Экология селена и его функциональная роль как природного антиокислительного фактора. Дисс. ... докт. биол. наук, М., 1993 [Huseynov T.M. Ecology of selenium and its functional role as natural antioxidative factor. Dissertation ... doc. biol. sc., Moscow, 1993. (In Russ.)]

12. Кудрин О.А., Громова К.М. *Микроэлементы в иммунологии и онкологии*. М.: ГЭОГАР Меди, 2007. [Kudrin O.A., Gromova K.M. *Microelements in immunology and oncology*. M.: GEOGAR Media, 2007. (In Russ.)]
13. Mamoru Haratake, Masafumu Hongoh. Thiol-dependent membrane transport of selenium through an integral protein of the red blood cell membrane. *Inogr. Chem.*, 2009, vol. 48, pp. 7805-7811.
14. Ханич Р. Происхождение трех субкомпонентов P_{III} в изолированной сетчатке. В кн.: *Мат. II симпозиума по физиологии сенсорных систем «Физиология зрения»*. 27 сентября - 3 октября, Л, 1973, с. 29. [Khanich R. Origin of three subcomponents P_{III} in isolated retina. In: *proceedings of II Symposium on physiology of sensor systems "Physiology of vision"*. St. Petersburg, 27 September-3 October, 1973, p.29. (In Russ.)]
15. Богословский А.М., Жданов В.К., Ковальчук Н.А., Мильджанс Г.Б. и др. В кн.: *Мат. II симпозиума по физиологии сенсорных систем «Физиология зрения»*. 27 сентября - 3 октября, Л, 1973, 27 с. [Bogoslovskiy A.M., Jdanov V. K., Kovalchuk N. A., Mildjans G. B. etc. In: *proceedings of II Symposium on physiology of sensor systems "Physiology of vision"*. St. Petersburg, 27 September-3 October, 1973, p.27. (In Russ.)]

ТЕМПЕРАТУРНЫЙ АНАЛИЗ КИНЕТИКИ ИНТЕНСИВНОСТИ СВЕРХСЛАБОГО СВЕЧЕНИЯ ТКАНЕЙ ПРИ ДЕЙСТВИИ ЗАМОРАЖИВАНИЯ-ОТТАИВАНИЯ

Джафаров А.И.¹, Джафарова Н.А.²

¹Национальная академия наук Азербайджана
пр. Г. Джавида, 33, г. Баку, AZ1143, Азербайджан
e-mail: cafarov.haqverdi@mail.ru

²Детская клиническая больница им. А.Караева
ул. С. Вургун, квартал. 956, г. Баку, AZ1110, Азербайджан
e-mail: c.narmina@yahoo.com

Аннотация. Исследована особенность изменения интенсивности сверхслабого свечения тканей (хемилюминесценция) при различных режимах замораживания и оттаивания. Впервые установлены вспышки сверхслабого свечения тканей при температурах, при которых свежесыврепарованные ткани не излучают. После замораживания оттаивания при $-79\text{ }^{\circ}\text{C}$ вспышки ХЛ печени возникали при $+5\text{ }^{\circ}\text{C}$, мышцы – $+8\text{ }^{\circ}\text{C}$, кожи – $+10\text{ }^{\circ}\text{C}$. После замораживания оттаивания при $-196\text{ }^{\circ}\text{C}$ у образцов ткани также появлялись вспышки ХЛ, но, во-первых, при более высокой температуре, а, во-вторых, амплитуда их была значительно ниже, чем у замороженных при $-79\text{ }^{\circ}\text{C}$: вспышка ХЛ после замораживания оттаивания при $+196\text{ }^{\circ}\text{C}$, у печени появлялась при $+8\text{ }^{\circ}\text{C}$, мышцы – $+12\text{ }^{\circ}\text{C}$, кожи – $+14\text{ }^{\circ}\text{C}$. Смещение температурной точки вспышки ХЛ при различных режимах замораживания оттаивания связывали с механическим и осмотическим повреждением структуры тканей. Нами установлено, что в амплитуде вспышек важную роль играет действие окислительного стресса. Учитывая это, тканевые образцы перед замораживанием и оттаиванием обрабатывались раствором Эрла, содержащим 10 % раствор глицерина и 0,2 % фенозана калия. После такой обработки температура вспышки ХЛ тканей переходило на более высокую – печени на $+11\text{ }^{\circ}\text{C}$, мышцы - $+13\text{ }^{\circ}\text{C}$, кожи – $+15\text{ }^{\circ}\text{C}$, а также защитный раствор резко уменьшал амплитуду вспышки. На основании полученных данных составлено представление о механизме защиты от повреждения тканей, предназначенных для пересадки после замораживания-оттаивания.

Ключевые слова: сверхслабое свечение (спонтанная хемилюминесценция), замораживание-оттаивание, защитные вещества.

TEMPERATURE ANALYSIS OF KINETICS OF SUPERWEAK LUMINESCENCE INTENSITY OF TISSUES UNDER FREEZING-THAWING EFFECT

Jafarov A.I.¹, Jafarova N.A.²

¹Institute of Physics of Azerbaijan National Academy of Sciences
H. Javid av., 33, Baku, AZ1143, Azerbaijan
e-mail: cafarov.haqverdi@mail.ru

²Child Clinical Hospital of A. Karayev
S. Vurgun str., quarter 956, Baku, AZ1110, Azerbaijan
e-mail: c.narmina@yahoo.com

Abstract. The features of variation in super weak luminescence intensity of tissues have been studied under different regimes of freezing and thawing. For the first time, super weak luminescence (hemiluminescence-HL) outbreaks of tissues were established at the temperature conditions under which fresh-steamed tissues don't radiate. After freezing- thawing at $-79\text{ }^{\circ}\text{C}$, HL outbreaks of liver, muscular and skin tissues were occurred at $+5\text{ }^{\circ}\text{C}$, $+8\text{ }^{\circ}\text{C}$ and $+10\text{ }^{\circ}\text{C}$, respectively. After freezing-thawing at $-196\text{ }^{\circ}\text{C}$, HL outbreaks in the samples were occurred at relatively high temperatures and their amplitude were significantly lower than the amplitudes in the samples frozen at $-79\text{ }^{\circ}\text{C}$. HL outbreaks after freezing-thawing at $-196\text{ }^{\circ}\text{C}$ in liver, muscular and skin tissues were occurred at $+8\text{ }^{\circ}\text{C}$, $+12\text{ }^{\circ}\text{C}$ and $+14\text{ }^{\circ}\text{C}$, respectively. Shifting in temperature point of HL outbreaks at different freezing-thawing regimes is associated with both mechanical and osmotic destructions of tissue structure. It was established that oxidative stress plays significant role in the amplitude of outbreak. Taking this into account, before the freezing-thawing process tissue samples were treated with a solution containing 10 % glycerin and 0,2 % potassium-phenozone solutions. After such