

ДІЯ ІОНІЗУЮЧОГО ВИПРОМІНЮВАННЯ ЯК ОДИН З ЧИННИКІВ ЗАГИБЕЛІ КЛІТИНИ

Левашова В. М.

Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна

Vika55510@meta.ua

Усі фактори навколишнього середовища впливають на діяльність живого організму. Природне іонізуюче випромінювання у кількісному прояві у порівнянні з іншими природними факторами настільки мало інтенсивної дії, що спеціальні захисні механізми або механізми контролю в організмах не вироблено. Разом із тим у всіх випадках живі клітини організму практично однотипово реагують на пошкодження, викликані будь-яким агентом, будь то температурний, хімічний, інфекційний. Це пов'язано з безперервним процесом життєдіяльності, який характеризується протіканням обмінних хімічних реакцій у клітині, а значить, у молекулах, у клітинному ядрі, в оболонці клітини, тканинах і органах. Відповідна реакція живого на подразник регламентована і зводиться або до «ремонту» пошкодження у геномі, або до заміни пошкодженого елемента новоутвореним за допомогою синтезу, тобто відтворення молекули або клітини замість пошкодженої, постарілої або загиблої.

Мета дослідження: дослідити дію іонізуючого випромінювання як одного з чинників загибелі клітини.

Основні результати. Спеціальним механізмом, що підтримує сталість складу структури тканин, вважається апоптоз, тобто самознищення старих або пошкоджених клітин, які не в змозі виконувати властиву їм функцію. Відповідні реакції клітини на пошкодження однотипні, вони відбуваються безперервно, з досить постійною швидкістю, обумовлюючи сталість обміну речовин, сталість збереження всіх внутрішніх і зовнішніх параметрів життєдіяльності.

Відомо, що до будь-якого пошкодження, як і до дії іонізуючого випромінювання, найбільш чутливі тканини з інтенсивною проліферацією. Виходячи з цього положення ученими встановлено, що і загибель клітин у цих тканинах слугує віддзеркаленням пошкодження. Після впливу іонізуючого випромінювання у певних дозах настає післяпроменева загибель клітини. За класифікацією післяпроменева загибель клітини - це втрата здатності до поділу, тобто так звана «репродуктивна» або «мітотична» загибель. Особливість такого пошкодження полягає в тому, що клітина гине не миттєво, а через 1-5 поділів в залежності від дози, але не відтворює повноцінного потомства. Визначено, що нащадки, що вижили проліферують з меншою швидкістю. Основою пошкодження, що призводить до загибелі клітини, як тепер встановлено, є пошкодження ДНК у вигляді утворення двониткових розривів, одного або декількох. Звідси впливає, що радіаційна загибель клітини не відрізняється від загальнобіологічного феномена клітинної загибелі.

Існують такі види клітинної загибелі: 1 - спонтанна загибель, що настає внаслідок некрозу за рахунок розвитку аноксії клітини, якщо вона припиняється (температурний фактор, киснева недостатність, отрути, високі дози іонізуючого випромінювання); 2 - «фізіологічна» загибель як кінцевий етап

диференціювання. Відбувається при зміні клітинних популяцій, як наприклад, при злущуванні епідермісу, заміні епітелію в тканинах; це збалансований процес ділення і елімінації клітин як інтегральна складова тканинного гомеостазу. В основі цього механізму лежить апоптоз як активний генетичний детермінований процес та розглядається як механізм контролю загибелі клітин. Він необхідний для збалансованого клітинного росту. Зняття контролю проліферації призводить до формування «безсмертних» клітинних ліній, тобто до появи клітин, стійких до впливу стандартних захисних функцій, що мають властивості злоякісного росту. Отже, відсутність контролю проліферації – результат порушення програми клітинної загибелі; 3 - програмована загибель клітин закладена в ембріо- і морфогенезі, коли включається програма генетичної детермінованою загибелі; 4 - «безпричинна» загибель клітини. До неї відносять загибель без вагомих причин. Наприклад, загибель нейронів головного мозку зі збільшенням віку особи. Зрозуміло, що термін «безпричинна» цілком умовний.

Численні критерії клітинної загибелі в кінцевому підсумку зводяться до таких показників, як конденсація або лізис ядра. Цей процес зумовлено припиненням синтезу ДНК. Лізис ядер або каріопікноз завершується фрагментацією клітини, що характерно для апоптозу.

Описані механізми та критерії загибелі клітини, а також молекулярно-клітинні зміни стандартні при всіх впливаючих факторах. В умовах життя організму, клітинна загибель виступає як активний генетично регульований процес, необхідний для підтримання сталості морфологічного складу тканини, органу чи організму.

Рівні радіаційного впливу, що призводять до інтерфазної загибелі клітин: доза 0,1-4 гр (лімфоцити, тімоцити, ентероцити, сперматогонії, ооцити, еритробласти, лімфобласти), клітини, термінально диференціюються клітини на різних стадіях розвитку; доза 5-20 гр (усі клітини, що активно діляться); доза 10-100 гр (гепатоцити, міоцити, кардіоміоцити, зрілі нейрони головного і спинного мозку).

Підводячі підсумки, можна відмітити, що відмінності у дозах, які викликають загибель клітин, складають 1000 разів - від 0,1 Гр - ембріональні клітини до 100 Гр - гепатоцити та зрілі нейрони мозку. Це умовний розподіл показує порівняльну чутливість окремих клітин. Якщо ці величини прийняті за основу для оцінки радіаційних ушкоджень, можна стверджувати, що для кожного виду клітин існує поріг дози, нижче якого загибель клітин не настає.

Загибель цілого організму, в тому числі і людини, також має поріг. При цьому, чим складніше біологічна організація, тим нижче поріг дози іонізуючого випромінювання. Практично інтерфазна загибель великої кількості видів клітин людини настає при дозах 0,1-4 Гр, а загибель людської особи – при дозі 2,5 Гр, ембріональна загибель – у дозах іонізуючого випромінювання 0,1-0,2 Гр.

Досліджуване питання, звісно розкрито не в повному обсязі, інші категорії даної теми є метою наступних досліджень.