

В. Г. МХИТАРЯН, Г. Е. БАДАЛЯН

ВЛИЯНИЕ РЕНТГЕНОВЫХ ЛУЧЕЙ НА СОДЕРЖАНИЕ ЦЕРЕБРОЗИДОВ МОЗГА БЕЛЫХ КРЫС

Многочисленные исследования [1—14] привели нас к заключению, что биохимические изменения, наблюдаемые в организме при хроническом хлоропреновом отравлении, во многом аналогичны тем, которые имеются в организме при облучении его рентгеновыми лучами. Эти данные, а также физиологические и клинические проявления хлоропренового токсикоза позволили нам причислить хлоропрен к радиомиметическим веществам.

На основании экспериментального материала нами было высказано мнение, что причиной одностипных изменений, наблюдаемых при этих двух поражениях, являются липидные перекиси, которые накапливаются в организме как при хлоропреновом отравлении, так и при облучении рентгеновыми лучами и которые имеют, как это явствует из теории, развиваемой Б. Н. Тарусовым [15], большое значение в радиобиологических процессах.

Исследования [2] показали, что хлоропрен в каталитических количествах сокращает индукционный период самоокисления жиров, ускоряет разрушение каротиноидов, витамина «А» и приводит к резкому нарастанию перекисей в жирах, т. е. оказывает прооксидантное действие. Подобные результаты были получены и А. И. Журавлевым [16] и др. при облучении жиров рентгеновыми лучами.

Сравнительно недавно С. А. Шукурян [17] подтвердила эти данные и показала, что при хлоропреновом отравлении содержание липидных перекисей в ряде органов крыс, особенно в радиочувствительных, резко повышается. Она установила, что при совместном действии на организм хлоропрена и рентгеновых лучей перекисей накапливается намного больше, чем при их действии врозь.

Наконец, сходство между хлоропреновым отравлением и действием проникающей радиации на организм подтверждается также и тем, что некоторые радиозащитные вещества оказались весьма эффективными и при хлоропреновом отравлении.

В одной из предыдущих работ [18] мы показали, что у крыс, отравленных хлоропреном, содержание свободных цереброзидов в мозгу повышено. В связи с тем, что биохимические сдвиги, наблюдаемые в организме как при хлоропреновом отравлении, так и при рентгенооблучении, в некоторой степени одностипные, поэтому нам было небезынтересно выяснить, подвергаются ли цереброзиды мозга при тотальном облучении организма рентгеновыми лучами таким же изменениям, что и при хлоро-

преновом отравлении или они являются радиорезистентными веществами.

Полученные результаты могли бы послужить новым доказательством возможности причисления хлоропрена к радиомиметическим веществам и имели бы большое значение для понимания действия проникающей радиации на центральную нервную систему.

Интерес к поставленной задаче повышался еще и тем, что по данному вопросу в литературе найти каких-либо сведений нам не удалось.

Опыты были поставлены на 75 белых крысах обоего пола весом от 200 до 250 г, находившихся на обычном рационе. Часть крыс подвергали однократному тотальному облучению рентгеновыми лучами на аппарате РУМ-11 при следующих технических условиях: напряжение—190 кв, сила тока—15 мА, кожно-фокусное расстояние—40 см, фильтр—0,5 мм меди+0,1 мм алюминия, мощность дозы—30 р в минуту, общая доза облучения—800 р. Другую часть крыс облучали при тех же условиях в течение месяца по 30 р в день, суммарная доза составляла 800 р.

В наших исследованиях мы определяли содержание свободных и связанных цереброзидов в мозгу по методу Radin-a [23], видоизмененному М. Ш. Промысловым [19]. Свободные цереброзиды выражали в мг на грамм сырого веса ткани, а связанные—на сухой вес белка.

Содержание свободных и связанных цереброзидов определяли на 2-й, 7-й и 14-й день после однократного тотального облучения и на 30-й день при хроническом облучении. Полученные результаты статистически обработаны и приведены в табл. 1, 2, 3.

Таблица 1

Содержание свободных цереброзидов в мозгу белых крыс при однократном тотальном облучении (мг на 1 г сырого веса ткани)

	Контроль	2-й день после облу- чения	7-й день после облу- чения	14-й день после облу- чения
	6,93	6,03	5,41	8,01
	6,93	6,53	5,46	7,83
	7,20	4,95	4,10	8,55
	7,06	6,98	5,71	7,65
	6,75	5,9	4,05	9,18
	6,12	5,98	5,31	8,73
	6,34	6,76	4,85	8,33
	6,35	5,76	5,4	9,27
	6,75	5,22	5,03	9,14
	6,48	6,52	5,72	9,45
	—	—	5,31	8,82
	—	—	5,52	—
	—	—	5,17	—
$M \pm m$	$6,69 \pm 0,1$	$6,27 \pm 0,25$	$5,16 \pm 0,1$	$8,63 \pm 0,18$
Пределы колебания	6,12—7,20	5,22—6,76 $t=1,6$ $P > 0,1$	4,05—5,71 $t=10,9$ $P < 0,001$	7,65—9,45 $t=9,7$ $P < 0,001$

Как видно из данных табл. 1, содержание свободных цереброзидов в мозгу контрольных крыс колеблется от 6,2 до 7,2 и составляет в сред-

нем $6,69 \pm 0,1$ мг/г ткани, что хорошо совпадает с данными Э. Е. Мхейна [20, 21] и ряда других авторов. Из той же таблицы явствует, что у подопытных крыс на 2-й день после однократного общего облучения количество свободных цереброзидов имеет некоторую тенденцию к понижению, что становится достоверным на 7-й день после облучения. У этих крыс содержание свободных цереброзидов в мозгу колеблется от 4,05 до 5,71 мг/г и составляет в среднем $5,16 \pm 0,1$, что по сравнению с контролем ниже на 23%.

Любопытно, что на 14-й день после облучения содержание свободных цереброзидов, наоборот, значительно повышается, оно находится в пределах 7,65—9,45 мг/г и составляет в среднем 8,63 мг/г, что по сравнению с контролем больше на 29%.

Данные о содержании связанных цереброзидов приведены в табл. 2.

Таблица 2

Содержание связанных цереброзидов в мозгу белых крыс при однократном тотальном облучении (мг на 1 г сухого веса белка)

	Контроль	2-й день после обл- чения у-	7-й день после обл- чения	14-й день после обл- чения
	13,5	13,75	12,38	12,06
	12,46	10,80	12,15	12,56
	15,3	10,23	11,30	14,85
	15,1	12,66	12,74	12,85
	15,3	12,20	12,74	13,1
	14,48	13,14	12,02	13,95
	13,72	13,26	12,92	12,29
	13,19	13,50	12,74	13,59
	—	13,86	—	13,41
	—	14,53	—	—
$M \pm m$	$14,63 \pm 0,74$	$12,79 \pm 0,43$	$12,35 \pm 0,18$	$13,29 \pm 0,31$
Пределы колебания	12,46—15,3	10,23—14,53	11,30—12,92	12,06—13,95
$\sigma \pm$	2,11	1,36	—	0,93
		$P > 0,25$	$P < 0,02$	$P > 0,1$

Как видим, их содержание у контрольных крыс колеблется от 12,46 до 15,3 и составляет в среднем 14,13 мг/г ткани, что также хорошо совпадает с литературными данными. Что касается данных, полученных у подопытных крыс, на 2-й день после облучения, то они, как это видно из той же таблицы, особым количественным изменениям не подвергаются, тогда как на 7-й день содержание связанных цереброзидов по сравнению с контролем ниже на 12,7%, что статистически достоверно ($t=3,04$; $P < 0,02$). На 14-й день их содержание хотя и немного повышается, однако оно не достигает первоначального уровня.

Таким образом, при однократном тотальном рентгенооблучении организма содержание свободных и связанных цереброзидов мозга подвергается фазовым изменениям.

Аналогичные результаты были получены и у крыс, подвергшихся в

течение 30 дней хроническому тотальному облучению рентгеновыми лучами. Как видно из данных табл. 3, содержание свободных цереброзидов в мозгу у этой группы крыс на 30-й день составляет в среднем $9,14 \pm 0,27$ мг/г ткани, что по сравнению с контролем больше на 36,6%. Что касается содержания связанных цереброзидов, то они частично понижены и по сравнению с контролем это понижение составляет 15,5%.

Таблица 3

Содержание цереброзидов в мозгу белых крыс при хроническом рентгенооблучении

	Свободные цереброзиды (мг на 1 г сырого веса ткани)		Связанные цереброзиды (мг на 1 г сухого веса белка)	
	контроль	опыт	контроль	опыт
	6,93	8,64	13,50	12,92
	6,93	8,60	12,46	11,39
	7,20	9,27	15,30	11,66
	7,06	9,52	15,10	11,16
	6,75	8,51	15,30	11,70
	6,12	9,10	14,48	11,48
	6,34	8,60	13,72	11,75
	6,34	9,10	13,19	13,05
	6,75	11,14	—	12,47
	6,48	—	—	—
$M \pm m$	$6,69 \pm 0,1$	$9,14 \pm 0,27$	$14,13 \pm 0,35$	$11,95 \pm 0,22$
Пределы колебания	6,12—7,20	8,51—11,14 $t=8,7$ $P < 0,001$	12,46—15,30	11,16—13,05 $t=5,45$ $P < 0,001$

Сопоставляя данные настоящего сообщения с результатами полученных в предыдущей работе (22), можно заключить, что сдвиги в содержании цереброзидов в мозгу у белых крыс, наблюдаемые как при общем рентгенооблучении, так и при хроническом хлоропреновом отравлении, одинаковые.

В ы в о д ы

1. Однократное тотальное облучение крыс рентгеновыми лучами (доза 800 р.) вызывает на 7-й день после облучения некоторое снижение свободных цереброзидов, которые заметно повышаются на 14-й день. При этих условиях содержание связанных цереброзидов снижается на 7-й день.

2. Хроническое облучение крыс рентгеновыми лучами (ежедневная доза 30 р, общая доза—800 р) приводит к повышению содержания свободных цереброзидов в мозгу на 36,6% и к некоторому снижению связанных цереброзидов (15,5%).

3. Установлены однотипные изменения в содержаниях свободных и связанных цереброзидов мозга у крыс как при хроническом хлоропреновом отравлении, так и при облучении рентгеновыми лучами.

Кафедра биохимии

Ереванского медицинского института

Поступило 14.IX 1964 г.

Վ. Գ. ՄԵԼԻՔԱՆ, Գ. Ե. ԲԱԳԱՅԱՆ

ՌԵՆՏԳԵՆՅԱՆ ՀԱՌԱԳԱՅԹԱՎՈՐՄԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ԳԼԵՈՒԴԵՂԻ ՑԵՐԵԲՐՈԶԻԴՆԵՐԻ ՔԱՆԱԿԱԿԱՆ ՏԵՂԱՇԱՐԺԵՐԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո ւ փ ու մ

Ստացված տվյալները ցույց են տալիս, որ ռենտգենյան ճառագայթների ազդեցության ենթարկված առնետների մոտ (800 ռենտգեն դոզայով), ճառագայթավորման 7-րդ օրը գլխուղեղում ազատ ցերեբրոզիդների քանակը մասամբ իջնում է և զգալի շափով բարձրանում ճառագայթավորման 14-րդ օրը: Այդ նույն պայմաններում կապված ցերեբրոզիդների քանակը գլխուղեղում իջնում է ճառագայթավորման միայն 7-րդ օրը:

Քրոնիկ ճառագայթավորման ազդեցության ենթարկված առնետների մոտ (օրական 30 ռենտգեն դոզա, ընդհանուր դոզա 800 ռենտգեն) ազատ ցերեբրոզիդների քանակը գլխուղեղում բարձրանում է 36,6%, իսկ կապված ցերեբրոզիդների քանակը իջնում է 15,6%:

Հետաքրքիր է, որ ռենտգենյան ճառագայթների ազդեցության ենթարկված առնետների մոտ, գլխուղեղում ազատ և կապված ցերեբրոզիդների քանակական տեղաշարժերը նման են քլորոպրենային քրոնիկ թունավորումների ժամանակ տեղի ունեցող տեղաշարժերին:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Мхитарян В. Г. Известия АН АрмССР (биол. и сельхоз. науки), 1957, т. X, 6, стр. 11.
2. Мхитарян В. Г. Известия АН АрмССР (хим. науки), 1958, т. XI, 2, стр. 109.
3. Мхитарян В. Г. Тезисы докл. II Закавказского съезда физиологов, биохимиков и фармакологов. Тбилиси, 1956, стр. 168.
4. Мхитарян В. Г., Есаян Н. А. Известия АН АрмССР (биол. и сельхоз. науки), 1958, т. XI, 6, стр. 13.
5. Мхитарян В. Г. Тезисы докладов IX съезда Всесоюзного общества физиологов, биохимиков и фармакологов, Москва—Минск, 1959, стр. 181.
6. Мхитарян В. Г. и Аствацатурян С. А. Известия АН АрмССР (биол. науки), 1959, т. XII, 5, стр. 13.
7. Мхитарян В. Г. Известия АН АрмССР (биол. наук), 1960, т. XIII, 2, стр. 27.
8. Мхитарян В. Г. В кн.: Вопросы биохимии, Ереван, 1960, т. I, стр. 135.
9. Мхитарян В. Г. Известия АН АрмССР (биол. науки), 1960, т. XIII, 9, стр. 65.
10. Мхитарян В. Г. Труды Ереванского мед. института, 1960, в. XI, стр. 41.
11. Мхитарян В. Г. Известия АН АрмССР (биол. науки), 1961, т. XIV, 3, стр. 37.
12. Мхитарян В. Г. Известия АН АрмССР (мед. науки), 1961, т. I, 6, стр. 41.
13. Мхитарян В. Г. Труды Ереванского мед. института, 1962, в. XII, стр. 47.
14. Мхитарян В. Г. Материалы Второй Закавказской конференции патофизиологов по защитно-приспособительным реакциям. Ереван, 1962, стр. 249.
15. Тарусов Б. Н. Основы биологического действия радиоактивных излучений. М., 1954.
16. Журавлев А. И. Лучевое воздействие на липиды и липидная модель профилактического эффекта. Автореферат, М., 1954.
17. Шукурян С. А. О совместном действии хлоропрена и рентгеновых лучей на организм животных. Автореферат. Ереван, 1964.
18. Мхитарян В. Г., Бадалян Г. Е. и др. Тезисы докладов I Всесоюзного съезда биохимиков, 1963, в. II, стр. 132.
19. Промыслов М. Ш. В сб.: Биохимия нервной системы. Киев, 1954, стр. 179.

20. Мхеян Э. Е. III Всесоюзная конференция по биохимии нервной системы. Ереван, 1963, стр. 409.
21. Мхеян Э. Е. Вопросы биохимии, Ереван, 1963, т. 3, стр. 19.
22. Мхитарян В. Г., Бадалян Г. Е. Труды Ереванского мед. института, 1964, т. XIV.
23. Radin N, S. В кн.: D. Glick „Methods of Biochemical analysis“, v. 6, 163, 1958.