

Деякі біохімічні особливості сумісної дії на організм ультрафіолетових і рентгенівських променів

В. А. Барабой, Л. І. Загоруйко, Л. М. Острицька, В. Ю. Фіалек

*Відділ тканинної дозиметрії Інституту фізіології
ім. О. О. Богомольця АН УРСР, Київ*

Проблема антагонізму в дії випромінювань з різною довжиною хвилі набрала особливого значення і викликала особливий інтерес, починаючи з 1949 р., коли одночасно і незалежно один від іншого Ковальов [11] і Келнер [30] встановили, що видиме світло і довгохвильові ультрафіолетові (УФ) промені (3130—5000Å), здатні значно ослаблювати ушкоджуючу дію короткохвильового УФ (2537—2800Å) відповідно на інфузорії і кишечну паличку, а також *Str. griseus*. Це явище дістало назву фотореактивації, і згодом результати інтенсивних досліджень є добре описані в літературі [2, 25, 28, 29]. Був встановлений, за деякими винятками, загальнобіологічний характер феномена, а за останні роки був з'ясований механізм фотореактивації. Ушкодження структур нуклеїнових кислот, викликані поглинанням короткохвильового УФ, зазнають більш-менш повного відновлення з допомогою особливого фермента. Молекули фермента поглинають, завдяки наявності в їх структурі хромоформної групи, деяку кількість квантів видимого світла або довгохвильового УФ, приєднуються до молекули ДНК в місці її ушкодження і використовують енергію для відновлення вихідної структури ДНК [33, 34].

Проте проблема антагонізму випромінювань значно ширше проблеми фотореактивації. На різних фоточутливих матеріалах показано (ефект оберненості), що послідує опромінення більш довгохвильовим світлом усуває, або обертає ефект короткохвильового випромінювання [2]. Можна припустити, що наступний вплив більш довгохвильового випромінювання полегшує «розрядку», зменшує час існування збуджених, так званих «метастабільних» станів [2], що виникають в молекулах субстратів, раніше опромінених більш довгохвильовими променями.

Великий теоретичний і практичний інтерес становить визначення можливості використання антагонізму випромінювань для профілактики і лікування променевої хвороби, викликаної ще більш короткохвильовим випромінюванням, ніж ультрафіолетове. Деякі позитивні результати були одержані на шкірі людини, на культурах дріжджів, кишечній паличці, тощо. В експерименті на тваринах (миші, щури, морські свинки), опромінених летальними дозами рентгенівських або гамма-променів, було показано сприятливий вплив попереднього УФ опромінення [1, 8, 18, 19, 32]. Наші дослідження [6, 10] належать до перших праць, де була встановлена дієвість УФ профілактики променевої хвороби.

Необхідно виявити променів, зіставлення тивації. При фотореа які вже виникли, тоді тературними даними, вації репарує, напевно для ефекту УФ проме рахунок димерів тимін ні інші типи ушкодже ність випромінювань. нювань при фотореакт різниця величезна: пер ніх обмежується безпо

Тому можна прип
менів проявляється не
ному рівнях, як при ф
му в результаті інте
процесів, викликаних
роміненні шкіри м'яки
ти можливість фотор
опіки, або на заживан
цях УФ промені виявил

Незважаючи на мінливість організму не обмеженість З численних літературних джерел стає джерелом численних реалізацій дію УФ променів в якійсь своїй частині, впливають спрямовані на певний організм.

Можна припустити, що променів полягає в стандартній ознаці променів [18], які свідчать про збільшення опромінених свиноматок і про прискорення прищипування, хоч і не завжди.

Метою нашої роботи є дослідження впливу рентгенівських променів на рівень цукру крові та її холістерину, що дозволяють судити про стан ендокринної та парасимпатичної системи. Значення цих регуляторів важливі при виборі курсу лікування.

І рентгенівські, і у пруження, являючись залоз різко збільшує знижує її до вихідного ваним опроміненням тва даткового пригнічення меневій хвороби корис стероїдів. Після лета гіперкортицизм, який

Необхідно виявити рушійні сили антагонізму УФ і рентгенівських променів, зіставлення їх з механізмом класичного феномена фотореактивації. При фотореактивації відбувається відновлення ушкоджень, які вже виникли, тоді як УФ при променевої хворобі, за нашими і літературними даними, діє лише профілактично. Фермент фотореактивації репарує, напевно, один вид ушкоджень структури ДНК, типовий для ефекту УФ променів — поперечні зв'язки між ланцюгами ДНК за рахунок димерів тиміну. Для дії іонізуючої радіації на ДНК характерні інші типи ушкоджень. Істотне значення має також проникна здатність випромінювань. Вона однаково невелика в обох типах випромінювань при фотореактивації. Для пари — рентгенівські — УФ промені різниця величезна: перші проникають на всю глибину тіла, дія останніх обмежується безпосередньо лише епідермісом.

Тому можна припустити, що антагонізм УФ і рентгенівських променів проявляється не на молекулярному, субклітинному або клітинному рівнях, як при фотореактивації, а десь на рівні цілісного організму в результаті інтерференції складних біохімічних і фізіологічних процесів, викликаних в ньому обома видами радіації. Лише при опроміненні шкіри м'якими рентгенівськими променями можна припустити можливість фотореактивуючої дії УФ променів на рентгенівські опіки, або на заживання шкірних ран [1]. Цікаво, що саме в цих працях УФ промені виявили і чітку терапевтичну дію.

Незважаючи на малу проникну властивість УФ променів, їх дія на організм не обмежується місцевою реакцією шкіри (еритема). З численних літературних даних [2] видно, що УФ еритема дуже швидко стає джерелом численних гуморальних і рефлекторних дій, що генералізують дію УФ променів на весь організм. Очевидно, саме ці дії, в якійсь своїй частині, протилежні ефекту іонізуючої радіації або підсилюють спрямовані проти нього захисні і компенсаторні реакції самого організму.

Можна припустити, що один з механізмів профілактичної дії УФ променів полягає в стимуляції кровотворення [4], гальмування якого — типова ознака променевої хвороби. Дані Свідерської та ін. [17, 18], які свідчать про зменшення глибини лейко- і еритропенії у гамма-опромінених свинків під впливом попереднього УФ опромінення і про прискорення репарації системи крові, підтверджують це припущення, хоч і не встановлюють конкретних механізмів цього явища.

Метою нашої роботи було дослідження впливу сумісної дії УФ і рентгенівських променів на екскрецію 17-ОКС із сечею, на рівень цукру крові та її холінестеразну активність, тобто на показники, які дозволяють судити про стан гіпофізарно-адреналової, симпатико-адреналової і парасимпатичної систем при взаємодіях. Крім першорядного значення цих регуляторних систем в реакції організму на променеву травму, при виборі конкретних методик ми керувалися такими міркуваннями.

І рентгенівські, і УФ промені викликають в організмі реакцію напруження, являючись стрес-факторами [35]. Видалення надниркових залоз різко збільшує радіочутливість ссавців, а введення кортизону знижує її до вихідного рівня. Водночас введення кортизону неоперованим опроміненим тваринам прискорювало їх загибель, внаслідок додаткового пригнічення кровотворення [25]. На думку Бетца, при променевої хворобі корисне лише помірне підсилення секреції кортикостероїдів. Після летальних доз радіації спостерігається надмірний гіперкортицизм, який погіршує перебіг променевої хвороби. Цікаво

було з'ясувати, який вплив на нього матиме попереднє багаторазове УФ опромінення.

Для гострої променевої хвороби характерне двофазне підвищення секреції адреналіну, що проявляється, зокрема, в гіперглікемії, — в перші години після опромінення і в період розпаду захворювання [7, 12]. Істотно, що адреналін [20, 31] і глюкоза [23] мають протипромєневі властивості, а повторні УФ опромінення тренують симпатико-адреналову систему [16].

Щодо системи ацетилхолін-холінестераза відомо, що іонізуюча радіація пригнічує активність цього фермента [21], а введення в організм ацетилхоліну, особливо в поєднанні з адреналіном, дає захисний ефект [20].

Методика досліджень

Досліди проводились на 28 кроликах, 42 морських свинках і 60 білих лабораторних щурах. Опромінення рентгенівськими променями здійснювали на апараті РУМ-11 при таких умовах: напруга 180 кВ, накал 15 ма, фільтри 0,5 мм Cu + 1,0 мм Al . Щурів і морських свинок опромінювали при шкірно-фокусній відстані 40 см і потужності дози 33 р/хв; кроликів опромінювали при відстані 60 см і потужності дози 19,7 р/хв. Щурів вагою 160—180 г опромінювали дозою 750 р, щурів вагою 120—130 г — дозою 650 р. Морських свинок вагою 250—450 г опромінювали дозою 550 р, а морських свинок вагою 500—700 г — дозою 600 р. Кроликів вагою 2200—3500 г — дозою 700 р.

Ультрафіолетове опромінення здійснювали спареною лампою ЕУВ-30, яка дає випромінювання в діапазоні 2800—3400 Å, з максимумом в області 3200 Å. Опромінення проводилося з відстані 50 см протягом 60 хв.

При цьому опроміненні морські свинки і кролики одержували приблизно одну біодозу, що було встановлено спеціальними попередніми експериментами. Перед УФ опроміненням шерсть на спині кожної тварини обережно вистригали, без ушкодження шкірного покриву. Площа вистриженої ділянки при опроміненні морських свинок становила 40 cm^2 (8×5 см), при опроміненні кроликів — 150 mm^2 (15×10 см). УФ опромінення здійснювали зверху, тварини знаходилися в ізольованих відкритих клітках у нормальному положенні.

Кожен з досліджуваних в роботі показників аналізували паралельно в трьох групах піддослідних тварин. Тварин першої групи опромінювали летальною дозою рентгенівських променів. Тварин другої групи одноразово опромінювали УФ променями (одна біодоза). Тваринам третьої групи протягом двох тижнів давали 12 сеансів УФ опромінювання (по одній біодозі), і через одну добу після УФ опромінення давали летальну дозу рентгенівського проміння.

Така постановка експерименту продиктована нашими раніше проведеними дослідженнями, за даними яких саме дванадцятиразове УФ опромінення експериментальних тварин так підвищує їх радіорезистентність, що на фоні наступного летального рентгенівського опромінення значна частина тварин виживає.

Дослідження 17-оксикортикостероїдів (17-ОКС) у сечі морських свинок проводилося за методом Сільбера і Портера в модифікації Юдаєва і Панкова. Вибір об'єкта дослідження викликаний тим, що надниркові залози морських свинок, як і людини, продукують головним чином 17-ОКС, переважно гідрокортизон, тоді як для мишей, щурів, кроликів та інших експериментальних тварин характерна переважна секреція кортикостерону, визначення якого більш складне і вимагає інших методів. Визначення 17-ОКС проводили два-три рази до початку експерименту і потім на першу, третю, сьому і чотирнадцяту добу після опромінення, в добовій порції сечі.

Цукор крові визначали в експерименті на кроликах антроновим методом [13]. Пробі крові (0,2 мл) брали з крайової вени вуха кролика безпосередньо перед опроміненням і потім через 5, 15, 45, 90 і 180 хв, через 1, 3, 7, 12—13 і 22—24 доби після опромінення. Тварин заздалегідь привчали до обстановки, взяття крові здійснювали в досить обережних умовах, щоб уникнути хвилювання тварин.

Холінестеразну активність цільної крові визначали методом Хестріна у щурів і кроликів два-три рази до початку експерименту і потім через півтори години, одну, три, сім-вісім діб після опромінення (щури) або через 15 хв, півтори години, одну, три, сім-вісім діб (кролики). Спеціальними попередніми експериментами було показано, що саме така динаміка спостережень дозволяє виявити характерні для ефекту летальної дози рентгенівських променів фазові коливання досліджуваних показників.

Результат

Динаміка досліджуваної активності крові і 17-ОКС. При статистичній обробці кожної серії (при зіставленні опромінення, з вихідним контролем). При аналізі результатів досліджень ми користувалися методом

Як видно з даних, рентгенівським промінням не підвищення рівня глікемії впливу, причому максимум досягається через 90 хв після опромінення на 7—13 добу, тобто проявів гострої променевої хвороби. Це дає літературним даним, збігається з відзначеним надходженням в кров катехоламинів при перадреналінемії [7, 12].

Дія УФ променів, зокрема, вивчені відхилення рівня глікемії, деяке зниження рівня глікемії, деякі даними, одноразове опромінення в діапазоні (одна біодоза) дає деяке (не зовсім вірогідне) підвищення рівня глікемії, яке носить хвилеподібний характер, досягаючи максимуму через добу. Хоча рівня глюкози в крові після опромінення мінімальні величини пошкодження УФ променями.

В результаті багаторазового опромінення променями (третьої серії) відзначений не тільки чіткий зростаючий на наступні доби ефект, але і було зниження вмісту глюкози в крові до норми, що можна вважати за повторно діючого стимулювання.

Опромінення тварин рентгенівськими променями, рентгенівським промінням в перші години хвилеподібно (табл. 1). Проте, на відміну від рентгенівського проміння, опромінені кролики гинуть не через 90, а через 12—13 днів.

Друга хвиля підвищення рівня глюкози в крові, вали профілактичного ефекту, суття, що є об'єктивним проявом променевої хвороби завдяки пошкодженню функції симпатико-адреналової системи.

Отже, дослідження рентгенівським промінням крові дозволяють відзначити, що один з проявів уповільненого розвитку функції симпатико-адреналової системи.

Результати досліджень та їх обговорення

Динаміка досліджуваних показників: цукру крові, холінестеразної активності крові і 17-ОКС сечі представлена відповідно в табл. 1, 2, 3. При статистичній обробці результатів експериментальних досліджень кожної серії (при зіставленні даних, одержаних в різні строки після опромінення, з вихідними) ми користувалися різницевим методом [5]. При аналізі результатів різних серій для обчислення вірогідності різниці ми користувалися методом Стьюдента.

Як видно з даних, наведених в табл. 1, опромінення кроликів рентгенівським промінням в дозі 700 *p* викликає закономірне двофазне підвищення рівня глюкози в крові: перше — у перші години після впливу, причому максимальний рівень глюкози спостерігається через 90 *xв* після опромінення; друге, менш виявлене — після опромінення на 7—13 добу, тобто в період максимального розвитку клінічних проявів гострої променевої хвороби. Такий результат повністю відповідає літературним даним; дворазове підвищення рівня цукру в крові збігається з відзначеними іншими авторами періодами підвищеного надходження в кров катехоламінів і, напевне, повністю зумовлене гіперадреналінемією [7, 12].

Дія УФ променів, за даними різних авторів, викликає різноспрямовані відхилення рівня цукру крові; в одних випадках спостерігалось деяке зниження рівня цукру, в інших — підвищення [5]. За нашими даними, одноразове опромінення кроликів УФ промінням еритемного діапазону (одна біодоза) викликало в перші години після впливу деяке (не зовсім вірогідне — див. табл. 1) зниження рівня цукру крові, яке носить хвилюподібний характер, з наступним помірним підвищенням через добу. Хоч амплітуда коливань невелика, але підвищення рівня глюкози в крові через одну добу після опромінення вірогідне. Мінімальні величини показників відзначені через 5 і 90 *xв* після опромінення УФ променями, максимальні — через добу.

В результаті багаторазового повторного опромінення кроликів УФ променями (третя серія експериментів) гіперглікемічний ефект був відзначений не тільки через одну, а й через три доби, після чого, незважаючи на наступне опромінення УФ променями в тій же дозі, відбулося зниження вмісту глюкози крові до вихідного рівня. Це повернення до норми можна розглядати як прояв адаптації організму до повторно діючого стимулу.

Опромінення тварин, які заздалегідь одержували 12 сеансів УФ променів, рентгенівським промінням в дозі 700 *p* викликало у них в перші години хвилюподібне підвищення вмісту цукру крові (див. табл. 1). Проте, на відміну від групи тварин, яких опромінювали лише рентгенівським промінням, підвищення глікемічної кривої у комбіновано опромінених кроликів відбувається пізніше (максимум спостерігається не через 90, а через 180 *xв*), і ступінь гіперглікемії помітно менший.

Друга хвиля підвищення вмісту цукру в крові кроликів, які зазнавали профілактичного багаторазового УФ опромінення, по суті, відсутня, що є об'єктивним показником більш легкого перебігу променевої хвороби завдяки попередньому УФ опроміненню.

Отже, дослідження вмісту глюкози в крові опромінених рентгенівським промінням кроликів в умовах УФ профілактики дозволило відзначити, що один з проявів захисної дії УФ опромінювання полягає в уповільненому розвитку першої хвилі гіперглікемії, яка відбиває підвищення функції симпатико-адреналової системи. Очевидно, багатораз-

Таблиця 1

Динаміка рівня цукру крові кроликів під впливом ультрафіолетового і рентгенівського проміння

№ п.п.	Кількість кроликів у групі	Норма (до опромінення)	Експеримент	Строки дослідження після опромінення				
				5 хв	15 хв	45 хв	90 хв	180 хв
				$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$
I	14	$81,9 \pm 6$	УФ-проміння одноразово (одна біодоза) t, p	$69,0 \pm 6$ $1,93 > 0,05$	$79,5 \pm 4$ $1,23 > 0,05$	$72,0 \pm 6$ $1,46 > 0,05$	$68,8 \pm 4$ $1,87 > 0,05$	$77,9 \pm 6$ $1,39 > 0,05$
II	8	$85,5 \pm 5$	Рентгенівське проміння $700 p$ t, p	$85,7 \pm 8$ $0,09 > 0,5$	$89,4 \pm 9$ $0,76 > 0,1$	$100,3 \pm 4$ $1,56 > 0,05$	$121,7 \pm 18$ $1,92 > 0,05$	$106,2 \pm 13$ $1,24 > 0,05$
III	16	$93,5 \pm 6$	УФ-проміння (12 сеансів по одній біодозі) t, p	$88,9 \pm 5$ $1,67 > 0,05$	$94,1 \pm 6$ $0,61 > 0,1$	$88,5 \pm 5$ $1,33 > 0,05$	$88,8 \pm 5$ $1,31 > 0,05$	$85,3 \pm 5$ $1,64 > 0,05$
IV	16	$87,6 \pm 4$	Рентгенівське проміння $700 p$ після 12 сеансів УФ, t, p	$90,0 \pm 4$ $0,53 > 0,1$ $0,53 > 0,1$	$84,8 \pm 2$ $0,50 > 0,01$ $0,52 > 0,1$	$84,5 \pm 3$ $0,76 > 0,05$ $3,16 > 0,05$	$94,3 \pm 5$ $1,19 > 0,05$ $3,19 > 0,05$	$112,2 \pm 10$ $1,42 > 0,05$ $0,36 > 0,05$

Строки дослідження після опромінення

№ п.п.	Кількість кроликів у групі	Норма (до опромінення)	Експеримент	Строки дослідження після опромінення			
				1 доба	3 доби	7 діб	13—14 діб
				$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$

I	14	$81,9 \pm 6$	УФ-проміння одноразово (одна біодоза) t, p	$106,9 \pm 4$ $2,91 < 0,05$	$102,7 \pm 9$ $1,67 > 0,05$	$99,0 \pm 3$ $1,54 > 0,05$	$103,0 \pm 8$ $1,94 > 0,05$
II	8	$85,5 \pm 5$	Рентгенівське проміння $700 p$ t, p	$93,8 \pm 7$ $0,89 > 0,1$	$87,9 \pm 3$ $0,23 > 0,05$	$95,4 \pm 4$ $1,16 > 0,05$	$89,0 \pm 5$ $0,37 > 0,2$
III	16	$93,5 \pm 6$	УФ-проміння (12 сеансів по одній біодозі) t, p	$106,7 \pm 8$ $2,18 < 0,05$	$108,0 \pm 7$ $2,34 < 0,05$	$84,2 \pm 5$ $1,46 > 0,05$	$87,6 \pm 4$ $0,97 > 0,05$
IV	16	$87,6 \pm 4$	Рентгенівське проміння $700 p$ після 12 сеансів УФ, t, p Вірогідність різниці від II	$86,8 \pm 4$ $0,21 > 0,05$ $0,88 > 0,05$	$79,5 \pm 3$ $0,56 > 0,05$ $2,00 < 0,05$	$78,0 \pm 4$ $0,58 > 0,05$ $3,05 < 0,05$	$85,6 \pm 4$ $0,28 > 0,1$ $0,53 > 0,05$

Таблиця 2

Динаміка холінестеразної активності крові шурів і кроликів під впливом ультрафіолетового і рентгенівського проміння

№ п.п.	Кількість тварин у групі	Норма (до опромінення)	Експеримент	Строки дослідження після опромінення				
				15 хв $M \pm m$	1,5 год $M \pm m$	1 доба $M \pm m$	3 доби $M \pm m$	7 діб $M \pm m$
I	60	955 ± 60	Рентгенівське проміння 650—750 p (шурів)	—	240 ± 50 $< 0,01$	$10,70 \pm 100$ $> 0,2$	800 ± 110 $> 0,1$	300 ± 70 $> 0,05$
II	10	820 ± 130	УФ-проміння одноразово (одна біодоза); t, p	1210 ± 140 $2,01 > 0,05$	940 ± 60 $0,80 > 0,05$	560 ± 120 $1,44 > 0,05$	330 ± 40 $3,64 > 0,05$	720 ± 50 $0,75 > 0,05$
III	8	880 ± 100	Рентгенівське проміння 700 p; t, p	1190 ± 65 $1,19 > 0,05$	520 ± 200 $0,80 > 0,05$	440 ± 130 $0,80 > 0,05$	935 ± 90 $0,45 > 0,05$	635 ± 80 $0,39 > 0,05$

Таблиця 2
Динаміка холінестеразної активності крові шурів і кроликів під впливом ультрафіолетового і рентгенівського проміння

№ п.п.	Кількість тварин у групі	Норма (до опромінення)	Експеримент	Строки дослідження після опромінення					
				15 хв $M \pm m$	1,5 год $M \pm m$	1 доба $M \pm m$	3 доби $M \pm m$	7 діб $M \pm m$	14 діб $M \pm m$
I	60	955 $\pm$ 60	Рентгенівське проміння 650—750 р (шурів)	—	240 $\pm$ 50 <0,01	10,70 $\pm$ 100 >0,2	800 $\pm$ 110 >0,1	300 $\pm$ 70 <0,05	—
II	10	820 $\pm$ 130	УФ-проміння одноразово (одна біодоза); t, p	1210 $\pm$ 140 2,01 $>$ 0,05	940 $\pm$ 60 0,80 $>$ 0,05	560 $\pm$ 120 1,44 $>$ 0,05	330 $\pm$ 40 3,64 $<$ 0,05	720 $\pm$ 50 0,75 $>$ 0,05	950 $\pm$ 80 0,82 $>$ 0,05
III	8	880 $\pm$ 100	Рентгенівське проміння 700 р; t, p , % відхилю	1190 $\pm$ 65 2,35 $>$ 0,05 +35%	520 $\pm$ 200 1,93 $>$ 0,05 -42%	440 $\pm$ 130 3,93 $<$ 0,05 -50%	935 $\pm$ 90 0,45 $>$ 0,05 +6,2%	635 $\pm$ 80 3,29 $<$ 0,05 -28%	430 $\pm$ 60 3,22 $<$ 0,05 -51%
IV	8	1320 $\pm$ 130	УФ-проміння (12 сеансів по одній біодозі); t, p	1810 $\pm$ 100 3,45 $<$ 0,05	2210 $\pm$ 220 3,83 $<$ 0,05	2010 $\pm$ 130 2,85 $<$ 0,05	1440 $\pm$ 105 0,72 $>$ 0,05	1210 $\pm$ 140 0,69 $>$ 0,05	1400 $\pm$ 160 0,62 $>$ 0,05
V	8	1400 $\pm$ 160	Рентгенівське проміння 700 р після 12 сеансів УФ; t, p ; % відхилю	1170 $\pm$ 220 0,67 $>$ 0,05 -9,3%	1620 $\pm$ 145 0,90 $>$ 0,05 +15,7%	1460 $\pm$ 260 0,14 $>$ 0,05 +4,3%	2123 $\pm$ 290 2,26 $<$ 0,05 +52%	680 $\pm$ 140 2,46 $<$ 0,05 -51%	1225 $\pm$ 290 0,82 $>$ 0,05 -12,5%

Таблиця 3
Динаміка екскреції морськими свинками 17-оксикортикостероїдів із сечею під впливом ультрафіолетового і рентгенівського проміння (в мг вільних 17-ОКС в сечі за добу)

№ п.п.	Кількість тварин у групі	Норма (до опромінення)	Експеримент	Строки дослідження після опромінення				
				1 доба $M \pm m$	3 доба $M \pm m$	7 доба $M \pm m$	14 доба $M \pm m$	
I	10	0,2574 $\pm$ 0,037	УФ-проміння одноразово (одна біодоза); t, p	0,2815 $\pm$ 0,049 0,39 $>$ 0,1	0,1951 $\pm$ 0,035 1,23 $>$ 0,05	0,1722 $\pm$ 0,017 2,08 $<$ 0,05	0,1645 $\pm$ 0,015 2,31 $<$ 0,05	
II	20	0,1332 $\pm$ 0,008	Рентгенівське проміння 700 р; t, p ; % відхилю	0,2800 $\pm$ 0,009 12,2 $<$ 0,001 +110%	0,1080 $\pm$ 0,014 1,84 $>$ 0,05 -19%	0,1933 $\pm$ 0,019 2,65 $<$ 0,05 +45,1	0,1229 $\pm$ 0,014 0,02 $>$ 0,5 -7,8%	
III	25	0,1444 $\pm$ 0,009	УФ-проміння 12 сеансів по (одній біодозі) t, p	0,1772 $\pm$ 0,010 2,34 $<$ 0,05	0,1510 $\pm$ 0,010 0,47 $>$ 0,05	0,1590 $\pm$ 0,009 1,07 $>$ 0,05	0,1645 $\pm$ 0,015 1,13 $>$ 0,05	
IV	25	0,1645 $\pm$ 0,008	Рентгенівське проміння 700 р після 12 сеансів УФ; t, p ; % відхилю	0,2600 $\pm$ 0,008 5,47 $<$ 0,001 +58%	0,1260 $\pm$ 0,009 3,05 $<$ 0,05 -23,4%	0,1811 $\pm$ 0,011 0,38 $>$ 0,1 +10,1%	0,1746 $\pm$ 0,013 0,50 $>$ 0,05 +6,1%	

зовий вплив на організм УФ проміння дійсно тренує симпатико-адреналову систему, викликає її адаптацію до повторної дії променевого фактора, причому ця адаптація поширюється і на дію іонізуючої радіації. Про те, що цей ефект багаторазового УФ опромінення сприятливо впливає на перебіг променевої хвороби, свідчать не лише наші дані, раніше одержані на мишах і щурах, але й згадане зникнення другої хвилі гіперглікемії, яке є результатом або проявом підвищеної радіорезистентності організму внаслідок УФ профілактики.

При дослідженні холінестеразної активності крові щурів і кроликів в умовах опромінення значними дозами іонізуючої радіації також було відзначено фазовий характер спостережуваних змін. Глибоке зниження активності ферменту в крові помічено в перші години після опромінення. Воно змінюється потім (на першу — третю добу) відновленням до вихідного рівня, а на сьому-восьму добу, з розвитком клінічних проявів гострої променевої хвороби, помічене нове зниження холінестеразної активності крові. Зареєстровано і деякі відмінності в реакції щурів і кроликів (за даним показником) на вплив іонізуючої радіації. Якщо у щурів холінестеразна активність крові різко зменшується через півтори години після опромінення, а за добу досягає вихідного рівня і навіть дещо його перевищує, то в експерименті на кроликах деяке підвищення активності ферменту, помічене через 15 хв після опромінення, змінюється глибоким зниженням активності через півтори години, яке продовжує поглиблюватися і через добу. На третю добу після опромінення активність холінестерази крові відновлюється до вихідної у обох видів опромінених тварин, а на сьому добу відзначено нове зниження активності. Цікаво, що крива холінестеразної активності крові кроликів, опромінених рентгенівськими променями, являється нібито дзеркальним відображенням кривої рівня глюкози крові: підвищенню глікемічної кривої відповідає зниження активності холінестерази. Оскільки променева гіперглікемія є результатом гіпер-адреналінемії, а адреналін, напевно, має здатність знижувати активність справжньої і псевдохолінестерази [3, 24], то можна припустити, що в наших експериментах зниження холінестеразної активності крові в перші години і доби після опромінення є, як і гіперглікемія, результатом мобілізації адреналіну. Блокада холінестеразної активності, викликана адреналіном, забезпечує посилення фізіологічної активності ендогенного ацетилхоліну, який, як і адреналін, являється фактором природного захисту організму від радіації і виступає в цьому випадку синергістом адреналіну [20].

Вивчення екскреції із сечею вільних 17-ОКС — глюкокортикоїдних гормонів кори надниркових залоз — також дозволило одержати важливі дані для розуміння особливостей сумісної дії на організм УФ і рентгенівських променів. Одноразове опромінення морських свинок летальними дозами рентгенівських променів, як видно з даних, згрупованих в табл. 3, приводить до значного, понад два рази, збільшення екскреції 17-ОКС, що є показником дуже різкого посилення функції кори надниркових залоз, і, у відповідності з численними даними, типове для реакції напруження, викликаной значними дозами іонізуючої радіації. До третьої доби після опромінення відбувається, за нашими даними, нормалізація екскреції кортикоїдів, а на сьому добу, в період розпалу клінічних проявів гострої променевої хвороби, екскреція 17-ОКС знову збільшується, хоч і не так різко, як на першу добу (за нашими даними, на 45%).

Одноразовий вплив УФ променів еритемного діапазону (одна біодоза) викликає в наших дослідах незначне підвищення екскреції

17-ОКС із сечею в перші години після опромінення. Це свідчить про те, що значено в першу добу екскреція 17-ОКС збільшується порівняно з контролем. Проте ми цієї групи виведення не мали. Очевидно, і за дані про адаптацію до впливу УФ променів.

Загальні закономірності адаптації до впливу УФ променів опромінених летальною дозою багаторазового УФ променів в серіях експериментів спостережувалися: на першу і сьому добу після опромінення в обох серіях істотних відмінностей у тварин, заздалегідь опромінених, даного показника вірогідно не було. Якщо рентгенівська доза становить 110%, то відповідне підвищення становить всього 58%, тобто тільки рентгенівських променів становить 45%, тобто підвищення збільшує ту ж екскрецію 17-ОКС, заздалегідь здійснену в наших умовах експерименту щодо іонізуючої радіації, що є гіперсекрецією глюкокортикоїдів, адекватно. Очевидно, в обох випадках йдеться про відновлення процесів адаптації до деяких авторами досліджень.

На закінчення слід вивчення впливу УФ променів на адаптацію тварин до радіації. Все ж ми можемо відзначити, що тварини, які заздалегідь і багаторазово опромінювалися, адаптувалися більш легко, при цьому тривалість життя і виживаність тварин стосується морських свинок летальними дозами.

1. У першу добу після опромінення 17-ОКС із сечею, а також екскреція кортикоїдів крові. Після нормалізації екскреції кортикоїдів друга хвиля екскреції основних клінічних проявів (3-4 доба).

2. Одноразовий вплив УФ променів (біодоза) викликає менш виражені частково (вміст глюкокортикоїдів в сечі порівнюють з контролем).

3. Дванадцятиразове опромінення приводить до поступової адаптації тварин для одноразового опромінення прояв розвитку адаптації.

17-ОКС із сечею в першу добу. Аналогічне підвищення екскреції відзначено в першу добу і у свинок, яких опромінювали потім УФ променями повторно. Проте в наступні строки спостереження за тваринами цієї групи виведення 17-ОКС із сечею не відрізнялося від нормального. Очевидно, і за даним показником спостерігається розвиток стану адаптації до впливу повторного УФ опромінення.

Загальні закономірності екскреції 17-ОКС у морських свинок, опромінених летальною дозою рентгенівських променів на фоні попереднього багаторазового УФ опромінення або без нього, спільні. В обох серіях експериментів спостерігалися дві хвили підвищення 17-ОКС в сечі: на першу і сьому доби після впливу. Проте вираженість цих зрушень в обох серіях істотно відрізнялася. З табл. 3 добре видно, що у тварин, заздалегідь опромінених УФ променями, амплітуда коливань даного показника вірогідно менша, ніж у свинок, які не одержували УФ. Якщо рентгенівське опромінення інтактних морських свинок викликає в першу добу підвищення виведення кортикостероїдів із сечею на 110%, то відповідне підвищення у морських свинок, захищених УФ, становить всього 58%, тобто вдвоє нижче. На сьому добу вплив одних тільки рентгенівських променів зумовлює підвищення секреції оксикортикостероїдів на 45%, тоді як рентгенівський вплив на фоні УФ опромінення збільшує ту ж екскрецію лише на 10%. Таким чином, багаторазовий, заздалегідь здійснений вплив УФ променів еритемного діапазону в наших умовах експерименту так змінює реактивність організму щодо іонізуючої радіації, що на вплив летальної дози організм реагує гіперсекрецією глюкокортикоїдів більш економно і, напевно, більш адекватно. Очевидно, в цьому одна з причин більш швидкого перебігу відновних процесів (зокрема при кровотворенні), спостережуваного деякими авторами в умовах УФ профілактики променевих ушкоджень.

На закінчення слід відзначити, що, хоч метою даної роботи не було вивчення впливу УФ профілактики на виживання опромінених іонізуючою радіацією тварин (ця частина роботи була виконана раніше), все ж ми можемо відзначити, що клінічно променева хвороба у тварин, які заздалегідь і багаторазово одержували УФ опромінення, протікала більш легко, прихований період тривав на три—п'ять днів довше, а тривалість життя і виживання тварин були помітно вищі. Це особливо стосується морських свинок і щурів, опромінюваних абсолютно летальними дозами.

Висновки

1. У першу добу після дії летальної дози рентгенівських променів відзначається вірогідне підвищення вмісту цукру крові і екскреції 17-ОКС із сечею, а також глибоке зниження холінестеразної активності крові. Після нормалізації згаданих показників (третя доба) спостерігалася друга хвиля зміни їх, яка збігається за часом з розгортанням основних клінічних проявів гострої променевої хвороби (сьома доба).

2. Одноразовий вплив УФ променів еритемного діапазону (одна біодоза) викликає менш значні зрушення досліджуваних показників, які частково (вміст глюкози і холінестеразної активності) мають протилежний, порівнюючи з ефектом рентгенівських променів, характер.

3. Дванадцятиразове (по одній біодозі) УФ опромінення тварин приводить до поступового згладжування і нормалізації змін, характерних для одноразового УФ опромінення, що можна розглядати як прояв розвитку адаптації організму до променевого фактора.

4. Організм, заздалегідь повторно опромінений УФ радіацією, реагує на летальну дозу рентгенівських променів менш виявленим і більш пізнім підвищенням вмісту цукру в крові, менш значним виведенням 17-ОКС із сечею; характерного зниження холінестеразної активності крові не спостерігається. Друга фаза зрушень, яка відповідає розпалу променевої хвороби, майже не виявлена. Одержані дані об'єктивно підтверджують сприятливий вплив УФ променів на перебіг гострої променевої хвороби і сприяють з'ясуванню механізмів антагоністичної дії на організм УФ променів та іонізуючої радіації.

Література

1. Абдуллаев В. Д.—Использование УФ и инфракрасного излучения с целью профилактики и терапии лучевых повреждений. Автореф. канд. дисс. К., 1964, 16.
2. Барабой В. А.—Фізіол. журн. АН УРСР, 1959, 5, 5, 680; Фізіол. журн. АН УРСР, 1961, 7, 4, 553; Гигиена и санитария, 1961, 3, 72; Успехи соврем. биол., 1962, 53, 3, 265.
3. Беленков Н. Ю.—Физиол. журн. СССР, 1948, 34, 2, 223.
4. Горкин З. Д.—В сб.: Вопр. гигиены, Харьков, 1958, 83.
5. Воронцов М. П.—В сб. трудов Харьковского мед. ин-та, 1960, 53, 189.
6. Городецкий А. А., Барабой В. А. и др.—Конфер., посв. 80-летию со дня рождения А. А. Богомольца. Реф. докладов. К., 1961, 49.
7. Граевская Б. М., Кейлина Р. Я.—Успехи соврем. биол., 1955, 40, 2, 230.
8. Жук Е. Г.—Гигиена и санитария, 1958, 10, 82; В сб.: УФ излучение, М., Медгиз, 1960, 3, 92.
9. Кандрор В. И.—Гипофиз и надпочечники при радиационных поражениях организма. М., Медицина, 1965, 148.
10. Киричинський Б. Р., Барабой В. А.—Фізіол. журн. АН УРСР, 1962, 8, 5, 574.
11. Ковалев И. Ф.—Уч. записки Укр. ин-та глазных болезней им. В. П. Филатова, 1949, 1, 385.
12. Маслова А. Ф.—Мед. радиол., 1959, 4, 36.
13. Моргун Е. Ф.—Фізіол. журн. АН УРСР, 1963, 9, 6, 830.
14. Мусульбас А. А.—В сб.: Физиол. и патол. эндокр. системы. Харьков, 1965, 334.
15. Ойвин И. А.—Патол. физиол. и экспер. терапия, 1960, 4, 4, 76.
16. Парфенов А. П.—Закаливание человека УФ излучением. Л., ВММА, 1947.
17. Свидерская Т. А., Жук Е. Г., Филипсон И. Н.—В сб.: УФ радиация и ее гигиенич. значение. Л., 1959, 175.
18. Свидерская Т. А., Филипсон И. Н.—Радиобиол., 1963, 3, 1, 45; Труды по радиац. гигиене. Л., 1964, 2, 114.
19. Пилипенко М. І., Кулик І. І., Кратинев В. П.—Фізіол. журн. АН УРСР, 1966, 12, 5, 691.
20. Семенов Л. Ф.—В сб.: Восстановит. и компенсаторные процессы при лучевой болезни. М., Медгиз, 1959, 209.
21. Шастин Р. Н., Пономаренко Л. Н.—В сб.: Вопр. энзимопатол. Калинин, 1965, 39.
22. Юдаев Н. И.—Химические методы определения стероидных гормонов в биол. жидкостях. М., Медгиз, 1961, 171.
23. Bacq Z. M., Alexander P.—Principles de la radiobiology, Paris, 1955.
24. Benson W. M. Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 1948, 68, 2, 598.
25. Бетц Э.—Материалы к изучению эндокринного синдрома, вызванного общим облучением организма. М., Медгиз, 1961, 312.
26. Dulbecco R.—In: Radiation Biology. N. Y., 1955, 2, 445.
27. Hestrin J.—J. Biol. Chem., 1949, 180, 249.
28. Jagger J.—Bacteriol. Rev., 1958, 22, 99.
29. Джэггер Дж.—В сб.: Радиационная защита и восстановление. М., Атомиздат, 1964, 371.
30. Kelner A.—Proc. Nat. Acad. Sci., 1949, 35, 73.
31. Patt H. M.—Physiol. Rev., 1953, 33, 35.
32. Rak K., Krizsa F., Sövényi A. H., Cserhati J.—Magyar. Radiol., 1962, 14, 1, 48.
33. Rupert C. S., Goodgal S. H., Herriott R. M.—J. Gen. Physiol., 1958, 41, 451.
34. Rupert C. S., J. Gen. Physiol., 1960, 43, 573.

35. Селье Г.—Очерки об а.
36. Kallos P., Kallos-Deffn

Некоторые совмест ультрафиол.

В. А. Барабой, Л.

Отдел ткан.
им. А.

С целью исследован
тического влияния много
последующего воздействи
мике изменения уровня
кроликов и экскреции 17
при одно- и 12-кратном
30) с последующим рентге

Установлено, что УФ
ют такое влияние на ре
воздействие летальной до
койная, медленная и мен
снижения холинэстеразн
Таким образом, по наш
кратного облучения жив
ит в некотором снижении
тации к действию лучевой

Some Biochemi of Ultraviolet a

V. A. Baraboy, L.

Department of Tissue Dosi
Academ

To investigate the i
influence of repeated UV
X-ray action the changes
vity and excretion of 17-o
died under one- and 12-fol
lamp) followed by X-ray i

It is established that
reactivity of an mammali
slower and less manifeste
served in the form of hyp
excretion of corticosteroid
effect of repeated UV irra
me range consists in a s
peculiar adaptation to the

35. Селъе Г. — Очерки об адаптационном синдроме. ИЛ, М., 1.
 36. Kallos P., Kallos-Deffner L. — Strahlentherapie, 1934, 50, 191.

Надійшла до редакції
 18.IV 1967 р.

Некоторые биохимические особенности совместного действия на организм ультрафиолетовых и рентгеновских лучей

В. А. Барабой, Л. И. Загоруйко, Л. М. Острицкая, В. Ю. Фиалек

Отдел тканевой дозиметрии Института физиологии
 им. А. А. Богомольца АН УССР, Киев

Резюме

С целью исследования механизма обнаруженного ранее профилактического влияния многократного УФ облучения на летальный эффект последующего воздействия рентгеновскими лучами изучались в динамике изменения уровня глюкозы и холинэстеразной активности крови кроликов и экскреции 17-оксикортикостероидов с мочой морских свинок при одно- и 12-кратном (по одной биодозе) УФ облучении (лампы ЭУВ-30) с последующим рентгеновским облучением.

Установлено, что УФ лучи при многократном воздействии оказывают такое влияние на реактивность организма млекопитающих, что на воздействие летальной дозы рентгеновских лучей наблюдается более спокойная, медленная и менее выраженная реакция в виде гипергликемии, снижения холинэстеразной активности и экскреции кортикостероидов. Таким образом, по нашим данным, профилактический эффект многократного облучения животных УФ лучами эритемного диапазона состоит в некотором снижении реактивности организма, в своеобразной адаптации к действию лучевого фактора.

Some Biochemical Peculiarities of Combined Action of Ultraviolet and Roentgen Rays on an Organism

V. A. Baraboy, L. I. Zagoruiko, L. M. Ostritskaya, V. Yu. Fialek

Department of Tissue Dosimetry of the A. A. Bogomolets Institute of Physiology,
 Academy of Sciences Ukrainian SSR, Kiev

Summary

To investigate the mechanisms of a detected earlier prophylactic influence of repeated UV irradiation on the lethal effect of the following X-ray action the changes in glucose content and blood cholinesterase activity and excretion of 17-oxycorticosteroids with guinea pig urea were studied under one- and 12-fold (by one biodose) UV irradiation (of «EUV-30» lamp) followed by X-ray irradiation.

It is established that UV rays during a repeated action affect the reactivity of a mammalian organism in such a way that a more quiet, slower and less manifested reaction to the X-ray lethal dose effect is observed in the form of hyperglycemia, cholinesterase activity decrease and excretion of corticosteroids. Thus, according to our data, a prophylactic effect of repeated UV irradiation of animals with UV rays of an erythema range consists in a somewhat decrease of organism reactivity, in a peculiar adaptation to the ray factor action.