

1. Агаджанов М. И. Автореф. докт. дисс. Ереван, 1979.
2. Амагуни В. Г., Сафарян М. Д. Ж. экспер. и клин. мед. АН Арм ССР, 1986, 3, с. 38.
3. Амагуни В. Г. Ж. экспер. и клин. мед. АН Арм ССР, 1983, 6, с. 40.
4. Амагуни В. Г. Ж. экспер. и клин. мед. АН Арм ССР, 1984, 1, с. 56.
5. Брехман И. И., Гологин В. Г. В сб.: Стресс и его патогенетические механизмы. Кишинев, 1973, с. 252.
6. Быкова А. А., Закс А. С. Хим-фарм. журнал, 1980, 9, с. 11.
7. Вайсфельд И. Л., Ильичева Р. Ф. В кн.: Стресс и его патогенетические механизмы. Кишинев, 1973, с. 320.
8. Вайсфельд И. Л., Ильичева Р. Ф. В кн.: Эндокринные механизмы регуляции приспособления организма к мышечной деятельности, т. 17. Тарту, 1977, с. 187.
9. Владимиров Ю. А., Арчаков А. И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. М., 1972.
10. Кокс Д. В сб.: Применение нитала для предупреждения и лечения бронхиальной астмы. М., 1975, с. 18.
11. Лазиди Г. Х. Врач. дело, 1981, 6, с. 63.
12. Мещерякова С. А. В сб.: Применение нитала для предупреждения и лечения бронхиальной астмы. М., 1975, с. 73.
13. Месерсон Ф. З. В кн.: Адаптация, стресс и профилактика. М., 1971, с. 71.
14. Покровский А. М. В кн.: Биохимические методы исследования в клинике. М., 1969, с. 349.
15. Щукина М. Я. В кн.: Компенсаторные механизмы при адаптации в горах. Фрунзе, 1983, с. 83.
16. Tappel A. L. Vitamin a. Herm, 1962, 20, 493.

УДК 616.61—073.5

М. А. СИМОНЯН, Г. М. МИНАСЯН

ВЛИЯНИЕ ЭКРАНИРОВАНИЯ ПОЧЕК НА АКТИВНОСТЬ СУПЕРОКСИДИДИСМУТАЗЫ И ВЫЖИВАЕМОСТЬ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ ПРИ ОБЛУЧЕНИИ РЕНТГЕНОВСКИМИ ЛУЧАМИ

Приведены результаты изучения влияния рентгеновских лучей на организм и возможность предохранения его путем локального экранирования почки. При этом обнаружено повышение выживаемости, а также нормализация активности супероксиддисмутазы.

Полученные данные свидетельствуют о возможности защиты таким путем организма от облучения.

Под действием ионизирующего излучения уровень активных форм кислорода ($O_2^{\cdot -}$, $HO^{\cdot}$, $HO_2^{\cdot}$, H_2O_2) в организме в результате радиолиза воды значительно повышается. Эти соединения имеют агрессивную природу и, атакуя ферментные системы, вызывают снижение их активности [1]. Наши прежние исследования показали, что при введении облученным животным супероксиддисмутазы (СОД) наблюдается значительное удлинение продолжительности их жизни [2]. С другой стороны, при облучении животных экранирование почек приводит к снижению их гибели от лучевой болезни [3].

В данной работе приведены результаты исследования активности СОД—фермента, играющего важную роль в процессе нейтрализации

активных форм кислорода в печеночной и мозговой тканях и в эритроцитах белых крыс.

Материал и методы

Опыты проводились на белых крысах линии «Вистар» массой 180—200 г. Животные были подразделены на 3 группы по 15 в каждой: I—необлученные, оперированные (контроль), II—оперированные, облученные без экранирования почки и III—то же с экранированием.

Облучение в дозе 800 р проводилось при помощи рентгенаппарата РУМ-11 (мощность дозы 33 р/мин, фильтры 0,5 мм меди и 1 мм алюминия, кожно-фокусное расстояние 40 см).

С целью выяснения роли почек в борьбе организма против лучевых поражений и исключения вовлечения надпочечников в эти процессы экспериментальные животные предварительно (за 30 дней до облучения) подвергались операции по удалению правой почки и левого надпочечника. Затем при экранировании левой почки свинцовой пластиной (толщиной 3 мм, размером 15×22 мм) животные в фиксированном состоянии подвергались облучению. Контрольные животные, оперированные подобным образом, облучались без экранирования почек.

СОД-активность определяли по методу Misra и Fridovich [4] и выражали в процентах по отношению к контролю. В опыт брали животных с выраженными признаками лучевых поражений на 10-й день.

Результаты и обсуждение

Через 5—6-дней после облучения у животных контрольной группы появились признаки лучевого поражения, понижение двигательной активности и пищевой возбудимости, выраженное расстройство деятельности желудочно-кишечного тракта (диарея), лейкопения, эритропения, гипогемоглобинемия (таблица).

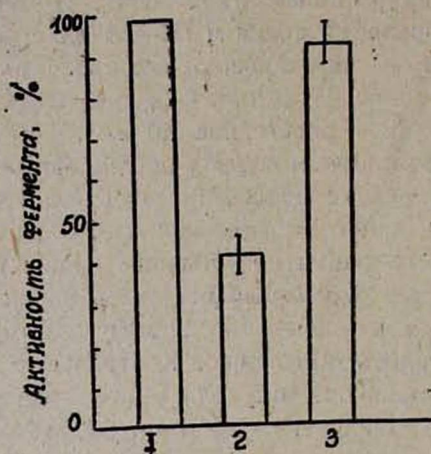
Таблица

Влияние рентгеновского облучения (общее, однократное 800 р) на некоторые показатели крови у белых крыс

Показатели	Контроль (до облучения)	После облучения	
		без экранирования почки	с экранирова- нием почки
Лейкоциты	5700	1000	3200
Эритроциты	4800000	2200000	3800000
Гемоглобин, %	85	26	65

Эти признаки лучевой болезни, постепенно усиливаясь, приводили к гибели подавляющего большинства животных (80—86%) через 8—12 дней, а остальных—через 15—30 дней. Указанные признаки лучевого поражения проявлялись и у животных с экранированием почки, но были менее выражены и через некоторое время исчезали.

Как видно из рисунка, СОД-активность в почечной ткани у облученных животных без экранирования почек снижается и на 10-й день составляет в среднем 40% исходного уровня, в то время как в группе животных с экранированием почки активность фермента сохраняется на уровне 90%. Изменение активности этого фермента в эритроцитах имеет аналогичную картину, в мозге они незначительны.



Необходимо отметить наличие корреляции между уровнем СОД-активности и выживаемостью экспериментальных животных, причем в группе неэкранированных животных к 10-му дню после облучения гибель наблюдается в 80%, а в группе экранированных—всего в 20% случаев; животные этой группы активны и не проявляют признаков заболевания в течение 6 месяцев.

Наши прежние исследования показали, что при облучении эффект экранирования других частей тела животных (голова, грудная клетка, области живота и конечности), по сравнению с эффектом экранирования почки, значительно ниже (по показателю выживаемости).

Результаты наших исследований дают основание полагать, что почки имеют сильновыраженный защитный эффект против ионизирующей радиации, однако механизм такой защиты пока не выяснен.

Институт биохимии
АН АрмССР

Поступила 1/IV 1985 г.

Մ. Ա. ՄԻՄՈՆՅԱՆ, Գ. Մ. ՄԻՆԱՍՅԱՆ

ԵՐԻԿԱՄԵՆԻ ԷԿՐԱՆԱՎՈՐՄԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍՈՒՊԵՐՕՔՍԻԴԻՍՈՒՏԱԶԻՆԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ ԵՎ ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ԿԵՆԴԱՆԵՆԵՐԻ ԱՊՐԵԼԻՈՒԹՅՈՒՆԸ
ԽԵՆՏԿԵՆՅԱՆ ՃԱՌԱԳԱՅԹԵՆԵՐՈՎ ՃԱՌԱԳԱՅԹՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Բերված են ռենտգենյան ճառագայթների ազդեցությանից առաջացած հետևանքներից օրգանիզմի պաշտպանման հնարավորությունների արդյունքները ստացված երիկամների լույս էկրանավորման միջոցով: Հայտնաբերված է ապրելիության բարձրացում և սուպերօքսիդիդիմոնազի ակտիվության նորմալացում, որն ունի կարևոր դեր բջջի հակառակիկալ շղթայի պաշտպանման մեջ: Ելնելով այդ տվյալներից հնարավոր է օրգանիզմը պաշտպանել ճառագայթումից:

EFFECT OF THE KIDNEYS' SCREENING ON THE ACTIVITY OF SUPEROXIDDISMUTASE AND SURVIVAL RATE OF EXPERIMENTAL ANIMALS IN X-RAY RADIATION

The results of the study of the X-ray radiation influence on the organism and the possibility of its protection by the local screening of the kidneys are brought in the article.

The normalization of the superoxidismutase activity is observed, which is of great importance for the antiradical protection of the cells and heightening of the survival rate. The data obtained will allow to protect the organism from the radiation.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гусев В. А., Брусов О. С., Панченко Л. Ф. *Вопр. мед. химии*, 1980, 26, 3, с. 291.
2. Симонян М. А., Минасян Г. М. *Ж. exper. и клин. мед. АН АрмССР*, 1981, 21, 1, с. 37.
3. Минасян Г. М., Оганесян А. С. *Ж. exper. и клин. мед. АН АрмССР*, 1979, 19, 1, с. 17.
4. Misra H. P., Fridovich J. J. *Biol. Chem.*, 1972, 247, 10, 3170.

УДК 616.127—008.9—091.8

А. Л. УРАКОВ, А. Г. БАРАНОВ, А. В. ПИНЕГИН

ВЛИЯНИЕ ЭТМОЗИНА И ЭТАЦИЗИНА НА СКОРОСТЬ АККУМУЛЯЦИИ МИТОХОНДРИЯМИ МИОКАРДА ИОНОВ КАЛЬЦИЯ

В опытах с изолированными митохондриями миокарда крыс выяснено, что этмозин и этацизин уменьшают скорость аккумуляции органеллами кальция. Предполагается, что защита митохондрий от проникновения в них ионов кальция является следствием малонатподобного действия.

Обмен ионов кальция в митохондриях миокарда привлекает пристальное внимание исследователей в связи с тем, что митохондрии обладают празительным свойством поглощать ионы, как только кальций появится вокруг этих органелл в ионизированном виде [3]. При этом безудержный захват кальция губительно сказывается на самих митохондриях: поглощение кальция ведет к набуханию и разрыву митохондрий [1, 5]. Описанные изменения митохондрий являются составной частью ишемических и гипоксических повреждений миокарда [4, 5].

Ранее нами была выявлена возможность защиты митохондрий от проникания в них ионов кальция за счет малонатподобного действия производных изохинолина (лапаверин, но-шпа) и фенотиазина (нона-клазин, дипразин). В данной работе исследование проведено еще с двумя производными фенотиазинового ряда—этмозином и этацизином.