

Фізико-хімічні основи біологічної дії ультрафіолетового проміння

(Огляд літератури)

В. А. Барабой

Лабораторія біофізики Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця
Академії наук УРСР, Київ

Ультрафіолетове (УФ) проміння — ділянка спектра електромагнітних випромінювань з довжиною хвилі $\lambda = 4000\text{—}20\text{ \AA}$ ($1\text{ \AA} = 10^{-8}\text{ см}$) — було відкрите в 1801 р. німецьким вченим І. Ріттером і англійцем У. Волластоном за хімічною дією на хлористе срібло. УФ-проміння належать до тих фізичних агентів, які в дозах і інтенсивностях, що постійно зустрічаються в природі і в практичній діяльності людини, роблять багатосторонній вплив на живі організми, зокрема на організм людини. Такі прояви біологічної дії УФ-проміння, як еритема, пігментація, як вітаміноутворююча, бактерицидна, генетична, канцерогенна дія тощо, — є кінцевим результатом, останньою ланкою довгого ланцюга фізико-хімічних перетворень і реакцій, що закономірно відбуваються в живих тканинах, які увібрали УФ-проміння. Хімічно (і біологічно) діє тільки увібране проміння (закон Гротгуса—Дрепера). Тому вплив УФ-проміння на живі тканини починається з вбирання, адсорбції цього проміння біологічними структурами.

Первинний механізм взаємодії ультрафіолетового проміння з живими тканинами

Закономірності взаємодії УФ-проміння з живими тканинами визначаються енергією квантів цього проміння. Розмір і енергія квантів зумовлюють насамперед глибину проникнення проміння у тканини, отже, і місце прикладання їх енергії, взаємодію з тими чи іншими структурами організму, специфіку первинних фотохімічних реакцій. Із збільшенням енергії квантів (в міру скорочення довжини хвилі) проникаюча здатність УФ-проміння зменшується. Проміння, найближче до видимого, має найбільшу проникаючу здатність (0,5—1 мм), досягаючи росткового шару епідермісу, що можна бачити з таблиці.

Поглинання квантів УФ-світла атомами або молекулами спричиняється до різних результатів залежно від розміру увібраних квантів. УФ-промені з довжиною хвилі коротшою від 1800 $\text{\AA}$, кванти яких несуть велику енергію, при поглинанні віддають її атомам і молекулам, вибиваючи електрони (фотоелектричний ефект) і руйнуючи зв'язки між окремими атомами. Ці промені поглинаються навіть повітрям і тому можуть існувати тільки у вакуумі — так звана шуманнівська радіація (Д. Лазарев). За допомогою спеціальної техніки (вакуумні розрядні трубки з флюоритовими віконцями) вдалося одержати промені з $\lambda = 1300\text{ \AA}$ і по-

Прозорість шкіри для різних променів
(у процентах)

Товщина шару шкіри в мм	Довжина хвилі в ангстремах							
	4360	4050	3660	3340	3130	3020	2970	2890
0,1	59,0	55,0	49,0	42,0	30,0	8	2	0,01
0,5	7,0	5,0	3,0	1,3	0,3	—	—	—
1,0	0,5	0,3	0,08	0,02	0,006	—	—	—

Примітка. М. М. Аникин і Г. С. Варшавер, Основы физиотерапии, Медгиз, 1950, с. 185.

казати, що кванти цих променів руйнують молекули органічних сполук і води з утворенням радикалів $-\text{OH}$, $-\text{CN}$, $-\text{NH}_2$ та ін. Але через високе поглинання повітрям ці промені істотного біологічного значення не мають (Г. Неуймін і А. Теренін).

УФ-проміння в діапазоні 1800—4000 Å, з меншою енергією квантів, викликають при поглинанні збудження молекул, бо їх енергії недосить для ефекту розщеплення або іонізації. Але і в цьому діапазоні існують відміни в проникаючій здатності (див. табл. 1), отже, і в біологічному впливі. Тому в біологічно активному УФ розрізняють:

- ділянку А—4000—3200 Å,
- » В—3200—2800 Å,
- » С—2800—1800 Å.

Н. Галанін відносить до ділянки А промені, починаючи з хвилі 4350 Å, в зв'язку з їх біологічною ефективністю. Межа ділянок В і С часто встановлюється на хвилі 2750 Å (Л. Комарова).

Отже, поглинання квантів УФ-проміння викликає або вибивання електронів (фотоелектричний ефект) з іонізацією і навіть руйнуванням молекул, або збудження молекул: $A + h\nu = A^*$, де A — молекула речовини, $h\nu$ — квант енергії, а A^* — та сама молекула в стані збудження. Для біологічних структур другий процес, очевидно, має більш важливе значення. Збудження молекули або атома полягає в переході електрона з нормальної орбіти на більш віддалену від ядра. Оскільки вбирання (і віддача) енергії завжди відбувається дискретними порціями — квантами, оскільки в кожному атомі є кілька електронних орбіт, переходи між якими відбуваються стрибкоподібно.

Молекула A не може довго лишатися в збудженому стані A^* . Електрон, що перейшов на високий рівень, одразу ж або кількома стрибками повертається на нормальну орбіту, а увібрана атомом або молекулою енергія через 10^{-8} — 10^{-9} сек. віддається одним з таких можливих шляхів:

- 1) резонансним випромінюванням (тієї ж довжини хвилі), якщо енергія квантів увібраного світла дорівнює різниці енергій електронних рівнів в атомах речовини, яка увібрала світло;
- 2) люмінесценцією — більш довгохвильовим випромінюванням, ніж увібране;
- 3) перетворенням у тепло — енергія увібраного кванта віддається при цьому невеликими порціями сусіднім молекулам при зіткненні з ними;
- 4) в процесі хімічної взаємодії.

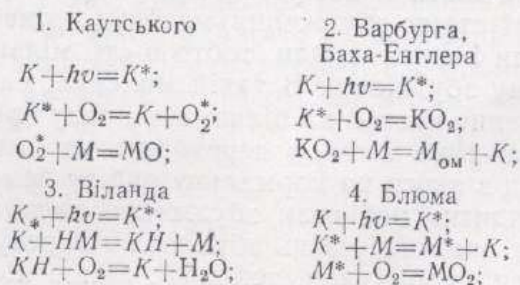
Збуджені атоми і молекули значно легше вступають у різноманітні хімічні реакції, ніж незбуджені, бо мають додатковий запас енергії (В. Льовшин, П. Прингсгейм, А. Теренін).

З чотирьох шляхів віддачі увібраної енергії УФ-проміння резонанс-не випромінювання спостерігається, головним чином, при свіщенні атомарних газів і парів при низьких тисках. Перетворення електронної енергії в тепло, в енергію коливання і обертання молекул, спостерігається в більшій або меншій мірі в усіх випадках взаємодії випромінювання з речовиною, але на відміну від видимого і інфрачервоного проміння тепловий вплив УФ невеликий і істотної ролі не відіграє. Здатність люмінесцювати мають багато пігментів, ароматичні і поліциклічні сполуки, які входять до складу живих тканин. Частина увібраної ними енергії випромінюється у вигляді більш довгохвильового проміння, вбирається сусідніми молекулами і кінець-кінцем перетворюється в тепло. Друга частина витрачається на здійснення ряду хімічних реакцій, в яких люмінесціюючі сполуки виступають як сенсibilізатори (А. Теренін, 1951). За підрахунками Дж. Еккерта (А. Парфьонов, 1947), атом, який увібрав квант УФ-проміння з довжиною хвилі 2537 Å, набуває енергії, яка відповідає середній енергії теплового руху при 38 000 градусів. Природно, енергія такого порядку робить здійсненним цілий ряд фотохімічних реакцій.

Отже, енергія УФ-проміння, увібрана атомами і молекулами, витрачається в подальшому чотирма різними шляхами, з яких біологічно важливими є третій і особливо четвертий шляхи: в основі фотобіологічних перетворень лежить використання променевої енергії як за допомогою люмінесціюючих речовин — фотосенсibilізаторів, так і при прямій адсорбції УФ-квантів біоколідами.

Фотодинамічний ефект

Фотосенсibilізатори — речовини, які підвищують чутливість тканин до світла і сприяють перенесенню енергії світла до найбільш спроможних до реакцій молекул і угруповань субстрату, тобто викликають фотодинамічний ефект, всі без винятку люмінесціюють. Це барвники: еозин, акридин, риваноль, трипафлавін, метиленова синька, флуоресцин, бенгальська роза, еритрозин та ін.; деякі пігменти: лактофлавін, каротиноїди, жовчні пігменти; ряд медикаментів: йод, хінін, сульфонаміди; кам'яновугільна смола, дьоготь, канцерогенні речовини тощо (Л. Комарова; В. Берггольц; А. Мейер і Е. Зейтц; А. Парфьонов, 1947; А. Теренін, 1947). Навіть невеликі зміни структури цих речовин, що призводять до втрати здатності люмінесцювати, одноразово призводять до зникнення сенсibilізуючого ефекту. Фотодинамічну дію мають тільки ті молекули сенсibilізаторів, які зберігають енергію фотозбудження до передачі субстрату, а не випромінюють її. Існує кілька теорій механізму фотодинамічного ефекту, які можна подати у вигляді схем (Л. Ейдус і Н. Кондакова):



де K — барвник (фотосенсибілізатор), M — субстрат, O_2 — кисень. Отже, фотодинамічний ефект є по суті реакцією фотоокислення, що каталізується фотосенсибілізаторами. В роботі Л. Ейдус і Н. Кондакової наведено докази правильності схеми Блюма (1941) з тією поправкою, що стан збудження в білковому субстраті може існувати протягом годин і навіть днів. Перші дві фази цієї реакції можуть здійснюватись і без кисню (А. Гізе, 1959; Дж. Шуберт, 1956). Додавання гідрохінону, пірогалолу, фенолу, $NaNO_2$, $NaSO_3$ та інших речовин, які легко окислюються, захищає від окислення субстрат (А. Теренін, 1947; Н. Дубінін та ін., 1959; К. Ердман та ін., 1957). Супровідний процес гліколізу також сповільнює фотоокислення (Р. Праус).

Фотодинамічний ефект при освітленні видимим світлом добре вивчений в експерименті і в клініці. У людини при хворобах шлунково-кишкового тракту (В. Вадимов і І. Черногоров), при функціональній недостатності печінки (Кемерер, Є. Фрейфельд — за М. Штейнбергом), при авітамінозах PP , B_2 і B_{12} (М. Штейнберг) спостерігається порушення обміну гемоглобіну з появою в крові підвищених кількостей фотосенсибілізатора гематопорфірину. Цей стан (порфірія) супроводжується важкими сонячними опіками відкритих ділянок шкіри, дерматитами, виразками, спастичними запорами, коліками, поліневритами тощо (М. Штейнберг). В розвитку цього синдрому беруть участь як видиме, так і УФ-проміння, що входить до складу сонячного світла. Але фотодинамічний ефект доведено і для одного УФ. С. Аліханян, Ю. Гольдат і А. Тетерятник показали, наприклад, що сенсибілізатор етиленімін збільшує частоту індукованих УФ-мутацій у актиноміцетів.

Фотодинамічний ефект — один з механізмів біологічного впливу УФ-проміння, за допомогою якого увібрана енергія випромінювання переноситься до молекул біосубстрату і викликає їх зміни (наприклад, окислення). Але цей механізм займає другорядне місце в біологічному впливі УФ-проміння, оскільки білки і нуклеїнові кислоти — найважливіші біологічні сполуки — здатні безпосередньо вбирати ці промені.

Фотохімічні перетворення біологічних структур

Перше ніж перейти безпосередньо до фотохімічних змін білків і нуклеїнових кислот, необхідно розглянути сучасні уявлення про механізм фотохімічних реакцій взагалі. Увібрана енергія світла перетворюється в енергію хімічних реакцій тільки тоді, коли молекули, які увібрали її, зберігають стан збудження протягом якогось мінімального проміжку часу. Звичайний стан збудження молекул триває 10^{-7} — 10^{-9} сек., після чого увібрана енергія віддається у вигляді тепла, люмінесценції або резонансного випромінювання, а молекула повертається до нормального стану. За такий короткий час переважна більшість молекул не встигає вступити в хімічні реакції. Тільки молекули, здатні акумулювати увібрану енергію, витрачають її на фотохімічні перетворення. Вивчено так звані метастабільні стани збудження молекул, тривалість яких становить частки секунди і цілі секунди, тобто в сто мільйонів разів більше, ніж при звичайному збудженні. В такій молекулі електрон, який перейшов після поглинання кванта на більш віддалену орбіту, не повертається стрибком на звичайне місце, а переходить на дещо нижчий рівень збудження, перехід з якого на нормальну орбіту неможливий або малоімовірний. «Розрядити» цей стан збудження можна, тільки піднявши електрон знову на високий рівень збудження в результаті нового впливу енергії ззовні, наприклад, теплової. Лише після цього електрон

може повернутися на нормальний рівень. Тому метастабільні стани легше виникають при нижчих температурах (С. Рід).

Дослідження А. Н. Тереніна (1943, 1944, 1947) показали, що метастабільний стан молекул є не що інше, як бірадикальний стан. Нейтральна, валентно насичена молекула містить пари електронів з протилежними моментами обертання — з антипаралельними спінами. При фотозбудженні один з електронів переміщується так, що спини пари електронів стають паралельними, а нейтральна молекула перетворюється в двовалентний радикал: $A [\uparrow\downarrow] + h\nu = A^*[\uparrow] [\downarrow] = A^*[\uparrow] [\uparrow]$.

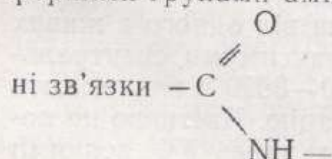
Перехід бірадикала у вихідний стан утруднений, бо вимагає витрати енергії на обертання спину електрона. В цьому полягає причина відносної стабільності тривало збудженої молекули — бірадикала (С. Рід).

Така активована молекула особливо легко вступає в реакції і зумовлює початок довгого ланцюга біохімічних перетворень у протоплазмі (У. Уотерс). Поряд з бірадикалами, УФ-проміння викликає утворення несталіх продуктів типу перекисів, а також іонізацію і дисоціацію молекул з утворенням монарадикалів (А. Теренін, 1947, 1953, 1954; А. Карякін і В. Нікітін).

Всі ці активні продукти, моно- і бірадикали, взаємодіючи з нейтральними молекулами субстрату, ініціюють різноманітні цепні реакції: нерозгалужені (якщо в результаті кожного циклу реакції утворюється стільки ж активних продуктів, скільки їх було спочатку), розгалужені (якщо з кожним циклом кількість активних продуктів зростає втричі), вироджено-розгалужені (М. Семенов). Академіку М. Семенову та його учням (М. Емануель і Л. Ліпчина) вдалося показати, що такі біохімічні процеси, як ферментативне і фотоокислення, відбуваються за закономірностями цепних вироджено-розгалужених реакцій. Вони повільно самоприскорюються за рахунок періодичного розпаду проміжних продуктів з виділенням додаткових радикалів (вироджені розгалуження).

Отже, з усіх видів взаємодії з речовиною біологічно найважливішим і властивим у найбільшій мірі саме УФ-промінню є фотохімічна взаємодія. Поглинання УФ-проміння біологічними структурами викликає в них реакції фотолізу (розщеплення та окислення складних органічних сполук, насамперед білків і нуклеїнових кислот); фотоперегрупування (денатурації, тауто- і ізомеризації, переміщення зв'язків тощо); фотоприєднання (конденсації, полімеризації); фотосенсибілізації тощо (А. Теренін, 1947).

Здатність адсорбувати УФ властива не всім компонентам білків і нуклеїнових кислот. В останніх поглинають УФ азотисті основи, особливо піримідинові (Е. Брумберг, Т. Касперсон — за А. Кизелем, О. Чепінога). Д. Шугар і К. Вьєжховський показали, що під впливом УФ відбувається фотоліз подвійного зв'язку між 5 і 6 атомами піримідинового кільця з утворенням нестійкого 5-гідро-, 6-оксипохідного. В білках адсорбують УФ циклічні хромофорні угруповання амінокислот — триптофану, тирозину, фенілаланіну і гістидину (М. Коломійченко, 1956; С. Конев, 1957; Ф. Сміт, 1929). Цистин, цистеїн, лейцин та інші амінокислоти також чутливі до УФ, але в набагато меншій мірі (І. Міщенко). В білках і поліпептидах здатність адсорбувати УФ-проміння, поряд з хромофорними групами амінокислот, мають ще атоми, які утворюють пептид-



Різна будова внутрімолекулярних угруповань зумовлює вибірне по-

глинання різними біологічними сполуками УФ-проміння суворо визначеної довжини хвилі. Нуклеїнові кислоти мають максимум УФ адсорбції в ділянці 2550—2600 Å (Д. Батлер, Е. Сікс, Е. Чаргафф і Дж. Девідсон та ін.). Для білків характерний максимум вбирання в ділянці 2750—2800 Å, який залежить від вбирання хромофорними групами триптофану і тирозину (А. Кизель, Г. Нейрат і К. Бейлі). Нуклеїнові кислоти вбирають промені 2600 Å у 30 разів сильніше, ніж білки. Промені з довжиною хвилі 2800 Å нуклеїнові кислоти також вбирають сильніше, ніж білки, але через те, що в протоплазмі вміст нуклеїнових кислот завжди менше, ніж білків, то максимум вбирання хвилі 2800 Å клітинами залежить переважно від адсорбції її білками (Дж. Нюрнбергер). Пептидні зв'язки вбирають переважно ділянку УФ 1800—2300 Å. В білках у порівнянні з амінокислотами, які складають їх, максимум вбирання зміщується на 5—10 Å в бік довгих хвиль (Г. Нейрат і К. Бейлі).

Основна частина увібраної променевої енергії витрачається на внутрімолекулярні і міжмолекулярні перетворення біоколоїдів. У модельних експериментах з розчинами білків і нуклеїнових кислот встановлено, що при їх УФ-опромінюванні збільшуються в'язкість, оптичне обертання, адсорбція в УФ, кількість вільних SH-груп (П. Вельс, А. Гізе та ін., 1952; Г. Каменецька, М. Коломійченко), аміногруп (А. Пасинський та ін.), залишкового і поліпептидного азоту (Є. Пасинков), виникають вільні радикали. Всі ці явища — наслідок процесу гідролізу, точніше, фотолізу білків з розривом пептидних зв'язків. А. Спирин та ін., Дж. Нюрнбергер в міру опромінювання нуклеїнових кислот відзначали збільшення вбирання УФ (гіперхромний ефект) — результат розриву водневих зв'язків між азотистими основами двох паралельно розміщених полінуклеотидних ланцюгів. Отже, енергія УФ-проміння, увібрана хромофорними угрупованнями, мігрує потім по вуглецевому ланцюгу до найслабших, які мають мінімальну енергію розриву, зв'язків і зумовлює їх фотоліз з утворенням активних радикалів (Г. Нейрат і К. Бейлі).

Поряд з фотолізом — розривом пептидних, дисульфідних, водневих зв'язків — при вбиранні УФ-квантів можливі і різноманітні внутрімолекулярні перегруповання, переміщення зв'язків і навіть явища полімеризації, які багато в чому протилежні фотолізу. За рахунок фотоефекту зменшується заряд білкових часточок, відбувається їх агрегація і зрушення колоїдної системи в напрямку грубодисперсних фракцій (М. Анікін і Г. Варшавер); знижуються ізоелектрична сталість, поріг теплової аглютинації (М. Волкова і А. Пасинський; Т. Ніколов і Г. Саєв); інактивуються ферменти, гормони і віруси (І. Окава, І. Кацумото); бактерії втрачають здатність фарбуватися за Грамом (У. Янс та ін.). Всі ці явища об'єднуються терміном «денатурація». За даними М. Коломійченко, 1956, при малих дозах УФ-денатурації кристалічної альдолази передую короткочасний період стимуляції: збільшуються розчинність, ферментативна активність тощо. Наявність у білкових розчинах вільних амінокислот — цистеїну, гістаміну, а також тіосечовини та інших сульфгідрильних сполук захищає білки від УФ-денатурації (П. Вельс, 1953).

Отже, в опромінених УФ-розчинах білків відбуваються паралельно процеси фотолізу і фотоденатурації. В лабораторії Г. М. Франка Є. Кофман і Н. Болдирева (Г. Франк і А. Гольдфельд) показали, що ці процеси відбуваються паралельно і незалежно один від одного в живих організмах при їх опромінюванні і мають різні максимуми спектральної чутливості. УФ-проміння з довжиною хвилі 2800—3020 Å викликають переважно фотоліз, а 2537—2600 Å — фотоденатурацію. Частково це пояснюється, мабуть, переважною адсорбцією різних хвиль УФ деякими біологічними сполуками.

УФ я
ня по
вані
джер
ядро
поши
спер.
А. Н
які м

його
адсо
лянд
дані
го ві
нізм
логіч

в ме
ютьс
шир
леж
мін,
вже
ника
вчен
ванн
ві за
ють
вищ
набр
стим
ністі
І. Ш
газо
зниж
шлу
а пр
рето

вин,
тинн
хром
у ві
впли
(пр
них
впли

деяк
неак
що
симу
го з

З дослідів Р. Айверсона (1958) по пересаджуванню опромінених УФ ядер в неопромінену цитоплазму і навпаки впливає, що УФ-проміння переважно впливає на ядро клітини, де головним чином сконцентровані нуклеопротейди. Опромінена цитоплазма легко відновлює пошкодження, заподіяні УФ при наявності неопроміненого ядра. Опромінене ж ядро не тільки не регенерує в неопроміненій цитоплазмі, але викликає пошкодження і в ній. Схожі факти одержав Блюм в експерименті на спермі і яйцеклітинах морських їжаків (Блюм та ін., 1951), а також А. Норман і ін. В цитоплазмі найсильніше адсорбують УФ-мітохондрії, які містять РНК і ряд ферментів, та мікросоми (Р. Бейер).

Криві бактерицидного, фунгіцидного, мутагенного впливу УФ, дія його на ріст і поділ мікроорганізмів — дуже схожі між собою і з кривою адсорбції УФ нуклеїновими кислотами, з загальним максимумом у ділянці 2537—2600 Å (А. Гізе, 1959, О. Шульман—за Р. Стрейсі та ін.). Ці дані свідчать про спорідненість механізмів бактерицидного і мутагенного впливу УФ та про важливу роль нуклеїнових кислот у цьому механізмі. Твердо встановлено також залежність від довжини хвилі УФ і біологічних ефектів у вищих тварин і людини (Г. Франк та ін.).

Отже, вбирання УФ-проміння біоколоїдами має важливе значення в механізмі біологічного ефекту. Активні продукти фотолізу, які утворюються при цьому, взаємодіють з різними клітинними структурами і поширюють ефект опромінювання на весь організм. До цих продуктів належать вільні радикали (М. Вадимов, О. Кірсенко), ацетилхолін, гістамін, гістаміноподібні Н-речовини (Т. Льюїс). Їх поява в шкірі відмічена вже через 10 хв. після початку опромінювання (Т. Промтова); вони проникають у кров і роблять на організм такі різнобічні впливи, що деякі вчені (Ф. Еллінгер) намагаються всі біологічні ефекти УФ-опромінювання звести до впливу гістаміноподібних речовин. Подразнюючи нервові закінчення в шкірі, активні продукти фотохімічних реакцій викликають ряд рефлекторних зрушень; у шкірі вони розширюють судини, підвищують їх проникність, що зумовлює розвиток гіперемії, гіпертермії, набряку та інших типових ознак УФ-еритеми; проникаючи в кров, вони стимулюють кровотворну систему, підвищують імунологічну реактивність організму (Б. Бродерзон; Ф. Венніг; М. Анікін і Г. Варшавер; І. Шиманко); прискорюють пульс, знижують кров'яний тиск, посилюють газообмін і гліколіз (Г. Варшавер, І. Піонтковський і Є. Шорникова), знижують потовиділення (Л. Комарова, 1955, І. Рогаль), збуджують шлункову секрецію (Н. Попов, Е. Гліксон) і підшлункове соковиділення, а при великих дозах УФ гальмують їх (Ф. Губарев), нормалізують секреторну функцію шлунка (К. Хілевський).

В процесі денатурації відбуваються структурні перетворення речовин, які адсорбували УФ. Денатурація білків і нуклеїнових кислот клітинних ядер та цитоплазми призводить до розвитку генних мутацій і хромосомних аберацій, до затримки росту і припинення поділу клітин, а у відповідних дозах — до загибелі мікроорганізмів (бактерицидний вплив), клітин епітелію рогівки (при фотоофтальмії), клітин епідермісу (при еритемі), а також до порушення закономірностей синтезу тканинних білків і до появи пухлин, які швидко ростуть (канцерогенний вплив).

Увібрана енергія УФ-проміння використовується також для синтезу деяких життєво необхідних речовин шляхом структурної перебудови їх неактивних попередників. Ліпоїди 7,8-дегідрохолестерин і ергостерин, що містяться в шкірі людини і тварин, вбираючи УФ-проміння з максимумом у ділянці 2800 Å і витрачаючи їх енергію на розрив подвійного зв'язку в кільці В, перетворюються в різновидності вітаміну D (каль-

циферолу). Цей вітамін регулює вміст у крові кальцію і фосфору; його нестача або відсутність призводить до розвитку рахіту у дітей, остеомалії у дорослих — захворювань, що входять найважливішою складовою частиною до синдрому світлового голодування (А. Парфенов, 1950—1958). Одноразове опромінення інфрачервоним промінням прискорює синтез вітаміну D. Присутність же УФ-проміння з довжиною хвилі 2650 Å (яке в сонячному світлі не міститься) сприяє окисненню вітаміну D до токсичних продуктів (супра- і токсистерину (В. Вадимов, Л. Комарова, 1958). Хоч синтез вітаміну D — своєрідний процес, але формою він не відрізняється від денатураційних перебудов.

Процеси фотолізу і фотоденатурації при опромінюванні УФ будь-якої довжини хвилі (в біологічно активному інтервалі) відбуваються паралельно, переплітаються, хоч один з цих процесів у конкретних випадках може переважати. Картину біологічного впливу УФ-проміння ускладнює ще й розвиток захисних реакцій організму — ороговіння епідермісу, ущільнення стінок судин, зниження проникності тощо (Г. Франк, А. Парфьонов — 1946, 1947, 1959). Нарешті, в природних умовах сонячного освітлення УФ-проміння діє разом з видимим і інфрачервоним світлом, що мають багато в чому протилежний біологічний вплив (С. Жихарев) і навіть здатні частково реактивувати пошкоджені інактивовані УФ-промінням тканини й організми (феномен фотореактивації — див. «Фізіологічний журнал», 1959, № 5).

Найважливіше значення для розуміння біологічної ролі УФ-проміння мають також роботи, які доводять про утворення УФ-квантів у живих тканинах, особливо в процесі обміну речовин.

Біологічний вплив УФ-проміння своєрідний і дуже відрізняється від впливу на організми інших електромагнітних випромінень. Інфрачервоне і видиме проміння, більш довгохвильове, ніж УФ, роблять на живі тканини переважно тепловий вплив. Фотохімічний ефект опромінювання видимим світлом виявляється лише в присутності фотосенсибілізаторів або завдяки еволюційно виробленим механізмам сприймання світла (зоровий пурпур в оці). Рентгенівське і гамма-проміння, більш короткохвильове, ніж УФ, несе в собі велику енергію і, очевидно, навіть у малих дозах руйнівню впливає на біологічні структури.

Чутливість живих тканин до УФ-проміння дуже велика: вона приблизно того ж порядку, як і чутливість ока до світла. Тепловий вплив УФ-проміння невеликий і неістотний. Головне значення має фотохімічний ефект, що здійснюється як за допомогою фотосенсибілізаторів, так і при безпосередній адсорбції УФ-проміння білками і нуклеїновими кислотами. Напрямок фотохімічних реакцій, які розвиваються при вбиранні УФ-квантів, прямо протилежний при різних дозах і інтенсивностях опромінювання. Малі дози УФ стимулюють процеси біосинтезу тканинних колоїдів, сприяють росту і поділу клітин. Великі дози УФ пригнічують ріст і поділ клітин, викликають фотоліз і денатурацію біоколоїдів, руйнують клітини і вбивають цілі організми. З укороченням довжини хвилі шкідливий вплив УФ-проміння наростає, але одноразове зменшення проникної здатності обмежує розміри пошкоджень тільки поверхневими шарами тканин.

Першою ланкою біологічного впливу УФ-проміння є суто фізичний процес вбирання їх молекулами біологічних структур. Фізико-хімічні явища збудження, іонізації і дисоціації, що розвиваються в останніх, призводять до виникнення активних продуктів, які породжують рядцепних реакцій, кінцевою ланкою яких є давно відомі і добре вивчені біологічні ефекти: еритема, пігментація та ін. Але якщо початок і кінець

довгого ланцюга перетворень, викликаних УФ-опромінюванням, досліджені глибоко і майже вичерпно, то середні ланки цього ланцюга все ще мало вивчені.

ЛІТЕРАТУРА

- Алиханян С. И., Гольдат С. Ю., Тетерятник А. Ф., ДАН СССР, т. 115, № 5, 1957.
- Аникин М. М. и Варшавер Г. С., Основы физиотерапии. М., Медгиз, 1950.
- Берггольц В. М., Бюлл. exper. биол. и мед., т. 28, № 12, 1949, с. 449.
- Бродерзон Б. М., Физиотерапия, № 6, 1939, с. 63.
- Брумберг Е. М., Успехи физических наук, т. 43, № 4, 1951, с. 600.
- Вадимов В. М., Биологический и спектрографический методы исследования препаратов витамина D, Пищепромиздат, 1945.
- Вадимов В. М., Спектрографические исследования по действию облученной УФ-лучами воды на белки. Тезисы докладов на совещании по биол. действию УФ-лучей, 1958, с. 4.
- Вадимов В. М. и Черногоров И. А., Врачебное дело, № 11, 1946, с. 969.
- Варшавер Г. С., Пионтковский И. А., Шорникова Е. И., Бюлл. exper. биол. и мед., т. 24, № 2, 1947, с. 121.
- Волкова М. С. и Пасынский А. Г., Биохимия, 20, 4, 1955, с. 470; Биохимия, 20, 4, 1955, с. 665.
- Галанин Н. Ф., Лучистая энергия и ее гигиеническое значение, Л., 1952.
- Галанин Н. Ф., Военно-мед. журн., № 11, 1953, с. 56.
- Гликсон Э. В., Бюлл. exper. биол. и мед., 7, 4, 1939, с. 335.
- Губарев Ф. А., О механизме действия УФ-облучений на органы пищеварения животных. Тезисы докладов на совещании по биол. действию УФ-лучей, 1952, с. 6.
- Дубинин Н. П., Сидоров Б. Н., Соколов Н. Н., ДАН СССР, 126, 2, 1959, с. 400.
- Жихарев С. С., Об эритемной реакции кожи человека при одновременном действии на нее УФ и инфракрасных лучей, Сб. работ по биол. действию УФ-лучей, Медгиз, 1939, с. 173.
- Каменецкая Т. М., Вопросы курортологии, № 1, 1959, с. 25.
- Кизель А. Р., Химия протоплазмы, Изд-во АН СССР, 1940.
- Кирсенко О. В., Влияние свободных окислительных радикалов на белки. Автореф. канд. дисс., К., 1959.
- Коломійченко М. А., Укр. біохім. журн., 28, 1, 1956, с. 95; 28, 2, 1956, с. 164; 30, 5, 1958, с. 669.
- Комарова Л. А., Вопросы курортологии, № 4, 1955, с. 13.
- Комарова Л. А., Лечебное и профилактическое применение УФ-лучей, Медгиз, 1958.
- Конев С. В., ДАН СССР, 116, 4, 1957, с. 594.
- Конев С. В., Известия АН СССР, серия физич., 23, 1, 1959, с. 90.
- Кофман Е. Б., Биохимия, № 4, 1949, с. 372.
- Лазарев Д. Н., УФ-радиация и ее применение, Госэнергоиздат, 1950.
- Левшин В. Л., Фотолюминесценция жидких и твердых веществ, Гостехтеориздат, 1951.
- Майзелис М. Н., Бюлл. exper. биол. и мед., 42, 11, 1956, с. 14.
- Мищенко И. П., Биохимия, 17, 1, 1952, с. 82.
- Мищенко И. П., О параллелизме между адсорбцией и фотохимической реакцией при освещении УФ-лучами растворов цистеина и цистина, Труды Самаркандского мед. ин-та, 16, 1958, с. 120.
- Неуймин Г. Г. и Теренин А. Н., Известия АН СССР, серия физич., № 8, 1936, с. 629.
- Николов Т. К. и Саев Г. К., Върху повишената температурна чувствителност на облъчени с ултравиолетови лъчи ферменти-амилаза. Изв. Отд. биол. и мед. наук Бълг. АН, серия эксп. биол. мед. № 4, 1958, с. 101.
- Парфенов А. П., Введение в теорию закаливания организма, Изд. ВММА, 1946.
- Парфенов А. П., Закаливание человека УФ-излучением, Изд. ВММА, 1947.
- Парфенов А. П., Световое голодание человека, Изд. ВММА, 1950.
- Парфенов А. П., Механизм закаливающего действия УФ-облучений человека. Тезисы докладов на совещании по биол. действию УФ-лучей, 1952, с. 20.
- Парфенов А. П., Световое голодание человека, Сб. «УФ-излучение», 1958, с. 171.
- Пасынков Е. И., К вопросу об изменении белкового обмена под влиянием УФ. Тезисы докладов на совещании по биол. действию УФ-лучей, 1958, с. 21.
- Пасынский А. Г., Волкова М. С., Блохина В. П., ДАН СССР, 101, 1955, с. 317.

- Промтова Т. Н., К механизму действия УФ-лучей разной длины волны на человека. Автореф. дисс., М., 1952.
- Попов Н. А., О физиол. действии физических агентов, Медгиз, 1940.
- Семенов Н. Н., О некоторых проблемах хим. кинетики и реакционной способности, Изд-во АН СССР, 1958.
- Спирин А. С., Гаврилова Л. П., Белозерский А. П., Биохимия, 24, 4, 1959, с. 600.
- Теренин А. Н., Журн. физ. химии, 18, 1, 1944.
- Теренин А. Н., Фотохимия красителей, Изд-во АН СССР, 1947.
- Теренин А. Н., Фотохимия хлорофилла и фотосинтез, Изд-во АН СССР, 1951.
- Теренин А. Н., Вестник ЛГУ, серия мат., физ., хим., № 11, в. 4, 1953, с. 143.
- Теренин А. Н., Спектральные задачи проблемы фотосинтеза, Труды ГОИ им. С. И. Вавилова, 23, 1954, с. 142.
- Франк Г. М., Об особенностях биологического действия УФ-лучей разной длины волны. Сб. «УФ-излучение и гигиена», Изд-во АМН СССР, 1950.
- Франк Г. М. и Гольдфельд А. Я., Вопросы биологического действия УФ-излучения. Сб. «УФ-излучение», Медгиз, 1958, с. 5.
- Хилевский К. В., Влияние УФ-эритемы на кислотность желудочного содержимого. Сб. «УФ-эритема в клинике и эксперименте», Свердловск, № 7, 1944, с. 31.
- Чепинога О. П., Нуклеиновые кислоты и их биологическая роль, Изд-во АН УССР, 1956.
- Шиманко И. И., Светолечение, Медгиз, 1950.
- Штейнберг М. А., Фотодерматозы, Медгиз, 1958.
- Эйдус Л. Х. и Кондакова Н. В., Биофизика, 3, № 5, 1958, с. 562.
- Эмануэль М. Н. и Липчина Л. П., ДАН СССР, 121, 1, 1958, с. 141.
- Батлер Д., Действие УФ-лучей на нуклеиновые кислоты, нуклеопротеиды и другие биологические системы. Сб. «Вопросы цитофизиологии», ИЛ, 1957, с. 79.
- Гизе А., Физиология клетки, ИЛ, 1959.
- Мейер А. и Зейтц Э., Ультрафиолетовое излучение, ИЛ, 1952.
- Нейрат Г. и Бэйли К., ред. «Белки», т. 2, ИЛ, 1956.
- Нюрнбергер Дж., УФ-микроскопия и микроспектроскопия, Сб. «Методы цитологического анализа», ИЛ, 1957, с. 179.
- Прингсгейм П., Флуоресценция и фосфоресценция, ИЛ, 1956.
- Рид С., Возбужденные электронные состояния в химии и биологии, ИЛ, 1960.
- Стрейси Р., Уильямс Д., Уорден Р., Мак-Моррис Е., Основы биол. и мед. физики, ИЛ, 1959.
- Уотерс У., Химия свободных радикалов, ИЛ, 1948.
- Чарграфф Э. и Дэвидсон Дж.—ред., Нуклеиновые кислоты, ИЛ, 1957.
- Blum H. F., Photodynamic action and diseases caused by light., 1941.
- Blum H. F., Robinson I. C., Loos G. M., J. Gen. Physiol., 35, p. 323.
- Ellinger F., Arch. exp. Pathol., 136, 1928, p. 129; Schweiz. med. Wschr., 3, 1951, p. 61.
- Erdmann K., Meyer I., Junghaus S., Protoplasma, 48, 2, 1957, p. 198.
- Giese A. C., Leighton H. L., Bailey R., Arch. Biochim. Biophys., 40, 1, 1952, p. 71.
- Kazumoto I., Biochim. Biophys. acta, 18, 2, 1955, p. 216.
- Iverson R. M., Exptl. cell Res., 15, 1, 1958, p. 268.
- Levis Th., The blood vessels of the human skin and their responses, London, 1927.
- Norman A., J. Cell. and Compar. Physiol., 44, 1, 1954, p. 1.
- Okawa I., Nakai N., Fujii S., Nagasaki med. J., 32, 7, 1957, 885.
- Praus R., Protiva J., Dyr J., Chim. listy, 52, 4, 1958, p. 727.
- Schuberth J., Acta chem. Scand., 10, 2, 1956, p. 338.
- Shugar D., Weirzchowski K. L., J. Polymer. Sci., 31, 123, 1958, p. 269.
- Six E., Z. Naturforsch., 116, 8, 1956, 463.
- Smith F. E., Proc. Roy. Soc., London, 104, 1929, p. 198.
- Wels P., Strahlentherapie, 75, 1944, p. 188; 90, 1953, p. 325.
- Wennig F., Wien. med. Wschr., 51/52, 1956, p. 1067.
- Yans W., Bartolomew J. W., Mittler T., J. Bacteriol., 63, 6, 1952, p. 779.

Лабор

П

«складн

про тв

поверн

1949, с

В

кровоо

ни. Ко

в поед

випадк

Ж

каря п

П

свячен

праць

крові і

говськ

ведена

обігу

О. П.

Р

них в

новлен

Я

через

не наг

нічної

Т

тодів,

ними п

М

разі, к

ротьбі

можли

М

вообігу

П

можли

В

обігу в

зволяє

прикла

новлен

таких і

оживле

печінки

П

лювано