

Исследование гемопротекторного действия альгиклама при радиационном поражении

Т.В. Пономарева, И.К. Романович

ФГУН «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт радиационной гигиены имени профессора П.В. Рамзаева» Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека, Санкт-Петербург

Проведены экспериментальные исследования гемопротекторного действия альгиклама на беспородных белых крысах разного пола (50 самок и 50 самцов одинакового возраста), облученных в сублетальной дозе. Установлено, что альгиклам оказывает выраженное радиозащитное действие на форменные элементы красной крови и тромбоциты.

Полученные в эксперименте результаты позволяют полнее оценить действие модификаторов и свидетельствуют о реальной возможности ослабить или даже предотвратить ряд гематологических проявлений лучевого поражения с помощью биологически активной добавки Альгиклам.

Ключевые слова: альгиклам, лучевое поражение, эритропоэз, эритроциты, тромбоциты, гемопротекторное действие.

В последние годы все больший интерес вызывают радиозащитные и, в частности, гемопротекторные свойства, обнаруженные у многих веществ растительного происхождения, в том числе полученных из морских растений [1, 2]. Полезные лекарственные свойства проявляют и разработанные на основе морских водорослей биологически активные пищевые добавки (БАД). К таковым принадлежат кламин и альгиклам.

Для создания препарата кламин используется продукт переработки *Laminaria saccharina* – концентрат ламинарии омыленный (КЛО). КЛО, вырабатываемый из него кламин, а также их новый аналог альгиклам [3] являются комплексными препаратами, содержащими в концентрированном виде ряд биологически активных веществ. КЛО на 5–18% состоит из пигментов, на 47–50% – из полиненасыщенных жирных кислот (ПНЖК), а также фитостеринов, каратиноидов, макро- и микроэлементов.

Согласно [3], кламин и альгиклам обладают медикаментозными свойствами. Они оказывают онкопрофилактическое действие, одновременно нормализуя липидный обмен. Кроме того, они обладают адаптогенными, иммуностимулирующими и гепатопротекторными свойствами, стимулируют кроветворение, проявляют энтеросорбирующий эффект.

Клиническое течение острой лучевой болезни I–IV степени тяжести целиком определяется динамикой истощения и последующего восстановления системы крови [4]. Хотя пострадиационная анемия из-за радиорезистентности и длительности срока жизни эритроцитов развивается позднее, чем лейкопения, истощение костного мозга касается в равной мере как миелоидной, так и эритроидной ткани, а восстановление гемопоэза после однократного облучения в сублетальных дозах, даже при нормализации основных гематологических показателей остается по некоторым критериям незавершенным и несовершенным, нередко заканчиваясь вторичным поражением. Это, несомненно, вносит свой вклад в развитие и симптоматику поздней лучевой патологии. Согласно Е.А. Жербину и А.В. Чухловину [4], в основе поздней лучевой патологии лежит

выраженный дефицит стволовых кроветворных клеток. Как показано Г. П. Груздевым [5], даже через год после однократного облучения, при полном клиническом восстановлении основных гематологических показателей, структура костного мозга полностью не нормализуется и в нем сохраняются участки деструкции и обширные очаги гипоплазии при активации кроветворной ткани в соседних участках.

Как полагает большинство исследователей, поддержание эритроидного баланса достигается исключительно за счет интенсификации процессов клеточного деления и ускорения созревания промежуточных стадий в красном ростке крови. При этом нарушается соотношение между различными видами клеток, костный мозг работает в весьма напряженном режиме, который, согласно И. Н. Шмелевой [6], является патологическим феноменом и определяется как стресс-гемопоэз [7]. Стресс-кроветворение, являющееся по своей сути резервным механизмом, предполагает возможность ускоренной дифференцировки клеток, минуя некоторые нормальные предстadiumы их созревания; увеличение доли молодых (базофильных и ранних полихроматофильных нормобластов) и более зрелых (поздних полихроматофильных и ортохромных нормобластов) [8], что является признаком терминального гемопоэза [9]. Он сопровождается сокращением генерационного времени и увеличением активности синтеза ДНК. При этом уменьшенная популяция стволовых клеток ускоренно дифференцируется в сторону эритропоэза [8].

Безусловно, что чрезвычайно важный, а порой необходимый для выживания, стресс-гемопоэз менее совершенен, чем нормальное кроветворение, и в конечном итоге не обходится без потерь в качественном отношении.

Продуцируемые в большом количестве эритроциты уступают «здоровым» нормоцитам в способности к переносу кислорода и вообще жизнеспособности. Так, по данным О.А. Перминовой [8], в результате облучения происходит постепенное укорочение длительности полужизни эритроцитов, особенно выраженное в отдаленном периоде.

В популяции увеличивается доля макроцитов (незрелых эритроцитов) и клеток, перенасыщенных гемоглобином («тяжелых» эритроцитов). След перенесенного облучения отчетливо выявляется через 6 месяцев и еще позднее: периферические эритроциты погибают, не достигнув морфологической зрелости и быстрее, чем в норме, элиминируются из тока крови макрофагальной системой. Если учесть, что в костном мозге облученных животных синтезируется «аномальный гемоглобин» с нарушенными дыхательными свойствами, то это еще в большей степени усугубляет функциональную неполноценность эритроцитов [8]. Выраженное в разной степени снижение эффективности гемопоэза и его компенсаторных резервов отмечается при всех видах радиационного воздействия. Резко возрастает опасность малигнизации.

Попытки ослабить эффект радиационного воздействия с помощью модификаторов предпринимались неоднократно с различным успехом в эксперименте и клинике. Например, позитивный эффект дало действие БАД, содержащих хлорофилл [3, 10]. В перспективе эта возможность оценивается вполне положительно: в стратегическом плане стимуляция кроветворения может быть успешной, поскольку костный мозг при самовосстановлении не использует всех своих резервных возможностей и они могут быть реализованы с помощью дополнительных воздействий [5].

Влияние радиации на мегакариоцитарно-тромбоцитарную систему также имеет большое клинично-биологическое значение, особенно при облучении в сублетальных, летальных и супралетальных дозах, когда поражение этой системы может привести к геморрагическому синдрому. Радиационное воздействие вызывает обеднение кроветворной ткани мегакариоцитами вплоть до полного опустошения этого ростка кроветворных клеток на фоне общей гипоплазии костного мозга. Таким образом, источник тромбоцитов иссякает и количество их в периферической крови начинает снижаться [5, 11, 12].

Как известно, роль тромбоцитов в организме чрезвычайно важна и многообразна. Она связана главным образом с процессами гемостаза. Физиологическая активность кровяных пластинок обусловлена наличием в них большого количества ферментов. Регуляция многообразных функций тромбоцитов во многом зависит от состояния их цитомембран, наличия (сохранности) локализованных в мембранах рецепторных систем и правильностью функционирования последних [12, 13].

Исходя из этих фактов, наличие у модификаторов мембранопротекторных свойств должно иметь первостепенное значение для сохранения функций как эритроцитов, так и тромбоцитов. Мембранопротекторное действие присуще и альгикламу в связи с очень высоким содержанием в его составе ПНЖК.

Описан ряд пластиночных факторов, определяющих фибрино- и тромбопластическое действие, антигепариновое, адгезивное, сосудосуживающее и другие свойства тромбоцитов, благодаря которым они занимают видное место в свертывающей системе крови. Функции тромбоцитов теснейшим образом связаны с обменом Са, поступление которого в клетки регулируется внутримембранными ферментами, в том числе циклазами [14]. Так, АДФ, являющийся индуктором агрегации, благодаря повыше-

нию содержания в кровяных пластинках уровня внутриклеточного Са, приводит к их сферизации с последующим образованием псевдоподий. Повреждающие воздействия могут нарушать этот механизм и приводить к спонтанной агрегации [12].

Задача настоящей работы – изучение лечебно-профилактического действия БАД Альгиклама, одним из компонентов которого является хлорофилл. Сам хлорофиллин также обладает гемостимулирующим эффектом, в основе которого, видимо, лежит структурное сходство хлорофилла с гемом [3].

Методы исследования

В опыте с альгикламом были использованы беспородные белые крысы разного пола – 50 самок и 50 самцов одинакового возраста, полученные из питомника и облученные в возрасте 3 месяцев. Предварительно все животные были тщательно обследованы и наблюдались в течение 2-х недель до облучения. В этот период у них были взяты контрольные пробы крови. Перед облучением все животные были разбиты на 4 группы: 1) биологический контроль; 2) позитивный контроль; 3) облученный контроль; 4) облучение и кормление альгикламом. Подборка групп производилась таким образом, чтобы в них попало равное количество самцов и самок, а средние размеры и масса тела близки по значению. Самцы и самки различались по весу незначительно (стандартный вес самок – 170 г, самцов – 171 г).

Радиационному воздействию были подвергнуты 3-я и 4-я группы крыс. Облучение проводилось на рентгеновском аппарате РУМ-17 с фильтрами 0,5 мм Cu + 1 мм Al. Мощность экспозиционной дозы при этом составила 70 Р/мин, поглощенная доза на все тело – 2,5 Гр. В дальнейшем все животные содержались в одинаковых условиях и получали стандартный виварный рацион. Начиная со дня облучения, животные 2-й и 4-й групп, помимо обычного питания, получали альгиклам. Ввиду различной растворимости компоненты альгиклама давались раздельно: КЛО – животные получали вместе с питьевой водой, а альгинат кальция и МКЦ вводились в размяченную, тщательно перемешанную пищу, которая затем подвергалась гранулированию, подсушиванию и в таком виде давалась животным *ad libido*.

Расчеты показали, что истинное количество выпитого (и съеденного) каждой крысой альгиклама за сутки составило в среднем 40 мг, что в пересчете на единицу массы тела составляет приблизительно 200 мг/кг.

При проведении гематологических исследований использовали традиционные способы окраски мазков, определения и оценки патологических отклонений, подсчета и определения суммарного количества гемоцитов согласно общепринятым в гематологии методам [15]. Кроме того, в данном опыте мазки крови специально подвергали более интенсивной окраске с целью лучшего выявления мегакариоцитов. При оценке результатов гематологических исследований принимали во внимание специфику показателей крови, свойственную мелким лабораторным животным, а также видовые особенности реакции грызунов на радиационное воздействие [16–19].

Результаты гематологических исследований подвергались обычной статистической обработке путем определения среднего квадратического отклонения (σ) и стан-

дартной ошибки среднего значения (m). Оценка полученных статистических показателей проводилась по закону распределения вероятностей с использованием критерия Стьюдента.

При анализе результатов исходили из того, что эффективность испытываемых лекарственных средств на каждом этапе лучевой болезни может иметь свою специфику. На ранних сроках ее можно расценивать с точки зрения влияния на исходный уровень кроветворения и степень его подавления, т.е. возможность защиты всей совокупности или отдельных групп гемоцитов, в том числе иммунокомпетентных клеток. На промежуточных стадиях важна возможность оценить эффект БАД в качестве регуляторов восстановления, а на поздних (с помощью интегральных показателей) оценить качество и суммарный эффект этих профилактических и восстановительных процессов, получить итоговую оценку радиозащитного действия.

Результаты исследования и их обсуждение

Исследование показало, что радиационное воздействие в сублетальной дозе 2,5 Гр вызывает у животных количественные и весьма существенные качественные изменения в составе красного ростка крови. При регулярных гематологических обследованиях облученных и необлученных животных было отмечено, что в группе № 1 (биоконтроля) на протяжении первых 3 месяцев эксперимента изучаемые показатели, как и следовало ожидать, оставались стабильными и никаких существенных изменений в количественном и качественном составе эритроцитов у них не было обнаружено (табл. 1).

Как видно из таблицы 1, ежедневный прием необлученными животными альгиклама также не привел за это время к каким-либо изменениям в количестве эритроцитов. В то же время в группе № 3, подвергнутой облучению и не получавшей никаких дополнительных добавок к питанию, количество эритроцитов на 5-е сутки достоверно уменьшилось (примерно на 1 млн в мкл) от исходного уровня и уровня биоконтроля, тогда как у животных, получавших после облучения альгиклам, подобных изменений обнаружено не было.

Хотя выявленное снижение количества форменных элементов красной крови у облученных животных (3 группа) не выходит за рамки нормы, находящейся у крыс в пределах до 4 млн клеток в 1 мкл [12–15], тем не менее это изменение числа эритроцитов у исследуемой вы-

борки животных достаточно существенно и важно для характеристики силы и скорости ответной реакции на радиационное воздействие. В последующие сроки (после кратковременного подъема на 14-е сутки) количество эритроцитов у крыс этой группы вновь снижается и остается на субнормальном уровне вплоть до трехмесячного срока. У животных, получавших все это время альгиклам, каких-либо явных количественных изменений в клеточном составе красной крови не происходит, и численность эритроцитов остается на том же уровне, что и в группах №№ 1 и 2, не подвергавшихся радиационному воздействию.

Учитывая длительный срок жизни эритроцитов и их относительную радиорезистентность, обнаруженные колебания в численности этих клеток в ранние сроки после радиационного воздействия могут быть вызваны не столько разрушением или преждевременной гибелью этих клеток, сколько явлениями регуляторного характера: перераспределением клеток в кровеносном русле и капиллярах вследствие возникновения застойных явлений в отдельных органах и тканях, а также реактивными процессами в системе кровообращения, связанными с реакцией на лучевое воздействие. У одних животных она выражена сильнее, а у других практически отсутствует. Так, примерно у 35% крыс данной группы была выявлена транзиторная анемия с уровнем эритроцитов ниже 1 млн клеток. Через неделю эти нарушения нормализовались. Однако и в последующем длительное время (не менее 3 месяцев) количество красных кровяных клеток было ниже, чем в других группах, находясь на субнормальном уровне у 7 из 8 наблюдаемых животных. Подобная неявная, но стойкая эритропения свидетельствует о более серьезном характере пострадиационных реакций, затрагивающих систему обновления эритроцитов. Об этих процессах косвенно позволяют судить и качественные изменения в составе эритроцитов: увеличение среди них доли полихроматофильных «молодых» эритроцитов, а также «незрелых» клеток этого ряда – нормобластов, содержащих остатки клеточного ядра. В норме клетки на этой заключительной стадии эритропоэза находятся в костном мозге и не способны в полной мере осуществлять свои функции переносчиков кислорода. Они живут меньше и погибают раньше, чем обычные зрелые эритроциты [17–18]. Результаты исследования этих качественных изменений в составе эритроцитов представлены в таблицах 2 и 3.

Таблица 1

Влияние альгиклама на уровень эритроцитов периферической крови крыс при внешнем рентгеновском облучении в дозе 2,5 Гр

Действующие факторы	Количество эритроцитов, млн. в 1 мкл, М±m				№№ групп
	Сроки исследования				
	5 суток	14 суток	30 суток	90 суток	
Биоконтроль	5,9±0,1	–	5,6±0,2	5,6±0,6	1
Альгиклам	5,75±0,1	–	5,7±0,4	5,7±0,3	2
Облучение	4,88±0,4*	5,6±0,3	4,9±0,2*	5,1±0,5	3
Облучение+альгиклам	5,85±0,4	5,4±0,4	5,8±0,4	5,9±0,5	4

* – различие с биоконтролем достоверно при уровне доверительной вероятности $P > 95\%$.

Таблица 2

Влияние альгиклама на количество полихроматофильных эритроцитов (ПХЭ) в периферической крови крыс при рентгеновском облучении в дозе 2,5 Гр

Действующие факторы	Количество ПХЭ, ‰ (M±m)				№№ групп
	Сроки исследования				
	5 суток	14 суток	30суток	90 суток	
Биоконтроль	2,1±0,2	–	3,3±0,4	5,0±0,4	1
Альгиклам	2,0±0,1	–	4,6±1,2	5,0±1,4	2
Облучение	6,8±1,6*	12,8±2,4	23,5±2,9***	16,0±1,5***	3
Облучение+альгиклам	3,1±0,2***	6,0±0,7	14,6±1,9***	10,1±1,8**	4

* – различия с биоконтролем достоверны при уровне доверительной вероятности P>95%; ** – P > 99%; *** – P>99,9%.

Таблица 3

Влияние альгиклама на уровень нормобластов периферической крови крыс при рентгеновском облучении в дозе 2,5 Гр

Действующие факторы	Количество ПХЭ, ‰ (M±m)				№№ групп
	Сроки исследования				
	5 суток	14 суток	30суток	90 суток	
Биоконтроль	0,0	—	0,1±0,1	0,1±0,1	1
Альгиклам	0,0	—	0,0	0,1±0,1	2
Облучение	1,0±0,4*	0,4±0,1	0,1±0,1	0,38±0,1	3
Облучение+ альгиклам	0,1±0,1	0,4±0,1	0,0	0,25±0,1	4

* – различия с биоконтролем достоверны при уровне доверительной вероятности P>95%.

Как следует из этих таблиц, общее повышение численности незрелых клеток и увеличение их относительного количества (%) свойственно всем исследованным срокам эксперимента. Особенно сильный подъем численности полихроматофильных эритроцитов отмечен после 30 суток, что характеризует максимальную активность экспрессии костного мозга в этот период и недостаточность его резервных возможностей. Как известно, своеобразное «напряжение» эритропоэтической функции с использованием в качестве резерва еще недостаточно зрелых и не полностью сформированных клеток характерно для сублетальных лучевых поражений [17, 18]. Примечательно, что у животных, получавших альгиклам, симптомы напряженности эритропоэза были существенно сглажены, и основные, характеризующие его показатели на ключевых сроках в два и более раза достоверно отличались от облученного контроля в положительную сторону. Что касается появления в крови нормобластов, то наиболее значимо их поступление было на 5-е сутки после облучения, также только в облученном контроле и именно в тот период, когда репродуктивная функция костного мозга еще в значительной мере подавлена. Таким образом, применение БАД Альгиклама позволило сгладить или предотвратить пострадиационные нарушения в отношении клеток красной крови, вызванные острым радиационным воздействием в сублетальной дозе.

Данные об изменении уровня тромбоцитов в периферической крови крыс в опыте с альгикламом представлены в таблице 4.

Как видно из таблицы, количество тромбоцитов в крови облученных животных к концу первой недели незначительно превышает их численность у необлученных

крыс, что, по всей вероятности, соответствует abortивному подъему уровня мегакариоцитов в костном мозге, наблюдавшемуся другими авторами [20]. Через две недели тромбоцитоз увеличивается и становится достоверным, резко возрастая в группе облученного контроля на 30-е сутки, а затем снижается до нормальных значений. Этот abortивный экстремальный подъем, соответствующий по срокам завершению восстановления мегакариоцитов в костном мозге, обусловлен компенсаторной гиперпластической реакцией и увеличением кластогенной функции, по силе которых можно косвенно судить о глубине перенесенного поражения, если учитывать, что ответная реакция биологического объекта, как правило, пропорциональна глубине нарушений, вызванных повреждающим воздействием.

В опыте с альгикламом у 4-й группы животных реакция мегакариоцитарно-тромбоцитарной системы и колебания уровня тромбоцитов в периферической крови были более сглаженными, а на сроке 30 суток – в два с лишним раза достоверно отличались от показателя в облученном контроле в положительную сторону. Полученные данные свидетельствуют о позитивном регулирующем влиянии пищевой добавки альгиклама на развитие пострадиационных нарушений мегакариоцитарно-тромбоцитарного роста гемоцитов, предотвращении его резких колебаний и приближении показателей к их нормальным значениям. Однако перерасчет и перевод этих данных в абсолютные единицы показал, что количество гранулоцитов через 5 суток после облучения тоже значительно уменьшилось, приблизительно в 1,4 и в 1,3 раза в 3-й и 4-й группах соответственно, причем уменьшение для группы облученного контроля является статистически значимым.

Таблица 4

Влияние альгиклама на уровень тромбоцитов периферической крови крыс при рентгеновском облучении в дозе 2,5 Гр

Действующие факторы	Количество ПХЭ, ‰ (M±m)				№№ групп
	Сроки исследования				
	5 суток	14 суток	30суток	90 суток	
Биоконтроль	4,4± 1,4	–	2,8±0,9	3,8±1,2	1
Альгиклам	5,3± 1,4	–	4,5±1,2	4,1±1,1	2
Облучение	11,3±6,1	10,0±0,9**	25,1±5,4**	6,0±1,4	3
Облучение+ альгиклам	9,2±2,2	11,7±2,0*	11,9± 3,4**	4,3±1,2	4

* – различия с биоконтролем достоверны при уровне доверительной вероятности P>95%; ** – P > 99%; *** – P>99,9%.

Таким образом, альгиклам при экспериментальном исследовании на животных, облученных в сублетальной дозе, оказал выраженное радиозащитное действие на форменные элементы красной крови и тромбоциты.

Исследования периферической крови имеют очень большое значение для клиники, в том числе онкологической. Они широко используются в военной медицине и медицине катастроф, а также при выявлении, лечении и профилактике экзотических заболеваний, к которым принадлежат и анемии. Так, в диагностике острой лучевой болезни и сортировке пострадавших исследования периферической крови до сих пор занимают ведущее место. Многие гематологические показатели сохраняют свое главенствующее значение и в раннем (до 20 дней) пострadiационном периоде. Вместе с тем признается (Ю.А. Антонишкис с соавт.) необходимость дополнительного использования более информативных гематологических тестов, в том числе определение ретикулоцитограммы, а также индекса ретикулоцитов, полнее характеризующих реактивное состояние эритрона и его затронутость патологическим процессом [21]. Данные, полученные в настоящем исследовании, подтверждают высказанную точку зрения относительно информативности тестов, дающих дифференциальную оценку структурных форм эритроцитов периферической крови, характеризующих интенсивность восстановительных процессов и компенсированность гемопоэза. С другой стороны, полученные результаты позволяют полнее оценить действие модификаторов и свидетельствуют о реальной возможности ослабить или даже предотвратить ряд гематологических проявлений лучевого поражения с помощью БАД альгиклама.

Список использованной литературы

1. Василенко, С.А. Влияние биологически активных пищевых добавок на восстановление пострadiационных нарушений [Текст] / С.А. Василенко, Т.В. Пономарева, А.А. Гонцов // Экологическая экспертиза. – 2003. – №4. – С. 2–32.
2. Кудряшов, Ю.Б. Современные проблемы противолучевой химической защиты организма [Текст] / Ю.Б. Кудряшов, Е.М. Гочаренко // Радиан. Биол. Радиоэкол. – 1999. – Т. 39, № 2–3. – С. 197–211.
3. Некрасова, В.Б. Разработка и изучение антиканцерогенной активности препарата «Альгиклам» – второго поколения препарата «Кламин» [Текст] / В.Б. Некрасова, В.Г. Беспалов, Т.В. Никитина, В.Т. Курыгина: В кн.: Изучение и применение лечебно-профилактических препаратов на основе природных биологически активных веществ; под ред. В.Г. Беспалова и В.Б. Некрасовой. – СПб.: Эскулап. – 2000. – 472 с.

4. Жербин, Е.А. Радиационная гематология [Текст] / Е.А. Жербин, А.Б. Чухлович. – М.: Медицина. – 1989. – С. 175.
5. Груздев, Г.П. Острый радиационный костномозговой синдром [Текст] / Г.П. Груздев. – М.: Медицина. – 1988. – 144 с.
6. Блэккет, Н.М. Гематологические эффекты при длительном лучевом воздействии [Текст] / Н.М. Блэккет // Руководство по радиационной гематологии. – М.: Медицина. – 1974 – С. 106–111.
7. Медико-биологические проблемы противолучевой и противохимической защиты [Текст]. – СПб.: ВМА; ООО «Из-во ФОЛИАНТ». – 2004. – 528 с.
8. Шмелева, Н.И. Особенности эритропоэза у животных, перенесших острую лучевую болезнь [Текст] / Н.И. Шмелева // Радиобиол.- радиотер. – 1986. – №3. – С. 334–337.
9. Воробьев, А.И. Острая лучевая болезнь [Текст] / А.И. Воробьев // Руководство по гематологии: Под ред. А.И. Воробьева. – М.: Медицина. – 1985. – Т. 1. – С. 401–410.
10. Перминова, О.А. Состояние эритрона у крыс в отдаленные сроки после острой лучевой травмы [Текст] / О.А. Перминова // Радиобиология. – 1985. – № 4. – С.539–544.
11. Илюхин, А.В. Цитокинетика и морфология кроветворения при хроническом облучении [Текст] / А.В. Илюхин, В.С. Шашков, Т.Е. Бурковская, Э.С. Зубенкова. – М.: Энергоиздат. – 1982. – 136 с.
12. Василенко, С.А. О перспективе использования некоторых биологически активных добавок к пище (БАД) в качестве противоанемических средств [Текст] / С.А. Василенко, Т.В. Пономарева // Научный вестник Тюменской медицинской академии. – 2001. – №3. – С. 30–36.
13. Козинец, Г.Н. Исследование системы крови в клинической практике [Текст] / Г.Н. Козинец, В.А. Макаров. – М. – 1997. – 480 с.
14. Ахметов, И.В. Лабораторные и дикие грызуны (содержание, развитие и использование в опытах) [Текст] / И.В. Ахметов. – Ташкент: Издательство «ФАН» Узб. ССР. – 1988 – 124 с.
15. Гольдберг, Д.И. Гематология животных [Текст] / Д.И. Гольдберг, Е.Д. Гольдберг, Н.Г. Шубин. – Томск. – 1973. – 179 с.
16. Трахтенберг, И.М. Показатели нормы у лабораторных животных в токсикологических экспериментах [Текст] / И.М. Трахтенберг, И.Р. Сова, В.О. Шефтель, Ф.А. Оникиенко. – М. – 1978. – 150 с.
17. Патт, Г. (Patt G.). Видовые различия пострadiационного восстановления количества лейкоцитов [Текст]. / Г. Патт (G. Patt); В кн.: Сравнительная клеточная и видовая радиочувствительность. – М.: Атомиздат. – 1974. – С. 30–41.
18. Gidali, J. Long-term perturbation of hemopoiesis after moderate damage to stem cells [Текст] / J. Gidali, E. Istovan, I. Fener // Exp. Hematol. – 1985. – Vol. 13. – P. 647–651.
19. Gong, J.K. The effects of low doses (less than 1 rad) X-rays in the erythropoietic marrow [Текст] / J.K. Gong, C.A. Glomski, A.K. Bruce // Cell Biophys. – 1983. – Vol.5. P – 143–162.

20. Lawson, A.J. Recurrent decreases of erythrocyte electrophoretic mobility in rats exposed to 1.0 R. Whole body X-irradiation [Текст] / A.J. Lawson, J.K. Gong, K.R. Case [et al.] // Cell Biophys. – 1982. – V. 4. – P. 47-61.
21. Schweitzer, K. Untersuchungen der superoxid-dismutase (SOD) von humanen Erythrozyten an Strahlungsgefährdeten Arbeitsplätzen [Текст] / K. Schweitzer, G. Benko, P. Bohos // Radiobiol. Radiother. – 1985. – Bd. 26 – P. 629-632.
22. Alexandrov, S.N. Late radiation pathology in mammals [Текст] / S.N. Alexandrov. – Berlin. Akademie-Verlag. – 1982. – 156 pp.
23. Fudner, T. The development of radiation late effects to the bone marrow after single and chronic exposure [Текст] / T. Fudner, W. Nothdurft, W. Calvo // Int. J. Radiat. Biol. – 1986. – V. 49. – P. 35-46.
24. Hendry, J.H. The cellular basis of long-term marrow injury after irradiation [Текст] / J.H. Hendry // Radiother. Oncol. – 1985. – V. 3. – P. 331-338.
25. Белоусова, О.И. Радиация и система крови (к проблеме радиочувствительности в условиях внешнего облучения) [Текст] / О.И. Белоусова, П.Д. Горизонтов, М.И. Федотова. М.: Атомиздат/ – 1979. – 198 с.
26. Воронин, В.С. Изменение периода полужизни эритроцитов при ежедневном фракционированном облучении крыс [Текст] / В.С. Воронин // Радиобиология. – 1971. – Т. 11. – № 6. – С. 920-923.
27. Харисс, Е.Б. (Hariss E.B.). Влияние ионизирующего излучения на эритропоэз [Текст]: глава 8. / Е.Б. Харисс (E.B. Hariss) : В кн.: Руководство по радиационной гематологии (совм. Изд. МАГАТЭ и ВОЗ). М.: Медицина. – 1974. – С. 88-93.
28. Медицинские аспекты радиационной и химической безопасности [Текст]: Мат. конф.: СПб. – ВМА. – 2001. – 512 с.
29. Оделл, Т.Т. (Odell T.T.). Лучевые реакции мегакариоцитарно-тромбоцитарной системы [Текст]: Глава 8 в кн.: Руководство по радиационной гематологии. Совм. Изд. МАГАТЭ и ВОЗ. М.: Медицина. – 1974. – С. 94-101.
30. Snattil, S.J. Integrin signaling: the platelet paradigm [Текст] / S.J. Snattil, H. Kashiwagi, M. Pampori // Blood. – 1998. V. 91. P. 2645-2657.
31. Geiger, J., Nolte C., Walter U. Regulation of calcium mobilization and calcium entry in human platelets by cyclic nucleotide-elevating and endothelium-derived factors [Текст] / J. Geiger, C. Nolte, U. Walter // Amer. J. Physiol. – 1994. V. 267. P. 236-244.

T.V. Ponomareva, I.K. Romanovich

Investigations of hemoprotecting effect of algiclam in a case of radiation affect

Federal Scientific Organization «Saint-Petersburg Research Institute of Radiation Hygiene after Professor P.V. Ramzaev»
of Federal Service for Surveillance on Consumer Rights Protection and Human Well-being, Saint-Petersburg

Abstract. Investigations of hemoprotection effect of algiclam were carried out on not thoroughbred white rats of different sex (50 females and 50 males of the same age), exposed by sublethal dose. It was obtained that algiclam exert strongly radioprotection effect on the blood cells and thrombocytes.

The results obtained in the experiment allows to estimate in the better extent the influence of the modifiers and indicates the real possibility of reducing or even averting of a number of hematological symptoms of emission effect with the help of biologically active food additive named algiclam.

Key words: algiclam, ray affect, erythropoies, erythrocytes, thrombocytes, hemoprotection effect.

И.К. Романович

Тел. (812) 233-2612 E-mail: irh@rol.ru