

## ВЛИЯНИЕ ИОНИЗИРУЮЩЕЙ РАДИАЦИИ НА СОСТОЯНИЕ БЕЛОКСИНТЕЗИРУЮЩЕЙ СИСТЕМЫ НЕЙРОНОВ МОЗГА СУСЛИКОВ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЯХ ЖИВОТНЫХ

© 2006 г. Р.Я. Гордон, Д.А. Игнатьев, Е.В. Мельникова, В.В. Рогачевский, И.В. Краев, С.С. Хуцян

*Институт биофизики клетки РАН, 142290, Пущино Московской области*

Поступила в редакцию 26.09.05 г.

Методами флуоресцентной и электронной микроскопии показано, что физиологическое состояние сусликов, подвергнутых действию ионизирующей радиации на разных фазах цикла спячка-бодрствование, играет определяющую роль в изменении состояния белоксинтезирующей системы в нейронах гиппокампа (поля CA1 и CA3) и сенсомоторной области коры головного мозга. Нейроны сусликов, облученных в состоянии нормотермии, менее радиорезистентны и медленнее восстанавливаются по сравнению со спящими животными, причем эти различия наиболее выражены в нейронах поля CA1. Эффект облучения был минимальным при входе в спячку и максимальным при выходе из этого состояния. Предполагается, что в последнем случае ингибирование белкового синтеза происходит на уровне элонгации, когда в цитоплазме нейронов образуются тяжелые полирибосомы.

*Ключевые слова:* гибернация, ионизирующая радиация, нейроны, белоксинтезирующая система, тяжелые полирибосомы.

Известно, что нейроны головного мозга по-разному реагируют на действие ионизирующей радиации. Даже при больших дозах облучения (25 Гр и выше) рядом с поврежденными клетками наблюдается значительное количество нейронов, состояние которых близко к норме [1]. Предполагается, что такая избирательность обусловлена различием в функциональном состоянии клеток в момент облучения. Кроме воздействия собственно радиации, необходимо учитывать и возможность опосредованных, вторичных эффектов, например влияние нарушения кровообращения на состояние нейронов, что может приводить к развитию ишемии, способной вызвать гибель нейронов.

Мозг зимоспящих более адаптирован к гипотермии, гиперкапнии, гипоксии и гипогликемии по сравнению с гомеотермными животными [2]. У сусликов в состоянии глубокой спячки при снижении температуры тела почти до 0°C на фоне значительного снижения потребления кислорода и глюкозы снижается скорость метаболизма, в частности, значительно тормозится метаболизм нуклеиновых кислот и белков.

Ранее было показано, что выживаемость сусликов, облученных в состоянии оцепенения и затем пробужденных от спячки, существенно выше, чем у животных, облученных в активном состоянии [3].

В период оцепенения большая часть клеток мозга зимоспящих находится в состоянии глубокого торможения, однако активность их быстро восстанавливается в процессе выхода из спячки. Таким образом, мозг гибернаторов является уникальным объектом для изучения радиорезистентных свойств нейронов в разных физиологических состояниях животных. Цель данной работы – изучение зависимости изменений состояния белоксинтезирующей системы нейронов сенсомоторной области коры и гиппокампа сусликов, подвергнутых действию ионизирующей радиации, от физиологического состояния этих животных в гетеротермный период; выявление влияния гибернации на способность восстановления системы синтеза белка нейронов после облучения.

### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Работа проведена на нейронах гиппокампа (поля CA1 и CA3) и сенсомоторной области коры головного мозга сусликов *Citellus undu-*

Сокращения: ЭПР – эндоплазматический ретикулум, АГ – аппарат Гольджи.

*latus*, находящихся в разных фазах цикла оцепенение–активность. Сусликов отлавливали летом в Якутии и содержали в индивидуальных клетках в условиях вивария. В зимний период животных содержали в деревянных боксах размером 15 × 15 × 20 см, размещенных в холодильной звукоприглушающей камере с температурой среды 1–3°C. Спячка сусликов протекает в виде последовательности циклов, баутов, прерываемых относительно кратковременными пробуждениями; длительность баутов – от нескольких дней в начале сезона спячки до двух-трех недель в последующем. В подстилку гнезд были вмонтированы термодатчики, что позволяло следить за состоянием животных (температура в гнезде во время спячки составляла 2–3°C, поднимаясь до 12–14°C при пробуждении). Декапитацию сусликов и забор материала осуществляли: 1) в начале баута спячки при температуре тела 3°C; 2) в середине баута (4°C); 3) при выходе из спячки при достижении 34°C; 4) в состоянии нормотермии (36°C); 5) при спровоцированном пробуждении в середине баута спячки при переносе животных в теплое помещение, через 2–2,5 ч после начала пробуждения температура сусликов достигает 34°C при комнатной температуре среды.

Состояние сусликов непосредственно перед декапитацией оценивали по температуре тела и частоте сердцебиений. Температуру измеряли ректально датчиком электротермометра (с точностью 0,2°C), помещаемым в ободочную кишку на глубину 6 см. Время измерений не превышало 1 мин.

**Животные и облучение.** В опытах использовали животных обоего пола массой 500–650 г. Острое облучение проводили с помощью источника  $\gamma$ -облучения ( $^{60}\text{Co}$ ) с мощностью дозы 2,0 Гр/мин в течение 6 мин – всего 12 Гр, в комнате 5 × 5 × 5 м, экранированной метровым слоем бетона. Боксы с животными в звукоприглушающей упаковке с максимальной осторожностью извлекались из холодильной камеры и размещались в контейнере, в котором производилось облучение. В случае облучения спящих животных необходимо учитывать, что сама по себе процедура облучения может оказаться пробуждающим фактором для животных. Дозу 12 Гр использовали, руководствуясь следующими соображениями: 1) при этой дозе наблюдается стабильное выживание гибернирующих и части нормотермных сусликов [3]; 2) согласно работам Маниной [1] облучение животных до 15 Гр не вызывает первичных деструктивных изменений в центральной нервной системе.

Проведено три серии экспериментов. В первой серии сусликов, облученных в состоянии нормотермии (36°C), исследовали спустя 2 часа, 1, 4 и 10 суток после облучения. Во второй серии животных, облученных в состоянии оцепенения (4°C), исследовали спустя 2 часа, 1 и 4 суток после облучения. В третьей серии опытов исследовали сусликов, облученных в начале баута спячки (3°C), в середине баута (4°C) и при выходе из спячки при достижении 34°C, через 1 сутки после облучения.

Состояние компонентов белоксинтезирующей системы нейронов исследовали с помощью флуоресцентной и электронной микроскопии, для чего участки мозга (гиппокамп и сенсомоторная область коры) фиксировали: для микроспектрального анализа – в жидкости Карнуа с последующими обезвоживанием и заливкой в парафин; для ультраструктурного анализа – в 2,5% растворе глутаральдегида, приготовленном на 0,1 М какодилатном буферном растворе (рН 7,2 – 7,4) с последующими постфиксацией в 1% растворе четырехоксида осмия на том же буфере, обезвоживанием и заключением в эпоксидную смолу.

Парафиновые срезы (толщиной 6 мкм) после депарафинирования окрашивались флуоресцентным красителем акридиновым оранжевым по методике, описанной ранее [4]. Мономеры акридинового оранжевого образуют комплексы с двунитевыми участками РНК, которые флуоресцируют в области 530 нм, а находящиеся в растворе димеры акридинового оранжевого связываются с однотяжевыми участками РНК и флуоресцируют в области 640 нм. Измерения проводились на микроспектрофлуориметре ДМФ–2, описанном ранее [5,6].

Для анализа состояния цитоплазмы нейронов использовалось отношение интенсивностей красной и зеленой флуоресценции  $K_\alpha = (I_{640})/(I_{530})$ . Ранее было показано, что коэффициент  $K_\alpha$  отражает состояние рРНК в рибосомах и коррелирует с долей рибосом, ассоциированных в полирибосомы, от общего количества рибосом, что позволяет оценить интенсивность белкового синтеза [4]. Для каждого случая исследовали от 300 до 700 клеток. Достоверность различий средних значений оценивалась по *t*-критерию Стьюдента.

Для электронно-микроскопических исследований ультратонкие срезы окрашивали уранил-ацетатом и цитратом свинца по стандартной методике. Прямое приборное увеличение определяли по реплике решетки (2160 линий на 1 мм). Анализировалась морфология таких ком-

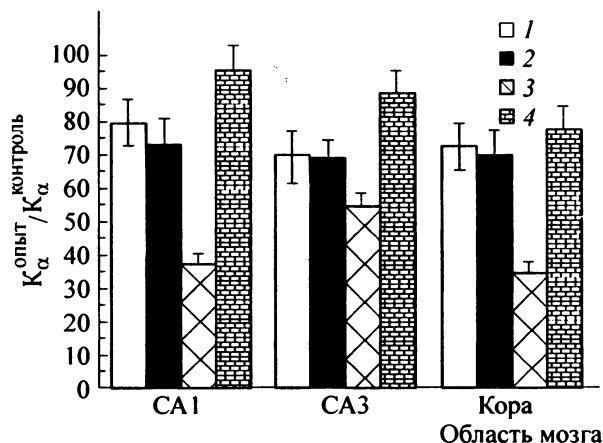


**Рис. 1.** Гистограмма значений относительной величины  $K_{\alpha}^{\text{опыт}}/K_{\alpha}^{\text{конт}}$  в нейронах полей CA1 и CA3 гиппокампа и 5-го слоя сенсомоторной коры нормотермных сусликов через 2 ч – (1); 1, 4 и 10 суток – (2, 3, 4 соответственно) после облучения дозой 12 Гр (мощность дозы 2,0 Гр/мин).

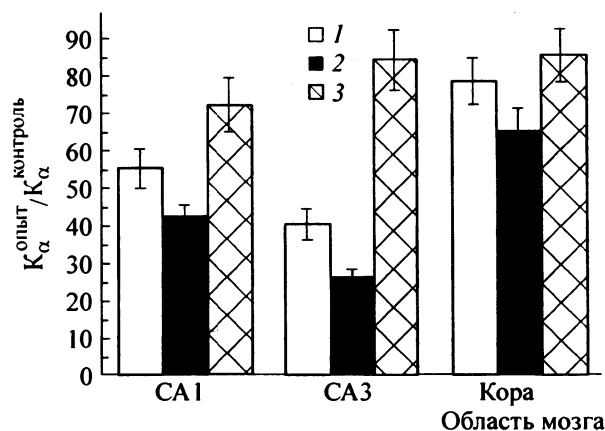


**Рис. 2.** Гистограмма значений относительной величины  $K_{\alpha}^{\text{опыт}}/K_{\alpha}^{\text{конт}}$  в нейронах полей CA1 и CA3 гиппокампа и 5-го слоя сенсомоторной коры сусликов в состоянии спячки (4°C) – (1) и через 1 и 3 суток – (2 и 3 соответственно) после облучения дозой 12 Гр.

понентов клетки как ядрышко, эндоплазматический ретикулум (ЭПР), аппарат Гольджи (АГ), полирибосомы. Подсчет рибосом как свободных, так и ассоциированных в полирибосомы осуществляли на микрофотографиях на стандартной площади цитоплазмы нейронов при конечном увеличении 225000х. Пропорцию активных и неактивных рибосом в полирибосомах выявляли как процент тех или других рибосом относительно общего числа рибосом, наблюдаемых в данной области цитоплазмы [4].

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Изменение интенсивности белкового синтеза в нейронах гиппокампа (поля CA1 и CA3) и сенсомоторной зоны коры сусликов в состояниях нормотермии и спячки оценивали по изменению величины  $K_{\alpha}$  через 2 часа, на вторые и четвертые сутки после облучения.

У бодрствующих животных облучение вызвало снижение значения  $K_{\alpha}$  во всех исследуемых структурах (рис. 1) уже через 2 ч, достигая минимума к четверым суткам. Согласно данным ультраструктурного анализа в цитоплазме наблюдались: диссоциация полирибосом (что отражает снижение значения  $K_{\alpha}$ ), потеря целостности и набухание ЭПР и АГ, сопровождающееся осыпанием рибосом с мембран ЭПР. В ядрышке, осуществляющем синтез рРНК, наблюдалась сегрегация его компонентов (фибриллярный центр, фибриллярный и гранулярный компоненты), указывающая на снижение его активности, тогда как в активном состоянии эти компоненты переплетены [7,8].

Этот результат согласуется с данными ряда авторов, показавшими, что облучение вызывает такие нарушения в организации хроматина нейронов головного мозга, которые затрагивают в основном транскрипционно активные участки гена [9,10].

К десятым суткам значение  $K_{\alpha}$  и ультраструктура компонентов белоксинтезирующей системы исследуемых нейронов восстанавливались, приближаясь к контрольному уровню. Наименьшие изменения после действия облучения выявлены в нейронах поля CA3 гиппокампа, что может указывать на их более выраженную радиорезистентность по сравнению с нейронами поля CA1 и коры.

На рис. 2 приведены результаты опытов со спящими сусликами. Через сутки после облучения у сусликов, продолжающих находиться в состоянии оцепенения, величина  $K_{\alpha}$  сохранялась ниже значений этого коэффициента для нейронов необлученных спящих животных, наибольшее снижение этого значения отмечено в нейронах гиппокампа. Гиппокамп, контролирующий протекание спячки [11–13], в отличие от коры сохраняет определенный, хотя и пониженный уровень биоэлектрической активности даже в состоянии глубокого оцепенения, чем, по-видимому, и объясняется меньшая радиозащищенность нейронов гиппокампа по сравнению с корой.

К четвертым суткам у облученных спящих сусликов величина  $K_{\alpha}$  повышалась во всех исследуемых структурах, несмотря на низкую температуру тела (около 4°C), и приближалась к

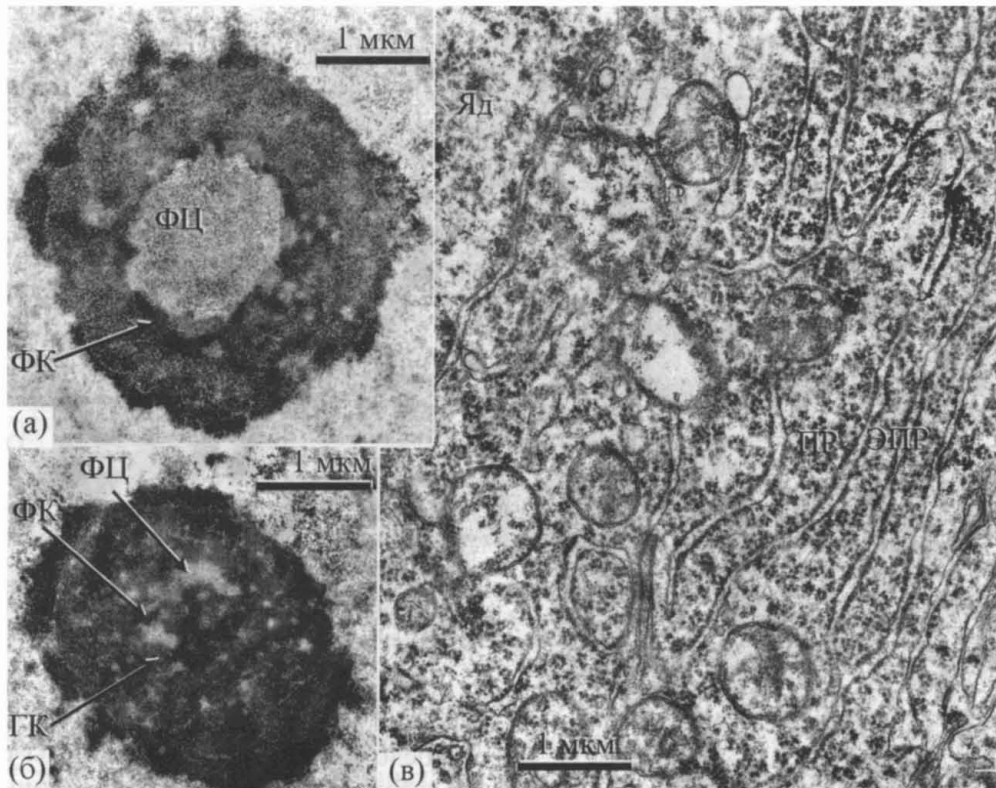


**Рис. 3.** Ультраструктура ядрышка (а, б) и цитоплазмы (в) нейронов гиппокампа сусликов, выходящих из спячки (а) и находящихся в состоянии спячки через 4 дня после облучения (б). Обозначения: Яд – ядро, ФЦ – фибриллярный центр, ФК – фибриллярный компонент, ГК – гранулярный компонент; ЭПР – эндоплазматический ретикулум, П – полирибосомы, АГ – аппарат Гольджи.

значениям  $K_\alpha$  у активных животных через 10 дней после облучения.

Как показал ультраструктурный анализ (рис. 3), по своему состоянию цитоплазма нейронов спящих облученных сусликов схожа с цитоплазмой клеток необлученных просыпающихся животных и характеризуется восстановлением целостности ЭПР и АГ, наличием полирибосом; однако состояние ядрышек в этих случаях резко различается. У спящего облученного суслика с температурой тела около  $4^\circ\text{C}$  ядрышко остается неактивным, как в бауте спячки, для него характерна сегрегация компонентов, незначительно выраженный гранулярный компонент и большой фибриллярный центр; у проснувшегося животного ядрышко приобретает активную нуклеолонемную структуру. Обычно при выходе из оцепенения в нейронах сусликов имеет место активация компонентов системы синтеза белка как в цитоплазме, так и в ядрышке. Возможно, синтез рРНК в большей степени, чем синтез белка, подвержен действию ионизирующей радиации даже в нейронах сусликов, облученных в оцепенении.

Таким образом, полученные данные дают основания полагать, что белоксинтезирующая система нейронов гиппокампа и коры сусликов более уязвима для облучения в состоянии нормотермии; процессы восстановления идут в этом случае значительно медленнее, чем у спящих животных. В этом случае, вероятно, одной из причин значительных повреждений нейронов сусликов, облученных при нормотермии, является такой вторичный эффект облучения, как гипоксия, к которой адаптированы спящие суслики, поскольку некоторые авторы считают, что именно она является причиной гибели нейронов после облучения [14].

Процедура облучения и сама по себе может сыграть роль пробуждающего фактора (рис. 2,4). У сусликов, проснувшихся через 2 ч после облучения, наблюдались такие же значения  $K_\alpha$  для нейронов гиппокампа, как и у животных через 2 ч после искусственной провокации пробуждения, в отличие от нейронов коры, для которых даже в спячке наблюдается высокий уровень белоксинтезирующей, но не биоэлектрической активности [15]. Ультраструктурный анализ также показал аналогию

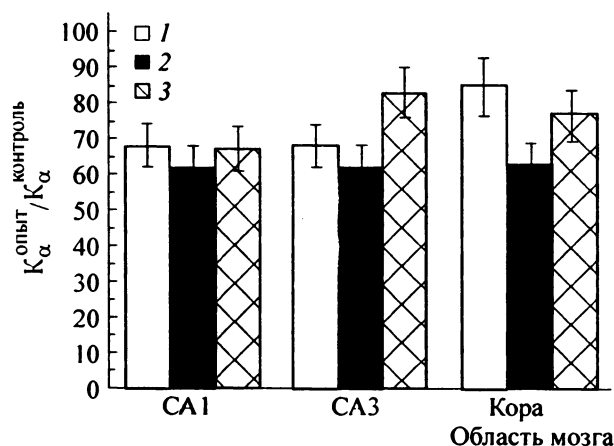


**Рис. 4.** Гистограмма значений относительной величины  $K_{\alpha}^{\text{опыт}}/K_{\alpha}^{\text{контроль}}$  в нейронах полей CA1 и CA3 гиппокампа и 5-го слоя сенсомоторной коры сусликов, через 2 ч с начала выхода из спячки (34°C) (пробуждение спровоцировано переносом животных в теплое помещение) – (1); через 2 ч и 1 сутки после облучения в состоянии спячки дозой 12 Гр, вызвавшей пробуждение (35°C) – (2 и 3 соответственно).

в состоянии компонентов белоксинтезирующей системы, заключающуюся в восстановлении структуры активного ядрышка, целостности ЭПР, АГ и увеличении количества полирибосом. Однако для нейронов поля CA3 следует отметить более высокий рост значений  $K_{\alpha}$  через 1 и 4 суток после облучения по сравнению с нейронами поля CA1 (рис. 2,4), что указывает на их большую уязвимость к облучению, как и к другим повреждающим факторам [16].

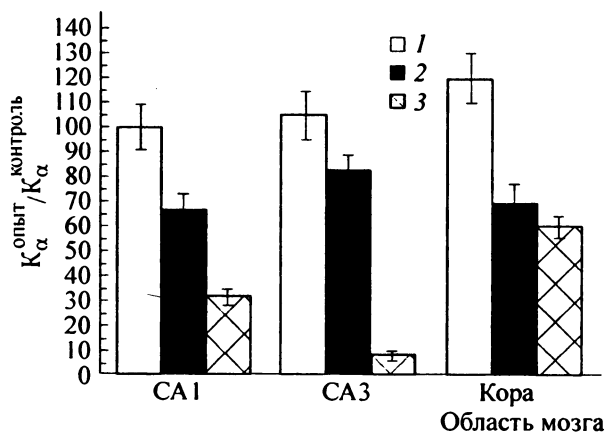


**Рис. 6.** Гистограмма значений относительной величины  $K_{\alpha}^{\text{опыт}}/K_{\alpha}^{\text{контроль}}$  в нейронах полей CA1 и CA3 гиппокампа и 5-го слоя сенсомоторной коры сусликов через 1 сутки после облучения дозой 12 Гр в начале – (1), середине баута спячки – (2) и при пробуждении – (3). Процедура облучения вызвала пробуждение сусликов (35°C), находящихся в начале и середине баута спячки (35°C).

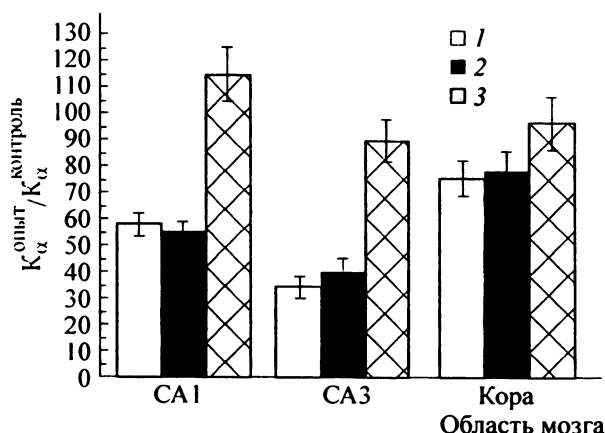


**Рис. 5.** Гистограмма значений относительной величины  $K_{\alpha}^{\text{опыт}}/K_{\alpha}^{\text{контроль}}$  в нейронах полей CA1 и CA3 гиппокампа и 5-го слоя сенсомоторной коры сусликов при входе в спячку (21°C) – (1), собственно в спячке (4°C) – (2) и в конце баута спячки (21°C) – (3).

Для выявления влияния исходного состояния нейронов на радиорезистентные свойства их белоксинтезирующей системы суслики были подвержены облучению в различных физиологических состояниях: при входе в баут спячки, собственно в спячке и при выходе из этого состояния. Ранее на нейронах гиппокампа и коры сусликов нами было показано (рис. 5), что при входе в состояние оцепенения  $K_{\alpha}$  значительно снижается уже при температуре 18°C, достигает минимума в состоянии глубокой спячки и быстро повышается при выходе из оцепенения, достигая уровня нормотермии уже при 22°C [17].

Сравнительные исследования проводили на животных через 1 сутки после облучения. Суслики, облученные в начале и в середине баута спячки, проснулись к этому моменту и их температура достигла 34°C, такую же температуру имели и животные, облученные при пробуждении. Для нейронов сусликов, облученных в начале баута, значения  $K_{\alpha}$  достигали и даже превосходили контрольный уровень, тогда как минимальные значения  $K_{\alpha}$  наблюдали у животных, облученных при пробуждении, причем наибольшее снижение отмечено в нейронах гиппокампа, особенно в поле CA3 (рис. 6).

Как показал ультраструктурный анализ, состояние компонентов системы синтеза белка нейронов пробудившихся сусликов, облученных в начале баута, практически не отличалось от бодрствующих животных; у сусликов, облучен-

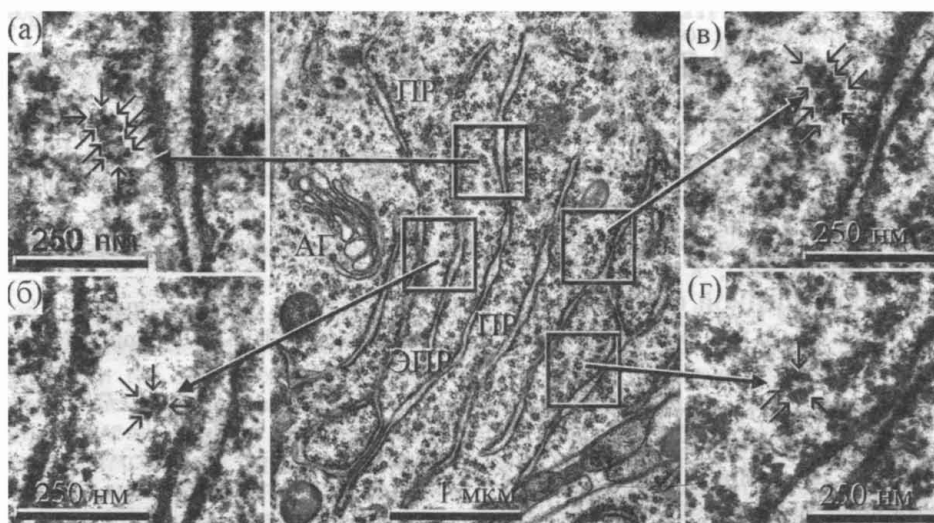


Рис. 7. Ультраструктура цитоплазмы нейронов гиппокампа сусликов через 1 сутки после облучения дозой 12 Гр в при пробуждении. Обозначения: ЭПР – эндоплазматический ретикулум, АГ – аппарат Гольджи, ГР – полирибосомы, на врезках (а) и (в) тяжелые полирибосомы, на врезках (б) и (г) – обычные полирибосомы,

ных в середине баута, состояние компонентов белоксинтезирующей системы в нейронах мало отличалось от искусственно пробужденных, а у облученных при выходе из спячки на фоне восстановившихся ЭПР и АГ наблюдались тяжелые полирибосомы, составлявшие около 50% от общего количества рибосом в цитоплазме (рис. 7). В цитоплазме нейронов контрольных животных обычно количество рибосом, ассоциированных в полирибосомы, составляет четыре-шесть, тогда как в тяжелых это количество достигает восьми и выше. Именно наличие тяжелых полирибосом являлось причиной снижения белоксинтезирующей активности нейронов [4,18,19], поскольку они образуются при блокировании трансляции полиполипептидных цепей на этапах транслокации и терминации. Ранее нами было обнаружено аналогичное состояние полисом в нейронах гиппокампа крыс на стадии компенсации нарушенных связей после локальной травмы коры и гиппокампа [19]. Известно, что тяжелые полирибосомы также образуются при действии ингибитора белкового синтеза – циклогексимида. Кроме того, в нейронах сусликов, облученных при пробуждении, ядрышко обладало ярко выраженной транскрипционной активностью, проявляющуюся в большом объеме, занимаемом гранулярным компонентом. Характерно, что действие циклогексимида также индуцирует активность ядрышка для восстановления запаса рибосом в цитоплазме после снижения их пула в резуль-

тате появления тяжелых неактивных полирибосом [20].

Таким образом, при входе в состояние спячки облучение, вероятно, действует на суслика только как фактор пробуждения. Это происходит потому, что вход в спячку сопровождается включением мощных эндогенных механизмов, в десятки раз ингибирующих активность всех функциональных систем организма [21,22,23], отчего порог восприятия любого повреждения становится очень низким. При выходе сусликов из спячки резко активируются физиологические и обменные процессы организма, в фазе повышенного термогенеза значительно превышая уровень таковых у бодрствующих животных [15]. При температуре тела около 20°C значения  $K_{\alpha}$ , характеризующего белоксинтезирующую активность, достигают уровня нормотермии. Быстро восстанавливается спектр частот электроэнцефалограммы. Уже при 17–20°C вклад  $\theta$ -частот, характеризующий у грызунов уровень активности мозга [24], в спектр ЭЭГ достигает значений нормотермии и в ходе дальнейшего разогревания примерно в два раза превышает этот уровень, снижаясь к норме после окончательного пробуждения животных. На фоне такой повышенной активности нейроны становятся наиболее чувствительными к действию повреждающих факторов, в частности, к действию облучения, что и приводит к значительному подавлению белоксинтезирующей активности.

Ранее было показано, что действие повреждающего фактора снижает белоксинтезирующую активность на уровне инициации и сопровождается диссоциацией полирибосом, что является одним из компонентов защитного механизма [25]. Однако в случае облучения сусликов при пробуждении ингибирование белкового синтеза осуществляется на уровне элонгации и терминации. Возможно, к моменту облучения в клетках с повышенной функциональной активностью защитный механизм запускается на уровне элонгации.

Таким образом, согласно полученным данным, физиологическое состояние сусликов, подвергнутых облучению на разных фазах цикла бодрствование–спячка, играет определяющую роль в изменении состояния компонентов белоксинтезирующей системы в нейронах головного мозга, причем наибольший радиозащитный эффект наблюдался в начале баута спячки и, напротив, максимальные нарушения отмечены при пробуждении.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Маниш А.А. Лучевые поражения и восстановительные процессы в центральной нервной системе. Л.: Медицина, 1964. 199 с.
2. Frerichs K.U., Hallenbeck J.M. // J. Cereb. Blood Flow Met. 1998. V. 18. P. 168–175.
3. Musacchia X.J., Barr R.E. // Radiation Res. 196. V. 33. P. 348–356.
4. Gordon R.Ya., Bocharova L.S., Kruman I.I. et al. // Cytometry. 1997. V. 29. P. 215–221.
5. Карнаухов В.Н., Яшин В.А., Казанцев А.Р. и др. // Цитология. 1987. Т. 29. С. 113–118.
6. Карнаухов В.Н. Спектральный анализ в клеточном мониторинге состояния окружающей среды. М.: Наука, 2001. 186 с.
7. Челидзе П.В., Зацепина О.В. // Цитология. 1988. Т. 30. С. 252–268.
8. Cheutin T., O'Donohue M.-F., Beorchia A. et al. // J. Cell Sci. 2002. V. 115. P. 3297–3307.
9. Протас А.Ф. // Радиация биология. Радиоэкол. 1997. Т. 37. С. 320–323.
10. Chin S.-M., Oleinick N.L., Friedman L.R., Stambrook P.J. // Biochim. Biophys. Acta. 1982. V. 699. P. 15–21.
11. Штарк М.Б. Мозг зимнеящих. Новосибирск.: Наука, 1970. 240 с.
12. Heller H.C. // Ann. Rev. Physiol. 1979. V. 40. P. 305–332.
13. Bekman A.L., Stanton T.L. // The Neural Basis of Behavior / Ed. A.L. Bekman. N.Y.: Spectrum, 1982. P. 19–45.
14. Шабаташ А.Л., Зелкина Т.И., Грачева Н.Д. // Радиобиология. 1961. Т. 1, вып. 1. С. 42–44.
15. Игнатъев Д.А., Гордон Р.Я., Воробьев В.В., Рогачевский В.В. // Биофизика. 2005. Т. 50, вып. 1. С. 140–151.
16. Matson M.P., Kater S.B. // Brain Res. 1989. V. 490. P. 110–125.
17. Гордон Р.Я., Игнатъев Д.А., Рогачевский В.В., Медведев Н.И., Краев И.В., Патрушев И.В., Хуцян С.С., Попов В.И. // Журн. эволюц. биохимии и физиологии. 2006. Т. 42, № 3.
18. Тодоров И.Н., Смалько П.Я., Галкин А.П. // Биохимия. 1977. Т. 42. С. 2149–2159.
19. Гордон Р.Я. Исследование генерализованного метаболического ответа нервных клеток на смену функционального состояния и на действие повреждающих факторов: Автореф. дис. ... д-ра биол. наук. Институт биофизики клетки РАН. Пушкино, 2000.
20. Yamamoto K., Pellegrini M. // Biochemistry. 1990. V. 29. P. 11029–11032.
21. Frerichs K.U., Smith C.B., Brenner M. et al. // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 1998. V. 95. P. 14511–14516.
22. Игнатъев Д.А., Сухова Г.С., Сухов В.П. // Журн. общей биологии. 2001. Т. 62. С. 66–77.
23. Игнатъев Д.А., Загнойко В.И., Сухова Г.С., Баканева В.Ф., Сухов В.П. // Журн. общей биологии. 1995. Т. 56. С. 450–469.
24. Виноградова О.С. Гиппокамп и память. М.: Наука, 1975. 333 с.
25. Storey K.B., Storey J.M. // Biol. Rev. 2004. V. 79. P. 207–233.

## **Influence of Ionizing Radiation on the Condition of the Protein-synthesizing System in Ground Squirrel Brain Neurons at Different Functional States**

**R.Ya. Gordon, D.A. Ignatyev, E.V. Mel'nikova, V.V. Rogachevskii, I.A. Kraev, and S.S. Khutzian**

*Institute of Cell Biophysics, Russian Academy of Sciences, Pushchino, Moscow Region, 142290 Russia*

It was shown by fluorescent and electron microscopy that the physiological state of ground squirrels subjected to ionizing radiation at different phases of the torpor–normothermia cycle plays a determining role in the alteration of the conditions of the protein-synthesizing system in neurons of hippocampus fields CA1 and CA3 and sensorimotor area of the brain. In ground squirrels irradiated under normothermia, the neurons were less radioresistant and restored slower compared with torpor animal cells, the distinctions being most expressed in CA1 field neurons. The effect of irradiation was minimum during the entrance into torpor and maximum during arousal. It was supposed that the inhibition of protein synthesis in the latter case occurred at the elongation stage when heavy polyribosomes were formed in neuron cytoplasm.

*Key words: hibernation, acute  $\gamma$ -irradiation, neuron, protein-synthesizing system, heavy polyribosomes*