

РАДИОБИОЛОГИЯ

Ю. Б. Хейфец и А. Л. Шабаташ

Сравнительное изучение ранних изменений гликогена
в лейкоцитах при облучении *in vivo* и *in vitro*

(Представлено академиком АН Армянской ССР Г. Х. Бунятыном 15/II 1963)

Обнаруженные в работах (1-3) цитохимические изменения гликогена в нейтрофилах и тромбоцитах периферической крови у млекопитающих являются ранним показателем патологических процессов, наступающих после однократного общего облучения организма (ЛД-100). Явления гликогенолиза в форменных элементах крови предшествуют известным морфологическим изменениям, наблюдаемым в периферической крови после облучения. Это дает основания для использования феномена гликогенолиза в анализе механизмов радиационного поражения.

С целью выявления прямого, непосредственного действия проникающих излучений на клетки крови и исключения влияния реактивности целостного организма (в первую очередь—нарушений нейрогуморальных регуляций) мы использовали наш тест при общем облучении морских свинок и отдельно при облучении их крови, собранной в стерильных условиях в консерванте ЦОЛИПК № 7 и, кроме того, крови человека, взятой в аналогичных условиях натошак у доноров.

Животных облучали на аппарате ГУБЭ-800 дозой 600 р. Кровь *in vitro* облучали на аппарате РУМ-3 дозами 1000, 10 000 и 25 000 р. Техника гистохимического обнаружения гликогена по методу А. Л. Шабаташа.

Изучение гликогена в мазках крови морской свинки, взятых до (контроль) и через 1, 3, 6 и 24 часа после однократного общего гамма-облучения, обнаружило, в принципе, идентичную по сравнению с результатами (1-3) картину: прогрессирующая утрата нейтрофилами гликогена, сопровождаемая цитохимическими и деструктивными изменениями ядер, набуханием цитоплазмы и, в конечном счете, распадом клеток. Наблюдающийся к 24 часам подъем содержания гликогена объясняется появлением новой генерации клеток из кроветворных органов. Сводная табл. 1, построенная по тем же признакам, что и в работах (2, 3), характеризует динамику процессов.

Следовательно, наряду с сохранением общего хода процессов обеднения нейтрофилов гликогеном, обнаруженного нами и у других животных (1, 3), для морской свинки типичны следующие особенности: утрата гли-

Содержание гликогена в нейтрофилах (в%) периферической крови

Интенсивность реакции	Контроль	Время после облучения животного			
		1 час	3 часа	6 час.	24 часа
I гр. интенсивная +++	28,8	6,8	8,6	8,4	15,6
II гр. умеренная ++	41,2	30,8	30,5	29,6	44,0
III гр. слабая +	28,4	56,4	53,2	54,8	38,0
IV гр. нулевая —	1,6	6,0	7,7	7,2	2,4
Кол-во животных	5	13	8	5	3

когена появляется в более ранние, чем у крыс, сроки (уже через 60 мин.), наблюдается гнездное исчезновение десмогликогена, локализованного в нейтрофильных гранулах, т. е. очаговая десорбция и деполимеризация полисахарида с образованием лиогликогена, а, возможно, и низко-молекулярных продуктов его расщепления. Кроме того своеобразием реакции периферической крови у морских свинок является ранняя компенсация повреждений путем замены новыми генерациями нейтрофилов из «кровяных депо» и костного мозга. В этом проявляется большая, по сравнению с крысами, сохранность функций костного мозга у морских свинок после облучения.

Облучение крови морских свинок *in vitro* показало, что гликоген форменных элементов при дозе 1000 р на протяжении 3 часов опыта фактически сохранился в тех же пропорциях, что и в контроле. После облучения *in vitro* дозой 10 000 р наблюдались незначительные изменения содержания гликогена в нейтрофилах и лишь при дозе 25 000 р возникают начальные процессы гликогенолиза, не идущие ни в какое сравнение с аналогичными пострадиационными изменениями *in vivo*, где доза 600 р вызывала катастрофическое падение содержания гликогена уже в первый час после облучения, что приводило к тяжелым функциональным и морфологическим повреждениям нейтрофилов. Из данных, приведенных в табл. 2 и 3, следует, что только после 25 000 р и через 3 часа после облучения количество богатых гликогеном нейтрофилов уменьшилось у морской свинки на 33%, а у человека на 40%. Между тем необходимо отметить, что цитра-

Таблица 2

Изменения в содержании гликогена в нейтрофилах морской свинки после облучения крови (в% клеток)

Интенсив- ность реакции	Контроль	Спустя 30 мин. по обл.			Контроль	Спустя 60 мин. по обл.			Контроль	Спустя час по обл.		
		1000р	10000р	25000р		1000р	10000р	25000р		1000р	10000р	25000р
I гр. + + +	28	24	22	20	26	24	18	22	23	24	20	17
II гр. + +	52	48	50	50	50	50	52	50	51	46	46	48
III гр. +	20	28	28	30	24	26	30	28	26	30	34	35

Изменение в содержании гликогена в нейтрофилах крови человека после облучения крови (в⁰/_о клеток)

Интенсивность реакции	Контроль*	Спустя 30 мин. по обл.			Контроль	Спустя 60 мин. по обл.			Контроль	Спустя час по обл.		
		1000р	10000р	25000р		1000р	10000р	25000р		1000р	10000р	25000р
I гр. +++	29	26,5	27	18,7	27,5	25	25,5	16,25	22,5	22	15,75	14
II гр. ++	50	48,5	49	54,5	49	45	48,5	46,25	46,5	50	51,5	43,75
III гр. +	21	25	24	26,75	23,5	30	26	37,5	31	28	32,75	42,25

ты, входящие в состав консервирующей смеси, вредно действуют на лейкоциты (6). При консервировании крови крыс в смеси 2% лимоннокислого натрия с глюкозой и облучении *in vitro* описано набухание нейтрофилов через 1 час после 10 000 р и через 3 часа после 1000—3000 р (7).

Выводы. 1. При общем облучении морских свинок дозой 600 р максимальное снижение содержания гликогена в нейтрофилах наблюдается уже через 1 час. Низкий уровень содержания полисахарида характеризует реакцию этих клеток на проникающую радиацию и предопределяет их распад.

2. Облучение *in vitro* крови морских свинок и человека (в консерванте ЦОЛИПК № 7) дозами от 1000 до 10 000 р не вызывает сколько-нибудь значительных изменений содержания гликогена в нейтрофилах в течение 3 часов опыта. Лишь после воздействия 25 000 р к концу 3 часа наблюдается гликогенолиз приблизительно у одной трети клеток.

3. Гликогенолиз в клетках периферической крови при облучении животного является комбинированным процессом, суммирующим прямой эффект ионизирующей радиации с опосредованными нейро-гуморальными и метаболическими последствиями, играющими, по-видимому, преимущественную роль в развитии радиационного поражения.

ՅՈՒ. Բ. ԽԵՅԵՑ ԵՎ Ա. Լ. ՇԱԲԱԴԱՆ

Ճառագայթազոհված լեյկոցիտներում գլիկոգենի վաղ փոփոխությունների համեմատական ուսումնասիրությունը

Ծովախոզուկների ճառագայթազոհումից (600 ռ.) մեկ ժամ հետո պիրիֆերիկ արյան նեյտրոֆիլներում նկատվում է գլիկոգենի պարունակության խիստ անկում, որը դուրսակցվում է կորիզների ցիտոքրիմիկ և դեատրուկտիվ փոփոխություններով, ցիտոպլազմայի ուռնեցումով և վերջապես բջիջների քայքայումով:

Մարդկանց և ծովախոզուկների արյան *in vitro* ճառագայթազոհումը (1000—10.000 ռ.) նեյտրոֆիլներում գլիկոգենի քանակության վրա չի ազդում: Միայն 25000 ռ. առաջացնում է ճառագայթազոհումից 3 ժամ հետո բջիջների մեկ երրորդի մոտ գլիկոգենոլիզ: Գլիկոգենի ան-

* Контроль в начале опыта, но через 60 мин. после взятия крови у донора; время остальных контролей и опытов отсчитывается после этого срока.

կումր ճառագայթաժոռոմից հետո քննարդում է դրանուլոցիտների պատասխան ունեցիկ հանդեպ իոնիզացնող ճառագայթաժոռոմի: Դիֆերենցիալ առաջանում է արյան բջիջների վրա ճառագայթների անմիջական ազդեցության և նեյրոհորմոնալ խանգարումների հետևանքով, որոնք առաջանում են ճառագայթաժոռոմի սրգանիզմում:

Л И Т Е Р А Т У Р А — Կ Ր Ա Կ Ա Ն Ո Ւ Թ Յ Ո Ւ Ն

¹ Ю. Б. Хейфец, Вопросы радиобиологии, т. 1. Изд. АН АрмССР, Ереван, 1960, стр. 87. ² Ю. Б. Хейфец, А. Л. Шабаташ, Известия АН АрмССР, т. 1, № 6, 35 (1961). ³ А. Л. Шабаташ, Ю. Б. Хейфец, Архив анатомии, гистологии и эмбриологии, т. 43, № 12, 29, 1962. ⁴ А. Л. Шабаташ, Проблемы гистохимического исследования гликогена нормальной системы, Медгиз, М. 1949. ⁵ А. Л. Шабаташ, ДАН СССР, т. 68, № 2, 389 (1949). ⁶ Г. К. Хрущов, Роль лейкоцитов крови в восстановительных процессах в тканях. Изд. АН СССР, М. 1945. ⁷ Т. М. Кондратьева, Р. И. Пинто, Цитология, т. 3, № 1, 1961.