

В ходе анализа медицинского образования всем становится очевидно, что дать студенту и потребовать от него усвоения всего объема предусмотренных программой обучения и требованиями современного здравоохранения профессиональных знаний и умений, а тем более творческого их применения — без чего нет врача, невозможно. Если знания можно получить путем самоподготовки, то умение их использовать, а тем более навык их применения в клинике сформировать просто невозможно. Это задача многих лет целенаправленной деятельности по освоению научного подхода, правильного творческого клинического мышления в работе с больными, которое всегда отличает хорошего врача от ремесленника [2].

Сложность современной ситуации в медицинской образовательной деятельности состоит в том, что студентов «недоучивают» умениям, но «переучивают» знаниям. Но без умений знания мертвы, а без знаний — умения не востребованы. Задача профессионального образования состоит в оптимальном сочетании обучения студентов знаниям и умениям. Если же говорить об умениях и навыках, то всех студентов следует преимущественно обучать умениям профессии (общеврачебные), а навыкам — лишь узких специалистов.

Изложенные мысли позволяют придти к следующему:

1) качественное обучение медицине требует значительно большего времени, чем затрачивается сегодня;

2) освоение медицинских знаний и обучение исполнительскому труду — умениям профессии следует проводить преимущественно в медицинских колледжах (училищах), что позволит оптимизировать учебную программу вуза;

3) обучение в медицинских вузах необходимо проводить с преимущественным использованием методологии и методик учебно-исследовательской, научно-исследовательской работы, инновационного труда в целях развития творческих умений и навыков врача;

4) для оценки результатов обучения применять трехступенчатую систему контроля: практические навыки, тестирование, собеседование;

5) выработку навыков специальности осуществлять преимущественно в ходе последипломной подготовки врача-специалиста.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Веселков Ф.С., Ковалев С.Г.* Обучение экономистов методам творческого труда — стратегическая задача высшего образования в России в 21 веке // Известия СПбГУЭФ. — 2000. — № 1. — С. 46–52.

2. *Шмаков А.П., Фомченко А.И.* Взгляд на последипломное обучение врача. Подготовка детского хирурга // Последипломное мед.обр. в РБ: Матер.1-й Респ. науч.-практ. конф. — Витебск, 1998. — С. 85–88.

Поступила 14.10.2005

МЕДИЦИНСКИЕ АСПЕКТЫ ЧЕРНОБЫЛЬСКОЙ КАТАСТРОФЫ

МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ИОНИЗИРУЮЩЕГО ИЗЛУЧЕНИЯ

УДК 612.014.482: 613.643

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПОПУЛЯЦИИ АЛЬВЕОЛЯРНЫХ МАКРОФАГОВ МЫШЕЙ ПРИ СОЧЕТАННОМ ВОЗДЕЙСТВИИ АНТРОПОГЕННЫХ ФАКТОРОВ РАЗНОЙ ПРИРОДЫ

Е.М. Кадукова

Институт радиобиологии» НАН Беларуси

Исследованы морфофункциональные характеристики популяции альвеолярных макрофагов мышей после сочетанного влияния ионизирующего излучения в разных дозах и диоксида серы. Показано, что воздействие ионизирующего излучения изменяет не только структурно-функциональное состояние популяции АМ, но и ее реактивность к действию диоксида серы. Степень выраженности этой реакции может быть критерием оценки модифицирующего влияния ионизирующего излучения на реакцию альвеолярных макрофагов к действию диоксида серы.

Ключевые слова: альвеолярные макрофаги, ионизирующее излучение, диоксид серы, сочетанное воздействие.

MORPHOFUNCTIONAL CONDITION OF ALVEOLAR MACROPHAGES POPULATION UNDER COMBINED INFLUENCE OF DIFFERENT NATURE ANTHROPOGENIC FACTORS

E.M. Kadukova

Institute of radiobiology National Academy of Sciences of Belarus

The changes of the sizes and absorb activity of mice alveolar macrophages at 1, 7, 15 and 30 days after separate and combined effects of gamma-irradiation and sulphure oxide were investigated by computer morphometric and immunologic methodes. Irradiation was shown to change the response of alveolar macrophages to the sulphure oxide action.

Key words: alveolar macrophages, ionizing irradiation, sulphur oxide, combined effect.

Техногенное воздействие человека на биосферу сопровождается значительным изменением экологической обстановки. В результате этого отмечены перестройки в протекании стереотипных реакций основных защитных систем организма, и как следствие, изменение структуры заболеваемости [11].

Так, результаты выполненных исследований по оценке детской заболеваемости в Беларуси за период с 1995 по 2000 гг. показали, что самые высокие показатели отмечены в Минском и Гомельском регионах. По сравнению с 1993 годом на 36,1% возросло количество детей с впервые в жизни установленным диагнозом, в котором преобладают заболевания органов дыхания (70,8%) [1].

Относительный вклад техногенного загрязнения, ответственного за заболеваемость детей в регионах республики, в среднем составил 32,5%, что в 1,5 раза выше, чем в России.

Указанное различие может быть объяснено существенным вкладом загрязнения окружающей среды Беларуси автотранспортом и последствиями аварии на Чернобыльской АЭС.

Возможной причиной повышенного уровня заболеваемости может быть изменение чувствительности организма в условиях хронического облучения к действию нерадиационных факторов, в частности, атмосферных загрязнителей.

В условиях непрерывно меняющейся внешней среды одним из важнейших адаптационных механизмов, обеспечивающих поддержание постоянства внутренней среды, является иммунная система. Отклик иммунной системы на экзогенные или эн-

догенные факторы, нарушающие гомеостаз, проявляется изменениями в ее клеточных и гуморальных звеньях. Изучение отдельных конкретных эффектов иммунного ответа способствует пониманию системного характера воздействия среды на иммунитет [2].

Установлена положительная корреляционная связь между респираторной заболеваемостью и степенью загрязнения атмосферного воздуха вредными веществами: диоксидом серы, пылью, диоксидом азота, оксидом углерода [3].

Одно из центральных мест в иммунной системе занимают мононуклеарные фагоциты. Они принимают участие в иммунном ответе на всех его этапах: от осуществления немедленной защитной реакции до вступления в действие специфических механизмов иммунитета, участия в процессинге и презентации антигена, выполнения эффекторных функций в результате активации цитокинами.

Около 15% от всех мононуклеарных фагоцитов организма составляют легочные макрофаги, которые включают в себя три группы: макрофаги воздухоносных путей, интерстиция легкого и альвеолярные макрофаги. Последние из них наиболее многочисленны и полно изучены, так как могут быть легко выделены.

Ряд работ посвящен изучению биологических эффектов диоксида серы на легкие и их клеточные компоненты, которые проявляются как функциональными изменениями со стороны респираторного тракта, так и повреждением механизмов регуляции на молекулярном уровне [5, 7].

В то же время описаны реакции эффекторов клеточного иммунитета легких при

воздействии ионизирующего излучения в разных дозах, которые проявляются напряжением компенсаторно-приспособительных механизмов легких, неполноценностью фагоцитарных механизмов защиты в ранние сроки после воздействия [8].

Работ по исследованию сочетанного воздействия ионизирующего излучения и диоксида серы на легкие и их клеточные компоненты недостаточно.

Цель настоящего исследования: изучить морфометрические и функциональные характеристики популяции альвеолярных макрофагов (АМ) мышей в условиях сочетанного воздействия ионизирующего излучения и одного из доминирующих атмосферных загрязнителей — диоксида серы.

Материалы и методы исследования

Исследования выполнены на мышах линии Af обоего пола 24-недельного возраста (масса 20–22 г). Через 1 час после общего однократного γ -облучения в дозах 0,1; 0,35 и 1,0 Гр при мощности дозы 1,67 сГр/мин (источник ^{60}Co) мышей ингалировали диоксидом серы в концентрации 20 мг/м³ ингаляционной камеры в течение 1 часа.

Бронхоальвеолярные смывы (БАС) получали в 1, 7, 15 и 30 сутки после радиационно-химического воздействия по методу Murgvik Q.N. [13] у мышей, предварительно наркотизированных введением тиопентала

натрия (100 мг/кг) внутривенно. Каждая экспериментальная группа состояла из 5–6 животных.

Фагоцитарная активность макрофагов определялась в реакции поглощения полистирольных частиц латекса с подсчетом в приготовленных и окрашенных по Романовскому мазках процента фагоцитирующих клеток через 60 минут от начала реакции фагоцитоза — фагоцитарного индекса (ФИ).

Аналогичные препараты использовались для проведения морфометрического анализа популяции АМ. Площади АМ в мкм² определялись с помощью компьютеризированной установки, состоящей из микроскопа ЛЮ-МАМ И1, цифровой телекамеры SANYO типа VCC-3770P и персонального компьютера Pentium 200 с видеокартой.

Основные статистические показатели исследуемых величин определялись в Excel и отражались в таблицах результатов в виде средних значений \pm статистическая ошибка для средних значений.

Результаты и обсуждение

В результате проведенного исследования установлено, что средняя площадь АМ у контрольных животных находилась в пределах от 191,5 до 268,4 мкм² в зависимости от периода наблюдения (табл.1), в связи с чем для каждой экспериментальной точки использовался свой контроль.

Таблица 1

Площадь (мкм²) альвеолярных макрофагов после радиационно-химического воздействия

Воздействие	1 сутки	7 сутки	15 сутки	30 сутки
Контроль	212,7 \pm 11,2	268,4 \pm 13,5	202,8 \pm 8,7	191,5 \pm 6,2
0,1 Гр	233,3 \pm 25,9	315,1 \pm 11,3*	178,5 \pm 4,6*	192,8 \pm 7,7
0,35 Гр	179,6 \pm 6,7*	360,0 \pm 14,2*	143,7 \pm 4,2*	220,7 \pm 8,0*
1,0 Гр	184,3 \pm 6,5*	354,2 \pm 12,5*	165,7 \pm 5,5*	200,0 \pm 7,6
SO ₂	210,7 \pm 7,1	309,0 \pm 16,5	165,8 \pm 5,1*	228,1 \pm 7,8*
0,1 Гр + SO ₂	204,7 \pm 13,6	398,6 \pm 29,6*	207,1 \pm 9,9	218,2 \pm 8,0*
0,35 Гр + SO ₂	198,1 \pm 19,3	238,8 \pm 15,1	186,5 \pm 6,7	197,6 \pm 7,8
1,0 Гр + SO ₂	227,2 \pm 17,2	187,1 \pm 9,0*	184,7 \pm 5,8	211,7 \pm 6,2*

Примечание: * — разница с контролем статистически достоверна при $p < 0,05$

В 1 сутки после облучения в дозах 0,35 и 1,0 Гр средняя площадь макрофагов была достоверно ниже контрольного уровня (табл. 1), что может быть объяснено нарушением процессов вымывания АМ из легких после облучения, так как в

смывах отсутствовали клетки с площадью более 450 мкм². Еще одной причиной уменьшения средних размеров клеток в этот период может быть изменение цитоархитектоники самих макрофагов вследствие облучения [4].

При исследовании фагоцитарной функции АМ установлено, что после внешнего облучения в исследуемых дозах, а также после ингаляции мышей сернистым ангидридом в 1 сутки в смывах из легких коли-

чество фагоцитов не носит достоверных отличий от значений соответствующего контроля, о чем можно судить по величине ФИ (табл. 2).

Таблица 2

**Фагоцитарный индекс АМ половозрелых мышей
после радиационно-химического воздействия**

Воздействие	1 сутки	7 сутки	15 сутки	30 сутки
Контроль	44,0±2,9	39,2±3,3	44,0±2,3	46,5±2,7
0,1 Гр	47,6±0,7	34,4±2,5	40,0±2,3	36,4±2,6*
0,35 Гр	45,0±0,6	38,0±0,8	40,8±2,1	43,2±3,1
1,0 Гр	45,8±2,1	41,4±2,7	36,0±2,3*	37,8±2,1
SO ₂	46,0±3,7	38,4±2,8	38,0±1,4	51,0±2,9
0,1 Гр+SO ₂	41,4±1,8	40,2±1,6	36,8±1,7*	49,5±2,9
0,35 Гр+ SO ₂	46,4±2,5	35,2±2,1	32,8±1,9*	59,2±2,4*
1,0 Гр + SO ₂	52,8±0,8*	30,0±3,1	37,6±2,8	59,0±1,8*

Примечание: * — разница с контролем статистически достоверна при $p < 0,05$

В группах мышей после радиационно-химического воздействия средние площади клеток в смывах не отличались от таковых в контроле, но несколько увеличилось количество более крупных по размерам АМ (20% АМ с площадью более 350 мкм²), которые активно участвуют в реакции фагоцитоза, вследствие чего процент фагоцитов в смывах был выше нормы после облучения в дозе 1,0 Гр также на 20%.

На 7 сутки средняя площадь клеток в смывах была выше по отношению к контролю в группах облученных мышей, достигая максимума при 0,35 Гр — 360,0 мкм² (табл. 1), что может быть вызвано гибелью в результате облучения более радиочувствительных предшественников макрофагов и нарушением механизмов их поступления в легкие из интерстиция, что подтверждается сдвигом вправо на гистограммах распределения клеток смывов по площадям: более 30% клеток после облучения 1 Гр имеют площадь 450 мкм² и более.

После воздействия диоксида серы и его сочетания с дозой 0,1 Гр гистограммы распределения АМ по площадям соответствовали вышеуказанным, в отличие от сочетания с облучением в дозах 0,35 и 1,0 Гр, когда в БАС практически отсутствовали клетки с площадями более 300 мкм², а при дозе облучения 1 Гр более 50% клеток смывов из легких имели площадь 150–200 мкм².

После сочетанного действия исследуемых факторов в 7 сутки при дозе 1 Гр произошло резкое снижение количества фагоцитов в БАС (практически вдвое по отношению к этому показателю в 1 сутки наблюдения) (табл. 2).

Принимая во внимание радиочувствительность зрелых макрофагов, можно полагать, что наблюдаемые изменения в большей степени обусловлены гибелью радиочувствительных предшественников, находящихся в костном мозге, крови и интерстициальном пространстве.

Также следует учитывать, что помимо прямого действия на клетки излучение оказывает опосредованный эффект за счет нарушения сосудистой проницаемости и развития интерстициального отека, которые наблюдаются в легких после облучения в более высоких дозах.

На 15 сутки эксперимента в группах мышей после отдельного действия облучения и ингаляции диоксидом серы наблюдался сдвиг в популяции вымываемых клеток в сторону более молодых моноцитоподобных форм, что отразилось в уменьшении средних площадей АМ с максимальным отклонением от контроля после облучения в дозах 0,35 и 1,0 Гр — на 59,1 и 37,1 мкм² соответственно (табл. 1): после облучения в этих дозах около 80% АМ смывов имели площадь 150–

200 мкм². Фагоцитарная активность АМ была снижена (табл. 2).

У животных после воздействия двух исследуемых факторов при дозах облучения 0,1 и 0,35 Гр средние площади АМ статистически не отличались от контрольных, что объясняется наличием в смывах нескольких популяций клеток: более мелких (до 60%) и крупных.

ФИ макрофагов мышей, подвергнутых сочетанному воздействию факторов, был снижен в этот срок при всех исследуемых дозах, максимально отклоняясь от уровня контроля после облучения 0,35 Гр (табл. 2).

Аналогичные изменения наблюдали после сочетанного воздействия оксидов азота (80 мг/м³) и облучения в дозе 0,35 Гр. В 15 сутки в смывах также выделяли два типа АМ: мелкие и крупные. Для мелких АМ было характерно наличие тонких радиально расходящихся филоподий. Крупные АМ имели слабую складчатость без выраженных раффов [4].

К 30 суткам у мышей, облученных в дозе 0,1 Гр, не наблюдалось отличий от уровня контроля по средним значениям площадей АМ в смывах.

В остальных группах эти значения были несколько увеличены, максимально превышая контрольные у мышей после облучения в дозе 0,35 Гр и в группе ингалированных диоксидом серы животных. Во всех группах после сочетанного воздействия в эти сутки также отмечалось увеличение средних площадей АМ в смывах за счет присутствия большего процента крупных по размерам клеток (табл. 1).

Через 30 суток после облучения и ингаляции мышей диоксидом серы очевидна разница в количестве активных макрофагов в смывах мышей в группах после раздельного и сочетанного влияния факторов: если у облученных мышей отмечалась тенденция к снижению количества фагоцитов в смывах, то после сочетанного воздействия количество фагоцитов превышало контрольный уровень на 27,3% и 26,9% соответственно и достоверно при дозах 0,35 и 1,0 Гр (табл. 2).

Следует отметить тот факт, что в 30 сутки после облучения в дозе 0,1 Гр, соответствуя практически полностью уровню контроля по средним размерам клеток в популяции, АМ тем не менее проявляли пониженную фагоцитарную активность. Это

можно объяснить наличием в популяции зрелых макрофагов, которые подверглись облучению в стадии моноцита, что отразилось в нарушении функциональных параметров при их последующем созревании.

Таким образом, после сочетанного действия исследуемых факторов происходят изменения морфологических характеристик АМ, что отражается в изменении поглотительной активности фагоцитов у мышей (снижению функции поглощения частиц в 7 и 15 сутки наблюдения), подвергнутых сочетанному воздействию исследуемых факторов, по сравнению с аналогичной активностью в группах отдельно облученных и ингалированных диоксидом серы животных.

Известно, что АМ — морфологически и функционально гетерогенная популяция. Субпопуляции макрофагов различаются по размерам, экспрессии мембранных рецепторов, а также своей функциональной активностью [6, 14].

Соотношение субпопуляций АМ в легких изменяется при заболеваниях. Так, у морских свинок в отличие от контрольных животных, у которых основу популяции АМ составляют зрелые клетки, ранний период развития туберкулезной инфекции характеризуется появлением в БАС значительного числа моноцитов и молодых макрофагов с ультраструктурными признаками активного биосинтеза [10].

На соотношение субпопуляций АМ оказывает влияние воздействие внешних факторов разной природы. В работе [9], после облучения крыс в дозе 1 Гр обнаружены существенные отличия от контрольных животных в соотношении разных субпопуляций макрофагов: через 1–14 суток после облучения количество разрушающихся макрофагов повышалось с $3,1 \pm 0,1$ до $13,5 \pm 1,7$ – $21,7 \pm 4,8\%$, количество зрелых функционально активных макрофагов снижалось с $35,1 \pm 3,9$ до $17,0 \pm 1,0$ — $16,8 \pm 3,8\%$. После облучения животных в дозе 4 Гр в 1–14 сутки исследования количество разрушающихся макрофагов увеличивалось с $3,1 \pm 0,1$ до $28,0 \pm 2,0\%$. В 30–90 сутки при этой дозе изменения соотношения макрофагальных элементов были связаны со снижением количества зрелых функционально активных макрофагов с $35,1 \pm 3,9\%$ у контрольных до $13,0 \pm 3,8\%$ у подопытных

и с повышением количества молодых макрофагальных форм с $50,4 \pm 3,9\%$ у контрольных до $81,0 \pm 1,3\%$ у подопытных животных. Наличие в смыве большого количества молодых макрофагов авторы связывали с повышением активности моноцитогенеза после облучения в этой дозе.

Gross N.J. с соавт. изучали распределение размеров в популяции АМ через 2 и 4 недели после облучения мышей линии СF в дозе 1800 рад. АМ контрольных животных имели диаметр 13–14 мкм, причем не встречалось клеток с диаметром больше 20 мкм.

Через две недели после облучения происходил сдвиг вправо кривой распределения диаметра АМ в БАС ($X = 17,6 \pm 2,7$ мкм), причем в смывах появлялись АМ с диаметром больше 25 мкм и отсутствовали клетки с диаметром меньше 12 мкм.

Через 4 недели после облучения в БАС отмечалось появление двух субпопуляций клеток: одна состояла из крупных клеток ($X = 21,6 \pm 4,7$ мкм), а около 15% от всех клеток имели небольшой диаметр ($X = 10,1 \pm 1,7$ мкм) [12].

Полученные результаты свидетельствуют о том, что АМ являются более радиочувствительными, чем это считалось ранее.

Кроме того, ионизирующее излучение в исследуемых дозах, оказывая влияние на реактивность иммунной системы, изменяет ответную реакцию альвеолярных макрофагов на действие диоксида серы, которая проявляется в изменении средних площадей клеток (табл.1), а также их фагоцитарной активности (табл. 2).

Заключение

Высокая морфо-функциональная гетерогенность популяции АМ является физиологической основой, определяющей ответную реакцию макрофагальной системы на внешний раздражитель. Непосредственно воздействие ионизирующего излучения не только изменяет структурно-функциональное состояние популяции АМ, но и ее реактивность при действии диоксида серы. Степень выраженности этой реакции может быть критерием оценки модифицирующего влияния ионизирующего излучения, длительности сохранения индуцированного повреждения и влияния на функциональную активность клеток.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бережной А.В., Остроумов А.А. Экологическая и эпидемиологическая ситуация в регионах Беларуси. (Методика оценки) // Инженерная экология. — 2003. — № 2. — С. 27–37.
2. Димитриев Д.А., Румянцева Е.Г. Современные методы изучения влияния загрязнения окружающей среды на иммунную систему // Гиг. и санит. — 2002. — № 3. — С. 68–71.
3. Косарев В.В., Сиротко И.И. Загрязняющие факторы окружающей среды крупного промышленного центра // Гиг. и санит. — 2002. — № 1. — С. 6–8.
4. Маленчанка А.Ф., Слука Б.А., Даражэнкава Т.Е. Цытаархітэктоніка альвеолярных макрофагаў пры апрамяненні I уздзеянні аксіда азоту // Весц. Акад. Нав. Бел. — сер. біял. Навук. — 1994. — № 4. — С. 89–95.
5. Пинчук В.В. Метаболический ответ клеток легких на ингаляционное поступление в организм сернистого ангидрида в условиях хронического эксперимента: Автореф. дис. ... канд. биол. наук: 03.00.04 / ГНУ «Ин-т радиобиол. НАН Беларуси». — Мн., 2003. — 17 с.
6. Родионов С.В., Паитин В.И., Макаренко И.Г., Земсков В.М. Новый подход к изучению гетерогенности макрофагов // Иммунол. — 1985. — № 3. — С. 34–37.
7. Таганович А.Д., Пинчук В.В., Мороз О.Е., Морозова Р.П., Шимкова Т.С. Макрофаги легких — чувствительная модель оценки воздействия двуокиси серы на организм // Фундаментальные и прикладные аспекты современной биохимии: Тр. науч. конф. СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова — СПб., 1998. — Т. 2. — С. 409–413.
8. Тимохина Н.И. Состояние популяций эффекторов клеточного иммунитета легких при воздействии ионизирующих излучений: Автореф. дис. ... канд. биол. наук: 03.00.01 / ГНУ «Ин-т радиобиол. НАН Беларуси». — Мн., 2003. — 21 с.
9. Фетисова Л.И. Фагоцитарная активность свободных легочных макрофагов после гамма-облучения // Мед. радиология. — 1987. — № 5. — С. 74–76.
10. Филиппенко Л.Н., Каминская Г.О., Алиева Л.Н. Морфологическая гетерогенность и функциональный статус альвеолярных макрофагов БАЛ при развитии туберкулезного воспаления у морских свинок // Бюлл. эксп. биол. и мед. — 1988. — Т. 106. — № 8. — С. 242–247.
11. Филонов В.П., Соколов С.М., Науменко Т.Е. Эколого-эпидемиологическая оценка риска для здоровья человека от качества атмосферы. — Мн., 2001. — 187 с.
12. Gross N.J., Balis J.V. Functional, biochemical and morphologic changes in alveolar macrophages following thoracic X-irradiation // Lab. Invest. — 1978. — Vol. 39. — P. 381–389.

13. Myrvik Q. N., Leake E. S., Fariss B. Studies on pulmonary alveolar macrophages from the normal rabbit: a technique to procure them in a high state of purity // *J. Immunol.* — 1961. — Vol. 86. — P. 128–136.

14. Shellito J., Kaltreider B. Heterogeneity of immunologic function among subfractions of normal rat alveolar macrophages // *Am. Rev. Respir. Dis.* — 1984. — Vol. 129. — P. 747–753.

Поступила 18.11.2005

УДК 599:591.04.539.1.047]:612.178.5+612.172.2

**ВЛИЯНИЕ ИОНИЗИРУЮЩИХ ИЗЛУЧЕНИЙ РАЗЛИЧНОЙ МОЩНОСТИ
НА ФОРМИРОВАНИЕ ГИПОТЕНЗИВНОЙ РЕАКЦИИ,
ВЫЗВАННОЙ КАРБАХОЛИНОМ**

Д.Г. Сташкевич, В.А. Сюсюкин, Л.М. Лобанок, А.Д. Наумов

Институт радиобиологии НАН Беларуси

Изучены механизмы формирования гипотензивной реакции, вызванной карбахолом, после острого (1 и 6 Гр при мощности 0,064 Гр/мин) и хронического (1 Гр при мощности 0,011 мГр/мин) облучения. Выявлена двуцентровая модель протекания реакции. Суммарный уровень гипотензивной реакции у контрольных и опытных животных не различался. У облученных животных наблюдалось достоверное повышение чувствительности М-холинорецепторов сердца к карбахолу, особенно при поглощенной дозе 6 Гр.

Ключевые слова: Ионизирующее излучение, сердце, сосуды, гипотензивная реакция, М-холинорецептор, карбахолин.

**INFLUENCE OF IONIZING RADIATIONS OF VARIOUS POWER ON FORMATION
OF HYPERTENSIVE REACTION CAUSED BY CARBACHOLINUM**

D.G. Stashkevich, V.A. Siusiukin, L.M. Lobanok, A.D. Naumov

Institute of radiobiology NAS of Belarus

Mechanisms of formation of the hypotensive reaction that was caused by carbacholinum, after acute (1 and 6 Gy at power 0,064 Gy/minute) and chronic (1 Gy at power 0,011 mGy/minute) irradiating was observed. The two-centric model of reaction is revealed. The total level of hypotensive reaction at control and experienced animals did not differ. After irradiating authentic sensitivity enhancement of muscarinic cholinoreceptors of heart to carbacholine was observed, is especial at absorbed dose 6 Gy.

Key words: Ionizing radiation, heart, vessels, hypotensive reaction, muscarinic cholinoreceptor, carbacholinum.

После катастрофы на ЧАЭС у людей, проживающих на загрязненных территориях в Республике Беларусь, регистрировалось увеличение заболеваний сердечно-сосудистой системы [9, 10]. Рост первичных болезней среди детей с 1990 по 1994 гг. возрос в 2,5 раза за счет функциональных кардиопатий и гипотензивных состояний, однако сразу после аварии и до 1990 года преобладали гипертензии. У взрослого населения также увеличилось число болезней

системы кровообращения, но особенно у ликвидаторов [11]. Регуляция системы кровообращения осуществляется многоуровневой системой, в которой важное место принадлежит непрерывному взаимодействию гомеостатических центральных и периферических элементов [2]. Особая роль в гипотензивных реакциях принадлежит М-холинергическим механизмам регуляции. Нисходящие тормозные влияния с ядер блуждающего нерва увеличивают