

Расчёт суммарного запаса  $^{137}\text{Cs}$  в моховом покрове производился с учётом удельной активности всех видов мхов, произрастающих на пробной площади, их биомассы и проективного покрытия. Запас нуклида составил соответственно для трофотопов:  $A_2 - 1,98 \pm 0,43$  (медиана 1,58),  $A_3-A_4 - 4,52 \pm 0,73$  (5,22),  $A_5 - 3,48 \pm 0,49$  (3,48),  $B_2-B_3 - 0,96 \pm 0,44$  (0,87),  $C_2-C_3 - 1,12 \pm 1,07$  (0,94) % валового содержания в системе мох-подстилка-подлежащий слой почвы (до глубины 20см).

Ранее в модельных опытах было показано, что из различных видов мхов после установления динамического равновесия в системе «мох-раствор» в раствор вымывается 30-70 % инкорпорированного  $^{137}\text{Cs}$  /3/. Средний возраст живой части мха составляет 4-6 лет /4/, после чего одновременно с нарастанием верхней части мохового покрова, происходит постепенное отмирание нижней. Благодаря этому  $^{137}\text{Cs}$ , аккумулированный в моховом покрове, является более рециклируемым, так как присутствие мхов в напочвенном покрове ускоряет в нем круговорот минеральных веществ. Таким образом, сорбированный моховым покровом  $^{137}\text{Cs}$  в лесных биоценозах является потенциально доступным для корневого питания сопряженных с ним высших растений. Кроме того, моховой покров способен превышать долю обменных форм  $^{137}\text{Cs}$  в подлежащих слоях почвы.

#### Литература.

1. Кляшторин А.Л., Щеглов А.И., Цветнова О.Б. // Почвоведение. – 1999. - №12. – С. 1509-1514.
2. Юркевич И.Д. Лесотипологические таблицы (Пособие для лесоводов, лесоустроителей и студентов). – Мн.: Наука и техника, 1969. – 51 с.
3. Молчанова И.В., Боченина Н.В. // Экология. - 1980. - № 3. - С. 42-47.
4. Малышева Т.В. Эколого-фитоценологические исследования мохового покрова в сосняках Ярославской области. Автореф.дисс..канд.биол.наук (03.00.05). – М.: МГУ, 1973. – 23 с.

### РОЛЬ ЭНДОТЕЛИЯ В ПОСТРАДИАЦИОННОЙ МОДИФИКАЦИИ $\alpha$ -АДРЕНЕРГИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМОВ РЕГУЛЯЦИИ ТОНУСА АРТЕРИАЛЬНЫХ СОСУДОВ НА РАННИХ СТАДИЯХ ОНТОГЕНЕЗА

Соловьева Н.Г.

*Институт радиобиологии НАН Беларуси, г. Минск*

**Введение.** Ионизирующее излучение - мощный повреждающий фактор, оказывающий дестабилизирующее влияние на механизмы регуляции многих жизненно важных функций. Сердце и сосуды относятся к числу

наиболее радиорезистентных органов млекопитающих, но механизмы их регуляции подвержены определенной модификации даже при действии относительно малых доз ионизирующей радиации. В результате этого значительно снижается гомеостатическая устойчивость сердечно-сосудистой системы и, как следствие, приспособительные возможности организма в целом [1].

В соответствии с постулатами классической радиобиологии, на ранних стадиях онтогенеза организм является наиболее радиочувствительным в течение постнатального развития. В пределах сердечно-сосудистой системы по морфологическому критерию наиболее радиочувствительным элементом является эндотелий, функциональным изменениям которого принадлежит решающая роль в пострadiационной модификации не только дилататорных, но и сократительных реакций ГМК сосудов [2]. В частности, изменения интенсивности ингибирующих влияний эндотелия на сократительные реакции аорты при действии вазоконстриктора могут нивелировать, либо усугублять пострadiационные эффекты. Ингибирующие свойства эндотелия, прежде всего, определяются высвобождением из эндотелиоцитов NO [3]. Свободнорадикальная природа NO предопределяет его взаимодействие с радиационно-индуцированными радикалами, что может привести к инактивации его дилататорных свойств и образованию высокотоксичных продуктов [2]. Исходя из выше указанного, цель данного исследования заключалась в оценке вклада эндотелия в адренергические механизмы регуляции тонуса артериальных сосудов неполовозрелых крыс, подвергшихся воздействию острого и/или пролонгированного  $\gamma$ -облучения в дозе 1 Гр.

**Материалы и методы исследований.** Исследования выполнены на 160 белых крысах-самках неполовозрелого возраста. Крыс облучали  $\gamma$ -квантами Cs<sup>137</sup> мощностью ( $9 \cdot 10^{-4}$  Гр/с при остром режиме облучения и  $2,3 \cdot 10^{-7}$  Гр/с при пролонгированном) до поглощенной дозы 1 Гр. Длительность облучения в первом случае составила 18 мин, во втором - 48 суток. Исследования проводили на 10, 30 и 90-е сутки пострadiационного периода. В качестве контроля использовали одновозрастных, однополых животных. Объектом исследования являлись изолированные кольцевые сегменты нисходящей части грудной аорты. Для определения роли участия эндотелия в формировании пострadiационных эффектов, исследования проводили на препаратах с интактным эндотелием и дезэндотелизованных. Для оценки функционального состояния адренергических механизмов регуляции тонуса артериальных сосудов осуществляли стимуляцию  $\alpha$ -адренергических рецепторов норадреналином и фенилэфрином в возрастающих концентрациях (НА,  $10^{-10}$ - $10^{-6}$  моль/л и ФЭ,  $10^{-9}$ - $10^{-5}$  моль/л).

**Результаты и их обсуждение.** Установлены существенные различия в интенсивности и направленности пострadiационных изменений в механизмах регуляции тонуса артериальных сосудов неполовозрелых крыс в

зависимости от мощности дозы облучения. На 10-е сутки после острого  $\gamma$ -облучения в дозе 1 Гр функциональный ответ интактных препаратов аорты неполовозрелых крыс при стимуляции  $\alpha$ -адренергических рецепторов НА существенно не отличался от таковых в контроле, в то время как на дезэндотелизованных сегментах констрикторные эффекты НА в низких концентрациях были выше ( $5 \cdot 10^{-9}$ - $10^{-8}$  моль/л). Данные различия можно объяснить усилением ингибирующих свойств эндотелия, отмеченных в этот период, которые и нивелировали пострадиационное повышение сократительных реакций ГМК. Параллельно с этим отмечено увеличение чувствительности  $\alpha$ -адренергических рецепторов ГМК без изменения их плотности:  $EC_{50}$  на дезэндотелизованных препаратах облученных животных составила  $7,0 \pm 0,9$  и на контрольных –  $9,9 \pm 0,9$  нмоль/л при  $P < 0,05$ . Таким образом, в начальные сроки после облучения в первую очередь модификации подвергаются эндотелиальные механизмы регуляции сосудистого тонуса. Это подтверждается и результатами, полученными при стимуляции  $\alpha$ -адренергических рецепторов ФЭ: сократительные реакции сегментов аорты с интактным эндотелием и дезэндотелизованных практически не отличались от контрольных. Ингибирующее влияние эндотелия, несмотря на отсутствие пострадиационных изменений в чувствительности и плотности  $\alpha_1$ -адренорецепторов, усиливалось. Известно, что концентрация NO может значительно возрастать в различных тканях на фоне увеличения активности свободнорадикального окисления при стрессе нерадиационной природы [4]. Исходя из этого, по-видимому, на начальных этапах пострадиационного периода происходит дополнительная активация ферментного пути, приводящего к синтезу свободного радикала NO.

На 30-е сутки после острого  $\gamma$ -облучения из-за снижения эндотелий-зависимых дилататорных влияний сократительные реакции сегментов аорты с интактным эндотелием и без на действие НА усиливались. Функциональная реактивность аорты при стимуляции  $\alpha_1$ -адренергических рецепторов ФЭ также усиливалась. На более поздних этапах пострадиационного периода, как следствие высокой концентрации NO в ближайшие сроки, проявляется эндотелиальная дисфункция: угнетение базального и рецептор-опосредованного синтеза/высвобождения NO. Последнее, по-видимому, связано со снижением функциональных возможностей эндотелиальных  $\alpha_2$ -адренергических рецепторов.

В отличие от ближайших эффектов острого  $\gamma$ -облучения, на 10-е сутки после пролонгированного облучения ингибирующее влияние эндотелия, напротив, ослабевало. В силу чего констрикторные реакции дезэндотелизованных препаратов и препаратов с интактным эндотелием на НА значительно превышали таковые контрольных особей. Другая причина гиперреактивности сосудистых сегментов аорты неполовозрелых крыс заключается в увеличении плотности  $\alpha_1$ -адренергических рецепторных структур.

Доказательством служит отмеченное в этот пострadiационный срок усиление  $R_{\max}$  при действии ФЭ. В более поздние сроки постлучевого периода отмечена тенденция к снижению сократительных реакций аорты на НА. Спустя месяц после радиационного воздействия величина сократительных реакций дезэндотелизованных сегментов при максимальной концентрации агониста ( $5 \cdot 10^{-7}$  моль/л) превышала контрольные значения на 8%, в то время как на 10-е сутки данный показатель был увеличен на 33%. Дилататорные свойства эндотелия в этот период по-прежнему снижены, в результате чего, сократительные реакции аорты с интактным эндотелием при действии высоких концентраций НА ( $5 \cdot 10^{-7}$  моль/л) оставались высокими. Вазоконстрикторные эффекты ФЭ увеличивались по сравнению с контролем только при действии агониста в низких концентрациях, свидетельствуя о высокой чувствительности  $\alpha_1$ -адренорецепторов. На 90-е сутки после облучения функциональная активность аорты при стимуляции  $\alpha$ -адренергических рецепторов НА и ФЭ практически полностью восстанавливалась. Однако уровень базального синтеза/высвобождения эндотелиального NO оставался низким.

Анализ полученных результатов позволил заключить, что пострadiационные изменения  $\alpha$ -адренергической регуляции тонуса артериальных сосудов происходят в модификации чувствительности и плотности рецепторных структур и интенсивности процессов синтеза эндотелиального NO. При этом наиболее существенному изменению после  $\gamma$ -облучения у неполовозрелых крыс при стимуляции  $\alpha$ -адренорецепторов подвергается базальное высвобождение NO по сравнению с рецептор-стимулируемым. Характер пострadiационных изменений эндотелий-зависимых дилаторных влияний на ранних стадиях онтогенеза зависел от мощности  $\gamma$ -облучения только лишь в ближайшие сроки постлучевого периода.

#### Литература

1. Барабой В.А., Олейник С.А. // Радиационная биология. Радиоэкология. - 1999. - Т. 39, № 4. - С. 438-443.
2. Bourlier V., Diserbo M., Joyeux M., Ribout C. et.al. // Br. J. Pharmacol. - 1998. - V. 123, № 6. - P. 1168-1172.
3. Luscher T.F. Barton M. // Clin.Cardiol. - 1997. - V.20 (11, Suppl.2). - P. 110-113.
4. Маленюк Е.Б., Аймашева Н.П., Манухина Е.Б., Микоян В.Д. и др. // Бюл. эксп. биологии и медицины. - М. - 1998. - № 9. - С. 274-277.