

УДК 616.153.915:616.13-004.6

Гришачева Т.Г., Дементьева И.Н., Чефу С.Г., Петрищев Н.Н.

Влияние фотосенсибилизатора радахлорина и фотодинамического воздействия на индуцированную коллагеном агрегацию тромбоцитов

Grishacheva T.G., Dementjeva I.N., Chefu S.G., Petrishchev N.N.

Effects of photosensitizer Radachlorine and photodynamic effects at the collagen-induced platelet aggregation

Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова, г. Санкт-Петербург, Россия
Северо-Западный федеральный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова, г. Санкт-Петербург, Россия

Цель исследования – изучение влияния фотосенсибилизатора радахлорина и фотодинамического воздействия (*in vitro* и *in vivo*) на агрегационную активность тромбоцитов. *Материал и методы исследования.* Опыты проведены на крысах-самцах линии Wistar. Из венозной крови получали плазму, обогащенную тромбоцитами (PRP). Агрегационную активность тромбоцитов (Tr) определяли турбодиметрическим методом (анализатор АТ-02, РФ), индуктор агрегации – коллаген (Chrono-Log Corporation, США) 4 мкг/мл. В качестве фотосенсибилизатора (ФС) использовали радахлорин (РХ), (Радафарма, Россия). Пробы PRP, содержащие ФС, облучали с помощью лазерного аппарата АЛОД-Гранат (ООО «Алком медика», Россия) длина волны 662 нм, плотность мощности – 0,05 Вт/см², плотность энергии – 12,5, 25, 50 Дж/см². *Результаты исследования.* После 5-минутной инкубации PRP с РХ (10, 20, 40 мкг/мл) наблюдалось дозозависимое угнетение агрегации Tr. Облучение PRP (25, 50 Дж/см²) в присутствии РХ (14 мкг/мл) значимо усиливало ингибирующий эффект. При дозе 50 Дж/см² латентный период и период изменения формы Tr после стимуляции коллагеном отсутствовали, а интенсивность агрегации уменьшалась в 3 раза. Через 3 часа после внутривенного введения РХ (5 мг/кг) интенсивность агрегации Tr значимо не изменялась, а после облучения PRP (25 Дж/см²) уменьшалась в 5 раз. *Заключение.* РХ оказывает дозозависимое ингибирующее влияние на коллаген-индуцированную агрегацию Tr крыс. Фотоактивация увеличивает этот эффект. Одним из возможных механизмов этого эффекта может быть фотодинамическое повреждение мембраны Tr и нарушение активации гликопротеиновых рецепторов, ответственных за агрегацию Tr. *Ключевые слова:* Радахлорин, фотоактивация, коллаген, агрегация тромбоцитов.

Purpose. To study the impact of photosensitizer Radachlorine and photodynamic effects (*in vitro* and *in vivo*) at the platelet aggregation activity. *Materials and methods.* Wistar rats (males) were used in the trial. Platelet-rich plasma (PRP) was taken from the venous blood. Aggregation activity of platelets (PI) was measured with the turbidimetric technique (analyzer AT-02, Russia), aggregating inductor – collagen (Chrono-Log Corporation, USA) 4 µg/ml. Radachlorine (RH) (Radapharma, Russia) was used as a photosensitizer (PS). PRP samples with PS were irradiated with laser device ALOD-Granat (Alcom Medica, Russia) with wavelength 662 nm, power density – 0.05 W/cm², energy density – 12.5 J/cm², 25 J/cm², 50 J/cm². *Results.* Dose-depending PI aggregation inhibition was observed after 5-minute incubation of PRP with RH (10, 20, 40 µg/ml). PRP irradiation (25 J/cm², 50 J/cm²) in presence of RH (14 µg/ml) significantly increased an inhibitory effect. Under the dose equal to 50 J/cm², latent period and PL shape-changing phase after PI stimulation by collagen were absent, and the aggregation intensity decreased by 3 times. In 3 hours after RH (5µg/ml) intravenous administration, intensity of PI aggregation did not change significantly, but after PRP irradiation with 25 J/cm² it decreased by 5 times. *Conclusion.* Radachlorine has a dose-depending inhibition effect at collagen-induced PI aggregation in rats. Photoactivation increases this effect. One of the probable mechanisms of this effect is photodynamic damage of PI membrane and impaired activation of glycoprotein receptors responsible for PI aggregation. *Key words:* Radachlorine, photoactivation, collagen, platelet aggregation.

Введение

В механизмах фотодинамического повреждения тканей большое значение имеет не только прямое фототоксическое действие на клетки, но и нарушение микроциркуляции [8, 16, 19]. В опытах *in vivo* установлено, что в опухолях, как и в нормальных тканях, уже через несколько минут после начала ФДТ развиваются сосудистые нарушения: вазоконстрикция, агрегация клеток крови, замедление кровотока вплоть до стаза. Одной из причин нарушений микроциркуляции при ФДТ является тромбоз сосудов, в механизме которого имеют значение как дисфункция эндотелия, так и активация тромбоцитов [18]. Фотоактивированные порфирины и хлорины снижают агрегационную активность тромбоцитов *in vitro* [2, 4, 9, 11]. Причины несовпадения данных о влиянии фотосенсибилизаторов на функциональную активность тромбоцитов, полученных в опытах *in vitro* и *in vivo*, остаются неясными. Влияние фотосенсибилизаторов (ФС), в том числе Радахлорина на чувствительность

циркулирующих тромбоцитов к индукторам агрегации практически не изучено.

Цель исследования – изучить влияние фотосенсибилизатора радахлорина и фотодинамического воздействия (*in vitro* и *in vivo*) на индуцированную коллагеном агрегацию тромбоцитов.

Материал и методы исследования

Эксперименты выполнены на крысах-самцах линии Вистар массой 240–280 г (питомник лабораторных животных «Рапполово») в полном соответствии с «Руководством по использованию лабораторных животных для научных и учебных целей в ПСПБГМУ им. акад. И.П. Павлова» (2014) [1].

Животные содержались на неограниченном потреблении корма (стандартный рацион для лабораторных крыс К-120 фирмы «Информ-корм», Россия) и воды при фиксированном световом режиме 12.00:12.00 ч (свет:темнота). Температура поддерживалась в пределах

22–25 °С, относительная влажность – 50–70%. Длительность карантина (акклиматизационного периода) для всех животных составляла 14 дней.

Забор крови производили из яремной вены у наркотизированных крыс (20% раствор уретана, 5 мл/кг внутривенно). В качестве стабилизатора использовали натрия цитрат (3,2%). Соотношение крови и стабилизатора составляло 9:1. Стабилизированную кровь центрифугировали 10 мин (1000 об/мин) при комнатной температуре. Часть богатой тромбоцитами плазмы отбирали в пластиковую пробирку, а из оставшейся крови получали бедную тромбоцитами плазму центрифугированием в течение 30 мин при 3000 об/мин. Бедная тромбоцитами плазма использовалась для калибровки шкалы оптической плотности агрегометра и разведения богатой тромбоцитами плазмы (PRP) до стандартной концентрации тромбоцитов $200\text{--}300 \times 10^9/\text{л}$. Исследование агрегации тромбоцитов проводилось не позднее 2 часов после получения богатой тромбоцитами плазмы – это допустимый срок ее хранения при комнатной температуре.

Агрегационную активность тромбоцитов определяли турбидиметрическим методом с помощью агрегометра АТ-02 (РФ), в качестве индуктора агрегации использовали коллаген (CHRONO-LOG Corporation, США) в конечной концентрации 4 мкг/мл. Определяли следующие показатели агрегатограммы:

- максимальная амплитуда агрегации (МА), % – максимальное увеличение коэффициента светопропускания от момента внесения агрегирующего агента к светопропусканию бестромбоцитарной плазмы;
- латентный период, с – время с момента внесения агрегирующего агента до начала изменения оптической плотности;
- период изменения формы тромбоцитов, с – время от начала увеличения оптической плотности до начала необратимой агрегации.

Пробы PRP облучали в темноте с помощью полупроводникового лазерного аппарата АЛОД-01 (ООО «Алком медика», Санкт-Петербург), длина волны 662 нм, мощность излучения на выходе 0,5 Вт. Торец световода располагали на расстоянии 40 мм от поверхности пробы. Использовали световод с линзой для наружного облучения, закрепленный в штативе (ООО «Полироник», Москва). Режимы облучения: плотность мощности на поверхности пробы 0,05 Вт/см², плотность энергии 12,5, 25, 50 Дж/см². В качестве фотосенсибилизатора использовали радахлорин (РХ), (Радафарма, РФ).

В первой серии опытов *in vitro* исследовали влияние РХ на коллаген-индуцированную агрегацию тромбо-

цитов. В стандартную по тромбоцитам PRP добавляли РХ в конечной концентрации 10, 20, 40 мкг/мл и после 5-минутной инкубации в темноте определяли агрегационную активность тромбоцитов.

В следующей серии опытов *in vitro* исследовали агрегацию фотосенсибилизированных тромбоцитов. В плазму, содержащую стандартное число тромбоцитов, вводили РХ 14 мкг/мл, после 5-минутной инкубации в темноте пробу облучали и определяли агрегационную активность тромбоцитов. В группе сравнения исследовали влияние облучения в той же дозе на агрегацию тромбоцитов.

В третьей группе опытов животным в хвостовую вену (болкусно) вводили РХ (0,35%, 5 мг/кг). Забор крови проводили из яремной вены через 3 часа, кровь центрифугировали, получали стандартную по тромбоцитам плазму, облучали ее как было описано ранее и исследовали коллаген-индуцированную агрегацию тромбоцитов.

Статистический анализ полученных результатов проводился с помощью программного пакета IBM SPSS Statistics Version 20. Значимость различий измеряемых параметров оценивалась с помощью критерия Манна–Уитни. Значения *p* менее чем 0,05 рассматривались как значимые. Результаты представлены в виде $M \pm m$.

Результаты исследования и их обсуждение

Изменение функционального состояния тромбоцитов после их стимуляции коллагеном включает латентный период, период изменения формы клеток и период необратимой агрегации. В течение латентного периода оптическая плотность тромбоцитарной плазмы не изменяется, а во втором периоде – увеличивается [5, 10, 14, 17].

Данные о влиянии РХ *in vitro* на коллаген-индуцированную агрегацию интактных тромбоцитов представлены в табл. 1: продолжительность латентного периода и периода изменения формы увеличивалась, а интенсивность агрегации уменьшалась по сравнению с контролем. Выраженность эффекта зависела от концентрации препарата. Таким образом, РХ оказал ингибирующее влияние на коллаген-индуцированную агрегацию тромбоцитов крыс.

Для выяснения влияния фотоактивации тромбоцитов на антиагрегантную активность РХ мы использовали среднюю концентрацию препарата (14 мкг/мл) и две дозы лазерного облучения: 25 и 50 Дж/см². Результаты исследований приведены в табл. 2, рис. 1–2.

Облучение PRP (без РХ) приводило к некоторому повышению агрегационной активности тромбоцитов: уменьшение продолжительности латентного периода и периода изменения формы, увеличение интенсивнос-

Таблица 1

Влияние радахлорина на коллаген-индуцированную агрегацию тромбоцитов *in vitro*

Концентрация радахлорина (мкг/мл)	Количество образцов (n)	Латентный период (с)	Период изменения формы (с)	Максимальная амплитуда агрегатограммы (МА) (%)
Контроль	6	33,2 ± 1,3	77,8 ± 2,4	78,4 ± 3,4
10	6	34,8 ± 1,1	43,0 ± 0,9*	68,0 ± 4,8
20	6	40,6 ± 1,6*	54,2 ± 2,8*	54,0 ± 2,1*
40	6	45,0 ± 2,4*	61,2 ± 1,5*	37,4 ± 2,7*

Примечание. * – *p* < 0,01 по сравнению с контролем.

Таблица 2

Влияние фотоактивированного (25 и 50 Дж/см²) радахлорина (14 мкг/мл) на коллаген-индуцированную агрегацию тромбоцитов

Концентрация радахлорина (мкг/мл)	Контроль (n = 10)	Лазерное облучение		Радахлорин (n = 10)	Радахлорин + лазерное облучение	
		25 Дж/см ² (n = 5)	50 Дж/см ² (n = 5)		25 Дж/см ² (n = 5)	50 Дж/см ² (n = 5)
Латентный период (с)	34,1 ± 1,2	29,0 ± 1,2 p ₁ < 0,01	24,4 ± 2,5 p ₁ < 0,01	43,2 ± 1,6 p ₂ < 0,01	28,8 ± 1,0 p ₃ < 0,01	0,0 ± 0,0 p ₃ < 0,01
Период изменения формы (с)	80,0 ± 4,4	53,0 ± 8,6 p ₁ < 0,05	76,2 ± 8,7 p ₁ > 0,05	62,6 ± 5,9 p ₂ < 0,05	48,8 ± 5,4 p ₃ < 0,05	0,0 ± 0,0 p ₃ < 0,01
Максимальная амплитуда агрегатогаммы (МА) (%)	73,9 ± 1,0	77,6 ± 3,2 p ₁ > 0,05	85,8 ± 2,1 p ₁ < 0,01	57,6 ± 1,4 p ₂ < 0,01	40,2 ± 5,1 p ₃ < 0,05	15,4 ± 3,5 p ₃ < 0,01

Примечание. p₁ – влияние лазерного облучения по сравнению с контролем (PRP без PX и без облучения); p₂ – влияние PX по сравнению с контролем; p₃ – влияние фотоактивированного PX по сравнению с неактивированным PX (PRP с PX).

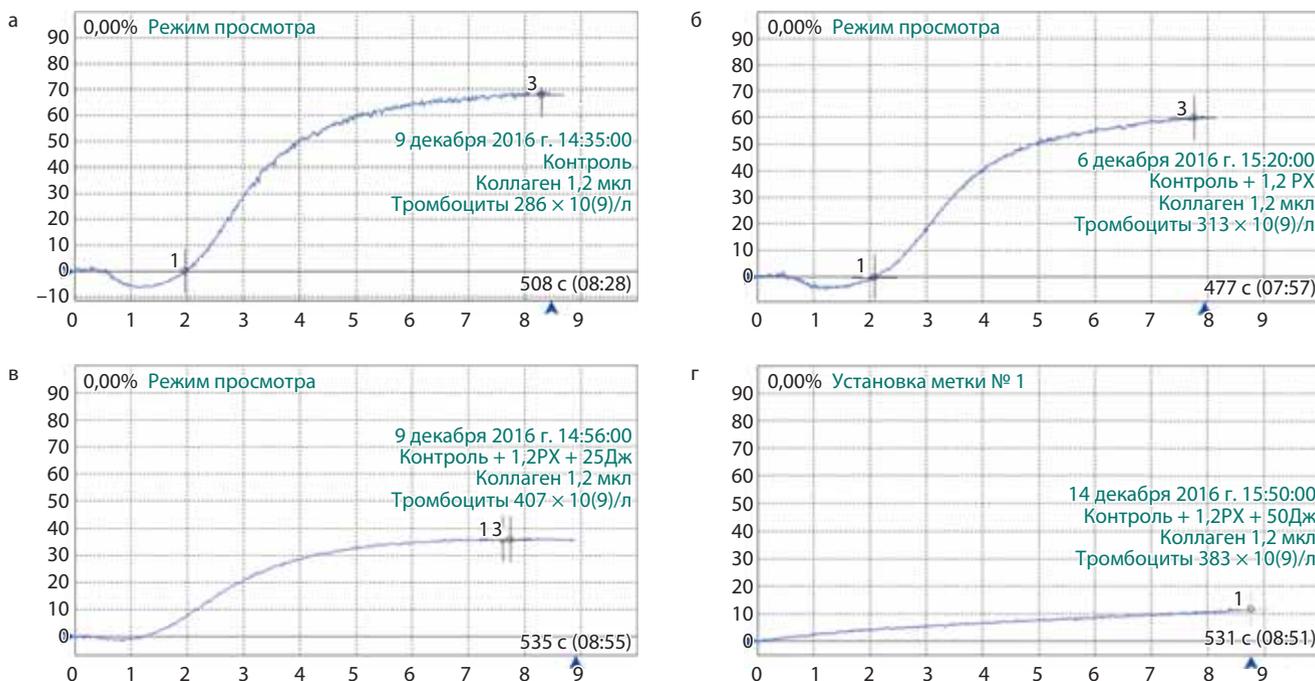


Рис. 1. Влияние фотосенсибилизации радахлорином на агрегацию тромбоцитов: а – контроль; б – радахлорин (14 мкг/мл) без облучения; в – радахлорин (14 мкг/мл) + лазерное облучение (25 Дж/см²); г – радахлорин (14 мкг/мл) + лазерное облучение (50 Дж/см²)

ти агрегации (особенно при 50 Дж/см²). Радахлорин (14 мкг/мл), как и в предыдущих опытах, ингибировал агрегацию тромбоцитов. Реакция фотосенсибилизированных тромбоцитов на стимуляцию коллагеном значительно изменялась, особенно при облучении в дозе 50 Дж/см² – латентный период и период изменения формы отсутствовали, а интенсивность агрегации уменьшалась более чем в 3 раза по сравнению с PX без облучения (15,4 ± 3,5 и 57,6 ± 1,4).

Таким образом, фотоактивация тромбоцитов (*in vitro*) увеличивает ингибирующее влияние PX на коллаген-индуцированную агрегацию. Выраженность эффекта зависит от дозы облучения.

При ФДТ фотосенсибилизаторы вводятся внутривенно и при этом в течение долгого времени воздействуют на клетки крови, в том числе на тромбоциты. В наших опытах PX вводился внутривенно за 3 часа до исследования агрегации тромбоцитов. При выборе дозы PX (5 мг/кг) мы ориентировались на данные литературы [6].

Исходя из объема крови у крыс (около 63 мл/кг) [13], концентрация PX в крови в момент введения составила

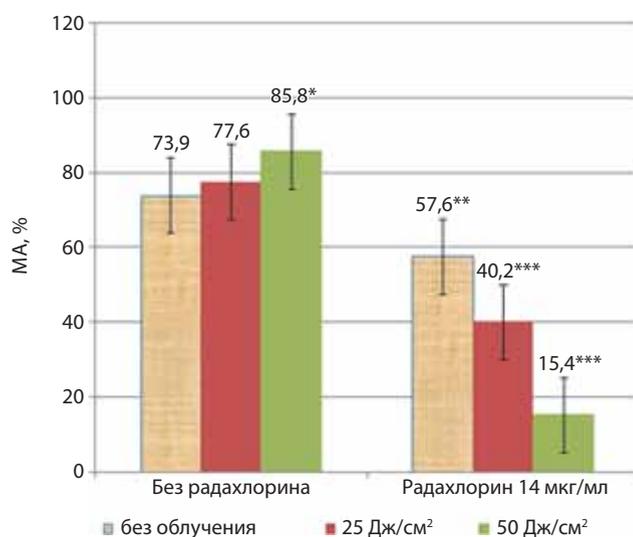


Рис. 2. Влияние фотосенсибилизации тромбоцитов на интенсивность коллаген-индуцированной агрегации (МА) (без PX, с PX в концентрации 14 мкг/мл): * – p₁ < 0,01 по сравнению с контролем; ** – p₂ < 0,01 влияние PX по сравнению с контролем; *** – p₃ < 0,01 влияние фотоактивированного PX по сравнению с неактивированным PX (PRP с PX)

Таблица 3

Влияние фотоактивированного (12,5 и 25 Дж/см²) радахлорина (через 3 часа после внутривенного введения в дозе 5 мг/кг) на коллаген-индуцированную агрегацию тромбоцитов

Группа	№	Латентный период, с	Период изменения формы, с	Максимальная амплитуда агрегатограммы (МА), %
Контроль	6	35,4 ± 0,8	71,2 ± 0,8	73,6 ± 3,3
Облучение (12,5 Дж/см ²)	6	32,0 ± 1,5*	48,0 ± 2,9*	50,4 ± 5,9*
Облучение (25 Дж/см ²)	6	0,0 ± 0,0*	0,0 ± 0,0*	11,8 ± 0,8*

Примечание. * – $p < 0,01$ по сравнению с контролем.

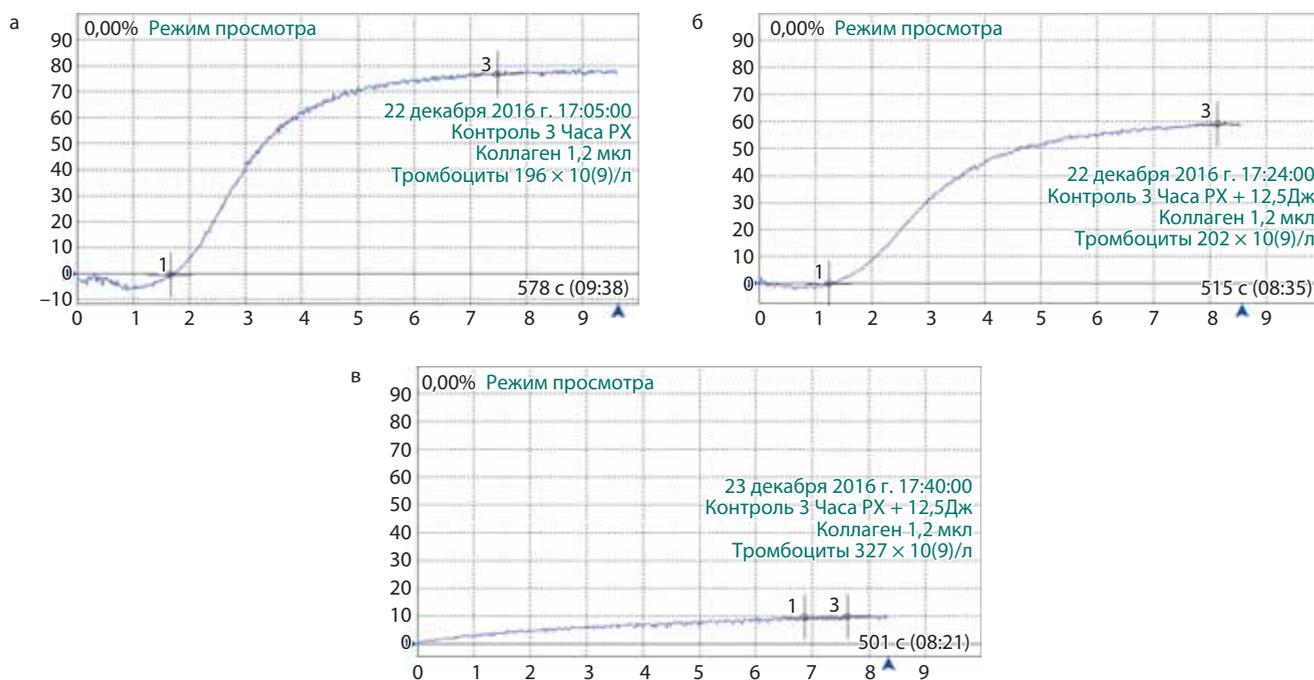


Рис. 3. Влияние лазерного облучения на агрегацию тромбоцитов через 3 часа после внутривенного введения радахлорина в дозе 5 мг/кг за 3 часа до забора крови: а – введение препарата без лазерного облучения; б – введение препарата + лазерное облучение (12,5 Дж/см²); в – введение препарата + лазерное облучение (25 Дж/см²)

около 80 мкг/мл и через 3 часа, исходя из данных о фармакокинетике препарата, уменьшилась более чем в 3 раза. Агрегационная активность тромбоцитов через 3 часа после внутривенного введения РХ не изменялась, однако после фотоактивации (12,5 и 25 Дж/см²) реакция на стимуляцию коллагеном значительно изменилась, особенно при дозе облучения 25 Дж/см²: латентный период и период изменения формы отсутствовали, интенсивность агрегации уменьшилась более чем в 5 раз (табл. 3, рис. 3).

Таким образом, при внутривенном введении РХ функциональная активность тромбоцитов существенно изменяется, что проявляется в повышении их фоточувствительности – выраженное угнетение агрегации после лазерного облучения.

В наших опытах лазерное облучение (662 нм) плазмы, обогащенной тромбоцитами, в дозе 25 Дж/см² не приводило к существенным изменениям интенсивности агрегации, а в дозе 50 Дж/см² – изменение интенсивности агрегации было значимым. Данные литературы о воздействии облучения в красной области спектра на агрегацию тромбоцитов противоречивы. Так, Брилли А.Г. и соавт. [7] отметили ингибирование агрегации тромбоцитов человека в опытах с облучением PRP (632,8 нм),

однако дозы были значительно меньше, чем в наших опытах. По данным Olban M. et. al., после облучения отмытых тромбоцитов свиньи красным светом (660 нм) наблюдали их активацию [15].

Park J.Y. et al. (2013) на модели АДФ-индуцированной агрегации тромбоцитов крыс показали, что хлорин е₆ ингибирует мобилизацию Ca²⁺, продукцию ТхА₂, фосфорилирование PI₃-киназы актомиозина, увеличивает образование цАМФ [12]. Совокупность этих эффектов приводит к угнетению АДФ-индуцированной агрегации тромбоцитов. Радахлорин, как известно, представляет собой смесь хлоринов, 70–90% которых составляет хлорин е₆ [3]. Поэтому вполне обоснованно можно считать, что наблюдаемое нами в опытах *in vitro* ингибирование коллаген-индуцированной агрегации тромбоцитов крыс определяется именно эффектами хлорина е₆. После фотоактивации ингибирующий эффект РХ на агрегацию тромбоцитов усиливается. Имеется прямая зависимость эффекта от дозы радахлорина и дозы облучения.

Заключение

Впервые нами получены данные об изменении фоточувствительности тромбоцитов после внутривенного введения РХ. Этот эффект, по-видимому, связан с тем,

что длительный контакт фотосенсибилизатора с циркулирующими тромбоцитами приводит к фиксации его на мембране тромбоцитов. После фотоактивации под влиянием АФК происходит конформационное изменение мембранных рецепторов тромбоцитов, в том числе ответственных за связывание с фибриногеном, что ведет к резкому угнетению агрегации тромбоцитов.

Литература

1. Белозерцева И.В., Драволлина О.А., Тур М.А. Руководство по использованию лабораторных животных для научных и учебных целей в СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова / Под ред. Э.Э. Звартау. – СПб.: Изд-во СПбГМУ, 2014. – 80 с.
2. Зорина Т.Н., Далидович А.А., Марченко Л.Н. и др. Механизмы фотодинамической терапии неоваскулярных заболеваний глазного дна // Материалы научно-практической конференции / Под ред. С.М. Смотрин и др. – Гродно: ГрГМУ, 2011. – С. 27–30.
3. Решетников А.В., Кемов Ю.В., Залевский И.Д. и др. Основные результаты доклинического изучения нового фотосенсибилизатора Радахлорина // Российский биотерапевтический журнал. – 2002. – Т. 1. – № 2. – С. 141.
4. Самаль А.Б., Зорина Т.Е., Черенкевич С.Н. Сенсibilизированное хлорином е6 фотоингибирование агрегации тромбоцитов. Участие активных форм кислорода // Гематология и трансфузиология. – 1991. – № 4. – Т. 36. – С. 19–21.
5. Шатурный В.И., Шахиджанов С.С., Свешников А.Н. и др. Активаторы, рецепторы и пути внутриклеточной сигнализации в тромбоцитах крови // Биомедицинская химия. – 2014. – Т. 60. – Вып. 2. – С. 182–199.
6. Экспериментальные аспекты фотодинамической терапии / Под ред. А.Ф. Цыба, М.А. Каплин. – Калуга: Изд-во научной литературы Бочкаревой Н.Ф., 2010. – 112 с.
7. Brill A.G., Kirichuk V.F., Brill G.E. Influence of He-Ne laser irradiation on platelet aggregation // Abstracts of the first Congress of the World Association of the Laser Therapy, WALT 1996. Publishers LTD Laser Therapy. – 1996. – Vol. 8. – P. 5–114.
8. Chuannong Zhou Mechanisms of tumor necrosis induced by photodynamic therapy // Journal of Photochemistry and Photobiology. – 1989. – № 3. – P. 299–318.
9. Fungaloj P. et al. Platelet adhesion to Photodynamic Therapy // Photochemistry and Photobiol. – 1997. – № 4. – P. 412–417.
10. Hanasaki K., Nakano T., Arita H. Two phasic generation of thromboxane A₂ by the action of collagen on rat platelets // Thrombosis Reserarch. – 1987. – № 46. – P. 425–436.
11. Hendersen B.W., Wieman T.J., Haydon P.S. The effects of thrombocytopenia on vessel stasis and macromolecular leakage therapy using photofrin // Photochem Photobiol. – 1997. – № 66. – P. 513–517.
12. Ji Young Park, Hyun Dong Ji, Bo Ra Jeon et al. Chlorin e6 prevents ADP-induced platelet aggregation by decreasing PI3K-Akt phosphorylation and promoting cAMP production // Evidence-Based complementary and Alternativ Medicine. – 2013. – Article ID 569160. – 11 p. <http://dx.doi.org/10.1155/2013/569160>.
13. Lee N.B., Blaufox M.D. Blood volume in the rat // J. Nucl. Med. – 1985. – Vol. 26. – P. 72–76.
14. Nakano T., Terawaki A., Arita H. Measurement of thromboxane A₂-induced elevation of ionized calcium in collagen-stimulated platelets with the photoprotein, aequorin // J. Biochem. – 1986. – № 99. – P. 1285–1288.
15. Olban M., Wachowicz B., Koter M., Bryszewska M. The biostimulatory effect of red laser irradiation on pig blood platelet function // J. Cell Biol. Intern. – 1998. – Vol. 22. – № 3. – P. 245–248.
16. Reed M.W.R., Wieman T.J., Schuschke D.A. et al. A Comparison of the effects of photodynamic therapy on normal and blood vessels in rat microcirculation // Radiation Research. – 1989. – Vol. 119. – № 3. – P. 542–552.
17. Riondino S., Lotti L.V., Cutini L., Pulcinelli F.M. Collagen-induced platelet shape change is not affected by positive feedback pathway inhibitors and cAMP-elevating agents // Journal of Biological Chemistry. – 2005. – Vol. 280. – № 8. – P. 6504–6510.
18. Senge M.O., Radomski M.W. Platelets, photosensitizers, and PDT // Photodiagnosis and Photodynamic Therapy. – 2013. – № 10. – P. 1–16.
19. Strauss W.S.L., Sailer R., Schneckenburger H. et al. Photodynamic efficacy of naturally occurring porphyrins in endothelial cells *in vitro* and microvasculature *in vivo* // Journal of Photochemistry and Photobiology B: Biology. – 1997. – № 39. – P. 176–184.

Поступила в редакцию 01.11.2017 г.

Для контактов: Гришачева Татьяна Георгиевна
E-mail: laser82@mail.ru

УДК 616-092.9:612.01

Дерюгина А.В.¹, Сидей К.Р.¹, Ивашенко М.Н.², Игнатьев П.С.³, Корягин А.С.¹

Лейкоцитарная формула крови при действии низкоинтенсивного лазерного излучения на фоне моделированного стресса

Deryugina A.V., Sidey C.R., Ivashchenko M.N., Ignatyev P.S., Koryagin A.S.

The leukocyte blood formula under low-level laser irradiation and simulated stress

¹ ФГАОУ ВО «Национальный исследовательский Нижегородский государственный университет им. Н.И. Лобачевского», г. Нижний Новгород

² ФГБОУ ВО «Нижегородская государственная сельскохозяйственная академия» Минсельхоза РФ, г. Нижний Новгород

³ АО «Производственное объединение «Уральский оптико-механический завод им. Э.С. Яламова», г. Екатеринбург

В качестве основных индикаторных показателей типа адаптационных реакций используют лейкоцитарную формулу и лейкоцитарные коэффициенты. Одним из стресс-корректоров может быть воздействие низкоинтенсивного лазерного излучения (НИЛИ). Показано, что лейкоцитарная формула после облучения НИЛИ практически не отличалась на протяжении всего исследования от интактных значений для нейтрофилов, лимфоцитов и моноцитов. В группе животных, подверженных стрессу, наблюдался выраженный нейтрофилез, моноцитоз и лимфопения. Через сутки после стресса наблюдалась тенденция к восстановлению значений до уровня интактных в тех группах, где на предварительно альтерированный организм осуществлялось воздействие НИЛИ. Наиболее значимое действие НИЛИ на стрессированный организм наблюдалось на начальном этапе исследования. Для оценки стресс-реактивности рассчитывался индекс напряженности