

Председателю президиума  
Коми научного центра  
Уральского отделения  
Российской академии наук  
чл.-корр. РАН А.М. Асхабову

Директору Института биологии  
А.И. Таскаеву

Глубокоуважаемый Асхаб Магомедович!  
Глубокоуважаемый Анатолий Иванович!  
Дорогие коллеги-радиоэкологи Коми научного центра УрО РАН!

В этом году отмечается 50-летие с начала радиоэкологических исследований, проводимых коллективом Института биологии Коми НЦ УрО РАН. Это — важная веха в истории радиоэкологии в нашей стране. Начатые в середине прошлого века исследования миграции радионуклидов в природных экосистемах и действия ионизирующих излучений на растения и животных в среде их обитания связаны с именами выдающихся представителей отечественной науки — Петра Петровича Вавилова, ставшего впоследствии президентом ВАСХНИЛ, Петра Фомича Рокицкого, Ирины Николаевны Верховской, Всеволода Ивановича Маслова и ряда других известных ученых.

За истекшую половину столетия Сыктывкар превратился в один из ведущих центров отечественной радиоэкологии, исследования которого получили широкую международную известность. Располагая уникальными природными полигонами с повышенной естественной и техногенной радиоактивностью на территории Республики Коми, северные радиоэкологи обогатили радиоэкологическую науку результатами первостепенного значения. Общеизвестны итоги фундаментальных работ по оценке закономерностей миграции тяжелых естественных радионуклидов в природных биоценозах и действия повышенного естественного и техногенного радиационного фона на уровне экосистем. Глубокие исследования выполнены в Институте биологии Коми НЦ УрО РАН и по изучению биологического действия малых доз ионизирующих излучений. Особо следует отметить важные работы по оценке последствий радиоактивного загрязнения биоты. Ученые-радиоэкологи Республики Коми вместе со специалистами других учреждений Российской академии наук внесли важный вклад в решение важных вопросов по ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС в 1986 г. За эти работы специалисты-радиоэкологи были удостоены высоких правительственных наград.

Сыктывкар не раз становился центром крупных национальных и международных конференций по проблемам радиоэкологии. И сейчас Институт биологии Коми НЦ УрО РАН готовится к проведению важной международной конференции по изучению биологического действия малых доз ионизирующих излучений и исследованию закономерностей радиоактивного загрязнения окружающей среды. Большой популярностью и заслуженным уважением пользуются труды в области миграции радионуклидов в окружающей среде и действия ионизирующих излучений на растения и животных, издаваемые специалистами Института биологии Коми НЦ УрО РАН. В современных непростых экономических условиях коллектив радиоэкологов Института биологии Коми НЦ УрО РАН продолжает вести научный поиск и получает важные фундаментальные результаты.

В юбилейные дни от всей души желаем северным радиоэкологам новых творческих успехов и крепкого здоровья.

проф., д.б.н. *Е.Б. Бурлакова*  
председатель Научного совета  
по проблемам радиобиологии РАН

акад. РСХА *Р.М. Алексахин*  
вице-президент Международного  
союза радиоэкологии

\* \* \*

Уважаемые радиоэкологи Института биологии!

По поручению исполнительного комитета Международного союза радиоэкологии я поздравляю вас с 50-летием радиоэкологических исследований в Республике Коми.

Мы высоко ценим результаты ваших исследований, посвященных особенностям миграции радионуклидов в окружающей среде, особенно радионуклидов тяжелых металлов, и влиянию повышенного естественного и антропогенного радиационного фона на живые организмы. Эти работы вносят большой вклад в решение проблемы защиты окружающей среды от ионизирующей радиации, проблемы, актуальность которой постоянно растет в связи с развитием атомной энергетики; они затрагивают вопросы обеспечения радиационной безопасности.

Мы уверены в возможности продолжения международного сотрудничества в области радиационной защиты среды обитания человека — наиболее актуальной проблемы современности. Я желаю вам больших успехов в творческой работе.

*Ф. Брешиньяк*  
президент Международного союза радиоэкологии

**К 50-летию  
РАДИОЭКОЛОГИЧЕСКИХ  
ИССЛЕДОВАНИЙ  
В РЕСПУБЛИКЕ КОМИ**





**ПРОБЛЕМА ОЦЕНКИ ДОЗОВЫХ НАГРУЗОК НА БИОТУ ОТ ТЯЖЕЛЫХ ЕСТЕСТВЕННЫХ РАДИОНУКЛИДОВ**

д.б.н. **Т. Евсева**  
в.н.с. отдела радиоэкологии

к.х.н. **Т. Майстренко**  
н.с. этого же отдела

E-mail: [tevseeva@ib.komisc.ru](mailto:tevseeva@ib.komisc.ru)  
тел. (8212) 43 04 78



Научные интересы: *радиоэкология, экотоксикология*

Современная система оценок последствий облучения и предотвращения его негативного влияния на человека является итогом более чем 80-летнего периода исследований и подробно изложена в публикациях Международного комитета по радиационной защите (МКРЗ). Вопросы радиационной защиты биоты до конца 80-х – начала 90-х годов рассматривались МКРЗ только в контексте миграции радионуклидов по трофическим цепочкам, ведущим к человеку. Принципиальная позиция МКРЗ по отношению к обеспечению радиационной защиты окружающей среды состоит в том, что «соблюдение стандартов контроля окружающей среды, необходимых для защиты человека в той мере, которая признается в настоящее время желательной, обеспечит также отсутствие риска и для других живых организмов» [17]. Этот принцип вошел в основополагающие документы по обеспечению радиационной защиты окружающей среды во многих странах. В последние годы основной тенденцией в развитии принципов радиационной защиты является разработка концепции, обеспечивающей одновременно охрану здоровья человека, стабильное функционирование экосистем и сохранение биологического разнообразия [5, 12]. В изучение этой проблемы интегрирована и наша группа, которая занимается оценкой радиационного воздействия на природные популяции растений.

Одной из наиболее распространенных в настоящее время является методология оценки радиационного воздействия на биоту, основанная на сопоставлении дозовых нагрузок с биологическими эффектами у референтных видов флоры и фауны [3-5, 16]. Методология использована [13, 15] при выполнении европейских программ по оценке радиационного воздействия на водные и наземные экосистемы (FASSET, EPIC, ERICA). Основное внимание в рамках этих проектов уделялось анализу радиоэкологических ситуаций, связанных с загрязнением окружающей среды техногенными радионуклидами. Намного меньше достоверной информации имеется о дозовых нагрузках и биологических эффектах у животных и растений, заселяющих территории с повышенным содержанием радионуклидов уранового и ториевого рядов в объектах окружающей среды [1, 10]. Объективными причинами, которые затрудняют оценку дозовых нагрузок на биоту от тяжелых естественных радионуклидов (ТЕРН), являются:

– сложная схема распада радионуклидов уранового и ториевого рядов;

– различие физико-химических свойств элементов в радиоактивной цепочке, приводящее к нарушению радиоактивного равновесия внутри семейств и неравномерности вертикального и горизонтального распределения изотопов в ландшафте, особенно на территориях с техногенно измененным естественным радиационным фоном;

– наличие геохимических и трофических цепей миграции радионуклидов, обуславливающее множественность путей внешнего и внутреннего облучения.

Для оценки дозовых нагрузок на биоту разработано несколько моделей, каждая из которых имеет определенные ограничения и преимущества. В такой ситуации решающим критерием выбора модели оказывается степень ее апробации для разных радиоэкологических ситуаций.

Применимость предложенной в рамках программы ERICA [15] модели проверена на большом объеме экспериментального материала для случаев воздействия искусственных и естественных радионуклидов на животных и растения водных и наземных экосистем [15, 18-20]. В основу модели положен принцип суммирования доз от всех типов источников излучения – как внешних, так и внутренних. При этом доза является функцией количества поглощенной в ткани энергии фотонов и частиц. Дозу внешнего облучения вычисляют с учетом коэффициента AF (absorbed fractions), который определяется методом Монте-Карло (MCNP4C) и равен отношению энергии, поглощенной объектом, к энергии, выделенной источником. Такая аппроксимация допускается для любой бесконечной гомогенной среды с равной плотностью. Принимается, что организм, на который оценивается доза, состоит из четырех типов ткани с плотностью 1 г/см<sup>3</sup> и находится в центре бесконечной сферы такой же плотности. Нижняя граница энергии для фотонов – 1 кэВ, электронов – 10 кэВ. При оценке дозовой нагрузки от внешнего излучения учитывают β- и γ-излучение и используют следующее уравнение:

$$P_{ext} = q \sum_v \sum_i E_i Y_i (1 - AF_v(E_i)) + q \sum_v \int N_v(E) E (1 - AF_v(E)) dE,$$

где  $P_{ext}$  – мощность поглощенной дозы от внешнего излучения, мкГр/ч;  $v$  – тип излучения;  $q$  – концентрация радионуклида в соответствующей среде обитания, Бк/кг;  $E_i$  и  $Y_j$  – соответственно энергия (МэВ) и выход (%) частиц и фотонов данной энергии на распад радионуклида;  $N_v(E)$  – энергетический спектр β-излучения;  $AF_v(E)$  – доля энергии, поглощенная организмом при одном распаде радионуклида.

Дозовую нагрузку от внутреннего излучения оценивают с учетом всех типов излучения:

$$P_{int} = q \sum_v \sum_i E_i Y_i A F_i(E_i) + q \sum_v \int N_v(E) E A F_v(E) dE,$$

где  $P_{int}$  – мощность поглощенной дозы от инкорпорированных радионуклидов, мкГр/ч;  $q$  – концентрация радионуклида в организме, Бк/кг.

Коэффициент  $A F_v$  является функцией энергии фотонов и электронов, массы биологического объекта и расположения его относительно источника излучения. При низких энергиях и большой массе он стремится к единице. Для несферических тел  $A F_v$  выражается через значение, полученное для сферических объектов. Вводя поправку на несферичность, являющуюся функцией массы объекта и энергии частиц или фотонов, вычисляют поглощенную от внутренних и внешних источников излучения энергию.

Взвешенную поглощенную дозу оценивают по формуле:

$$D_{int, weighted} = t(w_{low\beta} P_{int, low\beta} + w_{\alpha} P_{int, \alpha}),$$

где  $D_{int, weighted}$  – «взвешенная» поглощенная доза от инкорпорированных радионуклидов, мкГр;  $t$  – время облучения, ч;  $w_{\alpha}$  и  $w_{low\beta}$  – взвешивающий коэффициент соответственно для  $\alpha$ - и низкоэнергетических  $\beta$ -частиц;  $P_{int, \alpha}$  и  $P_{int, low\beta}$  – мощность поглощенной дозы соответственно от инкорпорированных  $\alpha$ - и низкоэнергетических  $\beta$ -частиц, мкГр/ч.

При расчете дозы облучения от инкорпорированных ТЕРН используют взвешивающие коэффициенты, учитывающие относительную биологическую эффективность разных видов излучения. Для низкоэнергетических  $\beta$ -частиц значение взвешивающего коэффициента принимают равным 3 [11]. Мнения специалистов об относительной биологической эффективности  $\alpha$ -излучения для биоты расходятся. НКДАР ООН [9] рекомендует в зависимости от характеристик объекта и условий облучения выбирать значения в интервале 3-10. Проведенный недавно [6] анализ результатов экспериментального определения относительной биологической эффективности  $\alpha$ -излучения для инкорпорированных радионуклидов показал, что это значение варьирует от 1 до 10 для детерминированных эффектов и от 1 до 20 – для стохастических. Авторы данного обзора предлагают принять взвешивающий коэффициент для  $\alpha$ -излучения равным 5 при расчете дозовых нагрузок на биоту. В другой публикации [14] рекомендуется использовать значение от 5 до 10. В работе [10] относительная биологическая эффективность  $\alpha$ -излучения была принята равной 20.

Помимо сложностей, связанных с выбором взвешивающего коэффициента, существуют другие неопределенности при расчете дозовых нагрузок на биоту от ТЕРН:

- различия в биодоступности и миграционной способности радионуклидов в окружающей среде, что влияет непосредственно на значение коэффициента конверсии;
- неравномерность распределения радионуклидов в окружающей среде и организме;

- перечень радионуклидов, активности которых в объектах окружающей среды аналитически определены для оценки доз;

- качество дозиметрического обеспечения исследований;

- фактическое время облучения организма.

Поэтому расчетные поглощенные дозы представляют собой в определенной мере условный показатель, что необходимо принимать во внимание при установлении пределов дозовых нагрузок на биоту и разработке принципов радиационной защиты окружающей среды.

Для оценки воздействия ионизирующих излучений на природную среду разработаны различные классификации радиационных зон. Впервые концептуальная модель оценки эффектов хронического воздействия ионизирующего излучения для всех уровней организации живой природы была предложена Г.Г. Поликарповым [3, 4]. Эта идея в настоящее время интенсивно развивается [5, 16], а границы диапазонов доз, вызывающих определенные биологические эффекты, корректируются с учетом новых данных о дозовых нагрузках в конкретных радиозоологических ситуациях и наблюдаемых ответных реакциях представителей разных систематических групп.

В существующих концептуальных моделях [3, 4, 16] прогноз биологических эффектов хронического воздействия ионизирующего излучения основан преимущественно на значениях поглощенной за год дозы от  $\beta$ - и  $\gamma$ -излучающих радионуклидов. Такой подход приводит к существенным различиям расчетных и действительных годовых дозовых нагрузок от ТЕРН на наземные виды растений и животных, поскольку в этом случае не учитываются фактическое время облучения критических органов и тканей и высокая относительная биологическая эффективность  $\alpha$ -излучателей, какими являются большинство ТЕРН. По этой причине применение имеющихся концептуальных моделей для оценки радиозоологической ситуации на территориях с повышенным фоном естественной радиоактивности требует специальной апробации.

Ключевым вопросом в разработке системы радиационной защиты живой природы является определение зависимости «доза–эффект» для референтных видов. Несмотря на большой объем информации о биологических эффектах у растений и животных из хронически облучаемых природных популяций, оценка дозовых зависимостей во многих случаях затруднена из-за нехватки или существенных погрешностей дозиметрических данных. Этот недостаток характерен даже для многих современных радиозоологических исследований. Поэтому до сих пор наши знания о форме зависимости «доза–эффект» в диапазоне низких доз и мощностей доз основаны на результатах, полученных в лабораторных экспериментах с использованием стандартизированных тест-систем.

Специальные исследования зависимости «доза–эффект» и пределов дозовых нагрузок для растений *Vicia cracca* (горошка мышиного) из природных популяций, заселяющих территорию с повышенным фоном естественной радиоактивности, были недавно проведены нами при выполнении контрак-

та с Норвежским агентством по атомной энергетике в рамках программы INTRANOR (Оценка воздействия повышенных уровней радиоактивности на живую природу северных территорий). Установлено [2], что

1) минимальная взвешенная поглощенная доза за период вегетации (120 дней), при которой наблюдаются достоверные биологические эффекты (увеличение уровня генетической изменчивости и снижение репродуктивной способности) у горошка мышинового составляет 0.2 Гр. Это значение близко пределу дозовой нагрузки для растений (0.003 Гр/день или 0.3 Гр за 120 дней), установленному Канадской комиссией по ядерной безопасности (Canadian Nuclear Safety Commission) [7], но существенно ниже ранее предложенного МАГАТЭ [8] безопасного уровня поглощенной дозы для растений (0.01 Гр/день или 1.2 Гр за 120 дней);

2) нелинейные модели лучше подходят для описания зависимости между уровнем биологических эффектов у горошка мышинового и взвешенной поглощенной дозой, чем линейная функция. Зависимость частоты aberrаций хромосом в клетках меристемы корней проростков семян горошка мышинового от поглощенной дозы наилучшим образом описывается линейно-квадратичной моделью. Всхожесть семян и выживаемость проростков снижаются экспоненциально с увеличением поглощенной дозы.

Следует отметить, что проведенные на данном этапе исследования ни в какой мере не исчерпывают всей многоплановой проблемы оценки допустимых доз облучения биоты и являются лишь первым этапом на пути получения информации о зависимости «доза-эффект» для природных популяций растений и животных.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. (Воздействие повышенного фона ...) Effects on non-human species inhabiting areas with enhanced level of natural radioactivity in the north of Russia: a review / S.A. Geras'kin, T.I. Evseeva, E.S. Belykh, T.A. Majstrenko et al. // J. Environm. Radioactivity, 2007. Vol. 94. P. 151-182.
2. Оценка радиационного воздействия на ценопопуляции горошка мышинового с территории, загрязненной отходами радиового производства / Т.И. Евсеева, Т.А. Майстренко, С.А. Гераськин, Е.С. Белых // Радиационная биология. Радиоэкология, 2008. Т. 48, № 4. С. 493-501.
3. (Поликарпов Г.Г.) Polikarpov G.G. Conceptual model of responses of organisms, populations and ecosystems to all possible dose rates of ionizing radiation in the environment // Radiat. Protect. Dosimetry, 1998. Vol. 75. P. 181-185.
4. (Поликарпов Г.Г.) Polikarpov G.G. The future of radiocology: in partnership with chemo-ecology and eco-ethics // J. Environm. Radioactivity, 2001. Vol. 53. P. 5-8.
5. A framework for assessing the impact of ionising radiation on non-human species // Ann. ICRP, 2003. Vol. 33, P. 201-270. – (International Commission on Radiological Protection; Publ. 91).

6. Chambers D.B., Osborne R.V., Garva A.L. Choosing an alpha radiation weighting factor for doses to non-human biota // J. Environm. Radioactivity, 2006. Vol. 87. P. 1-14.

7. Ecological risk assessment approach for the regulatory assessment of the effects of radionuclides released from nuclear facilities / G.A. Bird, P.A. Thompson, D.R. MacDonald et al. // Protection of the environment from ionizing radiation. Vienna, 2003. P. 241-247. – (Report CSP-17. Intern. Atomic Energy Agency).

8. Effects of ionizing radiation on plants and animals at levels implied by current radiation protection standards. Vienna, 1992. – (Technical Reports Series / Intern. Atomic Energy Agency; № 332).

9. Effects of radiation on the environment. N.-Y.: UN, 1996. 86 p. – (Annex from report to the General Assembly / UN Sci. Committee on Effects of Atomic Radiation).

10. Generic performance assessment for a deep repository for low and intermediate level waste in the UK – a case study in assessing radiological impacts on the natural environment / S.R. Jones, D. Patton, D. Copplestone et al. // J. Environm. Radioactivity, 2003. Vol. 66. P. 89-119.

11. Gomez-Ros J.M., Prohl G., Taranenko V. Estimation of internal and external exposures of terrestrial reference organisms to natural radionuclides in the environment // J. Radiol. Protect., 2004. Vol. 24. P. 79-88.

12. Higley K.A., Alexakhin R.M., McDonald J.C. Dose limits for man do not adequately protect the ecosystem // Radiat. Protect. Dosim., 2004. Vol. 109. P. 257-264.

13. Jones S.R., Gilek M. Overview of programmes for the assessment of risks to the environment from ionizing radiation and hazardous chemicals // J. Radiol. Protection, 2004. Vol. 24. P. 157-177.

14. Kocher D.C., Trabalka J.R. On the application of a radiation weighting factor for alpha particles in protection of non-human biota // Health Phys., 2000. Vol. 79. P. 407-411.

15. Larsson C.-M. An overview of the ERICA integrated approach to the assessment and management of environmental risks from ionising contaminants // J. Environm. Radioactivity, 2008. Vol. 99. P. 1364-1370.

16. Pentreath, R.J. Radiation protection of people and the environment: developing a common approach // J. Radiol. Protection, 2002. Vol. 22. P. 45-56.

17. Recommendations of the International commission on radioecological protection // Ann ICRP, 1991. Vol. 21. P. 1-3. – (ICRP; Publ. 60).

18. Taranenko V., Prohl G., Gomez-Ros J.M. Absorbed dose rate conversion coefficients for reference terrestrial biota for external photon and internal exposures // J. Radiol. Protect., 2004. Vol. 24. P. 35-62.

19. Ulanovsky A., Prohl G. A practical method for assessment of dose conversion coefficients for aquatic biota // Radiat. Environm. Biophys., 2006. Vol. 45. P. 203-214.

20. Ulanovsky A., Prohl G., Gomez-Ros J.M. Methods for calculating dose conversion coefficients for terrestrial and aquatic biota // J. Environm. Radioactivity, 2008. – (doi:10.1016/j.jenvrad.2008.01.010). ❖

**ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ ФАКТОРОВ РАДИАЦИОННОЙ И ХИМИЧЕСКОЙ ПРИРОДЫ НА ТОКСИЧНОСТЬ ПРОБ ВОДЫ ИЗ ИСТОЧНИКОВ РАЙОНА ПРОВЕДЕНИЯ ВЗРЫВА «ЧАГАН» НА ПЛОЩАДКЕ «БАЛАПАН» СЕМИПАЛАТИНСКОГО ИСПЫТАТЕЛЬНОГО ПОЛИГОНА**

Подземный ядерный взрыв с выбросом грунта «Чаган», проведенный в месте слияния рек Чаган и Ащи-Су (49°56'06"), был первым опытно-промышленным экспериментом, целью которого стало получение информации о возможности использования ядерных зарядов для создания водохранилищ в засушливых районах бывшего СССР, в частности, Казахстана [5]. В первый год после взрыва суммарная радиоактивность воды в Атомном озере, образовавшемся в результате заполнения воронки водой, и водохранилище находилась в пределах 10-350 Бк/л [5]. В это время основной вклад (70-80 %) в суммарную радиоактивность воды вносил <sup>89</sup>Sr (T<sub>1/2</sub> = 50.5 сут.), в последующие годы – <sup>90</sup>Sr. В 1972 г. среднегодовые концентрации <sup>90</sup>Sr, <sup>137</sup>Cs, <sup>3</sup>H в воде искусственного водохранилища «Чаган» составляли 3, 0.4, 78000 Бк/л соответственно. В 1989 г. удельная активность <sup>90</sup>Sr в воде снизилась до 1.5 Бк/л. Определение содержания других радионуклидов не проводили. Воды в Атомном озере и водохранилище характеризовались высокой минерализацией и относились к хлоридно-сульфатно-натриевому типу. В летний период минерализация вод увеличивалась до 15 мг/л за счет испарения. К 1968 г. уровень минерализации вод возрос в шесть раз. Уже тогда высказывалось предположение о том, что засоление воды водохранилища может стать более важной санитарно-гигиенической проблемой, чем ее радиоактивное загрязнение.

В настоящее время вновь ставится вопрос о возможности использования водохранилища в хозяйственных целях. Такие решения должны приниматься на основе всесторонней оценки качества воды как на основе санитарно-гигиенических, так и экотоксикологических критериев. В рамках решения этой задачи мы оценили токсичность проб воды из источников района проведения взрыва «Чаган» и выявили основные факторы, влияющие на степень их токсичности.

**Материал и методы**

«Балапан» – испытательная площадка Семипалатинского полигона, расположенная в юго-восточном направлении от г. Курчатова на левобережье р. Чаган. Общая площадь территории – 100 км<sup>2</sup>. Ее использовали



к.х.н. **Т. Майстренко**  
н.с. отдела радиоэкологии  
тел. (8212) 43 04 78



д.б.н. **Т. Евсеева**  
в.н.с. этого же отдела  
E-mail: [tevseeva@ib.komisc.ru](mailto:tevseeva@ib.komisc.ru)  
тел. (8212) 43 04 78



к.б.н. **Е. Бельих**  
н.с. этого же отдела  
тел. (8212) 43 04 78

Научные интересы:  
*радиоэкология, экотоксикология*

для проведения подземных испытаний ядерных устройств мощностью до 120 кт в скважинах (вертикальных горных выработках) и отдельных испытаний мощностью до 150 кт [4].

Опытно-промышленный экскавационного типа подземный ядерный взрыв «Чаган» (49°56'06.0" с.ш., 79°00'33.7" в.д.) мощностью 140 кт тротилового эквивалента [5] был произведен 15 января 1965 г. в скважине 1004 в месте слияния рек Чаган и Ащи-Су. В результате механического эффекта взрыва возникла воронка глубиной 100 м и объемом 6 млн. м<sup>3</sup> с навалом грунта высотой 20-30 м, перекрывшим русло р. Чаган. В марте-апреле 1965 г. с использованием химических взрывчатых веществ был создан канал, соединивший русло

р. Чаган с воронкой. В результате образовалось два водоема: внутренний за счет заполнения воронки от взрыва (Атомное озеро), внешний – поймы рек Чаган и Ащи-Су (водохранилище).

Пробы воды отбирали из Атомного озера, р. Чаган и водохранилища на расстоянии 30 м от береговой линии с глубины 1 м. В качестве природного контроля отобрана проба за пределами Семипалатинского испытательного полигона из р. Иртыш на расстоянии 68 км в северо-западном направлении от Атомного озера. Для оценки токсичности проб применяли аттестованную «Методику определения токсичности проб поверхностных пресных, грунтовых, питьевых, сточных вод, водных вытяжек из почвы, осадков сточных вод и отходов по изменению оптической плотности культуры водоросли хлорелла (*Chlorella vulgaris* Beijer)». Токсичность проб (Т, %) оценивали по соотношению средних величин конечной оптической плотности опытных вариантов и контрольных:

$$T = D_{оп.} / D_{конт.} \cdot 100, \quad (1)$$

где  $D_{оп.}$  и  $D_{конт.}$  – среднее значение конечной (через 24 ч) оптической плотности соответственно опытного и контрольного образцов.

**Результаты**

В настоящее время содержание <sup>137</sup>Cs и <sup>90</sup>Sr в пробах воды из источников, расположенных в районе проведения взрыва «Чаган», снизилось (рис. 1) и не превышает уровни вмешательства при поступлении с водой для населения. Однако воды источников (включая водохранилище), расположенных на испытательной площадке «Балапан», как и ранее, характеризуются высокой минерализацией – от 5.48 до 20.2 г/л (рис. 2) – и относятся к соленым по классификации [9] или солоноватым согласно предыдущей классификации [8]. В составе катионов преобладает Na<sup>+</sup>, анионов – Cl<sup>-</sup>. По степени убывания концентрации в пробах воды катионы и анионы располагаются в ряды: Na<sup>+</sup> > Ca<sup>2+</sup> > Mg<sup>2+</sup> > K<sup>+</sup>; Cl<sup>-</sup> > SO<sub>4</sub><sup>2-</sup> > HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> > NO<sub>3</sub><sup>-</sup>. Учитывая приведенные данные и значение pH, воды источников площадки «Балапан» следует отнести [10] к классу нейтральных кислородных, семейству соленых, виду натриевых сульфатно-хлоридных. Проба воды из р. Иртыш, используемая в качестве природного

контроля, отобранная за пределами испытательных площадок (50°45'35.2" с.ш., 78°32'52.2" в.д.; в 97.6 км от Атомного озера в северо-северо-западном направлении), характеризуется нейтральным рН и относится к нейтральным кислородным пресным кальций-магний-натриевым сульфатно-гидрокарбонатным.

Результаты оценки токсичности проб воды источников из района проведения взрыва «Чаган» по изменению оптической плотности суспензии хлореллы (рис. 3) показали, что для всех вариантов эксперимента наблюдается существенное снижение прироста биомассы водоросли по отношению к отрицательному контролю (дистиллированная вода). Образцы воды из р. Чаган (49°56'14.3" с.ш., 79°0'15.1" в.д.) и водохранилища (49°55'45" с.ш., 79°0'25.3" в.д.) были наиболее токсичными. Компонентный состав пробы воды из р. Иртыш оказал положительное влияние на прирост биомассы водоросли.

Сопоставляя данные физико-химического анализа проб воды и биологического тестирования, можно было предположить, что токсический эффект является следствием либо высокого содержания ионов  $\text{Na}^+$  и  $\text{Cl}^-$ , либо общей минерализации вод из расположенных в районе проведения взрыва «Чаган» источников. В то же время известно [12], что в определенных концентрациях  $\text{NaCl}$  (0.2-2 г/л) не только не подавляет, но даже стимулирует накопление биомассы у пресноводной хлореллы. При выращивании хлореллы на средах с высоким содержанием азота и минеральных солей стимулирующее действие  $\text{NaCl}$  наблюдается при еще более высоком содержании этой соли – до 10 г/л [12]. Концентрации хлорида натрия, при которых наблюдается гибель клеток *Chlorella vulgaris*, варьируют от 4 до 20 г/л в зависимости от ионного состава среды. В нашем случае пробы воды характеризуются высоким содержанием мине-

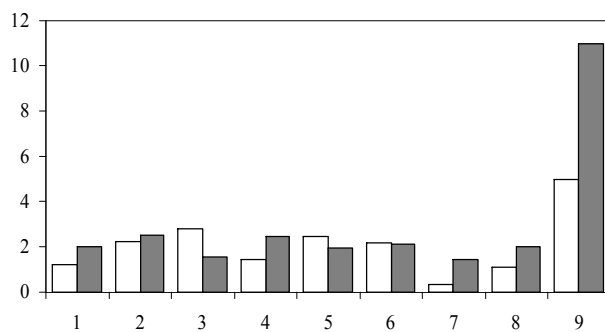


Рис. 1. Удельные активности (Бк/дм³; по оси ординат) <sup>90</sup>Sr (белые столбцы) и <sup>137</sup>Cs (серые столбцы) в пробах воды из р. Иртыш (1), Атомного озера (2-6), р. Чаган (7), водохранилища (8) и уровни вмешательства для <sup>90</sup>Sr и <sup>137</sup>Cs (9) [6].

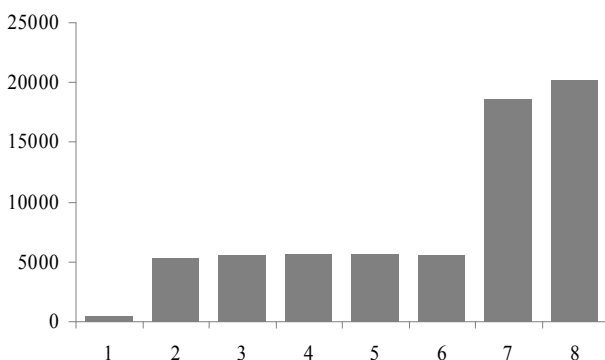


Рис. 2. Общая минерализация (мг/л; по оси ординат) проб воды из р. Иртыш (1), Атомного озера (2-6), р. Чаган (7), водохранилища (8).

ральных солей и азота, которые снижают токсическое воздействие  $\text{NaCl}$  на хлореллу. Поэтому можно было ожидать, что высокое содержание ионов  $\text{Na}^+$  и  $\text{Cl}^-$  в пробах воды не окажет достоверного влияния на прирост биомассы водоросли. Действительно, анализ корреляционной матрицы [4] показал, что относительный инкремент оптической плотности суспензии клеток хлореллы статистически значимо не связан ни с общим уровнем минерализации, ни с концентрацией  $\text{Na}^+$  и  $\text{Cl}^-$ , но достоверно снижается при увеличении в пробах воды концентраций ионов  $\text{Ca}^{2+}$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{NO}_3^-$ .

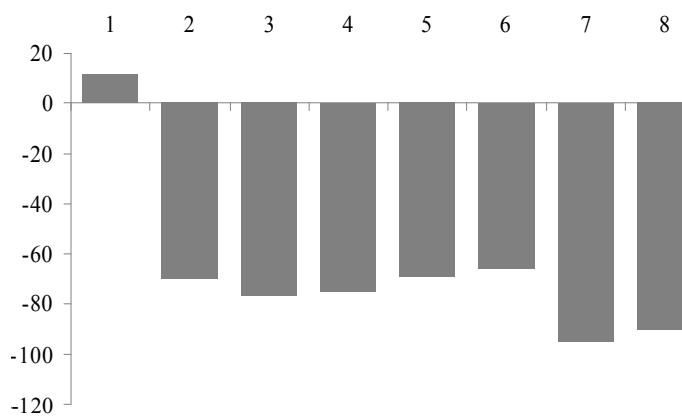


Рис. 3. Относительный инкремент оптической плотности (%; по оси ординат) суспензии клеток хлореллы через 24 ч размножения в пробах воды из р. Иртыш (1), Атомного озера (2-6), р. Чаган (7), водохранилища (8).

Для установления функциональной зависимости между токсичностью проб воды и их катионно-анионным составом был использован пошаговый регрессионный анализ, применение которого для случая эффектов комбинированного действия низких доз факторов радиационной и химической природы была продемонстрирована в предыдущих наших исследованиях [2, 3, 7]. В результате работы алгоритма пошаговой регрессии в линейную модель, аппроксимирующую данные биологического тестирования, было включено два фактора – концентрации ионов  $\text{Ca}^{2+}$  и  $\text{Sr}^{2+}$  (см. таблицу).

### Обсуждение

Прежде чем объяснить причинно-следственные связи между концентрациями  $\text{Ca}^{2+}$  и  $\text{Sr}^{2+}$  в пробах воды и наблюдаемым биологическим эффектом, следует заметить, что донные отложения водоемов, образовавшихся после взрыва, состоят из субпесчаных отложений, содержащих много кальция, что и обуславливает его высокое содержание в пробах воды. Несмотря на то, что  $\text{Ca}^{2+}$  относится к жизненно важным элементам, превышение физиологической концентрации этого иона во внешней среде и, как следствие, в цитоплазме, может оказывать негативное влияние на растения [1], в том числе хлореллу [12]. Высокие концентрации  $\text{Ca}^{2+}$  приводят к достоверному увеличению частоты аберраций хромосом и генных мутаций в клетках растений [1, 13]. Показано [1], что выращивание проростков пшеницы в растворе 10 мМ  $\text{CaCl}_2$  обуславливает значительное накопление  $\text{Ca}^{2+}$  в корнях, что вызывает подавление ростовых процессов, увеличивает генерацию свободных форм кислорода [11], снижает проницаемость плазмалеммы для  $\text{K}^+$  [14]. Это объясняет обнаруженную нами обратную зависимость между приростом биомассы хлореллы и концентрацией ионов  $\text{Ca}^{2+}$  в исследованных пробах воды.

Результаты оценки влияния на прирост биомассы *Chlorella vulgaris* Beijer ионного состава проб воды из источников, расположенных в районе проведения взрыва «Чаган»

Предикторы модели	Коэффициенты в уравнении регрессии	Уровень значимости коэффициентов	Коэффициент детерминации (R <sup>2</sup> )	Значение критерия Фишера (F)	Уровень значимости F
Константа	28.18±18.95	0.197			
Концентрация Ca <sup>2+</sup> (мг/дм <sup>3</sup> )	-0.14±0.02	0.002	0.88±13.34	19.07	0.005
Концентрация <sup>90</sup> Sr (Бк/дм <sup>3</sup> )	-21.69±6.96	0.026			

<sup>90</sup>Sr является химическим аналогом Ca. Пути миграции этих элементов, механизмы поступления в растения, места депонирования в тканях и клетках сходны. Поэтому, хотя содержание <sup>90</sup>Sr в пробах воды не превышает фоновых уровней, этот радионуклид, проникая в клетки по Ca<sup>2+</sup>-каналам и накапливаясь, как Ca, в митохондриях, эндоплазматическом ретикулуме, может усиливать негативные эффекты высоких концентраций своего химического аналога. Основным источником поступления <sup>90</sup>Sr в водоемы является грунт навала, образовавшегося вокруг воронки от взрыва [5]. И хотя <sup>90</sup>Sr находился в основном в прочнофиксированном состоянии, а содержание его в водах не превышало допустимых уровней даже в первый год после взрыва, в костной и мышечной ткани рыб, выловленных в водоемах, накапливалось в 10 раз больше <sup>90</sup>Sr, чем у рыб из близко расположенных естественных водоемов вне зоны радиоактивных выпадений. Все вышесказанное свидетельствует о принципиальной возможности влияния Ca<sup>2+</sup> и Sr<sup>2+</sup> на биологические процессы.

Результаты проведенных исследований соответствуют данным, полученным [7] при оценке токсичности и мутагенности проб воды из источников, расположенных на территории проведения подземного ядерного взрыва с выбросом грунта в Пермской области. В этой радиозекологической ситуации удельная активность <sup>90</sup>Sr в пробах воды также была ниже уровня вмешательства при поступлении с водой для населения, но радионуклид достоверно влиял на частоту аберрантных клеток в корневой меристеме *Allium schoenoprasum* L.

Учитывая высокую минерализацию и токсичность вод источников из района проведения взрыва «Чаган», следует сделать вывод о непригодности этой воды для гидромелиорации и питьевого потребления. Этот вывод противоречит заключению [5] о том, что в течение всего времени существования водохранилища его воды были пригодны для хозяйственно-бытового и питьевого потребления. За-

метим, что аргументация этого заключения основана только на том факте, что «концентрация радионуклидов в воде не превышала допустимых значений, постоянно снижаясь с течением времени» [5]. Анализируя данные о содержании радионуклидов в воде водохранилища, приведенные в цитируемом исследовании, следует отметить, что с 1965 по 1989 г. регулярно оценивали изменение удельной активности только <sup>90</sup>Sr. Данные о концентрации трития имеются за период с 1967 по 1972 г., а определение содержания <sup>137</sup>Cs вообще не проводили. Содержание других радионуклидов также не определяли, несмотря на то, что некоторые из них, являясь продуктами распада, могут накапливаться со временем, как, например, <sup>241</sup>Am, образующийся из <sup>241</sup>Pu. Более того, если в воде присутствует одновременно несколько радионуклидов, то пригодность этой воды для питьевого потребления оценивается на основе условия

$$\sum \frac{Ai}{YBi} \leq 1, \quad (2)$$

где Ai – измеренная удельная активность i-го радионуклида; YBi – уровень вмешательства i-го радионуклида при поступлении с водой для населения согласно НРБ-99 [6].

Поэтому объективно оценить, насколько воды водохранилища соответствовали санитарно-гигиеническим нормативам по содержанию радионуклидов, невозможно. Но даже если условие (2) выполняется, нельзя не принимать во внимание способность определенных биологических объектов концентрировать радионуклиды и высокую засоленность воды, что ограничивает ее использование. В частности, попытка применения воды, содержащей высокие концентрации солей, в целях гидромелиорации почв аридных районов, приведет к их засолению и деградации. Вызывает сомнение и применение воды водохранилища для питьевого водоснабжения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дмитриева С.А., Минабаева Ф.В., Гордон Л.Х. Митотический индекс меристематических клеток и рост кор-

ней гороха *Pisum sativum* при действии модуляторов инозитольного цикла // Цитология, 2006. Т. 48, № 6. С. 475-479.

2. (Евсеева Т.И., Гераськин С.А., Шуктомова И.И.) Evseeva T.I., Geras'kin S.A., Shuktomova I.I. Genotoxicity and toxicity assay of water sampled from radium production industry storage cell territory by means of *Allium*-test // J. Environm. Radioactivity, 2003. Vol. 68. P. 235-248.

3. Закономерности реакции *Chlorella vulgaris* Beijer на воздействие Th и модификация его токсического эффекта кофеином и бутионинсульфоксимом / Т.И. Евсеева, Т.А. Майстренко, ..., Е.С. Белых // Радиационная биология. Радиоэкол., 2006. Т. 46, № 6. С. 741-748.

4. Кендалл М., Стьюарт А. Статистические выводы и связи. М.: Наука, 1973. 899 с.

5. Мирные ядерные взрывы: обеспечение общей и радиационной безопасности при их проведении / Под ред. В.А. Логачева. М., 2001. 519 с.

6. Нормы радиационной безопасности (НРБ-99): Гигиенические нормативы. М., 1999. 116 с. – (Центр санитарно-эпидемиологического нормирования, гигиенической сертификации и экспертизы Минздрава России)

7. (Оценка мутагенности ...) Genotoxicity and cytotoxicity assay of water sampled from the underground nuclear explosion site in the north of the Perm region (Russia) / Т.И. Евсеева, С.А. Гераськин, И.И. Шуктомова, А.И. Такаев // J. Environm. Radioactivity, 2005. Vol. 80. P. 59-74.

8. Перельман А.И. Геохимия ландшафта. М.: ГГИЗ, 1961. 496 с.

9. Перельман А.И. Геохимия. М.: Высш. школа, 1989. 528 с.

10. Перельман А.И., Кассимов Н.С. Геохимия ландшафта. М., 1999. 768 с.

11. Роль супероксида в формировании неспецифического адаптивного синдрома корневых клеток. / Ф.В. Минабаева, Л.Х. Гордон, Д.Ф. Рахматуллина и др. // Докл. РАН, 1997. Т. 355, № 4. С. 554-556.

12. Упитис В.В. Макро- и микроэлементы в оптимизации минерального питания водорослей. Рига: Зинатне, 1983. 240 с.

13. Genotoxicity under extreme culture conditions / D. Scott, S. M. Galloway, R.R. Maarshall et al. // Mutat., 1991. Vol. 257. P. 147-204.

14. Minibayeva F., Gordon L. Adaptive abilities of wheat root cells under calcium load // Root demographics and their efficiencies in sustainable agriculture, grasslands and forest ecosystems. Dordrecht: Kluwer Acad. Publ., 1998. P. 573-582. ❖



## ПОГЛОЩЕНИЕ УРАНА, РАДИЯ И ТОРИЯ АНАЛЬЦИМСОДЕРЖАЩЕЙ ПОРОДОЙ И СОРБЕНТАМИ РАСТИТЕЛЬНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

к.б.н. Н. Рачкова  
н.с. отдела радиоэкологии  
E-mail: shuktomova@ib.komisc.ru

Научные интересы: миграция радионуклидов, сорбенты радиоактивных элементов

Современные технологии производства материалов и энергии неизбежно сопровождаются истощением ресурсной базы и неблагоприятными изменениями в состоянии окружающей среды, в частности – ее радиоактивным загрязнением. Частью технологий реабилитации территорий, загрязненных радиоактивными элементами, является поиск и исследование свойств доступных и эффективных сорбентов, способных влиять на процессы трансформации соединений радионуклидов в природных объектах. В этом отношении рядом преимуществ обладают материалы на основе растительной ткани и цеолиты. Они проявляют ионообменную активность по отношению к естественным радионуклидам, способны к поглощению молекулярных и коллоидных соединений радиоэлементов. Утилизация содержащих компоненты растительной ткани промышленных и сельскохозяйственных отходов, также как и использование пород с невысоким содержанием цеолитов, во многих регионах России является важной экологической задачей.

В настоящей работе была оценена способность анальцимсодержащей породы, гидролизного лигнина древесины, механохимически активированных сорбентов на основе соломы овса как дезактивирующих материалов, способных к прочному поглощению урана, радия и тория из водных растворов их солей в условиях, приближенных к природным.

Для экспериментов были отобраны фракции гидролизного лигнина древесины и анальцимсодержащей породы с размером частиц 0.25-0.5 мм. Валовой состав породы, содержащей 30 % анальцима, приведен в работе [7]. Содержание лигнина Комарова в образце гидролизного лигнина составляет 82.5 % при зольности 6 %. Сорбенты на основе соломы овса получены по способу [8], состоящему в механическом размоле исходного сырья до порошкообразного состояния и щелочном гидролизе 0.1-2.0 моль/л растворами NaOH. До контакта с радиоактивной жидкой фазой навески сорбентов на основе растительной ткани выдерживали в дистиллированной воде в течение суток для увеличения удельной поверхности.

Сорбцию проводили в статических условиях при комнатной температуре из растворов нитрата урана, нитрата радия и хлорида тория. Радионуклиды в них были представлены природной смесью изотопов [11]. Кислотность растворов доводили до необходимого уровня путем подщелачивания концентрированным (13 моль·л<sup>-1</sup>) раствором гидроксида аммония. Насыщение сорбентов достигалось из растворов с исходными концентрациями тория 3.9 мг·л<sup>-1</sup>, урана – 0.1 мг·л<sup>-1</sup>, радия – 1.05 мкг·л<sup>-1</sup> путем повторения этапов сорбции вплоть до прекращения поглощения. После сорбции фазы разделя-

ли фильтрованием. В фильтрате определяли концентрацию радионуклида, по убыли которой рассчитывали емкости сорбентов и содержание в них радиоактивных элементов. Прочность сорбции оценивали по концентрации урана, радия и тория в вытяжках, полученных последовательной обработкой обогащенного радионуклидами сорбента дистиллированной водой, 1 моль/л растворами CH<sub>3</sub>COONH<sub>4</sub> и HCl. Этот метод широко используется в почвоведении и позволяет выделить из твердой фазы сорбента фракции химических соединений, относительно однородные по силе и механизмам поглощения радиоэлемента. Недесорбированную фракцию соединений радиоактивных элементов считали фиксированной. Все варианты опыта выполняли в трех повторностях. Время экспозиции составляло 24 ч. Концентрации тория, урана и радия определяли фотометрическим, люминесцентным, эманационным методами [4, 6, 10] соответственно.

ИК-спектры насыщенных образцов сорбентов выполнены на спектрофотометре «SPECORD M-80» в области 400-4000 см<sup>-1</sup> в таблетках с KBr. Количественный расчет относительных оптических плотностей (ООП) полос поглощения проводили с применением метода базисной линии. Среднеквадратическая ошибка составляла 5 %. За внутренний стандарт в препаратах целлюлозосодержащих материалов принимали полосы ~2900 см<sup>-1</sup> (OH-, CH-, CH<sub>2</sub>-валентные колебания), в препаратах лигнина – 1518 см<sup>-1</sup> (скелетные колебания ароматического кольца).

Емкость поглощения, обусловленная активностью сорбционных центров и состоянием сорбата в жидкой фазе, является важнейшей характеристикой сорбента. В сорбционных системах с протонгенными материалами и гидролизующимися химическими элементами она зависит от кислотности среды. Поэтому при выборе условий для насыщения сорбентов мы стремились к моделированию протекающих в природе процессов поглощения в отношении кислотности среды и многообразия различно сорбируемых ионов и частиц сорбата. Руководствуясь этим принципом, исследования емкости сорбентов проводили со слабокислыми (рН 6) исходными растворами, когда в жидкой фазе возможно длительное существование моно- и полиядерных гидролизированных форм UO<sub>2</sub>OH<sup>+</sup>, Th(OH)<sub>3</sub><sup>+</sup>, Th<sub>2</sub>(OH)<sub>3</sub><sup>5+</sup>, Th<sub>4</sub>O<sub>8</sub><sup>8+</sup>, (UO<sub>2</sub>)<sub>3</sub>(OH)<sub>5</sub><sup>+</sup>, (UO<sub>2</sub>)<sub>4</sub>(OH)<sub>7</sub><sup>+</sup> и коллоидных соединений [10, 13-15].

Сорбционная емкость исследуемых материалов по урану (табл. 1) уступает известным сорбентам (табл. 2). Тем не менее, сравнение данных эксперимента и литературы свидетельствует о высоких поглощательных способностях анальцимсодержащей породы и сорбентов на основе растительной ткани. Емкости поглощения материалов на основе овсяной соломы существенно различаются для отдельных радионуклидов, но при этом мало зависят от глубины механохимической активации исходного сырья. Это указывает на специфический характер сорбции, зависящий от химической природы сорбируемого элемента.



По способности поглощаться сорбентами из соломы радионуклиды можно расположить в ряд: торий > уран > радий. Емкость поглощения лигнина по урану более чем в два раза уступает сорбентам из соломы овса, что демонстрирует преимущества их лигноуглеводного комплекса в сорбции тяжелых естественных радионуклидов.

При оценке сорбционной способности материалов надо иметь в виду, что для естественных радионуклидов, представленных в природных растворах в ультрамикроразнообразиях и в силу этого неспособных насытить сорбент до предела, важна не столько емкость, сколько прочность поглощения элементов или соединений, образующихся в фазе сорбента. В насыщенных ураном препаратах гидролизного лигнина и анальцимсодержащей породы она была оценена методами последовательных вытяжек и ИК-спектроскопии. Установлено (табл. 3), что в раствор ацетата аммония вытесняется 31 % поглощенного цеолитовым минералом количества урана. Содержание в указанной вытяжке радионуклидов условно отражает масштабы их поглощения по ионообменному механизму. В его основе может лежать катионный обмен уранила и его гидролизованых форм с водородным ионом поверхностных Si-OH, Al-OH групп сорбента. В свою очередь, из насыщенного сорбента дистиллированной водой десорбируется 1.5 % радионуклида. Таким образом, около 67 % урана прочно связано с анальцимсодержащей породой. Из этого количества лишь 11.5 % радионуклида удается элюировать при кислотной обработке сорбента, остальная часть урана была поглощена необратимо. Согласно данным литературы [15], прочное поглощение урана цеолитами может осуществляться за счет взаимодействия с Si-OH, Al-OH группами. При этом на боковых гранях частиц минерала формируются поверхностные комплексы вплоть до образования ковалентных связей между радиоактивным элементом и структурными атомами кислорода.

Механизмы поглощения радионуклидов сорбентами на основе растительной ткани значительно менее определены. Наиболее широко распространено представление о том, что иониты, имеющие в своей структуре функциональные группы слабокислотного характера, склонны к образованию комплексных соединений с ионами тяжелых металлов. Меньшее распространение получили представления о связи высокой селективности и прочности с образованием в матрице ионообменного материала малорастворимых соединений. Исследование насыщенного ураном гидролизного лигнина показало, что в 1 моль/л HCl из сорбента вытесняется 71 % количества радионуклида. В ацетатно-аммонийной вытяжке было обнаружено 27.3 % урана. Относительное содержание радиоэлемента, вымываемого дистиллированной водой, не превышало 1.7 % сорбированного количества.

С целью выяснить, какие структурные изменения происходят в сорбентах на ос-

Таблица 1  
Емкости поглощения анальцимсодержащей породы и сорбентов на основе растительной ткани, мг/г (мг-экв/г)

Сорбент	Уран	Радий	Торий
Овсяная солома			
0.1 н NaOH (2 ч)	7.65	$8.05 \cdot 10^{-5}$	24.36
0.5 н NaOH (2 ч)	5.95	$1.07 \cdot 10^{-5}$	23.20
0.1 н NaOH (2 ч)	7.52	$6.80 \cdot 10^{-5}$	20.30
2 н NaOH (2 ч)	—	—	24.20
2 н NaOH (5 ч)	—	—	17.10
Гидролизный лигнин	2.72	—	—
Анальцимсодержащая порода	18.77	—	—

Примечание. Здесь и далее: прочерк – нет данных.

нове растительной ткани при поглощении радионуклидов и каковы возможные механизмы сорбции, был проведен ИК-спектроскопический анализ насыщенных ураном образцов гидролизного лигнина и сорбента из овсяной соломы, активированной путем гидролиза в 2 н растворе щелочи в течение двух часов. Мы ожидали обнаружения сигналов, связанных с присутствием урана в составе сорбента. Связи уран-кислород должны давать сигналы в области  $950 \text{ см}^{-1}$  (сильная полоса),  $875 \text{ см}^{-1}$  (очень слабая),  $240 \text{ см}^{-1}$  (сильная). Из них пик  $240 \text{ см}^{-1}$  находится за пределами возможностей прибора, полоса  $875 \text{ см}^{-1}$  слишком слаба, чтобы быть обнаруженной. Единственно возможным свидетелем наличия урана в образцах оставалась полоса  $950 \text{ см}^{-1}$ , но в силу невысокого содержания радионуклида она не проявилась на спектрах. Ситуация осложнялась тем, что в этой области наблюдаются интенсивные полосы поглощения самого лигнина. Тем не менее, сравнительный анализ спектров сорбентов до и после насыщения ураном позволяет говорить об определенных структурных особенностях образцов. Так, в насыщенных ураном препаратах лигнина уменьшается полоса  $1716 \text{ см}^{-1}$ , относящаяся к валентным колебаниям связей C=O в карбоксильных группах; существенно (на 21 %) усиливается и смещается полоса в области  $1600 \text{ см}^{-1}$ , что может быть связано со структурными изменениями в фенольных единицах макромолекулы лигнина. При этом происходит достаточно заметное (8 %) изменение индекса асимметрии полосы валентных колебаний связей O-H, который характеризует увеличение количества гидроксильных групп, участвующих в образовании специфических связей, в частности, водородных. Кроме того, в спектрах препаратов лигнина появляется новая полоса в области  $1390 \text{ см}^{-1}$ . Она сви-

Таблица 2  
Емкости поглощения некоторых сорбентов по урану

Сорбент, условия поглощения, источник данных	Емкость поглощения
Монтмориллонит (шт. Вайоминг) [16]	60.75 мг $\text{UO}_2^{2+}/\text{г}$ (53.50 мг U/g)
Na-монтмориллонит [16]	
нитратные растворы	44.50 мг $\text{UO}_2^{2+}/\text{г}$ (39.16 мг U/g)
сульфатные растворы	9.45 мг $\text{UO}_2^{2+}/\text{г}$ (8.32 мг U/g)
Цеолит NaY [2]	120 мг U/g
Фосфорилированная древесина [3]	130 мг U/g
Сорбент на основе бактерий [5]	
<i>Xanthomonas campestris</i>	50 мг U/g сухой биомассы
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	До 100 мг U/g сухой биомассы

Таблица 3  
Прочность поглощения урана гидролизным лигнином и анальцимсодержащей породой (рН 6)

Сорбент	Емкость поглощения, мг/г	Десорбировано урана, мг/г (%)		
		H <sub>2</sub> O	1 моль/л CH <sub>3</sub> COONH <sub>4</sub>	1 моль/л HCl
Гидролизный лигнин древесины	2.72	0.05 (1.7)	0.74 (27.3)	1.93 (71.0)
Анальцимсодержащая порода	18.77	0.30 (1.5)	6.04 (31.2)	2.23 (11.5)

детельствует о появлении в структуре сорбентов ионизированных карбоксильных групп.

ИК-спектры насыщенных ураном препаратов лигноцеллюлозных сорбентов существенно отличаются от спектров исходных овсяно-соломенных сорбентов. В частности, происходят заметные изменения интенсивности практически всех полос поглощения; появляется слабое плечо в области 950 см<sup>-1</sup>; наблюдается сильное смещение полосы валентных колебаний ОН-групп в длинноволновую область; так же, как и в препаратах лигнина появляется пик карбоксилат-иона при 1388 см<sup>-1</sup>. В области 1736 см<sup>-1</sup> была обнаружена новая полоса. Есть данные о ее принадлежности группам С=О в комплексе с водородной связью [12]. Особенности ИК-спектров насыщенных ураном препаратов гидролизного лигнина свидетельствуют об участии в сорбции кислых функциональных групп – карбоксильных и фенольных, что и приводит к вытеснению в жидкую фазу ионов Н<sup>+</sup>. Возможен также ионный обмен радионуклида с потенциально подвижными катионами натрия, калия, кальция. Судя по полученным данным, сорбция на лигнине протекает не только путем ионного обмена с кислотными группами, но и по механизму донорно-акцепторных связей за счет электронной пары атома кислорода протоногенных групп и свободных электронных орбиталей атома урана. В этом случае не происходит вытеснения водородного иона в жидкую фазу, и образуются комплексы оксониевого типа.

Полученные данные экспериментально подтверждают предположение П.Ф. Андреева с соавторами

[1] о механизмах сорбции урана на гидролизном лигнине.

Основными высокомолекулярными компонентами соломы являются лигнин, целлюлоза и образуемый ими лигноуглеводный комплекс, активность функциональных групп которых и должна определять сорбционные свойства исследуемых материалов. Поскольку сорбенты на основе соломы имеют углеводную природу, то в качестве доминирующего механизма сорбции ими урана мы рассматриваем образование водородной связи между алифатическими гидроксильными группами глюкопиранозных звеньев целлюлозы и ионами уранила. Это находит отражение в ослаблении связи О–Н и уменьшении индекса асимметрии. Более высокая по сравнению с лигнином плотнительная способность сорбента из соломы связана с существенно большим содержанием гидроксильных групп и образованием более плотной сетки водородных связей.

В целом, результаты исследования эффективности и прочности поглощения радионуклидов из растворов с рН 4 (табл. 4) подтверждают данные, полученные при изучении емкостных характеристик материалов на основе соломы овса. Так, глубина механохимической активации растительной ткани, направленной на расщепление лигноуглеводных связей и новообразование карбоксильных и фенольных групп, не оказывает решающего влияния на степени извлечения соломенными сорбентами радия и тория. Вместе с тем обозначилась существенность фактора соотношения фаз (табл. 4) для эффективного поглощения тория. В частности, при его изменении от 1:50 до 1:10 наблюдали повышение степени извлечения радионуклида от 15.5-22.3 до 90 %. Мы объясняем этот факт преимущественным поглощением коллоидов. Крайне прочное поглощение радия также может быть связано с сорбцией на поверхности лигноцеллюлозного сорбента радиоколлоидов. Низкая десорбция радия и тория в последовательные вытяжки свидетельствует о высокой

Таблица 4  
Поглощение радионуклидов сорбентами на основе соломы овса (первая строка – уран, вторая – радий, третья – торий)

Вариант опыта, условия активации сорбента	Исходная концентрация радионуклида в растворе, мг/л	Степень извлечения, %	Десорбировано радионуклида, %			Фиксировано радионуклида, %
			H <sub>2</sub> O дист	1 моль/л CH <sub>3</sub> COONH <sub>4</sub>	1 моль/л HCl	
0.1 н NaOH, 2 ч	100.00а	47.80	–	–	–	–
	4.56·10 <sup>-5</sup>	95.50	0	0.33	0.15	99.52
	3.80в	20.73	–	–	–	–
0.5 н NaOH, 2 ч	100.00а	42.30	–	–	–	–
	4.56·10 <sup>-5</sup>	95.50	0.04	0.12	0.24	99.60
	3.80в	22.28	–	–	–	–
1 н NaOH, 2 ч	100.00а	81.30	–	–	–	–
	4.56·10 <sup>-5</sup>	95.50	0	0.25	0.29	99.46
	3.80в	15.54	0	0	11.60	88.40
2 н NaOH, 2 ч	–	–	–	–	–	–
	–	–	–	–	–	–
	0.98б	90.00	12.00	18.00	15.00	55.00
2 н NaOH, 5 ч	–	–	–	–	–	–
	–	–	–	–	–	–
	0.98б	90.00	0	0	11.60	88.40

Примечание. Соотношение фаз: 1:20 (а), 1:10 (б) и 1:50 (в).

прочности образующихся при этом сорбционных комплексов. Так, при соотношении фаз 1:10 суммарное содержание легкоподвижных (десорбируемых водой и нейтральной солью) фракций тория составило менее трети от сорбированного количества радионуклида. Высокая склонность природных органических веществ к образованию прочных комплексных соединений с гидролизованной формой радиоактивных элементов неоднократно была отмечена в публикациях [1, 9]. Из полученных данных видно, что поглощение радионуклидов сорбентами на основе соломы овса осуществляется по нескольким механизмам. Один из них – сорбция по ионообменному механизму, признаком которой является десорбция радионуклидов в растворы ацетата аммония и подкисление жидкой фазы, наблюдаемое во всех вариантах опыта. Эффективность поглощения урана, в отличие от тория и радия, при повышении глубины механохимической активации увеличивается от 42.3 до 81.3 %. Обнаруженный факт свидетельствует о существенном вкладе ионообменного и координационного взаимодействий в сорбцию урана.

Таким образом, гидролизный лигнин древесины, сорбенты на основе соломы овса и анальцимсодержащая порода прочно поглощают уран, радий и торий из кислых и слабокислых водных растворов их солей. Поглотительные свойства сорбентов зависят от химических свойств сорбируемых элементов и природы сорбционных центров. Сорбентами на основе растительной ткани поглощаются катионные, в том числе гидролизованные, формы радиоэлементов и соединения коллоидного характера. В основе наиболее прочного поглощения лежат комплексобразование катионных форм элементов по донорно-акцепторному механизму и образование сорбционных комплексов с коллоидными соединениями. Значительная доля радионуклидов поглощается за счет ионного обмена с карбоксильными и фенольными группами с вытеснением в раствор водородных ионов. Слабокислые условия способствуют сильным взаимодействиям сорбат–сорбент.

Емкость поглощения анальцимсодержащей породы по урану сопоставима с известными сорбентами, использующимися в процессах водоочистки. Сорбция радия и урана протекает по механизму ионного обмена с поверхностными функциональными группами и частичного вхождения в полости кристаллической решетки минерала. Радий сорбируется на породе менее прочно по сравнению с ураном.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Андреев П.Ф., Андреева И.В., Rogozina Э.М. Взаимодействие солей уранила с компонентами растительной ткани и некоторыми ее производными // Геохимия, 1962. № 4. С. 313-317.
2. Быков Г.Л., Еришов В.Г. Особенности сорбции уранил-ионов катионитами на основе фосфорилированной древесины // Радиохимия, 1996. Т. 38, вып. 2. С. 167-170.
3. Добролюбовская Т.С. Аналитическая химия урана. М.: Наука, 1962. С. 143-165.
4. Извлечение лигнинсодержащих соединений из водных растворов в виде разнолигандных комплексов с переходными металлами / В.А. Серов, Н.И. Афанасьев, О.С. Бровка и др. // Химия в интересах устойчивого развития, 1997. № 5-6. С. 613-618.
5. Изучение ионообменных свойств цеолита NaY по отношению к урану / Н.Е. Брежнева, Ю.И. Капшанинов, И.Б. Попов и др. // Радиохимия, 1979. № 4. С. 524-529.
6. Корнилович Б.Ю., Пшинко Г.Н., Ковальчук И.А. Влияние фульвокислот на взаимодействие U (VI) с глинистыми компонентами почв // Радиохимия, 2001. Т. 43, № 5. С. 464-467.
7. Кузнецов В.И., Саввин В.Б. Чувствительное фотометрическое определение тория с реагентом арсеназо III // Радиохимия, 1961. Т. 3, вып. 1. С. 79-86.
8. Остащенко Б.А. Проблема цеолитов Тимана. Сыктывкар, 1984. 20 с.
9. Патент № 2163505, Российская Федерация, МКИ<sup>7</sup> B01J20/22, C02F1/28, G21F9/12. Способ получения сорбентов радионуклидов / А.П. Карманов, Л.С. Кочева, И.И. Шуктомова. Институт химии Коми НЦ УрО РАН; № 2000105018, заявл. 29.02.2000; опублик. 27.02.01. Бюл. № 6.
10. Старик И.Е. Основы радиохимии. Л.: Наука, 1969. 647 с.
11. Тимаева Н.А. Ядерная геохимия. М.: Изд-во МГУ, 1992. 272 с.
12. Эпштейн Л.М., Шубина Е.С. Многоликая водородная связь // Природой здесь нам суждено. М., 2003. С. 127-133.
13. Adsorption and transport of Uranium (VI) in subsurface media / M.O. Barnett, P.M. Jardine, S.C. Brouks et al. // Soil Sci. Soc. Amer. J., 2000. Vol. 64. P. 908-917.
14. Bond K.A., Cross J.E., Ewart F.T. Thermodynamic modelling of the effect of organic complexants on sorption behaviour // Radiochim. Acta, 1991. Vol. 52/53. P. 433-437.
15. Dent A.J., Ramsay J.D.F., Swanton S.W. An EXAFS study of uranyl ion in solution and sorbed onto silica and montmorillonite clay colloids // J. Colloid. Interface Sci., 1992. Vol. 150, № 1. P. 45-60.
16. Tsunashima A., Brindley G.W., Bastovanov M. Adsorption of uranium from solutions by montmorillonite; compositons and properties of uranyl montmorillonites // Clays and Clay Minerals, 1981. Vol. 29. № 1. P. 10-16. ❖

## ИНФОРМАЦИЯ В НОМЕР

Вышла в свет монографическая работа А.А. Москалева и М.В. Шапошникова «Генетические механизмы воздействия ионизирующих излучений в малых дозах» (СПб.: Наука, 2009. 137 с.), в которой рассмотрены основные эффекты влияния ионизирующей радиации в малых дозах на живые системы и лежащие в их основе молекулярно-клеточные механизмы; обсуждена связь молекулярно-клеточных процессов, индуцированных облучением, и эффектов радиации на уровне целого организма; представлены результаты оригинальных исследований по радиационно-индуцированному изменению продолжительности жизни в связи с проблемами гиперчувствительности, адаптивного ответа и гормезиса.



## СПОСОБНОСТЬ ГИДРОЛИЗНОГО ЛИГНИНА ДРЕВЕСИНЫ К ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИМ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯМ

к.б.н. **И. Шуктомова**  
с.н.с. отдела радиоэкологии  
E-mail: [shuktomova@ib.komisc.ru](mailto:shuktomova@ib.komisc.ru); тел. (8212) 43 63 01

Научные интересы: *радиоэкология, радиохимия*

Технический гидролизный лигнин (ТГЛ), представляющий собой многотоннажный отход гидролизного производства (30-40 % массы перерабатываемого сырья), относится к типичным кислотным лигнинам. В его инфракрасном спектре присутствуют полосы 1616, 1518 и 1428 см<sup>-1</sup>, свидетельствующие о наличии ароматических единиц с различными заместителями, в том числе гидроксильными (фенольными) и метоксильными группами. Наличие достаточно интенсивной полосы 1716 см<sup>-1</sup> (валентные колебания связей С=О) указывает на присутствие в макромолекуле лигнина карбоксильных групп. Широкая полоса при 3440 см<sup>-1</sup> связана с валентными колебаниями ОН-групп. Органическое вещество технических лигнинов содержит 63.5-65 % углерода, 5.4-5.9 % водорода и 29.1-30.1 % кислорода [18]. ТГЛ представляет собой весьма сложную и подчас непредсказуемую смесь веществ гидролитического распада растительных остатков. В него входят частично смолы, воски, жиры, зольные остатки серной и органических кислот, гуминовые вещества, влага (до 70 %). Отходы технического гидролизного лигнина, годовые объемы которых в России исчисляются миллионами тонн, используются квалифицированно лишь на 0.1 % [11]. В основном лигнины сжигаются или складываются в отвалах. При определении путей утилизации лигнинов в первую очередь следует учитывать углеродсодержащее начало этих материалов, их реакционную способность по отношению к кислороду и водород-углеродным комплексам, возможность получения из них биологически активных соединений.

ТГЛ существенно отличается от нативного и технических лигнинов, получаемых при производстве целлюлозы. В нем значительно меньше содержание основных функциональных групп, кроме метоксильных, устойчивых к гидролизу. Молекулярная масса природных лигнинов сравнительно высока и составляет порядка нескольких тысяч, но это ниже, чем масса технических лигнинов. Последние обладают пористой структурой и развитой

удельной поверхностью [4]. В отличие от природных лигнинов, технический гидролизный лигнин не растворяется в щелочах и полярных растворителях. Он является гидрофильным веществом, способным набухать в воде и других растворителях. Удельная поверхность лигнина в состоянии набухания составляет 177 м<sup>2</sup>/г [11]. Его плотность колеблется в пределах 1.35-1.4 г/см<sup>3</sup>. Дисперсность ТГЛ колеблется в пределах от нескольких сантиметров до нескольких микрометров и зависит, в основном, от состава перерабатываемого сырья. Более 60 % массы приходится на фракцию с размером частиц менее 1 мм [11, 21]. Лигнин не имеет таких индивидуальных показательных критериев, как точка плавления, оптические константы, молекулярная масса. Температура плавления лигнинов находится в интервале 125-255 °С и зависит от их молекулярной массы и влажности [7].

Лигнин разных растений и даже отдельных их частей имеет различия и в процессах выделения претерпевает весьма существенные функциональные изменения. Поэтому при разработке, проверке и применении методов количественного определения функциональных групп лигнина важную роль играют соединения, моделирующие его гипотетические структурные единицы. Большой материал по установлению тех или иных функциональных групп лигнина подробно освещен в ряде монографий [6, 13, 22]. Составленная К. Фрейденбергом схема строения лигнина размолотой древесины не претендует на абсолютно точное отображение истинной структуры его макромолекулы, но наиболее удовлетворительно согласуется с аналитическими данными и позволяет объяснить многие реакции. В свете современных представлений лигнин нельзя рассматривать как конституционно-определенное соединение, образовавшееся в результате полимеризации единообразных структурных звеньев. Он является не гомополимером, а сополимером, поскольку образуется из трех мономеров, отличающихся наличием одной или двух метоксильных групп. Основными монолигнолами являются кониферилловый,

синаповый и п-кумаровый спирты [6, 13]. Таким образом, в природном лигнине присутствуют следующие функциональные группы: метоксильные, фенольные гидроксильные, первичные алифатические гидроксильные, вторичные алифатические гидроксильные, кетонные, альдегидные. При составлении схемы К. Фрейденберг [22] исходил из того, что лигнин представляет собой трехмерный разветвленный сетчатый полимер. Данные, полученные с применением методов современной физики и компьютерного моделирования, позволили по-новому оценить строение лигнина. Согласно им, лигнины представляют собой аморфные полифункциональные высокомолекулярные соединения ароматической природы, образующиеся путем ферментативной дегидрогенизационной полимеризации ряда метоксилированных производных оксикоричных спиртов. Как фрактальный объект (объект дробной размерности) лигнин был исследован впервые В.Г. Озоль-Калниным [11] по аналогии с моделями агрегации типа частица-кластер или кластер-кластер. Моделирование показало, что лигнин состоит уже из 80 структурных звеньев вместо найденных ранее 18. По данным А.П. Карманова и Ю.Б. Монакова [8, 9], структурная организация лигнина представляет собой совокупность трех иерархических уровней, различающихся по сложности: молекулярного, топологического и надмолекулярного.

Благодаря развитой пористой структуре лигнин обладает ярко выраженными сорбционными свойствами. Отмечена способность технических гидролизных лигнинов сорбировать пары воды, органических растворителей, фенолов [11]. По величине удельной поверхности лигнин лишь немного уступает известным адсорбентам бентониту и активированному углю. Предполагают, что этому соответствует пространственная структура полимера с химически модифицированной поверхностью. Полученные модификацией лигнина сорбенты способны как к ионообменной сорбции, так и к молекулярной адсорбции и поглощению коллоидов. Их сорбционная способность зависит от вида сырья и способа обработки. В статических условиях катионообменная емкость гидролизных лигнинов достигает 3-4 мг-экв/г, в динамических – 1.5 мг-экв/г. Ионообменные свойства сильно зависят от pH

раствора и обусловлены присутствием в структуре лигнина карбоксильных и фенольных групп [3, 11, 12]. Полимолекулы гидролизного лигнина способны подвергаться окислительно-гидролитическому расщеплению. Поскольку несмотря на жесткую кислотную обработку в них присутствует значительное число реакционноспособных этерифицированных фенольных и алифатических гидроксидных групп, незамещенные водороды фенилпропановых единиц, то лигнин легко взаимодействует с электрофильными агентами с введением в молекулу дополнительных ионогенных групп, а также подвергается окислительно-гидролитическому расщеплению в кислой и щелочной средах. Наличие в структуре лигнина значительного числа гидроксильных и простых эфирных групп

определяет его способность к хелатированию с образованием внутримолекулярных водородных связей [11].

Склонность лигнина к физической адсорбции, набуханию обусловила применение лигносодержащих композиций для сбора нефти и нефтепродуктов с поверхности воды и почвы [2, 16]. В публикациях последних лет была неоднократно отмечена высокая эффективность сорбции лигнином ионов свинца, цинка, меди [3, 11, 23]. По данным И.Н. Хмелинина [19], гидролизный лигнин не поглощает ионы  $K^+$ ,  $Na^+$ ,  $Ca^{2+}$ ,  $Fe^{3+}$  из многокомпонентных растворов солей биофильных элементов. В условиях эксперимента (время контакта — 18 ч, соотношение фаз 1:5) при всех концентрациях названные катионы были десорбированы из лигнина. Сорбция аммония, со-

ставившая не более 10.7 % его исходного содержания, протекала лишь из среды, максимально концентрированной по солевому фону. В целом, автор отмечает, что анионообменная активность лигнина в исследованных системах выше катионообменной. Интенсивность сорбции нитрат- и фосфат-ионов изменялась обратно пропорционально концентрации растворов, достигая максимума (92 %) в варианте с наименьшим содержанием солей в жидкой фазе. Из более концентрированных солевых растворов сорбент поглощал лишь 6.3 % нитрат- и 9.4 % фосфат-ионов. Суммарное количество биофильных элементов, поглощенных лигнином из раствора, по мере уменьшения исходной минерализованности снижалось от 1.47 до 0.37 ммоль-экв/г. Десорбция водой

## ИНФОРМАЦИЯ В НОМЕР

### Монографические работы, опубликованные сотрудниками отдела радиоэкологии по тематике исследований

**Рубцов Д.М.** Гумус и естественные радиоактивные элементы в горных почвах Коми АССР. — Л.: Наука, 1974. — 74 с.

**Титаева Н.А., Таскаев А.И.** Миграция тяжелых естественных радионуклидов в условиях гумидной зоны. — Л.: Наука, 1983. — 232 с.

Действие ионизирующей радиации на биогеоценоз / Д.А. Кривоуццкий, ..., А.Д. Покаржевский, **А.И. Таскаев**. — М.: Наука, 1988. — 240 с.

Радиационное воздействие на хвойные леса в районе аварии на Чернобыльской АЭС / Г.М. Козубов, **А.И. Таскаев**, Е.И. Игнатенко и др. — Сыктывкар, 1990. — 136 с.

Тяжелые естественные радионуклиды в биосфере (миграции и биологическое действие на популяции и биогеоценозы) / Р.М. Алексахин, ..., **В.И. Маслов, К.И. Маслова, В.С. Никифоров, ..., О.Н. Попова, ..., А.И. Таскаев, Б.В. Тестов** и др. — М.: Наука, 1990. — 368 с.

Радиоэкологические последствия чернобыльской аварии / И.И. Крышев, Р.М. Алексахин, ..., **А.И. Таскаев** и др. — М., 1991. — 190 с. — (Сер. Радиоэкологические аспекты ядерной энергетики / Ядерное об-во СССР).

**Попова О.Н., Таскаев А.И., Фролова Н.П.** Генетическая стабильность и изменчивость семян в популяциях травянистых фитоценозов в районе аварии на Чернобыльской АЭС. — СПб.: Наука, 1992. — 144 с.

Атлас патоморфологических изменений у полевок-экономок из очагов локального радиоактивного загрязнения / **К.И. Маслова, Л.Д. Материй, О.В. Ермакова, А.И. Таскаев**; отв. ред. **О.Н. Попова**. — СПб.: Наука, 1994. — 192 с.

Козубов Г.М., **Таскаев А.И.** Радиобиологические и радиоэкологические исследования древесных растений (по материалам 7-летних исследований в районе аварии на Чернобыльской АЭС). — СПб.: Наука, 1994. — 255 с.

(Эффекты ...) Effects of radioactivity contamination on the flora and fauna in the vicinity of Chernobyl power plant / V.E. Sokolov, ..., **A.I. Taskaev, ..., B.V. Testov, L.D. Materij** // Physiol. Gen. Biol. Rev., 1994. — Vol. 8, pt. 2. — P. 1-124. — (Sov. Sci. Rev. / Section F; printed in the USA: Harwood Acad. Publ. GmbH).

Биохимические механизмы радиационного поражения природных популяций мышевидных грызунов / **А.Г. Кудяшева, ..., Н.Г. Загорская, А.И. Таскаев**. — СПб.: Наука, 1997. — 156 с.

**Зайнуллин В.Г.** Генетические эффекты хронического облучения в малых дозах ионизирующего излучения / Отв. ред. **А.И. Таскаев**. — СПб.: Наука, 1998. — 105 с.

**Евсеева Т.И., Гераськин С.А.** Сочетанное действие факторов радиационной и нерадиационной природы на традесканцию / Отв. ред. **А.И. Таскаев**. — Екатеринбург, 2001. — 156 с.

Современные аспекты радиобиологии *Drosophila melanogaster* / **В.Г. Зайнуллин, М.В. Шапошников, А.А. Москалев, А.И. Таскаев**. — Екатеринбург, 2001. — 102 с.

привела к потере 78.2 % этих количеств. Остальная часть емкости поглощения лигнина (0.196 ммоль-экв/г) была представлена прочными энергонасыщенными связями.

Еще в 30-е годы XX в. было показано положительное влияние технических лигнинов на почвы и урожайность продукции растениеводства. Использование лигнина в сельском хозяйстве основано на его доступности, сорбционных способностях, известной биогенетической близости его дериватов к компонентам почвы. Сегодня эти работы ведутся чрезвычайно широко [5, 15, 20]. На современном этапе наметились следующие основные направления использования лигнинов в сельском хозяйстве: в натуральном виде, как составная часть компостов, в виде продуктов модификации и деструкции. Агрохимические испытания компостов на основе лигнина показали повышение урожайности сельскохозяйственных культур, улучшение физических, химических свойств и гумусного состояния почвы. Исследованиями И.Н. Хмелинина и В.М. Швецовой [20] выявлено, что органические удобрения на лигниновой основе изменяют характер трансформационных процессов в направлении усиления гумусообразования, увеличения запасов подвижных форм биофильных элементов и образования агрегатов, свойственных горизонтам с наиболее выраженным почвообразовательным процессом. В частности, внесение пометно-лигнинового компоста оказывает сильное влияние на трансформацию минеральных элементов в почве, под его влиянием усиливается аккумулятивная составляющая почвообразования, емкость экстрамицеллярной части почвенного поглощающего комплекса может возрасти на 33, интрамицеллярной – на 84 %. Авторы работы предполагают, что при взаимодействии с компостом в почве происходит образование структур, являющихся носителями сорбирующей емкости

Некоторые исследователи [17] предлагают использовать активированный гидролизный лигнин для очистки природных и сточных вод от радиоактивных элементов. Как прямые, так и косвенные данные указывают на перспективность использования лигнина в качестве дезактивирующего материала, способного к прочному поглощению из водных сред тяжелых естественных радионуклидов. Так, в публикации П.Ф. Андреева с соавторами [1] сообщается о практически

полном извлечении лигнином урана из растворов нитрата уранила с концентрацией 0.01 г/л в широком диапазоне кислотно-щелочных условий. При этом выдвинуто предположение о поглощении радионуклида по механизму ионного обмена и образования комплексов оксониевого типа. Высокая селективность сорбции лигнином церия, проявляющего близкие к урану и торью свойства [12], и исключительная стабильность хелатов урана с гумифицированными продуктами природного лигнина [14, 24, 25] также косвенно свидетельствуют о сродстве лигниновых структур к указанным элементам. В целом, следует подчеркнуть недостаточную исследованность процессов поглощения радионуклидов гидролизным лигнином.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Андреев П.Ф., Андреева И.В., Рогозина Э.М. Взаимодействие солей уранила с компонентами растительной ткани и некоторыми ее производными // Геохимия, 1962. № 4. С. 313-317.
2. Беляев Е.Ю., Беляева Л.Е. Использование растительного сырья в решении проблем защиты окружающей среды // Химия в интересах устойчивого развития, 2000. № 8. С. 763-772.
3. Богомолов Б.Д. Химия древесины высокомолекулярных соединений. М., 1973. 400 с.
4. Волчатова И.В., Медведева С.А. Применение углеродсодержащих твердых отходов в качестве нетрадиционных удобрений // Химия в интересах устойчивого развития, 2001. № 9. С. 533-540.
5. Грушников О.П., Елкин В.В. Достижения и проблемы химии лигнина. М.: Наука, 1973. 150 с.
6. Закус Г.Ф., Можейко Л.Н., Тельшева Г.М. Методы определения функциональных групп лигнина. Рига: Зинатне, 1975. 176 с.
7. Карманов А.П. Лигнин. Структурная организация и самоорганизация лигнина // Химия растительного сырья, 1999. № 1. С. 65-72.
8. Карманов А.П., Монаков Ю.Б. Структура макромолекул лигнина // Высокомолекулярные соединения. Сер. Б, 1996. Т. 38, № 9. С. 1631-1642.
9. Карманов А.П., Монаков Ю.Б. Фрактальная структура лигнина // Высокомолекулярные соединения. Сер. Б, 1999. Т. 41, № 7. С. 1200-1205.
10. Комплексное использование сырья и отходов / Б.М. Равич, В.П. Окладников, В.Н. Лыгач, М.А. Менковский. М.: Химия, 1988. С. 7-55.

11. Кузнецов Ю.В., Шебетковский В.Н., Трусов А.Г. Основы очистки воды от радиоактивных загрязнений. М.: Атомиздат, 1974. 360 с.

12. Лигнины: структура, свойства и реакции. М.: Наука, 1975. 632 с.

13. Манская С.М., Кодина Л.А. Геохимия лигнина. М.: Наука, 1975. 232 с.

14. Патент № 2106309, Россия, МПК<sup>3</sup> 3/34, E02 B15/04, C12N1/26. Способ очистки поверхности воды и грунта от нефти и нефтепродуктов / И.Б. Арчегова, М.Ю. Маркарова, О.В. Громова. Институт биологии Коми НЦ УрО РАН; № 96101539/13; заявл. 25.01.96; опубл. 10.03.98. Бюл. № 7.

15. Проблемы включения отходов гидролизного производства в биологический круговорот веществ. Сыктывкар, 1989. 112 с.

16. Сорокин Н.А., Урсегов С.О. Защита почвы и воды от разливаемой нефти углеродсодержащими материалами // Нефть и газ, 1997. № 2. С. 140-142.

17. Технологии дезактивации радиационно-загрязненных водных систем с применением природных и искусственных сорбентов / А.Ф. Никифоров, М.В. Смирнова, Л.Н. Еремينا и др. // Радиационная безопасность Урала и Сибири: Матер. докл. Всерос. науч.-практ. конф. Екатеринбург, 1997. С. 43-44.

18. Технология гидролизных производств. М., 1973. 352 с.

19. Хмелинин И.Н. Поглощение биофильных элементов лигнином и корой. Сыктывкар, 1994. 28 с.

20. Хмелинин И.Н., Швецова В.М. Эколого-биологические основы включения гидролизного лигнина в почвообразование. СПб.: Наука, 2000. 143 с.

21. Чудаков М.И. Промышленное использование лигнина. М., 1983. 200 с.

22. Freudenberg K., Neish A.C. Constitution and Biosynthesis of Lignin. Berlin-Heidelberg-New-York, 1967. 230 p.

23. Quek S.Y., Wase D.A.J., Forster C.F. The use of sago waste for the sorption of lead and copper // Water South Africa, 1998. Vol. 24, № 3. P. 251-256.

24. Szalay A. Accumulation of uranium and other trace metals in coal and organic shales and the role of humic acids in these geochemical enrichment // Arc. Miner. Geol., 1969. Vol. 5, № 3. P. 23-36.

25. Szalay A. Cation exchange properties of humic acids and their importance in the geochemical enrichment of UO<sub>2</sub><sup>2+</sup> and other cations // Geochim. Cosmochim. Acta, 1964. Vol. 28, № 11. P. 1605-1614. ❖



## СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О МЕХАНИЗМАХ ВОЗДЕЙСТВИЯ МАЛЫХ ДОЗ ИОНИЗИРУЮЩЕГО ИЗЛУЧЕНИЯ НА КЛЕТКУ И ОРГАНИЗМ

**И. Велегжанинов**  
асп. отдела радиозкологии

E-mail: [velio@yandex.ru](mailto:velio@yandex.ru)

Научные интересы: *эффекты малых доз, стрессоустойчивость, механизмы старения*

**В** последние десятилетия область интересов радиобиологов сместилась от изучения влияния на живые организмы высокоинтенсивного ионизирующего излучения к изучению эффектов малых доз излучений слабой интенсивности, с которыми человек и биота встречается гораздо чаще. Необходимость изучения этой проблемы вызвана накоплением данных о количественной нелинейности и наличии качественных отличий ответа клетки и организма на облучение в области малых и сверхмалых доз. Кроме того, все более четким становится представление о том, что в основе эффектов малых доз ионизирующего излучения лежат универсальные механизмы, ответственные за аналогичные эффекты в токсикологии. Это сильно увеличивает практическую значимость исследований в данном направлении.

В настоящей статье дан краткий обзор современных представлений о механизмах четырех основных феноменов, находящихся в центре внимания современных радиобиологов: гиперрадиочувствительности, радиационном гормезисе, адаптивном ответе и эффекте свидетеля.

### Гиперрадиочувствительность

Под гиперчувствительностью к малым дозам радиации понимают более низкие значения выживаемости клонов клеток в культуре, чем предписываемые для данного диапазона доз линейно-квадратичной моделью [7]. Существует множество экспериментальных работ, свидетельствующих о гиперрадиочувствительности раковых и нормальных клеточных культур по выживаемости [21] и цитогенетическим параметрам [2].

*Механизмы клеточной гиперрадиочувствительности.* Одним из предполагаемых механизмов гиперрадиочувствительности является реакция субпопуляции клеток, находящихся в G2 фазе клеточного цикла. В результате клетки, получившие повреждения, могут миновать G2/M контрольную точку и перейти к митозу. Поделившись, такие клетки могут подвергнуться клональной гибели [7]. В поддержку данного механизма свидетельствует то, что гиперрадиочувствительность является ответом, специфичным для клеток, находящихся в G2 фазе клеточного цикла [20], а также данные о том, что клетки повышают свою выживаемость, когда они не пролиферируют некоторое время после облучения. Например, если культуры человеческих фибробластов оставить в перенаселенном состоянии или в условиях малого количества сыворотки на 6 ч или более, после облучения они показывают в несколько раз большую клональную выживаемость после пересадки на свежую среду [7].

Основой указанного механизма может служить наличие двух типов G2/M контрольных точек – АТМ-зависимой и АТМ-независимой. АТМ-зависимая контрольная точка активируется быстро, однако только при дозах выше 30 сГр. АТМ-независимая контрольная точка активируется и при меньших дозах, но реагирует лишь спустя несколько часов после облучения [34].

При облучении шести различных линий клеток с известными отклонениями в радиочувствительности, вызванными различиями в функциональной активности белков RAS, АТМ и DNA-ПК в дозе 1 Гр, их выживаемость коррелировала с их способностью к репарации. Однако облучение этих клеток в дозе ниже 0.2 Гр не снижало клональной выживаемости у клеток с отсутствующей функциональной активностью АТМ и DNA-ПК. Необходимо отметить, что пороговый характер в данном механизме имеет не распознавание повреждений ДНК, а активация контрольной точки клеточного цикла и репарации ДНК. В пользу этого свидетельствуют данные о том, что клеточная выживаемость шести линий с различной радиочувствительностью не коррелирует с количеством  $\gamma$ -H2AX фокусов (соответствующих распознанным двуниевым повреждениям ДНК), обнаруженных непосредственно после облучения (в дозах 0.2 и 2 Гр), и четко коррелирует с количеством стойких  $\gamma$ -H2AX фокусов, наблюдаемых спустя 2 ч после облучения в дозе 2 Гр [20].

Другим механизмом, обуславливающим гиперрадиочувствительность, является активация p53-зависимого апоптоза, которая доказана для столь малых доз, как 5, 10 и 20 сГр [21]. Значение этого механизма очень велико, так как ингибирование p53 специфическим ингибитором пифитрином, равно как и использование клеточных линий с мутацией в этом гене приводит к исчезновению гиперрадиочувствительности. Активация p53-зависимого апоптоза может происходить в любой фазе клеточного цикла, однако наибольшее количество клеток, активирующихся к апоптозу (определено методом связывания аннексина V), спустя 4 ч после облучения находятся в фазе G1 [21]. Это не только не противоречит механизму, изложенному выше, но и подкрепляет его, так как клетки, прошедшие G2/M контрольную точку клеточного цикла и не подвергнутые митотической гибели, но с имеющимися повреждениями ДНК, могут быть остановлены в контрольной точке G1, которая единственная из всех контрольных точек поддерживается опухолевым супрессором p53 [26], активация которого может привести также и к запуску программы апоптоза. Кроме того, в этой контрольной точке репарация двуниевых повреждений ДНК возможна только путем негомологичного воссоединения концов (так как сестринская ДНК еще не синтезирована), приводящим к мутации [26].

Помимо предполагаемого наличия порога чувствительности различных систем защиты клетки к мощности стрессового воздействия, роль в гиперрадиочувствительности может играть также вероятность активации различных систем защиты клетки

(вероятность повреждения сенсорных структур) при чрезвычайно низкой плотности ионизации. Известно, например, что при облучении микропучком рентгеновского излучения (в дозе 0.5 Гр) только ядра выживает 60 % клеток, при облучении всей клетки выживаемость составляет 80 % [23]. Следовательно, с увеличением плотности треков ионизации в клетке увеличивается и вероятность активации защитных систем.

*Механизмы гиперрадиочувствительности на уровне целого организма.* Механизмы гиперрадиочувствительности на уровне клеток безусловно являются базисом для механизмов этого явления на уровне целого организма. Однако интеграция клеточных стресс-реакций в реакции целого организма сопровождается введением в систему множества дополнительных переменных, значительно усложняющих изучение и понимание происходящих процессов. Кроме того, один тип клеток может проявлять гиперрадиочувствительность, другой – нет [7]. Среди дополнительных переменных можно назвать физиологическое состояние организма в целом, его систем, органов и тканей, стадию индивидуального развития, особенности стресс-реакции отдельных тканей и органов, зависящие от их структурной и функциональной организации, и т.д. Например, опираясь на вышеописанные механизмы гиперчувствительности клеток можно сделать вывод, что чем меньше время между делением клеток (т.е. чем быстрее идет процесс пролиферации), тем меньше времени остается для репарации и тем большее значение имеет защита организма через апоптоз поврежденных клеток.

Эмбрион мыши в стадии ранней гастрюляции особенно гиперчувствителен к облучению в малых дозах. Клетки эмбриона на данной стадии делятся с огромной скоростью. Задержка клеточного цикла в такой ситуации невозможна, для репарации времени недостаточно. Однако каждая клетка зародыша дает потомства огромному количеству клеток будущего организма, в том числе и по герминативной линии. Поэтому порог чувствительности сильно снижается и даже слабо поврежденные клетки эмбриона (но не экстраэмбриональные клетки зародыша) подвергаются апоптозу. Данный ответ наблюдается уже на дозе 0.05 Гр и обусловлен тканеспецифичной активацией ATM и конформационным изменением p53. Мыши, гетерозиготные по мутации в гене p53 в ответ на облучение имеют слабое повышение апоптоза, но рождаются с аномалиями и имеют высокую эмбриональную смертность. Мыши, гомозиготные по данной мутации, апоптозу вовсе не подвергаются, все погибают на ранней стадии развития [11]. Известно также, что мыши раннего постнатального, препубертатного и молодого зрелого периода более восприимчивы к индукции опухоли яичников острым гамма-излучением, чем более взрослые особи [31], а облучение мышей линии SHR в период эмбрионального и раннего постэмбрионального развития приводит к отдаленному повышению уровня повреждения ДНК, а также к увеличению ранней смертности животных [1].

Гиперчувствительность может относиться к отдельным тканям взрослого организма, являясь, таким образом, лимитирующим фактором резистент-

ности организма в целом к стрессовому воздействию. Причиной повышенной чувствительности может быть не только активность клеток, но и структурная организация ткани. Облучение клеток молочной железы в дозах 1-10 Гр (фракционировано по 5 сГр каждые 12 ч) вызывает увеличение количества стареющих фибробластов в строме. Стареющие фибробласты нарушают трехмерный рост эпителиальных клеток при морфогенезе протоков, вызывая образования агрегатов, а также стимулируют инвазивный рост раковых клеток (путем выделения металлопротеиназ, разрушающих коллаген, через сигнальный путь PI3K/Akt/mTOR и через изменение собственного цитоскелета, так как ложноножки фибробластов являются направляющими для эпителиоцитов). Накопление стареющих фибробластов в строме молочной железы – это тканевая память о стрессах, перенесенных ею. «Аккумуляция» такого стресса приводит к стимуляции ракообразования [9].

### Гормезис

Гормезисом называют стимулирующий эффект малых доз воздействия, оказывающего токсичный эффект в больших дозах [3]. В 1980 г. Luskey продемонстрировал, что облучение в малых дозах может стимулировать метаболическую активность клеток, такую как синтез ДНК и белка, феномен был назван радиационным гормезисом [36].

*Клеточные механизмы гормезиса.* Основой эффекта гормезиса является способность клетки активно отвечать на повреждающее воздействие малой интенсивности. Если бы клетка представляла собой мертвое вещество, то количество повреждений в ней линейно бы росло с повышением дозы стрессового фактора. То есть эффект подчинялся бы законам радиохимии. Однако, как уже было сказано, облучение в малых дозах стимулирует повышение метаболической активности клетки, в частности, при облучении в дозе 75 мГр повышается экспрессия некоторых генов, а также начинают экспрессироваться гены, неактивные в норме. Такое изменение профиля экспрессии обуславливает повышение стрессоустойчивости клетки в ущерб скорости роста и развития [22], и в свою очередь обусловлено способностью воспринимать сигнал о слабом повреждающем воздействии (от специальных ферментных систем, распознающих повреждения ДНК, мембран, белков, а также повышение количества свободных радикалов), усилить его и передавать соответствующим транскрипционным факторам [19]. Например, известно, что дозы порядка 5 сГр гамма-излучения способны активировать ERK (extracellular signal-regulated kinase), который в свою очередь активирует транскрипционный фактор NF-κB, сайты связывания которого есть в промоторных областях около 150 генов стресс-ответа, в том числе MnSOD [6]. Схожие дозы активируют p53-зависимый апоптоз в различных опухолевых и нормальных клетках [21], а следовательно и все связанные с p53 сигнальные каскады. Повышение стрессоустойчивости клетки обуславливается усилением активности таких защитных механизмов, как детоксификация свободных радикалов, репарация ДНК, изменением в чувствительности конт-



рольных точек клеточного цикла, повышением активности белков теплового шока и межклеточным стресс-сигналингом.

Активный ответ клетки на низкоинтенсивные повреждающие агенты оказывается более сильным, чем нарастающая стрессовая нагрузка. Например, известно, что малые дозы ионизирующего излучения вызывают повреждения ДНК много меньшие, чем те, что случаются по причине эндогенно продуцируемых свободных радикалов – нормальных побочных продуктов клеточного метаболизма. Однако, качественный состав радиационно-индуцируемых повреждений отличается от спонтанных преимущественно за счет повышенного количества двуниевых разрывов ДНК. Активация детоксификации свободных радикалов и репарации происходит с определенным запасом, что приводит к снижению уровня повреждений, а соответственно и выживаемости ниже спонтанного уровня [29]. Как показали работы по математическому моделированию такого ответа, для того, чтобы активация защитных систем была достаточна для снижения частоты неопластической трансформации клеток необходима активация репарации более чем на 50, а детоксификации более чем на 200 %. Такое усиление возможно и наблюдалось в некоторых экспериментальных исследованиях [32].

Как уже было описано выше, кривая доза–ответ для выживаемости клеточных культур в области малых доз часто имеет область гиперрадиочувствительности и последующей повышенной радиорезистентности. Такой тип ответа, по всей видимости, связан с пороговым характером активации G2/M контрольной точки клеточного цикла [7]. Следовательно, при линейном нарастании стрессового воздействия ответ клетки усиливается нелинейно, что

и является причиной нелинейности кривой доза–ответ. Таким образом, клеточные механизмы гормезиса и гиперрадиочувствительности имеют по сути одну и ту же механистическую основу.

Помимо детоксификации свободных радикалов и репарации ДНК существует третий эшелон клеточной защиты – апоптоз. В случае, если клетка не справляется с накопившимися повреждениями либо у нее нет на это времени (как в случае с развитием эмбриона), она подвергается апоптозу. Такой механизм, например, снижает частоту неопластических трансформаций в культуре нормальных клеток [24]. Однако он имеет большее значение на уровне целого организма.

*Механизмы радиационного гормезиса на уровне целого организма.* Можно предположить, что базисом для радиационного гормезиса на уровне целого организма является интеграция механизмов, лежащих в основе горметического ответа клеток. Однако на данном уровне приобретают значение еще две индуцируемые системы защиты – элиминация не справившихся с повреждением клеток путем апоптоза и иммунная защита от малигнизации.

В нашей лаборатории экспериментально доказана роль радиационно-индуцированной элиминации клеток, не справляющихся с повреждениями в процессе развития организма в гормезисе по продолжительности жизни *Drosophila melanogaster* [5]. Клетки дрозофилы, подвергнувшись апоптозу, сообщают соседним клеткам сигнал для компенсаторной пролиферации, инициируемый гомологами каспаз млекопитающих (Dronc и Dcr-1) и приводящий к замещению элиминированных клеток [10]. Кроме того, известный эффект увеличения латентного периода развития раковой опухоли может, по-видимому, быть результатом элиминации трансфор-

## ИНФОРМАЦИЯ В НОМЕР

### Монографические работы, опубликованные сотрудниками отдела радиозэкологии по тематике исследований

Козубов Г.М., Таскаев А.И. Радиобиологические исследования хвойных в районе Чернобыльской катастрофы (1986-2001 гг.) / Отв. ред. Д.А. Криволуцкий. – М., 2002. – 272 с.

Материй Л.Д., Ермакова О.В., Таскаев А.И. Морфофункциональная оценка состояния организма мелких млекопитающих в радиозэкологических исследованиях (на примере полевки-экономки) / Отв. ред. О.Н. Попова. – Сыктывкар, 2003. – 164 с.

Биологические эффекты радиоактивного загрязнения в популяциях мышевидных грызунов / А.Г. Кудяшева, ..., О.Г. Шевченко, Л.А. Башлыкова, Н.Г. Загорская; отв. ред. А.И. Таскаев, В.Г. Зайнуллин. – Екатеринбург, 2004. – 214 с.

Москалев А.А. Радиационно-индуцированное изменение продолжительности жизни *Drosophila melanogaster* / Отв. ред. В.Г. Зайнуллин. – Сыктывкар, 2004. – 104 с.

Козубов Г.М. Семь лет в Чернобыльских лесах (1986-1992 гг.) / Отв. ред. А.И. Таскаев. – Сыктывкар, 2004. – 160 с.

(Двадцать лет ...) 20 years after the Chernobyl accident: past, present and future / Eds. E.B. Burlakova, V.I. Naidich. – N.-Y.: Nova Sci. Publ., 2006. – 358 p. – (Из содерж.: Biochemical consequence of radioactive contamination in the exclusion zone of the Chernobyl accident in population of wild rodent / A.G. Kudyasheva, ..., N.G. Zagorskaya, A.I. Taskaev. – P. 303-329).

Рачкова Н.Г., Шуктомова И.И. Роль сорбентов в процессах трансформации соединений урана, радия и тория в подзолистой почве. – СПб.: Наука, 2006. – 146 с.

Москалев А.А. Старение и гены. – СПб.: Наука, 2008. – 360 с.

Москалев А.А., Шапошников М.В. Генетические механизмы воздействия ионизирующих излучений в малых дозах. – СПб.: Наука, 2009. – 137 с.

мированных клеток. Такая элиминация наблюдается в культурах клеток и индуцируется сигналами от соседних нормальных клеток [24]. Эти факты свидетельствуют также о тесной связи гормезиса с эффектом свидетеля, описанным ниже.

Хроническое облучение мощностью 1.2 мГр/ч предотвращает выпадение волос у стареющих мышей, а также способствует сохранению массы тела с возрастом, при этом у них увеличивается количество иммунно-компетентных клеток без увеличения аномальных иммунных клеток [12, 33]. Аналогичное воздействие увеличивает продолжительность жизни *MRL-lpr/lpr* мышей, несущих делецию в апоптоз-регулирующем гене *Fas*, которая значительно увеличивает количество аномальных иммунных клеток, приводя к тяжелым аутоиммунным заболеваниям и сильно укорачивая жизнь. Иммунологическая модификация, проявляющаяся как значительное повышение CD8<sup>+</sup> Т клеток и значительное снижение аномальных клеток CD3<sup>+</sup> CD45/B220<sup>+</sup>, а также CD45R/B220<sup>+</sup> CD40<sup>+</sup>, была обнаружена параллельно с уменьшением выраженности лимфаденопатии, спленомегалии, протеинурии, а также почечного и мозгового синдромов [13]. При этом облучение в течение всей жизни оказалось более эффективным [14].

#### Радиационный адаптивный ответ

Г. Оливьери с коллегами обнаружил, что культуры, меченые <sup>3</sup>H-тимидином, имеют большую клональную выживаемость в ответ на дополнительное внешнее радиационное воздействие, чем немеченые клетки [28]. Радиоадаптивный ответ обычно индуцируется при дозах 0.01-0.5 Гр (преимущественно в диапазоне 0.01-0.2 Гр) излучения с низкой линейной передачей энергии [35].

*Клеточные механизмы радиационного адаптивного ответа.* Адаптивный ответ на уровне клетки проявляется как, например, увеличение выживаемости [36], снижение количества хромосомных аберраций [30] после острого облучения в высокой дозе клеток, предоблученных в малой дозе (обычно за несколько часов до провоцирующего облучения). В основе радиационного адаптивного ответа вероятно лежат те же механизмы, что и в эффекте гормезиса, однако проявляющиеся не в более высоких параметрах активности или жизнеспособности, а в более эффективной защите клетки от последующих пагубных воздействий. К таким механизмам можно отнести индуцибельную репарацию ДНК, индуцибельную детоксификацию свободных радикалов, изменения в системе продвижения клеточного цикла, активацию белков теплового шока, межклеточный стресс-сигналинг. Ниже приведены краткие примеры доказательства роли каждого из данных механизмов в радиационном адаптивном ответе.

#### Индуцибельная репарация ДНК:

– De novo синтез факторов, включенных в репарацию ДНК и регуляцию клеточного цикла, необходим для индукции радиоадаптивного ответа в лимфоцитах человека [35].

– Облучение клеток карциномы легких человека в малой дозе (0.25 Гр) за 4 ч до клинически значимой дозы (2 Гр) увеличивает эффективность удаления гликолей тимина после высокой дозы [16].

Индуцибельная детоксификация свободных радикалов:

– Уровень глутатиона в клетке повышен примерно в течение 5 ч после облучения [30].

– Активность MnSOD, каталазы, глутатион пероксидазы (GPX) и глутатион-S-трансферазы (GST) немного повышается через 3 ч после провоцирующей дозы 3 Гр, когда культуры лимфобластоидных клеток человека были предоблучены за 6 ч ранее предварительной дозой  $\gamma$ -излучения 0.02 Гр [35].

– Экспрессия тиоредоксина, ключевого белка, вовлеченного в регуляцию окислительно-восстановительных реакций клетки, повышается в ответ на облучение в дозе 0.25 Гр в лимфоцитах человека [25].

– Активация детоксификаторов (например, MnSOD) вызывает изменения окислительно-восстановительного статуса клетки, что в свою очередь наряду с другими факторами приводит к активации экспрессии генов стресс-ответа [25].

Изменения в системе продвижения клеточного цикла:

– Экспрессия CDC16 снижается в предоблученных в дозе 2 сГр человеческих лимфоцитах после острого облучения в дозе 4 Гр в сравнении с предварительно не облученными клетками. CDC16 является членом анафаза-активирующего комплекса, который контролирует проход клетки через митоз. Репрессия экспрессии CDC16 ионизирующим излучением может приводить к задержке прогрессии поврежденной клетки через митоз. Такая задержка цикла может случиться раньше в адаптированной клетке и способствовать более быстрой и эффективной репарации, что вносит вклад в толерантность к последующему облучению [37].

– В ответ на облучение в клетках HeLa и АНН-1 (0.5 Гр и выше) активируется белок IER5. Супрессия IER5 с помощью РНК-интерференции приводит к активизации пролиферации и усилению прохождения через радиационно-индуцируемую G2-M контрольную точку и накоплению клеток в S фазе. Таким образом, радиационно-индуцированная экспрессия IER5 снижает радиочувствительность через воздействие на контрольные точки клеточного цикла [15].

#### Активация белков теплового шока:

– HSP-трансфицированные клетки приобретают адаптивный ответ на малые дозы облучения, и этот ответ репрессуется путем трансфекции анти-RBP74 (член семейства HSP70) плазмидой [25].

#### Межклеточный стресс-сигналинг:

– Ингибирование работы целевых контактов путем добавления в среду 12-O-тетрадеканойл-форбол-13-ацетата или лишением среды ионов Ca<sup>2+</sup> приводит к исчезновению радиационно-индуцированного адаптивного ответа (по выживаемости, спустя пять дней после облучения) эмбриональных клеток человека (13 сГр – адаптирующая доза, 2 Гр – провоцирующая) [17].

*Механизмы радиационного адаптивного ответа на уровне организма.* Помимо реакции отдельных клеток, составляющих облученный в малой дозе организм, свою роль в адаптивном ответе на этом уровне играют (как и при эффекте гормезиса) элиминация не справившихся с повреждением клеток

путем апоптоза с последующей компенсаторной пролиферацией, а также активация иммунной системы.

К проявлениям активации клеточного стресс-ответа на уровне целого организма можно отнести индукцию и активацию MnSOD и каталазы в селезенке мышей, облученных в дозе 0.5 Гр, сохраняющуюся в течение 23 дней [35], увеличение содержания глутатиона в печени мышей C57BL при облучении всего тела в дозе 50 сГр [25], а также адаптивный ответ клеток костного мозга и сперматоцитов кролика по уровню хроматидных aberrаций при облучении всего тела адаптирующими дозами в диапазоне от 2 до 100 мГр (провоцирующая доза 0.75 Гр) [8]. Помимо этого в нашей лаборатории была экспериментально доказана роль активации белков теплового шока в адаптивном ответе по продолжительности жизни *Drosophila melanogaster*. Линии, гомозиготные по мутации белков теплового шока и факторов теплового шока, не проявляют адаптивного ответа, в отличие от линии дикого типа и линий, гетерозиготных по мутации в этих генах (адаптирующие дозы 6 и 60 сГр, провоцирующее воздействие – добавление в пищу параквата – индуктора свободных радикалов в клетке) [4].

Доказательством роли активации иммунной системы в радиационном адаптивном ответе на уровне целого организма являются данные о том, что индукция лимфомы тимуса путем облучения целого организма рентгеновским излучением в четыре приема по 1.8 Гр (накопленная доза 7.2 Гр) у C57BL/6 мышей подавляется с высокой частотой (от 90 до 63 %) путем предварительного облучения в дозе 0.075 Гр рентгеновского излучения за 6 ч до каждой порции острого облучения в дозе 1.8 Гр. Этот уровень еще более снижается (до 43 %) путем хронического облучения от источника <sup>137</sup>Cs гамма-излучением в дозе 1.2 мГр/ч в течение 450 дней, начиная за 35 дней до провоцирующего облучения. Механизмом такого адаптивного ответа является активация иммунной системы [33].

#### Эффект свидетеля

Эффект свидетеля, индуцированный в культурах, облученных радиацией, был впервые описан Н. Nagasawa и J. Little в 1992 г. [27]. Повышенная частота хроматидных обменов (SCEs) в 20-40 % клеток яичников китайского хомячка наблюдалась в культурах, подверженных воздействию радиации, в которых только 0.1-1 % ядер клеток были фактически поражены  $\alpha$ -частицами. Эти исследования были впоследствии подтверждены другими исследователями с использованием некоторых других параметров, таких как хроматидные aberrации, генетическая нестабильность, формирование микроядер и апоптоз [35].

Основными путями передачи сигнала клеткам-свидетелям являются щелевые контакты и взаимодействия лиганд–рецептор. Второй путь подразумевает наличие растворимого фактора, несущего специфичный сигнал, и возможность его передачи на большое расстояние в пределах организма. Первый путь – наиболее вероятный и неспецифичный, но подразумевает только взаимодействие соседних клеток. Известно, что облучение 10 % клеток СНЗ-10.5

в плотно посеянной культуре вызывает снижение выживаемости у необлученных клеток-свидетелей, однако такое же воздействие на культуру с низкой плотностью посева не приводит к проявлению эффекта свидетеля [7]. Существуют несколько предполагаемых факторов передачи сигнала при эффекте свидетеля:

- факторы белковой природы (инактивируются при обработке +70 или 0 °С) (например фактор некроза опухолей  $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) или рост-трансформирующий фактор  $\beta$ 1 (TGF- $\beta$ 1), который способен вызывать образование свободных радикалов в клетке);

- активные формы кислорода (факторы, разрушающиеся после заморозки/оттаивания ингибируются супероксиддисмутазой);

- NO и продукты его реакций (относительно стабильные и участвуют в иммунной регуляции) [35].

Существуют четкие экспериментальные доказательства того, что факторы, выделяемые облученными клетками, не являются специфичными для различных линий клеток (т.е. вызывают эффект свидетеля у любого другого типа клеток), однако способность их выделять может различаться в зависимости от линии [7]. Эффект свидетеля вероятно тесно связан с так называемым «абскопальным эффектом», который известен для раковых больных, получающих радиационную терапию. Абскопальный эффект ионизирующей радиации определяется как радиационный ответ в ткани, которая широко обособлена от облученной области. Воздействие, направленное на опухоль в определенном месте, фактически подавляет опухоли, расположенные в других местах тела [35]. Эффект свидетеля тесно связан с гормезисом и адаптивным ответом. Выше говорилось о роли межклеточного стресс-сигналинга в элиминации трансформированных клеток и индукции компенсаторной пролиферации. Кроме того, известно, что в сравнении с напрямую облученными клетками, растущими на свежей среде, клетки, растущие на кондиционированной среде, взятой от нормальных человеческих фибробластов легких, облученных малым пучком  $\alpha$ -частиц, показывают повышенную клоногенную выживаемость после последующего облучения  $\alpha$ -частицами. То есть существует передача радиационного адаптивного ответа по механизму эффекта свидетеля [18].

#### Заключение

Обзор современной литературы, посвященной механизмам радиационного гормезиса, адаптивного ответа и эффекта свидетеля, приводит к заключению о том, что основой повышения стрессоустойчивости организма в ответ на воздействие малых доз ионизирующего излучения являются механизмы стресс-ответа составляющих его клеток. Кроме того, на организменном уровне в эффекты ионизирующих излучений привносят вклад дополнительные системы регуляции (иммунитет, нейро-эндокринная система), направляющие изменение метаболизма клеток в экономичный режим или, напротив, по пути ускорения роста и пролиферации.

Напротив, гиперрадиочувствительность, по-видимому, обусловлена пороговым характером активации защитных систем и наличием чувствительных систем и стадий развития.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вележжанинов И.О., Москалев А.А. Возрастная динамика уровня повреждения ДНК, апоптоза и клеточного старения у мышей, облученных малыми дозами ионизирующей радиации на ранних стадиях развития // Усп. геронтол., 2008. Т. 21, № 3. С. 480-484.
2. Индукция хромосомных aberrаций и микроядер в лимфоцитах периферической крови человека при действии малых доз облучения / Е.А. Насонова, Е.А. Красавин, О.В. Комова и др. // Радиационная биология. Радиоэкология, 2006 Т. 46, № 4. С. 480-487.
3. Москалев А.А. Старение и гены. СПб.: Наука, 2008. 359 с.
4. (Москалев А.А., Шапошников М.В., Турышева Е.) Moskalev A., Shaposhnikov M., Turysheva E. Life span alteration after irradiation in *Drosophila melanogaster* strains with mutations of Hsf and Hsps // Biogerontol., 2009. Vol. 10, № 1. P. 3-11.
5. (Москалев А.А.) Moskalev A. Radiation-induced life span alteration of *Drosophila* lines with genotype differences // Biogerontol., 2007. Vol. 8, № 5. P. 499-504.
6. Ahmed K.M., Li J.J. ATM-NF-kappaB-mediated adaptive resistance to ionizing radiation // Free Radic. Biol. Med., 2008. Vol. 44, № 1. P. 1-13.
7. Bonner W.M. Phenomena leading to cell survival values which deviate from linear-quadratic models // Mutat. Res., 2004. Vol. 568, № 1. P. 33-39.
8. Cai L., Liu S.Z. Induction of cytogenetic adaptive response of somatic and germ cells in vivo and in vitro by low-dose X-irradiation // Intern. J. Radiat. Biol., 1990. № 58(1). P. 187-194.
9. Cellular mechanisms for low-dose ionizing radiation-induced perturbation of the breast tissue microenvironment / K.C. Tsai, E.Y.-Y. Chuang, J.B. Little et al. // Cancer Res., 2005. № 65(15). P. 6734-6744.
10. Fan Y., Bergmann A. Apoptosis-induced compensatory proliferation. The cell is dead. long live the cell! // Trends in cell biology, 2008. Vol. 18, № 10. P. 467-473.
11. Hypersensitivity to DNA damage leads to increased apoptosis during early mouse development / S.B. Heyer, A. MacAuley, O. Behrendtsen et al. // Genes Develop., 2000. № 14. P. 2072-2084.
12. Ina Y., Sakai K. Activation of immunological network by chronic low-dose-rate irradiation in wild-type mouse strains: Analysis of immune cell populations and surface molecules // Intern. J. Radiat. Biol., 2005. Vol. 8, № 10. P. 721-729.
13. Ina Y., Sakai K. Further study of prolongation of life span associated with immunological modification by chronic low-dose-rate irradiation in MRL-lpr/lpr mice: effects of whole-life irradiation // Radiat. Res., 2005. № 163. P. 418-423.
14. Ina Y., Sakai K. Prolongation of life span associated with immunological modification by chronic low-dose-rate irradiation in MRL-lpr/lpr mice // Radiat. Res., 2004. № 161. P. 168-173.
15. Induced expression of the IER5 gene by gamma-ray irradiation and its involvement in cell cycle checkpoint control and survival / K.K. Ding, Z.F. Shang, C. Hao et al. // Radiat. Environm. Biophys., 2009. № 48 (2). P. 205-213.
16. Inducible repair of thymine glycol detected by an ultrasensitive assay for DNA damage / X.C. Le, J.Z. Xing, J. Lee et al. // Science, 1998. Vol. 280. P. 1066-1069.
17. Ishii K, Watanabe M. Participation of gap-junctional cell communication on the adaptive response in human cells induced by low dose of X-rays // Intern. J. Radiat Biol., 1996. № 63(3). P. 291-299.
18. Iyer R., Lehnert B.E. Alpha-particle-induced increases in the radioresistance of normal human bystander cells // Radiat. Res., 2002. № 151(1). P. 3-7.
19. Kultz D. Molecular and evolutionary basis of the cellular stress response // Ann. Rev. Physiol., 2005. Vol. 67. P. 13.1-13.33.
20. Low-dose hyper-radiosensitivity is not caused by a failure to recognize DNA double-strand breaks / S.M. Wykes, E. Piasentin, M.C. Joiner et al. // Radiat. Res., 2006. № 165. P. 516-524.
21. Low-dose radiation hypersensitivity is associated with p53-dependent apoptosis / L. Enns, K.T. Bogen, J. Wizniak et al. // Mol. Cancer. Res., 2004. Vol. 2, № 10. P. 557-566.
22. Low-dose whole-body irradiation (LD-WBI) changes protein expression of mouse thymocytes: effect of a LD-WBI-enhanced protein RIP10 on cell proliferation and spontaneous or radiation-induced thymocyte apoptosis / L. Chen S., L. Cai, Q.Y. Meng et al. // Toxicol. Sci., 2000. Vol. 55, № 1. P. 97-106.
23. Maeda M., Usami N., Kobayashi K. Low-dose hypersensitivity in nucleus-irradiated V79 cells studied with synchrotron X-ray microbeam // J. Radiat. Res., 2008. № 49. P. 171-180.
24. Mechanistic basis for nonlinear dose-response relationships for low-dose radiation-induced stochastic effects / B.R. Scott, B.R. Walker, Y. Tesfaigzi et al. // Nonlinearity in Biol., Toxicol. Med., 2003. Vol. 1, № 1. P. 93-122.
25. Miura Y. Oxidative stress, radiation-adaptive responses and aging // J. Radiat. Res., 2004. Vol. 45, № 3. P. 357-372.
26. Molecular mechanisms of mammalian DNA repair and the DNA damage checkpoints / A. Sancar, L.A. Lindsey-Boltz, K. Unsal-Kacmaz et al. // Ann. Rev. Biochem., 2004. № 73. P. 39-85.
27. Nagasawa H., Little J. B. Induction of sister chromatid exchanges by extremely low doses of alpha-particles // Cancer Res., 1992. Vol. 52, № 22. P. 6394-6396.
28. Olivieri G., Bodycote J., Wolff S. Adaptive response of human lymphocytes to low concentrations of radioactive thymidine // Science, 1984. Vol. 223, № 4636. P. 594-597.
29. Pollycove M., Feinendegen L.E. Radiation-induced versus endogenous DNA damage: possible effect of inducible protective responses in mitigating endogenous damage // Human and Exp. Toxicol., 2003. Vol. 22, № 6. P. 290-306.
30. Prekeges J.L. Radiation hormesis, or, could all that radiation be good for us? // J. Nuclear Med. Technol., 2003. Vol. 31, № 1. P. 11-17.
31. Sasaki S., Fukuda N. Dose-response relationship for induction of ovarian tumors in mice irradiated during prenatal, early postnatal and elder periods // J. Radiat. Res., 2008. № 49. P. 623-633.
32. Schollnberger H., Stewart R.D., Mitchel R.E. Low-LET-induced radioprotective mechanisms within a stochastic two-stage cancer model // Dose-response, 2005. Vol. 3. P. 508-518.
33. Suppression of thymic lymphoma induction by life-long low-dose-rate irradiation accompanied by immune activation in C57BL/6 mice / Y. Ina, H. Tanoaka, T. Yamada et al. // Radiat. Res., 2005. № 163. P. 153-158.
34. Two molecularly distinct G2/M checkpoints are induced by ionizing irradiation / B. Xu, S.T. Kim, D.S. Lim et al. // Mol. Cell. Biol., 2002. Vol. 22, № 4. P. 1049-1059.

35. *Vanguards of paradigm shift in radiation biology: radiation-induced adaptive and bystander responses* / H. Matsumoto, N. Hamada, A. Takahashi et al. // *J. Radiat. Res.*, 2007. Vol. 48. № 2. P. 97-106.

36. Wang G.J., Cai L. Induction of cell-proliferation hormesis and cell-survival adaptive response in mouse

hematopoietic cells by whole-body low-dose Radiation // *Toxicological Sciences*, 2000. № 53. P. 369-376.

37. Zhou P.K., Rigaud O. Down-regulation of the human CDC 16 gene after exposure to ionizing radiation a possible role in the radioadaptive response // *Radiat. Res.*, 2001. № 155. P. 43-49. ❖



### ТРАНСПОЗИЦИОННАЯ АКТИВНОСТЬ P ЭЛЕМЕНТОВ В ПРИРОДНЫХ И ХРОНИЧЕСКИ ОБЛУЧЕННЫХ ПОПУЛЯЦИЯХ ДРОЗОФИЛЫ

к.б.н. **Е. Юшкова**  
н.с. отдела радиозкологии  
E-mail: [ushkova@ib.komisc.ru](mailto:ushkova@ib.komisc.ru)  
тел. (8212) 43 06 50

д.б.н., проф. **В. Зайнуллин**  
зав. лабораторией  
радиационной генетики



Научные интересы: *популяционная генетика, генетическая изменчивость, радиационный мутагенез, мобильные генетические элементы, малые дозы радиации*

Геном дрозофилы содержит около 50 различных семейств мобильных элементов, которые вместе составляют до 30 % генома и обнаружены в клетках млекопитающих, насекомых, высших растений, бактерий, дрожжей и грибов [30]. Мобильные генетические элементы (МГЭ) представляют собой подвижные фрагменты ДНК клетки, способные к самостоятельным перемещениям внутри генома [15]. На сегодняшний день изучены молекулярно-генетические характеристики многих МГЭ, особенно P элементов. Повышенный интерес к данному семейству МГЭ связан с тем, что в течение очень короткого (относительно эволюции) времени произошло прогрессирующее увеличение частот встречаемости P элемента в природных популяциях дрозофилы [9].

Вопрос о причинах появления и быстрого распространения в популяциях P элементов обсуждается исследователями уже долгое время. Существует несколько гипотез их возникновения. Первая из них предполагает, что P элементы появились в результате генетической трансформации, в основе которой лежат мутационные и рекомбинационные события, изменяющие последовательности нуклеотидов [30]. Согласно второй точке зрения, данные генетические факторы существовали и раньше, но с очень низкой частотой, препятствующей их выявлению. Поэтому достижение критических частот P элементов в природных популяциях дрозофилы связывают с нарастающим загрязнением окружающей среды вследствие выброса в нее химических и радиационных отходов [9, 10, 35, 63]. Третья гипотеза гласит, что широкое географическое расселение P элементов обуслов-

лено образованием промежуточных форм M<sup>1</sup>- и Q-типа, так как в скрещиваниях данных линий с P-линиями наблюдается менее стерильное потомство. Очевидно это способствовало быстрому увеличению числа копий P элемента и их миграции [39, 40]. Интересна также теория, рассматривающая вирусное происхождение P элементов путем горизонтального переноса генов между видами рода *Drosophila* [19].

Исключительно велико значение мобильных генетических элементов, в частности P элементов, в индукции генетической изменчивости популяций. Считают, что МГЭ являются причиной большинства спонтанных и индуцированных мутаций, причем они могут вызывать мутации сразу в нескольких генах, поставляя разнообразный материал для отбора [2, 12]. Существенный вклад в регуляцию темпов мутирования в популяциях дрозофилы вносит семейство P транспозонов, роль которого в эволюции и функционировании хромосом до конца не выяснена. [4, 6]. Предполагается, что данные генетические факторы относятся к так называемой «эгоистической» ДНК, у которой нет определенных функций, и она существует в «хозяйской» ДНК как паразит [49]. Однако в процессе эволюции определенные комбинации в расположении мобильных генетических элементов, которые возникли в результате их транспозиций, могли закрепиться отбором. Возможно, например, что устойчивость к инсектицидам природных популяций дрозофилы возникла из-за удачного размещения P элементов [41]. Удачные комбинации мобильных элементов, вероятно, могли сохраняться в геноме дрозофилы из-за одновременного формирования систем, запрещающих их транспо-

зиции. Уже отсюда ясно, что «эгоистическая» ДНК, согласно этим представлениям, участвует в эволюционных преобразованиях генома и определяет темп мутирования. По мнению других авторов, единственной функцией МГЭ является кодирование ферментов, обеспечивающих поддержание этих элементов в геноме и их перемещение [6]. Кроме того, одной из функций мобильных элементов может быть создание структурной гетерозиготности гомологичных хромосом. Это может вести к поддержанию оптимального уровня рекомбинации, что особенно важно в районах повторяющихся генов [21].

Также высказывается мнение, что P элементы и гибридный дисгенез рассматриваются как один из механизмов изоляции популяций, так как в результате дисгенных скрещиваний появляется стерильное потомство с хромосомными aberrациями [29]. Другая функция P элементов заключается в способности вызывать изменчивость на границах ареалов субпопуляций, облегчая приспособляемость организмов в этих районах. Предполагают, что за вспышкой изменчивости может вскоре наступить нормализация и последующее снижение ее темпа [16]. Массовое распространение в природе P-цитотипа по сравнению с M-цитотипом указывает на возможное селективное преимущество P-цитотипа. Это согласуется с тем, что в смешанных культурах (P+M) популяцию завоевывает P-цитотип [38, 40]. Возможно P элементы играют определенную роль в установлении уровня приспособленности (адаптивной ценности) особей, являющегося ключевым при рассмотрении вопросов эволюции популяций [2]. Немаловажным, на наш взгляд, является и то, что генетичес-

кие системы дрозиды могут служить прототипом тех событий, которые возможны у других организмов. Об этом свидетельствует работа D.C. Rio, представившая доказательства активности транспозазы *P* элемента дрозофилы в клетках млекопитающих и дрожжей [53].

Открытие *P* элементов как мобильных факторов, ответственных за P-M систему гибридного дисгенеза у дрозофилы, было опубликовано в нескольких работах [42, 55, 56, 60]. Данные мобильные элементы, их еще называют MR-факторами (MRF – male recombination factors), активируются при определенном (дисгенном) скрещивании линий дрозофил, имеющих разный цитотип, но только в варианте самки M-цитотип (отсутствие в геноме *P* элементов) × самцы P-цитотип (наличие в геноме *P* элементов) [42]. M-цитотип способствует активному перемещению *P* элементов, в отличие от P-цитотипа, в котором такой процесс в значительной степени подавлен [43, 55]. Это указывает на то, что в системах гибридного дисгенеза существует механизм цитоплазматической регуляции перемещений мобильных элементов, наследуемый по материнской линии [7]. При этом их транспозиционная активность усиливается при температурах выше 24 °C, т.е. является температурно-зависимым процессом [37, 60]. В обратных скрещиваниях (самки P × самцы M) гибридный дисгенез отсутствует [28]. В процессе дисгенетических скрещиваний резко возрастает не только скорость транспозиций *P* элементов, но и индуцируется перемещение других мобильных элементов генома [23, 46, 58]. Особенностью P-M системы также является наличие кроссинговера у самцов, у которых он нормально не происходит [50].

Последовательность *P* элемента содержит четыре открытые рамки считывания, из которых одна кодирует фермент транспозазу, другая – репрессор транспозиции [20, 48]. Известно, что МГЭ содержат сайты различных знаков пунктуации и управления основными генетическими процессами – транскрипции, репликации, рекомбинации, процессинга и др. [15, 42]. У *P* элемента помимо тканеспецифичных сайтов и сайтов рецепции внешних сигналов выявлены участки альтернативного сплайсинга [29], а также cis-действующие сайты, необходимые для их транспозиции [17, 34]. При этом частота спонтанных транспозиций *P* элемента в недисгенных

скрещиваниях составляет  $2.5 \times 10^{-3}$  на геном за поколение [22, 31]. *P* элементы, также как и *hobo*, *mariner*, относятся к транспозонам II класса, характеризующимся непосредственной транспозицией ДНК → ДНК, что обеспечивается ферментами транспозазами, кодируемыми самими транспозонами, перемещение которых происходит с помощью «cut and paste» («разрезания и сшивания») механизма [36, 41, 56]. Тогда как транспозоны I класса или ретротранспозоны (*gypsy*, *Stalker*,  *copia* и *Dm412*) размножаются посредством РНК с участием ферментов интеграции, включая обратные транскриптазы [18, 25].

В своей книге «Transposable elements» W.R. Engels указал два типа регуляции, ограничивающих активность *P* элементов. Первый тип такой регуляции связан со стационарным состоянием *P* элементов в соматических клетках [29]. Молекулярное подтверждение того, что активность МГЭ в клетках соматических и генеративных тканей может быть различна, было получено в работе F.A. Laski с соавторами [42], в которой они показали, что в клетках соматических тканей из первичного транскрипта *P* элемента не вырезается третий интрон и вместо активной транспозазы образуется нефункциональный пептид. Таким образом, активность *P* элемента имеет тканевую специфичность. Второй тип ограничения заключается в отсутствии транспозиционной активности *P* элемента в зародышевых клетках линии P-типа и называется P-цитотипом, в котором подавление P-промотора приводит к ингибированию сплайсинга мРНК и синтезу репрессорного белка [48, 52]. В дисгенных условиях наблюдается обратное – активный сплайсинг увеличивает концентрацию мРНК и синтез транспозазы [43, 54].

Благодаря нерепликативному способу перемещения *P* элемент вырезается из своего первоначального положения за счет двунитевых разрывов и встраивается в новый локус мишени. Разорванная донорная молекула после вырезания, как правило, либо деградирует, либо восстанавливается путем гомологичной рекомбинации в G2 фазе клеточного цикла, либо с помощью прямого негомологичного воссоединения разорванных концов на протяжении всех стадий деления клетки [64]. Транспозиция одного *P* элемента оставляет за собой двуцепочечные разрывы с 3'-концами длиной в 17

п.н. [3]. Предложены различные модели описания процесса рекомбинационной репарации двунитевых разрывов (ДР) ДНК, индуцированных перемещениями мобильных элементов типа *P* транспозонов. В частности, модель, раскрывающая SDSA-механизм (synthesis-dependent strand annealing): конец разорванной ДНК взаимодействует с гомологичным участком матрицы посредством белка DmRad51 и служит праймером для синтеза [26, 61]. Другой путь рекомбинационной репарации ДР, называемый SSA-механизм (single strand annealing), включается, когда при образовании ДР с обеих сторон от разрыва присутствуют прямые повторы [51]. В таких случаях образованные в результате воздействия экзонуклеаз свободные концы могут комплементарно соединиться друг с другом с потерей одного из повторов. При очень больших разрывах матричной нити, в несколько тысяч пар нуклеотидов, механизм SSA работает в комплексе с белками, осуществляющими вспомогательные функции. У дрозофилы гомолог Rad1 белок mei-9 также участвует в репарации ДР [14]. В отличие от соматических клеток в клетках зародышевого пути дрозофилы процессы Rad51-зависимой репарации и SSA-репарации являются основными механизмами в залечивании *P*-элемент-индуцированных ДР [51, 59]. В то время как в соматических клетках ДР зашиваются преимущественно путем негомологичного воссоединения концов, в генетическом контроле которого ген *Rad51C* не участвует [3]. В негомологичном соединении концов ДНК принимают участие белки, специфичные только для данного процесса и конкретного вида организма. Например, у дрозофилы в репарацию ДР, индуцированных активностью *P* элементов, вовлечен белок DmKu70, кодируемый геном *mus309*. Данный белок обладает способностью связываться с инвертированными повторами *P* элемента. Другой белок, синтезируемый геном *CG3448*, взаимодействуя с лигазой IV дрозофилы, в меньшей степени участвует в этом типе репарации и, как полагают, существует Lig4-независимый путь негомологичного воссоединения концов ДНК [2, 45].

Обнаружено избирательное сродство *P* элемента к ряду локусов и, прежде всего, к локусу *singed* [27]. Так, более 50 % выделенных из природы нестабильных аллелей данного локуса оказались связанными с внедрени-

ем *P* элемента [5, 6]. В природных популяциях дрозофилы мишенями для транспозиций *P* элемента также могут являться гены *hsp70*. Известно, что промоторы генов *hsp70* являются «горячей точкой» для инсерций *P* элемента, который встраивается в свободные от нуклеосомной организации участки ДНК, обогащенные CG-повторами [11]. В геноме линий, выделенных из природных популяций, помимо полноразмерных *P* элементов длиной 2907 п.н. обнаружено большое количество (до 30 на геном) их дефектных копий (*KP*, *A12*, *D50*). Эти элементы оказались гомологичными между собой по последовательности нуклеотидов, но гетерогенными по размерам, варьируя от 0.5 до 1.6 тыс. п.н., и являющимися сайтами узнавания транспозаз [44, 48]. Этот факт и широкое географическое распространение делетированных производных *P* элемента позволило некоторым авторам говорить о важной роли их в подавлении дисгенной стерильности и селекции особей с относительно высоким содержанием его копий в геноме. Данный механизм включает ряд последовательных событий: при проникновении в клетку, лишённую каких-либо *P* элементов, полные *P* транспозоны начинают производить транспозазу, которая осуществляет его транспозицию в другие места локализации, а также участвует в процессе образования дефектных копий за счет внутренних делеций.

Затем с полных и неполных копий *P* элемента считаются РНК разного размера, на которых синтезируются нормальные и мутантные молекулы транспозазы. Нормальная транспозаза обеспечивает перемещение мобильных элементов, мутантная, связываясь с нормальной, инактивирует ее и подавляет активность подвижных *P* элементов [9, 41].

*P* элементы в условиях Р-М системы гибридного дисгенеза вызывают комплекс генетических дефектов, включающих высокий уровень мутаций, рекомбинаций, а также нерасхождение хромосом в мейозе и стерильность. Стерильность особей является следствием гибели зародышевых клеток на ранних стадиях онтогенеза. Гибель клеток изначально происходит у 5-6-часовых эмбрионов при поступлении полярных клеток в мезодерму гонад и достигает максимального уровня у личинок первого возраста, когда зародышевые клетки испытывают экспоненциальную митотическую пролиферацию. В итоге это приводит к отсутствию клеток в половых железах и общему недоразвитию их у взрослого гибридного потомства [47]. Однако наблюдаемая стерильность особей может быть полной и частичной [37]. Гибриды полностью стерильны, если редуцированы обе половые гонады, и частично фертильны, если атрофирована только одна железа. При этом проявление такого феномена у гиб-

ридных самцов менее выражено, чем у самок [29]. Так, например, полученные результаты показывают, что частота стерильности самок варьирует от 8.2 до 26.3 %, самцов – от 0.88 до 10.2 % [8]. Данный эффект связывают с тем, что частота транспозиций *P* элементов в хромосомы самцов и самок М-линии в потомстве дисгенного скрещивания различна [13, 27]. Такое различие обусловлено именно интенсивностью рекомбинационных процессов: у самок рекомбинация генов выше, чем у самцов [33].

Известно, что совместное влияние облучения и активного перемещения мобильных элементов может привести либо к суммированию (аддитивности) мутагенного эффекта [62], либо к «конкуренции» этих двух факторов, вызывающих сходные первичные повреждения [10, 32, 57]. Такая комбинация мутагенных факторов, если она встречается в природе, изменяет темп мутационного процесса. Эксперименты с одновременным действием хронического  $\gamma$ -излучения и перемещения *P* элементов в популяциях дрозофилы позволили установить значительное ( $p < 0.01$ ) увеличение частот доминантных и рецессивных сцепленных с полом летальных мутаций по сравнению с контролем. Это сопровождалось высоким числом стерильных особей и уровнем эмбриональной смертности. Вероятно, повышенная стерильность и концентрация летальных

## ЮБИЛЕЙ

Свою трудовую деятельность **Эмилия Григорьевна Ржаницына** в Институте биологии начала в 1961 г., когда лаборатория радиобиологии только только набирала силу. Помнится, как 25-летняя симпатичная девушка, с красивой, всем на зависть, косой, поступила на работу в лабораторию радиохимических и радиофизических исследований. Эмилию Григорьевну с полной уверенностью можно назвать одним из первых сотрудников лаборатории, освоившим радиохимические методы выделения естественных и искусственных радионуклидов. Все ей давалось легко и просто. Виртуозно колдовала над литровыми стаканами, осаждая радий в виде сульфатов, а свинец и полоний послушно, на 100%, электрохимически осаждались на никелевые диски под чутким присмотром Эмилии Григорьевны. Под силу были ей и трудоемкие радиохимические методы выделения цезия и стронция. От всей души она радовалась, когда красивый, насыщенный, кораллового цвета сурьмяно-йодидный комплекс цезия оседал на алюминиевые подложки. Всю себя она отдавала работе. Ею проанализирована не одна тысяча образцов, результаты послужили основой для написания многочисленных отчетов и научных статей.

В этот прекрасный осенний день мы передаем Вам, Эмилия Григорьевна, слова благодарности за честный, добросовестный труд и за все, за все, что сделали для нашего Института.

*Желаем неувядаемой энергии, здоровья, долгих лет жизни  
и благополучия Вашим родным и близким!*

Сотрудники отдела радиоэкологии



мутаций, особенно в период с шестого по восьмое поколение, обусловлена сменой генотипов в сторону Р-цитотипа, поскольку достаточно 1 % самцов, несущих Р элементы, для того, чтобы популяция, не имеющая в геноме Р элементы, приобрела их за определенный отрезок времени [40]. Очевидно, что радиационный фактор через индукцию мобильных элементов увеличивает скорость изменения генотипа.

Кроме того, есть сведения, на основании которых можно предположить, что под влиянием облучения происходит транспозиция дефектных (неактивных) копий Р элементов и их встраивание в другие районы генома, возможно, отвечающие за пространственную организацию ядра [9, 60]. Индуцированные таким образом изменения в ядрах трофоцитов яичников самок проявляются в виде нарушения спаривания гомологичных хромосом, которые впоследствии могут привести к точковым мутациям и хромосомным перестройкам. Очевидно, что мобильные элементы аккумулируются в прицентромерном гетерохроматине, посредством которого осуществляется прикрепление хромосом к оболочке ядра. При этом реорганизация архитектоники ядра и изменение локализации мест прикрепления хромосом к оболочке ядра зависит от количества копий и их перемещения по геному [1].

Транспозиционную активность Р элементов, помимо анализа стерильности особей, исследуют по частоте мутирования локуса *singed-weak*, так как Р элементы проявляют избирательное сродство к этому локусу [27, 56]. Результаты по оценке частоты мутабельности локуса *singed-weak* показали, что наиболее быстрое ( $p < 0.05$ ) насыщение популяций особями, имеющими в геноме активные Р элементы, происходит в условиях хронического низкоинтенсивного облучения (см. рисунок), что коррелирует с результатами анализа дисгенной стерильности. Это свидетельствует, по крайней мере, об аддитивном действии ионизирующего излучения и транспозиций мобильных элементов на частоту возникновения мутаций [62]. Считают, что такое проявление связано с переходом его в новое аллельное состояние,

которое имеет место только при активности Р элемента [56]. Появление неустойчивости локуса с частотой 1.7-8.0 % соответствует уровню активности транспозазы одного полноразмерного Р элемента [28].

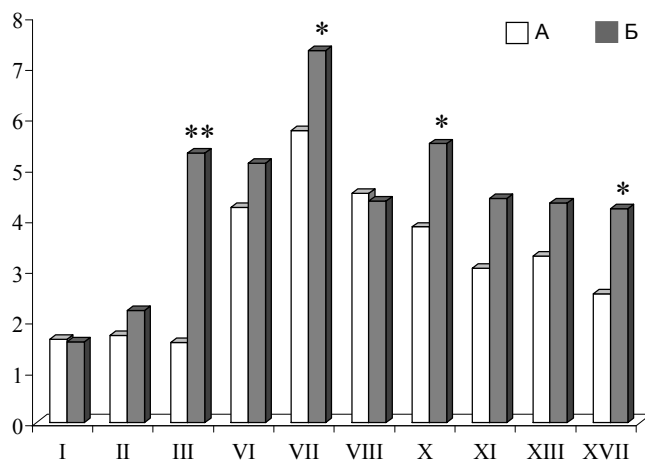
Известно, что Р элементы отличаются высокой инвазивностью [13]. Р транспозоны могут вызывать состояние, при котором они перестают быть активными и сохраняются в таком виде долгое время. Возможно, через несколько поколений в популяциях формируются механизмы репрессии, контролируемые высоким уровнем активности мобильных элементов через индукцию различных функциональных сайтов (энхансеров, сайленсеров, промоторов), за счет деятельности олигогенов и полигенных модификаторов [15]. Поэтому последующее снижение и стабилизацию мутабельности локуса *singed-weak* можно связать с этим предположением, и дальнейшее поведение Р транспозонов в популяциях будет следовать модели эволюции, которая предполагает снижение их активности со временем [56].

Приведенные собственные результаты и данные, полученные другими исследователями, позволяют заключить, что Р элементы и их копии, как внехромосомные факторы, играют важную роль в сохранении и поддержании генетической изменчивости популяций на постоянном уровне. Транспозиции этих мобильных элементов могут вызывать повреждения генетического материала, приводя тем самым к различным физиологическим нарушениям и повышенному уровню мутирования, особенно в хронически облученных популяциях. Однако ак-

тивные массовые перемещения Р транспозонов сменяются последующим их снижением и стабилизацией (по показателям частоты летальных мутаций, стерильности и мутабельности локуса *singed-weak*), на фоне чего происходит резкое возрастание жизнеспособности особей в популяциях. Поэтому можно предположить, что облучение низкой интенсивности вполне может служить источником появления и быстрого распространения Р элементов в популяциях дрозофилы, а его хроническое действие, обладая селективным свойством, может способствовать их выходу на новый уровень радиостойкости.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вассерлауф И.Э., Митренина Е.Ю., Стегний В.Н. Изменение структуры хромосом трофоцитов яичников *Drosophila melanogaster* при гибридном дисгенезе // Генетика, 2003. Т. 39, № 5. С. 687-693.
2. Гвоздев В.А., Кайданов Л.З. Генетическая изменчивость, обусловленная транспозициями мобильных элементов, и приспособленность особей *Drosophila melanogaster* // Журн. общей биол., 1986. Т. 47, № 1. С. 51-56.
3. Гены дрозофилы, контролирующие гомологичную рекомбинацию и репарацию двунитевых разрывов ДНК / Ю.М. Хромых, Е.Р. Варенцова, С.В. Саранцева и др. // Усп. совр. биол., 2004. Т. 124, № 3. С. 223-233.
4. Герасимова Т.И. Молекулярные основы гибридного дисгенеза // Генетика, 1985. Т. 21, № 1. С. 5-15.
5. Голубовский М.Д. Молекулярные механизмы генетических процессов: Молекулярная генетика, эволюция и молекулярно-генетические основы селекции. М.: Наука, 1985. С. 146-162.
6. Голубовский М.Д., Белыева Е.С. Вспышка мутаций в природе и мобильные генетические элементы // Генетика, 1985. Т. 21, № 10. С. 1662-1667.
7. Гришаева Т.М., Иващенко Н.И. Проблемы структурно-функционального взаимодействия в системе гибридного дисгенеза // Усп. совр. биол., 1997. Т. 117, вып. 1. С. 52-67.
8. Зайнуллин В.Г., Юшкова Е.А. Динамика изменчивости генотипа экспериментальных популяций *Drosophila melanogaster* при воздействии хронического облучения ионизирующей радиацией // Радиационная биология. Радиоэкология, 2009. Т. 49, № 1. С. 67-71.
9. Иващенко Н.И. Молекулярно-генетические механизмы изменчивости в системах гибридного дисгенеза



Частота (%) мутабельности локуса *singed-weak* в экспериментальных популяциях *Drosophila melanogaster*: популяции «внесенными» Р элементами в контроле (А) и при облучении (Б). Цифрами (по горизонтали) обозначены поколения. \*  $p < 0.05$ , \*\*  $p < 0.01$  по сравнению с контролем.



- за у *Drosophila melanogaster* // Усп. совр. биол., 1991. Т. 3, вып. 4. С. 547-560.
10. Иващенко Н.И., Гришаева Т.М. Особенности индуцируемого мутагенеза в системах гибридного дисгенеза у *Drosophila melanogaster* // Генетика, 2002. Т. 38, № 10. С. 1351-1356.
11. Исследование механизмов термостойчивости: эволюция генетических локусов и мутагенез / О.Г. Зацепина, Е.С. Зеленцова, Д.Г. Гарбуз и др. // Биоразнообразие и динамика генофондов. М., 2007. № 11. С. 93-95 (Программа фундаментальных исследований президиума РАН / ФИАН).
12. Кузнецова О.В., Иовлева О.В., Кайданов Л.З. Спонтанный мутационный процесс в линии НА *Drosophila melanogaster*. 1. Рецессивные летальные мутации в хромосоме 2 // Вестн. СПбГУ. Сер. 3, 1996. Вып. 4, № 24. С. 105-109.
13. Льюин Б. Гены. М.: Мир, 1987. 544 с.
14. Разнообразие механизмов действия и функций ферментативных систем репарации поврежденных ДНК у *Drosophila melanogaster* / Е.В. Чмуж, Л.А. Шестакова, В.С. Волкова и др. // Генетика, 2006. Т. 42, № 4. С. 462-476.
15. Ратнер В.А., Васильева Л.А. Роль мобильных генетических элементов (МГЭ) в микроэволюции // Генетика, 1992. Т. 28, № 12. С. 5-13.
16. Хесин Р.Б. Непостоянство генома. М.: Наука, 1984. 472 с.
17. Энхансеро-подобные структуры в умеренно повторяющихся последовательностях эукариотических геномов / И.А. Шахмурадов, Н.А. Колчанов, В.В. Соловьев и др. // Генетика, 1986. Т. 22, № 3. С. 357-368.
18. A novel transposition system in *Drosophila melanogaster* depending on the Stalker mobile genetic element / P.G. Georgiev, S.L. Kiselev, O.B. Simonova et al. // EMBO J., 1990. Vol. 9, № 7. P. 2037-2044.
19. Bingham P.M., Kidwell M.G., Rubin G.M. The molecular basis of P-M hybrid dysgenesis: the role of the P element, a P-strain-specific transposon family // Cell, 1982. Vol. 29, № 3. P. 995-1004.
20. Brookfield J. Models of repression of transposition in P-M hybrid dysgenesis by P cytotypе and by zygotically encoded repressor proteins. // Genetics, 1991. Vol. 128, № 2. P. 471-486.
21. Brookfield J.F.Y., Badge R.H. Population genetics models of transposable elements // Genetica, 1997. Vol. 52. P. 281-294.
22. Charlesworth B., Langley C.N. The population genetics of *Drosophila* transposable elements // Ann. Rev. Genet., 1989. Vol. 23, № 2. P. 251-287.
23. Cytotype control of *Drosophila melanogaster* P element transposition: genomic position determines maternal repression / S. Misra, R.M. Buratowski, T. Ohkawa et al. // Genetics, 1993. Vol. 135, № 3. P. 785-800.
24. DNA damage induced by industrial solid waste leachates in *Drosophila melanogaster*. A mechanistic approach / H.R. Siddique, A. Sharma, S.C. Gupta et al. // Environm. Mol. Mutagen., 2008. Vol. 49, № 1. P. 1-11.
25. Driver C.J., McKechnie S.W. Transposable elements as a factor in the aging of *Drosophila melanogaster* // Ann. N.-Y. Acad. Sci, 1992. Vol. 673. P. 83-91.
26. Efficient copying of nonhomologous sequences from ectopic sites via P-element-induced gap repair / N. Nassif, J. Penney, S. Pal et al. // Mol. Cell. Biol., 1994. Vol. 14. P. 1613-1625.
27. Engels W.R. The P family of transposable elements in *Drosophila* // Ann. Rev. Genet., 1983. Vol. 17, № 3. P. 315-344.
28. Engels W.R. A trans-acting product needed for P factor transposition in *Drosophila* // Science, 1984. Vol. 226, № 8. P. 1194-1197.
29. Engels W.R. P elements in *Drosophila* // Transposable Elements / Ed. H. Saedler, A. Gierl. Berlin: Springer-Verlag, 1996. P. 103-123.
30. Finnegan D.J. Transposable elements in eukaryotes // Internat. Rev. Cytology, 1985. Vol. 93. P. 281-326.
31. Harada K., Yukuhiro K., Mukai T. Transposition rates of movable genetic elements in *Drosophila melanogaster* // Proc. Nat. Acad. Sci. USA, 1990. Vol. 87, № 8. P. 3248-3252.
32. Hedges D., Deininger P. Inviting instability: Transposable elements, double-strand breaks, and the maintenance of genome integrity // Mutat. Res., 2007. Vol. 616, №1. P. 46-59.
33. High levels of recombination induced by homologous P elements in *Drosophila melanogaster* / J.A. Sved, L.M. Blackhman, A.S. Gilchrist et al. // Mol. Gen. Genet., 1991. Vol. 225, № 3. P. 443-447.
34. Identification of a cis-acting sequence required for germ line-specific splicing of the P element ORF2-ORF3 intron / A.C. Chain, S. Zollman, J.C. Tseng et al. // Mol. Cell. Biol., 1991. Vol. 11, № 10. P. 1538-1546.
35. Kapitanov V.V., Jurka J. Molecular paleontology of transposable elements in the *Drosophila melanogaster* genome // Proc. Nat. Acad. Sci. USA, 2003. Vol. 100, № 11. P. 6569-6574.
36. Kaufman P.D., Rio D.C. P element transposition in vitro proceeds by a cut-and-paste mechanism and uses GTP as a cofactor // Cell, 1992. Vol. 69, № 1. P. 27-39.
37. Kidwell M.G., Kidwell J.P., Sved J.A. Hybrid dysgenesis in *Drosophila melanogaster*. A syndrome of aberrant traits including mutation, sterility and male recombination // Genetics, 1977. Vol. 36, № 2. P. 813-833.
38. Kidwell M.G. Hybrid dysgenesis in *Drosophila melanogaster*: factors affecting chromosomal contamination in the P-M system // Genetics, 1983. Vol. 104, № 2. P. 317-341.
39. Kidwell M.G. Molecular and phenotypic aspects of the evolution of hybrid dysgenesis systems / Ed. S. Karlin, E. Nevo // Evolutionary processes and theory. N.-Y.: Acad. Press, 1986. P. 169-198.
40. Kidwell M.G., Kimura K., Black D.M. Evolution of hybrid dysgenesis potential following P element contamination in *Drosophila melanogaster* // Genetics, 1988. Vol. 119, № 3. P. 815-828.
41. Kidwell M.J., Lisch D. Transposable elements as sources of variation in animals and plants // Proc. Nat. Acad. Sci. USA, 1997. Vol. 94, № 15. P. 7704-7711.
42. Laski F.A., Rio D.C., Rubin G.M. Tissue specificity of *Drosophila* P-element transposition is regulated at the level of mRNA splicing // Cell, 1986. Vol. 44, № 1. P. 7-9.
43. Lemaitre B., Ronsseray S., Cohen D. Maternal repression of the P-element promoter in the germline of *Drosophila melanogaster*: a model for the P cytotypе // Genetics, 1993. Vol. 135, № 1. P. 149-160.
44. Marx J.L. Gene transfer into the *Drosophila* germ line // Science, 1982. Vol. 218, № 4570. P. 364-365.
45. McVey M., Radut D., Sekelsky J.J. End-joining repair of double-strand breaks in *Drosophila melanogaster* is largely DNA ligase IV independent // Genetics, 2004. Vol. 168, № 4. P. 2067-2076.
46. Misra S., Rio D.C. Cytotype control of *Drosophila* P element transposition: the 66 kd protein is a repressor of transposase activity // Cell, 1990. Vol. 62, № 2. P. 269-284.
47. Niki Y., Chigusa S.I. Developmental analysis of the gonadal sterility of P-M hybrid dysgenesis in *Drosophila melanogaster* // Jpn. J. Genet., 1986. Vol. 61. P. 147-156.
48. O'Hare K., Rubin G.M. Structure of P transposable elements and their sites of insertion and excision in the *Drosophila melanogaster* genome // Cell, 1983. Vol. 34, № 1. P. 25-35.
49. Orgel L.E., Crick P.H.C. Selfish DNA: the ultimate parasite // Nature, 1980. Vol. 284, № 5723. P. 604-607.
50. Preston C.R., Sved J.A., Engels W.R. Flanking duplications and deletions associated with P-induced male recombination in *Drosophila* // Genetics, 1996. Vol. 144, № 5. P. 1623-1638.
51. Preston C.R., Engels W.R., Flores C. Efficient repair of DNA breaks in *Drosophila*: evidence for single-strand annealing and competition with other repair pathways // Genetics, 2002. Vol. 161, № 2. P. 711-720.
52. Rasmusson, K.E., Raymond J.D., Simmons M.J. Repression of hybrid dysgenesis in *Drosophila melanogaster* by individual naturally occurring P elements // Genetics, 1993. Vol. 133, № 2. P. 605-622.
53. Rio D.C. Molecular mechanisms regulating *Drosophila* P element transposition // Ann. Rev. Genet., 1990. Vol. 24, № 5. P. 543-578.

54. Roche S.E., Schiff M., Rio D.C. P-element repressor autoregulation involves germline transcriptional repression and reduction of third intron splicing // *Genes Develop.*, 1995. Vol. 9, № 10. P. 1278-1288.

55. Rubin G.M., Kidwell M.G., Bingham P.M. The molecular basis of P-M hybrid dysgenesis: the nature of induced mutations // *Cell*, 1982. Vol. 29, № 3. P. 987-994.

56. Russell A.L., Woodruff R.C. The genetics and evolution of the mariner transposable element in *Drosophila simulans*: worldwide distribution and experimental population dynamics // *Genetica*, 1999. Vol. 105. P. 149-164.

57. Sobels F.H., Eeken J.C.J. Influence of the MR (mutator) factor on X-

ray-induced genetic damage // *Mutat. Res.*, 1981. Vol. 83, № 1. P. 201-206.

58. Spradling A.C., Rubin G.M. Drosophila genome organization: conserved and dynamic aspects, review // *Ann. Rev. Genet.*, 1981. Vol. 15, № 2. P. 219-264.

59. Staeva-Vieira E., Yoo S., Lehmann R. An essential role of DmRad51 / SpnA in DNA repair and meiotic checkpoint control // *EMBO J.*, 2003. Vol. 22, № 2. P. 5863-5874.

60. Sved I.A. Hybrid dysgenesis in *Drosophila melanogaster*: evidence from sterility and southern hybridization tests that P cytotype is not maintained in the absence of chromosomal P factor // *Genetics*, 1987. Vol. 115, № 1. P. 121-127.

61. The double-strand-break repair model for recombination / J.W. Szostak,

T.L. Orr-Weaver, R.J. Rothstein et al. // *Cell*, 1983. Vol. 33, № 1. P. 25-35.

62. The interaction between X-rays and transposon mobility in *Drosophila*: hybrid sterility and chromosome loss / L. Margulies, C.S. Griffith, J.C. Dooley et al. // *Mutat. Res.*, 1989. Vol. 215, № 1. P. 1-14.

63. Uyenoyama M.K. Quantitative models of hybrid dysgenesis: Rapid evolution under transposition, extrachromosomal inheritance, and fertility selection // *Theor. Popul. Biol.*, 1985. Vol. 27, № 1. P. 176-201.

64. Weinert B.T., Min B., Rio D.C. P element excision and repair by non-homologous end joining occurs in both G1 and G2 of the cell cycle // *DNA Repair*, 2005. Vol. 4, № 2-3. P. 171-181. ❖



### ИЗМЕНЕНИЕ РЕАКЦИЙ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ ОРГАНОВ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ МЕЛКИХ МЛЕКОПИТАЮЩИХ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ХРОНИЧЕСКОГО ИЗЛУЧЕНИЯ

д.б.н. О. Ермакова  
с.н.с. отдела радиоэкологии  
E-mail: [ermakova@ib.komisc.ru](mailto:ermakova@ib.komisc.ru)

Научные интересы: радиоэкология, эндокринология, гистология

В условиях хронического облучения популяций неизбежно происходит адаптивное изменение множества структурных и функциональных реакций, имеющее эволюционную значимость для биологических систем. Известно, что первопричиной изменений в популяциях и сообществах на радиоактивно загрязненных территориях являются эффекты у отдельных организмов, которые, в свою очередь, обусловлены процессами, протекающими в клетках и субклеточных структурах [17]. Особенно важным для оценки возможных радиобиологических изменений представляется исследование эндокринной системы как одной из основных регуляторных систем, играющей ключевую роль в поддержании гомеостаза и осуществлении адаптации организма к постоянно изменяющимся условиям окружающей среды [14, 16]. К настоящему времени в научной литературе имеется большое количество сведений о высокой чувствительности органов эндокринной системы к воздействию различных экзогенных повреждающих факторов [4-6, 10, 15], в том числе и к ионизирующему излучению [2, 3, 18]. Однако данные об изменении структуры периферических органов эндокринной системы у животных, подвергающихся хроническому воздействию низкоинтенсивного радиационного фактора, крайне немногочисленны [6, 11, 12].

В связи с этим представляется весьма актуальным изучение влияния хронического воздействия ионизирующего излучения на структуру периферических эндокринных желез в тех дозах и интенсивностях, которые реально существуют на загрязненных территориях. В настоящей работе использованы материалы морфологического анализа органов эндокринной системы мышевидных грызунов, полученного в ходе многолетних исследований животных из мест обитания на участках с повышенной

радиоактивностью. Отлов животных осуществляли на участках с нормальным и повышенным содержанием тяжелых естественных радионуклидов (Ухтинский район Республики Коми) и на территориях, загрязненных искусственными радионуклидами (30-километровая зона Чернобыльской АЭС). Основным объектом исследования явилась полевка-экономка (*Microtus oeconomus* Pall.) – наиболее многочисленный на Ухтинском стационаре вид мышевидных грызунов. Период проведения работ и сбора материала – 1981-2003 гг. При выборе контрольных и радиоактивно-загрязненных территорий – стадий обитания животных – руководствовались принципом их экологической идентичности и различиями по уровню  $\gamma$ -фона, содержанию радионуклидов в почве, растительности и тушках самих животных. Биологическую эффективность радиоэкологического фактора оценивали по гистоморфологическим и морфометрическим критериям.

Важно отметить, что в природных условиях воздействие радиационного фактора на организм всегда сочетается с действием экологических факторов нерадиационной природы. Обнаруженные различия морфофункционального состояния органов эндокринной системы у полевок контрольной популяции в разные периоды динамики численности предопределили изучение радиационных эффектов с учетом этого экологического фактора.

Одним из характерных изменений в коре надпочечников полевок-экономок с радиоактивных территорий (как северного стационара, так и зоны аварии на ЧАЭС) явилось ее значительное расширение, причем гипертрофия коры происходила за счет увеличения размеров пучковой зоны, вырабатывающей гормоны глюкокортикоидного типа. У полевок, отловленных в районе аварии на ЧАЭС, показатели активности коры надпочечника более высо-

кие, чем у полевок северного региона (сравнение проведено в одну и ту же фазу численности грызунов), причем не обнаружено линейной зависимости между активностью коры надпочечника и мощностью дозы. Более высокие показатели ширины пучковой зоны были зарегистрированы на участке с более низким уровнем  $\gamma$ -фона. Оказалось, что в разные периоды численности популяции эффективность радиационного воздействия различна. Статистически значимые отклонения от контроля по морфометрическим показателям и гистологическим нарушениям в коре надпочечника обнаруживаются на стадии пика численности популяции, когда надпочечник активнее, чем в другие фазы численности. То есть риск возникновения нарушения возрастает при повышенной функциональной нагрузке органа. У 87 % животных, обитающих в условиях повышенной радиации в период пика численности, наблюдали разнообразные морфологические нарушения коры надпочечников. Таким образом, усиление компенсаторно-приспособительных процессов, которое выражалось в гипертрофии или гиперплазии коры надпочечника, способствовало усилению деструктивных изменений. Многие нарушения, которые мы обнаружили у животных, обитающих на участках с повышенным радиационным фоном, можно квалифицировать как признаки преждевременного старения железистой ткани: наличие гранул пигмента липофусцина (пигмента изнашивания) в клетках сетчатой зоны, увеличение размеров адренокортикоцитов пучковой зоны и их ядер [1, 13], причем более чувствительными оказались перезимовавшие животные.

Таким образом, в условиях длительного низкоинтенсивного облучения в разных радиоэкологических ситуациях организм неустанно отвечает расширением пучковой зоны коры надпочечника, а значит и повышенным синтезом глюкокортикоидов, но это проявляется неодинаково в разные фазы численности популяции. Результаты проведенного многомерного дисперсионного анализа подтвердили статистически значимые эффекты действия исследуемых факторов (радиационный фактор, фаза популяционного цикла, пол, возраст животных) на изученные показатели надпочечника, а также некоторые значимые взаимодействия этих факторов ( $p \leq 0.05$ ). Анализ эффектов взаимодействий факторов позволяет заключить, что природные условия повышенной радиоактивности увеличивают различия морфофизиологических характеристик, вызванные действием других факторов, и свидетельствует об усилении функционального напряжения коры надпочечника у полевок радиевого участка [11]. Эти факты подтверждают интенсификацию глюкокортикоидной функции надпочечника у животных, постоянно обитающих на загрязненных радионуклидами территориях.

Обитание полевок на участках с повышенной радиоактивностью накладывает свой отпечаток и на состояние щитовидной железы, вызывая количественные и качественные нарушения. Характер морфологических изменений в щитовидной железе укладывается в общие закономерности, которые характерны для надпочечника: 1) эффективность радиационного воздействия неодинаково проявляет-

ся в различные фазы популяционного цикла и тесно связана с функциональной активностью органа; 2) выраженность морфологических изменений в значительной степени зависит от пола и возраста зверьков.

Наиболее существенными изменениями ткани щитовидной железы у полевок-экономок, обитающих на территориях с повышенным содержанием радионуклидов, в разных радиоэкологических ситуациях Северного стационара и Чернобыля были: нарушение общей закономерности зональной структурированности железы, появление фолликулов с участками гиперплазии, увеличение числа экстрафолликулярных клеток, расстройство кровообращения в виде полнокровия сосудов. Комплекс морфологических изменений ткани щитовидной железы полевок однозначно свидетельствует, что при обитании на участках повышенного фона радиации происходит достоверное снижение тиреоидной функции, которое сопровождается появлением дистрофических и деструктивных изменений в железе, а также развитием реакций компенсаторного характера (гиперплазия тиреоидного эпителия, активизация процессов фолликулогенеза). В зависимости от стадии динамики численности популяции и степени загрязнения участка эти процессы проявляются в разной степени.

Еще в середине прошлого столетия Д. Читти в серии работ [19, 20] обратил внимание на различное физиологическое качество особей на разных фазах численности популяции, отметив их пониженную жизнестойкость на пике численности. На основании работ Д. Кристиана и Д. Дэвиса [7, 21] было показано, что снижение физиологического качества зверьков является результатом неспецифической адаптации, однако дальнейшие исследования показали, что у ряда видов реактивность особей на разных фазах цикла оказалась различной. С. Кребс с соавторами [22] показал периодические изменения в составе белков крови и выяснил, что определенной фазе цикла соответствует определенный уровень гетерозиготности маркирующих трансферринов. Таким образом, можно предполагать, что уровень реакции организма на стрессорные факторы окажется различным у разных поколений мышевидных грызунов. Рассматривая популяционные циклы, В.И. Евсиков с соавторами [8] обнаруживает сцепленность наследования окраски и реактивности особей, удается показать, что на разных фазах цикла в популяции присутствует разная доля зверьков с различной реактивностью. В нашей работе, исследуя состояние эндокринных желез на разных фазах численности и при действии хронического облучения, продемонстрировано, что глубина и направленность морфологических изменений в изученных тканях и органах связаны с плотностью и фазами численности популяции, это позволяет предполагать, что наследуемая реактивность полевок на разных фазах численности различна. Действие дополнительных факторов, в том числе и фактора повышенной радиоактивности, может ослаблять или усиливать регуляторные способности популяции. Это еще одно свидетельство в пользу периодически изменяющегося наследуемого физиологического статуса особей.

Таким образом, ионизирующее излучение оказывает модифицирующее действие на структурно-функциональное состояние органов эндокринной системы полевков, способно изменять их реактивность и усиливать действие внутрипопуляционных процессов.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Атлас патоморфологических изменений у полевков-экономок из очагов локального радиоактивного загрязнения / *К.И. Маслова, Л.Д. Материй, О.В. Ермакова, А.И. Таскаев*. СПб.: Наука, 1994. 129 с.
2. *Барабой В.А.* Стресс: природа, биологическая роль, механизмы, исходы. Киев, 2006. 424 с.
3. *Бетиц Э.* Материалы к изучению эндокринного синдрома, вызываемого общим облучением организма. М.: Медгиз, 1961. 12 с.
4. Воздействие на организм человека опасных и вредных экологических факторов. Метрологические аспекты. В 2-х томах / Под ред. Л.К. Исаева. М., 1997. Т. 1. 512 с.
5. *Горбачев А.Л.* Структурно-функциональные особенности тиреоидной системы человека и его микроэлементный статус в условиях северо-востока России: Автореф. дис. ... докт. биол. наук. Архангельск, 2002. 42 с.
6. *Григорьев Ю.Г.* Индивидуальная радиочувствительность. М.: Энергоатомиздат, 1991. 80 с.
7. *Дэвис Д., Кристиан Д.* Популяционная регуляция у млекопитающих // *Экология*, 1976, № 1. С. 15-31.
8. Генетико-физиологические основы популяционного гомеостаза / *В.И. Евсиков, Л.А. Герлинская, М.П. Мошкин* и др. // *Водяная полевка: образ вида*. М.: Наука, 2001. С. 386-411.
9. *Ермакова О.В.* Структурные перестройки периферических эндокринных желез мышевидных грызунов в условиях хронического облучения в малых дозах: Автореф. дис. ... докт. биол. наук. М., 2008. 45 с.
10. Использование микроядерного теста для выявления генотоксических повреждений щитовидной железы / *А.В. Павлов, М.А. Гансбургский, А.Н. Гансбургский* и др. // *Бюл. эксперим. биол.*, 2006. Т. 141, № 1. С. 99-102.

11. *Маленченко А.Ф.* Биологические эффекты при сочетанном воздействии радиационно-химических факторов // *Изв. АН БССР. Сер. физ.-энергетич. наук*, 1991. № 4. С. 30-38.

12. *Мамина В.П., Жигальский О.А.* Влияние радиоактивного загрязнения среды на репродуктивную функцию мелких млекопитающих // *Проблемы отдаленных эколого-генетических последствий радиационных инцидентов: Топцкий ядерный взрыв: Матер. межрегион. науч. конф.* Екатеринбург, 2000. С. 33-38.

13. *Материй Л.Д., Ермакова О.В., Таскаев А.И.* Морфо-функциональная оценка состояния организма мелких млекопитающих в радиоэкологических исследованиях (на примере полевки-экономки). Сыктывкар, 2003. 164 с.

14. (*Панков Ю.А.*) Pankov Yu.A. The ob protein as a product of obese gene expression and some aspects of the development of modern endocrinology: a review // *Biochem. (Moscow)*, 1996. Vol. 61, № 6. P. 705-710.

15. *Селятицкая В.Г., Обухова Л.А.* Эндокринно-лимфоидные отношения в динамике адаптивных процессов. Новосибирск, 2001. 169 с.

16. Структурные основы адаптации и компенсации нарушенных функций / *Л.И. Аруин, А.Г. Бабаева, Б.В. Гольфанд* и др.; под ред. Д.С. Саркисова. М.: Медицина, 1987. 445 с.

17. *Гилмофеев-Ресовский Н.В., Иванов В.И., Корогодин В.И.* Применение принципа попадания в радиобиологии. М.: Атомиздат, 1968. 226 с.

18. *Ткачев А.В.* Аспекты радиационного поражения щитовидной железы: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. Л., 1970. 30 с.

19. *Chitty D.* Self-regulation of number through, changes in viability // *Cold Spring Harbor. Simp. Quant. Biol.*, 1958. Vol. 22. P. 277-280.

20. *Chitty D.* Population processes in the vole and their relevance to general theory // *Canad. J. Zool.*, 1960 Vol. 38, № 1. P. 99-113.

21. *Christian J.J.* Endocrine adaptive mechanisms and the physiologic regulation growth // *Physiol. Mammalogy*, 1963. Vol. 1. P. 189-353.

22. *Krebs C.J., Myers J.U.* Population cycles in small mammals. // *Adv. Ecol. Res.*, 1974. Vol. 8. P. 267-399. ❖



### СОСТАВ ФОСФОЛИПИДОВ ЛИПИДОВ ПЕЧЕНИ ПОЛЕВЫХ МЫШЕЙ (*ARODEMUS AGRARIUS* PALL.), ОБИТАЮЩИХ В ЗОНЕ АВАРИИ НА ЧЕРНОБЫЛЬСКОЙ АЭС

**Н. Загорская**

н.с. отдела радиоэкологии

E-mail: [zagorskaya@ib.komisc.ru](mailto:zagorskaya@ib.komisc.ru), тел. (8212) 43 04 78

Научные интересы: *радиоэкология, биохимия липидов*

**В** настоящее время пристальное внимание исследователей привлекает одно из перспективных направлений – исследование процесса перекисного окисления липидов (ПОЛ), протекающего во всех типах мембран и играющего важную роль в регуляции клеточного метаболизма в норме и при действии различных повреждающих факторов, в том числе и ионизирующей радиации [1, 2, 6, 17].

Ранее нами была установлена высокая чувствительность некоторых

параметров физико-химической системы регуляции окислительных реакций в липидах в условиях техногенного загрязнения [8, 18], что позволяло использовать их в качестве биохимических тестов при оценке степени длительности воздействия радиации низкой интенсивности на биообъекты. В данной работе, учитывая важную роль окислительных процессов в обеспечении нормальной жизнедеятельности клетки, а также роль фосфолипидов (ФЛ) как основного субстрата окисле-

ния в биологических мембранах, исследовали состав фосфолипидов и обобщенные показатели липидного обмена. Выбор печени в качестве органа исследований обусловлен ее ведущей ролью в метаболизме липидов всего организма, а также достаточно высокой чувствительностью к действию неблагоприятных факторов [5, 9, 16].

Цель работы – оценка направленности воздействия радиационного фактора на исследуемые показатели

Таблица 1

Суммарные показатели состава фосфолипидов липидов печени полевков-экономок и лабораторных мышей,  $\bar{X} \pm m$

Возраст животных	Район отлова	Пол животных	ФЛ, %	ФХ/ФЭ	ΣЛОФЛ/ΣТОФЛ
				относительные единицы	
Полевка-экономка					
Неполовозрелые	Сыктывкар	Самки	30.5±1.05	2.28±0.05	0.74±0.02
Половозрелые	То же	Самцы	40.4±1.43	2.02±0.04	0.83±0.04
Половозрелые	Киев	Самцы	51.3±1.90	1.39±0.20	0.90±0.04
Лабораторные мыши SHK					
Половозрелые	Виварий	Самцы, самки	56.1±6.50	1.90±0.06	0.69±0.02

в печени мышевидных грызунов спустя 20 лет после аварии на ЧАЭС.

В работе приведены материалы о составе фосфолипидов липидов печени полевых мышей (*Apodemus agrarius* Pall.), отловленных в зоне аварии на ЧАЭС. Используются результаты, полученные по данным полевых исследований, проведенных осенью 1987 и 2007 гг. на слабо загрязненных радионуклидами участках, располагающихся в 20-30 км к юго-западу от Чернобыльской АЭС и сходных по экологическим условиям. Пределы варьирования мощности доз внешнего гамма-облучения на участках составляли в 1987 – 0.02-0.1 мР/ч и 0.02мР/ч – в 2007 г. Подробная характеристика участков отлова и радиационной обстановки на них представлена ранее [4]. Проанализировано 48 неполовозрелых зверьков обоего пола. Ввиду отсутствия полевых мышей на участках с нормальным уровнем гамма фона в качестве контроля были взяты показатели состава ФЛ липидов печени полевков-экономок (*Microtus oeconomus* Pall.), отловленных в районе г. Киев (9 шт.) и на участках с естественным уровнем радиоактивного излучения в Республике Коми (10 шт.). Для сравнения приведены также соответствующие величины исследуемых показателей в печени лабораторных мышей [18].

Разделение липидов печени на отдельные фракции проводили методом тонкослойной хроматографии [3] с последующим количественным определением отдельных фракций фосфолипидов по методу, приведенному в работе [14]. В качестве суммарных показателей липидного обмена были взяты такие, как доля фосфолипидов в составе общих липидов (% ФЛ), отношение сумм более легко окисляемых к более трудноокисляемым фосфолипидам (ΣЛОФЛ/ΣТОФЛ) и отношение фосфатидилхолина к фосфатидилэтаноламину (ФХ/ФЭ). Сумму ЛОФЛ составляют фракции фосфатидилинозита (ФИ), фосфатидилсерина (ФС), фосфатидилэтаноламина (ФЭ), кардиолипина (КЛ) с фосфатидной кислотой (ФК), которые в своем составе как правило содержат больше ненасыщенных жирных кислот [12]. Сумма ТОФЛ включает фракции лизофосфатидилхолина (ЛФХ), сфингомиелина (СМ), фосфатидилхолина (ФХ), в составе которых обычно содержится больше насыщенных жирных кислот [12].

Рассмотрим исследуемые параметры у животных, отловленных с участков с нормальным уровнем гамма-фона. Из табл. 1 видно, что как у неполовозрелых, так и у половозрелых полевков, отловленных в районе Сыктывкара и Киева, доля фосфолипидов в составе общих липидов более 30 %, отношение основных фракций фосфолипидов (ФХ/ФЭ) находится в пределах 1.4-2.3 относительных единиц, а ΣЛОФЛ/ΣТОФЛ колеблется от 0.74 до 0.90. Найденные значения суммарных показателей липидного обмена у полевков-экономок с «чистых» территорий близки к таковым, полученным у лабораторных мышей SHK, используемых нами в качестве условного контроля, или нормы.

О нарушении в регуляторной системе ПОЛ, протекающего в мембранных структурах печени животных, отловленных на слабозагрязненных участках в зоне аварии на ЧАЭС в 1987 г., свидетельствуют данные табл. 2. В первые годы после аварии липиды печени полевых мышей, равно как и других видов мышевидных грызунов [13], характеризуются невысоким содержанием фосфолипидов в составе общих липидов, среднее значение этого показателя у неполовозрелых особей обоего пола составляет 29.8 %. Снижение доли ФЛ в печени грызунов отмечали и другие авторы [19] после длительного содержания лабораторных животных в зоне аварии на ЧАЭС.

Невысокие значения суммарных фосфолипидов обусловлены прежде всего достаточно низким относитель-

ным содержанием основных фракций – ФХ и ФЭ – в их составе. Так, относительное содержание ФХ у неполовозрелых полевых мышей в этот период составляет 27.96 (у самцов), 36.02 % (у самок), а ФЭ – 7.99 % (у самцов) и 12.21 (у самок). Известно, что снижение основных фракций фосфолипидов в липидах печени животных в эксперименте при воздействии различных агентов повышает интенсивность свободнорадикального окисления [9], а недостаточный синтез ФХ в печени нарушает образование липопротеинов и может привести к развитию жировой инфильтрации в органе [10].

О нарушении окисляемости мембран гепатоцитов свидетельствуют низкие отношения ΣЛОФЛ/ΣТОФЛ в печени полевых мышей, отловленных в 1987 г. (среднее значение этого показателя у неполовозрелых самцов и самок составляет 0.58 отн. ед). Мембранные структуры печени зверьков становятся более жесткими преимущественно за счет увеличения лизоформ ФЛ, высокое содержание которых весьма токсично для организма. В 1987 г. количественное содержание лизоформ фосфолипидов у самцов составляло 23.2, у самок – 29.55 %. Увеличение лизоформ фосфолипидов в органеллах печени под действием облучения в минимально летальных дозах показано и на лабораторных экспериментах [7]. Рост относительного содержания данной фракции отмечали также в печени полевков-экономок, отловленных на участках с повышен-

Таблица 2

Суммарные показатели состава фосфолипидов липидов печени неполовозрелых полевых мышей, отловленных в районе Чернобыльской АЭС на слабозагрязненных участках,  $\bar{X} \pm m$

Год отлова	Пол животных	ФЛ, %	ФХ/ФЭ	ΣЛОФЛ/ΣТОФЛ
			относительные единицы	
1987	Самки, самцы	29.80 ± 0.94	3.27 ± 0.12	0.58 ± 0.08
2007	Самки	36.70 ± 1.93	1.73 ± 0.04	0.71 ± 0.03
2007	Самцы	39.05 ± 0.83	1.73 ± 0.03	0.67 ± 0.02

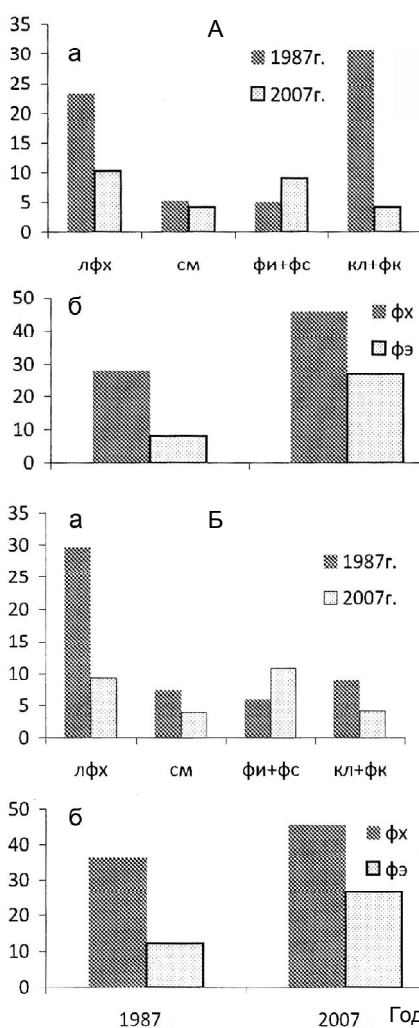
ным уровнем естественной радиоактивности в Республике Коми [20]. Известно, что ЛФХ является продуктом метаболизма ФХ – основного структурного компонента ФЛ клеток. Он образуется в результате воздействия на ФХ фосфолипазы A<sub>2</sub>, активаторами которой являются пероксиды ФЛ [5, 21]. Все вышеперечисленное может привести к нарушению липидного обмена всего организма [10].

На серьезные нарушения функциональной активности гепатоцитов, а также неблагоприятное состояние липидного обмена у полевых мышей в первый послеаварийный период указывают и данные, полученные сотрудниками нашего отдела, исследовавшими на этих животных антиоксидательную активность липидов печени, состояние энергетического обмена в этом органе (процессы дегидрирования) и морфологическую картину гепатоцитов (их дегенеративные изменения) [18]. Однако обнаруженное отсутствие четкой связи между изменениями биофизических и биохимических параметров или степенью выраженности дегенеративных изменений в гепатоцитах и уровнем внешнего облучения, а также множественность типов деструктивных поражений органа (разные типы клеточных дистрофий, обширные некрозы и т.д.) могут быть обусловлены как особенностями механизма повреждения при длительном воздействии радиации с низкой мощностью дозы, так и суммарным действием внешнего и внутреннего облучения организма от инкорпорированных радионуклидов или синергическим эффектом β- и γ-излучений, который обнаружен при совместном действии на животных [15]. Нельзя исключать влияние и других неблагоприятных экологических факторов.

Анализ состава фосфолипидов липидов печени неполовозрелых полевых мышей, отловленных на тех же участках спустя 20 лет после аварии, показал наличие существенных изменений по всем изученным показателям по сравнению с первыми послеаварийными годами (табл. 2). Причем, как у молодых самцов (см. рисунок, А), так и у самок (см. рисунок, Б) эти изменения носят однонаправленный характер, а количественное содержание отдельных фракций ФЛ липидов печени зверьков имеет близкие значения. Так, в 2007 г. в составе ФЛ липидов печени грызунов по сравнению с первыми послеаварийными годами как у сам-

цов, так и у самок происходит снижение минорных фракций ФЛ (ЛФХ, СМ, КЛ+ФК). Относительное содержание ЛФХ, оказывающего токсическое действие на организм, у самцов уменьшается в 2.3 (p ≤ 0.001), самок – в 3.2 раза (p ≤ 0.001); КЛ+ФК самцов – в 7.4 (p ≤ 0.01), самок – в два раза (p ≤ 0.05). Снижение минорных фракций ФЛ липидов печени сопровождается ростом количественного содержания основных структурных фосфолипидных компонентов клеточных мембран гепатоцитов – ФХ и ФЭ. Относительное содержание ФХ у самцов возрастает в 1.6 (p ≤ 0.01), а ФЭ – в 3.3 раза (p ≤ 0.001); у самок – в 1.3 и 2.2 раза (p ≤ 0.001) соответственно.

Изменения в количественном содержании отдельных фракций ФЛ липидов печени повлияли на обобщенные показатели липидного обмена у полевых мышей (табл. 2): увеличилось



Относительное содержание минорных (а) и основных (б) фракций фосфолипидов липидов печени неполовозрелых самцов (А) и самок (Б) полевых мышей, отловленных в разные годы в зоне аварии на ЧАЭС, %.

содержание ФЛ в составе общих липидов у самок на 5, а у самцов на 12 % (p ≤ 0.05) по сравнению с 1987 г.; уменьшилась жесткость клеточных мембран гепатоцитов, на что указывает достоверное снижение отношения основных фракций ФЛ (ФХ/ФЭ) (у самок – в 1.7, у самцов – в два раза) (p ≤ 0.01), при этом у зверьков обоего пола отмечена высокая вариабельность по этому показателю; увеличилась способность липидов к окислению, возросло соотношение сумм более легко и более трудноокисляемых фракций ФЛ (ΣЛОФЛ/ΣТОФЛ), у самок – почти в два раза (p ≤ 0.001). Мембранные структуры печени зверьков становятся более легкоокисляемыми за счет преобладания в них ненасыщенных жирных кислот. Корреляционный анализ, проведенный между соотношением сумм более легко и более трудноокисляемых фракций ФЛ (ΣЛОФЛ/ΣТОФЛ) и соотношением основных фракций ФЛ (ФХ/ФЭ) липидов печени, показал наличие достаточно высокой взаимосвязанности между этими показателями как у самцов (R = -0.666 ± 0.43), так и у самок (R = -0.900 ± 0.22) полевых мышей.

Анализ состава ФЛ липидов печени полевых мышей, обитавших на слабозагрязненных участках зоны аварии на ЧАЭС, проведенный по результатам исследований 1987 и 2007 г., свидетельствует о неблагоприятном состоянии липидного обмена зверьков в первый год после аварии. Происходящая в фосфолипидном составе печени животных, отловленных на этих участках спустя 20 лет, нормализация может указывать на наличие адаптивных процессов, протекающих в природных популяциях млекопитающих в условиях хронического техногенного загрязнения.

Автор выражает благодарность за собранный в полевой сезон 2007 г. материал сотрудникам Института биологии А.Г. Кудяшевой, О.В. Ермаковой, Л.А. Башлыковой, Д.В. Гурьеву, А.И. Патову.

ЛИТЕРАТУРА

1. Барабой В.А., Орел В.Э., Карнаух И.М. Перекисное окисление и радиация / Отв. ред. Д.М. Гродзинский. Киев, 1991. 256 с.
2. Биоантиоксиданты в лучевом поражении и злокачественном росте / Е.Б. Бурлакова, А.В. Алесенко, Е.М. Молочкина и др. М.: Наука, 1975. 214 с.

3. Биологические мембраны: методы исследования. М.: Мир, 1990. 424 с.

4. Биохимические механизмы радиационного поражения природных популяций мышевидных грызунов / А.Г. Кудяшева, ..., Н.Г. Загорская, А.И. Таскаев. СПб.: Наука, 1997. 156 с.

5. Брокерхоф Х., Дженсен Р. Липолитические ферменты. М., 1978. 280 с.

6. Владимиров Ю.А., Арчаков А.И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. М., 1972. 252 с.

7. (Влияние ионизирующей ...) Influence of ionizing radiation on the regulatory function of biomembranes / E.V. Burlakova, G.V. Arkhipova, L.N. Shishkina et. al. // Studia Biophys., 1975. Vol. 53. P. 67-71.

8. Влияние техногенного загрязнения на регуляторные системы клетки / А.Г. Кудяшева, Л.Н. Шишкина, Н.Г. Загорская и др. Сыктывкар, 1990. 40 с. – (Сер. Науч. докл. / Коми НЦ УрО АН СССР; Вып. 248).

9. Дроздов С.М., Деримедведь Л.В. Изучение влияния экзогенной супероксиддисмутазы на течение модельной патологии печени // Вестн. науч. исслед., 1995. № 5. С. 1-5.

10. Климов А.Н., Никульчева Н.Г. Липиды, липопротеиды и атеросклероз. СПб., 1995. 298 с.

11. Коломийцева И.К. Радиационная биохимия мембранных липидов. М.: Наука, 1989. 182 с.

12. Крепс Е.М. Липиды клеточных мембран. Л.: Наука, 1981. 340 с.

13. Кудяшева А.Г., Шишкина Л.Н., Загорская Н.Г. Видовые особенности процессов перекисидного окисления липидов печени мышевидных грызунов в условиях радиоактивного загрязнения // Радиозэкологический мониторинг природных экосистем. Сыктывкар, 1993. С. 38-44. – (Тр. Коми НЦ УрО РАН; № 130).

14. Молочкина Е.М. Определение эффективности антиоксидантов по их влиянию на реакцию окисления ненасыщенных липидов, катализируемых геммодержащими соединениями // Исследование синтетических и природных антиоксидантов in vitro и in vivo. М.: Наука, 1992. С. 62-64.

15. Последствия ядерной войны. Воздействие на экологию и сельское хозяйство / М. Харуэлл, Т. Хатчинсон, У. Кроппер и др. М.: Мир, 1988. 551 с.

16. Регуляция окислительных процессов в тканях мышевидных грызу-

нов, отловленных в зоне аварии на ЧАЭС / Л.Н. Шишкина, А.Г. Кудяшева, Н.Г. Загорская, А.И. Таскаев // Радиационная биол. Радиозэкол., 2006. Т. 46. № 2. С. 216-232.

17. Свободнорадикальное окисление липидов в биологических мембранах / Ю.П. Козлов, В.С. Данилов, В.Е. Каган и др. М., 1972. 88 с.

18. Структурно-функциональные нарушения в печени диких грызунов из районов аварии на Чернобыльской АЭС / Л.Н. Шишкина, Л.Д. Материй, А.Г. Кудяшева и др. // Радиобиология, 1992. Т. 32. вып. 1. С. 19-29.

19. Уровень липидов в тканях крыс, содержащихся в районах радиоактивного загрязнения / М.И. Селевич, Э.А. Галицкий, Г.З. Абакумов и др. // Изв. АН БССР. Сер. биол. науки, 1991. 8 с. – (Деп. в ВИНТИ 13.05.91, № 1914-B91).

20. Шевченко О.Г. Состояние процессов перекисидного окисления липидов в тканях мышевидных грызунов из районов с повышенной естественной радиоактивностью: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. М., 2001. 24 с.

21. Goni F.M., Alonso A. Structure and functional properties of diacylglycerols in membranes // Prog. Lipid Res., 1999. Vol. 38. P. 1-48. ❖

## НАШИ ПОЗДРАВЛЕНИЯ

30 лет назад в отдел радиозэкологии пришла выпускница Сыктывкарского университета **Ольга Владимировна Ермакова**. Любознательность, дотошность отличали эту молодую лаборантку. Ее не удовлетворяло простое, механическое исполнение порученного дела и всегда наготове было множество вопросов. Кто попался в ловушки (вид, возраст, пол)? Беременны ли самки и сколько у них было рождено детенышей? И так далее. Она активно занималась поиском приложения своих знаний и умений гистолога для изучения воздействия малых доз радиоактивного излучения на животных. По литературным источникам нашла ученых, которые изучали ответную реакцию эндокринной системы на воздействие экстремальных факторов. Таким образом, д.м.н. Анатолий Владимирович Ткачев стал «крестным отцом» ее научной работы, посвященной исследованию морфофункциональных изменений щитовидной железы и коры надпочечников мышевидных грызунов, обитающих в условиях повышенной радиоактивности. В этом плане О.В. Ермаковой были изучены полевки-экономки из Северного стационара, а также из зоны аварии на Чернобыльской АЭС. Материалы исследований вылились в кандидатскую диссертацию, две монографии, более сотни печатных работ и, наконец, докторскую диссертацию.

Ольга Владимировна всегда окружена молодежью, которой она ненавязчиво передает увлеченность наукой, а те, в свою очередь, отвечают ей любовью и преданностью, подхватывая ее идеи и воплощая их в дипломные и кандидатские работы. К ней за помощью и советом обращаются не только молодые исследователи, но и маститые ученые. Без ее организаторского таланта не обходится ни одно торжество в нашем отделе. Ольгу Владимировну отличает умение общаться, сохранять теплоту отношений между людьми. Ее неугасаемый интерес не ограничивается только научной деятельностью: она страстный цветовод, незаурядный дизайнер, гостеприимная хозяйка, прекрасная жена и мать и просто красивая женщина, любящая жизнь во всех ее проявлениях. До сих пор в ней сохранился и горит запал молодости и оптимизма.

*Дорогая Ольга Владимировна!*

*Примите наши самые теплые и искренние поздравления с 30-летием трудовой деятельности и пожелания дальнейших творческих успехов!*

Коллеги



**ИТОГИ ВТОРОЙ РАБОЧЕЙ ВСТРЕЧИ ПО ПРОЕКТУ «INTRANOR»:  
ОЦЕНКА ВОЗДЕЙСТВИЯ ПОВЫШЕННЫХ УРОВНЕЙ РАДИОАКТИВНОСТИ  
НА ЭКОСИСТЕМЫ СЕВЕРА (29 мая, 2009 г. Осло, Норвегия)**

д.б.н. Т. Евсеева

Наше сотрудничество с Норвежским агентством по радиационной защите (NRPA) началось не так давно. В 2003 г. старший научный сотрудник NRPA Джастин Браун прислал письмо на имя директора нашего Института А.И. Таскаева с просьбой о помощи в создании базы данных по коэффициентам накопления тяжелых естественных радионуклидов и радиационно-индуцируемым эффектам в природных популяциях растений и животных, обитающих в условиях повышенного фона естественной радиоактивности. Эта задача была выполнена в рамках европейского проекта ERICA, основной целью которого являлась разработка комплексной программы для решения научных, управленческих и социальных вопросов, связанных с оценкой и прогнозом последствий для биоты радиоактивного загрязнения окружающей среды. Так в базе данных FREDERICA появилась информация о результатах многолетних исследований радиохимиков, морфологов и генетиков отдела радиоэкологии, которому в этом году исполнится 50 лет.

После анализа базы данных FREDERICA [3] стало ясно, что полученной до настоящего времени информации недостаточно для определения зависимости «доза–эффект» и пределов дозовых нагрузок, которые не вызывают негативных эффектов в хронически облучающихся природных популяциях растений и животных. Особенно это касается ситуаций с повышенным фоном радиоактивности, обусловленным радионуклидами уранового и ториевого рядов. Частично восполнить этот информационный пробел позволил недавно опубликованный нами обзор о радиационно-индуцированных эффектах в природных популяциях растений и животных, обитающих на территориях с повышенным фоном естественной радиоактивности в районах севера России [4]. Но, с другой стороны, мы еще раз убедились в том, что полученная в конце 60-х–начале 80-х годов прошлого столетия информация не позволяет определить связь между дозовыми нагрузками и наблюдаемыми биологическими эффектами. Основные причины, затрудняющие решение этой задачи – нехватка достоверных дозиметрических данных, разобщенность исследований накопления тяжелых естественных радионуклидов в объектах окружающей среды и их биологического действия.

Итак, изучение зависимости «доза–эффект» и определение безопасных для биоты уровней радиационного воздействия в разных радиоэкологических ситуациях стало на современном этапе одной из основных задач, решение которой должно способствовать разработке единой концепции защиты биосферы от ионизирующих излучений. В настоящее время этому вопросу уделяют значительное внимание различные международные организации (МАГАТЭ, НКДАР ООН, МКРЗ, МСР, ВОЗ и др.), в

сферу компетенции которых входят не только экологические, но и правовые, этические, социальные вопросы, связанные с проблемами радиационной безопасности.

Состоявшееся 29 мая в г. Осло (Норвегия) совещание стало второй рабочей встречей участников проекта «INTRANOR» (первая встреча прошла в феврале прошлого года). Проект «INTRANOR» – «Оценка воздействия повышенных уровней радиоактивности на экосистемы Севера» – имеет непосредственное отношение к решению проблем защиты окружающей среды северных территорий и, в частности, управления и рационального использования ресурсов в Баренцевом регионе. Проект направлен на создание методологии оценки риска (фактического и потенциального) радиационного воздействия (природного и техногенного) для природных популяций растений и животных северных территорий. В рамках данного проекта между Институтом биологии Коми НЦ УрО РАН и Норвежским агентством по радиационной защите заключен контракт «Оценка зависимости «доза–эффект» для растений и животных, заселяющих радиоактивно загрязненные участки в Республике Коми» (M11-08/01). Цель контракта – обеспечить научно-информационную поддержку исследований, проводимых в рамках проекта «INTRANOR», выполняемого Научно-исследовательским центром Норвегии. Участие в совещании приняли сотрудники NRPA (Осло), UMB (Университет естественных наук, Осло), NFR (Научно-исследовательский центр Норвегии, Осло), Международной академии современных знаний (Москва), Института биологии Коми НЦ УрО РАН (Сыктывкар).

Открыл совещание координатор проекта доктор Джастин Браун. Он обратился с приветствием к участникам встречи и выразил глубокое сожаление по поводу того, что по вине компании «Аэрофлот» встреча будет ограничена всего лишь одним днем, в течение которого предстоит рассмотреть много вопросов, касающихся выполнения второго этапа проекта, заслушать доклады участников конференции и экспертов проекта, а также разработать предварительный план работ второго этапа. Джастин Браун сделал обзор отчета, который был составлен по результатам первого этапа работ. Представленная в отчете информация касается оценки доз для разных представителей живой природы северных территорий и биологических эффектов, которые наблюдаются в популяциях растений и животных, населяющих северные территории с повышенным природным/техногенным радиационным фоном. В отчет вошел раздел, подготовленный участниками из Института биологии по воздействию на природные популяции растений повышенного фона естественной радиоактивности и зависимости «доза–эффект»



для растений, обитающих в условиях загрязнения окружающей среды отходами радиевой промышленности. По завершении доклада эксперты проекта представили резолюцию о принятии отчета за первый год выполнения проекта. Было высказано мнение о том, что первый этап проекта был плодотворным, о чем свидетельствует большое количество опубликованных участниками проекта статей в международных рецензируемых изданиях.

Далее участники совещания заслушали несколько ключевых докладов, результаты которых будут являться базой для выполнения основных этапов проекта в 2009 г.:

1. Непараметрические критерии оценки порога дозовых нагрузок для радиационно-индуцированных эффектов у позвоночных после хронического воздействия излучения с низкой линейной передачей энергии – Татьяна Сазыкина (Международная академия современных знаний, Москва).

2. Оценка риска ситуаций с техногенно повышенным фоном естественной радиоактивности на примере территорий бывшей добычи урана в Средней Азии (включая неопределенности и этическую оценку – Deborah Oughton (Университет естественных наук, Осло).

3. Механизмы токсичности  $^{232}\text{Th}$  и стабильного Се (III) при действии на *Chlorella vulgaris* Beijer. Оценка вклада радиоактивного излучения  $^{232}\text{Th}$  в токсический эффект – Татьяна Евсеева (Институт биологии Коми НЦ УрО РАН, Сыктывкар).

4. Новые подходы к оценке риска ионизирующих излучений для окружающей среды – Justin Brown (NRPA, Осло).

5. Радиационные эффекты в условиях холодного климата – необходимы ли специальные нормы защиты? – Татьяна Сазыкина (Международная академия современных знаний, Москва).

6. Предварительные результаты оценки поглощенных доз и биологических эффектов у полевок-экономок и сосны обыкновенной с территории отходов радиевой промышленности в пос. Водный – Татьяна Майстренко (Институт биологии Коми НЦ УрО РАН, Сыктывкар).

7. Байесовский анализ: альтернативный статистический подход – Ali Hosseini (NRPA, Осло).

В докладах рассматривали проблемы, связанные с оценками риска для биоты низких доз радиации, определением концентрационных факторов для радиоактивных и стабильных элементов, дозовых нагрузок. Большое внимание было уделено вопросу о методах определения диапазона дозовых нагрузок, в пределах которого не наблюдаются негативные эффекты у биоты. С докладом на эту тему выступила Татьяна Сазыкина. Возможность использования непараметрических тестов и бутстреп-метода [2] для определения пороговых доз продемонстрирована на примере анализа большого набора данных, полученных для разных видов биоты в условиях хронического воздействия излучений с низкой ЛПЭ.

В настоящее время важной задачей радиоэкологии (в чем я уже старалась убедить читателей в начале заметки) является изучение зависимости «доза-эффект» при действии хронического совместного  $\alpha$ -,  $\beta$ - и  $\gamma$ -излучения. Важность таких исследований обусловлена широким распространением на земном шаре зон с повышенным естественным радиацион-

ным фоном, который является следствием высоких концентраций радионуклидов уранового и ториевого рядов в породах и почвах. Но родоначальники радиоактивных семейств – уран-238 и торий-232 – являются не только  $\alpha$ -излучателями с высокой общей биологической эффективностью, но и химически токсичными тяжелыми металлами. Следует ли учитывать этот факт при разработке принципов и методов защиты живой природы в ситуациях с повышенным содержанием в окружающей среде радионуклидов уранового и ториевого рядов? Вопрос был обсужден в докладе автора этого сообщения, Татьяны Евсеевой. Кстати говоря, статья о результатах этих экспериментов была опубликована в журнале «Радиационная биология. Радиоэкология» [1].

Большой интерес вызвал доклад Али Хосени о применении байесовского метода для получения новой информации по уже имеющимся данным о сходном объекте. Этот метод назван по имени английского математика XVIII в. Т. Байеса, предложившего формулу, связывающую апостериорные и априорные вероятности. Байесовский метод – это метод принятия оптимальных статистических решений, основанный на предположении, что параметр распределения вероятностей наблюдаемого случайного события, влияющий на характер принимаемых решений, является случайной величиной с определенным априорным распределением. В частном случае, когда принимаются решения о значениях ненаблюдаемого параметра распределения, а риск равен вероятности ошибочного решения, Байесовский метод приводит к решению, соответствующему тому значению параметра, которое имеет небольшую апостериорную вероятность при данном результате наблюдения. Байесовский метод используют в теории статистических решений, игр и теории распознавания образов. Что дает этот метод для радиобиологов? Допустим, у нас нет данных о коэффициентах накопления определенного радиоактивного элемента, но мы знаем характеристики распределения коэффициента накопления для нерадиоактивного изотопа этого же элемента или для его химического аналога. Тогда, на основе имеющейся информации мы можем строить предположения о величине коэффициентов накопления радиоактивного элемента, не прибегая к экспериментальному их изучению. Я надеюсь, что многие поняли, сколько времени и материальных средств позволяет сэкономить этот метод. Те, кто не верит, может оценить и сопоставить затраты, необходимые для содержания группы грамотных математиков и расходы на ежегодные экспедиции и аналитические процедуры.

Дебора Отон вынесла на обсуждение этические проблемы, связанные с радиационной защитой человека и биоты. В качестве примера было приведено исследование о заболеваемости и социальном уровне населения регионов Средней Азии, проживающего на территориях, загрязненных отходами ранее функционирующих предприятий урановой промышленности. Нашему вниманию были представлены фотографические материалы, демонстрирующие низкий социальный уровень этого населения. На одном из снимков мы увидели школу, построенную на огромном навале грунта, представля-

ющего собой отходы, оставшиеся после добычи урановой руды.

Джастин Браун кратко рассмотрел концепцию референтных видов биоты, методы оценки доз от естественных и техногенных радионуклидов, подходы к оценке риска радиационных воздействий. Более подробно об этом вы можете прочитать в многочисленных статьях, публикуемых в настоящее время в зарубежных и отечественных журналах по радиоэкологии.

Татьяна Сазыкина представила аналитический обзор данных о влиянии температуры на проявление радиационно-индуцируемых эффектов. Показано, что в условиях низких температур выход радиационно-индуцированных повреждений ниже, чем в условиях оптимальной температуры и гипертермии. В то же время при повышении температуры среды обитания облученного в летальных дозах и в условиях низких температур организма он умирает намного быстрее, чем организм, облученный при оптимальном для его жизнедеятельности температурном режиме.

Татьяна Майстренко представила данные о зависимости «доза-эффект» для животных и растений с территории повышенного фона естественной радиоактивности (пос. Водный, Республика Коми). Полученные результаты свидетельствуют о нелинейной зависимости, имеющей максимум при средних значениях дозовых нагрузок. Снижение радиационно-индуцированных цитогенетических эффектов у животных и растений при повышенных дозах не связано с высоким токсическим воздействием этих доз. Какие механизмы лежат в основе этого феномена для изученной радиоэкологической ситуации –

на данном этапе не выяснено по причине малого объема выборок, соответствующих высоким дозам.

С заключительным словом выступили эксперты проекта, которые высоко оценили результаты российско-норвежского сотрудничества в области защиты окружающей среды северных территорий. Было высказано мнение о необходимости финансирования российско-норвежских проектов не только со стороны Норвегии, но и со стороны Российского фонда фундаментальных исследований, о чем в настоящее время идут интенсивные переговоры. Предполагается, что это будет способствовать развитию международного сотрудничества в области охраны окружающей среды.

Участники совещания единодушно признали, что защита биосферы от техногенных воздействий представляет собой предмет международного внимания и сотрудничества, а здоровая окружающая среда является необходимым условием для развития человеческой цивилизации.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Механизмы действия  $^{232}\text{Th}$  и  $\text{Ce}$  (III) на *Chlorella vulgaris* В. Оценка вклада радиационного воздействия  $^{232}\text{Th}$  в индуцируемый эффект / Т.И. Евсева, Т.А. Майстренко, ..., Е.С. Белых // Радиационная биология. Радиоэкол., 2008. Т. 48, № 3. С. 370-377.
2. Эфрон Б. Нетрадиционные методы многомерного статистического анализа. М., 1988. 263 с.
3. Copplestone D., Hingston J.L., Real A. The development and purpose of the FREDERICA radiation effects database // J. Environm. Radioactivity, 2008. Vol. 99. P. 1456-1463.
4. Effects on non-human species inhabiting areas with enhanced level of natural radioactivity in the north of Russia: a review / S.A. Geras'kin, T.I. Evseva, E.S. Belykh, T.A. Majstrenko et al. // J. Environm. Radioactivity, 2007. Vol. 94. P. 151-182.

### ХIII КОНГРЕСС МЕЖДУНАРОДНОЙ АССОЦИАЦИИ БИМЕДИЦИНСКИХ ГЕРОНТОЛОГОВ «ОБЩИЕ МЕХАНИЗМЫ СТАРЕНИЯ, РАКА И ВОЗРАСТЗАВИСИМЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ»

д.б.н. А. Москалев

18-20 мая 2009 г. в Канаде (г. Квебек Сити) проходил XIII конгресс Международной ассоциации биомедицинских геронтологов. Российскую Федерацию на данной конференции представляли д.б.н. М.Б. Евгеньев (Институт молекулярной биологии, Москва) и д.б.н. А.А. Москалев (Институт биологии Коми НЦ УрО РАН, Сыктывкар).

Философ Колин Фаррелли (Queen's University, Канада) посвятил доклад ответу на вопрос «Нужно ли изучать старение?», в котором с позиции социальной философии показал, что замедление процессов старения является рациональным. В современном мире старение вызывает большинство болезней и смертей. Он посоветовал, что в то время как исследования рака не вызывают вопросов, геронтологическую тематику приходится постоянно отстаивать. Тогда как материальный ущерб обществу, наносимый онколо-

гическими заболеваниями, посчитан, подобных работ о «стоимости» старения практически нет. Однако этот этап является необходимым, поскольку польза от исследований должна превышать затраты, чтобы решение было политически оправданным. В качестве примера недостаточного внимания к проблеме он привел статистические сведения, согласно которым в 2006 г. Национальный институт здоровья США инвестировал в изучение старения лишь 0.1 % своего бюджета.

Проф. Ллойд Деметриус (Гарвардский университет, США) представил теоретический доклад о роли метаболической стабильности в эволюции продолжительности жизни и в старении. Он предположил, что ключевую роль в старении играют гены, поскольку смена образа жизни людей за последние 100 лет смогла изменить лишь среднюю продолжительность

жизни, тогда как процесс видообразования (антропогенез) изменил максимальную продолжительность жизни. На вопрос «как мы стареем?» отвечает метаболическая энтропия. Клетки для своего правильного функционирования должны поддерживать постоянный уровень метаболитов и свободных радикалов. Различия в метаболической стабильности объясняют различия в индивидуальной продолжительности жизни. На вопрос «почему мы стареем?» отвечает эволюционная энтропия: межвидовые отличия метаболизма обуславливают видовую продолжительность жизни.

Суреш Раттан (Aarhus University, Дания) выделил три главных источника повреждений, приводящих к старению: 1) метаболиты кислорода (свободнорадикальное повреждение), 2) метаболиты пищи (гликирование), 3) нестабильность биохимии клетки. В

результате данных изменений метаболизма происходит повреждение ДНК, РНК, белков и других молекул клетки и «сужение» пространства гомеодинамики, обуславливающее старение организма в целом. Таким образом, старение – это системная болезнь. Вследствие этого невозможно омолодиться, не поменяв всю систему в целом. Остановить старение можно лишь путем замедления «сужения» пространства гомеодинамики посредством тренировки защитных систем (т.е., вызывая гормезис). Раттан выделил три класса горметинов (стимулирующих воздействий): физические (температура), пищевые (куркумин) и психологические (медитация).

Габриэлла Булианн (Университет Торонто, Канада) с соавторами показала, что нейрональная сверхэкспрессия гена *Mgat1*, кодирующего фермент, контролирующий синтез N-гликанов, продлевает максимальную продолжительность жизни дrosофилы на целых 73 % (до 165 дней). При этом дrosофилы становятся устойчивыми к окислительному стрессу. Наблюдаемый эффект зависит от функции инсулинового рецептора, но не от диеты.

Сифри Хекими (McGill University, Канада) провел сравнение старения линий нематод с мутациями генов супероксиддисмутазы (в генах *sod1*, 2, 3, 4, 5) и показал отсутствие у них укорочения продолжительности жизни, при том, что чувствительность к окислительному стрессу (параквату и юглону) повышалась. Митохондрии мутантов *sod* поглощают меньшее количество кислорода, но имеют большее количество карбонилированных белков. Он отметил, что у нематод ряд мутаций митохондриальных генов даже продлевает жизнь: *clk-1*, *isp-1*, *puo-7*.

Сатаро Гото (Institute of Health and Sports Science and Medicine, Япония) показал, что с возрастом (30 мес.) в клетке мышей снижается количество ацетилизованного гистона 3 по лизину 9, что приводит к снижению активности многих генов. Ограничение калорийности пищи приводит к восстановлению уровня его ацетилирования к норме, однако это улучшение отмечается в ткани печени, но не в ткани мозга.

Брайан Кларк (University of Aarhus, Дания) определил старение как снижение способности организма бороться с внешней средой, происходящее по причине уменьшения биосинтеза белков, выполняющих функции ферментов, гормонов, факторов роста.

Пьеретт Гадре (Университет Монреалья, Канада) выявила, что количество мРНК гена рецептора релизинг-фактора гормона роста увеличивается с возрастом, что, по-видимому, связано с системным снижением чувствительности к соматотропину. При низкокалорийной диете экспрессия данного гена снижается.

Флоренс Солари (Лионский университет, Франция) указала, что инактивация гена *slc-1* транспортера моносахаров, изменяющая приток пирувата в митохондрии, продлевает жизнь нематодам на 40 %, затрагивая все известные механизмы ограничения калорий.  $SLC-1 \rightarrow PDH/PDHK \rightarrow FOXO, FOXA, SIR2.1, TOR \rightarrow$  эффекты ограничения калорий.

Жуо Ли (Университет Лавалья, Канада) констатировал, что уровень белка 2, связывающего IGF, снижается с возрастом у мышей, крыс и человека (после 40 лет), что приводит к изменению чувствительности к инсулину, ожирению и старению. Экспрессия гена *IGFBP2* контролируется инсулиновым сигналингом. Ограничение калорий приводит к увеличению уровня *IGFBP2*.

Изабель Ридль (Университет Лавалья, Канада) исследовала регуляцию транскриптома скелетных мышц у пожилых людей спустя шесть недель тренировки (60 мин./день на велоэргометре пять раз в неделю на уровне лактатного предела). Выявлено увеличение активности семи генов (ген динактина 2, тяжелой и легкой цепи миозина, тропонина, миозин-связывающего белка C, H19, IGFN1) и снижение экспрессии четырех генов. Кроме того, было отмечено снижение доли жировой ткани и уровня глюкозы, увеличение количества HDL холестерина и уровня лецитин-холестериновой ацилтрансферазы. В то же время этот же самый режим тренировки у молодых индивидуумов изменяет активность 400 генов. Таким образом, адаптивные возможности у пожилых индивидуумов значительно снижены.

Норберт Денчер (Технический университет Дармштадта, Германия) изучил плюсы и минусы ограничения калорийности питания при старении. Ограничение калорийности приводит к снижению образования активных форм кислорода митохондриями в 2.6 раза, что сопряжено со снижением количества мономерного комплекса I дыхательной цепи, субъединиц II и Va (происходит реверсия их накопления, наблюдаемого при старении), активности цитохром с оксидазы (комплекса



С коллегами-геронтологами С. Раттаном (гл. ред. международного журнала *Biogerontology*, Дания, слева) и Л. Серуде (Канада).

IV, в 2.5 раза). При этом не происходит существенного изменения активности GSH::GSSS редокс системы или уровня антиокислительных ферментов (каталазы, Sod).

Лоран Серуде (Queens's University, Канада) в исследованиях на дrosофиле обнаружил, что сверхэкспрессия генов ингибиторов апоптоза в мышцах приводит к некоторому увеличению продолжительности жизни.

Альберто Макарио (Университет Палермо, Италия) назвал старение самой распространенной шаперонопатией, а рак – шаперонопатией «по ошибке». В продолжение темы Томас Джонсон (Университет Колорадо, США) представил впечатляющие исследования продолжительности жизни нематод. Изогенные линии нематод характеризуются значительным варьированием продолжительности жизни даже в предельно одинаковых лабораторных условиях. Уровень экспрессии малого шаперона Phsp-16-2 (в связке с gfp) уже на второй день жизни имаго является хорошим предиктором последующей длительности жизни: более яркое свечение сопровождается большей продолжительностью жизни. У таких животных отмечена сверхактивация hsp70, меньшее на-



С коллегами-геронтологами О. де Греем (гл. ред. международного журнала *Rejuvenation research*, руководитель фонда Methuselah Foundation, Великобритания, слева) и А. Лебедевым (Германия).

копление липофусцина, большая подвижность, фертильность оставалась без изменений.

Евстафиос Гонос (National Hellenic Research Foundation, Греция) рассказал о роли кластерина в старении. Кластерин/Аполипопротеин J является биомаркером старения клеток *in vitro* и *in vivo*. Этот ген сверхактивен при различных видах стресса, возраст-зависимых патологиях и в устойчивых к химиотерапии опухолях. Выключение гена кластерина подавляет синтез ДНК в клетке и вызывает повышенный уровень апоптоза, увеличивает чувствительность клетки к цитотоксинам. Кластерин связывается с цитоплазматическим комплексом Ku70/Bax, подавляя активацию Bax и его перемещение в митохондрии, необходимое для запуска апоптоза. Сверхактивация CLU/ApoJ приводит к усилению устойчивости клеток к стрессам. Таким образом, по крайней мере, отчасти фенотип клеточного старения является адаптацией.

Старение сопряжено с повреждением белков окисдацией, гликированием/гликоксидацией, конъюгацией с липидными пероксидами, агрегацией). Изучение автором протеосомальной функции при репликативном старении выявило ее снижение в результате подавления экспрессии каталитической субъединицы 20S протеосомального комплекса. Частичное ингибирование протеосомы в молодых клетках специфическими ингибиторами индуцирует увеличение уровня активных форм кислорода и эндоплазматический стресс (активацию UPR и GADD153), что обуславливает преждевременное старение клеток по р53-зависимому механизму. Сверхэкспрессия каталитической субъединицы протеосомы увеличивает выживаемость клеток в ответ на обработку окислителями и отсрочивает на 15 % время наступления клеточного старения, а также продолжительность жизни особей нематод. Здоровые люди-долгожители имеют активную протеосому. В чем причина снижения активности протеосомы при старении клетки? С возрастом уменьшается активность стресс-индуцируемого транскрипционного фактора Nrf2, контролирующего компанд А протеосомы. В норме стрессы приводят к индукции Nrf2, что вызывает активацию протеосомы и снижение количества окисленных белков, при старении этого не наблюдается.

Хайнц Осивац (Johann Wolfgang Goethe-University, Германия) прояснил роль митохондрий при старении. Из-

носу митохондрий противостоят три уровня защиты: 1) молекулярный (ре-моделинг белков при участии шаперонов, расщепление белков митохондриальными протеазами LON и CLIP, репарация ДНК, перехват активных форм кислорода); 2) уровень органелл (митофагия); 3) клеточный уровень (апоптоз).  $O_2$  и ионы металлов ( $Cu^{2+}$ ,  $Fe^{3+}$ ) являются причиной возникновения активных форм кислорода ( $OH\cdot$ ,  $O_2^-$ ,  $H_2O_2$ ), вызывающих окислительное повреждение молекул белков: образование разрывов дисульфидных мостиков, комплексов  $[3Fe-4S]^{2+}$ , N-формилкинуренина, карбониллов, карбоксиметиллов. В митохондриях поврежденные белки утилизируются LON протеазой и АТФ-зависимой растворимой протеазой (CLIP). Сверхэкспрессия LON у грибка подспоры повышает устойчивость к окислительному стрессу и продолжительность жизни. При старении наблюдается слияние митохондрий, в то время как активация LON возвращает их фрагментацию и усиливает процессы клеточного дыхания.

Организатор конференции Роберт Тангвей (Университет Лавала, Канада) осветил роль белков теплового шока при старении. Уровень экспрессии белков теплового шока при старении снижается, многие возраст-зависимые патологии сопряжены с агрегацией и мисфолдингом (неправильной укладки третичной структуры) белков. Повсеместная сверхактивация *hsp22* у дрозофилы приводит к увеличению максимальной продолжительности жизни на 32% (до 120 дней), аналогичный эффект имеет активация гена данного белка в мотонейронах, помимо этого сопровождающаяся высокой физической активностью особей и устойчивостью их к параквату. При сверхактивации *hsp22* экспрессируется еще 29 генов, повышается функциональная активность митохондрий. Трансфекция дрозофилиного *hsp22* в клетки человека привела к связыванию р53 и препятствию его перемещения в ядро клетки, что может предотвращать клеточное старение. Аналогичные данные получены и для митохондриального шаперона человека mtHsp70 – он также связывает р53.

Ави Чакрабартти (Университет Торонто, Канада) представил доклад о методе оценки мисфолдинга молекул белков в «реальном времени». Известно, что мисфолдинг, денатурация и агрегация белков вызывают многие возраст-зависимые «конформационные» болезни (шаперонопатии), такие

как болезнь Альцгеймера, Паркинсона, прионовые болезни. Количественную оценку мисфолдинга белков в реальном времени можно осуществлять при помощи флуорохрома ANS (1-анилино-8-нафталенсульфоната). Шаперон Hsp70 колокализуется с участками ANS-флуоресценции в клетке. С помощью данного метода было выяснено, что связывание дрозофилиного инсулина со своим рецептором приводит к увеличению светимости ANS, т.е. к метаболическому стрессу. Аналогичный эффект вызывает гипертермия у нематод.

Тали Гидалевич (Northwestern University, США) напомнила, что основные гены долгожительства нематод (*age-1*, *daf-2*, *daf-16*) зависят от функции белков теплового шока. Вполне вероятно, что повреждение белков играет ключевую роль в старении. Они возникают по следующей схеме: 1) мутации ДНК, вариация аллельных копий, полиморфизмы, модификации генов; 2) ошибки процессинга мРНК, нарушение стабильности мРНК; 3) ошибки трансляции; 4) мисфолдинг, агрегация белков.

Бертран Фригет (Университет Пьера и Марии Кюри, Франция) конкретизировал виды повреждений белков при старении: нитрозилирование, нитрация остатков цистеина и тирозина; карбонилирование аргинина, лизина, пролина, триптофана, глутаминовой кислоты; конъюгация с липидными пероксидами; оксидация и гликоксидация. Карбонилированные митохондриальные белки деградируют по АТФ-зависимому пути протеазой LON, в цитоплазме подобную функцию выполняет 20S протеосома и лизосомы. Лишь один вид повреждений белков (окисление метионинового остатка) восстанавливается репарацией, под действием метионин сульфоксидредуктаз MsrA и MsrB. Сверхэкспрессия MsrB2 не только защищает клетку от окислительного повреждения белков, но и снижает внутриклеточный уровень свободных радикалов, поддерживает целостность митохондрий, что свидетельствует в пользу гипотезы митохондриального порочного круга (образование свободных радикалов → повреждение митохондрий → образование свободных радикалов).

Вильгельм Бор (Национальный институт старения, США), внук знаменитого физика – нобелевского лауреата, представил обзорный доклад о роли репарации ДНК в старении. У долгоживущих мутантов нематод *daf-2* и *age-1* повышена способность к ре-

парадии ДНК. Главные мутагенные повреждения нуклеотидов ДНК, связанные со старением: 7,8-дигидро-8-оксогуанин (охоG); 2,6-диамино-4-гидрокси-5-формамидопиримидин (ФаруG); 4,6-диамино-5-формамидопиримидин (ФаруА). В норме они устраняются эксцизионной репарацией оснований, которая нарушена при синдромах преждевременного старения (синдром Вернера, Блума, Ротмунда-Томсона). Например, при синдроме Ротмунда-Томсона накапливаются повреждения ФаруG. По-видимому, гены перечисленных синдромов участвуют в репарации ДНК. По крайней мере, белки Wtp (синдром Вернера), Blm (синдром Блума) и RECQL4 (синдром Ротмунда-Томсона) обнаруживаются связанными с участками поврежденной ДНК. Возможно, что все три фермента взаимодействуют между собой, в частности RECQL4 стимулирует геликазную активность Blm.

Жерардо Фербер (Университет Монреаля, Канада) показал, что клеточное старение связано с изменением спектра цитокинов и факторов роста, образованием PML и ферментов ремоделинга матрикса, индукцией транскрипционного фактора STAT5 (в ответ на активацию цитокиновых рецепторов). Старение клеток регулирует транскрипционный фактор p53. Было показано, что ДНК-связывающая способность p53 в ответ на онкогенный Jak/Stat5 сигналинг зависит от белка Socs1. Кроме того, Socs1 взаимодействует с киназами ATM и ATR, способствуя клеточному старению.

Фредерик Тенц (Университет Шербрука, Канада) выявил роль Wnt сигналинга при фиброзе стареющих скелетных мышц. Старение мышц характеризуется явлениями атрофии, фиброза, накопления жира, деградацией мотонейронов и окислительным стрессом. Как известно, при ускоренном старении повышается Wnt сигналинг, который, в частности, стимулирует пролиферацию мезенхимальных стволовых клеток мышц, способствуя экспрессии коллагена и наступлению фиброза.

Томас Фулоп (Университет Тубингена, Германия) сфокусировал внимание на старении иммунной системы. Хронический антигенный стресс приводит к развитию иммуностарения, которое сопровождается уменьшением количества Т клеток, увеличением количества повреждений ДНК лимфоцитов, снижением их пролиферативной активности в присутствии митогенов. Такие аспекты иммуностарения, как возрастзависимое подавление киллерной способности клеточного иммунитета и воспалительный процесс вследствие нарушения соотношения про- и противовоспалительных цитокинов могут быть одной из причин онкогенеза.

Алексей Москалев (Институт биологии Коми НЦ УрО РАН, Сыктывкар) представил доклад о генетических механизмах влияния различных режимов освещения на продолжительность жизни дрозофил и о модифицирующем действии мелатонина.

Таким образом, на основании докладов конференции можно выделить

несколько перспективных направлений прикладной и фундаментальной геронтологии:

1) Необходимо количественно оценить ущерб от различных аспектов старения для социума для того, чтобы сделать глобальную борьбу со старением политически обоснованной.

2) Следует изучить возможность применения в качестве технологий антистарения таких вмешательств, как контроль биосинтеза N-гликанов, увеличение уровня ацетилированного гистона 3 по лизину 9, ингибирование митохондриальных транспортеров моносахаридов, подавление Wnt-сигналинга и выработки цитокинов воспаления, индукция митохондриальной протеазы Lon и цитоплазматической 20S субъединицы протеасомы, репарационных геликаз RECQL4 и Blm, повышение чувствительности клеток к соматотропину и инсулину, защита белков клетки от денатурации и неправильной укладки третичной структуры, стимулирование угасающей активности генов мышечной и других тканей, тренировка организма умеренными стрессами.

3) Целесообразно отработать методы биомаркирования старения клеток с использованием белков теплового шока, кластерина/аполипопротеина J, ядерных белков MRG15 и Socs1.

4) Актуально исследовать механизмы наблюдаемой индивидуальной гетерогенности продолжительности жизни изогенных популяций животных при одинаковых внешних условиях.

## РАДИОБИОЛОГИ ПРИНЯЛИ УЧАСТИЕ В РАБОТЕ XXXVII СЪЕЗДА ЕВРОПЕЙСКОГО ОБЩЕСТВА ПО РАДИАЦИОННЫМ ИССЛЕДОВАНИЯМ

к.б.н. Е. Белых, д.б.н. А. Москалев, к.б.н. М. Шапошников

XXXVII ежегодный съезд европейского общества по радиационным исследованиям (37th Annual Meeting of the European Radiation Research Society) проводился в г. Прага (Чехия) 26-29 августа 2009 г. В работе съезда приняли участие около 200 ученых из 21 страны, в том числе Великобритании, Германии, Италии, Польши, России, Украины, Франции, Чехии и Швеции. Конференция была посвящена проблемам эффектов малых доз радиации, отдаленным эффектам облучения, генетической нестабильности, эффекту свидетеля, радиоадаптации, индуцированному канцерогенезу, биологической дозиметрии и многим другим проблемам радиобиологии, радиологии и радиоэкологии.

Основной целью ежегодных съездов Европейского общества по радиационным исследованиям является поддержка научных исследований, международ-

ного сотрудничества и обмена опытом во всех областях радиобиологии. Съезд обеспечивает не только возможность свободной дискуссии и обмена мнениями для ученых и клиницистов, работающих в области радиационных исследований, но и предоставляет участникам уникальную возможность обсудить передовые достижения и новые направления развития радиационной биологии.

Работу съезда открыл проф. Л. Навратил – председатель общества радиобиологов и кризисного управления чешской медицинской организации им. Яна Евангелисты Пуркинье. Работа каждой секции начиналась с лекции ведущих специалистов. Секционные заседания проходили одновременно в двух залах. Постерная секция работала во все время проведения конференции. Всего на съезде было представлено 17 пленарных лекций, 56 секционных и 109 постерных презентаций.

Доклады, представленные на радиобиологических секциях, были посвящены новым достижениям в исследовании молекулярных механизмов формирования радиобиологических эффектов. Проф. П. Родман (Германия) прочитал лекцию о взаимодействии рецепторов erbB и механизмов клеточного ответа на повреждение ДНК в регуляции радиочувствительности клетки. Рецепторы семейства erbB (особенно EGFR) участвуют в инициации сигнального каскада и трансдукции сигналов внутрь клетки, которые обеспечивают пролиферацию и выживаемость клеток. Действие больших доз ионизирующей радиации активирует рецептор EGFR по лиганд-независимому механизму и стимулирует радиостойкость клетки через PI3K-АКТ сигналинг. Кроме того, сигнальный каскад, активируемый EGFR, участвует в репарации повреждений ДНК. Трансдукция сигналов от EGFR к DNA-РК (главному ферменту негомологичного воссоединения двуниевых разрывов ДНК) может идти как через цитоплазму, так и через ядро. При передаче сигнала через цитоплазму, по PI3K-АКТ пути, репарация активируется при взаимодействии АКТ и DNA-РК. При ядерном пути трансдукции сигнала происходит перемещение EGFR в ядро, где он напрямую взаимодействует с DNA-РК. Ингибирование EGFR-сигналинга приводит к увеличению радиочувствительности клеток.

Д-р П. Джего (Великобритания) сделала доклад о роли АТМ-сигналинга и белков-медиаторов в репарации двуниевых разрывов ДНК. Около 15 % радиационно-индуцированных двуниевых разрывов ДНК воссоединяются медленнее, чем другие 85 %. В лаборатории д-ра П. Джего было показано, что для медленного компонента репарации двуниевых разрывов необходим АТМ. Авторы предположили, что меньшая скорость репарации связана с локализацией повреждений внутри или рядом с гетерохромативными районами. Как было установлено, гетерохроматин-связывающий фактор Кар1 является субстратом АТМ. АТМ фосфорилирует Кар1, что приводит к временному расслаблению гетерохрома-

тина вблизи двуниевых разрывов ДНК и облегчает процесс репарации. Белки-медиаторы H2AX, MDC1, 53BP1, комплекс MRN, RNF8 и RNF168 также необходимы для медленного компонента репарации двуниевых разрывов ДНК. Роль данных белков состоит в улучшении эффективности фосфорилирования Кар1 около двуниевых разрывов ДНК.

Д-р Ю. Дуброва (Великобритания) представил доклад, посвященный новым результатам исследования явления трансгенерационной нестабильности, проявляющейся в повышении темпов мутирования в клетках зародышевой линии и соматических тканях потомков облученных родителей, а также увеличению риска возникновения раковых заболеваний. Как было ранее показано в его исследованиях, потомство облученных *in utero* (внутриутробно) самоцв генетически нестабильно, в то время как потомство облученных самок стабильно. Полученные данные позволяют допустить наличие эпигенетического механизма формирования трансгенерационной нестабильности.

Доклады, представленные на заседании секции по радиоэкологии, касались изучения биологических эффектов в популяциях растений и животных с территорий с повышенным радиационным фоном. Подавляющее большинство работ было посвящено исследованию последствий аварии на ЧАЭС и представлено сотрудниками научных организаций стран, в наибольшей степени пострадавших от аварии (Украины, России и Белоруссии). В докладе сотрудника Института гидробиологии НАН Украины (Киев) Е.В. Дзюбенко и его коллег говорится об изучении биологических эффектов хронического облучения у гидробионтов. Авторами показано, что частота хромосомных aberrаций в тканях зародышей брюхоногих моллюсков – обитателей водоемов из зоны отчуждения Чернобыльской АЭС – достоверно превышает таковую у гастропод из окрестностей Киева. Основываясь на расчете дозовых нагрузок и данных о частоте цитогенетических нарушений, собранных за десять лет, авторы предполагают, что уровень aberrаций хромосом у моллюсков из ряда озер зоны отчуждения не будет превышать контрольный уже в 20-30-х годах нашего века.

С. и Л. Гулины из Института биологии южных морей НАН Украины (Севастополь) представили методику корректировки ретроспективных оценок изменения окружающей среды на основе содержания природных и искусственных радионуклидов в донных отложениях и изменений в изотопных отношениях. Методика дает возможность уточнить параметры процессов эвтрофикации и загрязнения участков акватории Черного моря, для которых отсутствуют данные многолетних наблюдений.

Доклад Т.И. Евсеевой, Т.А. Майстренко, Е.С. Белых и Дж. Брауна был посвящен оценке взвешенных поглощенных доз для растений и животных с территории хранилища отходов радиового производства (пос. Водный). В докладе приводятся данные, свидетельствующие о том, что биологические эффекты в популяциях животных и растений с территорий с повышенным фоном естественной радиоактивности наблюдаются при меньших дозовых нагрузках, чем в случае действия искусственных радионуклидов. В постерном докладе Т.А. Майст-



Участие радиобиологов нашего Института в конференции стало возможным благодаря финансовой поддержке со стороны Чешской академии наук, средствам из целевой программы РАН, гранта РФФИ и проекта М11-08/01.

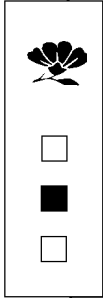
ренко, Т.И. Евсеевой и Е.С. Белых сообщалось о картографических исследованиях площадок «Балапан» и «Опытное поле» Семипалатинского испытательного полигона.

А.А. Москалев и М.В. Шапошников представили устный доклад «Role of FOXO transcription factor in the radio adaptive response and hormesis in *Drosophila melanogaster*». Ранее была выдвинута гипотеза о ключевой роли FOXO-зависимого механизма активации генов стресс-ответа в радиационном гормезисе и адаптивном ответе. Для ее проверки авто-

ры изучили влияние облучения на длительность личиночной стадии развития и продолжительность жизни дрозофил с различной активностью гена FOXO. Показано, что у гомозигот по гипоморфным аллелям гена FOXO отсутствует гормезис и адаптивный ответ, проявляющийся в увеличении длительности личиночной стадии развития и продолжительности жизни при воздействии малых доз  $\gamma$ -излучения, в отличие от линии дикого типа Canton-S и FOXO-гетерозигот.

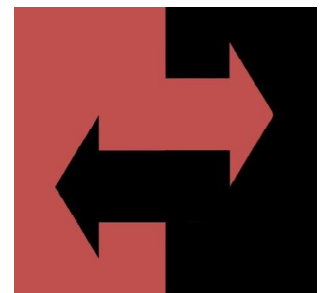
## НАШИ ПОЗДРАВЛЕНИЯ

**Эмили Ивановне Кирушевой** с 40-летием трудового стажа в Институте. Эмилия Ивановна — ведущий специалист в области радиохимического анализа тория почв, растений и образцов животного происхождения. Ее высокий профессионализм позволил освоить ряд других радиохимических методов, проводить лабораторные исследования, эксперименты по исследованию сорбционной способности растительных сорбентов к поглощению естественных радионуклидов. Эмилия Ивановна постоянно повышает свой уровень в области освоения и внедрения новых радиохимических методов, принимает участие в работе при аккредитации лаборатории. Результаты ее скрупулезного и квалифицированного труда используются при подготовке различных отчетов, патентов, научных сборников и статей в рецензируемых журналах. Превосходное знание русского языка позволяет ей многие годы быть бессменным техническим редактором научных публикаций отдела радиоэкологии.



**Нине Александровне Трофимовой** — с 30-летием трудового стажа в Институте. Нина Александровна под руководством Н.П. Фроловой принимала участие в разработке научных основ использования предпосевного гамма-облучения семян сельскохозяйственных культур в целях повышения их продуктивности. Многие годы она проводила сбор и камеральную обработку семенного материала различных травянистых растений из природных популяций. С 2005 г. Нина Александровна занимается предварительной подготовкой различных проб для проведения радиохимического анализа. Параллельно ведет большой объем работ по обработке сухих проб аэрозолей для их последующего анализа. В рамках проведения наблюдений за динамикой загрязнения снежного покрова сульфатами ею ведется подготовка проб снеговой воды и последующее определение в ней сульфат-иона.

*Дорогие Эмилия Ивановна и Нина Александровна!  
Огромное вам спасибо за многолетний, квалифицированный, ответственный и добросовестный труд. Желаем крепкого здоровья, лет до ста прожить без старости, бодрости духа, счастья, побольше фантазии и вдохновения, тепла и нежных искренних слов от близких и родных!*



Информация о международной конференции «Биологические эффекты малых доз ионизирующей радиации и радиоактивное загрязнение среды» и Всероссийской научной конференции-семинаре «Гетерогенность биологических систем и вариабельность их реакций на действие факторов окружающей среды», посвященных 50-летию радиологических исследований в Республике Коми, будет дана в ближайших номерах «Вестника ИБ».



## В номере

### СТАТЬИ

- Евсеева Т., Майстренко Т.** Проблема оценки дозовых нагрузок на биоту от тяжелых естественных радионуклидов ..... 2
- Майстренко Т., Евсеева Т., Белых Е.** Оценка влияния факторов радиационной и химической природы на токсичность проб воды из источников района проведения взрыва «Чаян» на площадке «Балапан» семипалатинского испытательного полигона ..... 5
- Рачкова Н.** Поглощение урана, радия и тория анальцимсодержащей породой и сорбентами растительного происхождения ..... 8
- Шуктомова И.** Способность гидролизного лигнина древесины к физико-химическим взаимодействиям ..... 12
- Велегжанинов И.** Современные представления о механизмах воздействия малых доз ионизирующего излучения на клетку и организм ..... 15
- Юшкова Е., Зайнуллин В.** Транспозиционная активность *P* элементов в природных и хронически облученных популяциях дрозофилы ..... 21
- Ермакова О.** Изменение реакций периферических органов эндокринной системы мелких млекопитающих при воздействии хронического излучения ..... 26
- Загорская Н.** Состав фосфолипидов липидов печени полевых мышей (*Arodemus agrarius* Pall.), обитающих в зоне аварии на Чернобыльской АЭС ..... 28

### КОНФЕРЕНЦИИ

- Евсеева Т.** Итоги второй рабочей встречи по проекту «INTRANOR»: Оценка воздействия повышенных уровней радиоактивности на экосистемы Севера ..... 32
- Москалев А.** XIII конгресс Международной ассоциации биомедицинских геронтологов «Общие механизмы старения, рака и возрастзависимых заболеваний» ..... 34
- Белых Е., Москалев А., Шапошников М.** Радиобиологи приняли участие в работе XXXVII съезда европейского общества по радиационным исследованиям .. 37

Издается  
с 1996 г.

Главный редактор: к.б.н. А.И. Таскаев  
Зам. главного редактора: д.б.н. С.В. Дегтева  
Ответственный секретарь: И.В. Рапова  
Редакционная коллегия: д.б.н. В.В. Володин, д.э.н., д.т.н. А.Н. Киселенко, к.х.н. Б.М. Кондратенко, к.б.н. Е.Г. Кузнецова, к.б.н. Е.Н. Мелехина, д.б.н. А.А. Москалев, к.б.н. А.Н. Петров, к.с.-х.н. Н.В. Портнягина, д.б.н. Г.Н. Табаленкова, к.с.-х.н. А.Л. Федорков, к.б.н. И.Ф. Чадин, к.б.н. Т.П. Шубина