

### Сучасний стан питання про фотореактивацію ушкоджень, заподіяних живим організмам короткохвильовим ультрафіолетовим промінням

В. А. Барабой

Одним з найцікавіших питань сучасної радіобіології є проблема антагоністичної взаємодії випромінювань, які належать до різних ділянок електромагнітного спектра. Феномен фотореактивації, відкритий у 1949 р. американцем Альбертом Кельнером, являє собою ланку цієї проблеми. Суть його полягає в такому.

Певні дози короткохвильового ультрафіолетового світла (УФ) з довжиною хвилі 2500—2800 Å викликають серйозні ушкодження і загибель живих організмів. Освітлення цих організмів видимим світлом або довгохвильовим УФ (у межах 3100—5000 Å), проведене до або після опромінювання короткохвильовим УФ, значно зменшує розмір ушкоджень, рятує від загибелі частину організмів, іноді до 60—80%.

Сам Кельнер вперше спостерігав феномен фотореактивації на кишкової паличці і на спорах гриба актиноміцету. Незабаром після цього відкриття аналогічні дані були одержані на білках, ферментах, нуклеїнових кислотах і т. п., на вірусах і бактеріофагах, на різних мікроорганізмах — бактеріях, грибах, водоростях, найпростіших тощо, а також на високоорганізованих тваринах аж до ссавців.

Універсальність явища фотореактивації, відтворюваність його на різних об'єктах при певній методиці експериментів свідчать про загальнобіологічне значення феномена.

Надзвичайно цікаво, що і на деяких небіологічних об'єктах, наприклад на світлочутливих матеріалах, спостерігаються ефекти, які нагадують феномен фотореактивації. Ще в 1898 р. Віллар встановив, що при освітленні розсіяним денним світлом знятої, але не проявленої рентгенограми виходить не негативне, а позитивне, тобто обернене рентгеновське зображення. Згодом було встановлено, що ефект Віллара являє собою лише окремий випадок більш загального явища — ефекту обернення або Клайден-ефекту. Суть останнього полягає в тому, що наступне опромінювання fotocутливого матеріалу відносно більш довгохвильовим промінням знімає або обертає ефект, який викликається попереднім короткохвильовим опромінюванням (Е. Ангелер і Дж. Йус). Клайден-ефект описано для пар: рентгеновське—ультрафіолетове проміння; рентгеновське проміння—видиме світло; УФ—видиме світло; видиме світло—інфрачервоне проміння тощо. Б. Р. Киричинський і Ю. В. Ігнатович показали, що сумарне почорніння, викликане одноразовим впливом на фотопластинку рентгеновського проміння

і видимого світла мінювання.

Існує безперервність у гнічних об'єктах і лядовій статті Р. явищ (фотоактивісталах і полімерах) до найважливішого. Ці дані ніби на біологічні та основі лежать схкажуть дальші д

Як джерело ккористані ртутно які дозволяють Найчастіше для промінюванням 2654 Å.

Сумарну реакцію люмінесцентних довжини хвилі в дозволяти виділі 5460 Å тощо.

Дозу різних потужністю пада експозиції. Зовсім сті випромінювання розміну і па тах на вірусах, нізмах цей метод лі, зважаючи на роботі ж з багатлення дози тільки опромінюванні с міння взагалі в еється і розсіюю на організм не шерсті, її колір, логічного ефект

Потужність реактивації визначували в ергах світла при ная довжини хвилі відношення кіл світла і підбир та ін., 1953).

Облік ушко по-різному зал Найбільша о р г а н і з м а х

і видимого світла менше, ніж почорніння, викликане одним видом опромінювання.

Існує безперечна аналогія між ефектом фотореактивації на біологічних об'єктах і ефектом обернення на небіологічних матеріалах. В оглядовій статті Р. Летарже повідомляється про встановлення схожих явищ (фотоактивації і фотодеактивації) в періодичних структурах—кристалах і полімерах. Полімери ж рядом своїх властивостей наближаються до найважливіших біологічних сполук—білків, нуклеїнових кислот тощо. Ці дані ніби перекидають місток між ефектами дії випромінювань на біологічні та небіологічні об'єкти і дозволяють припускати, що в їх основі лежать схожі механізми. Наскільки далеко сягає аналогія—покажуть далі дослідження.

### Методика експериментів

Як джерело короткохвильового УФ у розглядуваних працях були використані ртутно-кварцові лампи з фільтрами або монохроматорами, які дозволяють одержувати світловий потік певної довжини хвилі. Найчастіше для одержання ефекту, що ушкоджує, користувались випромінюванням резонансних ліній ртуті з довжиною хвилі 2537 Å і 2654 Å.

Сумарну реактивуючу дію видимого світла вивчали за допомогою люмінесцентних ламп денного світла. Порівняльну дію проміння різної довжини хвилі вивчали за допомогою фільтрів або монохроматорів, що дозволяли виділити проміння з довжинами хвиль 3350, 3660, 4050, 5460 Å тощо.

Дозу різних випромінювань в усіх експериментах розраховували за потужністю падаючого на організм світлового потоку і за тривалістю експозиції. Зовсім не враховували відмінностей в проникаючій здатності випромінювань різної довжини хвилі і пов'язаних з цим особливостей розміну і поглинання енергії в біологічних об'єктах. В експериментах на вірусах, найпростіших бактеріях та інших одноклітинних організмах цей методичний недолік, можливо, і не відіграє дуже істотної ролі, зважаючи на доступність всього організму впливу проміння. При роботі ж з багатоклітинними, особливо з хребетними, тваринами обчислення дози тільки за кількістю падаючої енергії—явно недостатнє. При опромінюванні ссавців облік кількості падаючого на організм УФ-проміння взагалі втрачає своє значення, бо ледь пайка енергії поглинається і розсіюється шерстю, роговим шаром епідермісу і ніякого впливу на організм не робить. При цьому такі другорядні моменти, як густота шерсті, її колір, тощо, можуть мати більше значення для кінцевого біологічного ефекту, ніж відміни в дозі та якості проміння.

Потужність світлового потоку в експериментах по вивченню фотореактивації визначали з допомогою термо- або фотоелементів і обчислювали в ергах на 1 см<sup>2</sup> або 1 мм<sup>2</sup> в секунду. Точні визначення дози світла при наявності даних про енергію квантів для проміння різної довжини хвилі дозволили в дослідях на одноклітинних розрахувати відношення кількості реактивуючого світла на 1 квант ушкоджуючого світла і підбирати найсприятливіші співвідношення (Гайз, Айверсон та ін., 1953).

### Матеріали досліджень

Облік ушкоджуючої і фотореактивуючої дії проміння провадився по-різному залежно від об'єкту опромінення.

Найбільша кількість праць з фотореактивації виконана на мікроорганізмах і найпростіших. Після праць Кельнера на киш-

ковій паличці і актиноміцетах з'явилися дослідження Дульбессо — на бактеріофагах, Гуджела і Нормана — на грибах і нейроспорах, Регнера — на дріжджах і пеніциліумах, ряд праць на бактеріях (Хілл, Айверсон, Джонсон, Ньюкомб) та ін. Велику кількість праць на найпростіших (інфузоріях, кольпідіях, коловертках тощо) виконали Гайз, Айверсон, Уеллс, Кемпбелл та ін. Однією з перших робіт з фотореактивації є виконана на інфузоріях кандидатська дисертація Ковальова, яка вийшла з Інституту очних хвороб ім. Філатова і захищена в 1953 р. В усіх цих дослідженнях методика спостережень і обліку результатів була приблизно однаковою. Суспензію мікробів або найпростіших опромінювали дозованою кількістю короткохвильового УФ, потім половину опромінених організмів утримали в темряві, а половину освітлювали розсіяним сонячним світлом або люмінесцентними лампами, або промінням певної довжини хвилі з видимої або довгохвильової УФ-ділянки спектра. Для найбільш точного обліку результатів опромінених інфузорій, наприклад, утримували в так званих одиничних колоніях (Ковальов).

Показниками ушкодження клітин були: швидкість і процент їх загибелі після опромінення, сповільнення темпу і припинення поділу, а також деякі морфологічні ознаки дегенерації: вакуолізація ядер, відпадиння війок тощо. Порівняння цих показників у контрольній групі організмів, яких опромінювали тільки ушкоджуючим світлом, і у піддослідних, яких опромінювали також реактивуєчим світлом, дозволяло виявляти ефект відновлення нормальної життєдіяльності частини мікроорганізмів після освітлення видимим світлом або близьким УФ порівняно з організмами контрольної групи.

Велика група досліджень проведена на спермі і яйцеклітинах морських їжаків. Вперше феномен фотореактивації на тваринних клітинах був відтворений Блюмом у 1949 р. Ряд праць на цьому об'єкті виконали Гайз, Айверсон, Холлендер, Робінсон, Прайс, Тайлер, Уеллс та ін. У цій групі робіт показниками ушкоджуючої дії короткохвильового УФ були: для сперматозоїдів — втрата здатності до запліднення яйцеклітин, відпадиння джгутиків, вакуолізація, для яйцеклітин — сповільнення або припинення поділу (після запліднення).

Ефект фотореактивації відтворено також на ферментах, білках і нуклеїнових кислотах. Це праці Сміта, Уеллса (1956) та ін. Показниками ушкоджуючої і фотореактивуєчої дії опромінювань у цих роботах були: ступінь деполімеризації та інактивації білків, нуклеїнових кислот, а для ферментів, крім того, коливання їх активності.

Нарешті, найменш численна, але найбільш цікава група досліджень виконана на хребетних. Перше з них проведено в 1950 р. Блюмом і Меттьюсом на личинках саламандр. Ушкоджуючий ефект короткохвильового УФ проявлявся на личинках у формі сповільнення або припинення росту, у вигляді ампутації кінцівок, хвоста тощо. Французькі автори ван дер Шверен і Бонте в досліді на жабах як критерій ушкоджуючого впливу УФ розглядали загибель тварин, а в менших дозах — дегенеративні зміни шкіри, паралічі кінцівок. Робота Зімскінда і Шісджелла стосується фоторегенерації змін у забарвленні, пігментації пуголовків жаби, викликаних опромінюванням УФ.

Єдина доступна нам робота на ссавцях виконана Рікком і Карлсоном на білих мишах. Мишей опромінювали УФ у межах ділянки спектра 2000—3130 Å по 35—40 хв. п'ять разів на тиждень (крім суботи і неділі). В перервах між опромінюваннями половину тварин утримували в темряві, половина перебувала в умовах безперервного освітлення лампами денного світла. Через 20 днів після початку дослідів обидві групи

тварин порівнювали з контрольними. Показувалися, що в групі, яка опромінювалася, і процент загибелі тварин, і частота уражень були вищими, ніж у групі, яка перебувала в денному світлі. У тварин, які перебували в темряві, рани загоїлися швидше, ніж у тварин, які перебували в денному світлі.

Отже, на тваринах фотореактивація є гоністичний вплив короткохвильового УФ на живі організми. Цього явища стосується і фотореактивація.

За аналогією з фотореактивацією на живі організми можна вважати, що короткохвильове УФ опромінювання впливає на організм як хімічний агент (Батлер, Коенум). Світло пояснює деякі ефекти, які суперечать цій гіпотезі.

По-перше, в деяких випадках на сухих спорах (Кельнер, 1952) короткохвильове УФ опромінювання перед тим, ніж викличе загибель, викликає попередньому опромінюванню протилежний ефект — Гайз, 1953). Це означає, що в деяких випадках світло викликає в організмі токсинів, які викликають загибель. Ми Брандта (Гайз) інтервалі між опромінюваннями в години. Очевидно, що на відміну від адекватного Охолодження і інтервал (Гайз, 1953) ротним. Наведені дані свідчать про опромінювань у фенотипі.

Водночас зі збільшенням впливу короткохвильового УФ на організм, щоб вплинути на його життєдіяльність. Явище адсорбції світла в оптичній області спектра мікроскопа, що викликає зменшення траєкторії найпростіших. Миттєве ядро клітини адсорбують УФ, а в довгохвильовій області спектра показують найбільш інтенсивну криву адсорбції. Максимум адсорбції припадає на 2600 Å (Хочкінсон, 1953). Організмів, на яких викликає адсорбції УФ, впливає на спектр з довгохвильовою адсорбцією.

Тепер доведено, що в процесі риненні віруса адсорбції тільки нуклеїнові кислоти. УФ вірус втрачає свою здатність до реплікації.

тварин порівнювали між собою і з неопроміненими контрольними тваринами. Показниками ушкоджуючої дії УФ були тривалість виживання і процент загибелі тварин у кожній групі, а також зміни вушних раковин. У тварин, яких утримували після сеансів УФ у темряві, особливо зазнавали уражень, вкривались виразками вуха, тоді як миші, яких утримували на світлі, майже не потерпіли.

Отже, на найрізноманітніших біологічних об'єктах показано антагоністичний вплив проміння з довжиною хвилі 3100—5000 Å щодо більш короткохвильового проміння з довжиною хвилі 2500—2800 Å. Механізм цього явища становить великий інтерес і є темою широкого вивчення.

За аналогією з гіпотезою непрямого впливу іонізуючих випромінень на живі організми ряд авторів висловив припущення, що уражуюча дія короткохвильового УФ зумовлена утворенням у рідких середовищах організму якихось токсичних речовин, можливо, активних радикалів (Батлер, Коенума, Вельс). З цього погляду реактивуючу дію видимого світла пояснювали знешкодженням токсинів (Сміт). Однак ряд фактів суперечить цій гіпотезі.

По-перше, весь цикл інактивації і реактивації вдалося відтворити на сухих спорах актиноміцетів, які містять мізерний процент вологи (Кельнер, 1952). По-друге, реактивуюча дія видимого світла щодо короткохвильового УФ проявляється не тільки при послідовному, а й при попередньому опромінюванні (так званий феномен фотодесенсибілізації—Гайз, 1953). Очевидно, вплив видимого світла полягає не в руйнуванні токсинів, а в підвищенні опірності організму. По-третє, за даними Брандта (Гайз, 1953), ефект фотореактивації досягається навіть при інтервалі між ушкоджуючим і реактивуючим світлом, який дорівнює 23 годинам. Очевидно, продукти, які утворюються при опромінюванні УФ, на відміну від активних радикалів, мають досить тривалий строк життя. Охолодження і заморожування мікробів може ще більше подовжити цей інтервал (Гайз, 1953). Тільки поділ клітини робить ушкодження необоротним. Наведені факти дозволяють припустити, що непряма дія випромінювань у феномені фотореактивації вирішальної ролі не відіграє.

Водночас зібрано багато фактів, які свідчать про наявність прямого впливу ультрафіолетового проміння на клітинні структури. Щоб вплинути на біологічний об'єкт, УФ повинен бути ним адсорбований. Явище адсорбції УФ клітиною доведено фотографічно з допомогою мікроскопа з кварцовою оптикою (Батлер, Гайз, 1953), а також зменшенням трансмісії УФ, що пройшов через суспензію мікробів або найпростіших. Меїзіа; Меїзіа і Гіршфілд (Гайз, 1953) встановили, що ядро клітини адсорбує УФ значно краще, ніж протоплазма. Інтенсивно адсорбують УФ також мітохондрії (А. Гайз). Свен і дель Розаріо на євгенах показали, що УФ з довжиною хвилі 2537—2804 Å, які спричиняють найбільші ушкодження, майже виключно адсорбуються ядром. Крива інтенсивності ушкоджуючої дії УФ на клітинний поділ повторює криву адсорбції ультрафіолетового проміння нуклеїновими кислотами; максимум адсорбції УФ нуклеїновими кислотами припадає приблизно на 2600 Å (Хочкіс, Чепинога). Крива ж впливу УФ на рухомість мікроорганізмів, на явища цитолізу, відпадиння війок і т. п. збігається з кривою адсорбції УФ простими білками, максимум якої припадає на ділянку спектра з довжиною хвилі близько 2800 Å (Гайз, 1953).

Тепер доведено (Гайз, 1953, Френкель-Конрат, 1958), що при вкоріненні вірусу або бактеріофага в клітину господаря всередину входить тільки нуклеїнова фракція. Попередньо опромінений короткохвильовим УФ вірус втрачає здатність розмножуватись в організмі господаря.

Отже, в цьому випадку ушкоджуюча дія УФ безперечно являє собою прямий вплив на нуклеїнову кислоту, яка, залишившись неопроміненою, забезпечує синтез у клітині господаря специфічного вірусного білка.

Блюм із співавторами (1950) показав, що елементи ядра, насамперед, очевидно, ДНК (дезоксирибонуклеїнова кислота), відіграють найважливішу роль у розвитку ушкоджуючої дії короткохвильового УФ. У дослідях на спермі і яйцеклітинах морських їжаків із застосуванням методу ультрацентрифугування авторам вдалося розділити яйцеклітину на ядерний і без'ядерний фрагменти. Щодо сперми такий поділ нездійснений, бо сперматозоїд майже цілком складається з ядерних структур. Опромінювання фрагментів яйцеклітини короткохвильовим УФ з наступним заплідненням їх нормальною спермою показало, що затримка поділу й інші симптоми ушкодження відзначались тільки в ядерних фрагментах, запліднених нормальною спермою. Без'ядерні фрагменти після запліднення розвивались і ділились нормально. Отже, і з цього випливає, що ушкоджуюча дія короткохвильового УФ пов'язана, насамперед, з його адсорбцією нуклеопротейдами ядра. Фотореактивація цих ушкоджень пов'язана, очевидно, з відновленням нормальної структури і функції нуклеїнових кислот.

Конкретний механізм фотореактивуючої дії видимого і довгохвильового УФ-світла поки що неясний; ясно лише, що в процесах фоторегенерації беруть участь, поряд з ядром, і речовини цитоплазми. За даними Меїзіа і Гіршфілда (Гайз, 1953), найбільш чутливі до УФ з довжиною хвилі 2537 Å без'ядерні фрагменти амеби; ядерні фрагменти менш чутливі, а цілі амеби найбільш сталі. Автори пояснюють цей факт тим, що в цілих клітинах амеби репарація ушкоджень відбувається швидше в зв'язку з наявністю більшої кількості цитоплазми, ніж у ядерних фрагментах.

За даними Дульбессо (1940), бактеріофаг, інактивований УФ, може бути фотореактивований лише в тому разі, якщо він адсорбований на чутливому господарі. Цей факт був підтверджений і на рослинних вірусах (Летарже). Аналогічне явище відзначено і у згаданих вище роботі Блюма із співавторами (1950). Сперма морських їжаків, опромінена короткохвильовим УФ, на відміну від яйцеклітини, не здатна до самостійної фоторегенерації і після запліднення нормальних яєць викликає затримку їх поділу в порівнянні з неопроміненим контролем. Особливість реакції сперми на опромінення пов'язана, очевидно, з тим, що сперматозоїд майже цілком складається з ядерної субстанції. Після ж запліднення, коли ця ядерна субстанція виявляється оточеною цитоплазмою яйцеклітини, фотореактивація стає неможливою.

Лурія на підставі власних і літературних даних показав, що при зараженні бактерії кількома частками опроміненого фага процес регенерації здійснюється швидше, ніж при одиночних зараженнях. Очевидно, процес регенерації, що розпочався в одній з часток фага, прискорює аналогічний процес в інших опромінених частках. Аналогічний факт на культурі кишкової палички спостерігав Делапорт (за Летарже). В процесі регенерації утворюються, мабуть, активні хімічні сполуки, обмін якими між окремими регенеруючими клітинами або вірусними частками прискорює їх відновлення. Складність цього процесу, його мала вивченість безперечні. Тим більший інтерес становлять уже відкриті факти, які стосуються проблеми фотореактивації.

У певних межах ефект фотореактивації зростає пропорційно інтенсивності і тривалості (тобто пропорційно дозі) освітлення видимим світлом при однаковій дозі ушкоджуючого УФ. В

дослідах на кольпідії фотореактивації спостерігалися збільшенні дози р

ростає незначно. При недостатньому виявляються ослаблені фотореактивуючого ефекту потрібна на 1 квант ушкоджуючих і найпростіших нат

альбумін), поліпептиди Тейлер і Аткинсон, 195 а також аланін, валін, підтверджують уявлення дуктів у процесі фотор Певний вплив на т у р а. В межах від 5 фотореактивації. Це по ратури, як відомо, при вплив на перебіг реген р а т у р и. Як уже зазн ся розвиток ушкоджую а освітлення реактивую при температурі тіла. Ц низьких температур на нівським промінням. З співавторами впливає, після опромінювання ле стерігається тільки при сліджень, наведених в об'єктах (дріжджі, яйця регенерації після опромі умові утримування опр 5° С. Чутливість бактері температур (42—48°) зна і рентгенівським промін вокує приховані порушен температури (4—6°), сполегшують здійснення п очевидно, неспецифічно, ду, так і процеси відновл

Великий інтерес явл тичних наслідків і інших іонізуючих випро фіолетове проміння (Аль мають мутагенну дію.

Альтенбургу належит ки вивчення генетичного в Наступними працями (Ба ми, Ньюкомб та ін.) було генетичних ушкод являється у зменшенні кіл ринами, яких опромінювал тичні і негенетичні насл

дослідах на кольпідіях (Гайз, 1953) показано, що максимальний ефект фотореактивації спостерігається при співвідношенні близько 100 квантів фотореактивуючого світла на 1 квант ушкоджуючого. При дальшому збільшенні дози реактивуючого світла ефект фотореактивації наростає незначно.

При недостатньому живленні кольпідій регенеративні процеси виявляються ослабленими, і для одержання максимального фотореактивуючого ефекту потрібно вже близько 1000 квантів реактивуючого світла на 1 квант ушкоджуючого. Посилюють процес фоторегенерації мікробів і найпростіших нативні білки (наприклад, сироватковий, яечний альбумін), поліпептиди (глутатіон) і деякі амінокислоти (Гайз, 1953; Тейлер і Аткінсон, 1950). Особливо добре впливають, очевидно, гліцин, а також аланін, валін, лізин, лейцин та інші амінокислоти. Ці дані підтверджують уявлення про найважливішу роль білків і білкових продуктів у процесі фотореактивації.

Певний вплив на перебіг цього процесу робить також температура. В межах від 5 до 40° підвищення температури посилює ефект фотореактивації. Це посилення не є специфічним, бо підвищення температури, як відомо, прискорює перебіг усіх хімічних реакцій. Своєрідний вплив на перебіг регенераційного процесу роблять низькі температури. Як уже зазначалось, при низькій температурі сповільнюється розвиток ушкоджуючого ефекту, необоротні зміни настають пізніше, а освітлення реактивуючим світлом дає результат у пізніші строки, ніж при температурі тіла. Цікаво зіставити ці факти з даними про вплив низьких температур на регенерацію бактерій після опромінення рентгенівським промінням. З праць Стреплтона із співавторами і Прета із співавторами випливає, що регенерація в культурах кишкової палички після опромінювання летальними дозами рентгенівського проміння спостерігається тільки при знижених температурах порядку 4—6°. Ряд досліджень, наведених в оглядовій статті Летарже, підтверджує на інших об'єктах (дріжджі, яйця аскарид, сальмонели тощо) факт посилення регенерації після опромінення УФ або рентгенівським промінням при умові утримування опромінених організмів при температурах порядку 5° С. Чутливість бактерій до короткочасного (30 сек.) впливу високих температур (42—48°) значно підвищується після опромінення як УФ, так і рентгенівським промінням. Висока температура в цих умовах ніби провокує приховані порушення, викликані опромінюванням. Отже, низькі температури (4—6°), сповільнюючи перебіг обмінних процесів, водночас полегшують здійснення процесу регенерації. Високі температури діють, очевидно, неспецифічно, прискорюючи як процеси руйнування, розпаду, так і процеси відновлення, регенерації.

Великий інтерес являє можливість фоторегенерації генетичних наслідків опромінювання. Генетична дія рентгенівських і інших іонізуючих випромінень відома давно і добре вивчена. Ультрафіолетове проміння (Альтенбург), видиме світло (Дубінін) також мають мутагенну дію.

Альтенбургу належить і честь докладної розробки й опису методики вивчення генетичного впливу УФ на яйця, личинок та імаго дрозофіл. Наступними працями (Батлер і Блюм, Мейер, Мюллер із співавторами, Ньюкомб та ін.) було встановлено і факт фотореактивації генетичних ушкоджень, викликаних УФ. Ця реактивація проявляється у зменшенні кількості мутацій порівняно з контрольними тваринами, яких опромінювали лише ушкоджуючим УФ. При цьому генетичні і негенетичні наслідки опромінювання короткохвиловим УФ

однаково легко зазнають фотореактивації, що дозволяє припустити спільність механізмів, які керують цими процесами.

\* \* \*

Фактичний матеріал з проблеми фотореактивації, одержаний вченими різних країн і наведений у даному огляді, стосується антагоністичного впливу двох невеликих і близько розташованих ділянок електромагнітного спектра—довгохвильового УФ і видимого світла щодо короткохвильового УФ. Але є окремі праці, що доводять наявність антагонізму і між іншими ділянками спектра. Так, роботи Хельмке показують, що інфрачервоне проміння найближчої до видимої ділянки спектра зменшує ефект УФ-опромінювання. В дослідях на розчинах білка і на дріжджах показана антагоністична дія УФ щодо рентгенівського проміння (Коломійченко; Сарашек і Люкке). У генетичних дослідженнях Кауфмана із співавторами (1945, 1946, 1949), Холлендера із співавторами (1954), Сванна із співавторами (1948) також наводяться факти антагоністичної і синергічної взаємодії між рентгенівським ультрафіолетовим і інфрачервоним промінням. Так, у роботі Кауфмана із співавторами (1949) показано, що опромінювання інфрачервоним промінням, яке передуює рентгенівському опромінюванню, збільшує на 50% кількість індукованих мутацій. Те ж інфрачервоне проміння самостійно і після рентгенівського проміння не має помітного мутагенного впливу.

\* \* \*

Хоч проблема фотореактивації—молода і поки що слабо досліджена галузь радіобіології, проте вже тепер можна твердити, що дальші вивчення дасть немало важливих у науковому і практичному відношенні висновків і рекомендацій. Зокрема, вивчення механізмів антагоністичної взаємодії між різними видами випромінювань дозволить, можливо, застосувати одне проміння для боротьби проти шкідливої дії інших випромінювань, тобто попереджувати і лікувати променеву хворобу. Перші підбадьоруючі результати одержав в СРСР у дослідях на мишах Є. Г. Жук. Дальше вивчення механізмів фотореактивації—актуальна проблема, яка стоїть перед радянською радіобіологією.

#### ЛІТЕРАТУРА

- Дубинин Н. П., Механизм действия радиации на наследственность и проблема радиочувствительности. Доклад на II Женевской конференции по применению атомной энергии в мирных целях, 1958.
- Жук Е. Г., Гигиена и санитария, 10, 1958, 84.
- Ковалев И. Ф., Экспериментальные данные об антагонизме и биологическом действии отдельных участков спектра лучистой энергии. Автореф. канд. дисс., Одесса, 1953.
- Коломийченко М. А., Действие ионизирующих излучений на животный организм. Тезисы конференции. К., 1958.
- Чепинога О. П., Нуклеиновые кислоты и их биологическая роль, Изд-во АН УССР, 1956.
- Altenburg E. H., American Naturalist, LXVIII, 719, 1934, 491.
- Altenburg E. H., Биол. журн., V, 1, 1936, 27.
- Anderson E. H., Amer. J. Botan., 36, 1949, 807.
- Angerer E. und Joos G., Wissenschaftliche Photographie, Leipzig, 1956.
- Blum H. F., Loos G. M., Price I. P., Robinson I. C., Nature, 164, 4180, 1949, 1011.
- Blum H. F., Price I. P., Robinson I. C., Loos G. M., Anat. Rec., 105, 1949, 524.
- Blum H. F., Price I. P., Robinson I. C., Loos G. M., Biol. Bull., 97, 1949, 232.
- Blum H. F. and Matthews M. R., Biol. Bull., 99, 1950, 330.

- Blum H. F., 34, 1950, 167.
- Blum H. F., Sci., 36, 1950, 623.
- Blum H. F., 35, 2, 1951, 323.
- Blum H. F., 1952, 57.
- Bowen G.
- Butler J.,
- Butler E.
- Carlson I.
- Dulbesso
- Dulbesso
- Dulbesso
- Френкель
- Giese A. C.
- Giese A. C., Biol. Bull., 103, 1952,
- Giese A. C.
- Giese A. C.
- Brandt C. L., J.
- Giese A. C.
- Goodgal S.
- Helmke R.,
- Helmke R.,
- Helmke R.,
- Hill R. F. a
- Hollaende
- Hollaende
- 1954, 117.
- Хочкис Р.
- и Дж. Дэвидсона, 195
- Iverson R.
- Johnson F.
- Med., 74, 1950, 32.
- Kaufmann
- Kaufmann
- Kaufmann
- 1949, 415.
- Kelner A., J.
- Kelner A., F.
- Kelner A., B.
- Kelner A., J.
- Kelner A., J.
- Kimball R.
- 1951, 211.
- Kimball R.
- Physiol., 40, 1952, 427
- Koyenuma
- Latarget R.
- Luria S. E.,
- Marshak A.,
- Mazia D., (п
- клеточного деления. В
- Meyer A. und
- ИЛ, 1952.
- Meyer H. J.,
- Müller H. J.
- son M., Altenbu
- Newcombe
- Norman A.,
- Norman A.,
- Novick A. ar
- Pratt A. W.,
- 1955, 1039.
- Rieck A. E. a
- 1955, 301.

- Blum H. F., Loos G. M. and Robinson I. C., J. Gen. Physiol., 34, 1950, 167.
- Blum H. F., Robinson I. C. and Loos G. M., Proc. Nat. Acad. Sci., 36, 1950, 623.
- Blum H. F., Robinson I. C. and Loos G. M., J. Gen. Physiol., 35, 2, 1951, 323.
- Blum H. F. and Matthews M. R., J. Cell. and Compar. Physiol., 39, 1952, 57.
- Bowen G. H., Ann. Inst. Pasteur, 84, 1953, 218.
- Butler J., Проблемы цитофизиологии, 1957, 78.
- Butler E. I. and Blum H. F., J. Nat. Cancer Inst., 15, 1955, 877.
- Carlson I. G., J. Cell. and Compar. Physiol., 35, suppl. I, 1950, 89.
- Dalbesso R., Nature, 163, 1949, 949.
- Dalbesso R., J. Bact., 59, 1950, 329.
- Dalbesso R., J. Cell. and Compar. Physiol., 39, suppl. I, 1952, 125.
- Френкель - Конрат Г. (перев. с англ.), Природа, 4, 1958, 29.
- Giese A. C., Biol. Bull., 91, 1946, 81.
- Giese A. C., Brandt C. L., Iverson R. M., Wells P. H., Biol. Bull., 103, 1952, 336.
- Giese A. C. and Wells P. H., Science, 115, 1952, 239.
- Giese A. C., Iverson R. M., Shepard D. S., Jacobson C., Brandt C. L., J. Gen. Physiol., 37, 1953, 249.
- Giese A. C., Physiol. zool., 26, 1953, 1.
- Goodgal S. H., Genetics, 35, 1950, 66.
- Helmke R., Strahlentherapie, 75, 1944, 141.
- Helmke R., Strahlentherapie, 76, 1947, 648.
- Helmke R., Strahlentherapie, 77, 1948, 311.
- Hill R. F. and Rossi H. H., Science, 116, 1952, 424.
- Hollaender A. and Zimmer E. M., Genetics, 30, 1945, 8.
- Hollaender A. and Strepton I. E., Brit. J. Radiol., 27, 314, 1954, 117.
- Хочкис Р. (перев. с англ.), Нуклеиновые кислоты, под ред. Э. Чаргаффа и Дж. Дэвидсона, 1957 (1955).
- Iverson R. M. and Giese A. C., Science, 120, 1954, 504.
- Johnson F. H., Flager E. A., Blum H. F., Proc. Nat. Exp. Biol. Med., 74, 1950, 32.
- Kaufmann B. and Hollaender A., Genetics, 30, 1945, 11.
- Kaufmann B., Hollaender A., Gay H., Genetics, 31, 1946, 349.
- Kaufmann B., Gay H., Rothberg H., J. Exp. Zool., III, 1949, 415.
- Kelner A., J. Bact., 58, 1949, 511.
- Kelner A., Proc. Nat. Acad. Sci., 35, 1949, 73.
- Kelner A., Bull. New York Acad. Med., 26, 1950, 189.
- Kelner A., J. Gen. Physiol., 34, 1951, 835.
- Kelner A., J. Cell. and Compar. Physiol., 39, suppl. 1, 1952, 115.
- Kimball R. F. and Gaitner N., J. Cell. and Compar. Physiol., 37, 1951, 211.
- Kimball R. F., Geckler R. P., Gaitner N., J. Cell. and Compar. Physiol., 40, 1952, 427.
- Koyenuma N., Strahlentherapie, 96, 1955, 599.
- Latarjet R., Acta radiologica, 41, 1954, 84.
- Luria S. E., J. Cell. and Compar. Physiol., 39, suppl. 1, 1952, 119.
- Marshak A., Biol. bull., 97, 1949, 315.
- Mazia D., (перев. с англ.), Биофизические и биохимические исследования клеточного деления. Вопросы биофизики, ИЛ, 1957, 136.
- Meyer A. und Seitz E. (перев. с нем.), Ультрафиолетовое излучение, ИЛ, 1952.
- Meyer H. J., Genetics, 36, 1951, 565.
- Müller H. J., Altenburg L. S., Meyer H. J., Edmondson M., Altenburg E., Heredity, 8, 2, 1954, 153.
- Newcombe H. B., Genetics, 35, 1950, 682.
- Norman A., Genetics, 36, 1951, 570.
- Norman A., J. Cell. and Compar. Physiol., 44, 1954, 1.
- Novick A. and Szilard L., Proc. Nat. Acad. Sci., 35, 1949, 591.
- Pratt A. W., Moos W. S., Eben M. J., J. Nat. Cancer Inst., 15, 1955, 1039.
- Rieck A. E. and Carlson S. D., J. Cell. and Compar. Physiol., 46, 1955, 301.

- Roegner F. R., Univ. Wisconsin, Antibiotic Rep., 13, 1950, 19.  
 Sarachec A. and Lucke W. H., Experientia, 9, 1953, 374.  
 Schueren I. van der, Bonte J., Compt. Rend. Soc. Biol., 147, 1953, 151, 1494.  
 Smith F. S., Proc. Roy. Soc., London, 104, 1929, 198.  
 Strepleton I. E., Billen D., Hollaender A., J. Cell. and Compar. Physiol., 41, 1953, 345.  
 Swanson C. P., Hollaender A., Kaufmann B. R., Genetics, 33, 1948, 429.  
 Swann W. F. G. and del Rosario C., J. Franklin Inst., 213, 1932, 549.  
 Tyler A. and Atkinson E., Science, 112, 1950, 783.  
 Wells P. H. and Giese A. C., Biol. Bull., 99, 1950, 163.  
 Wells P. H., Science, 124, 1956, 31.  
 Wels P., Strahlentherapie, 75, 1944, 188.  
 Wels P., Strahlentherapie, 90, 1953, 325.  
 Zimskind P. D. and Schisgall R. M., J. Cell. and Compar. Physiol., 45, 1955, 167.

Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця  
 Академії наук УРСР,  
 лабораторія біофізики.

Надійшла до редакції  
 26.VI 1958 р.

### Видатний у

Минуло 15 ро-  
 рогістофізіолога,  
 го діяча науки О.

Основні його  
 ня нервової систе-

В 1893 р. О. І.  
 університету. З 18  
 ремейка, Якимові  
 гістології медично-

В 1896 р. Оле  
 фізіології того ж  
 рів Чир'єва, Лауд  
 гії тварин на сіл  
 нічного інституту.

В 1900 р. О. І.  
 ситеті дисертацію  
 В цьому дослідже  
 робки поставлено  
 ного на все життя  
 майєра і Фрея, що  
 ду і тиску» в шкі  
 крапковому подр  
 кількість і розтап  
 логічний субстрат

О. В. Леонто  
 вація шкіри не о  
 периферичні спл  
 кості форм нерво  
 ливих приладів),  
 «проявом певної  
 нормальною фізіо  
 ментів, 3) із заст  
 гістологічних мет  
 дали позитивні р  
 нами і доповненн

Ці положенн  
 мостійний його на  
 свого життя.

Не можна не  
 товича у відкрит