

И. И. ИВАНОВ, В. В. РУДАКОВ

О ВОЗМОЖНОЙ ИНТЕРПРЕТАЦИИ ДАННЫХ ОПЫТОВ
ПО ВЛИЯНИЮ ИОНИЗИРУЮЩЕЙ РАДИАЦИИ
НА БЕЛОКСИНТЕЗИРУЮЩИЕ СИСТЕМЫ (СИНТЕЗ БЕЛКОВ
МОЛОКА В ЛАКТИРУЮЩЕЙ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЕ)

(Представлено академиком Е. М. Крепом 29 X 1970)

Вопрос о влиянии ионизирующей радиации на синтез тканевых и клеточных белков *in vivo* и *in vitro* привлекал внимание многих исследователей. В литературе можно найти немало противоречивых данных по этому вопросу (¹⁻⁹). В нашем исследовании (⁵), проведенном на изолированных лактирующих молочных железах коз, перфузируемых с помощью аппарата АИК оксигенированной кровью или отмытыми эритроцитами с добавлением в качестве энергетического материала глюкозы, было показано, что в первые часы после облучения синтез белков молока в изолированной молочной железе существенно не нарушается.

Эти данные были подтверждены и в опытах *in vivo* на лактирующих белых крысах с использованием изотопного метода. При этом было показано, что включение C^{14} -глицина в водорастворимые белки молочной железы через 5 час. после воздействия α -облучения в дозе 5000 р практически не отличается от включения метки в те же белки необлученных животных. В то же время в более поздние сроки после облучения синтез белков в молочной железе резко снижается или почти полностью прекращается при воздействии даже значительно меньших доз (рис. 1).

Из всего вышеизложенного следует, что готовые белоксинтезирующие системы продолжают функционировать и после облучения. Однако несомненно, что с течением времени способность к синтезу белка в облученном органе постепенно снижается и через некоторое время, неодинаковое для различных белковых секретов, ферментов, антител и т. д., падает почти до нуля.

Как же можно объяснить это последнее явление? По-видимому, столь своеобразную картину развития лучевого поражения (сохранение способности к синтезу белка сразу после облучения и резкое снижение активности белоксинтезирующих систем на поздних сроках после облучения) следует объяснить исходя из представления о возможности нарушения процесса транскрипции вследствие повреждения ионизи-

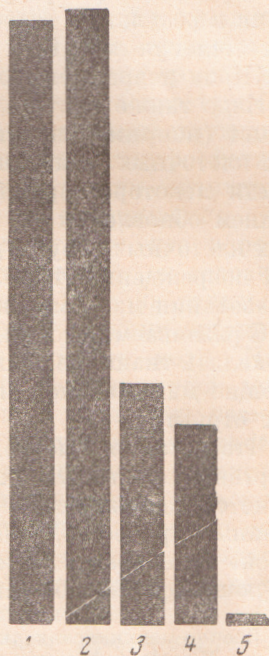


Рис. 1. Интенсивность включения C^{14} -глицина в белки молочной железы в различные сроки после облучения в процентах к интенсивности включения метки в белки железы необлученных животных. Определение радиоактивности через 90 мин. после введения метки (0,1 μ C/г). 1 — контроль, 2 — 5 час. после облучения в дозе 5000 р; 3 — 7-е сутки после облучения в дозе 600 р; 4 — 4-е сутки после облучения в дозе 900 р; 5 — 4-е сутки после облучения в дозе 1200 р

рующей радиацией отдельных звеньев уникальных структур ДНК, на которых идет синтез информационных РНК (мРНК) *.

Сохранение способности клеток к синтезу белка сразу после облучения можно объяснить наличием в них всех компонентов белоксинтезирующей системы (мРНК, тРНК, рРНК), образовавшихся в клетке до облучения. Хотя любой вид молекул РНК и может легко подвергаться под воздействием радиации повреждению, однако разрушение некоторой части каждой из этих структур не должно сказываться существенным образом на суммарном выходе синтезируемого белка ввиду наличия в системе достаточного количества однотипных молекул и их взаимозаменяемости.

При этом, однако, синтез отдельных белков в облученной клетке может продолжаться лишь в течение того времени, которое соответствует средней продолжительности жизни молекул мРНК данного типа.

Таким образом, нетрудно видеть, что после облучения организма достаточно высокой дозой ионизирующей радиации клетки не только должны терять способность к нормальному делению и удвоению количества ДНК в синтетическом периоде интерфазы, но и утрачивать с течением времени способность к нормальному синтезу белков, ферментов и антител. Существенно, что прекращение синтеза белка возникает при этом не в процессе облучения и не сразу после него, а спустя некоторое время после облучения в результате естественного «отмирания» образовавшихся до облучения молекул мРНК и невозможности новообразования новых частиц мРНК на поврежденных участках матричной ДНК.

Надо также считать, что целый ряд других симптомов лучевого поражения (например нарушение нормальной функции внешних и внутренних клеточных мембран), которые возникают не в момент облучения, а спустя некоторое время после воздействия радиации, обусловлены нарушением обновления (т. е. синтеза) белковых веществ, входящих в состав этих клеточных структур. В основе этого явления, по-видимому, также лежит повреждение уникальных структур ДНК, играющих роль матриц при образовании макромолекул мРНК.

С развиваемой точки зрения, наибольшую радиорезистентность должны проявлять ткани, не только лишенные митотической активности, но и обладающие минимальной способностью к синтезу и обновлению своих белковых структур.

Что касается высокой радиорезистентности, например, некоторых микроорганизмов, то эта их способность, по-видимому, в какой-то мере определяется возможностью более или менее быстрого осуществления репарационных процессов, в частности возможностью эффективного «наложения латок» на поврежденные структуры матричной ДНК при участии соответствующих ферментов типа синтетаз или полимераз.

Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова
Институт экспериментальной медицины
Академии медицинских наук СССР
Ленинград

Поступило
22 X 1970

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

- ¹ И. И. Иванов, В. С. Балабуха и др., Обмен веществ при лучевой болезни, М., 1956. ² G. Bettendorf, H. Maass, Strahlentherapie, 106, 2, 263 (1958). ³ А. М. Кузин, Радиационная биохимия, М., 1962. ⁴ Р. Д. Гальцова, А. Т. Новичкова, Радиобиология, 2, 5, 690 (1962). ⁵ И. И. Иванов, В. В. Рудаков, Радиобиология, 7, 3, 319 (1967). ⁶ А. М. Кузин, В кн. Нуклеиновые кислоты и биологическое действие ионизирующих излучений, М., 1967. ⁷ D. John, L. Miller, J. Biol. Chem., 243, 2, 268 (1968). ⁸ А. Г. Дьяченко, Радиобиология, 8, 6, 796 (1968). ⁹ К. П. Хансон, В. Е. Комар, А. А. Кузнецова, Вопр. мед. хим., 6, 584 (1969). ¹⁰ И. И. Иванов, ДАН, 182, № 4, 963 (1968).

* Повреждение деспирализованных участков ДНК особенно легко происходит в G₁-периоде интерфазы (10).