

КОРЕКЦІЯ ПОСТРАДАЦІЙНИХ ЗМІН ПЕРОКСИДНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ ПЕЧІНКИ ЩУРІВ ЛАЗЕРНИМ ВИПРОМІНЮВАННЯМ**Я. Г. Іванушко¹, Ю. П. Гриневич²**¹ Чернівецький національний університет ім. Ю. Федьковича, Чернівці² Інститут ядерних досліджень НАН України, Київ

Досліджувався вплив рентгенівського й лазерного випромінювання та їх сукупна дія на показники антиоксидантної системи й пероксидне окиснення ліпідів (ПОЛ) у печінці щурів. Фракціоноване 30-добове рентгенівське випромінювання в сумарній дозі 23,3 мКл/кг викликало зниження інтенсивності ПОЛ за показниками МДА, ДК, активності супероксиддисмутази, каталази, глутатіонпероксидази та вмісту відновленого глутатіону. Лазерне випромінювання викликало зниження МДА, активності СОД, каталази, ГПО та підвищення вмісту відновленого глутатіону. Через 20 діб після дії лазерного випромінювання інтенсивність процесів ПОЛ у гомогенаті печінки залишалась нижчою від контрольних значень. Активність СОД каталази та вмісту відновленого глутатіону зростали й були вищими від контрольних значень, тоді як активність ГПО залишалась зниженою. Сукупна дія лазерного й рентгенівського випромінювання призводила до зниження інтенсивності процесів ПОЛ. Активність СОД, каталази, вміст ВГ не відрізнялись від контролю, тоді як активність ГПО зростала через 20 діб по закінченні опромінення. Показано адаптивний вплив лазерного випромінювання на тлі рентгенівського на показники, що вивчались.

Вступ

В останні роки набула гостроти проблема впливу радіації в малих дозах та інтенсивностях на організм людини й тварин зі збільшенням зон підвищення радіоактивного забруднення антропогенного походження. У зв'язку з цим значна увага радіобіологів приділяється детальному вивченню можливостей шляхів корекції ранніх та віддалених наслідків опромінення.

Існуюча в класичній радіобіології попередніх років уява про те, що печінка належить до радіорезистентних органів, не підтверджується сучасними уявленнями про радіовразливість клітинних систем і тканин ні накопиченими експериментальними, ні клінічними матеріалами. Ще в 1973 р. було описано випадки [1] агресивного перебігу гострої променевої хвороби, що не піддавалась традиційній терапії й при патоморфологічному дослідженні визначена як гостра променева хвороба із несумісними з життям ураженнями паренхіми печінки. Описано порушення кровообігу печінки у осіб, які підпали під вплив малих доз радіації [2], і морфологічних та ультраструктурних особливостей печінки тварин, які знаходились у зоні відчуження [3]. Пусковими механізмами таких змін можуть бути різноманітні метаболічні чинники, до яких печінка є дуже чутливою. Вони надходять від інших органів, у тому числі й радіочутливих. Продукти цитолізу від них потрапляють у печінку й активізують ряд метаболічних процесів, спрямованих на підтримку гомеостазу [4].

У лікуванні захворювань гепато-біліарної системи, як і інших органів та систем, широко використовується лазерне опромінення. Незважаючи на наявність результатів багаточисельних експериментальних та клінічних досліджень, немає єдиної точки зору на механізми впливу гелій-неонового лазера (ГНЛ) на організм у цілому, його окремі системи й локальні патологічні процеси. Залишається до кінця не з'ясованим механізм високої біологічної активності випромінювання гелій-неонового лазера. Показано його вплив на стан мікроциркуляторного русла, метаболічні та окисно-відновні процеси в тканинах [5, 6]. Високочутливими до дії лазерного випромінювання є внутрішньоклітинні мембранні системи: мітохондрії, ендоплазматичний ретикулум, лізосоми [4]. Відмічається можливість корекції перекисного гомеостазу при патології різної етіології з високим рівнем ліпопероксидації [7]. Дія низькоінтенсивного лазерного опромінення в більшості випадків сприяє підвищенню антиоксидантного (АО) потенціалу [8].

Найбільш чутливою до дії різних екзо- й ендогенних чинників, і в першу чергу радіаційного, є система перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) та антиоксидантного захисту (АОЗ) клітини. ПОЛ для клітини є фізіологічно необхідним, але вийшовши з-під контролю регулюючих його систем має ушкоджуючий ефект. Однією з найбільш сильних й універсальних захисних ферментативних регулюючих систем ПОЛ є система глутатіону, що бере участь у багаточисельних реакціях метаболізму, забезпечуючи ряд фізіологічних та біохімічних процесів, має виражений антиоксидантний ефект. Біля 90 % усього циркулюючого глутатіону за фізіологічних умов забезпечує печінка, що є головним органом його синтезу у ссавців [9].

Незначна кількість робіт присвячена вивченню впливу лазерного випромінювання на печінку. Застосування гелій-неонового лазера у хворих з патологією гепатобіліарної системи корегує дисфункцію жовчного міхура, сфінктера Одді, поліпшує біохімічний склад жовчі, ліквідує холестатичний синдром у печінці, стимулює фізіологічну регенерацію її клітин [10, 11]. Але сукупна дія рентгенівського та лазерного випромінювання, як корегуючого фактора на стан системи ПОЛ-АО в печінці, практично не досліджувалась.

Метою даної роботи було дослідити вплив лазерного та рентгенівського випромінювання на стан системи ПОЛ-АОЗ у печінці щурів, а також можливість корекції лазерним випромінюванням процесів ліпопероксидації в печінці щурів після дії рентгенівських променів.

Матеріал і метод

Дослідження проводили на 48 білих нелінійних щурах-самцях масою 120 - 150 г, яких утримували на звичайному харчовому раціоні віварію. Фракціоноване тотальне рентгенівське опромінення здійснювали впродовж 30 діб з інтервалом 24 год на рентгенівській діагностичній установці 12 Пб. Потужність дози 0,258 мКл/с, напруга 90 кВ, сила струму 40 мА, алюмінієвий фільтр, шкірно-фокусна відстань 48 см, сумарна доза 23,3 мКл/кг (група 1). Лазерне опромінення проводили через попередньо поголену шкіру на область печінки по 60 с упродовж 10 діб [12] на апараті ЛГН-207-А ($\lambda = 632,8$ нм, діаметр променя 0,3 см) (група 2) і в останні 10 діб 30-добового курсу фракціонованого тотального рентгенівського опромінення - через 1 год після експозиції (група 5). Декапітація щурів проводилась під ефірним наркозом по закінченні курсу опромінення через 10 діб (група 3) і 20 діб (група 4) по закінченні курсу лазерного опромінення та через 20 діб (група 6) по закінченні сукупної дії двох факторів. Стан ПОЛ оцінювали за вмістом його первинних – дієнові кон'югати (ДК) [13, 14] та вторинних – малоновий діальдегід (МДА) [14] продуктів. Визначали вміст відновленого глутатіону (GSH) [15], глутатіонпероксидази (ГПО) [16], активність супероксиддисмутази (СОД) [17] та каталази (КТ) [18]. Білок визначали за Лоурі [19]. Результати досліджень обробляли за критерієм Стьюдента [20]. Оцінку збалансованості антиоксидантних процесів проводили за співвідношенням активності ферментів СОД та каталази (СОД/Кат) [21]. Комбіновану дію двох фізичних факторів оцінювали за коефіцієнтом комбінованої дії (ККД) [22].

Результати та обговорення

По закінченні курсу фракціонованого рентгенівського опромінення (група 1) спостерігалось зниження інтенсивності ПОЛ у печінці (табл. 1) за показниками як первинних – ДК, так і вторинних – МДА продуктів ПОЛ, вміст яких зменшувався на 35 і 53,5 % відповідно.

30-добове фракціоноване рентгенівське опромінення викликало зміни основних систем ферментативного антиоксидантного захисту. Спостерігалось зниження супероксиддисмутазної активності на 16 %, каталазної – на 5 %. При цьому найбільш суттєвих змін зазнали ГПО та ВГ, вміст яких зменшився порівняно з контролем на 20 та 54 % відповідно. Зменшення вмісту ВГ зареєстровано також в органах та тканинах при різному дозовому навантаженні [23]. До 89 % знизилось співвідношення СОД/Кат.

Таблиця 1. Пероксидне окиснення ліпідів й активність ферментів антиоксидантного захисту в печінці щурів після впливу радіаційного та лазерного випромінювання і їх сукупної дії ($\bar{x} \pm Sx$; $n = 8$)

Показники	Контроль	Група 1	Група 2	Група 5	ККД
ДК, нмоль/мг білка	2,119 \pm 0,103	1,384 \pm 0,067	2,072 \pm 0,119	1,979 \pm 0,058	0,179
МДА, нмоль/мг білка	0,729 \pm 0,029	0,339 \pm 0,017	0,325 \pm 0,026	0,448 \pm 0,011	0,335
СОД, од/хв мг білка	0,475 \pm 0,011	0,400 \pm 0,021	0,348 \pm 0,021	0,437 \pm 0,011	0,188
Каталаза, мкмоль H ₂ O ₂ /мг білка/хв	17,885 \pm 0,363	16,952 \pm 0,631	13,469 \pm 0,844	16,933 \pm 0,398	0,178
ГПО, мкмольGSH/мг білка/хв	0,861 \pm 0,024	0,690 \pm 0,048	0,679 \pm 0,058	0,819 \pm 0,027	0,119
ГВ, мкмоль/г тканини	8,332 \pm 0,336	3,795 \pm 0,190	9,975 \pm 0,159	8,957 \pm 0,271	0,159

Зменшення вмісту ДК і МДА, очевидно, пов'язані як із функціонуванням компонентів антиоксидантної системи, так і зменшенням резервів ненасичених жирних кислот і зміною їх біохімічних властивостей, що є наслідком тривалої ініціації ПОЛ [24, 25].

Зниження каталазної, глутатіонпероксидазної та супероксиддисмутазної активності спостерігалось також при вивченні АО за дії водню [26]. Регуляторний вплив на активність СОД має глутатіон та інші SH-вмісні сполуки, зменшення вмісту яких є характерним для тривалої дії іонізуючої радіації в низьких дозах [27, 28]. Таким чином, фракціоноване рентгенівське випромінювання в сумарній дозі 23,3 мКл/кг призводить до виснаження антиоксидантної системи, про що свідчить зменшення вмісту відновленого глутатіону й співвідношення СОД/Кат.

Лазерне опромінення також призводить до зниження інтенсивності процесів ПОЛ (табл. 2). На відміну від рентгенівського лазерне опромінення впродовж 10 діб (група 2) не викликало змін у вмісті ДК, що не відрізнявся від контрольних значень, тоді як вміст МДА знижувався до 44,5 %. Це свідчить про неушкодженість кількісного та якісного складу жирних кислот мембран клітин, що є важливим для збереження їх фізико-хімічних властивостей, зокрема мікрів'язкості та текучості. Через 10 діб після експозиції (група 3) вміст первинних і вторинних продуктів ПОЛ був нижчий за контрольні показники. У більшій мірі зменшився вміст первинних продуктів ПОЛ на 35 %, тоді як вміст МДА - на 26 %. Через 20 діб по закінченні курсу лазерного опромінення (група 4) інтенсивність процесів ПОЛ залишалась нижчою від контрольних показників. Вміст ДК та МДА був нижчий на 28 і 21 % відповідно.

Таблиця 2. Вплив лазерного випромінювання на стан пероксидного окиснення ліпідів та антиоксидантного захисту печінки щурів ($\bar{x} \pm Sx$; $n = 8$)

Показники	Контроль	Група 2	Група 3	Група 4
ДК, нмоль/мг білка	2,119 \pm 0,103	2,072 \pm 0,119	1,376 \pm 0,115	1,518 \pm 0,078
МДА, нмоль/мг білка	0,729 \pm 0,029	0,325 \pm 0,026	0,541 \pm 0,047	0,572 \pm 0,043
СОД, од/хв мг білка	0,475 \pm 0,011	0,348 \pm 0,021	0,38 \pm 0,022	0,535 \pm 0,013
Каталаза, мкмоль H ₂ O ₂ / мг білка/ хв	17,885 \pm 0,363	13,469 \pm 0,844	16,693 \pm 0,269	22,075 \pm 0,612
ГПО, мкмольGSH/мг білка/хв	0,861 \pm 0,024	0,679 \pm 0,058	0,635 \pm 0,069	0,687 \pm 0,053
ГВ, мкмоль/г тканини	8,332 \pm 0,336	9,975 \pm 0,159	10,249 \pm 0,238	9,457 \pm 0,345

По закінченні курсу лазерного опромінення (група 2) спостерігалось зниження антиоксидантної активності печінки щурів (див. табл. 2). Супероксиддисмутазна, каталазна та глутатіонпероксидазна активність були нижчими від контрольних показників на 27, 25 і 21 % відповідно, тоді як вміст відновленого глутатіону збільшився на 20 %. Співвідношення СОД/Кат мало відрізнялось від контролю – 97 %.

Через 10 діб по закінченні курсу лазерного опромінення (група 3) антиоксидантна ферментативна активність печінки щурів не досягла значень інтактного контролю. Так, активність СОД залишалась нижчою на 20 %, каталази на 7 %, а ГПО на 24 %. Проте вміст відновленого глутатіону зріс на 23 %. Через 20 діб по закінченні курсу лазерного опромінення (група 4) спостерігалось підвищення активності ферментативного й неферментативного антиоксидантного захисту в гомогенаті печінки щурів, крім ГПО. Супероксиддисмутазна й каталазна активність гомогенату печінки зросла на 12 і 23 % відповідно. Вміст відновленого глутатіону знижувався, але залишався вищим порівняно з контролем на 14 %. Активність ГПО залишалась нижчою від контрольних показників на 20 %. З наведених даних видно, що зберігається узгодження у функціонуванні цих ферментів. Односпрямовані зміни активності ферментів АОЗ виявлено в роботі [21]. Зменшення їх активності може бути наслідком конформаційних змін молекул ферментів під впливом лазерного випромінювання. Достатні резервні можливості антиоксидантної системи підтверджуються збільшенням вмісту відновленого глутатіону що, можливо, пов'язано з його вивільненням з внутрішньоклітинних резервів [29].

Комбінована дія рентгенівського та лазерного випромінювання (група 5) призвела до зниження інтенсивності процесів ПОЛ печінки щурів (табл. 3). Вміст ДК змінився несуттєво. Значніше зменшився вміст вторинних продуктів ПОЛ - на 38 %. Активність ферментів антиоксидантного захисту неістотно відрізнялась від контрольних показників. Достовірно знижувалась активність СОД. Співвідношення СОД/Кат було близьким до контрольних показників – 97,4 %. Вміст відновленого глутатіону був дещо вищим, ніж у контролі. Через 20 діб по закінченні комбінованої дії цих фізичних факторів (група 6) інтенсивність процесів ПОЛ залишалась нижчою від контрольних показників. Відмічалось зменшення як первинних (86 %), так і вторинних (73 %) продуктів ПОЛ. Через 20 діб після комбінованої дії рентгенівського й лазерного випромінювання (група 6) активність СОД, каталази та відновленого глутатіону незначно відрізнялись від контрольних показників, у той час як активність ГПО зросла на 16 %.

Таблиця 3. Вплив рентгенівського й лазерного випромінювання на стан пероксидного окиснення ліпідів та антиоксидантного захисту в печінці щурів ($\bar{x} \pm Sx$; $n = 8$)

Показники	Контроль	Група 5	Група 6
ДК, нмоль/мг білка	2,119 \pm 0,103	1,979 \pm 0,058	1,816 \pm 0,100
МДА, нмоль/мг білка	0,729 \pm 0,027	0,448 \pm 0,011	0,533 \pm 0,029
СОД, од/хв мг білка	0,475 \pm 0,011	0,437 \pm 0,011	0,473 \pm 0,027
Каталаза, мкмольH ₂ O ₂ / мг білка/ хв	17,885 \pm 0,363	16,933 \pm 0,398	17,127 \pm 0,863
ГПО, мкмольGSH/ мг білка/хв	0,861 \pm 0,024	0,819 \pm 0,027	1,004 \pm 0,059
ГВ, мкмоль/г тканини	8,332 \pm 0,336	8,957 \pm 0,271	8,668 \pm 0,158

Таким чином, лазерне випромінювання впливає на одну з провідних антиоксидантних регулюючих систем ПОЛ. Отримані дані підтверджують його дію на адаптивні механізми й дають змогу розцінити її на тлі фракціонованого рентгенівського випромінювання як адаптивну на систему ПОЛ-АОЗ. Це підтверджується коефіцієнтом комбінованої дії (див. табл. 1), меншим за 0,5. Крім того, досліджувані показники дають змогу оцінити вплив лазерного випромінювання щодо рентгенівського як антагоністичний.

Неспецифічний коливальний характер реакції антиокислювальних ферментів за дії лазерного випромінювання відмічає більшість дослідників [5, 8, 30], при цьому вираженість його впливу на адаптивні механізми залежить як від довжини хвилі [31], так і від тривалості опромінення. І хоча отриманий ефект у схемі нашого експерименту демонструє корегуючий ефект лазерного опромінення на систему ПОЛ-АОЗ, його використання повинно бути максимально індивідуальним і потребує подальшого вивчення.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Воробьев А.И., Бриллиант М.Д., Баранов А.Е. и др. Два случая острой лучевой болезни тяжелой степени // Терапевт. архив. – 1973. - № 9. - С. 85 - 93.
2. Любченко П.Н., Ковалева Л.И., Николаева А.П. и др. Внутривенное кровообращение у участников ликвидации последствий аварии на ЧАЭС в отдаленном периоде // Медицина труда и промышленной экологии. - 1994. - № 2. - С. 15 - 17.
3. Пинчук В.Г., Никитченко В.В., Гольдшмидт Б.Я. и др. Морфологические и ультраструктурные изменения печени крыс // Радиобиология. - 1991. - Т. 31, вып. 5. - С. 648 - 653.
4. Горчакова Л.А. Відгук мітохондрій печінки на малу та велику дози зовнішнього іонізуючого опромінення // Діагностика та профілактика негативних наслідків радіації: Матеріали симп., Київ, 16 - 17 грудня 1997 р. – Київ, 1997. - С. 81 - 83.
5. Гончарова Л.Л., Покровская Л.А., Ушакова И.Н., Малькова Н.Ю. Роль антиоксидантных механизмов в реакциях организма на действие низкоинтенсивного лазерного излучения // Радиационная биология. Радиозоология. - 1994. - Т. 34, вып. 3. - С. 368 - 374.
6. Stenhausler F., Schaffer S., Lee C. Effects of low-laser alfa-radiation on intracellular energy metabolism // Radiat. Res. - 1980. - Vol. 81. - P. 393 - 401.
7. Саженин Г.И. О возможности коррекции перекисного гомеостаза организма при патологии низкоинтенсивным лазерным излучением инфракрасного диапазона // Низкоинтенсивные лазеры в медицине (механизм действия, клиническое применение): Материалы Всесоюз. симп., Обнинск, июнь, 1991 г. - Обнинск, 1991. - Ч. 1. - С. 97 - 98.
8. Колесова О.Е., Алексеева Л.М., Васильев И.Т. и др. Действие лазера на окислительно-восстановительные системы крови // Низкоинтенсивные лазеры в медицине. Ч.1. - Обнинск, 1991. - С. 57 - 58.
9. Мазо В.К. Глутатион как компонент антиоксидантной системы желудочно-кишечного тракта // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - 1998. - Т. 8, № 1. - С. 47 - 53.
10. Баракаев С.Б., Мироджов Г.К., Ткаличева Л.И. Влияние импульсного инфракрасного излучения на плоидность гепатоцитов // Проблемы гастроэнтерологии. - 1994. - № 1. - С. 38 - 40.
11. Попов В.И. Воздействие лазерного излучения на митотическую активность гепатоцитов регенерирующей печени (эксперимент. исследования) // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физкультуры. – 1980. - № 6. - С. 10 - 12.
12. Крейман М.З., Удалий И.Ф. Низкоэнергетическая лазеротерапия. Практическое пособие. - Томск, Изд-во Томск. ун-та, 1992. – 112 с.
13. Гаврилов В.Б., Мишкорудная М.И. Спектрофотометрическое определение содержания гидроперекисей липидов в плазме крови // Лаб. дело. - 1983. - № 3. - С. 33 - 36.
14. Стальная И.Д., Гавришвили Т.Г. // Современные методы в биохимии / Под ред. В.Н. Ореховича. - М.: Медицина, 1977. - 392 с.
15. Мецшиен И.Ф., Петрова И.В. Окисление и восстановление глутатиона в органах крыс при введении этония // Укр. биохим. журн. - 1993. Т. 55, № 5. - С. 571 - 573.
16. Мецшиен И.Ф. Метод определения активности глутатион-S-трансферазы // Применение ферментов в медицине. - Симферополь, 1987. - С. 135 - 136.
17. Чевари С., Чаба И., Секкей Й. Роль супероксиддисмутазы в окислительных процессах клетки и метод определения ее в биологических материалах // Лаб. дело. - 1985. - № 11. - С. 678 - 681.
18. Королюк М.А., Иванова Л.И., Майорова И.Г. и др. Метод определения активности каталазы // Там же. - 1988. - № 1. - С. 16 - 19.
19. Lowry O.H., Rosebrough N.J., Farr A.L., Randall R.J. Protein Measurement With the Folin Phenol Reagent // J. Biol. Chem. - 1951. – Vol. 193, No. 1. - P. 265 - 275.
20. Стентон Гланц. Медико-биологическая статистика. - М.: Практика, 1999. - 459 с.
21. Даценко З.М., Донченко Г.В., Шахман О.В. та ін. Роль фосфоліпідів у мембранах функціонально різних клітин за порушення антиоксидантної системи // Укр. біохім. журн. - 1996. - Т. 68, № 1. - С. 49 - 54.
22. Тюльменков В.В. Пути повышения надежности оценок комбинированного действия // Гигиена и санитария. - 1991. - № 2. - С. 89 - 90.
23. Алехина С.М., Алексина М.Ю., Карпенко Н.А., Дробинская О.В. Процессы перекисного окисления липидов и функционирование антиоксидантной защиты в органах и тканях крыс при различной

- дозовой нагрузке // Материалы 2-й Междунар. конф. «Отдаленные медицинские последствия Чернобыльской катастрофы». - Киев, 1998. - С. 166.
24. Хижняк С.В., Бездробная Л.К., Вечера О.В. и др. Влияние хронического γ -облучения на состояние мембран липидов // Тез. докл. Междунар. конф. «Биологические эффекты малых доз ионизирующей радиации и радиоактивное загрязнение среды». - Сыктывкар, 2001. - С. 248 - 249.
 25. Барабой В.А., Орел В.Э., Карнаух И.М. Перекисное окисление липидов и радиация. - Киев: Наук. думка, 1991. - 253 с.
 26. Барабой В.А., Олійник С.А., Хмелевський Ю.В. Стан антиоксидантної системи за дії іонізуючої радіації у низьких дозах та низької інтенсивності // Укр. біохім. журн. - 1994. - Т. 66, № 4. - С. 3 - 18.
 27. Поберезкина И.Б., Осинская Л.Ф. Биологическая роль супероксиддисмутазы // Укр. біохім. журн. - 1989. - Т. 61, № 2. - С. 14 - 27.
 28. Верховляд И.Н., Цудзевич Б.А. Активность ферментов антиоксидантной системы и содержание продуктов перекисного окисления липидов в печени и тимусе крыс на ранних этапах лучевого воздействия // Радиобиология. - 1992. - Т. 32, вып. 3. - С. 412 - 417.
 29. Mochig H. Cellular mixed disulfide between thiols and proteins, and their possible implication for radiation protection // Biochem. Pharmacol. - 1968. - Vol. 17. - P. 177 - 186.
 30. Поважная Е.С., Сокрут В.Н., Зинкович И.И. и др. Влияние низкоинтенсивного лазерного облучения на состояние перекисного окисления липидов в крови // Применение лазеров в медицине и биологии. 111 науч.-практич. конф., Ялта, 17 - 22 окт. 1994. - Ялта, 1994. - С. 27 - 29.
 31. Усов Д.В., Коптяева О.Я. Применение низкоинтенсивного лазерного излучения с длиной волны 0,63 и 0,89 мкм в комплексном лечении хронических заболеваний печени // Актуальные проблемы лазерной медицины. - М., 1990. - С. 84 - 86.
 32. Сидорик Е.И., Бурлака А.П., Дружина Н.А., Моисеев А.Ю. Механизм действия ионизирующей радиации низкой интенсивности на мембраны клеток // IV съезд по радиационным исследованиям (Радиобиология, радиоэкология, радиац. безопасность), Москва, 20 - 24 нояб. 2001 г.: Тез. докл. - М., 2001. - Т. 1. - С. 314.
 33. Рапопорт С.И., Расулов М.И., Лантева О.Н. Лазеротерапия и ее применение в гастроэнтерологии // Клин. мед. - 1999. - Т. 77, № 1. - С. 34 - 39.

КОРРЕКЦИЯ ПОСТРАДИАЦИОННЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ ПЕЧЕНИ КРЫС ЛАЗЕРНЫМ ИЗЛУЧЕНИЕМ

Я. Г. Иванушко, Ю. П. Гриневич

Исследовалось влияние рентгеновского и лазерного излучения и их совместное действие на параметры антиоксидантной системы и процессы перекисного окисления липидов (ПОЛ) в печени крыс. Фракционированное 30-суточное рентгеновское облучение в суммарной дозе 23,3 мКл/кг вызвало снижение интенсивности ПОЛ по показателям МДА, ДК, активности супероксиддисмутазы (СОД), каталазы, глутатионпероксидазы (ГПО), содержания восстановленного глутатиона (ВГ). Лазерное облучение вызвало снижение МДА, активности СОД, каталазы, ГПО и увеличение содержания ВГ. Через 20 сут после облучения интенсивность процессов ПОЛ в гомогенате печени оставалась ниже контрольных показателей. Активность СОД, каталазы, содержание ВГ возрастало, тогда как активность ГПО оставалась сниженной. Совместное действие лазерного и рентгеновского облучения приводило к снижению интенсивности процессов ПОЛ. При этом активность СОД, каталазы, содержание ВГ не отличались от контрольных, вместе с тем активность ГПО увеличивалась через 20 сут по окончании облучения. Установлено адаптивное воздействие лазерного излучения на фоне рентгеновского на исследуемые показатели.

CORRECTION OF THE POST-IRRADIATION CHANGES OF THE LIPIDS PEROXIDATION IN THE RATS' LIVER BY THE LASER IRRADIATION

Ya. G. Ivanushko, Yu. P. Grinevich

The influence of low doses of x-ray and laser irradiation and their combined impact on the antioxidative system parameters and lipid peroxidation processes in the rats' liver was investigated. Fractionated 30-day X-ray irradiation in a total dose of 23,3 mKl/kg had caused a lipid peroxidation (LPO)

intensity decrease: malondialdehyde (MDA), DK, a superoxide dismutase (SOD) activity, catalase, Glutathione Peroxidase (GPO), the glutathione (reduced form: GSH). Laser irradiation had caused the MDA, the SOD, catalase and GPO decrease. The GSH contents had been increasing. In 20-days of irradiation the LPO processes intensity of liver homogenate remained lower from the test figures. The SOD, catalase activities, GSH contents had increased. The GPO activity kept decreased. The combined impact of laser and X-ray irradiation caused the LPO processes intensity decrease. The SOD and catalase activity, GSH contents didn't differ from the test ones. The GPO activity had increased in 20 days of irradiation. Also an adequate influence of laser irradiation against X-ray's to the studied indices was demonstrated.

Надійшла до редакції 17.04.03,
після доопрацювання – 04.07.03.

Вступ

Важливим напрямком досліджень у сфері радіаційної фізики є вивчення впливу іонізуючої радіації на біологічні системи. Одним з найбільш вивчених аспектів цієї проблеми є вплив радіації на функціонування ензимів, зокрема на активність супероксиддисмутаз (SOD), каталази, глутатіонпероксидази (GPO) та глутатіону (GSH). Ці ферменти грають ключову роль у захисті організму від окислювального стресу, спричиненого радіацією. Зокрема, SOD каталізує реакцію перетворення супероксидних радикалів у пероксиди водню, а каталаза розкладає пероксиди водню на воду та кисень. GPO та GSH також беруть участь у ліквідації пероксидних сполук, утворених внаслідок дії активних форм кисню (АФК).

Вивчення впливу радіації на активність цих ферментів дозволяє зрозуміти механізми окислювального стресу та його наслідки для організму. Зокрема, дослідження показали, що радіація може спричинити збільшення активності SOD та каталази, що є реакцією організму на окислювальний стрес. Натомість, активність GPO та вміст GSH можуть зменшитися, що призводить до накопичення пероксидних сполук та пошкодження клітинних структур.

Важливим аспектом дослідження є вплив комбінованої радіації (лазерного та рентгенівського випромінювання) на активність ферментів. Дослідження показали, що комбінована радіація може спричинити більш виражені зміни в активності ферментів порівняно з дією окремих видів радіації. Зокрема, комбінована радіація може спричинити збільшення активності SOD та каталази, а також збільшення вмісту GSH, що свідчить про більш ефективний захист організму від окислювального стресу.

Вивчення впливу радіації на активність ферментів має важливе значення для розуміння механізмів окислювального стресу та його наслідків для організму. Зокрема, дослідження можуть допомогти розробити нові методи захисту організму від окислювального стресу, спричиненого радіацією.