

ВПЛИВ ЛАЗЕРНОГО ВИПРОМІНЮВАННЯ НА ПІСЛЯРАДІАЦІЙНИЙ СТАН  
ФІБРИНОЛІЗУ ТА ПРОТЕОЛІЗУ ПЕЧІНКИ ЩУРІВЯ. Г. Іванушко<sup>1</sup>, Ю. П. Гриневич<sup>2</sup><sup>1</sup>Чернівецький національний університет ім. Ю. Федьковича, Чернівці<sup>2</sup>Інститут ядерних досліджень НАН України, Київ

Вивчалася комбінована дія фракціонованого рентгенівського випромінювання в сумарній дозі 23,3 мКл/кг та лазерного ( $\lambda = 632,8$  нм) на стан фібринолітичної та протеолітичної систем у печінці нелінійних щурів-самців. Виявлено зниження активності фібринолітичної системи по закінченні курсу 30-добового тотального опромінення R-квантами переважно за рахунок ферментативного фібринолізу. Лазерне випромінювання та комбінована дія рентгенівських та лазерних променів викликали підвищення активності фібринолітичної системи. Через 20 діб після лазерного та рентгенівського опромінення знижувалась активність фібринолітичної системи, що була більш вираженою при комбінованій дії чинників. Рентгенівське й лазерне випромінювання та їх комбінована дія викликали активізацію системи необмеженого протеолізу. Після дії рентгенівських променів більшої деградації зазнали низькомолекулярні білки (зниження кількості азоальбуміну). Лазерне випромінювання, а також комбінована дія чинників спричиняли більшу деградацію високомолекулярних білків і колагену, ніж вплив рентгенівських променів. Через 20 діб за цих умов протеоліз знижувався.

У регуляції фібринолізу, який розглядають як процес, що відіграє важливу роль у фізіології й патології організму, значна роль належить печінці. Фібриноліз є життєво необхідним механізмом, що перешкоджає патологічному відкладанню фібрину та підтримує кров у рідкому стані. Фібриноліз здійснюється багатокомпонентною ферментною системою, до складу якої входить чотири основних компоненти: профермент плазміноген, фермент плазмін, активатори й інгібітори [1]. В умовах норми активаторна й інгібуюча функції фібринолітичної системи знаходяться в динамічній рівновазі. В учасників ліквідації наслідків аварії на ЧАЕС є ознаки функціональної дезорганізації у системі гомеостазу: активізація гемокоагуляції й агрегації тромбоцитів на тлі зменшення активності фібринолізу та антитромбогенних властивостей судинної стінки [2]. Ферментативна фібринолітична система в організмі поєднана з розчиненням згустків фібрину комплексними сполуками гепарину з білками, амінами та іншими речовинами. Цей процес, за Б. А. Кудряшовим і Л. А. Ляпіною, називають неферментативним фібринолізом [3]. За допомогою хімічного аналізу доведено, що неферментативний фібриноліз є переходом фібрину з полімерної форми в мономерну.

Протеоліз – ферментативний розрив пептидних зв'язків у білках. За деяких патологічних станів відбувається надмірна його активізація, що є важливим патогенетичним ланцюгом у розвитку деструктивних, запальних, алергічних реакцій, порушенні процесів гемостазу [4]. У свою чергу, радіація в малих дозах веде до структурних порушень мембран клітин та їх компонентів [5], функціональної дезорганізації в системі гемостазу [6]. Фібриноліз – це протеоліз фібрину /фібриногену під дією ферменту плазміну.

Резонансний характер дії електромагнітних коливань лазерного випромінювання здійснює вплив на стан мікроциркуляторного русла [7] та фібринолітичну активність [7, 8]. Лазерне випромінювання *in vitro* ( $\lambda = 632,8$  нм) активізує процеси, що призводять, очевидно, до зміни заряду білків крові. Величина ефекту залежить від матеріалу (цільна кров, плазма, тромбоцитарна маса), дози та часу після опромінення [9].

Разом із цим малодослідженим залишається питання сумісної дії на організм, зокрема на процеси фібринолізу й протеолізу, рентгенівського та лазерного випромінювання. Вивчено радіопротекторний ефект лазерного випромінювання, близький до хімічних радіопротекторів [10]; біостимулюючий ефект по загоюванню ран в умовах тотального радіаційного впливу на організм [11]. Структурозберігаючий ефект відмічено при



комбінованій дії іонізуючого й лазерного випромінювання на гіпофіз [12]. У дослідях під час сукупної дії рентгенівського випромінювання й інкорпорованого  $^{131}\text{I}$  з використанням на цьому фоні лазерної біостимуляції було продемонстровано, що сумісна дія цих факторів сприяє переходу процесу гіперфункції клітин наднирників у стадію виснаження і функціональної недостатності [13].

Метою роботи є з'ясування характеру комбінованої дії фракціонованого рентгенівського випромінювання в малих дозах і лазерного випромінювання на стан фібринолітичної системи та протеолізу в печінці щурів.

### Матеріал і методи

Дослідження проводили на 48 білих нелінійних щурах-самцях масою 120 - 150 г, яких утримували на звичайному харчовому раціоні віварію. Фракціоноване тотальне опромінення тварин R-променями в сумарній дозі 0,9 Гр (30 фракцій, величина фракції складала 0,03 Гр) здійснювали впродовж 30 діб з інтервалом 24 год на рентгенівській діагностичній установці 12 Пб: потужність експозиційної дози 0,258 мКл/с, напруга 90 кВ, сила струму 40 мА, алюмінієвий фільтр, шкірно-фокусна відстань 48 см (група 1). Лазерне опромінення проводили через попередньо поголену шкіру на область печінки по 60 с упродовж 10 діб з інтервалом 24 год на апараті ЛГН-207-А ( $\lambda = 632,8$  нм, діаметр променя 0,3 мм) (група 2) і в останні 10 діб 30-добового курсу дії фракціонованого тотального опромінення R-променями через 1 год після експозиції (група 3). Декапітація щурів проводилась під ефірним наркозом у динаміці по закінченні курсу дії рентгенівського й лазерного випромінювання та сукупної дії двох факторів (перша, десята та двадцята доби). Контрольну групу склали інтактні щури, яких декапітували в ті ж терміни, що й дослідні.

Тканинну фібринолітичну активність визначали у 10 %-ному гомогенаті печінки щурів, приготовленому на 0,9 %-ному NaCl за лізисом азофібрину ("Simko Ltd", Львів), тобто фібрину, зв'язаного забарвником оранжевого кольору, який дає в лужному середовищі яскраво-червоне забарвлення. Принцип методу засновано на тому, що при інкубації азофібрину та за стандартною кількістю плазміногену в присутності тканинних активаторів фібринолізу утворюється плазмін, активність якого оцінюється за ступенем забарвлення розчину в лужному середовищі з додаванням  $\epsilon$ -амінокапронової кислоти (неферментативний фібриноліз) або без неї (сумарна фібринолітична активність). Різниця між ними характеризує стан ферментативного фібринолізу. Для визначення сумарної фібринолітичної активності до 0,1 мл гомогенату додавали 5 мг азофібрину, 10 од. плазміногену та 1,0 мл боратного буферу. Для визначення неферментативної фібринолітичної активності крім указаних інгредієнтів додавали 20 мг  $\epsilon$ -амінокапронової кислоти, яка інгібує ферментативний фібриноліз. Пробі інкубували при 37 °C впродовж 15 хв у водяному термостаті "ТПС-1". За цей час відбувається активація плазміногену та розщеплення азофібрину зі звільненням барвника в розчин пропорційно величині фібринолітичної активності тканини. Після інкубації пробірки охолоджували зануренням у холодну (0 °C) воду, для залужнювання середовища вносили по 20 мкл 5 М розчину NaOH і 2 мл дистильованої води. Вміст фільтрували. На фотоколориметрі "КФК-2" при довжині хвилі 440 нм напроти розчину порівняння вимірювали оптичну густину проб.

Ферментативна фібринолітична активність розраховувалась за формулою

$$\text{ФФА} = \text{СФА} - \text{НФА}.$$

Фібринолітичну активність виражали в  $\text{E}_{440}/\text{год} \cdot \text{г}$  сирої тканини.

За аналогічною методикою, але без додавання  $\epsilon$ -амінокапронової кислоти, визначали тканинну протеолітичну активність за лізисом азоальбуміну, азоказеїну та азоколагену [14]. Принцип методу базується на лізисі азосполук – азоальбуміну, азоказеїну та азоколагену, тобто альбуміну, колагену та казеїну, хімічно з'єднаних з азобарвниками оранжевого кольору [14, 15]. У дослідній пробі до 1 мг азоальбуміну додавали 0,25 мл 10 %-ного гомогенату печінки та 1,5 мл боратного буфера. У контрольній пробі замість гомогенату додавали 0,25 мл дистильованої води.



Проби ретельно перемішували й ставили в термостат на 30 хв при температурі 37 °С. Після інкубації в кожну пробу вносили по 0,02 мл 5 М NaOH. Знову ретельно перемішували, додавали по 2 мл дистильованої води та перемішували дозатором. Після перемішування проби фільтрували. Визначення протеолізу за азоколагеном та азоказеїном проводилось аналогічно. Визначення оптичної густини проводили на КФК-2 при довжині хвилі 440 нм та чутливості "3" проти контролю. Протеолітичну активність виражали в  $E_{440}/\text{год} \cdot \text{г}$  сирової тканини.

Використані в роботі препарати вироблені фірмою Simko LTD (Львів).

Статистичну обробку проводили за t-критерієм Стьюдента [16]. Результати досліджень виражали у відсотках до контролю.

### Результати та їх обговорення

Через 1 добу після закінчення курсу рентгенівського опромінення впродовж 30 діб спостерігались зміни фібринолітичної системи печінки щурів (рис. 1). Виявлене незначне зменшення сумарної фібринолітичної активності (СФА) (на 9 %) відбувалось за рахунок зниження ферментативної фібринолітичної активності (ФФА) на 26 %. Неферментативна фібринолітична активність (НФА) мала тенденцію до підвищення (на 9 % по відношенню до контролю). Через 10 діб виявляли підвищення СФА, ФФА та НФА на 5 %, 12 % і 7 % відповідно.

Раніше нами було показано, що найбільшою фібринолітична активність була в печінковій артерії та порталобулярних зонах, особливо у венах і венулах. У клітинах активатор локалізується в лізосомах [17]. Стимуляція фібринолітичної активності можливо спричиняється ушкодженням тканин, венозним стазом та лабілізацією лізосом, про що свідчить підвищення активності кислої фосфатази [18], що і призводить до посиленого виділення активатора плазміногену, високий вміст якого виявлено у судинах печінки щурів [19]. Тривала ініціація пероксидного окиснення ліпідів із виснаженням антиоксидантної системи [20] призвели до пошкодження структури мембран клітин і виділення активаторів. На 20-ту добу по закінченні курсу опромінення (див. рис. 1) знижувалась СФА на 13 % за рахунок НФА. ФФА не відрізнялась від контролю.

Курс лазерного опромінення викликав зростання фібринолітичної активності в гомогенаті печінки щурів через 1 добу по його закінченні (рис. 2). Відмічалось зростання ФФА, НФА та СФА на 23 %.

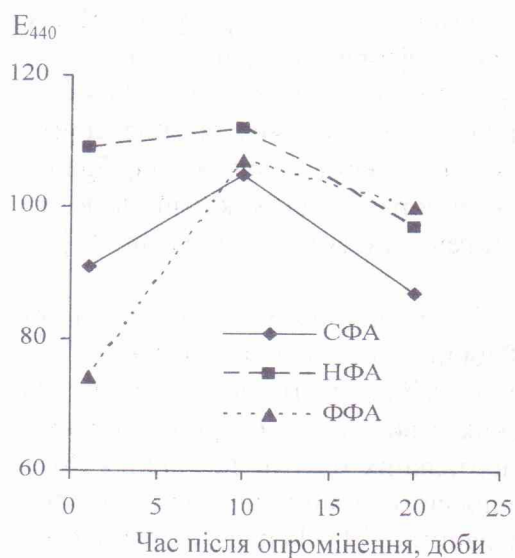


Рис. 1. Динаміка фібринолітичної активності печінки по закінченні 30-добового курсу рентгенівського опромінення щурів у сумарній дозі 0,9 Гр (% до контролю).

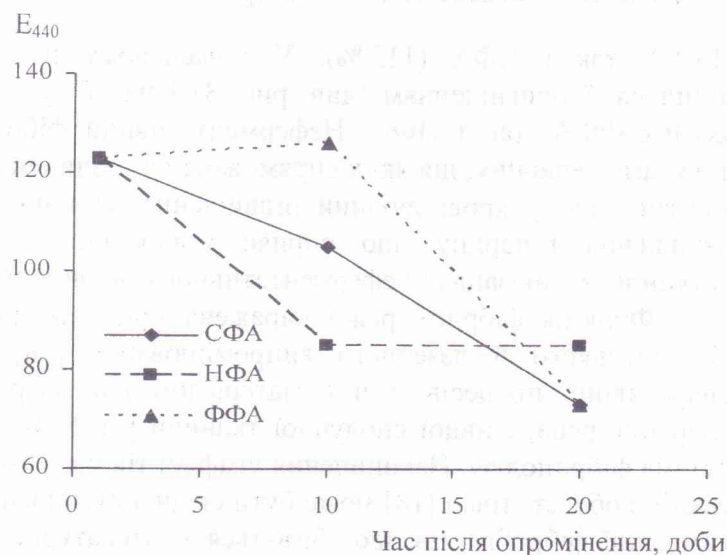


Рис. 2. Динаміка фібринолітичної активності печінки по закінченні лазерного опромінення щурів (% до контролю).



На відміну від рентгенівського опромінення через 10 діб по закінченні курсу лазерного опромінення спостерігається різнонаправленість у змінах фібринолітичної активності. Так, СФА залишається недостовірно більшою за рахунок ферментативної активності (вище контрольних показників), НФА має тенденцію до зниження (на 15 % менше від контролю). Через 20 діб по закінченні курсу лазерного випромінювання спостерігається зниження СФА на 23 %, переважно за рахунок ФФА. НФА залишалась на тому ж рівні, що і через 10 діб після дії лазерного випромінювання. Дистрофічні зміни та некроз окремих гепатоцитів, лімфоцитарна інфільтрація стромы портальних трактів, що спостерігались по закінченні курсу лазерного опромінення [18], викликали активізацію фібринолітичної активності. Через 10 діб дистрофічні зміни зберігались. Відмічалась інфільтрація стінки судин фібрином, тобто стимулювались репаративні процеси. Явища дистрофії зменшувались через 20 діб після опромінення. Зберігалась лімфоцитарна інфільтрація. Спостерігалось відкладання скупчень фібрину в синусоїдах. Такі морфологічні зміни в печінці пояснюють зниження активності фібринолітичної системи через 20 діб після опромінення.

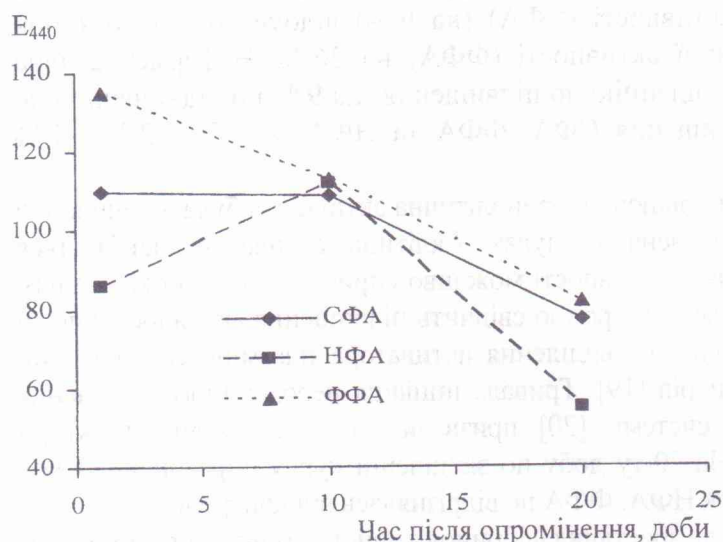


Рис. 3. Динаміка фібринолітичної активності печінки щурів по закінченні комбінованої дії рентгенівського та лазерного випромінювання (% до контролю).

(113 %), так і НФА (112 %). У подальшому підвищення фібринолітичної активності змінилося її пригніченням (див. рис. 3) і на 20-ту добу СФА зменшилась на 33 % як за рахунок ФФА, так і НФА. Неферментативний фібриноліз забезпечується комплексними сполуками гепарину, дія яких спрямована на розчинення згустків нестабілізованого фібрину. Показано, що у крові людини підвищення проникності мембран тучних клітин веде до вивільнення гепарину, що сприяє утворенню гормон-гепаринових комплексів [3] з наступною активізацією неферментативного фібринолізу.

Функція фібрину різко виражена при ушкодженні тканин, що має місце при дії рентгенівського й лазерного випромінювання [18]. Фібрин має велике значення для репаративних процесів. Він є матеріалом для мігруючих фібробластів як матриця для утворення репаративної сполучної тканини [1]. Розчинення й видалення фібрину здійснює система фібринолізу. Накопичення лімфоцитів у стромі портальних трактів, посилення PAS-реакції в області триад [18] може бути свідченням посилення синтетичних процесів, імовірно стимуляції фібробластів, що збігається з літературними даними [21]. Репаративні процеси супроводжуються активізацією фібринолітичної системи [1]. Тривалий і частий вплив стимулів, що збуджують цю реакцію, ведуть до виснаження активаторів плазміногену [22]. Зменшення активаторів плазміногену та збільшення інгібіторної активності призводить до депресії фібринолітичної системи, що може сприяти розростанню сполучної тканини [1] і

На початок комбінованої дії (20 діб рентгенівського опромінення) показники фібринолітичної активності склали: СФА - 87 %, НФА - 87 %, ФФА - не відрізнялась від контролю. Комбінована дія рентгенівського та лазерного випромінювання призвела до змін фібринолітичної активності у печінці щурів (рис. 3). Через 1 добу СФА зростала переважно за рахунок ФФА, що збільшувалась на 35 %. Це свідчить про більш значне ушкодження неферментативного фібринолізу за комбінованої дії. Через 10 діб СФА залишалась вищою від контролю (109 %) як за рахунок ФФА



розвитку патологічних процесів тромбоутворення, атеросклерозу, інфаркту міокарда, гломерулонефриту [22].

Суттєвим був вплив 30-добового рентгенівського випромінювання на протеоліз (рис. 4). Виявлені через 1 добу по його закінченні збільшення продуктів лізису азоальбуміну, азоказеїну та азоколагену свідчили про підвищену деградацію велико- (за азоказеїном) і низькомолекулярних (за азоальбуміном) білків та колагену (за азоколагеном). Більшої деградації зазнали низькомолекулярні білки, про що свідчить збільшення лізису азоальбуміну на 101 %. Через 10 діб по закінченні курсу рентгенівського випромінювання (див. рис. 4) тенденцію до зниження мав протеоліз щодо велико- та низькомолекулярних білків, про що свідчить збільшення лізису азоальбуміну й азоказеїну (41 і 34 % відповідно). Збільшення лізису азоколагену на 101 % вказує на зростання активності щодо колагену.

Через 20 діб по закінченні курсу рентгенівського опромінення (див. рис. 4) протеоліз знижувався, хоча й залишався вищим від контрольних показників на 21 і 12 % для азоальбуміну й азоказеїну відповідно. Підвищеною залишалась деградація азоколагену (на 101 %).

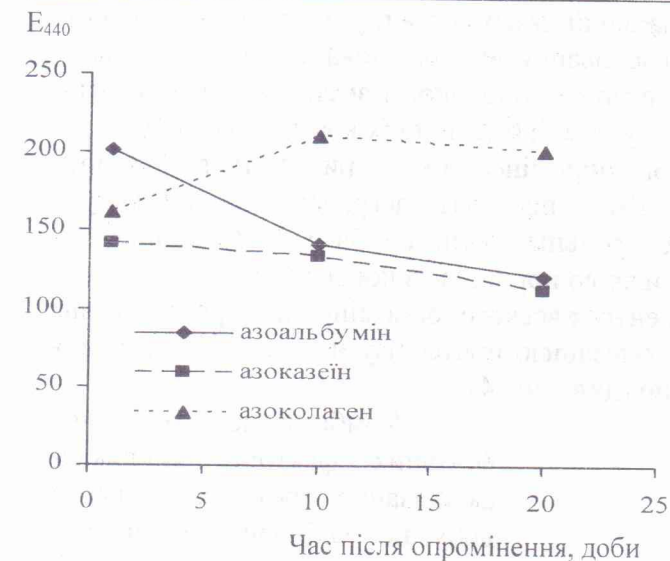


Рис. 4. Динаміка протеолітичної активності печінки по закінченні 30-добового курсу рентгенівського опромінення щурів у сумарній дозі 0,9 Гр (% до контролю).

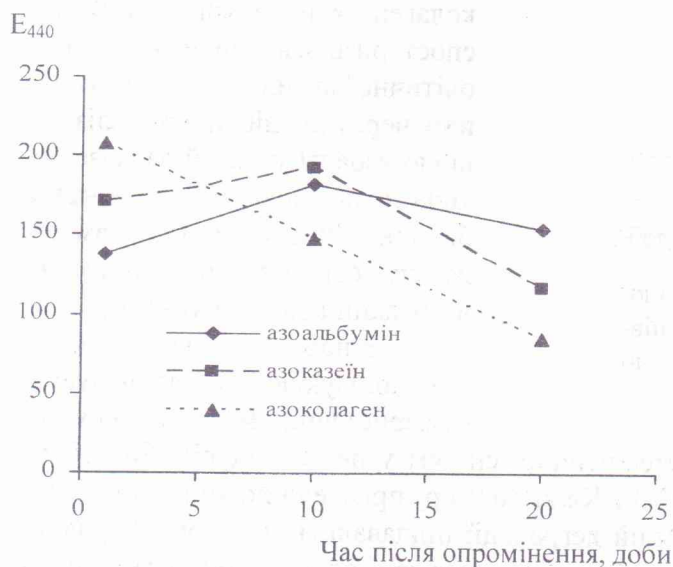


Рис. 5. Динаміка протеолітичної активності печінки по закінченні лазерного опромінення щурів (% до контролю).

Десятидобовий курс лазерного опромінення (через 1 добу по його закінченні) викликав активізацію системи необмеженого протеолізу, що виявилось у збільшенні лізису азоальбуміну, азоказеїну й азоколу (рис. 5). На відміну від дії рентгенівського лазерне випромінювання спричиняє більшу деградацію великомолекулярних білків і колагену. Тобто лазерне випромінювання спричиняє більший ушкоджуючий ефект на протеоліз, що може бути опосередкованим активізацією вільнорадикальних механізмів стимулюючого впливу лазерного випромінювання на біополімери [23].

Через 10 діб по закінченні дії лазерного випромінювання протеолітична активність залишалась високою. Збільшувалась деградація велико- та низькомолекулярних білків: збільшення лізису азоказеїну і азоальбуміну на 83 і 93 % відповідно. Деградація азоколагену мала тенденцію до зниження, але залишалась значно вищою (на 48 %) від контрольних показників. Вважають, що опромінення гелій-неонового лазера призводить до змін зарядів



білків, їх конформаційної будови [9, 23]. При взаємодії лазерного випромінювання з молекулами білків може відбуватись комбінаційне розсіювання випромінювання або резонансне поглинання енергії білком [24]. Руйнування сольватних оболонок і зменшення електростатичного відштовхування зумовлює збільшення флуктуації білків, та їх коагуляцію [24].

Через 20 діб по закінченні курсу лазерного опромінення (див. рис. 5) не відбувалось повної нормалізації протеолітичної активності. Вміст продуктів деградації азоальбуміну й азоказеїну перевищував його показники в контрольній групі на 54 і 17 % відповідно. Протеолітична активність щодо колагену була нижчою порівняно з контролем.

На початок комбінованої дії (20 діб рентгенівського опромінення) протеолітична активність печінки щурів характеризувалась активізацією протеолізу на 21, 12 і 101 % для азоальбуміну, азоказеїну і азоколагену відповідно (див. рис. 4).

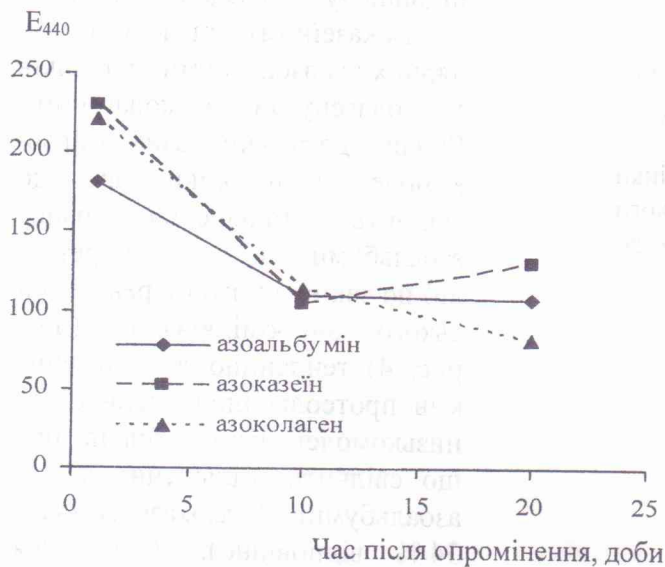


Рис. 6. Динаміка протеолітичної активності печінки щурів по закінченні комбінованої дії рентгенівського та лазерного випромінювання (% до контролю).

во впливають на стан фібринолітичної і протеолітичної систем у печінці щурів; 30-добове рентгенівське опромінення в сумарній дозі 23,3 мКл/кг (0,9 Гр) призвело до зниження СФА та зростання протеолітичної активності. Більшій деградації піддавались низькомолекулярні білки (азоальбумін). Через 20 діб не відбувалось нормалізації фібринолітичної і протеолітичної активності: СФА залишалась зниженою, а протеоліз був вищим від контрольних показників. Зростала деградація колагену. Лазерне випромінювання викликало зростання фібринолітичної і протеолітичної активності. Більшій деградації піддавались великомолекулярні білки (азоказеїн) і колаген. Через 20 діб фібринолітична активність знижувалась. Деградація азоальбуміну й азоказеїну залишалась високою. Протеолітична активність щодо колагену знижувалась. Характер змін активності фібринолітичної системи при комбінованій дії рентгенівського та лазерного випромінювання зумовлений активізацією СФА за рахунок ФФА через 1 добу по закінченні курсу опромінення та її зниженням через 20 діб. Зростання протеолітичної активності було більш виражене, ніж при дії рентгенівського та лазерного випромінювання. При цьому через 1 добу по закінченні опромінення відбувається більша деградація великомолекулярних білків і колагену (збільшення деградації азоказеїну й азоколагену). Через 20 діб протеолітична активність нормалізувалась щодо азоальбуміну й азоказеїну. Деградація колагену знижувалась.

При комбінованій дії зниження фібринолітичної активності та активізації протеолізу були більш виражені, ніж при дії рентгенівського або лазерного випромінювання. Таким

Комбінована дія двох фізичних факторів викликала активізацію протеолізу через 1 добу по закінченні їх впливу. Зростала деградація азоальбуміну (181 %), азоказеїну (229 %), азоколагену (221 %). Деградації більшою мірою піддавались великомолекулярні білки й колаген. У подальшому (10 діб) спостерігалось зниження протеолітичної активності з досягненням через 20 діб її нормалізації щодо азоальбуміну й азоказеїну, хоча лізис азоказеїну залишався більшим. Зниження лізису азоколагену свідчить про зниження деградації колагену (рис. 6).

З наведених даних видно, що іонізуюче й неіонізуюче (лазерне) випромінювання суттє-



чином, особливістю реакції організму на пролонгований вплив є здатність біологічних систем до сумарії ефектів поодиноких впливів, що зберігаються впродовж тривалого часу після припинення впливу [25]. Зниження фібринолітичної активності й лізису колагену може сприяти розвитку фіброзу.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. *Андреевко Г.В.* Фибринолиз. - М.: Изд-во Моск. ун-та, 1979. - 352 с.
2. *Чекалина С.И., Леско Л.И., Сушкевич Г.Н. и др.* Гемостатический гомеостаз у участников ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС // Мед. радиология и радиационная безопасность. - 1995. - Т. 40, № 1. - С. 4 - 6.
3. *Кудряшев Б.А., Ляпина Л.А.* Неферментативный фибринолиз // Биохимия животных и человека: Респ. межвед. сб. - Киев: Наук. думка, 1982. - Вип. 6. - С. 64 - 73.
4. *Веремеенко К.Н., Голобородько О.П., Кизим А.И.* Протеолиз в норме и при патологии. - Київ: Здоров'я. - 1998. - 198 с.
5. *Серкіз Я.І., Індик В.М., Савцова З.Д. та ін.* Біологічні ефекти у експериментальних тварин, які постійно знаходилися в зоні відчуження ЧАЕС // Отдаленные медицинские последствия Чернобыльской катастрофы: Материалы 2-й Междунар. конф. - Киев: Чернобыльинтеринформ, 1988. - С. 364.
6. *Чекалина С.И., Ляско Л.И., Сушкевич Г.Н. и др.* Гемостатический гомеостаз у участников ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС // Мед. радиология и радиационная безопасность. - 1995. - Т. 40, № 1. - С. 4 - 6.
7. *Вахтин В.И., Прохончуков А.А., Жижина Н.А. и др.* Влияние лазерного света на свертывающую систему крови // Действие низкоинтенсивного лазерного излучения на кровь: Тез. Всесоюз. конф., 27 - 29 сент. 1989 г. - Киев, 1989. - С. 5 - 7.
8. *Эниня Г.И., Майоре И.Х., Фрицбергс Ю.В., Линкайтис А.Л.* Методы коррекции реологических свойств крови и липидного обмена лазерным излучением // Новое в лазерной медицине: Тез. Междунар. конф. 13 - 15 сентября 1991 г. - Брест - Москва, 1991. - С. 125.
9. *Генкин В.М., Новиков В.Ф., Парамонов Л.В., Элькина Б.И.* Влияние низкоинтенсивного лазерного облучения на состояние белков крови // Бюлл. exper. биологии и медицины. - 1989. - Т. 108, № 8. - С. 188 - 190.
10. *Антушевич А.Е., Бубнов В.П., Бойко В.Н. и др.* О радиозащитных эффектах низкоинтенсивного лазерного излучения // Низкоинтенсивные лазеры в медицине (механизмы действия, клиническое применение): Материалы Всесоюз. симп., июнь 1991 г. - Обнинск, 1991. - Ч. 1. - С. 7 - 10.
11. *Симонова Л.И., Кративный А.А., Белогурова М.В. и др.* Ранозаживляющее действие разных видов низкоинтенсивного лазерного излучения в радиобиологическом эксперименте // IV съезд по радиационным исследованиям (Радиобиология, радиология, радиационная безопасность). Москва, 20 - 24 нояб. 2001 г.: Тез. докл. - М.: Изд-во Рос. ун-та дружбы народов, 2001. - Т. 3. - С. 839.
12. *Богоутдинова Л.В.* Реакция гипофиза на комбинированное воздействие ионизирующего и лазерного облучения // Применение лазеров в медицине и биологии: Материалы VI Респуб. науч.-практ. конф. 8 - 13 апр. 1996 г. - Харьков, 1996. - С. 196.
13. *Вьелегжанина Т.А., Богуц Н.А.* Реакция надпочечников на лазеропунктуры в условиях сочетанного воздействия ионизирующей радиации // Радиобиология. - 1991. - Т. 31, вып. 4. - С. 515 - 520.
14. Сучасні методики експериментальних та клінічних досліджень Центральної науково-дослідної лабораторії Буковинської державної медичної академії: Навч.-метод. посіб. / Під ред. В.М. Магальяса. - Чернівці: Буковинська державна мед. академія, 2001. - 42 с.
15. *Кухарчук О.Л.* Патогенетична роль та методи корекції інтегративних порушень гормонально-месенджерних систем регуляції гомеостазу натрію при патології нирок. - Автореф. ... дис. д-ра мед. наук. - Одеса, 1996. - 36 с.
16. *Стентон Гланц.* Медико-биологическая статистика. - М.: Практика, 1999. - 459 с.
17. *Beard E.I., Montuori M.H., Danos G.F.* Plasminogen activator activity of Rat Lysosomes // Proc. Soc. Exptl. Biol. And Med. - 1968. - Vol. 129, No. 3. - P. 804 - 808.
18. *Іванушко Я.Г.* Вплив малих доз радіації та лазерного опромінення на стан печінки // Вісник морфології. - 2000. - № 6 (2). - С. 217 - 218.



19. *Smokovitys* Normal liver actually processes a high vascular plasminogen activator activity // *Experimentia*. - 1979. - Vol. 33, No. 6. - P. 776 - 777.
20. *Іванушко Я.Г., Гриневиц Ю.П.* Корекція пострадіаційних змін пероксидного окиснення ліпідів печінки щурів лазерним випромінюванням // *Зб. наук. праць Ін-ту ядерних дослід.* - 2003. - № 2 (10). - С. 129 - 135.
21. *Hubacek J., Dusek J., Grivnova J.* Vpliv He-Ne lasers na hojeni ran // *Ces. Otolaryng.* - 1985. - Vol. 34. - No. 3. - P. 30 - 31.
22. *Андреевко Г.В.* Фибринолиз // *Биохимия животных и человека. Респ. межвед. сб.* - Киев: Наук. думка, 1982. - Вып. 6. - С. 84 - 94.
23. *Чичук Т.В., Страшкевич И.А., Клебанов Г.И.* Свободнорадикальные механизмы стимулирующего действия низкоинтенсивного лазерного излучения // *Вестник Рос. академии мед. наук.* - 1999. - № 2. - С. 27 - 32.
24. *Попов В.Д., Джоган М.Ю., Гайда И.Е., Хиль В.Ю.* Механизм действия лазерного излучения на молекулярном, клеточном, тканевом уровне и на организм в целом // *Клінічна хірургія.* - 1997. - № 3 - 4. - С. 92 - 96.
25. *Presman A..S.* *Electromagnetic Fields and Life.* - N.Y. - L.: Plenum Press, 1970. - 336 p.

### ВЛИЯНИЕ ЛАЗЕРНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ НА ПОСТРАДИАЦИОННОЕ СОСТОЯНИЕ ФИБРИНОЛИЗА И ПРОТЕОЛИЗА ПЕЧЕНИ КРЫС

Я. Г. Иванушко, Ю. П. Гриневиц

Изучалось влияние комбинированного действия фракционированного тотального рентгеновского излучения в суммарной дозе 23,3 мКл/кг и лазерного ( $\lambda = 632,8$  нм) на состояние фибринолитической и протеолитической систем в печени нелинейных крыс-самцов. Выявлено снижение активности фибринолитической и протеолитической систем по окончании 30-суточного рентгеновского облучения преимущественно за счет ферментативного фибринолиза. Лазерное излучение и комбинированное действие рентгеновских и лазерных лучей вызвали повышение активности фибринолитической системы. Через 20 сут после лазерного и рентгеновского облучения снижалась активность фибринолитической системы, что было более выражено при их комбинированном действии. Рентгеновское, лазерное излучение и их комбинированное действие вызвали активацию системы неограниченного протеолиза. После действия рентгеновских лучей большей деградации поддавались низкомолекулярные белки (снижение количества азоальбумина). Лазерное излучение, а также комбинированное действие факторов вызвали большую деградацию высокомолекулярных белков и коллагена, чем влияние рентгеновских лучей. Через 20 сут при этих условиях протеолиз снижался.

### INFLUENCE OF THE LASER IRRADIATION ON THE POST-IRRADIATION STATUS OF THE FIBRINOLYSIS AND PROTEOLYSIS IN THE RATS' LIVER

Ya. G. Ivanushko, Yu. P. Grinevich

The influence of combined action fractionated total X-rayed irradiation in total dose 23,3 mKl/kg and laser ( $\lambda = 632,8$  nm) on status of the fibrinolytic and proteolytic system in nonline male rats liver was studying. Decreasing fibrinolytic system activity after expired 30-days X-rayed mainly by the aget fermentative fibrinolysis have been explored. X-rayed irradiation and combined action X-ray and laser beams appealed rising fibrinolytic system activity. In 20 days after laser and X-ray irradiation were degabling fibrinolytic system activity, which was expressed by the factors combine action. X-rayed, laser irradiation and their combined action called activation unlimited proteolysis system. After action X-rayed beams the upwards of degradation were syned low-molecular proteins ( decreasing number of azoalbumin). X-ray irradiation and combined action factors generate more degradation of high-molecular proteins and collagen then action of the X-ray beams. In 20 days in *pari causa* proteolysis became lower.

Надійшла до редакції 10.06.04,  
після доопрацювання – 11.10.04.