

виключено, що в організмі не весь попередник реніну переходить в ренін. Можливо, що частина його відповідає за еритропоетин. Можна припустити, що гіпертензивний і еритропоетичний ефект ЮГА взаємозв'язані і залежать від якогось загального попередника. Підтвердженням цієї думки є відсутність гематологічного ефекту, підвищення артеріального тиску і підвищення індексу ЮГА після введення еритролізату із зруйнованою ангіотензіназою.

Висновки

1. Введення тваринам продуктів розпаду зрілих еритроцитів викликає паралельно із стимуляцією еритропоезу збільшення індексу ЮГА.
2. Введення тваринам продуктів розпаду молодих еритроцитів — ретикулоцитів паралельно з пригніченням еритропоезу знижує індекс ЮГА.
3. Функціональний стан ЮГА пов'язаний не тільки з артеріальним тиском, а й з еритропоезом.

Література

1. Богомолец А. А. — Феномен аутокатализа и трансфузия крови. Избр. труды, 1958, 3, 143.
2. Вихерт А. М., Серебровская Ю. А. — Кардиология, 1962, 4, 10.
3. Новиков Н. М. — В кн.: Вопросы гематологии и радиологии, Томск, 1966, 209.
4. Скуратов В. Л. — Тезисы 5-й конференции молодых научных сотрудников по актуальным вопросам гематологии и переливания крови. Москва, 1965, 46.
5. Скуратов В. Л. — Пат. физиология и экспер. терапия, 1966, 5, 28.
6. Ужанский Я. Г. — Роль разрушения эритроцитов в механизме регенерации крови. Л., 1949.
7. Goormaghtigh N., Handovsky H. — Arch. Path., 1938, 26, 1144.
8. Hartroft P. M., Hartroft W. S. — J. exp. Med., 1953, 97, 415.
9. Hirashima K., Takaku F. — Blood, 1962, 20, 1.
10. Imamura F. — Acta Haemat. Jap, 1964, 27, 489.
11. Iacobson Z. O., Goldwasser E., Fried W., Plzak L. — Nature, 1957, 179, 4560, 633.
12. Naets I. P. — Nature, 1958, 181, 4616, 1134.
13. Osnes S. — Brit. med. J., 1958, 2, 1387.

Надійшла до редакції
26.XII 1966 р.

Дезоксирибонуклеазна активність сечі у тварин, опромінених швидкими нейтронами

Є. Ю. Чеботарьов, Е. З. Рябова

Відділ радіобіології Інституту фізіології
ім. О. О. Богомольця АН УРСР, Київ

Зміни дезоксирибонуклеазної активності в тканинах, крові і сечі тварин, опромінених іонізуючим випромінюванням, описані численними дослідниками [1, 7—11].

Вже через 24 год після опромінення спостерігається активація деполімераз нуклеїнових кислот [2, 3].

За даними
ться раніше
ДНКазі I зо
Зв'язок ДНК
опроміненні.

Збільшен
не як істинна
зультаті пору
проникності п

В зв'язку
зультаті опро
тестом раннь
ну активності
тивності дії д
ураженнях.

Одержані
нізм дії засоб
вах опромінен

Особливої
жень, виклика
тронів насамп
клеїновим обм
стану обміну д
ні ДНКазної
в літературі не
ню впливу не
а також пере
захисту і ліку
рогенної ДНК.

Досліди пров
Тварин опром
ного реактора шв
вищував 10%.

Досліджували
лізу гетерогенної
лози телят. ДНК
йому щирі подяку
ДНКазну акти

після опромінення,
Почережно в
Про зміни ак

кості полімерної
активність сечі шуд

Одержані дані
достовірними при д

На рисунку
у опромінених т

На відміну
γ-променів, кол
опромінення при

При опромі
раз ДНК значн

За даними деяких дослідників [6], активність ДНКазі I підвищується раніше, ніж ДНКазі II. Цей факт можна пояснити тим, що ДНКазі I зосереджена переважно у високорадіочутливих мітохондріях. Зв'язок ДНКазі з мітохондріями нестійкий та швидко руйнується при опроміненні.

Збільшення активності ДНКазі після опромінення розглядається не як істинна активація цих ферментів, а як посилення їх вихід в результаті порушення зв'язку ферменту з внутріклітинними структурами, проникності клітинних структур та міжклітинних субстанцій.

В зв'язку з ранніми і значними змінами активності ДНКазі в результаті опромінення кількісне визначення ферменту в сечі служить тестом ранньої діагностики ступеня променевого ураження [4, 5]. Зміну активності ферменту можна використати також для оцінки ефективності дії деяких захисних і лікувальних речовин при променевих ураженнях.

Одержані результати можуть дати додаткові відомості про механізм дії засобів хімічного захисту на обмін нуклеїнових кислот в умовах опромінення.

Особливої цінності ці дослідження набувають при вивченні уражень, викликаних нейтронним опроміненням. Як відомо, при дії нейтронів насамперед та найглибше уражуються процеси, пов'язані з нуклеїновим обміном. Зміна активності ДНКазі є непрямым показником стану обміну дезоксирибонуклеїнової кислоти. Праць, присвячених зміні ДНКазної активності під впливом швидких нейтронів на організм, в літературі нема. Це й спонукало нас провести дослідження по вивченню впливу нейтронного опромінення на ДНКазну активність сечі, а також перевірити придатність цього тесту для оцінки ефективності захисту і лікування променевих уражень продуктами гідролізу гетерогенної ДНК.

Методика досліджень

Досліди проведені на білих щурах-самцях вагою 130—140 г.

Тварин опромінювали на ротатійному століку в горизонтальному каналі атомного реактора швидкими нейтронами в дозі 215 рад. Домішок гамма-фону не перевищував 10%.

Досліджували лікувальну і профілактичну дію продуктів температурного гідролізу гетерогенної ДНК, одержаної за методом Мирського і Полістера із зобної залози телят. ДНК одержували в біохімічній групі Г. М. Рекуна, за що висловлюємо йому щиру подяку.

ДНКазну активність сечі досліджували двічі до опромінення, потім через добу після опромінення, а потім через кожні чотири дні протягом місяця.

Почережно визначали активність ДНКазі I (рН 7,4) і ДНКазі II (рН 5,8).

Про зміни активності ферменту в сечі судили на підставі змін відносної в'язкості полімерної ДНК. Активність ДНКазі виражали в процентах, беручи вихідну активність сечі щурів до опромінення за 100%.

Одержані дані статистично обробляли за методом Стюдента. Дані вважали достовірними при $p \leq 0,05$.

Результати досліджень

На рисунку наведені дані про зміни ДНКазної активності сечі у опромінених тварин.

На відміну від змін, що виникають під впливом рентгенівських і γ -променів, коли більшою мірою активується ДНКазі I, нейтронне опромінення призводить до змін як лужної, так і кислій ДНКазі.

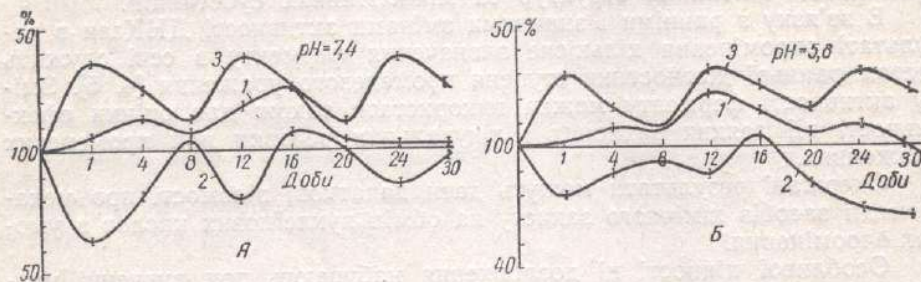
При опроміненні рентгенівським промінням активність деполімеризованої ДНК значно підвищується вже через 24 год після опромінення,

а під впливом швидких нейтронів максимальне збільшення деполімераз у сечі відзначається лише на 12—16 добу.

Підвищення активності ДНКазі I і II здійснюється повільно, починаючи з перших діб. Досягнувши максимуму на 12—16 добу, так само плавно зменшується кількість ферменту в сечі.

Введення ДНК різко змінює характер активації ферменту.

При профілактичному введенні ДНК активність ферменту не підвищується. Навпаки, якщо вихідну в'язкість субстрату прийняти за



Активність ДНКазі в сечі опроміненних щурів (%).

А — активність ДНКазі I, Б — активність ДНКазі II. 1 — активність ферменту у щурів, опроміненних швидкими нейтронами; 2 — активність ферменту у щурів, яким перед опроміненням вводили ДНК; 3 — активність ферменту у щурів, яким після опромінення вводили ДНК. По горизонталі — доби після опромінення.

100%, то у цих тварин спостерігається зменшення кількості ДНКазі в сечі.

При лікувальному введенні ДНК вже через добу після першого введення препарату спостерігається різке збільшення ферментативної активності сечі. Збільшення буває хвилюподібного характеру (див. рисунок).

Який саме механізм цього явища, сказати важко. Якщо розглядати механізм дії нейтронного випромінювання з позицій структурно-метаболическої теорії, то зниження активності ДНКазі при профілактичному введенні ДНК можна пояснити захистом нуклеїнового обміну в момент опромінення.

Збільшення ферментативної активності при лікувальному застосуванні ДНК може бути результатом стимуляції захисних сил організму, спрямованих на видалення токсичних продуктів метаболізму у опроміненних тварин. Так, наприклад, А. М. Кузін відзначає, що сприятливий захисний ефект можуть давати різні нуклеотиди, які своїми аміногрупами можуть зв'язувати карбоксильні групи хінонів і ортохінонів.

Деяку відмінність в активації ферменту після опромінення рентгенівськими променями і нейтронами можна пояснити різним ступенем іонізації тканин цими видами радіації. Якщо рентгенівське випромінювання уражує насамперед мітотично активну тканину, то нейтронне опромінення призводить до ураження як клітин, що діляться, так і таких, що не діляться.

При рентгенівському опроміненні дуже рано спостерігається ураження мітохондрій (носії ДНКазі I); лізосоми (носії ДНКазі II) уражуються меншою мірою.

Нейтрони уражують мітохондрії та лізосоми однаковою мірою. Тому й характер активації ДНКазі під впливом нейтронного опромінення дещо відмінний від змін, що настають при рентгенівському опроміненні.

Поступове п
мінених нейтро
цесів відновленн
ментів та вивіль
нейтрони виклик
рентгенівське оп
судити про захис

1. Голубцов Д. IV съезда рентген
2. Какуля М. I «Мещнирба», Тб
3. Керова Н. И. лучевых поврежде
4. Либикова Н.
5. Правдина К.
6. Успенская М.
7. Ivanovic M.
8. Kowlessar O. and Biophys., 1953
9. Kowlessar O. and Biophys., 1954
10. Okada S., Go and Biophys., 1957
11. Weymouth P.

Вплив м
кол
в с

Макіївська фізич
і кафедра фіз

В літературі
стан суглобів. В
відзначено, що мі
колінного суглоба
його синовіальної с

При дії на ве
ном всмоктувальна
дії на цьому фоні
суглоба Р³² незмінн

В цій роботі м
тувальну діяльність
вах введення в орга

Досліди проведені
ролем рентгенівського а
ної фосфорнокислої сол