

EFFECT OF LIGHT ON HUMANS AND ANIMALS

A. Ya. POTAPENKO

The effect of ultraviolet and visible light on humans and animals is considered. It is shown that variations in the optical radiation wavelength can cause different biological effects, such as erythema, modulation of immune or endocrine systems, etc. Photoperiodic regulation of ontogenesis is discussed.

Рассмотрено действие ультрафиолетового и видимого света на организмы человека и животных. Изменяя длину волны оптического излучения, можно специфически вызывать такие эффекты, как эритема, модуляция иммунной или гормональной систем. Изменяя соотношение длительностей дня и ночи, можно регулировать годовые и сезонные ритмы онтогенеза.

ДЕЙСТВИЕ СВЕТА НА ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ

А. Я. ПОТАПЕНКО

Российский государственный медицинский университет,
Москва

ВВЕДЕНИЕ

Ежедневно мы подвергаемся действию солнечного света и света от искусственных источников. Казалось бы, освещение нужно главным образом для того, чтобы видеть. Однако помимо зрения под действием света в нашем организме осуществляются многие другие очень важные фотобиологические процессы, о протекании большинства которых мы не всегда даже догадываемся. Некоторые фотобиологические процессы хорошо знакомы каждому: все мы обгорали под действием солнечного света, после чего развивались стойкое покраснение кожи (эритема) и загар. Однако есть фотобиологические процессы, проявляющиеся не столь остро, как эритема. В этих случаях фотобиологическая природа процесса может быть выявлена только в специальных исследованиях.

Приведем некоторые примеры. Сейчас установлено, что важным фактором, ответственным за возникновение рака кожи, является ультрафиолетовый свет. Ведущая роль в возникновении катаракты (помутнения хрусталика глаза) также принадлежит фотохимическим реакциям. Люди, занимающиеся альпинизмом, сталкиваются с такой серьезной проблемой, как солнечные ожоги кожи и глаз, из-за увеличения интенсивности ультрафиолетового излучения. Больные псориазом знают, что заболевание обостряется зимой, тогда как летом псориазные бляшки либо совсем исчезают, либо уменьшаются в размерах. Причина заключается в лечебном действии ультрафиолетовых лучей, которых летом в спектре солнечного света значительно больше, чем зимой. Недостаток ультрафиолетового света может привести к D-авитаминозу. Важная регуляторная роль принадлежит также и видимому свету. Известно, что в пасмурные осенние дни у многих людей возникает синдром "осенней грусти", сопровождающийся психической депрессией и даже приводящий иногда к самоубийствам. Экспериментально доказано, что подобную депрессию можно снять, если человека помещать на несколько часов в течение ряда дней подряд в ярко освещенную комнату. Установлено, что красный свет ускоряет заживление ран. Перечень примеров фотобиологических процессов у человека может быть существенно увеличен.

В статье не ставится цель рассмотреть все фотобиологические процессы, осуществляющиеся в человеческом и животных организмах. Многие из них

даже не упомянуты. Хотелось бы только, чтобы у читателя сложилось впечатление о свете как о важнейшем экологическом факторе. В ходе эволюции выработались приспособления для полезного использования световой энергии. В то же время есть четко очерченная экологическая ниша, к существованию в которой мы приспособлены. Какие-либо изменения спектрального состава света или светового режима могут вызвать патологические реакции. Если будет разрушен стратосферный озон, то население Земли столкнется с резким усилением вредных эффектов ультрафиолетового облучения. Поэтому так важно не разрушать хрупкое равновесие в природе и не подвергать окружающую среду вредным антропогенным воздействиям в виде, например, выбросов в атмосферу огромного количества фторуглеродных соединений, разрушающих стратосферный озон.

ИЗБИРАТЕЛЬНОСТЬ ДЕЙСТВИЯ СВЕТА

Особенностью биологического действия электромагнитного излучения оптического диапазона, включающего ультрафиолетовый (200 – 400 нм) и видимый (400 – 750 нм) свет, является ярко выраженная зависимость биологического эффекта от длины волны излучения. Меняя длину волны, можно избирательно запускать те или иные фотобиологические процессы. Поэтому важно представлять, во-первых, действие света каких длин волн мы подвергаемся, а во-вторых, почему биологический эффект зависит от длины волны.

Излучение Солнца. Коротковолновая граница солнечного света у поверхности Земли на уровне моря (на экваторе в безоблачный полдень) определяется длиной волны около 285 нм (рис. 1). Особен-

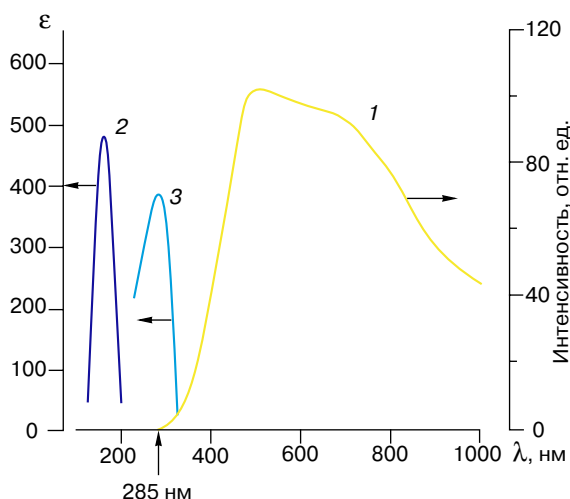


Рис. 1. Спектр солнечного света и спектры поглощения кислорода и озона: 1 – излучение Солнца у поверхности Земли, 2 – кислород, 3 – озон.

но важная роль в фильтрации солнечного излучения принадлежит слою атмосферного озона, расположенному на высоте примерно 20 км от поверхности Земли и определяющему коротковолновую границу спектра. В северных или южных широтах коротковолновая граница сдвинута в область больших длин волн, так как угол падения солнечных лучей на поверхность Земли там больше, чем на экваторе, и свету приходится проходить больший путь в атмосфере. Спектр испускания ламп накаливания, используемых в быту, по форме похож на солнечный, но отличается значительно меньшей интенсивностью в ультрафиолетовой области, в результате чего искусственный свет от ламп накаливания не способен вызывать такие характерные для солнечного света эффекты, как, например, эритема, рак кожи или терапевтический эффект при псориазе.

Спектры поглощения и их связь со структурой молекул. К фотобиологическим (фотомедицинским) относят процессы, начинающиеся с поглощения кванта света биологически важной молекулой и заканчивающиеся какой-либо физиологической реакцией (позитивной или негативной) на уровне организма. Ясно, что фотобиологический процесс инициируется только при условии поглощения кванта света подходящей молекулой-акцептором. Например, бактерицидные эффекты возникают в результате поглощения света молекулами ДНК в клетках бактерий и последующих химических реакций запасших энергию квантов света (электронно-возбужденных) молекул ДНК. Следовательно, бактерицидные эффекты можно вызвать только тем светом, который поглощают молекулы ДНК.

Поглощение монохроматического света веществом описывается законом Бугера–Ламберта–Бера

$$I = I_0 e^{-scl} \quad \text{или} \quad I = I_0 10^{-\epsilon cl},$$

где I и I_0 — интенсивности ослабленного образцом и падающего на образец монохроматического света; l — толщина образца (см); n и c — концентрация вещества в образце, выражаемая соответственно в числе молекул на 1 см^3 ($1/\text{см}^3$) или в молях на литр (М); коэффициенты s (см^2) и ϵ [$\text{л}/(\text{моль} \cdot \text{см})$] характеризуют способность молекул исследуемого вещества поглощать свет данной длины волны и называются поперечным сечением поглощения и молярным коэффициентом поглощения соответственно. Часто способность образцов поглощать свет количественно оценивают величиной оптической плотности $D = \epsilon cl = \lg(I_0/I)$. Зависимость s , ϵ или D от длины волны называют спектром поглощения.

Спектр поглощения ДНК представляет собой широкую неструктурированную полосу и находится в области 200 – 315 нм с максимумом около 260 нм. Спектры поглощения других биологически важных молекул (белков, коферментов, пигментов и т.д.) также представляют собой широкие полосы, но по положению отличаются от спектров ДНК. Интересно,

что почти все различно окрашенные биологически важные молекулы состоят главным образом из следующих бесцветных, не поглощающих свет элементов: С, Н, О и N. Способность поглощать свет и положение полосы поглощения определяются прежде всего тем, как связаны между собой в молекулах атомы углерода. На рис. 2 представлены несколько примеров спектров поглощения. Все молекулярные полосы поглощения широкие, их полуширина (ширина на половине высоты) варьирует в пределах 30 – 70 нм, форма полос напоминает гауссовские кривые распределения. При сопоставлении спектров с химической структурой молекул обращает на себя внимание то, что, чем длиннее в молекуле система сопряженных двойных связей (система чередующихся двойных и одинарных связей между атомами углерода), тем в более длинноволновой области располагается спектр поглощения. Так, молекулы

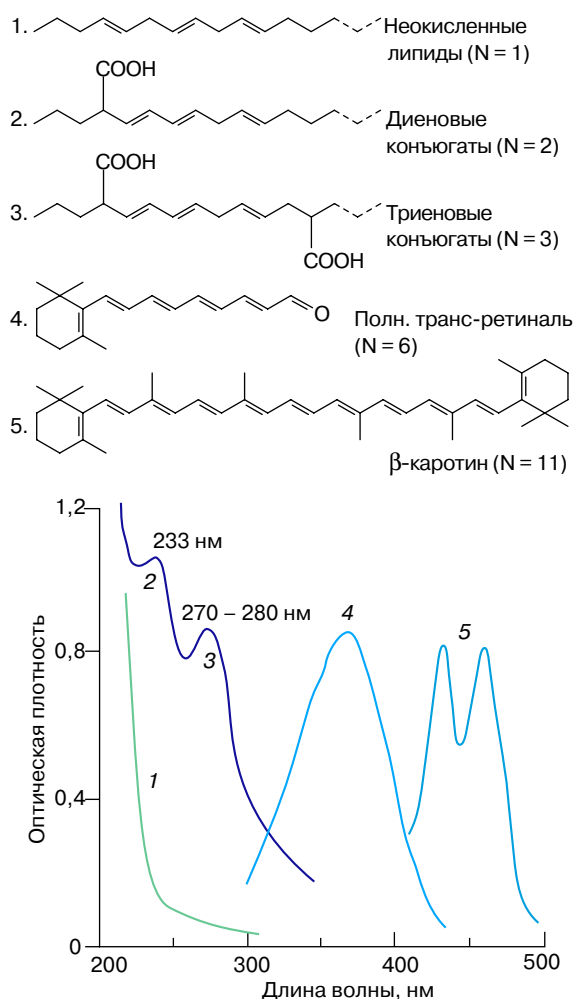


Рис. 2. Химическая структура молекул и спектры их поглощения. N – число сопряженных двойных связей в молекуле.

ненасыщенных липидов, содержащие несопряженные двойные связи (двойные связи разделены двумя или более одинарными связями), имеют максимум поглощения короче 200 нм. При окислении липидов двойные связи сдвигаются и становятся сопряженными. При сопряжении двух связей (диеновые конъюгаты) возникает максимум поглощения около 233 нм, при образовании триеновых конъюгатов появляется максимум около 260 – 280 нм. Ретиналь содержит шесть сопряженных связей и имеет максимум поглощения около 360 нм. У каротиноидов еще более длинная система сопряженных связей и еще более длинноволновое поглощение. Таким образом, достаточно посмотреть на структурную формулу молекулы, чтобы определить, способна ли она поглощать свет, и даже примерно предсказать положение полосы поглощения.

Меняя длину волны, можно избирательно возбуждать и фотохимически модифицировать разные биомолекулы. На этом основана избирательность действия света – важная черта фотобиологии, выгодно отличающая ее от радиобиологии. Поглощение квантов рентгеновского или гамма-излучения осуществляется не молекулами, а атомами и не зависит от того, в состав каких молекул эти атомы входят. Поэтому поглощение ионизирующего излучения происходит в основном теми элементами, которых в организме больше. А так как наш организм на 80% состоит из воды, то радиохимические процессы приводят преимущественно к появлению свободных радикалов воды, которые в дальнейшем повреждают белки, нуклеиновые кислоты и другие биомолекулы. Отсюда понятно, что ионизирующее излучение не может действовать избирательно.

Количественная оценка биологического действия света. Когда мы говорим об избирательном действии света, то подразумеваем, что интересующий нас фотобиологический эффект вызывается светом только определенного диапазона длин волн. Причем на краях этого диапазона эффективность действия света снижается, а если выйти за пределы “эффективного” диапазона, то данное явление, например эритему, вызвать не удастся, сколь долго бы мы ни облучали исследуемый объект, в данном случае кожу. Ясно, что для оценки *биологической эффективности* действия света нужны количественные характеристики. Здесь не обойтись без понятий квантового выхода фотохимической реакции и спектра действия.

Молекула, поглотившая квант света и перешедшая в результате в электронно-возбужденное состояние, обязательно растрчивает энергию возбуждения. Путь растраты энергии может быть несколько: тепловые колебания, высвечивание квантов люминесценции, перенос энергии на другие молекулы, химические реакции и др. Каждый из указанных процессов осуществляется с определенной вероятностью, эту вероятность называют *квантовым выходом* данного процесса. Соответственно квантовый

выход фотохимической реакции (ϕ) равняется отношению

$$\phi = (\text{число поврежденных молекул}) / (\text{число поглощенных квантов}).$$

Вероятность осуществления каждого процесса растраты энергии возбуждения для молекул с сопряженными связями не зависит от энергии поглощенного кванта или, другими словами, от длины волны возбуждающего света. По закону Бугера—Ламберта—Бера молекулы представляют собой мишени с некоторым эффективным сечением s , при попадании в которое происходит поглощение кванта света. В фотохимии ввели понятие *поперечного сечения фотохимической реакции* $\sigma = \phi s$ (см²). Видно, что σ меньше s по абсолютному значению, так как ϕ меньше единицы, но форма кривых зависимостей величин s и σ от длины волны света одинакова. Зависимость от длины волны называется *спектром действия* фотохимической реакции. Для нахождения формы спектра действия проводят определение значений σ при нескольких длинах волн. При исследовании относительно простых систем, например растворов ферментов, при каждой длине волны регистрируют дозовую кривую инактивации фермента. Скорость фотоинактивации описывается уравнением

$$dn/dt = -I_0(1 - e^{-sn})/I,$$

где n — концентрация активного фермента. Для разбавленных растворов это уравнение упрощается

$$dn/dt = -I_0\phi sn,$$

и его решением будет выражение

$$\ln(n/n_0) = -I_0\phi s = -(\text{Доза облучения})\sigma,$$

где n_0 — концентрация необлученного фермента. Строят график зависимости $\ln(n_0/n)$ от дозы облучения и по тангенсу угла наклона полученной прямой находят величину σ . Другим способом величину σ можно найти, если определить дозу облучения, при которой активность фермента снижается в e раз (Доза₃₇). Тогда

$$\sigma = 1/\text{Доза}_{37}.$$

Определив в конечном итоге зависимость σ от длины волны, сравнивают форму полученного спектра действия фотоинактивации фермента со спектрами поглощения содержащихся в белке хромофоров. Форма спектра действия совпадает со спектром поглощения хромофора, ответственного за фотоинактивацию фермента.

Более сложная ситуация складывается при регистрации спектров действия таких сложных фотобиологических процессов, как, например, эритема кожи. При эритеме изменяется степень покраснения кожи, и именно этот параметр должен быть использован для количественной оценки действия света. При построении спектров действия эритемы по оси ординат откладывают величину *эритемной эффек-*

тивности света, которая по своему смыслу подобна поперечному сечению фотохимической реакции молекул, запускающих эритему. Эритемная эффективность обратна дозе облучения кожи, при которой достигается стандартный биологический эффект. За стандартный эффект обычно принимают минимальное, обнаруживаемое глазом покраснение кожи. Дозу облучения, вызывающую минимальное покраснение, называют *минимальной эритемной дозой* (МЭД). Как в фотохимии, так и в фотобиологии главной целью при исследовании спектров действия является выявление природы молекул-хромофоров, запускающих изучаемый процесс.

УЛЬТРАФИОЛЕТОВОЕ ИЗЛУЧЕНИЕ

Биологически активен весь диапазон оптического излучения (200 — 800 нм), но наиболее острые эффекты вызываются ультрафиолетовым светом (200 — 400 нм). На рис. 3 приведены спектры пропускания поверхностных тканей человека. Видно, что ультрафиолетовые лучи практически полностью поглощаются эпидермисом, едва проникая в кожу. В фотомедицине принято разделять УФ-диапазон на три спектральные области: УФ-А (320 — 400 нм), УФ-В (280 — 320 нм) и УФ-С (длины волн короче 280 нм). Это разделение основывается в первую очередь на регистрации спектров действия эритемы (рис. 4).

Эритема. Как видно из рис. 4, форма спектра действия УФ-эритемы сильно зависит от интервала времени между окончанием облучения и наблюдением покраснения. Обычно измерение спектров действия преследует несколько целей. Практическая ценность знания формы спектра действия очевидна, так как дает информацию о наиболее эффективных для индукции данного фотобиологического

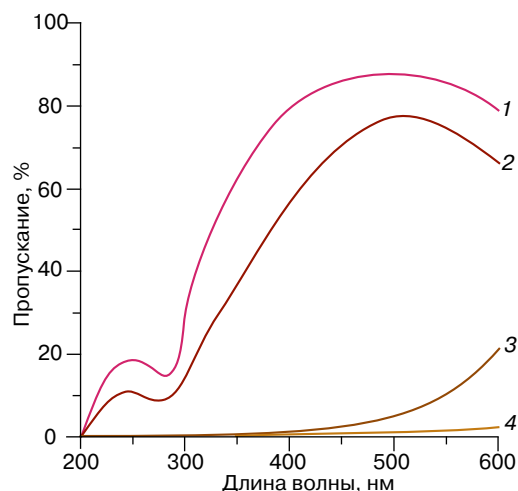


Рис. 3. Спектры пропускания поверхностных тканей человека с белой кожей: 1 — роговой слой 0,03 мм, 2 — слой эпидермиса 0,05 мм, 3 — слой кожи 2 мм, 4 — слой кожи 25 мм.

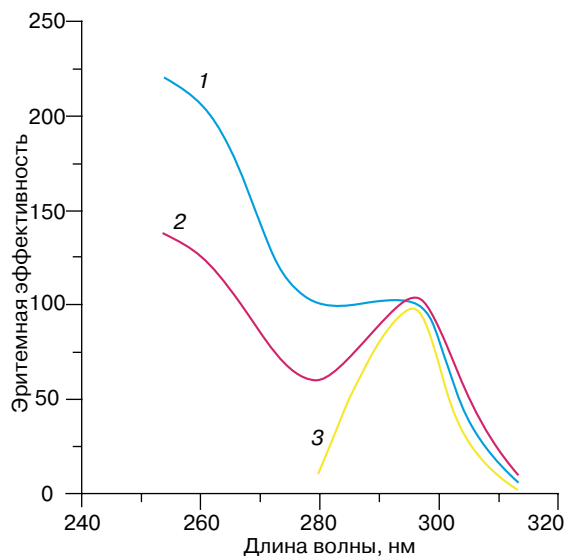


Рис. 4. Спектры действия эритемы, зарегистрированные через разное время после УФ-облучения кожи: 1 – 8 часов после облучения, 2 – 24 часа, 3 – 10 суток.

процесса длин волн. Теоретически по форме спектра действия можно получить информацию о том, какая молекула-хромофор поглощает кванты света, запуская данный фотобиологический процесс, так как форма спектра действия определяется формой спектра поглощения молекулы-хромофора. К сожалению, спектры действия эритемы не так просто использовать для определения природы молекул-хромофоров. Дело в том, что фотохимические реакции, ответственные за возникновение эритемы, протекают в глубине эпидермиса. На пути ультрафиолетового света к молекулам-хромофорам лежит поверхностный роговой слой, состоящий из уплотненных мертвых клеток. Роговой слой обладает значительным поглощением в ультрафиолетовом свете из-за высокого содержания в нем белков и нуклеиновых кислот и выполняет функцию светового фильтра.

В результате оптического экранирования происходит искажения спектра действия эритемы и он уже не совпадает со спектром поглощения молекул-хромофоров. К тому же сама по себе форма спектра действия изменчива и зависит от времени, прошедшего между облучением и регистрацией эритемы (рис. 4). Непонятно, какую из полученных кривых следует сравнивать со спектром поглощения молекулы-хромофора. Это обстоятельство еще более затрудняет интерпретацию спектров действия эритемы. Есть предположение, что эритема возникает в результате поглощения ультрафиолетового света молекулами белков.

Другая гипотеза, выдвинутая Д.И. Рошупкиным, заключается в том, что под действием ультрафиоле-

тового света в эпидермисе происходит фотохимическое разрушение витамина Е, который является природным антиоксидантом, защищающим клетки от процессов пероксидного окисления ненасыщенных липидов. Последняя гипотеза подтверждается следующими фактами: во-первых, показано, что ультрафиолетовый свет способен инициировать процессы пероксидного окисления липидов как *in vitro*, так и *in vivo*; во-вторых, нанесение на кожу, облученную ультрафиолетовым светом, экзогенного витамина Е или других антиоксидантов существенно снижает степень покраснения. Все сказанное о природе хромофоров относится только к УФ-В- и УФ-С-эритеме. В случае же УФ-А-эритемы процесс инициируется при участии каких-то других молекул-хромофоров, по-видимому порфиринов, так как ни белки, ни витамин Е в УФ-А-области спектра не поглощают.

УФ-А-излучение вызывает эритему со значительно меньшей эффективностью, чем УФ-В или УФ-С. Эритемная эффективность при 365 нм в 100 – 1000 раз ниже, чем при 297 нм. УФ-А-эритема проявляется сразу после облучения. При пороговой дозе (около 130 кДж/м²) немедленно возникающее покраснение проходит за несколько минут. При дозе УФ-А 500 кДж/м² покраснение сохраняется в течение суток после облучения. УФ-А-эритема имеет фиолетовый оттенок, что указывает на расширение глубоко расположенных сосудов дермы. УФ-А-излучение вызывает гистологически обнаруживаемую воспалительную реакцию в дерме, но не в эпидермисе.

УФ-В-эритема возникает не сразу после облучения, поэтому ее относят к замедленным процессам. Появлению эритемы предшествует латентный период, длительность которого обратно пропорциональна дозе облучения, но никогда не превышает 8 – 10 часов. МЭД значительно варьирует в различных участках тела. Например, для кожи живота белого незагорелого человека МЭД составляет 210 Дж/м², а для кожи ноги – 780 Дж/м². Степень покраснения кожи пропорциональна логарифму дозы. Если доза УФ-В-излучения превышает 10 МЭД, то вслед за ярко-красной эритемой на коже появляются заполненные жидкостью пузырьки, свидетельствующие о сильном ожоге – эдеме.

УФ-С-эритема аналогично УФ-В-эритеме является замедленным процессом. Однако УФ-С-эритема никогда не бывает ярко-красной и ни при каких дозах облучения не переходит в эдем. Коварство действия ультрафиолетового излучения заключается в том, что в момент получения опасной дозы человек ничего не чувствует. Дело в том, что специализированные рецепторы ультрафиолетового излучения в коже отсутствуют, а тепловой эффект МЭД и даже эдемной дозы УФ-В-излучения так мал, что человек его практически не ощущает. Так, при получении дозы в 2000 Дж/м², даже если вся энергия УФ-В-излучения перейдет в тепло, нагрев поверхностного слоя

кожи толщиной 1 мм, в котором произошло поглощение, не превысит 0,5°C. Существенно больший тепловой эффект вызывает УФ-А-излучение, которое почти не эритемогенно, а также видимый свет, и особенно инфракрасное излучение, они совсем не обладают эритемогенным действием. Интересно отметить, что в спектре солнечного света УФ-С-излучение отсутствует полностью, на долю УФ-В приходится не более 1,5% энергии солнечного излучения, УФ-А — не более 6 — 8%. Тем не менее наибольшее внимание привлекает именно УФ-В-диапазон.

Загар. Ультрафиолетовое излучение помимо эритемы вызывает гиперпигментацию кожи — загар. Загар является замедленным процессом и начинается развиваться в коже через 2 — 3 суток после облучения, достигает максимума на 13 — 21-й день и затем угасает за несколько месяцев. Спектр действия загара похож на спектр действия эритемы, то есть наиболее эффективно опять же УФ-В-излучение. Ультрафиолетовое излучение запускает сложную цепь реакций биосинтеза меланина в специализированных клетках — меланоцитах.

Появление меланина в коже является важной защитной реакцией организма. В настоящее время установлено как минимум три механизма защитного действия меланина. Во-первых, меланин служит оптическим экраном, поглощающим ультрафиолетовый свет, таким образом он физически защищает клетки кожи от пагубного действия ультрафиолетового излучения. Другие два механизма — химические. Дело в том, что под действием ультрафиолетового облучения в коже образуются свободные радикалы, запускающие, в частности, цепные реакции пероксидного окисления липидов. Так вот, с одной стороны, меланин является эффективным перехватчиком свободных радикалов и за счет этого он обрывает цепные реакции окисления. С другой стороны, меланин способен связывать (хелатировать) ионы двухвалентного железа. Роль ионов двухвалентного железа заключается в том, что они разрушают пероксиды с образованием свободных радикалов. Это приводит к разветвлению реакций цепного окисления. Хелатированное меланином железо уже не может участвовать в реакциях разветвления.

Сказанное имеет практический смысл. Попадая на пляж весной, нельзя забывать, что кожа за зиму утратила меланиновую защиту. Поэтому первые несколько дней не следует злоупотреблять солнечными ваннами. Минимальная доза ультрафиолетового облучения, запускающая меланогенез, примерно вдвое ниже МЭД. Поэтому в первые дни следует загорать недолго, так, чтобы эритема еще не возникла, а образование пигмента уже инициировалось. И только через несколько дней, накопив в коже меланин, можно постепенно увеличивать время пребывания под солнцем. Но все же злоупотреблять пребыванием на солнечном свете не следует и после

появления загара. Ультрафиолетовый свет, и в первую очередь УФ-В, вызывает не только красивую пигментацию кожи, но и нежелательные эффекты. У людей, хронически подвергающихся действию солнечного света, происходит преждевременное старение кожи, на открытых участках тела появляются морщины, особенно на шее, руках, груди. Последствием хронического облучения может стать рак кожи. Наиболее канцероопасным является опять же УФ-В-излучение.

Иммуносупрессия. Другим эффектом ультрафиолетового облучения является иммуносупрессия, проявляющаяся в подавлении клеточно-опосредованного иммунитета как у человека, так и у животных. У животных это явление наблюдают по супрессии реакции гиперчувствительности замедленного типа (ГЗТ). Реакция ГЗТ заключается в следующем. В кровь мыши вводят какой-либо антиген, например эритроциты барана. В течение нескольких последующих суток происходят иммунологическое опознавание этого антигена и наработка Т-лимфоцитов, способных избирательно опознавать и уничтожать данный антиген. При повторном введении антигена в организм к месту введения устремляются Т-лимфоциты, стремящиеся его уничтожить. В результате в месте введения антигена развивается воспалительная реакция, регистрируемая по величине отека. Диффузия Т-лимфоцитов осуществляется медленно, поэтому отек развивается примерно за сутки и вся реакция называется замедленной. Если подвергнуть кожу мышей УФ-В-облучению, то происходит зависимость от дозы супрессии реакции ГЗТ. УФ-В-индуцированная супрессия реакции ГЗТ специфична по отношению к иммунизирующему антигену и может быть перенесена от животного к животному путем переноса Т-лимфоцитов от иммунизированных антигеном и УФ-В-облученных животных к животным, подвергавшимся только иммунизации без облучения.

Иммуносупрессия инициируется ультрафиолетовым светом в эпидермисе, а проявляется на уровне всего организма и может приводить как к отрицательным, так и положительным последствиям. С одной стороны, подавление иммунной системы благоприятствует возникновению и развитию злокачественных новообразований. С другой стороны, есть заболевания (например, псориаз, различные артриты и др.) с выраженной аутоиммунной компонентой, когда возникает воспалительная реакция на собственные антигены организма. В этих случаях ультрафиолетовый свет используется как эффективное терапевтическое средство, подавляющее аутоиммунные реакции.

Существует точка зрения, что биологическая целесообразность иммуносупрессии, индуцированной УФ-В-излучением, заключается в том, что эта реакция является природным регуляторным механизмом, контролирующим аутоиммунную атаку на

антигены, возникающие в коже при ее повреждении ультрафиолетовым излучением. Измерение спектра действия иммуносупрессии показало совпадение его формы с формой спектра поглощения транс-уроаниновой кислоты, содержащейся в роговом слое эпидермиса. Под действием ультрафиолетового света происходит фотоизомеризация уроаниновой кислоты из транс- в цис-форму. Иммуносупрессирующие эффекты экзогенной цис-уроаниновой кислоты известны. Таким образом, можно предполагать, что уроаниновая кислота является фоторецептором в процессах УФ-индуцированной иммуносупрессии.

Существуют безусловно положительные фотобиологические процессы, инициируемые ультрафиолетовым светом. К ним можно отнести синтез витаминов группы D. Конечные стадии биосинтеза этих витаминов имеют фотохимическую природу. Таким образом, ультрафиолетовое излучение вызывает у человека многочисленные фотобиологические эффекты. В разумных дозах это излучение необходимо человеку и является нормальным экологическим фактором. Однако при больших дозах ультрафиолетового облучения, особенно УФ-В, резко возрастают неблагоприятные эффекты. Здесь самое время вспомнить об озоновой дыре в атмосфере. Стратосферный озон определяет коротковолновую границу солнечного ультрафиолетового излучения (см. рис. 1). Разрушение озона происходит, в частности, при участии выбрасываемых в атмосферу антропогенных фторуглеродистых соединений, широко используемых в промышленных и бытовых холодильниках, а также при изготовлении аэрозолей.

ВИДИМЫЙ СВЕТ

Весь спектр видимого света (400 – 800 нм) биологически активен. Рассмотрим лишь несколько примеров.

Лечение желтухи новорожденных. Синий свет используется в родильных домах для лечения желтухи новорожденных. Это заболевание является следствием резкого повышения в организме концентрации билирубина, придающего коже желтоватый оттенок. Билирубин образуется из гемоглобина постоянно у всех людей, из крови он устраняется при участии печени. У взрослых нормальное содержание билирубина в крови составляет 1 мг %, у новорожденных ~20 мг %. Это связано с тем, что в первые дни жизни наблюдается недостаток фермента глюкуронилтрансферазы, превращающего билирубин крови в водорастворимый конъюгат глюкуроновой кислоты. Билирубин плохо растворим в воде и хорошо — в жире, поэтому он в больших количествах откладывается в тканях мозга, что приводит к необратимым изменениям в центральной нервной системе, делающим человека неполноценным. Билирубин имеет максимум поглощения в синей области спектра. Он очень легко фотоизомеризуется, и продукты

его изомеризации нетоксичны. Если новорожденных детей освещать синим светом, то фотоизомеризация билирубина с образованием водорастворимых фотопродуктов происходит прямо в кровеносных сосудах. Таким способом фотохимически устраняют патологические последствия гипербилирубинемии.

Фотопериодизм у животных. Обширный класс процессов, происходящих под действием видимого света, — это фотопериодические процессы. Вся жизнедеятельность животных периодична. Ежедневно бодрствование сменяется сном, двигательная активность — покоем и т.д. Есть не только суточные, но и более длительные сезонные и годовичные ритмы роста, размножения, запасаания жира, линек, миграций и т.д. Внешними факторами, регулирующими эти ритмы, являются суточные и годовые колебания интенсивности света, температуры, уровня шумов и др. Однако периодичность освещения на протяжении всей эволюции является наиболее точно воспроизводимым внешним сигналом времени, поэтому в природных условиях именно режим освещения, соотношение длительности дня и ночи являются важнейшим синхронизатором суточных и годовых ритмов жизнедеятельности. В настоящее время фотопериодические реакции обнаружены в той или иной форме практически у всех видов животных, а также у человека (см. также: *Шноль С.Э.* Биологические часы // Соросовский Образовательный Журнал. 1996. № 7. С. 26 – 32).

Фотопериодическая регуляция ярко проявляется у многих диких млекопитающих, обитающих в высоких широтах и имеющих четкую сезонную периодичность размножения и поведения. Например, у овец и коз начало течки стимулируется коротким световым днем; у хорьков, зайцев, енотов, лошадей — длинным фотопериодом. Благодаря фотопериодической регуляции период течки у этих животных обычно приурочен так, что конец беременности приходится на благоприятный для роста потомства сезон. Фотопериодическая регуляция размножения ярко выражена у перелетных птиц. У них наблюдается ежегодный цикл развития половых желез, включающий как полностью зрелую стадию, так и полную регрессию до состояния, не отличимого от неполовозрелых особей. Поместив таких птиц в специально подобранные условия освещения (с определенным соотношением длительностей дня и ночи, имитирующим весну или лето), можно заставить их, например, нестись в течение целого года или, напротив, вызвать регрессию половых желез. Можно индуцировать предшествующий перелету период накопления жира, линьку и т.д. Некоторые животные реагируют не только на дневной свет, но и на лунный. Широко известны уникально синхронизированные (с точностью до двух дней) лунные ритмы размножения многощетинковых червей палло, обитающих на коралловых рифах Тихого океана. Аналогичным образом к определенным фазам луны приурочено размножение морских червей

Бермудских островов *Odontosyllis*, которое происходит трижды в году. И каждый раз брачный обряд начинается около 8 часов вечера и продолжается всего около 30 минут. У человека и многих домашних животных фотопериодическая регуляция годовых циклов отсутствует. Но тем не менее фотопериодические эффекты обнаружены и у человека, хотя их биологическая значимость не вполне ясна.

Гормоны — водители фотопериодических ритмов. Биохимическим механизмом, лежащим в основе проявления фотопериодических эффектов на уровне целого организма, является изменение под действием света содержания в организме ряда гормонов. Важная роль эндокринной системы доказывается тремя группами фактов. Во-первых, хирургическое удаление некоторых желез внутренней секреции снимает фотопериодические реакции. Во-вторых, обнаружены зависимые от света процессы биосинтеза некоторых гормонов. В-третьих, экзогенное введение животным этих гормонов моделирует эффекты, вызываемые светом. Во многих случаях ключевая роль в фотопериодизме принадлежит эпифизу (шишковидной железе). Удаление эпифиза приводит к исчезновению фотопериодической регуляции гонад у хомячков, крыс, японского перепела, некоторых рыб. В эпифизе вырабатывается гормон мелатонин. Любопытно отметить, что мелатонин впервые был открыт в шишковидной железе млекопитающих, а свое название получил из-за того, что его добавление в воду вызывает сокращение меланобластов кожи головастика амфибий. При освещении содержание мелатонина в эпифизе уменьшается, а в темноте увеличивается. Зависимый от света ритм мелатонина прослежен у человека, ночью его концентрация в плазме бывает более чем в сто раз выше, чем днем. Мелатонин является водителем ритма других желез внутренней секреции, например надпочечников, гипофиза и др.

Органы — рецепторы света при фотопериодической регуляции существенно отличаются у разных животных. Так, у тлей это средняя часть мозга, расположенная между глазами. У рыб, амфибий, рептилий фоторецептором является непосредственно эпифиз, который представляет собой парный орган, выдающийся своей концевой частью назад. Последняя часто располагается в специальном углублении черепа или даже через отверстие в черепе выпячивается наружу и контактирует непосредственно с кожей. Благодаря такому положению до эпифиза доходит много света, ослабляемого только кожей. Часто концевая часть эпифиза бывает окружена пигментированными клетками кожи, образующими ясно различимое темное пятно. Эта часть эпифиза содержит сенсорные клетки, гистологически напоминающие ретинолсодержащие клетки глаза. У птиц фоторецептор расположен в области гипоталамо-гипофизарного тракта. Эпифиз, вероятно, прямо не стимулируется светом и не служит фоторецептором, а подключается в регуляцию на

темновых стадиях. У млекопитающих рецепторы света, отвечающие за фотопериодическую регуляцию, имеют иную природу — ими являются глаза. Таким образом, глаза участвуют не только в зрении, но и выполняют функцию фоторецепторов и в других процессах — фотопериодической регуляции.

Измерения спектров действия фотопериодизма показали, что у тлей и яблонной плодовой гни наиболее эффективен синий свет и существенно менее эффективен зеленый, у личинок комара максимум спектра действия лежит в зеленой области. У насекомых на роль молекул — акцепторов света могут претендовать флавоноиды, гемопротеиды или каротиноиды, имеющие полосы поглощения в области длин волн 400 — 550 нм. Фотопериодическая регуляция онтогенеза птиц осуществляется преимущественно желто-красным светом. Это и понятно, так как до фоторецептора птиц, расположенного в мозгу, доходит практически только красный свет и форма спектра действия определяется не только формой спектра поглощения молекул-хромофоров, но и пропусканием тканей головы.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Как мы могли убедиться, весь оптический диапазон электромагнитного излучения Солнца и искусственных источников активно воздействует на организм человека и животных. Наиболее острые эффекты вызываются ультрафиолетовым светом. Видимое излучение хотя и не вызывает воспалительных реакций, но является эффективным регулятором биологических ритмов, а в некоторых случаях также терапевтическим фактором. Чтобы не вступать в конфликт с природой, избегать вредных воздействий света, а также использовать оптическое излучение в целях профилактики и лечения некоторых заболеваний, необходимо знать закономерности фотобиологических процессов. Несмотря на огромное разнообразие и очевидные различия этих процессов, ситуация оказывается не безнадежно сложной и можно выявить некоторые общие стадии.

Каждый фотобиологический процесс начинается с поглощения квантов света молекулой-хромофором. Для выяснения природы этих молекул измеряют спектры действия. На втором этапе часть электронно-возбужденных молекул в соответствии со значениями квантовых выходов фотохимических реакций модифицируется с образованием фотопродуктов. Первичные стадии фотобиологических процессов являются предметом изучения физиков и биофизиков. Далее фотопродукты вступают в темновые биохимические реакции. Эти биохимические реакции могут приводить к локальным (на уровне отдельных органов и тканей) или системным (на уровне всего организма) физиологическим эффектам. В расшифровке биохимических и физиологических эффектов света участвуют специалисты многих специальностей: эндокринологи, иммунологи,

онкологи, дерматологи и т.д. Таким образом, в области фотобиологии сталкиваются интересы разных наук. Часто говорят, что наиболее интересные открытия встречаются на стыке наук. В этом отношении фотобиология и фотомедицина являются плодородным полем для исследователей.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Владимиров Ю.А., Потапенко А.Я.* Физико-химические основы фотобиологических процессов. М.: Высш. шк., 1989.

2. *Noonan F.P., De Fabo E.C.* // Photochemistry and Photobiology. 1995. V. 61. P. 227.

* * *

Александр Яковлевич Потапенко, доктор биологических наук, профессор кафедры медицинской и биологической физики Российского государственного медицинского университета. Область научных интересов: фотобиология, фотомедицина. Автор около 200 научных работ.