А.Н. Михеев

МАЛЫЕ «ДОЗЫ» РАДИОБИОЛОГИИ

МОЯ МАЛЕНЬКАЯ
РАДИОБИОЛОГИЧЕСКАЯ
ВЕРА

КИЕВ – 2016

УДК 577.34

Михеев А.Н. Малые «дозы» радиобиологии. Моя маленькая радиобиологическая вера. – К.: Фитосоциоцентр, 2016. – 371 с.

ISBN

В монографии рассмотрены основные радиобиологические проблемы на примере аварии на ЧАЭС. Указывается, что в настоящее время наблюдается парадоксальное несоответствие актуальности радиобиологических проблем в постчернобыльском периоде и малых «доз» усилий со стороны радиобиологов для их решения. Обосновывается положение, что данном этапе развития поставарийной ситуации существующих экспериментальных фактов и теоретических положений радиобиологии вполне достаточно для объяснения радиобиологических и радиоэкологических феноменов. Особое внимание уделяется проблеме «малых» доз ионизирующей радиации. Экспериментально доказывается существование «горячих» частиц биологического происхождения. Особое внимание уделяется интегральным реакциям биологических систем на облучение на примере гигантизма хвои деревьев в зоне влияния аварии на ЧАЭС. Представлены данные по рейтинговой оценке степени актуальности проблем радиоэкологии. Рассмотрена роль радиофобии в психосоматических заболеваниях населения в зоне жесткого радиационного контроля.

Рекомендовано к печати Ученым советом Институт клеточной биологии и генетической инженерии НАН Украины (протокол № 1от от 22 марта 2016 г.)

Рецензенты:
А.П. Дмитриев, член-корр. НАН Украины
Ю.А. Кутлахмедов, доктор биологических наук

Институт клеточной биологии и генетической инженерии НАН Украины, 03143, г. Киев, ул. акад. Заболотного, 148

Institute of Cell Biology and Genetic Engineering, National Academy of Science of Ukraine, 148 Zabolotnogo St., 03143 Kiev, Ukraine E-mail: mikhalex7@yahoo.com

СОДЕРЖАНИЕ

ПРЕДИСЛОВИЕ *8*
ВСТУПЛЕНИЕ *12*
RADIOBIOLOGY VULGARIS *16*
Определение радиобиологии. Предмет радиобиологии *16*
Классификация радиобиологических дисциплин *18*
О понятии «радиация» *19*
Основной радиобиологический парадокс *21*
Радиобиологические понятия *23*
Классификация радиобиологических эффектов *27*
РАДИОБИОЛОГИЧЕСКИЕ И РАДИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ АВАРИИ НА ЧАЭС *29*
Введение *29*
Спектр радиобиологических проблем *29*
Особенности радионуклидного загрязнения *33*
Проблема «малых» доз ионизирующей радиации *35*
«Горячие» частицы биологического происхождения *39*
Радиационный гормезис *49*
Радиоадаптация *54*
Связь радиогормезиса с радиоадаптивным эффектом *67*
Классификация адаптаций *79*
Типы механизмов радиобиологических адаптаций *90*
Элементы теории биологической адаптации *96*
Радиация и филогенез *109*
Сочетанное действие ионизирующей радиации с другими факторами физической, химической или биологической природы *124*
Проблема радиомодификации *124*
Интегральные реакции биологических систем на облучение *133*
Эпигенетические реакции на облучение *143*
Детерминированные эффекты *149*
Стохастические эффекты *159*
Радиационная модификация темпов естественного старения *167*
Влияние инкорпорированных радионуклидов на СПЖ *167*
Чернобыль: потери, приобретения, будущее *169*
Проблемы современной радиоэкологии после аварии на ЧАЭС *171*
Разработка элементов технологии фитоаквадезактивации (ТФАД) природных и техногенных сред от радионуклидного загрязнения *187*
ПСИХОСОЦИАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ АВАРИИ НА ЧАЭС *211*
ОНТОГЕНЕЗ И ИОНИЗИРУЮЩАЯ РАДИАЦИЯ *217*
ПРОГНОЗЫ. ПРОГРАММЫ. ИДЕИ *227*

Краткосрочный и долгосрочный прогноз развития радиобиологии **227**
«Адаптационные» идеи **243**
Перспективные направления исследований **252**
МЕТОДОЛОГИЯ. ФАКТОРОЛОГИЯ. ЭВРИСТИКИ **268**
К вопросу об адекватности объектов исследования и исследовательских задач **268**
Способы представления данных при исследовании модификации эффектов вообще и адаптационного типа модификации в частности **271**
Возможные направления в решении проблемы «Микроэволюционные процессы в зоне влияния Чернобыльской катастрофы» **276**
Эвристики как способ представления радиобиологического знания **281**
ПАРАДИГМЫ СОВРЕМЕННОЙ РАДИОБИОЛОГИИ. РБ-ПРИНЦИПЫ **283**
Радиобиологические реакции как результат радиационного системогенеза **283**
Общий механизм формирования систем радиационного поражения **289**
Радиационно индуцированная интерфазная гибель клеток с позиций теории СРП **292**
Взаимодействие системы радиационного поражения и системы радиационного восстановления **293**
РБ-принципы **294**
ЗАКЛЮЧЕНИЕ (ВСТУПЛЕНИЕ-2) **302**
ПРОБЛЕМНО-АНАЛИТИЧЕСКИЙ СЛОВАРЬ **306**
ЛИТЕРАТУРА **360**

СПИСОКСОКРАЩЕНИЙ

АД	–	адаптирующая доза
А.Н.М.	–	Александр Николаевич Михеев
БО	–	биологический объект
ГАО	–	гиперадаптивный ответ
ГРАО	–	гиперадиоадаптивный ответ (гиперрадиоадаптация)
ДЭ	–	детерминированные эффекты
ЖС	–	жизненная стратегиия
ЗН	–	злокачественные новообразования
ЗО	–	30-км зона отчуждения ЧАЭС
$ИД_{50}$	–	доза, ингибирующая на 50 %
ИИ	–	ионизирующее излучение
ИР	–	ионизирующая радиация
КМС	–	костномозговой синдром
к.н.	–	коэффициент накопления
$ЛД_{50}$	–	полулетальная доза
МПЭ	–	математическое планирование эксперимента
МИ	–	митотический индекс
НИР	–	неионизирующая радиация
ОЛБ	–	острая лучевая болезнь
ОЛП	–	оталенная лучевая патология
ОТБА	–	общая теория биологической адаптации
ОЭЭО	–	относительная экологическая эффективность облучения
ПРФ	–	природный радиационный фон
ПФЭ	–	полный факторный эксперимент
РАО	–	радиоадаптивный ответ
РБ	–	радиобиология
РГД	–	радиогормезисные дозы
РГЭ	–	радиогормезисные эффекты
р.н.	–	радионуклид/радионуклиды
РР	–	радиорезистентность
РЧ	–	радиочувствительность
РУ	–	радиоустойчивость
РЭ	–	радиоэкология
РФ	–	радиационный фон
СО	–	система-объект
СПЖ	–	средняя продолжительность жизни
СРВ	–	системы радиационного восстановления
СРП	–	система радиационного поражения
СФ	–	система-фактор
СФУО	–	структурно-функциональный уровень организации
СЭ	–	стохастические эффекты
ТД	–	тестирующая доза, тест-доза
т.м.	–	тяжелые металлы
ТФАД	–	технология фитоаквадезактивации

ФГА	–	фенотипическая гиперадаптация
ХА	–	хромосомные аберрации
Δ t	–	временной интервал между АД и ТД

«Не для того, делается прогноз, чтобы получить его подтверждение в будущем, а для того, чтобы скорее заметить изменение ситуации (либо убедиться в неизбежности такого изменения, если прогноз получается абсурдным). В общем, в науке, как и в жизни, вообще, важен скорее процесс, чем результат; скорее коллективное движение, чем индивидуальный успех отдельного исследователя…».

Тутубалин В.Н. и др. Математическое моделирование в экологии. – М.: 1999.

ПРЕДИСЛОВИЕ

Хотелось бы начать с поучительной истории прихода автора в радиобиологию. В дочернобыльскую эру радиобиологию на биофаке Киевского государственного университета им. Т.Г. Шевченко преподавали в качестве спецкурса только на кафедре биофизики. Среди прочих спецкурсов этот казался автору самым неинтересным. Правда, мало какие спецкурсы казались тогда увлекательными, поскольку доминировали совсем другие интересы. В частности, много времени и сил тратилось на удовлетворение рано зародившегося (а может быть проснувшегося) интереса к вопросам системологии вообще и системологическим проблемам биологии в частности. Фактически, автор, обучаясь в университете, занимался преимущественно самообразованием в упомянутых областях но, разумеется, несистемно и несистематически. Попав на этапе выполнения курсовой и в последующем дипломной работ в отдел биофизики и радиобиологии Института физиологии растений АН УССР, пришлось заниматься этой «неинтересной» радиобиологией. А дальше последовала аспирантура по специальности «радиобиология». Опять же, наименее интересным разделом радиобиологии представлялась радиоэкология, которой все же пришлось заниматься (не будучи дипломированным экологом) после аварии на Чернобыльской АЭС в 1986 году. В свою очередь, самым непрезентабельным для автора подразделом радиоэкологии было изучение миграции радионуклидов в системе «почва – растение». И, как уже догадывается читатель, этим вопросом автору тоже пришлось заниматься. Да так плотно, что начала как-то сама собой писаться докторская на тему фитодезактивации, которую можно было бы защитить лет на 10 раньше, чем была защищена докторская по «гиперадаптационной» тематике. Последнее обстоятельство было следствием не только того, что «мытарства» автора по радиобиологии сопровождались эволюцией (автор до сих пор надеется, что прогрессивной) интереса к проблемам теоретической биологии и, особенно, к проблемам биологической адаптации на примере радиоадаптации, но и тому обстоятельству, что благодаря стараниям академика Дмитрия Михайловича Гродзинского в 1991 году в качестве филиала кафедры биохимии уже Национального

университета имени Тараса Шевченко была открыта кафедра радиобиологии. Естественно, что в педагогическом процессе этой кафедры были задействованы многочисленные ученики Дмитрия Михайловича и сотрудники отдела биофизики и радиобиологии, который к тому времени входил уже составной частью в Институт клеточной биологии и генетической инженерии НАН Украины.

Заметим, между прочим, что если в дочернобыльскую эру радиобиологам приходилось заниматься преимущественно вопросами «острой» радиобиологии, то после аварии на ЧАЭС исследовательские акценты сместились в область «тупой» радиобиологии – изучения эффектов действия низкодозового и низкомощностного ионизирующего излучения. Хотя отдел до сих пор специализируется на проблемах фиторадиобиологии, но преподавание на кафедре радиобиологии многочисленных радиобиологических дисциплин позволило взглянуть на радиобиологию (и на радиоэкологию, естественно) с «высоты птичьего полета». Кроме всего прочего, стало ясно, что радиобиология составляет значительную часть стресс-биологии и не только благодаря изучению влияния на биосистемы разного уровня интеграции фактора ионизирующей радиации, но и благодаря разработанной методологии исследований, что делает ее важной частью и теоретической биологии. Об этом еще будет повод поговорить подробнее, а здесь же хотелось обратить внимание на то, что выраженность и стабильность какого-либо научного интереса рано или поздно приводит к возможности и необходимости отважиться на всякого рода метанаучные обобщения. Именно сейчас, в канун 30-летней годовщины аварии на ЧАЭС особенно остро осознается необходимость в такого рода концептуальной активности, которая позволит рационально «взвесить» риски от всевозможных стрессоров окружающей среды (включая социальные стрессоры), чтобы оптимально распределить финансовые и людские резервы для решения проблем защиты ближней и дальней среды обитания человека и самого человека.

Чтобы объяснить читателю происхождение названия попавшейся ему под руки книги, стоит упомянуть еще об одной курьезной истории, повлиявшей на его выбор. Однажды автор подал тезисы для сборника одной из предстоящих конференций по радиобиологии. Тезисы назывались: «Малые дозы радиобиологии».

В соответствующем докладе предполагалось обозреть нерешенные проблемы радиобиологии и предложить количественно модифицировать спектр исследовательских усилий по их решению. Программный комитет конференции, вероятно под влиянием осознания особой актуальности проблемы «малые дозы», поместил данные тезисы в секцию «Малые дозы в радиобиологии», что совершенно не соответствовало их содержанию. Тогда до доклада дело так и не дошло и данной книгой, фактически, автор предпринимает вторую, более массированную и масштабную попытку донести до радиобиологического сообщества соображения и предложения по решению накопившихся радиобиологических проблем (РБ-проблем), что позволит выйти и на решение не менее актуальных проблем стресс-биологиии, а особенно самого важного ее раздела – адаптологии.

Данную книгу при желании можно рассматривать и в качестве своеобразного «Введения в специальность «радиобиология»» или «радиобиологического дайджеста». Действительно, даже на уровне радиобиологических «азов» часто допускаются разночтения, следствием чего бывают довольно бессодержательные дискуссии или формируются неадекватные оценки значимости радиационного фактора для человека и биоты. Автор преследует также и методологическую функцию, желая поделиться опытом формирования исследовательских программ, в частности, для изучения таких важных явлений как радиогормезис и «радиоадаптивный ответ». Кроме этого, значительную часть книги составляет своеобразный радиобиологический «проблемник», содержащий перечень множества нерешенных радиобиологичеких и радиоэкологических проблем.

Автор заранее просит читателя быть великодушным и простить его за некоторую эклектичность и стилистическую неоднородность содержания, оправданием чему может быть лишь страстное желание автора быстрее («и в срок») обнародовать свои «досужие радиобиологические вымыслы», в актуальность которых он уверовал. Точно также, не хотелось подвергнуться слишком строгой критике за элементы автоплагиата, поскольку у любого автора всегда есть желание лишний раз обратить читателя в свою «концептуальную» веру. Автор также надеется, что иллюстративный материал, представляющий преимущественно радиобиологию

растений, не посеет слишком глубокие сомнения у читателя относительно адекватности и универсальности сделанных выводов.

И, последнее, автор сознательно провоцирует читателя (например, своим предложением использовать облучение в качестве терапевтического средства при ОЛБ), дабы усилить его интерес к предлагаемому материалу, который можно было бы использовать, в крайнем случае, в качестве «стимульного» (как говорят психологи) для поиска более адекватных решений тех или иных РБ-проблем.

Искреннюю благодарность и признательность автор выражает своим коллегам Юлии Владимировне Шилиной и Людмиле Георгиевне Овсянников за немалые «дозы» помощи и участия в создании научно-практической атмосферы, в которой кристаллизовалось содержание данной книги.

ВСТУПЛЕНИЕ

Человек, как биологический вид, обладает максимальным среди всех биологических видов разнообразием. Причем это качество проявляется в истинно человеческой сфере, а именно, в ментальной. Нет ни одного биологического вида, который мог бы себе позволить такую гетерогенность проявления своих качеств. Например, трудно себе представить одновременно существование двух особей гепарда, скорость бега которых отличалась бы на порядок. Совершенно очевидно, что «тихоходная» особь неизбежно бы погибла. С человеком по-другому. Эффективность выполнения ментальных операций (чтения, запоминания, счета, классификации и систематизации информации и т.п.) у человеческих индивидов может различаться на порядок, на два, а то и больше. Особенно важно подчеркнуть, что сказанное относится и к способности понимать. Так, если один индивид воспринимает (запоминает, перерабатывает, воспроизводит) информацию за сто условных единиц времени, то найдутся индивиды, которые это делаю в десять и даже сто раз быстрее. И это относится не только к количественным параметрам переработки информации, но и к качественным. Если одни люди воспринимают информацию почти на бессознательном уровне и у них возникает лишь ощущение, того, что они что-то поняли, то другие способны воспроизвести воспринятую информацию, а третьи (высшая степень понимания) способны не только воспроизвести «своими словами», но и дополнить и/или развить воспринятое, т.е. «отреагировать» креативно, творчески. Именно к последнему уровню восприятия-понимания мы и будем стремиться, пытаясь дополнить свою мировоззренческую матрицу (менталитет, мировоззрение) адекватным восприятием и оценкой радиационной ситуации вообще и радиационной ситуации, сформировавшейся после аварии на ЧАЭС в 1986 году в частности. Впрочем, стремление к объективности не избавляет от безответственности субъективности. Согласно воззрениям М. Полани (1985) знание, которым обладает субъект познания, содержит личностный компонент, т.е. неявное, имплицитное знание, отражающее не только познаваемую действительность, но и саму познающую личность, ее заинтересованное отношение к знанию.

Таким образом, М. Полани обосновывает идею личностного знания, которое представляет собой не только совокупность логических утверждений, но и эмоции индивида. Неявное знание, т.е. личностный компонент знания, не вербализовано и воплощено в телесных навыках, схемах восприятия, практическом мастерстве. Оно не допускает полной экспликации и изложения в учебниках, а передается «из рук в руки», в общении и личных контактах исследователей. В идеале исследователь стремится вербализовать все наличное знание, придать ему концептуальный характер. И мы попытаемся минимизировать этот («персональный») компонент, для чего, очевидно, следует погрузиться в проблему («метод погружения»). В конце концов, самый эффективный и успешный концептуализатор личностного компонента это гений – человек, которому жизнь не позволяла останавливаться, наделив способностью в максимальной степени вербализовать свое знание.

Люди, профессионально не связанные с радиобиологией, с радиобиологическими проблемами обычно знакомятся в виде непрофессионально сформулированных вопросов или многообразных мифов. Правда ли, что йод защищает от радиационного заражения? Радиоактивны ли наши дома? Нужно ли пить после рентгенографических процедур красное вино или съедать яблоко? Насколько вообще опасны для здоровья рентгено- и флюорография? И насколько эффективны против радиации свинцовые бункеры? Правда ли, что радиация «создана» человеком? Парадокс в том, что даже радиобиологи не могут порой правильно ответить на подобные вопросы, не говоря уже о правильной оценке сугубо профессиональных проблем.

В изложении материала по типу «Введения в специальность» есть свои плюсы и минусы. Последние очевидны, а к плюсам следует отнести возможность достаточно широко обозревать биологические дисциплины, делая выводы (обобщения), имеющие не только радиобиологическое, но и общебиологическое значение. Например, в меру редуцированные представления о репарационной системе позволили С.И. Гераськину и Б.И. Сарапульцеву выдвинуть фундаментальное положение, имеющее значение для объяснения сущности эволюционных процессов (Гераськин, 1995; Гераськин 1998; Сарапульцев, Гераськин, 1991; Сарапульцев, Гераськин, 1993). Кроме этого, появляется возможность привести множество

разрозненных радиобиологических знаний разной степени интегрированности в достаточно организованную систему. Таким образом, можно сформулировать первую субзадачу, решаемую автором, а именно, представить радиобиологию в виде системы иерархически построенного знания, отражающего иерархичность организации живой материи. При этом появляется повод поговорить и о сугубо биологических проблемах, таких как проблемы роста, развития, эволюции, онтогенетической и филогенетической адаптации биологических объектов.

Решение первой субзадачи не является самоцелью, и, в конечном итоге, должно подвести к решению второй субзадачи, в качестве которой автор хотел бы предложить рассмотрение радиобиологических проблем, связанных непосредственно с человеком (которого, она, т.е. радиобиология, преимущественно и «обслуживает»). Это, во-первых, проблема действия острых надпороговых доз ионизирующего излучения на человека и, прежде всего, рассмотрение феноменологии и механизмов острой лучевой болезни (ОЛБ), и, во-вторых, комплекс «чернобыльских проблем». Актуальность последней темы (научная, экономическая, политическая, нравственная) несомненна и дает повод рассмотреть результаты действия так называемых «малых» доз облучения, которым преимущественно и подвергается население после аварии на ЧАЭС. Фактически, проблема Чернобыля в радиобиологическом (и радиоэкологическом) аспекте тесно смыкается с проблемой значимости для биоты, вообще, и человека, в частности, естественного радиационного фона и доз, близких к фоновым значениям (проблема «квазифоновых доз»).

И, наконец, третья субзадача – методологическая и теоретическая. Радиобиология обладает рядом преимуществ перед другими биологическими дисциплинами, изучающими закономерности стрессирующего действия на биологические объекты разнообразных факторов. Так, в отличие, например, от токсикологии, в радиобиологических исследованиях практически всегда есть возможность строгой дозировки воздействия и, что особенно важно, существует возможность достаточно легко определять уровни поглощенных доз. Последнее обстоятельство, а также равномерный характер радиационного воздействия (по

крайней мере, при использовании редкоионизирующей радиации) существенно облегчают интерпретацию получаемых данных.

По сути дела, радиобиология является синтетической наукой, использующей все достижения многообразных биологических дисциплин. Не случайно из среды радиобиологов и биологов других специальностей, занимавшихся радиобиологическими исследованиями, вышло так много биологов-теоретиков, среди которых можно назвать Н. В. Тимофеева-Ресовского, В. И. Корогодина, М. М. Виленчика и ряд других.

Очевидно, что существует и в радиобиологии достаточно узкая специализация (например, радиационная иммунология или радиационная геронтология), но, тем не менее, от радиобиологов требуется достаточно широкая подготовка, в частности в области методологии научного исследования. Учитывая особый статус радиобиологии, радиобиологам крайне важно научиться пользоваться такими понятиями, как «феномен», «механизм», «причина» и т.п., которые будут рассматриваться параллельно основному изложению.

В предлагаемой вниманию читателя книге обосновывается тезис о парадоксальном несоответствии актуальности радиобиологических проблем в постчернобыльском периоде и малых «доз» усилий со стороны радиобиологов для их решения. Привести все это в соответствие, необходимо хотя бы по той причине, что на радиационную защиту в мире уже потрачено более 3 трлн. долларов США, а в Украине в постчернобыльском периоде тратилось около 12 % годового бюджета на ликвидацию реальных и мнимых последствий аварии, что связано с не совсем (мягко выражаясь) адекватной оценкой таких последствий. По этой причине, можно считать, что радиобиология является самой важной биологической наукой в масштабе Украины, поскольку позволит существенно сократить расходы на ликвидацию последствий аварии на ЧАЭС, основываясь, в частности, на более точной оценке коэффициентов канцирогенных радиогенных рисков, что, в свою очередь, позволит ликвидировать многие научные медицинские подразделения, паразитирующие на чернобыльской тематике.

RADIOBIOLOGY VULGARIS

Определение радиобиологии. Предмет радиобиологии

Все биологические и экологические науки (дисциплины) следует разделить на такие, которые изучают биологические объекты разных уровней интеграции в нормальных условиях или в непривычной для них среде. Хотя понятие «нормы» не является однозначным, но все же науки, изучающие «норму», следует отнести к «нормальным», а такие, предметом которых является реакции биологических объектов на экстремально высокие уровни внешних факторов физической, химической или биологической природы, отнести к стресс-биологическим и стресс-экологическим дисциплинам. Другими словами, можно говорить о нормальной и экстремальной (стресс-) биологии и экологии.

Очевидно, что биологические объекты подвергаются стрессирующим влияниям, выводящим их из состояния равновесия. Не углубляясь в подробности реакций биосистем на влияние стрессоров, заметим, что ряд наук специализируется на изучении таких состояний, что позволяет их отнести к стресс-биологическим наукам. Примером, таких наук является токсикология, стресс-физиология растений и животных и, разумеется, радиобиология, и дополняющая ее радиоэкология. Естественно, что все стресс-биологические науки по своим предметам исследования содержательно перекрываются с «нормальными науками» (см. рис. 1), поскольку трудно провести четкую границу между нормальными и экстремальными уровнями значений параметров стрессоров.

Рис. 1. Схема, иллюстрирующая положение радиобиологии и радиоэкологии, как наук на стыке «нормальной» биологии и экологии и их стресс-вариантов.

Таким образом, радиобиологию (РБ) отчасти следует считать и «нормальной» биологической наукой, поскольку она изучает эффекты природного радиационного фона (ПРФ). То же самое можно сказать и о радиоэкологии.

Исходя из сказанного, можно представить два варианта определения радиобиологии (см. табл. 1 и 2). Во-первых, радиобиология – это наука, изучающая действие корпускулярного (Кор – корпускулы) и электромагнитного излучения (Кв – кванты) на биологические объкты (БО) (РБ = БО + Кор/Кв). В этом случае, традиционно понимаемая РБ, изучает действие ионизирующих излучений (ИИ) разного вида (корпускулярного и/или электромагнитного) на биологические объекты разных структурно-функциональных уровней организации. Во-вторых, РБ – это наука, изучающая влияние ионизирующей (ИР) и неионизирующей радиации (НИР) на биологические объекты (РБ = БО + ИР/НИР).

Таблица 1. **Составляющие радиобиологии исходя из принципа корпускулярно-волнового дуализма**

Радиобиология		
Радиобиология корпускулярного ионизирующего излучения	Радиобиология электромагнитного излучения	
	Радиобиология ионизирующего излучения	Фотобиология, т.е. радиобиология неионизирующей («возбуждающей») радиации (ультрафиолет, радиоволны, лазерное излучение, инфракрасное излучение)

Таблица 2. **Составляющие радиобиологии исходя из принципа ионизации/неионизации**

Радиобиология		
Радиобиология ионизирующей радиации		Фотобиология, т.е. радиобиология неионизирующей («возбуждающей») радиации
Радиобиология ионизирующего излучения	Радиобиология корпускулярного ионизирующего излучения	

Традиционно, в спектр проблем, изучаемых РБ, входят и проблемы закономерностей формирования дозовых нагрузок

(вследствии миграция радионуклидов и попаданияих в организмы), чем, преимущественно занимается радиоэкология.

Классификация радиобиологических дисциплин

Классифицировать РБ-дисциплины (направления) можно с использованием нескольких принципов.

Иерархический принцип: радиобиология молекулярная, клеточная (включая субклеточную), радиационная цитология и гистология, РБ организмов (включая радиобиологию органов и систем органов), популяционная РБ, РБ сообществ и всей биосферы. Последние три направления составляют предмет изучения радиоэкологии.

Систематический (таксономический) принцип: РБ вирусов, бактерий и микроскопических грибов (радиационная микробиология), РБ растений и животных. Сельскохозяйственная РБ изучает многообразные аспекты действия ИР на сельскохозяйственные виды животных и растений, а также на их паразитов.

Функциональный принцип: радиационная биофизика и радиационная биохимия, радиационная иммунология, генетика, геронтология.

Кроме этого, существует *экспериментальная и теоретическая* РБ (методологический принцип), а также РБ *фундаментальная и прикладная РБ* (праксеологический принцип). Примером прикладной РБ является *сельскохозяйственная радиология*.

Особняком стоит радиобиология человека (синоним – радиационная медицина), охватывающая все возможные аспекты действия ИР на организм человека (вплоть до радиоэкологических). Как мы уже упоминали выше, РБ человека занимает особый статус, поскольку «человеческие» проблемы являются самыми актуальными и насущными, конечной целью решения которых является разработка средств управления радиочувствительностью (задачи радиопрофилактики или радиосенсибилизации) или средств терапии радиационных поражений. Сюда же относится радиационная гигиена и радиобиология опухолей. Пограничной дисциплиной является радиология — раздел медицины, разрабатывающий алгоритмы применения ИИ для диагностики (радиодиагностики) и лечения (радиотерапии) различных заболеваний, а также изучающей

заболевания и патологические состояния, возникающие при воздействии ИИ на организм человека. Лучевая диагностика — наука о применении ИИ для исследования строения и функций нормальных и патологически измененных органов и систем человека с целью профилактики и распознавания заболеваний.

В состав лучевой диагностики входят рентгенодиагностика, радионуклидная диагностика, ультразвуковая диагностика и магнитно-резонансная визуализация. К ней также относят такие нечасто применяемые методы исследования, как термография, СВЧ-термометрия, магнитнорезонансная спектрометрия. Еще одно очень важное направление лучевой диагностики — интервенционная радиология: выполнение лечебных вмешательств под контролем лучевых исследований.

В отдельное направление выделилась космическая радиобиология, имеющая своим предметом изучение происхождение и действие ИР космического происхождения на земные организмы, с одной стороны, и изучение влияния ИР космического происхождения на человека и другие организмы в условиях космического пространства.

По аналогии с глобальной экологией, которая изучает биосферу в целом, т.е. экологическую систему, охватывающую земной шар, и решающей главную задачу – изучение антропогенных изменений в среде обитания и обоснование методов ее сохранения и улучшения в интересах человечества, вероятно, можно говорить и о глобальной радиоэкологии, которая должна решать те же задачи применительно к радиационному фактору.

О понятии «радиация»

Прежде чем приступить к изложению основного материала, необходимо сделать некоторые терминологические пояснения и замечания. Во-первых, понятие **«радиация»** (от латинского «*radiatio*», что переводится как «*сияние*» или «*блеск*») является родовым понятием, включающим, в частности, такие видовые понятия**,** как **«ионизирующая радиация» и «неионизирующая радиация».** Примером последней может быть ультрафиолетовая радиация, инфракрасное излучение, радиоволны. Изучением действия неионизирующей радиации занимается традиционно **фотобиология** (от греческого «*photos*», означающее «*свет*»).

Фотобиология – часть биофизики, а РБ, таким образом, – часть фотобиологии плюс эффекты корпускулярного излучения.

Ионизирующая радиация и ее действие на биологические объекты, является предметом многочисленных радиобиологических дисциплин. Таким образом, если мы хотим говорить об эффектах радиации, то будем вынуждены привлекать данные двух наук, находящихся на стыке физики и биологии – фотобиологии и собственно «традиционной» радиобиологии. В качестве небольшого отступления следует заметить, что правильнее было бы радиобиологией (фотобиологией) называть весь комплекс дисциплин, занимающихся исследованием действия радиации (излучения вообще) на биологические объекты, а в зависимости от качества излучения, действие которого изучается, выделять радиобиологию (фотобиологию) ионизирующего излучения и радиобиологию (фотобиологию) неионизирующего излучения. Может в данный момент и нецелесообразно менять исторически сложившиеся названия наук, но помнить о возможности их более строгой классификации и наименований необходимо.

Разумеется, нас в дальнейшем будет интересовать преимущественно ионизирующая радиация (ИР). Энергия ионизации (Э.и.) – минимальная энергия, необходимая для отрыва электрона (ионизации) от атома, иона или молекулы, находящихся в основном энергетическом состоянии. Поглощение энергии ИР в биологическом материале может приводить к возбуждению и/или к ионизации. Переход электрона в атоме на более высокий энергетический уровень без его отрыва называется **возбуждением**. Если кванты излучения («радиации») имеет достаточно энергии для отрыва одного или более орбитальных электронов от атома, то такой процесс называется ионизацией, а такая радиация – **ионизирующей радиацией (ИР)**. Для нейтральных атомов Э.и. изменяется от 3,89 эВ (Cs) до 24,6 эВ (He).

Важной характеристикой ИР является локальное выделение большого количества энергии. Энергия, рассеянная в расчете на одно ионизационное событие в среднем составляет около **33 эВ,** которой более чем достаточно для разрушения прочных химических связей. Например, энергия связи типа C=C составляет 4,9 эВ.

Обычно ИР классифицируют как электромагнитную и корпускулярную. По своим биологическим эффектам

электромагнитные излучения обычно считаются ионизирующими, если они имеют энергию свыше 124 эВ, которая соответствует длине волны короче, чем 10^{-6} см.

Зачастую считают, что УФ-излучение относится к ИР. Если исходить из определения ИР, как такого вида излучения, которое способно ионизировать атомы и разрывать ковалентные связи в молекулах, то, учитывая, что ионизировать способен лишь вакуумный ультрафиолет (длина волны менее 200 нм), а тот ультрафиолет, с которым мы встречаемся на практике, оказывает на биологические молекулы преимущественно возбуждающее влияние, то УФ-излучение в большей части своего спектра следует отнести к неионизирующему. УФ-излучение, взаимодействуя с веществом, в том числе и органическим, может вызвать его ионизацию, так называемый фотоэлектрический эффект. Однако в механизме биологического действия он не играет большой роли. Главное значение в биологическом эффекте УФ-излучения имеет процесс возбуждения молекул. Возбужденная молекула обладает запасом энергии, превышающим порог активации большинства химических реакций, в ходе которых эта энергия постепенно расходуется. Следовательно, именно фотохимический путь разрядки возбужденных электронных состояний играет решающую роль в механизме биологического действия УФ-излучения. (Конев, Волотовский, 1979).

Основной радиобиологический парадокс

Какой же биологический (радиобиологический) эффект способна произвести ИР, о некоторых физических характеристиках которой было упомянуто выше.

Наука часто начинается с парадоксов или просто с не очень понятных явлений. Каждая уважающая себя наука должна иметь свой парадокс, разрешение которого, в конечном итоге, порождает (обуславливает) ее основные достижения. Например, в общей биологии к парадоксу следует отнести явление реализации генотипа в фенотип, в микробиологии – парадоксальное несоответствие между устойчивостью микроорганизмов и простотой организации их генома и др. В радиобиологии тоже есть «свой» парадокс, который называется *основной радиобиологический парадокс.* Суть его состоит в кажущемся несоответствии между поглощенной энергий ИИ и

степенью выраженности реакции биологического объекта. Принципиальная разница между неионизирующей и ионизирующей радиацией заключается в величине индивидуальных (*А.Н.М.*: Для квантов и/или корпускул) порций энергии, а не в общей величине поглощенной энергии. Простой расчет иллюстрирует эту точку зрения. Так, полулетальная ($ЛД_{50}$) для человека доза 4 Гр соответствует поглощенной энергии около 280 Дж (равняется 67 кал, что соответствует энергии, выделяемая при съедении 100 мг куриного мяса или 150 мг картофеля). Малая величина поглощенного количества энергии может быть проиллюстрирована и другими примерами. Так, если указанную энергию конвертировать в тепловую, то температура тела человека повысится на целых (!) $0{,}002^0$C, что, совершенно очевидно, не причинит вообще никакого заметного вреда; равное количество тепловой энергии поглотится, если выпить чашку теплого кофе. С другой стороны, энергия, соответствующая летальной дозе, может быть сравнена с механической энергией или работой: Она могла бы соответствовать работе, произведенной при подъеме человека на высоту 40 см (16 дюймов). Энергия в форме тепла (от инфракрасного излучения) поглощается однообразно и равномерно и требуется существенно большее ее количество и большая интенсивность (мощность) поглощения, чтобы вызвать заметные повреждение в биологических объектах (на уровне многоклеточного организма!). Эффективность ИИ, таким образом, является функцией не столько большого количества поглощенной энергии, сколько величины индивидуальной порции энергии, поглощаемой объектом. Кванты или корпускулы ИИ можно уподобить стальному шарику, легко пробивающему стекло при броске человеком средней силы. Если же с такой скоростью (ускорением) бросить горсть песка такой же массы, как и шарик (таким образом, обеспечив равенство импульсов), то вряд ли удалось бы разбить стекло. Действительно, минимальное значение квантов инфракрасного излучения на четыре порядка ниже, чем минимальное значение квантов ИИ. Отсюда и разница в повреждающем действии этих видов излучения при равенстве поглощенных энергий.

Радиобиологические понятия

Не ставя перед собой цели написания универсального учебника по радиобиологии, мы все же считаем необходимым рассмотреть некоторые радиобиологические понятия, которые не всегда однозначно трактуются даже профессиональными радиобиологами. Кроме этого, еще одним оправданием наличия этого раздела является то обстоятельство, что практически все, что будет говориться о радиобиологических понятиях, применимо к любым по своей природе стрессорам. Таким образом, появляется возможность положить несколько терминологических «кирпичиков» в еще строящееся здание теоретической стрессологии, частным случаем, которой, кстати, является адаптология.

Сначала, несколько замечаний о дозиметрии ИИ. Во-первых, предлагается универсальное определение понятия «доза», даваемое исходя из наших представлений о субстратных, энергетических и информационных составляющих (компонентах) действующих факторов независимо от их природы (физической, химической, биологической или даже психологической и социальной). Доза – это количество вещества, энергии или и/или информации, с помощью которых можно охарактеризовать действующий фактор, представляющий, в свою очередь, собой систему (система-фактор – СФ), и проявляющий (или способный проявить) первичную активность (действие) по отношению к другой системе (система-объект – СО). В радиационной дозиметрии это понятие соответствует понятию *экспозиционная доза*. Причем, характеризуется она лишь с энергетической стороны, на основе предположения, что ИР не оказывает субстратного и, тем более, информационного влияния на объект. Вероятно, правильным было бы сказать, что ИР первично оказывает на биологический объект только энергетическое влияние, не изменяя его субстратный и/или информационный (организационный) статус. Наличие корпускулярного излучения не меняет эту ситуацию, поскольку вещественный (субстратный) компонент его влияния ничтожен.

Если СФ передает СО определенную часть своих компонентов, то мы имеем возможность говорить уже о *поглощенной дозе*. Об *эквивалентных* и *эффективных* дозах мы не говорим, поскольку эта тема достаточно подробно освящена в учебниках и в словаре, размещенном в конце книги. Здесь лишь обратим внимание

читателя, что указанные дозы рассчитываются на основе коэффициентов качества излучения и весовых множителей только для организма человека и только для стохастических эффектов (радиационного канцерогенеза, прежде всего). Для остальных организмов количество «эквивалентных» и «эффективных» доз, вероятно, будет равно количеству видов изучаемых организмов. Однако, поскольку качество излучения имеет значение для всех биологических объектов, то в этой ситуации достаточно определять *относительную биологическую эффективность излучения* (ОБЭИ), которая определяется как отношение равноэффективных доз ($ИД_{50}$ или $ЛД_{50}$) изучаемого вида излучения и стандартного, в качестве которого используется рентгеновское или гамма-излучение. При этом не следует забывать, что ОБЭИ может иметь немонотонный характер зависимости от дозы и используемого параметра (включая параметры, характеризующие детерминированные эффекты).

Инкорпорированные радионуклиды как источники внутреннего излучения. Понятие не требует особой интерпретации. Хочется только обратить внимание на необходимость учета тропности накопления радионуклидов (р.н.), что крайне важно для адекватной оценки доз, поглощенных объектом.

Радиочувствительность и радиоустойчивость. В отношении этих понятий предлагается поступать достаточно просто. Первое означает способность биологическог объекта реагировать на ИИ без видимых повреждающих эффектоав, а второе – способность противостоять повреждающему действию ИИ. С этой точки зрения, очевидно, что радиогормезисные эффекты следует относить к проявлению радиочувствительности, точнее к ситуации преодоления порога радиочувствительности.

Радиомодификацию мы будем подробнее рассматривать ниже, здесь же заметим, что это понятие применимо к любым факторам ее вызывающим, независимо от их природы и для любого уровня структурно-функциональной организации биологического объекта. Эти замечания представляются нам важными, поскольку в радиобиологии наблюдается своеобразный *химический модификационный центризм,* допускающий использование в качестве мордификаторов лишь химических соединений.

«Синергизм». Мы не случайно закавычили это понятие. Экологическая и радиокологическая ситуация диктует

необходимость учета эффектов действия ИИ на фоне (в сочетании) с другими факторами физической, химической и/или биологической природы. Став довольно модным направлением исследований, оно не всегда подкреплено («вооружено») необходимыми (прежде всего, математическими) методами учета степени неаддитивности сочетанного влияния ИИ с другими факторами. Традиционно само понятие «синергизм» отождествляется исключительно с эффектом взаимного усиления (потенцирования) негативных эффектов изучаемых факторов. При этом забывается, что об эффектах синергизма можно говорить и в ситуации гормезисного (гипербиозного) действия факторов. То же самое следует сказать и о ситуации антагонистического влияния факторов, которое также возможно для эффектов ингибирования (вплоть до летальных) и гормезисных (положительно стимулирующих) эффектов. Исключительно продуктивным для представления данных по изучению эффектов совместного влияния факторов являются методы математического планирования экспериментов (МПЭ), в частности, алгоритмы *полного факторного эксперимента* (ПФЭ), позволяющие получить статистическую модель одновременного влияния большого количества факторов (до 15).

Прямые и опосредованные (дистанционные, непрямые, немишенные) эффекты. Достаточно ясные по содержанию понятия, которые в последнее время, фактически подменены понятием *эффект свидетеля (bystander effect)*, пришедшее в русско- и украиноязычную литературу из литературы англоязычной. Более того, понятие *эффект свидетеля* (ЭС) «приспособлено» для объяснения лишь эффектов взаимодействия облученных и необлученных клеток (между прочим, эту ситуацию можно рассматривать и качестве примера использования радиомодификатора биологической природы), чем сильно ограничивается содержание понятия. Радиобиология «знает» примеры взаимодействия не только облученных клеток, но и субклеточных структур, тканей, органов, организмов, да и целых популяций, в конце концов. Причем здесь возможно взаимодействие как двух облученных объектов, так и облученного объекта с необлученным. Это, во-первых, а во-вторых, практика применения понятия ЭС является иллюстрацией к поговорке о «хорошо забытом старом». Ведь, действительно, в Советском Союзе еще в 50-е годы

прошлого века велись широкомасштабные исследования дистанционных радиобиологических эффектов. К сожалению, даже профессионалы-радиобиологи начали забывать имена Кузина Александра Михайловича, проводившие такого рода исследования на растительных объектах, и Александра Григорьевича Свердлова, издавшего монографию на эту тему (Кузин, Копылов, 1983; Свердлов, 1968).

Критические структуры. Это понятие также требует разъяснения по причине традиционно слишком узкой его трактовки. О критических структура или органах/тканях обычно говорят, рассматривая механизмы радиационных синдромов острой лучевой болезни (ОЛБ). Реже упоминают клеточное ядро в качестве критической структуры, обуславливающей реакцию клетки на облучение. Очевидно, что это понятие «заслуживает» более широкой трактовки. Во-первых, следует говорить о специфических для каждого структурно-функционального уровня организации (СФУО) критических структурах – о макромолекулах, органеллах, клетках, тканях, органах и т.д. Даже биосфера, вероятно, имеет свою «критическую структуру», поиском и изучением которой должна заниматься *глобальная радиоэкология* (по аналогии с глобальной экологией). И, во-вторых, следует различать уникальные и множественные критические структуры. Например, в области доз, вызывающих репродуктивную гибель клеток, главную роль (и это хорошо изучено) играет клеточное ядро, а диапазоне больших доз, вызывающих метаболическую (интерфазную) гибель клеток, доминировать в качестве критических структур начинают множественные образования – прежде всего, мембранные структуры. Кроме этого, уже можно констатировать определенную закономерность чередования уникальных и множественных критических структур при монотонном изменении величин поглощенных доз: определенным участкам дозового диапазона можно поставить в соответствие определенные биологические структуры, тип которых (детерминированных и стохастических) ритмично меняется. Другими словами, с ростом дозы происходит чередование множественных и уникальных критических структур. Первому типу соответствуют стохастические по типу организации системы, а второму – детерминированные (Михеев, 2015).

Определенному участку дозового диапазона можно поставить в соответствие определенную множественную или уникальную биологическую структуру, детерминирующую реакцию биологического объекта в данном дозовом диапазоне.

Классификация радиобиологических эффектов

Очевидно, что возможно использование нескольких принципов классификации радиобиологических эффектов (РБ-эффектов). Во-первых, это эффекты с точки зрения вероятности проявления: детерминированные и стохастические эффекты (см. табл. 3).

Таблица 3. **Классификация радиобиологических эффектов с точки зрения вероятности их проявления**

Детерминированные	***Стохастические***
Наблюдаются у всех облучаемых объектов после достижения поглощенной дозой определенного уровня, называемого порогом. От дозы зависит только степень проявления. Примеры: радиационная катаракта и эритема, задержка клеточного деления, ОЛБ и ХЛБ.	Наблюдаются после достижения поглощенной дозой определенног уровня, называемого порогом. От дозы зависит только вероятность (частота) проявления. Примеры: точечные и хромосомные мутации, канцерогенез, наследственные эффекты.

Примечание: Для стохастических эффектов существование порога признается не всеми исследователями.

Во-вторых, РБ-реакции можно классифицировать по степени их выраженности: **индифферентные, гормезисные, реакции угнетения (ингибирования) и летальные (необратимое ингибирование).**

В качестве параметра, используемого для оценки радиобиологических реакций, может быть использована любая структурно-функциональная характеристика, отражающая уровень жизнедеятельности на любом уровне интеграции биологической системы.

С точки зрения существующих у биологических объектов систем регуляции, радиобиологические эффекты также можно разделить на генетические и эпигенетические, каждый из которых

носит наследуемый или ненаследуемый характер. В целом, генетическим эффектам следует поставить в соответствие стохастические эффекты, а эпигенетическим – детерминированные.

Очень часто среди радиобиологов возникают споры относительно характера и знака влияния радиационного фактора. Чаще всего разногласия возникают из-за того, что исследователи работают с разными диапазонами доз и мощностей излучения, пытаясь свои выводы интерполировать и экстраполировать на весь возможный дозовый диапазон. Подобная неоднозначность трактовки действия ИИ происходит также и по причине недоучета необходимости отслеживать всю подробную динамику радиобиологических реакций, необходимость в чем, чаще всего, возникает при использовании доз и/или мощностей излучения близких к фоновым значениям («малые» дозы и «малые» мощности). Очевидно, что необходимо обращать внимание и на качество ИР, чему радиобиологи, впрочем, уделяют достаточно внимания, особенно при изучении реакций человека на облучение.

Таким образом, все радиобиологические эффекты следует рассматривать исходя и принципа $Д_1Д_2МК$, т.е. – необходимо учитывать их дозовую зависимость ($Д_1$), динамику («развертку» во времени – $Д_2$), зависимость от мощности воздействия (излучения, в данном случае – М) и качества (К) излучения. Заметим попутно, что подобные требования следует предъявлять и к другим факторам (включая собственно биологические), которые изучаются стресс-биологией.

РАДИОБИОЛОГИЧЕСКИЕ И РАДИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ АВАРИИ НА ЧАЭС

Введение

Рассмотрим основные проблемы радиобиологии и радиоэкологии на примере радиоэкологических и радиобиологических феноменов, обусловленных аварией на Чернобыльской АЭС в 1986 году.

Как это ни печально, но радиобиология как наука возродилась после аварии на ЧАЭС, заставив государства больше внимания уделять проблемам радиационной безопасности. Впрочем, усиленное внимание не означает однозначного увеличения финансирования соответствующих исследований. Очевидно, что авария на ЧАЭС не могла быть не «замеченной» многочисленными радиобиологическими и радиологическими дисциплинами. Порожденная этим интересом лавина публикаций заставляет предполагать возникновение принципиально нового фактического (феноменологического) поля, требующего дополнительных исследовательских усилий со стороны соответствующих специалистов. Но так ли это на самом деле? Повлекла ли за собой авария на ЧАЭС какие-либо действительно уникальные (новые или необычные) с радиобиологической и радиологической точек зрения явления и процессы, отличающие их от ранее известных феноменов? С нашей точки зрения о своеобразии аварии можно говорить лишь в отношении ее «технических» характеристик, касающихся, преимущественно, характера радионуклидного загрязнения природных и техногенных объектов.

Спектр радиобиологических проблем

Исходя из вышесказанного, можно предположить, что на данном этапе развития поставарийной ситуации существующих экспериментальных фактов и теоретических положений радиобиологии будет вполне достаточно для объяснения радиобиологических феноменов, обусловленных, в конечном итоге, прямо или косвенно аварией на ЧАЭС.

И все же авария на ЧАЭС явилась причиной существенных изменений в радиобиологической науке. Возникшая ситуация,

фактически, «спасла» радиобиологию если не от «вымирания», то от значительного сокращения финансирования.

Если совокупность радиобиологических проблем представить в виде проблемного спектра со своими качественными (множество проблемных областей) и количественными (людские, финансовые, материальные и временные ресурсы, затрачиваемые на решение конкретной проблемы) характеристиками, то можно констатировать, что в послеаварийном периоде он (спектр) претерпел лишь количественные изменения. Фактически, произошел лишь сдвиг исследовательских акцентов в область проблем ранее мало исследованных и исследуемых, например, таких, как проблемы радиоадаптации, радиационного старения организмов, старения радионуклидов, роадиационно индуцируемого канцерогенеза и др. Недостаточно изученными и разработанными, в частности, остаются следующие вопросы и прорблемы:

1. **Гетерогенность (тропность) распределения** радионуклидов (р.н.) по структурам и органам растений (наше мнение (НМ) – необходимость изучения «**горячих» частиц** биологического происхождения, на существование которых указывают результаты исследования распределения р.н. по структурам корня в почвенных и водных условиях обитания растений).

2. **Специфика** действия инкорпорированных р.н. Сформировалось мнение, что инкорпорированные в биологические объекты р.н. обладают повышенной повреждающей эффективностью. Выразим, забегая вперед, наше мнение по этому вопросу – если правильно определять распределение р.н. по изучаемым биоструктурам (учет тропности распределения, начиная от внутриклеточного уровня и заканчивая уровнем сообществ), то таковая специфика отсутствует. По сути, нет никаких экспериментальных и теоретических оснований говорить об особо высокой повреждающей эффективности доз ИИ, формируемых инкорпорированными источниками. Во всяком случае, необходимо учитывать мощностные характеристики излучения, в определенном диапазоне которых вышесказанное будет соответствовать действительности.

3. Эффекты «**малых» доз** ионизирующей радиации (НМ – во-первых, «малые» дозы на поверку оказываются вовсе не малыми (см.

пункт 2.), и, во-вторых, целесообразно рассматривать «малые» дозы как подпороговые, что исключит всякие попытки их «демонизации», т.е приписывыания им особой повреждающей эффективности.

4. Феноменология, механизмы и значение (онтогенетическое и филогенетическое) **радиогормезисных эффектов (**НМ – в основе этого явления лежит гиперкомпенсация радиационно-индуцируемых повреждений биологических структур разного уровня интеграции – от макромолекул до ценозов; в этом состоянии объект приобретает на определенное время повышенную устойчивость к последующим стрессирующим воздействиям). Крайне важно при этом учитывать «цену» гормезисных эффектов и «цену» основанных эффектах гиперадаптации.

5. Проблема **радиоадаптации («адаптивного ответа»**, **гиперрадиоадаптации**), начиная от феноменологии и заканчивая онтогенетическим и филогенетическим механизмами (НМ – радиоадаптация основана на гормезисном действии ИР (см. пункт 4.); радиоадаптацию следует рассматривать не только как повышение исходного уровня радиоустойчивости (гиперадиоадаптация, «адаптивный ответ»), но и как ее снижение (гипорадиоадаптация) до уровня еще совместимого с жизнедеятельностью; требуется дополнительное экспериментальное обоснование необходимости учета явления **обратной адаптации**, когда адаптирующие дозы могут выступать в роли радиотерапевтических).

6. **Микроэволюционные** процессов в 30-км зоне ЧАЭС, индуцируемые ИР (НМ – чаще всего в такого рода работах-попытках отсутствует необходимая дозиметрическая «поддержка» и недооценивается эндогенная ритмика биологических параметров, например, вирулентности или патогенности микроорганизмов, что приводит к радиоцентризму в объяснении наблюдаемых явлений).

7. Эффекты **сочетанного влияния** ИР («синергизма») с другими стресс-факторами (НМ – отсутствие практики использования методик расчета неаддидивности, например, неиспользование методов математического планирования эксперимента – МПЭ; априори все эффекты сочетанных влияний предполагаются как негативные и синергические).

8. Методы **ретродозиметрии** (НМ – слабое внимание к возможностям биодозиметрии; неразработанность

эквидозиметрического подхода, как одной из основ ретродозиметрии).

9. Использование **радиационно сенсибилизированных** биологических объектов в качестве тест-систем контроля уровня радиохимических, химических и биологических загрязнений разнообразных искусственных (техногенных) и природных сред (НМ – приемы основаны на эффектах неаддитивности, в частном случае – синергизма – см. пункт 7). В качестве сенсибилизированных объектов могут быть использованы как объекты в состоянии ингибирования, так и в гормезисном состоянии, что достигается их предварительной обработкой соответствующим стресс-фактором (ИР, гипертермия, химическая обработка).

9. **Интегральные** (дистанционные, опосредованные, непрямые) реакции биологических систем на облучение (НМ – необоснованное представление о доминировании прямого действия ИР; сведение непрямых эффектов ИР к «эффекту свидетеля»; недоучет модифицирующего влияния биологических структур любого уровня интеграции и недоучет возможностей использования факторов любой природы в качестве модификаторов).

10. **Эпигенетические** эффекты ИР (НМ – геноцентризм в объяснении эффектов ИР, либо другая крайность – объяснение эффектов ИР только на основе молекулярных механизмов регуляции генной активности и недоучет надклеточных механизмов, например, эффектов радиационной модификации позиционной информации, нарушения коррелятивных связей биоструктур на разных структурно-функциональных уровнях).

11. **Детерминированные** эффекты ИР (НМ – чрезмерное к ним внимание в период после аварии на ЧАЭС без достаточных на то «дозиметрических» оснований, т.е. попытка изучения детерминированных эффектов в радиационной обстановке (при дозах и мощностях ИИ в конкретной послеаварийной ситуации), в которой они в принципе не могут проявиться).

12**. Стохастические эффекты** ИР (НМ – парадоксально мало уделяется внимания канцерогенным радиогенным рискам (уровни которых для оценки последствий облучения, вероятно, завышены на два порядка) на фоне гипердиагностики и отсутствия должной эпидемиологической статистики; экспериментально необоснованное следование безпороговой концепции действия ИР).

13. **Фундаментальные радиобиологические закономерности** (НМ – чрезмерное внимание академических институтов к прикладным аспектам действия ИР, превращающее их в отраслевые институты).

14. **Радиобиология как методологическая основа** теоретической стресс-биологии (НМ – необходимость использования методических и методологических достижений радиобиологии и радиоэкологии для выработки общих принципов стресс-биологии и, в частности, адаптологии).

Особенности радионуклидного загрязнения

В результате аварии на ЧАЭС произошло разрушение реактора типа РБМК-1000 четвертого энергетического блока станции, что привело к выбросу значительного количества радиоактивных веществ в окружающую среду (приблизительно 3,5 % массы топлива, что составило около 7 т или же 50 МКи на 6 мая 1986 г. (без учета газообразных продуктов деления)). Выброс фракции радиоактивных благородных газов достигал 100 %. До 20 % смеси р.н. составляли радиоизотопы Cs, I и Te. Здесь уместным буде сказать, что по некотрым данным во время Кыштымской аварии 1957 г. было выброшено в окружающую среду 1,2 ГКи, что превышает «результаты» Аварии на ЧАЭС более чем в 20 раз.

Главной (но не уникальной) особенностью выброса р.н., отличающей его от других типов аварийных выбросов, включая выброс во время Кыштымской аварии в 1957 г., явилось присутствие в нем разнообразных по размерам и активностям труднорастворимых топливных частиц, которые образовались в результате сильного диспергирования реакторного топлива и содержали, кроме самого топлива, продукты его деления. Кроме этого, определенная доля частиц, названых (еще со времен наземных испытаний атомного оружия, запрещенных в 1963 г) «горячими» ввиду их высокой активности, образовалась путем конденсации «летучих» р.н. на частицах сажи и аэрозолях, источником которых были продукты горения графитовой кладки реактора. Ниже мы расскажем еще об одном типе «горячих» частиц – биологических.

Выделено два типа горячих частиц: «рутениевые» и «топливные» (Бондаренко, 1992). Активность частиц первого типа на 90 % обусловлена ^{106}Ru. Рутениевые частицы составляли около 13

% от общего числа «горячих» частиц. Частицы второго типа близки по радионуклидному составу к отработанному реакторному топливу.

Существенную часть активности топливных частиц на момент измерения (1989 г.) составляли ^{137}Cs (19,7 %) и ^{90}Sr (19,3 %). К 1992 г. частицы практически полностью состояли из этих р.н. в приблизительно равных количествах.

Неравномерный характер распределения р.н. на прилегающих к зоне аварии территориях (горизонтальная «пятнистость»), обусловленный фракционированием р.н. на стадии их выброса из разрушенного реактора, наличие в почве вертикальной гетерогенности (вторичной) распределения р.н. и присутствие в среде обитания растений и животных «горячих» частиц, привели к тому, что в зоне радионуклидного загрязнения живые организмы начали подвергаться действию источников ИИ очень гетерогенного состава и распределения. Однако, учитывая то, что собственно радиобиологический этап взаимодействия радиационного фактора с биосистемой начинается с момента проникновения р.н. внутрь организма или с момента начала значимого влияния внешнего облучения, «предыстория» миграции р.н. на данном этапе для оценки радиобиологического эффекта не имеет существенного значения, отражаясь лишь на кинетике действия внешнего облучения или на параметрах поступлении р.н. внутрь организма. При этом может измениться мощность радиационного воздействия, характер распределения р.н. в тканях (следствие дифференциальной тропности р.н.), но с «точки зрения» радиобиологической проблематики это не создает, практически, новых ситуаций взаимодействия ИИ с биологическими объектами и, следовательно, не обуславливает качественно новую радиобиологическую феноменологию.

Собственно радиобиологический этап взаимодействия радиационного фактора с биосистемой начинается с момента попадания радионуклидов внутрь организма или с момента начала значимого влияния внешнего облучения, а «предыстория» миграции р.н. на данном этапе для оценки радиобиологического эффекта уже не имеет существенного значения, отражаясь лишь на кинетике действия внешнего облучения или на параметрах поступлении радионуклидов внутрь организма.

Проблема «малых» доз ионизирующей радиации

Наиболее ярким примером «сдвига» исследовательских акцентов радиобиологов в постчернобыльском периоде является усиление внимания к проблеме «малых» доз ИР.

С нашей точки зрения авария на ЧАЭС вызвала лишь количественное изменение предсуществующего *спектра радиобиологических проблем* в направлении усиления внимания к теоретическим и практическим вопросам действия хронического ИИ на биологические объекты разного структурно-функционального уровня (СФУ). Создавшаяся после аварии на ЧАЭС радиоэкологическая ситуация, обусловила такие характеристики дозовых нагрузок на организмы, которые вынудили радиобиологов перейти от исследования преимущественно действия острого облучения в дозах, вызывающих в общем случае детерминированные эффекты (в частности, острую или хроническую лучевую болезнь у человека), к более пристальному исследованию так называемых «малых» доз ИР, ассоциирующихся, как правило, с условиями хронического облучения, и вызывающих преимущественно стохастические эффекты (мутагенные, канцерогенные, генетические).

В радиобиологической литературе нет единой точки зрения на содержание этого понятия (Спитковский, 1992; Гераськин, 1995). Вероятно, самым практичным определением «малых» доз явилось бы определение их как слабоизученных, ввиду множества методических и методологических сложностей (сложностей дозиметрии, статистической обработки данных, необходимости проведения больших объемов исследований, сложности интерпретации полученных результатов). Если все же попытаться дать более строгое определение «малым» дозам, то следует, прежде всего, определить или выбрать тест-реакцию, по которой можно судить о действии облучения (одиночные и/или двойные разрывы молекулы ДНК, частота хромосомных аберраций, митотический индекс, средняя продолжительность жизни (СПЖ) и т.д.) и, таким образом, попытаться отнести его (облучения) дозу к «малым» или «большим». Очевидно, что большинство исследуемых реакций будут иметь определенный порог чувствительности и/или устойчивости к действию облучения. Это относится, прежде всего, к

детерминированным эффектам. При этом, вероятно, единственной по-настоящему беспороговой реакцией будет ионизация или возбуждение атомов и молекул облучаемого объекта, поскольку энергия квантов или частиц ИИ намного превосходит энергию ионизации атомов или энергию ковалентных связей в молекулах. В связи с этим, вопрос о пороговости действия излучения на молекулярном уровне снимается и в отношении этих реакций говорить о «малых» дозах некорректно, вернее, бессмысленно ввиду больших значений энергии частиц и квантов ИИ (к нейтронному излучению это также относится, поскольку возникающие нестабильные ядра являются источником вторичного высокоэнергетического излучения) (Ли, 1963; Тимофеев-Ресовский и др., 1968).

Фактически, любая поглощенная доза ИИ способна вызвать ответную реакцию на молекулярном уровне и вся проблема сводится к ее обнаружению. Существование квазипорогов и, соответственно, квазипороговых доз, обнаруживаемых при исследовании дозовых зависимостей выживаемости одноклеточных организмов, свидетельствует как раз в пользу того, что данные реакции являются беспороговыми и, следовательно, обусловлены повреждением N-ударных молекулярных мишеней, вероятность чего при сколь угодно малой дозе не равна нулю в силу пуассоновского характера распределения первичных актов взаимодействия квантов или корпускул излучения с молекулами мишени.

Если степень проявления реакции (репродуктивной гибели или мутации, например) на облучение у каждой клетки не зависит от поглощенной дозы, то такие реакции принято называть стохастическими. К этому классу реакций следует также отнести соматические (канцерогенные, например) и наследуемые эффекты, возникающие из одной поврежденной, но сохранившей способность к размножению клетки («Радиац. безопасность...», 1994).

Существуют экспериментальные данные о том, что и *стохастические эффекты имеют дозовые пороги* (Гераськин, 1998). Так, показана возможность увеличения поглощенной дозы от фоновых значений, т.е. от уровня ПРФ, до уровня, не повышающего фоновой частоты цитогенетических повреждений. Превышение этого уровня доз приводит к возникновению «*радиоадаптивного ответа»* (фактически, радиогормезисного), когда наблюдается более

низкая (по сравнению с фоновой!) частота цитогенетических повреждений. Дальнейшее увеличение дозы приводит к увеличению выхода цитогенетических повреждений. Подобная закономерность показана как на животных, так и на растительных клетках. В данном случае понятие «подпороговые дозы» охватывает и диапазон адаптирующих доз. Если же вспомнить то, что *радиочувствительность* есть способность реагировать на облучение, а *радиоустойчивость* – способность противостоять его действию, то оказывается, что мы имеем дело с двумя дозовыми порогами – порогом чувствительности, превышение которого переводит объект в состояние адаптированности (гормезиса, гиперадаптированности), и порогом устойчивости, за которым начинается область ингибирующих доз (в случае детерминированных эффектов) или доз, повышающих частоту каких-либо событий (стохастических эффектов) по сравнению с фоновым уровнем.

Все реакции (стадии реакции) на облучение развиваются в рамках конкретной структурно-функциональной иерархии исследуемой биологической системы (потенциально – от уровня клетки до уровня экосистем и всей Биосферы.). Если реакции носят выраженный пороговый характер, то дозовая зависимость имеет истинное плечо (Акоев, 1970). Только для такого рода реакций целесообразно говорить о существовании «малых» доз, которые правильнее (строже и понятней) называть подпороговыми.

Разумеется, подпороговая доза для одного типа эффекта может одновременно оказаться надпороговой для другого эффекта и, наоборот. Например, подпороговые дозы для насекомых в отношении влияния облучения на их СПЖ оказываются стерилизующими или, по крайней мере, нарушающими гаметогенез. При этом насекомые, вероятно, «доживают» за счет функционирования более радиорезистентных к облучению соматических клеток. В другой ситуации подпороговая доза в отношении ингибирования какой-либо функции может оказаться сверхпороговой в гормезисного действия на эту же или другую функцию. Иначе говоря, следует говорить о сложной потенциальной структурированности любого изучаемого порога, который в общем случае имеет участок индифферентного влияния (собственно порогового) облучения и участок радиационного гормезиса.

Таким образом, изучая реакции биологических объектов любого структурно-функционального уровня, всегда можно выделить диапазон доз называемых «малыми», которые являются по своей сути подпороговыми. Например, даже подпороговые дозы, близкие к тем, что индуцируют репродуктивную гибель растительных клеток и измеряемые тысячами Гр, имеют право называться «малыми», поскольку не способны индуцировать в клетке переходный процесс, заканчивающийся ее метаболической гибелью.

Квазифоновые дозы. Безотносительно к характеру индуцируемого ИИ эффекта, т.е. независимо от того будет ли он стохастическим или детерминированным, с нашей точки зрения, большинство доз, поглощаемых биологическими объектами на загрязненных после аварии на ЧАЭС территориях, целесообразно называть «квазифоновыми дозами», подчеркивая их количественную и качественную близость к доаварийным параметрам естественного радиационного фона (ЕРФ).

Понятие «квазифоновая доза» по смыслу ближе к понятию «экспозиционная доза» и характеризует в большей степени условия облучения биологического объекта безотносительно к порогам его чувствительности или устойчивости. В частности, данное понятие может оказаться полезным при изучении нелинейной зависимости частоты выхода стохастических эффектов (хромосомных аберраций, точечных мутаций, например) в области доз, близких к фоновым значениям.

Проблема «малых» доз имеет еще один немаловажный аспект, который отражает действие преимущественно инкорпорированных в биологические объекты радионуклидов. Речь идет о существовании дифференциальной тропности органелл, клеток, тканей и т.д. в отношении накопления р.н. Расчет поглощенных биоструктурами доз от инкорпорированных источников, произведенный без учета гетерогенности их эндогенного распределения, может дать заниженные оценки и вынудить исследователей делать ошибочные, по своей сути, выводы об особо высокой эффективности низких («малых») доз облучения. Фактически, как это было показано нами ранее (Михеев и др., 1994), в критических структурах биологических объектов могут возникать достаточно высокие уровни накопления р.н. (удельные активности) и, соответственно, высокие поглощенные

дозы, являющиеся соизмеримыми с соответствующими дозами острого внешнего облучения равной эффективности. Считая данную тему достаточно значимым компонентом «маленькой радиобиологической веры» автора, он позволяет себе об этом подробнее поговорить в следующем разделе.

Таким образом, проблема малых доз может являться, с одной стороны, проблемой не очень строго научного жаргона, а, с другой стороны, проблемой, обусловленной недоучетом роли гетерогенной тропности р.н. на всех уровнях структурно-функциональной организации биологических объектов (от молекул до биосферы, в целом).

Понятие «малая» доза, фактически, является метафорой, отражающей устремление радиобиологов в область исследования реакций наиболее фундаментального структурно-функционального уровня организации биологических систем. С этой точки зрения, данное понятие при всей своей неопределенности выполняет важную функцию концентрации исследовательских усилий радиобиологов вокруг таких важных проблем, как индукция новых и модификация конститутивных репарационных систем, механизмов радиационного мутагенеза и канцерогенеза и др. Для того, чтобы эффективно работать в этой области, радиобиологи вынуждены были уйти в область таких доз, которые не вызывают непосредственных видимых изменений на уровне организма. В противном случае, невозможно было бы исследовать «низкоуровневые» эффекты из-за маскировки их летальностью клеток. Вероятно, отсюда и пошла практика употребления понятия «малые» дозы. Однако, с другой стороны, следует заметить, что это понятие оказывает негативное влияние на распределение исследовательских акцентов радиобиологов, отвлекая их внимание от решения не менее важных проблем радиобиологии объектов более высоких уровней интеграции (организмов, популяций, сообществ и т.д.).

«Горячие» частицы биологического происхождения

Как упоминалось в перечне радиобиологических «недоработок», необходимо особо тщательно изучать гетерогенность (тропность) распределения р.н. по биологическим структурам. Такая работа была проведена автором на проростках

растений, и результаты которой привели к необходимости сделать вывод о существовании «горячих» частиц биологического (в данном случае, растительного) происхождения.

Упомянутое явление было продемонстрировано в опытах с солями стронция-90 и цезия-137. Наблюдения проводили на корнях проростков гороха. Методические подробности этой работы изложены в монографии «Гиперадаптация. Стимулированная онтогенетическая адаптация растений» (Михеев, 2015). Здесь же стоит только упомянуть результаты предварительных экспериментов, из которых следовало, что применение солей стабильных аналогов упомянутых элементов в концентрациях, соответствующих концентрациям радиоизотопов, не оказывало никакого влияния на проростки. Это означало, что наблюдаемые реакции растений на присутствие в среде солей радиоизотопов целиком обусловлены излучением, обусловленным их распадом, как в самом растворе, так и в пределах тканей, куда они инкорпорировались.

Динамика влияния радиоактивных солей цезия и стронция на ростовые параметры проростков представлена на рис. 2-4. Как видно, при всех примененных удельных активностях хлорида цезия-137 ростовая активность стимулируется (радиогормезисный эффект) в первые несколько суток наблюдения.

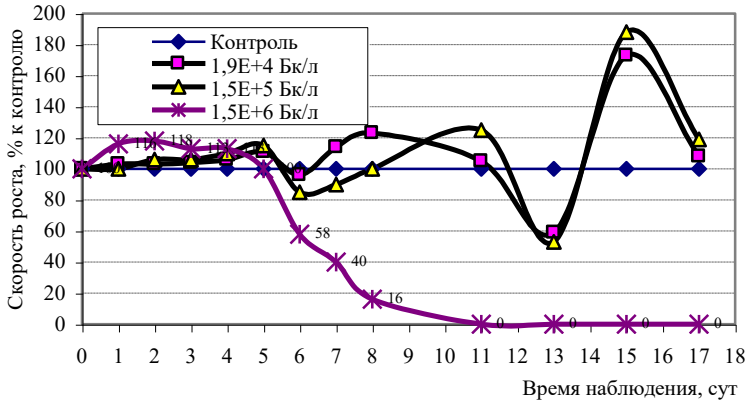


Рис. 2. Влияние хлорида цезия-137 на скорость роста корней гороха в условиях водной культуры.

Были установлены достаточно высокие коэффициенты накопления радиоцезия стеблями (около 100) и особенно корнями проростков (до 1050). Здесь необходимо обратить внимание на то, что эти данные представляют собой усредненную по всему органу оценку его накопительной способности, и можно было предположить ее существенную неоднородность, об экспериментальных доказательствах чего будет сказано ниже.

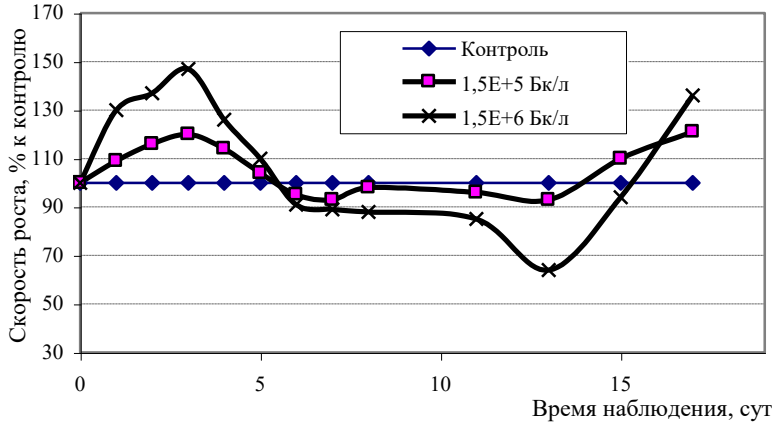


Рис. 3. Влияние хлорида цезия-137 на скорость роста стеблей гороха в условиях водной культуры.

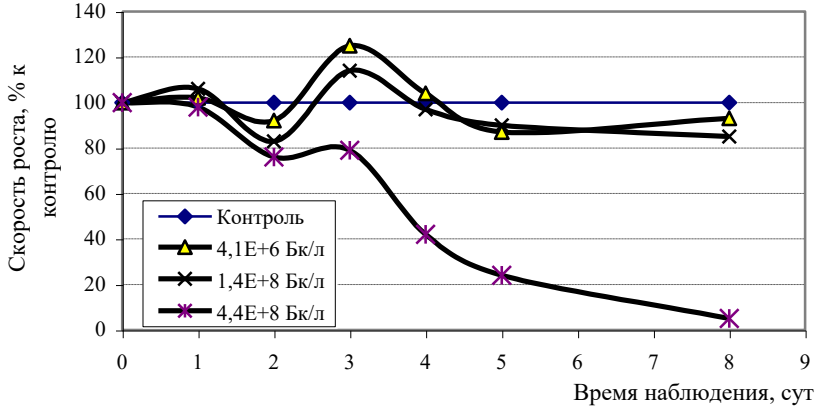


Рис. 4. Влияние нитрата стронция-90 на скорость роста корней гороха в условиях водной культуры.

В наших экспериментах при высокой удельной активности растворов хлорида цезия-137 (от $1{,}5 \cdot 10^6$ Бк и выше) кривые скорости роста корня утрачивали колебательный характер и приобретали форму, характерную для кривых, получаемых при остром внешнем гамма-облучении в необратимо ингибирующих скорость роста (фактически, летальных для апикальных меристем) дозах. Однако в отличие от последних кривые, полученные в экспериментах с инкорпорированными р.н., характеризовались четко выраженным гормезисным пиком в первые дни после помещения проростков на растворы р.н. Лишь на четвертые-пятые сутки скорость роста корней в опыте резко снижалась, достигая нулевых значений на восьмые-десятые сутки и далее не восстанавливалась. Заметим, что при остром гамма-облучении в дозах, необратимо останавливающих рост главного корня проростков, резкое падение скорости роста наблюдается уже через сутки после воздействия. Очевидно, что в ходе выращивания проростков на растворах солей радиоизотопов формирование поглощенной дозы, приводящей к гибели клеток меристематической ткани, растянуто во времени. Растущие на радиоактивном растворе проростки, фактически, постепенно, по мере поглощения р.н. «проходили» весь диапазон действующих доз, начиная от нейтральных, через гормезисные и заканчивая ингибирующими и летальными (при соответствующих исходных удельных активностях).

Кривые изменения скорости роста органов гороха при выращивании их на растворах азотнокислого стронция-90 в целом подобны кривым, описывающим поведение органов проростков при выращивании их на растворах хлорида цезия-137. Однако присутствие стронция-90 сказывается на ростовых реакциях корней при значительно более высоких (на два порядка) удельных активностях растворов, чем цезия-137. Наиболее вероятной причиной различия изоэффективных удельных активностей этих р.н. является то, что к.н. радиоцезия и радиостронция из водных растворов у корней гороха значительно различаются. Для цезия-137 они имеют значения, как мы уже упоминали выше, от 400 до 800, а для стронция-90 – от 5 до 6 единиц.

Таким образом, обнаруженные в экспериментах различия удельных активностей растворов солей цезия-137 и стронция-90, обуславливающие сопоставимые радиобиологические эффекты

(гормезис, ингибирование, летальное действие) объясняются разными значениями к.н. накопления этих р.н. корнями проростков. Кроме этого, могло иметь значение различие в тропности радиоцезия и радиостронция, поскольку они являются аналогами различных в химическом отношении элементов, соответственно калия и кальция. Более детальное изучение распределения данных изотопов по структурам корня подтвердило это предположение.

Первоначальный расчет поглощенных корнями доз от внешнего облучения и облучения, обусловленного инкорпорированными в ткани корня р.н., базировался на предположении о равномерном распределении радиомзотопов в зонах главного корня. Так, для радиоцезя рассчитанная поглощенная доза, накопленная за время инкубации растений (7 суток), составила около 1 Гр, что никак не соответствовало наблюдаемому ингибирующему и, в конечном счете, летальному действию на апикальную зону корня. Сравнивая данные этих экспериментов с результатами изучения действия острого облучения, и зная, что качественно гамма- и бета-излучение цезия-137 не отличается от стандартного излучения, мы предположили наличие гетерогенности вертикального распределения радиоцезия в главном корне с преимущественным его концентрированием в меристематической зоне. Для проверки этого предположения была поставлена серия экспериментов, в которых изучали вертикальное распределение радиоцезия по длине главного корня. Результаты представлены на рис. 5. Видна резкая неравномерность распределения радиоцезия по длине корня. Наибольшую удельную активность имеет первый (ближайший к апексу) отрезок. В боковых корнях наблюдали подобный характер распределения радиоцезия, но с меньшим уровнем удельной активности. На рис. 6 представлены результаты более детального изучения распределения радиоцезия в пределах первого и второго отрезков общей длиной 10 мм. Видно, что основная часть активности сосредоточена в трехмиллиметровом апикальном отрезке корня. Это именно та зона, где расположена меристема, состоящая из наиболее радиочувствительных клеток (Гудков, 1980).

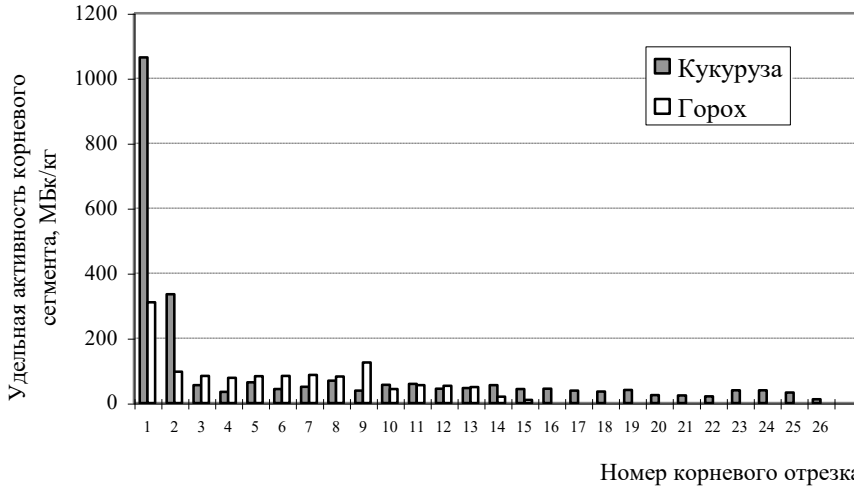


Рис. 5. Удельная активность цезия-137 в 5-мм отрезках главных корней проростков кукурузы и гороха, МБк/кг.

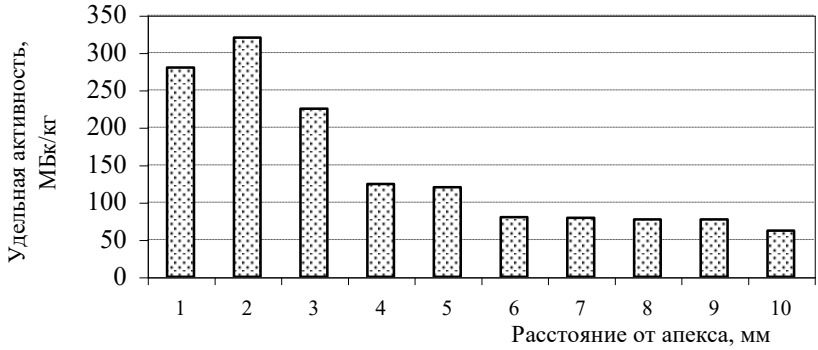


Рис. 6. Удельная активность цезия-137 в корневых отрезках в зависимости от их расстояния от апекса главного корня проростков гороха, выращиваемых на водном растворе хлористого цезия-137 с удельной активностью 1,7 МБк/л, МБк/кг.

Последующие расчеты показали, что апекс длиной 5 мм, масса сырого вещества которого составила приблизительно 3 % от массы всего корня (на 5-6-й день выращивания) содержал до 30 % суммарной активности поглощенного радиоцезия. При среднем к.н. для всего корня порядка 800-1000, к.н. в апексе достигал десятков тысяч (27000), т.е. удельная активность радиоцезия в апикальной части и, особенно, в меристематической зоне (к.н. = 39000) более чем на порядок выше средней удельной активности радионуклида в корне, а значит и поглощенные дозы гамма- и бета-излучения от инкорпорированного радиоцезия больше первоначально установленной величины, как минимум, в 10 раз. Такая доза является уже вполне достаточной, чтобы вызвать необратимое ингибирование ростовых процессов корня, что и наблюдалось в эксперименте. На рис. 7 представлена динамика накопления радиоцезия апикальной зоной корня, а на рис. 8. динамика поглощенной дозы от внешнего и внутреннего облучения. Здесь стоит заметить, что в общем случае оценка поглощенных доз для постоянно растущего объекта (коим, несомненно, явялется корень) не имеет физического смысла, поскольку структуры постоянно обновляются. Целесообразнее и правильнее характеризовать радиационную нагрузку указанием на мощность излучения в зоне роста. В нашем случае мы остановились все же на оценке поглощенных доз, поскольку главный корень в случае применения максимальной удельной активности радионуклида практически переставал расти и в определении поглощенных доз снова появляется смысл.

Кроме экспериментов с цезием-137 аналогичные исследования были проведены со стронцием-90. На рис. 9 видно, что он концентрируется преимущественно в зоне растяжения и начала дифференциации клеток, что также (наряду с более низкой поглотиельной способностью по отношению к радиостронцию) обуславливает, в конечном итоге, существенно меньшие по сравнению с радиоцезием, дозовые нагрузки от бета-излучения на меристематическую зону апикальной части корня.

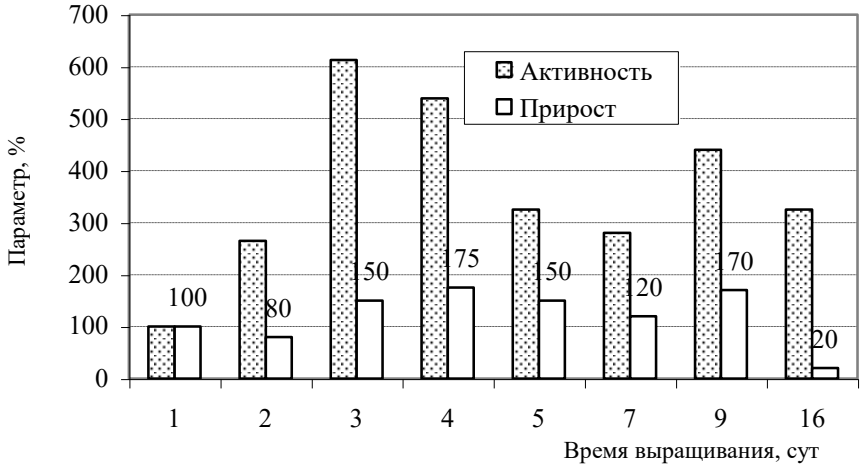


Рис. 7. Динамика накопления цезия-137 апикальной частью главного корня и динамика прироста главного корня проростков гороха, выращиваемых на растворе хлористого цезия-137 с исходной активностью 1,7 МБк/л, % к соответствующему показателю за первые сутки.

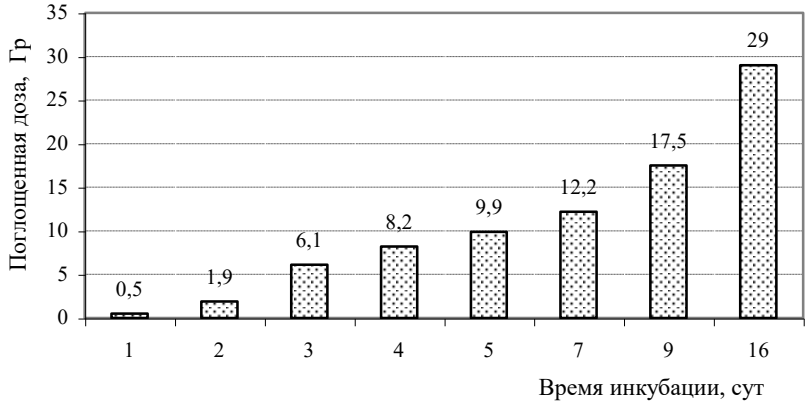


Рис. 8. Доза, поглощенная в 5-мм апексе главного корня проростков гороха, выращиваемых на водном растворе хлористого цезия-137 с исходной удельной активностью 1,7 МБк/л, Гр.

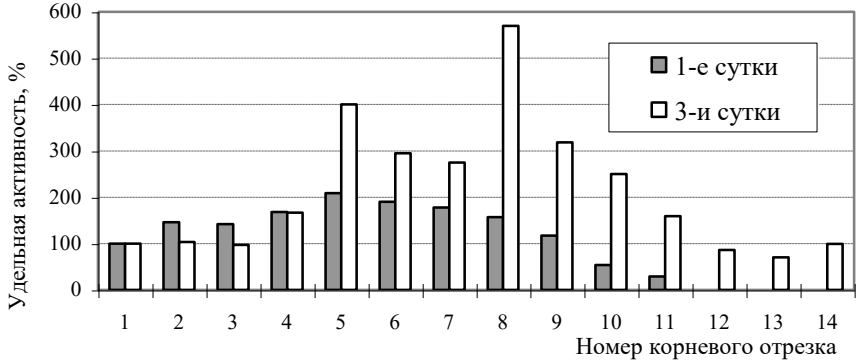


Рис. 9. Удельная активность Sr-90 в сегментах главного корня проростков гороха, % от удельной активности апикального отрезка.

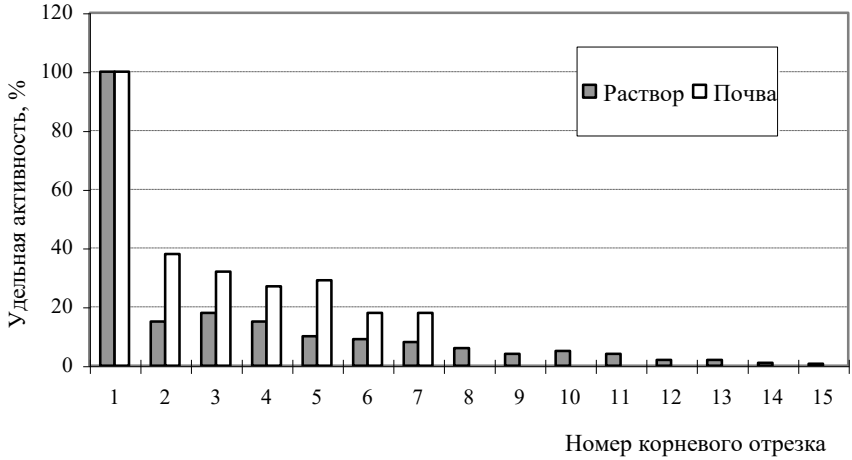


Рис. 10. Удельная активность в корневых отрезках проростков гороха, выращенных на водном растворе цезия-137 и на почве, загрязненной смесью радионуклидов чернобыльского происхождения, % от активности апикального отрезка.

Для того чтобы убедиться имеют ли значение установленные особенности распределения р.н. по зонам корня для корневых систем растений, растущих в условиях почвенной культуры, решено было поставить серию опытов по выращиванию проростков гороха на почве, загрязненной цезием-137. Использовали почву с удельной активностью по цезию-137 15 кБк/кг. Результаты, представленные на

рис. 10, показывают сходный характер распределения данного радиоизотопа вдоль длины главного корня, как в водной культуре проростков, так и в почвенной культуре. За 7 сут наблюдения доза, накопленная апикальной частью в условиях почвенной культуры составила 0,02 Гр, а в растворе за этот же период – 9,2 Гр. Очевидно, что за вегетационный период возможно существенно большее значение поглощенных апикальной частью корневой системы доз. Данное обстоятельство еще раз указывает на важную роль гетерогенности накопления радионуклидов разными биологическими структурами и на необходимость учета ее при оценке поглощенных ими доз, которые могут оказаться весьма далекими от «малых» доз.

Таким образом, гетеротропность биологических структур по отношению к р.н. обуславливает гетерогенность поглощенных разными структурами доз. Данное обстоятельство имеет принципиальное значение для объяснения радиобиологических эффектов у растений, растущих в зонах с повышенным уровнем радионуклидного загрязнения среды обитания. В частности, наиболее вероятной причиной гормезисного действия ИИ на растения, находящиеся в подобных условиях, может явиться либо стимуляция пролиферативной активности клеток апикальной меристемы либо (при существенно больших дозах) ингибирование пролиферативной активности или даже необратимое повреждение апикальной меристемы корня, за которым, как правило, следует снятие апикального доминирования, усиленное развитие боковых корней с последующей стимуляцией роста надземной части растений. Кроме этого, установленная закономерность распределения радиоцезия в корне может служить экспериментальной основой для разработки метода прогнозирования радионуклидного загрязнения растений путем анализа содержания радиоцезия в апексах корней.

Вертикальная гетерогенность распределения радиоцезия в главном корне проростков (с преимущественным концентрированием его в меристематической зоне) позволила существенно уточнить поглощенные меристемой корня дозы и объяснить кажущееся несоответствие между расчетными поглошенными дозами и наблюдаемыми эффектами.

Радиационный гормезис

Дозовые нагрузки на биологические объекты в зоне влияния аварии на ЧАЭС детерминируют многообразные радиобиологические эффекты, среди которых наибольший интерес представляют радиогормезисные эффекты.

Гормезис (положительная стимуляция) – результат взаимодействия биологического объекта с фактором физической, химической или биологической природы, проявляющийся в увеличении (ускорении, усилении) значений параметров, позитивно характеризующих жизнеспособность биологического объекта, Например, это может выразиться в увеличении репродуктивной способности, скорости роста и развития, устойчивости к действию биогенных и абиогенных факторов (выживаемости), скорости и качества восстановительных процессов и т.д. В отличие от понятия «гормезис», за которым закрепилось указанное содержание, само по себе понятие «стимуляция» не указывает однозначно на позитивный (по отношению к уровню жизнеспособности биологического объекта) характер влияния фактора. Ведь наблюдается, например, стимуляция катаболического или любого другого деструктивного процесса (ускоренное старение, увеличения частоты хромосомных аберраций, канцерогенных событий и др.), которые, могут влиять на уровень жизнеспособности диаметрально противоположным образом. Так, стимуляция катаболизма или апоптоза могут быть на определенной этапе онтогенеза полезными с точки зрения увеличения адаптивных возможностей организма, а стимуляция скорости старения, очевидно, что нет. И все же, понятие «стимуляция» часто употребляется как синоним понятия «гормезис» и хотя это, как мы указали выше, не совсем точно, мы в дальнейшем будем пользоваться этими понятиями как синонимами, оговаривая особые случаи их фактического содержательного различия.

В реальных условиях обитания растения подвергаются стрессирующему действию разнообразных по своей природе факторов. В соответствии с законом (правилом) Арндт-Шульца слабые раздражители (дозы факторов) стимулируют жизнедеятельность организмов, средние – ее усиливают, сильные – тормозят и очень сильные – парализуют или даже вызывают их гибель. Фактически, данное правило однозначно указывает на существование гормезисного диапазона доз. Термин «гормезис» (от

греческого «*hormesis*» – «быстрое движение, стремление») введен для обозначения положительного действия на биологические объекты определенных («малых») доз факторов практически любой природы – от физической до биологической (Петин, Пронкевич, 2012; Luckey, 1980; Calabrese, Baldwin 2000). Если в качестве фактора, способного оказывать гормезисное действие, применяется ИИ, то в этом случае говорят о *радиогормезисе*. Радиогормезисные эффекты (РГЭ) наблюдаются на всех уровнях биологической интеграции и для представителей всех систематических групп организмов (Кузин, 1995). Представляется возможным рассматривать РГЭ в качестве разновидности стресс-реакции – эустресса по Г. Селье (1982). Очевидно, что в основе первичного механизма действия радиогормезисных доз (РГД) лежит ионизация атомов и молекул облучаемого объекта, т.е. дезинтегративный процесс, факт которого делает РГЭ парадоксальным – первично деструктивно действующий фактор, в конечном итоге, оказывает благотворное (радиогормезисное) влияние.

Наличие гормезисного диапазона доз можно объяснить с позиций *закона суперкомпенсации* Вейгерта (Яковлев, 1969), в соответствии с которым организм в ответ на «трату веществ или потерю тканей» (в известных пределах) реагирует образованием новых таких же веществ и тканей, в количестве, превосходящем утраченное». Другими словами, в восстановительном периоде после нагрузки (определенной дозы фактора) имеется своеобразная «экзальтационная фаза» – фаза *суперкомпенсации*, наличие которой указывает на такое состояние биологического объекта, в котором он приобретает дополнительные возможности для реагирования на действие стрессора, т.е. указывает на состояние повышенной по сравнению с исходной устойчивости. Если бы каждый раз после нагрузки организм возвращался только к исходному состоянию, исчезла бы возможность приобретения им повышенной устойчивости (гиперадаптированности).

Гиперкомпенсаторные явление наблюдаются и в случае радиогормезисного действия ИР. Как было показано нами ранее (Міхєєв и др., 2012), гормезисное действие ИР лежит в основе и радиоадаптивного ответа. Из этого следует, что изучение механизма радиоадаптирующего действия можно свести к изучению механизма собственно радиогормезиса.

Факт иерархичности организации биосистем предусматривает изучение механизмов РГЭ в виде последовательного описания реакций всех подуровней (подсистем) биологического объекта, для которого он описан. Данную методологическую установку мы попытались реализовать на примере изучения РГЭ у растений.

Идея работы состояла в том, чтобы по динамике значений параметров, характеризующих реакции разных уровней структурно-функциональной интеграции проростков, выросших из облученных в гормезисных дозах γ-облучения сухих семян гороха, восстановить последовательность причинно-следственных связей, приводящих к РГЭ, и в частности, определить соотношение трофических и гормональных механизмов, обуславливающих РГЭ.

Сначала по дозовой зависимости ростовых параметров главного корня проростков определяли РГД, диапазон которых лежал в интервале 1,0-10,0 Гр (рис. 11 и 12). В дальнейшем для анализа митотической, цитокининовой и альфа-амилазной активности использовали образцы растений, полученные из семян, облученных в дозе 5 Гр.

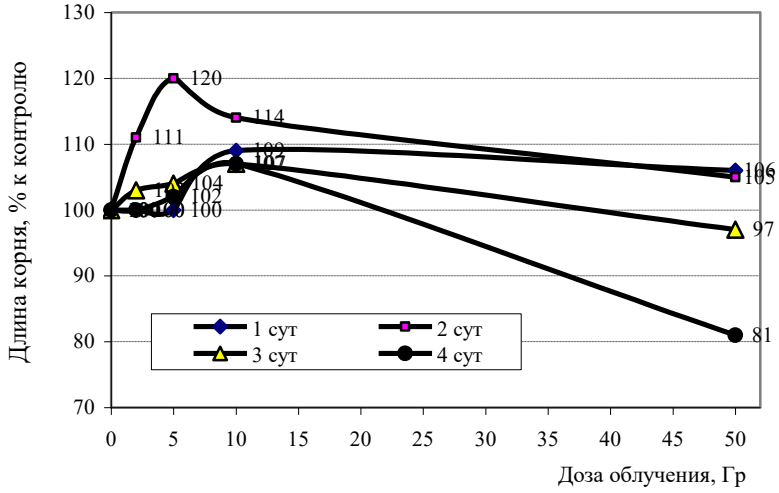


Рис. 11. Дозовая зависимость влияния острого гамма-облучения семян гороха сорта Аронис на длину первичного корня проростков разного возраста.

Видно (рис. 12), что РГЭ, выявляемый по ростовой активности главного корня проростков проявлялся преимущественно в первые

1-3 сут роста, что указывало на его *транзитивный характер*, что, в свою очередь, отражает преимущественно энергетический характер действующего фактора ИР.

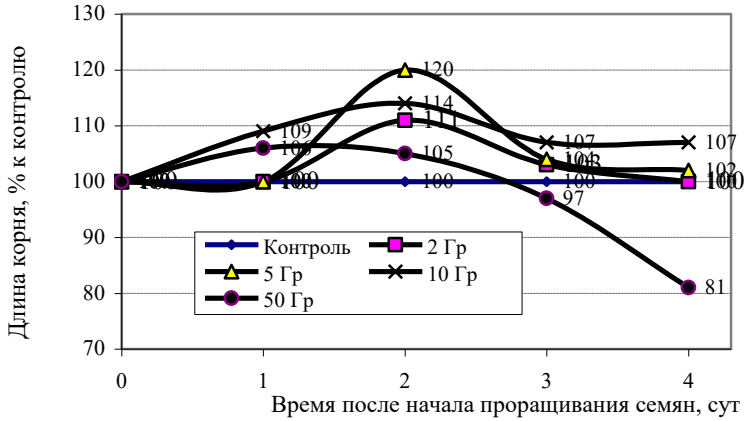


Рис. 12. Динамика длины первичного корня проростков гороха сорта Аронис, полученных из гамма-облученных в разных дозах сухих семян.

После того, как был зафиксирован феномен радиогормезиса на уровне организма (фактически, **органный механизм для организменного уровня,** поскольку фиксация гормезиса производилась по ростовым параметрам корня), и понимания того, что критической системой для корня является его апикальная меристема (**тканевой механизм для органного уровня**), мы установили, что стимуляция роста корня детерминирована стимуляцией митотической активности клеток его апикальной меристемы (**клеточный механизм для тканевого уровня).**

Гистологический анализ апикальной меристемы радиостимулированного корня, показал, что митотический индекс (МИ) меристематических клеток в опыте был стимулирован, что с большой вероятностью указывало на увеличение объема меристемы за счет увеличения числа слагающих ее элементов, т.е. клеток (рис. 13). Это, в конечном итоге, могло обеспечить повышение уровня надежности (адаптированности и в частном случае радиоадаптированности) критической системы корня – апикальной меристемы (Гродзинский, 1983).

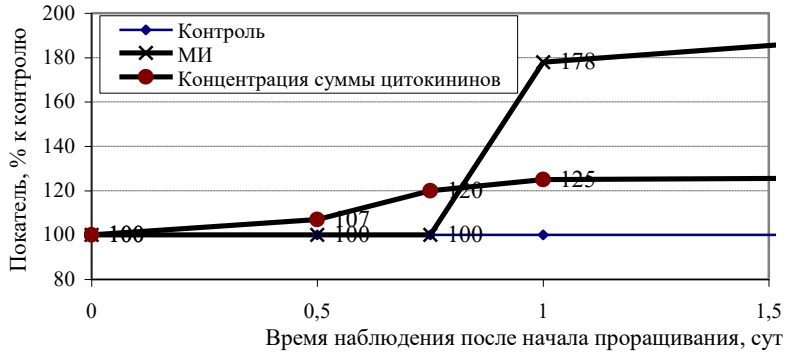


Рис. 13. Динамика влияния острого гамма-облучения семян гороха сорта Аронис в дозе 5 Гр на митотическую и цитокининовую активность клеток апикальной меристемы первичного корня проростков.

В образцах корней, испытавших радиогормезисное действие гамма-облучения, наблюдали также повышенный уровень синтеза цитокининов, который предшествовал стимуляции МИ (**внутриклеточный, биохимический механизм для клеточного уровня**), что косвенно подтвердило нашу гипотезу о возможной роли продуктов пострадиационной ферментативной деградации ДНК (прежде всего, гуанина – предшественника синтеза зеатина) в качестве дополнительного субстрата для синтеза цитокининов, с которого на биохимическом уровне и начинает «выстраиваться» вся иерархия собственно биологических механизмов РГЭ. Если бы мы это показали прямыми методами, то можно было бы уже говорить и о следующем уровне механизмов радиогормезиса – **о молекулярно-биологическом механизме для внутриклеточного уровня**.

Изучение динамики α-амилазной активности в семядолях проростков гороха в условиях гормезисного влияния гамма-облучения (рис. 14) показало отсутствие ее стимуляции в тот момент, когда уже наблюдалась стимуляция цитокининовой активности. Это позволило исключить значимую роль трофического фактора из механизма радиогормезиса, в основе биологической фазы которого лежит реакция меристематической ткани корня.

Фактически, мы здесь снова возвращаемся к необходимости установления **органного механизма для организменного уровня**, поскольку семядоли, в которых мы определяли уровень альфа-

амилазной активности, являются органом проростка. Как видно, этот механизм можно исключить из объяснения наблюдаемого радиогормезисного эффекта.

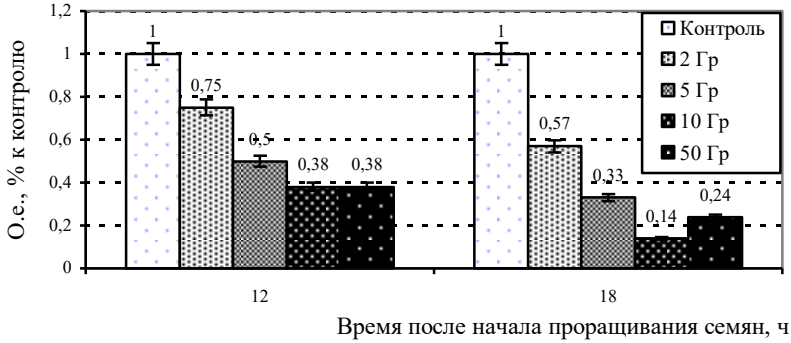


Рис. 14. Активность альфа-амилазы в семядолях проростков гороха сорта Аронис, полученных из гамма-облученных семян.

Таким образом, показано существование иерархической системы радиогормезисных механизмов. Полученные результаты позволяют обосновать гипотезу о существовании надклеточного механизма радиогормезиса выявляемого на органном уровне, в основе которого лежит стимуляция цитокининовой и, как следствие, пролиферативной активности клеток, образующих критические ткани растения.

В основе гормезисного (позитивного стимулирующего) действия ИР, выявляемого на конкретном структурно-функциональном уровне, лежит повреждающие или ингибирующие действие облучения, проявляющееся на нижележащем уровне.

Радиоадаптация

Общебиологическая проблема биологических адаптаций представляется особенно актуальной в связи усилением давления на биоту антропогенного пресса в виде экстремально высоких уровней техногенных воздействий физической, химической и биологической природы.

Явление адаптации (от лат. adaptatio – приспособление, подлаживание, настройка) имеет несколько значений. Во-первых,

адаптацию следует рассматривать как собственно процесс приспособления (адаптациогенез, «адаптивный ответ», само приспособление) объекта к измененным или изменяющимся условиям существования. Например, температурное закаливание (низко- или высокотемпературное) осуществляется не мгновенно, а постепенно, проходя несколько фаз (этапов). Во-вторых, адаптация может означать уже сформированное состояние приспособленности объекта (результат адаптацигенеза, адаптированность, устойчивость) к действию экстремальных факторов окружающей среды, т.е. адаптацию в данном случае является конечный результатом процесса. Примером этого проявления адаптации является наличие определенные уровни текущей (конститутивной, эндогенной) устойчивости биологических объектов к действию стрессоров (холодоустойчивость, радиоустойчивость и т.д.). Особому случаю толкования понятия адаптации отвечает ситуации когда, под ней понимается действие, которое направлено на объект с целью его приспособления к определенным требованиям или приспособлению объекта к использованию в конкретных условиях. В частности, действия человека по закалке растений, животных или самого себя тоже следует рассматривать как адаптацию, т.е. как вид деятельности человека, или другого объекта, активность которого направлена на другой объект. В последующем мы преимущественно сосредоточим внимание на адаптации как процессе, употребляя также понятие «адаптивный ответ», которое однозначно указывает на динамический характер адаптации.

Собственно биологическая адаптация и, в частности, адаптация растительных объектов, также может рассматриваться как процесс и результат повышения их устойчивости (надежности, приспособленности, толерантности, закаленности, тренированности) к действию внешних и, возможно, внутренних стрессоров. Под стресорами (стресс-факторами) мы понимаем факторы физической, химической или биологической природы, уровень дозовых нагрузок которых на биологическую систему превышает предельное (пороговое) значение ее устойчивости или чувствительности.

В качестве стрессора, модифицирующего исходный уровень устойчивости биологического объекта, может выступать как избыточная, так и недостаточная доза какого-то фактора, что, в общем случае, представляет собой единичное или комплексное

(совместное, сочетанное) влияние факторов любой природы. Кроме этого факторы следует различать по их значению для развития и функционирования биологических систем. Во-первых, это *поддерживающие* (*облигатные*) факторы, которые являются абсолютно необходимыми для развития и функционирования биологических объектов (например, микро- и макроэлементы для растений). Высокие дозы облигатных факторов способны ингибировать биологический объект (например, высокие концентрации углекислого газа). Во-вторых, это *факультативные* (частично необходимые) факторы, минимально возможные уровни которых, не влекут гибели биологической системы. Гибель возможна лишь при высоких уровнях поглощенных доз такого рода факторов. Примером этого типа факторов является ИИ, минимальные (нулевые) дозы которого способны лишь в незначительной мере ингибировать биологическую систему. В-третьих, *индифферентные* факторы, без которых биологический объект может существовать. Все названные типы факторов при определенных характеристиках (доза, мощность, режим воздействия), способны перевести биологическую систему в состояние повышенной адаптированности, т.е. индуцировать адаптивный ответ.

Интервал характеристик стрессора, в дозовых пределах которого возможен адаптивный ответ, называется адаптивной зоной. Следует различать адаптивную зону по дозе стрессора и адаптивную зону по его мощности. Так, например, приспособление к высоким температурам невозможно, если их значения превосходят порог коагуляции белков (Александров, 1985). Однако даже в случае меньших значений температур адаптация возможна лишь при определенной (минимальной) мощности температурного фактора, т.е. мощность дозы в єтом случае является одной из определяющих характеристик адаптирующего влияния.

Биологический объект в конкретный момент времени находится под воздействием определенной дозы стрессора, который обуславливает (или не обуславливает) его перемещение в состояние повышенной устойчивости (гиперадаптированности). При этом стрессор может действовать однократно («остро») в течение временного интервала, который существенно меньше периода онтогенеза растительного объекта, или многократно (в частном

случае – постоянного, хронически). Более точно острое влияние можно определить как таковой тип влияния, экспозиция которого заканчивается еще до начала ответной реакции биологического объекта. Конечно, что об «остроте» влияния следует говорить лишь относительно определенного уровня интеграции объекта. По отношению к другому уровню влияние может быть и пролонгированным, т.е. таким, когда влияние фактора еще продолжается после начала реагирования на него.

Для решения проблемы адаптации необходимо выяснить связь понятия адаптированной с понятием устойчивости. Действие любого стрессора на растительный объект определенного уровня интеграции с определенным уровнем исходной устойчивости к данному стрессору, очевидно, должно каким-то образом модифицировать уровень этой устойчивости, то есть изменить (увеличить или уменьшить) уровень приспособленности этого объекта к действию стрессора. Изменение приспособленности означает в то же время и изменение адаптированности, из чего следует, что эти понятия тождественны, т.е. тождественны понятие устойчивости и адаптированности. Определяя устойчивость растительных систем в условиях стрессирующего влияния какого-либо фактора, мы тем самым определяем уровень их адаптированности. Понятно, что процесс повышения устойчивости является собственно процессом адаптации, а характеристика процесса и результат адаптированности будет зависеть не только от состояния объекта, который подлежит адаптирующему влиянию, но и от характеристик самого влияния, то есть адаптирующих факторов.

Примером адаптации растительных объектов может быть повышение их устойчивлости к засолению, засухе, низким или высоким температурам, действию ультрафиолетового или ионизирующего излучения, а также приобретание растительным организмом системного иммунитета в ответ на действие специфических или неспецифических патогенов, приобретение растениями устойчивости к действию ксенобиотиков (пестицидов, тяжелых металлов, фенолов, детергентов и т.д), приспособление популяций растений определенного вида к сосуществованию с представителями других видов животных, растений или микроорганизмов, приспособление растений к действию

разнообразных антропогенных факторов (Веселова и др., 1993; Генкель, 1982; Дроздов и др., 1982; Cortes, 1990).

Обусловленные стрессором изменения проявляются в первую очередь в виде перехода биологического объекта временно или постоянно в новое состояние, которое характеризуется модифицированным уровнем устойчивости. Последнее может быть обнаружено в условиях повторного (тестирующего) действия стрессора в остром или пролонгированном режиме. Вообще, конечным или текущим результатом взаимодействия объекта с фактором (стресс-стрессором) может быть состояние адаптированности или дезадаптованности. В первом случае после действия определенной дозы стрессора наблюдается повышение устойчивости растительного объекта к последующему влиянию того же (адаптирующего) или другого фактора. Первый фактор и его влияние называется адаптирующим. Действие адаптирующего фактора переводит объект в состояние адаптации (гиперадаптации, состояние эустресса по Г.Селье) (Селье, 1982). Во втором случае система понижает уровень своей устойчивости к поссследующим влияниям, переходя в состояние дезадаптованности (гипоадаптации, дистресса по Г.Селье). Таким образом, суть явления адаптации как процесса заключается в том, что биосистема под влиянием стрессора осуществляет переход в новое состояние (в состояние стресса). В свою очередь, сутью переходного процесса является временное или постоянное пребывание биологического объекта в состоянии перерегулирования своих параметров, т.е. в состоянии несоответствия текущих значений регулируемых параметров их исходным значениям (Антомонов, 1977; Гродинз, 1966; Савин, 1981; Хлебович, Бергер, 1975). Это состояние представлено фазами гипо- и/или сверхвосстановления (гипо- и/или гиперкомпенсации), в которых биологический объект может характеризоваться измененной устойчивостью к повторному влиянию того же или другого фактора (перекрестная или множественная адаптация) (Александров, 1985; Гикошвили и др., 1985; Голдовский, 1977; Костюк, Михеев, 1997; Соловьян, 1990). Именно наличие состояния перерегулирования (сверхвосстановления в частном случае) свидетельствует о возможном пребывании биологического объекта в состоянии адаптированности (Альтергот, 1981). В дальнейшем, если адаптивный ответ завершается, биологический объект более или

менее полно восстанавливает исходные значения своих параметров (в том числе и уровень устойчивости). В случае неполного восстановления, мы имеем дело с необратимым компонентом действия стрессора на биологический объект, который на значительное срок модифицирует уровень устойчивости объекта к стрессору. Если действие адаптирующего фактора продолжается, то биологический объект, в зависимости от интенсивности влияния, может постоянно сохранять повышенную устойчивость, или постепенно ее терять (даже до уровня ниже исходного).

В 1984 г. Olivery G. с соавторами (1984) впервые сообщили о том, что облучение лимфоцитов человека *in vitro* в дозе 1,5 Гр после их предварительного культивирования в присутствии ^{3}Н-тимидина с удельной активностью 0,01 мкКи/мл привело к более низкому выходу хроматидных аберраций по сравнению с их суммарным выходом при облучении только от ^{3}Н-тимидина и только от облучения в дозе 1,5 Гр. Эти данные указывали на усиление процессов репарации хромосом и напоминали адаптивный ответ (АО) клеток после предварительного действия на них алкилирующих агентов. Таким образом, появилась возможность говорить уже о радиоадаптивном ответе (РАО).

При индукции АО в этих клетках обнаружена перекрестная устойчивость к митомицину С, ближнему ультрафиолету (313 нм), но не к этиленметансульфонату и цис-платине, что свидетельствует либо об отличии системы, обеспечивающей радиоадаптацию, от системы, обеспечивающий АО при действии алкилирующих агентов, либо о необходимости подбора специальных режимов тестирующих воздействий. В лимфоцитах человека перекрестная устойчивость в отношении ИИ описана при индукции адаптации блеомицином и пероксидом водорода, а в клетках растений индуцируется перекрестная термо- и радиорезистентность (Гикошвили и др., 1988).

Состояние повышенной адаптированности может быть обеспечено как пребыванием биологической системы в фазе гиповосстановления (неполного восстановления, ингибирования) модифицированных стрессором значений параметров регуляции, так и пребыванием ее в состоянии сверхвосстановления значений соответствующих параметров (Кузин, 1991). Понятно, что в первом случае увеличение устойчивости предопределенно пассивными механизмами. Например, повышение уровня абсцизовой кислоты в

клетках корневой меристемы после действия радиационного стрессора способствует более полному восстановлению клеток благодаря увеличению времени, необходимого для осуществления восстановительных процессов (Гудков, 1980). Во втором случае биологическая система, находясь в состоянии сверхвосстановления (гиперкомпенсации), имеет возможность использовать кроме конститутивных систем восстановления еще и стимулируемые/индуцируемые компоненты.

Вся практика изучения явления адаптации указывает на то, что в основе ее механизма лежит инерционность работы систем биологической регуляции, а именно неточность их работы, т.е неспособность мгновенно и без перерегулирования восстанавливать исходные значения биологических параметров, уровень которых был изменен действием стрессора. Это же можно сказать и о работе систем регуляции в нормальных (стабильных) условиях существования биологического объекта. Сказанное означает, что биологической системе в процессе ее развития и жизнедеятельности свойственны состояния повышенной или пониженной устойчивости, которые возникают спонтанно, т.е. под воздействием внутренних факторов, и предопределены инерционностью работы систем саморегуляции. Именно это обстоятельство позволяет говорить о существовании конститутивных процессов и результатов адаптации, которые осуществляются под влиянием эндогенных факторов, и о существовании индуцибельных/стимулированных процессов адаптации, которые предопределены действием экзогенных факторов. Таким образом, можно считать, что индуцируемая адаптация является усиленной (стимулируемой) конститутивной адаптацией. Это же касается и процессов понижения исходного уровня устойчивости – процессов дезадаптации.

Различают онтогенетическую (фенотипическую, модификационную, физиологическую, эпигенетическую) адаптацию, признаком которой является повышение устойчивости во времени, ограниченную периодом онтогенеза, и филогенетическую адаптацию (генетическую), для которой характерно генетическое (а может быть и эпигенетическое) наследование повышенного уровня устойчивости, т.е. когда включаются механизмы генетической изменчивости, наследственности и отбора (Костюк, Михеев, 1997). При онтогенетической адаптации изменение исходных значений

параметров, характеризующих функционирование биологического объекта, не связано с изменением первичной структуры генома, т.е. генетически этот тип адаптации не наследуется, а ее механизм базируется на эпигенетических перестройках, которые могут наследоваться по негенетическим механизмам, например, благодаря механизмам стойкого метилирования ДНК (Holliday, Ho, 1998). Филогенетическая адаптация – это адаптация, в основе механизма которой лежит наследуемое изменение первичной структуры генома, возникающее при прямом или опосредствованном действии разнообразных по своей природе стрессоров. Факторы внешней среды могут изменяться случайно или закономерно. В первом случае может иметь место эпигенетическая адаптация на основе реализации потенциала приспособляемости, границы которого определены генотипом. Во втором случае, когда условия среды изменяются закономерно (например, годовые колебания температуры), может происходить генетическая адаптация к этим условиям.

Обычно, незначительные кратковременные изменения факторов внешней среды не приводят к существенным нарушениям физиологических функций растений, что обусловлено их способностью сохранять относительно стабильное состояние при изменениях в окружающей среде, т.е. поддерживать гомеостаз. Однако резкое и долговременное влияние неблагоприятных факторов приводит к нарушению многих функций растения, вплоть до гибели.

Под влиянием неблагоприятных условий замедление физиологических процессов и функций может достигать критических уровней, нарушаются энергетический обмен, системы регуляции, белковый обмен и другие жизненно важные функции растительного организма, что затрудняет реализацию генетической программы онтогенеза. Другими словами, при воздействии на растение неблагоприятных факторов (стрессоров) в нем возникает напряженное состояние, отклонение от нормы, то есть стресс (Селье,. 1972; Веселова, Веселовский, Чернавский, 1993). Стресс – общая неспецифическая адаптационная реакция организма на действие любых неблагоприятных факторов. Стресс – это одновременно и процесс и результат перестройки организма под действием определенного внешнего фактора. Г. Селье выделяет три стадии стресса: тревоги (когда резистентность организма на время

снижается), резистентности (устойчивость организма повышается), истощения (усиливаются проявления первой стадии). Конечно, не всегда организм проходит все стадии стресса – все зависит, мощности и продолжительности действия стрессора.

Принципиальным для понимания механизмов адаптации растительного объекта является учет многоуровневости его структурно-функциональной организации, которая обуславливает существование многоуровневой индуцибельной/стимулированной системы, обеспечивающей как многоуровневые реакции биологических объектов, так и многоуровневые механизмы адаптивных реакций (Костюк, Михеев, 1997; Хочачка, Сомеро, 1988). Очевидно, что биологический объект должен иметь столько механизмов адаптации, сколько у него есть механизмов реагирования на действие стрессоров и соответственно, столько он имеет систем восстановления модифицированных стрессором значений структурных и функциональных параметров. Игнорирование этого обстоятельства приводит к многочисленным и далеко не всегда удачным попыткам возводить все многообразие механизмов адаптивных реакций лишь к механизмам, функционирующим на внутриклеточном уровне (прежде всего, к репарационным). Особенно ярко данная тенденция прослеживается в попытках сведения разнообразных механизмов стресса лишь к механизму индукции синтеза стрессовых белков (Серебряный, Зоз, 1993). При этом не всегда учитываются наличие и преимущества (возможности) иерархической организации биологического объекта, каждый структурно-функциональный уровень которого (клетка, ткань, орган, система органов и т.д.), очевидно, способен в соответствующих условиях (доза, мощность и качество фактора-стрессора, тип регистрируемой реакции, состояние самого биологического объекта) обеспечить условия для адаптивного ответа определенной подсистемы изучаемого объекта. Очевидно, что каждому механизму адаптации должен соответствовать и уровень адаптирующих доз.

После действия экзогенного фактора в соответствующей дозе на растительный организм стрессовые реакции наблюдаются в первую очередь на субклеточном и клеточном уровнях. Способы реагирования биологических систем и, в частности, клеток испытывали длительный естественный отбор, в результате чего

последние реагируют однотипно на действие разных по качеству факторов. К первичным неспецифическим процессам, которые происходят в клетках растений при сильном и быстром нарастании влияния любого стрессового фактора относятся (Полевой, 1989): повышение проницаемости мембран, изменение мембранного потенциала плазмалеммы; изменения электрохимических градиентов определенных; сдвиг pH цитоплазмы к кислым значениям; активация сборки актинов микрофиламентов и структур цитоскелета, в результате чего увеличивается вязкость и светорассеяние цитоплазмы; усиление поглощения кислорода, ускоренное расходование АТФ, развитие свободнорадикальных реакций; усиление процессов гидролиза; активация соответствующих генов и синтез стрессовых белков; усиление активности Н+-помпы в плазмалемме (возможно и в тонопласте); увеличение синтеза этилена и абсцизовой кислоты; торможение ряда метаболических процессов в клетке и т.д. На высших уровнях организации растительных систем (тканевом, организменном) универсальность механизмов реагирования на действие стрессоров проявляется в торможении/усилении процессов клеточного деления, роста и развития. Совокупность этих явлений у растительных объектов, которая напоминает адаптационный синдром (стресс) у животных, взаимосвязана и развивается как каскадные процессы, а их осуществление регулируется на разных уровнях интеграции (в частности, на метаболическом для клеточного уровня), и обеспечивает переход биосистемы к высшим уровням регуляции, связанным с активацией (стимуляцией в случае гиперкомпенсаторного характера ответа) и репрессией (ингибированием в случае гипокомпенсаторного ответа) определенных процессов за счет переключения соответствующих эпигенетических программ.

В результате взаимодействия определенных уровней экзогенных факторов с эндогенными факторами, формирующимися на основе реализации генетических и эпигенетических программ, на момент тест-влияния биологическая система находится в конкретном состоянии, которое характеризуется определенным уровнем устойчивости, и который проявляется на этапе переходного периода после действия адаптирующей дозы определенного фактора. Такая реакция, т.е. восстановление на этапах гипо- и

гиперкомпенсации может быть детерминирована изменениями экспрессии соответствующих генов, следствием чего может быть изменение гормонального статуса клетки (или ткани), определенных молекулярно-биологических и биохимических процессов. В частности, система защиты ДНК на уровне репарации ее повреждений является одним из эндогенных факторов, которые определяют реакцию клетки на действие разнообразных экзогенных факторов (ИИ, УФ-излучение, химические соединения). Увеличение эффективности процессов репарации ДНК можно рассматривать как один из механизмов реализации адаптивного (гиперадаптивного) ответа организма (Филиппович, 1991).

Исходя из принципа тождественности механизмов гипервосстановления и механизмов гормезисного действия факторов и факта прямой детерминации последними адаптивных и, в частности, радиоадаптивных эффектов, следует предполагать существование ***иерархической системы гормезисных доз,*** *т.е. соответствующих доз для внутриклеточного уровня (репарационные ферменты, вторичные метаболиты, антиоксиданты и др.), клеточной репопуляции (надклеточный уровень гормезисных эффектов), регенерации (стимуляция кущения/ветвления, например), репопуляции на уровне популяции организмов (гиперэффекты). Вероятно, с ростом уровня структурно-функциональной организации будет расти и величина гормезисных*

Эффективное функционирование антиоксидантних систем, которое наблюдается на ранних этапах неспецифической реакции стресса, которая развивается при действии экзогенного фактора, можно также считать одним из эндогенных факторов реализации адаптивного потенциала растений. Активация процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ), которая наблюдается в результате влияния экзогенного стрессора фактора при достижении состояния адаптации всегда изменяется стабилизацией этих процессов на фоне увеличения мощности систем антиоксидантного защиты (Колосова и др., 1987).

Достаточно активным в последнее время является изучение так называемой группы «стрессовых» белков и белков «раннего

периода адаптации», которые синтезируются в ответ на действие экстремальных уровней внешних факторов (высокие или низкие температуры, влияние химических соединений), молекулярный вес которых находится в достаточно широком диапазоне от 12 до 110 кДа, и в значительной мере также зависит от эндогенных характеристик исследуемого объекта (Кравець, 1996). Предполагается, что при определенных условиях термошоковые белки, синтез которых индуцируемых повышенной температурой, могут защищать не только от летального действия нагревания, но и от ИИ (Городзинский, 1983).

Кроме индуцибельной (или стимулируемой) ферментативной системы, усиливающей эффективность конститутивной репарации, кроме индуцибельной системы синтеза шоковых белков, очевидно, у растительного организма есть возможность использовать механизмы увеличения скорости пролиферативных и ростовых (регенерационных) процессов, также способных обеспечить адаптацию растений к действию ингибирующих доз стрессоров. Так, предполагается, что существуют дозы гамма-облучения, которые повышают радиоустойчивость критических тканей растений, т.е. индуцируют адаптивный ответ не только путем стимуляции репарационной активности, но и путем стимуляции пролиферативной активности меристематичних клеток. Например, сверхвосстановление скорости роста главного корня наблюдается при гамма-облучении проростков растений гороха в дозах 2-5 Гр (Гродзинський, 1980) или при их гипертермической обработке (Мусиенко и др., 1986). Участие стимулированной пролиферативной системы в адаптивном ответе можно проиллюстрировать и нашими собственными результатами. Предварительно (Городзинский и др., 1991) нами было установлено, что в условиях действия хронического ИИ на растения гороха, обусловленного излучением от инкорпорированных в их ткани радионуклидов (Cs-137), они приобретали повышенную радиоустойчивость, а позитивный эффект фракционирования дозы тестирующего гамма-облучения для них существенно повышался. Интервал времени между фракциями (2 ч) косвенно свидетельствовал об усилении работы именно репарационной системы под воздействием хронического облучения. При этом оставалась невыясненной возможность модификации радиоустойчивости растений за счет ускорения (стимуляции)

клеточной пролиферации в меристематических тканях, которые были критическими относительно повреждающего действия ИИ. Дополнительные эксперименты (Михеев и др. 1998) позволили установить, что пролиферативная активность клеток апикальной меристемы растений, которые находились под воздействием хронического облучения, была существенно выше, чем у растений в контрольных условиях. Этот факт свидетельствует о возможном вкладе стимулируемой клеточной пролиферации в общий адаптивный ответ растений на действие хронического облучения. Подробнее об этом будет сказано ниже.

Следует заметить, что перерегулирование возможно не только по отношению к функциональным, но и по отношению к структурным параметрам, примером чего может быть усиленное образование (амплификация) митохондрий у растений, адаптированных к холоду (Мирославов, Буболо, 1980), или образование дополнительных боковых корешков после снятия каким-либо фактором (механическим, химическим и т.п.) апикального доминирования главного корня (Гудков, 1980).

Как уже было отмечено выше, наряду с экзогенными факторами, которые лишь при определенных значениях своих характеристик способны обеспечить адаптивный ответ, биологической системе свойственна также эндогенная детерминация реакции на действие стрессоров. Эндогенные факторы адаптивного ответа формируются благодаря структурно-функциональной памяти биосистемы о предыдущих влияниях стрессоров, и эта память в значительной степени детерминирует последующие реакции биосистемы на действие подобных или других по своей природе стрессоров. Именно эта память во взаимодействии с экзогенными факторами позволяет биологической системе перейти в состояние перерегулирования и обеспечить на ее определенном этапе повышенную устойчивость к последующим влияниям. Со стороны эндогенных механизмов эта возможность возникает не только за счет собственно репарационных механизмов, но и за счет механизмов восстановления высших (надклеточных) уровней интеграции, которые также принимают участие в «запоминании» действия стрессора.

Таким образом, существует система структурно-функциональных уровней, которые способны к модификации, и

является основой процессов закаливания (тренировки) растительных объектов к надпороговым уровням факторов. Иначе говоря, адаптация свойственна элементам любого уровня структурно-функциональной организации биологических систем, а ее механизмы образуют иерархическую систему, обеспечивающую устойчивость биологического объекта к действию стрессоров.

Связь радиогормезиса с радиоадаптивным эффектом

Ранее мы показали прямую связь состояния гиперадаптированости растений к действию ИИ с состоянием радиогормезиса («радиостимуляции») по ростовым параметрам, что дало нам основания изучать механизмы адаптации путем изучения только самого радиогормезиса (Міхєєв та ін., 2002). Одним из возможных механизмов гормезиса (а значит, и адаптации) по ростовым параметрам могла быть стимуляция гистологических параметров апикальной меристемы корня (пролиферативной активности меристематических клеток, объема меристемы, размера клеток), на что мы в первую очередь и обращали внимание в работе.

С этой целью сначала по ростовым характеристикам проростков определяли дозовую зависимость действия рентгеновского облучения на семена льна долгунца *Linum usitatissimum L.*, *f. elongata*. Полученные данные позволили определить диапазон гормезисних (гиперадаптирующих) доз. В качестве тестирущего воздействия применяли УФ-С-облучение.

Адаптивный (гиперадаптивный) ответ изучали по классической схеме, когда применению тестирующей дозы (ТД) предшествовало (за 24 ч) влияние адаптирующей дозы (АД). Поскольку исследования адаптационного эффекта проводили по традиционной схеме, т.е. применению ТД должна была предшествовать АД, то, во-первых, нужно было получить дозовые зависимости в интервале гормезисных и ингибирующих доз, во-вторых, проверить тождество гормезисных и адаптирующих доз, и, в-третьих, получить собственно адаптирующие (гиперадаптирующие) эффекты.

В качестве АД принимали дозу, стимулирующую ростовые показатели. В опытах были использованы следующие варианты: 1. «Абсолютный» контроль – вариант опыта, который не подвергался какому-либо облучению. 2. Вариант, на который действовал только

тестирующий фактор (тест-фактор, или тест-доза – ТД). 3. Вариант, на который действовал лишь адаптирующий фактор (адаптирующая доза – АД). 4. Вариант, который был подвергнут действию сначала АД, а затем (после 24 ч) ТД (АД + ТД).

На рис. 15. представлены результаты изучения дозовой зависимости влияния острого гамма-облучения семян льна на длину корней 24-часовых проростков. Дозу острого облучения 5 Гр, как такую, которая давала самый большой и самый стабильный в ряду повторных экспериментов гормезисный эффект, применяли в последующем как потенциально адаптирующую.

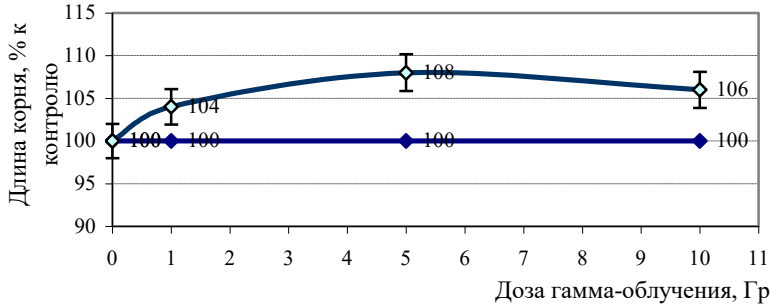


Рис. 15. Дозовая зависимость влияния острого гамма-облучения семян льна на длину корней 24-часовых проростков.

На рис. 16 представлены результаты изучения динамики ростовой активности корней проростков льна-долгунца, полученных из облученных семян. Такой способ представления результатов позволил четче зафиксировать временной (транзитивный) характер гормезисного действия облучения, которое наблюдается только в определенном временном интервале.

Если учитывать тот факт, что на первичном (физико-химическом) уровне гамма-облучение действует абсолютно деструктивно, то стимуляцию ростовой активности мы должны рассматривать как гиперкомпенсаторный процесс (Савин, 1981), который, вследствие работы систем гомеостатической регуляции приводит, в конце концов, к восстановлению значений ростовых параметров до соответствующих значений параметров контрольных растений. Вероятно, именно это является причиной транзитивности гормезисного эффекта, который можно наблюдать только в

определенном дозовом диапазоне и при определенных значениях мощности модифицирующего (в данном случае гормезисного) воздействия (Гераськин, 1995).

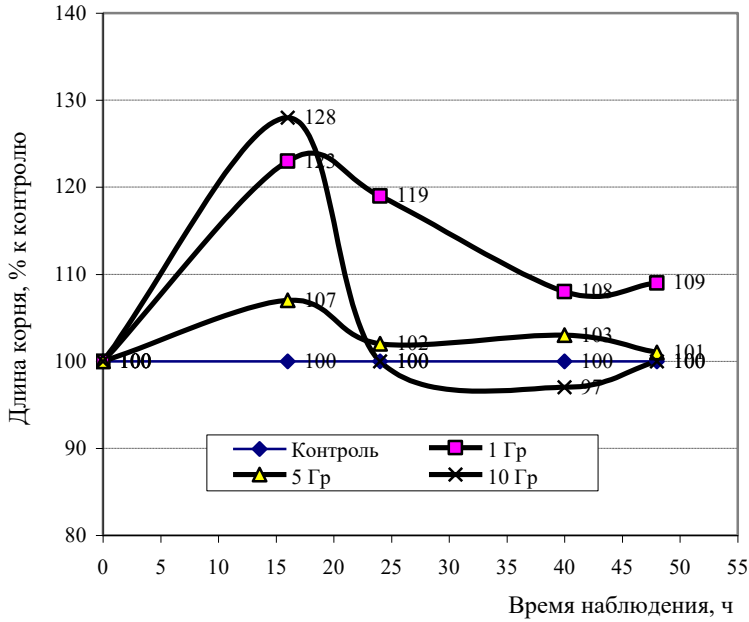


Рис. 16. Динамика ростовой активности корней проростков льна-долгунца, полученных из остро гамма-облученных в разных дозах семян льна.

Подобные дозовые зависимости были получены и для УФ-С-облучения с той лишь разницей, что облучали двухсуточные проростки льна, поскольку проникающая способность УФ-С-облучения недостаточна, чтобы зародыш в сухом семени испытал непосредственное влияние облучения. На рис. 17 и 18 видно, что примененный дозовый интервал позволил выявить как гормезисные эффекты, так и эффекты подавления ростовой активности. На рис. 17 представлена также дозовая зависимость выживаемости апикальной части зародышевых корней облученных проростков, определенная по необратимой остановке роста корня и побурению его апикальной части. Видно, что дозы в пределах 50-100 Дж/м^2 являются пороговыми с точки зрения возможности необратимого повреждения апикальной меристемы. Учитывая этот факт, в дальнейшем

использовали в качестве адаптирующих дозы меньше 100 Дж/м^2, хотя они и не были максимально гормезисными в отношении ростовой активности корней. Полученные в этих экспериментах данные позволили определить и диапазон ТД – 500-700 Дж/м^2. По степени угнетения ростовой активности их можно считать «оптимальными», т.к. меньшие дозы уменьшают модификационный интервал (разница величины эффекта ТД между контрольным и опытным вариантом), а большие могут перевести систему в состояние необратимо ингибирования и эффект адаптирующего влияния проявится в неполной мере или не проявится вообще.

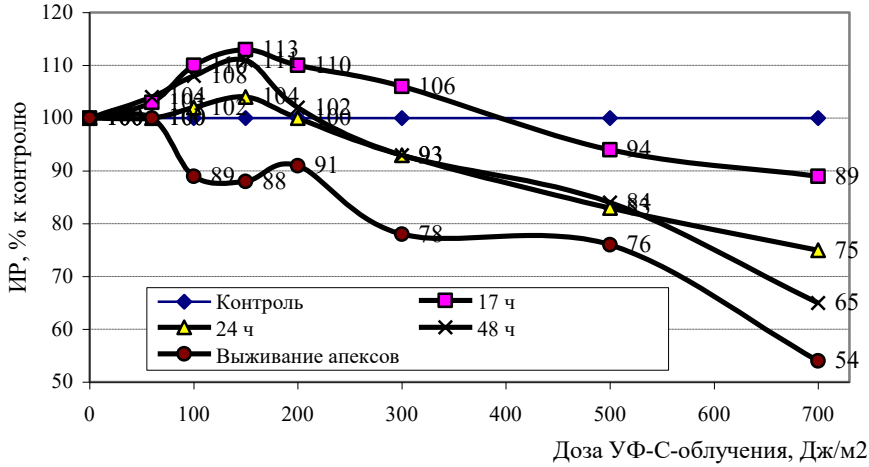


Рис. 17. Индекс роста (краткость превышения длины в момент наблюдения над исходной длиной) корней проростков льна на 17-48 ч после УФ-С-облучения.

Динамика реагирования проростков льна на действие УФ-С-облучения (см. рис. 18) подобна динамике реагирования на действие острого гамма-облучения – наблюдался постепенный возврат ростовой активности стимулированных вариантов к контрольному уровню. Ингибирующие дозы действуют либо обратимо (дозы до 500 Дж/м^2), когда подавленная ростовая активность со временем восстанавливается, либо необратимо (за время наблюдения), когда степень угнетения постоянно растет (доза 700 Дж/м^2).

Факт несовпадения дозовых зависимостей по ростовому параметру корня и по выживаемости апикальной части корня

указывает на существенный аспект проблемы изучения механизмов адаптации (гормезиса). Дело в том, что теоретически и практически невозможно подвергнуть организм такому воздействию, чтобы получить гормезисные эффекты по всем возможным и существенным параметрам. Как считал Ф.З. Меерсон (1981), за адаптацию надо «платить». Иными словами, адаптация всегда фиксируется только по определенному параметру (или комплексу параметров), а по другим параметрам можно наблюдать даже дезадаптивные (гипоадаптивные) состояния или процессы, т.е. у адаптации есть своя «цена», что мы, собственно, и видели, сравнивая ростовые параметры и параметры выживаемости в одном и том же диапазоне УФ-С-облучения.

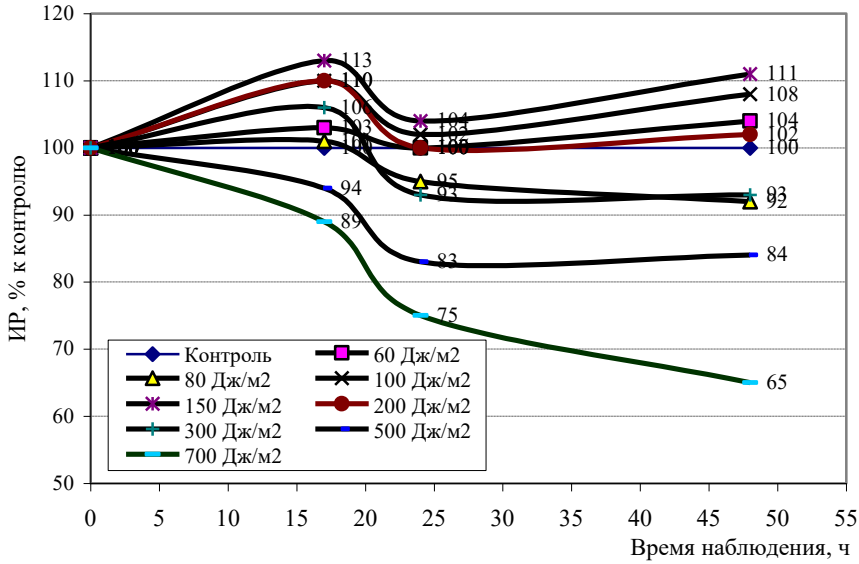


Рис. 18. Динамика влияния УФ-С-облучения на индекс роста (ИР) корней проростков льна.

После определения гормезисных (фактически, потенциально, адаптирующих) доз острого гамма-облучения, УФ-С-облучения и тестирующих доз УФ-С-облучения была осуществлена серия

экспериментов по изучению радиоадаптации (гиперрадиоадаптации) проростков льна при действии гамма- и УФ-С-облучения. На рис. 19 представлены результаты одного из типичных по схеме проведения и полученным результатам опыта по изучению неспецифической (перекрестной) радиоадаптации, т.е. такой, когда адаптирующий и тестирующий фактор имеют разную природу (в нашем случае – гамма-излучение и УФ-С-излучение соответственно). Как видно, тест-облучение применяли в тот момент, когда гормезисный эффект по ростовому параметру достигал максимального значения. Следует еще раз отметить транзитивный эффект самого адаптивного ответа. Об этом свидетельствует факт схождения кривых, описывающих динамику реагирования только на ТД и на ТД, которой предшествовало адаптирующее влияние.

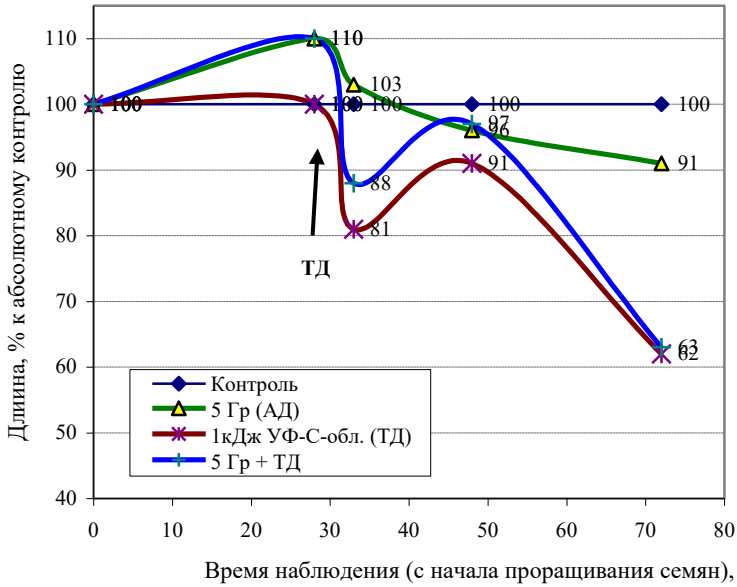


Рис. 19. Динамика ростовой активности облученных в разних режимах проростков льна (1-й способ расчета – все варианты в % к абсолютному контролю).

На рис. 20 представлены результаты четырех независимых опытов по изучению неспецифической (перекрестной) радиоадаптации. Видно, что резистентность корней проростков льна

полученных из предварительно облученных семян возрастает на 10 %. Динамика адаптивного ответа напоминает динамику гормезисного действия облучения – ростовые параметры адаптированных вариантов постепенно сближаются с соответствующими параметрами неадаптированных, т.е. снова-таки наблюдается транзитивность адаптивного ответа. Такой способ представления данных позволяет, фактически, при изучении радиоадаптивных реакций обходиться без абсолютного контроля. Особенно это важно тогда, когда экспериментатор имеет ограниченные ресурсы (время, материалы, объекты и др.). Однако, если нас все же интересует механизм радиоадаптивного ответа, то эксперимент должен проводиться по полной, четырехвариантной схеме.

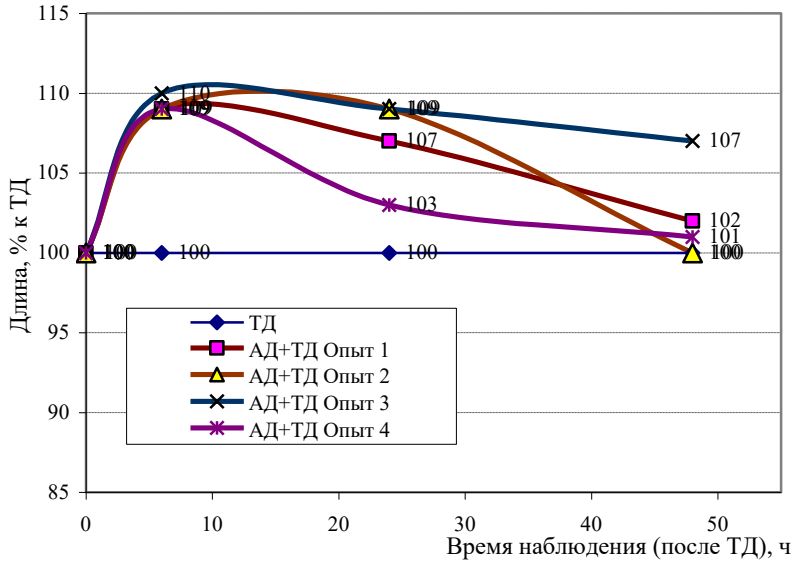


Рис. 20. Динамика ростовой активности облученных в разных режимах проростков льна (2-й способ расчета – % к варианту ТД – 1000 Дж/м2), которые получены из предварительно облученных дозой 5 Гр семян льна-долгунца.

Результаты изучения специфического адаптивного ответа, то есть такого, когда определенный фактор (в нашем случае УФ-С-облучение) вызывает повышение уровня резистентности к действию того же по своей природе фактора (в нашем случае опять же УФ-С-

облучения) представлены на рис. 21. Можно констатировать качественное сходство этих данных с теми, что получены при изучении неспецифической адаптации. В частности, наблюдается та же транзитивность гормезисного действия облучения и относительно небольшое модифицирующее (в сторону повышения резистентности) действие предыдущего облучения.

Полученные результаты по изучению радиоадаптации дают основание поставить, в свою очередь, как минимум четыре вопроса.

Во-первых, какова возможная причина неспецифического действия определенных факторов, которые повышают резистентность к факторам другой природы? Объяснить это можно тем, что гамма- и УФ-С-излучение, несмотря существенную разницу в энергии их квантов, которая делает первые (гамма-кванты) способными ионизировать атомы и/или молекулы облучаемого объекта, а вторые (кванты УФ-излучения) лишь возбуждать атомы, тем не менее имеют в качестве основной мишени своего действия молекулы ДНК. Кроме того, имеет место подобие механизмов репарации повреждений ДНК. Все это, вероятно, обуславливает и сходство механизмов реагирования на гормезисные дозы каждого фактора, следствием чего является переход в состояние повышенной резистентности.

Во-вторых, почему радиомодифицирующее действие ограничивается десятью процентами и можно ли считать эту величину лишь частью адаптационного потенциала? Что касается реализации адаптационного потенциала, который выявляется с помощью УФ-С-облучения, то, действительно, учитывая относительно малую проникающую способность этого типа излучения, можно считать, что гормезисный, а, следовательно, адаптационный потенциал полностью не реализовался. Увеличение дозы облучения в этом случае тоже проблему не решит, поскольку при этом будет увеличиваться доля необратимо поврежденных клеток.

В-третьих, можно ли продлить период состояния повышенной резистентности или, что, то же самое, гормезисного состояния? В наших опытах растения, подвергшиеся радиомодифицирующему влиянию и «испытанию» тест-дозами, фактически, в постфакторном периоде находились в одинаковых условиях и, что главное, эти условия не были селективными, т.е. были близки к оптимальным,

как для адаптированных, так и для неадаптированных растений. Однако, если бы тест-дозы были близки к необратимому ингибированию, то даже небольшая разница в радиорезистентности, которая была приобретена благодаря гормезисному влиянию предварительного (перед тест-влиянием) облучения, могла способствовать большей выживаемости модифицированных растений, т.е. радиоадаптирующий эффект мог наблюдаться практически на протяжении всего онтогенеза. В другом случае зафиксировать состояние повышенной радиорезистентности можно было, создав такие условия в пострадиационном периоде (после адаптирующего воздействия), когда адаптированные растения смогли бы выжить лишь благодаря стимуляции ростовой активности. Например, это могло бы осуществиться тогда, когда в реальных условиях открытого грунта корни стимулированных каким-то образом растений достигнут водоносного горизонта, а не стимулированных не достигнут. В данном случае тест-дозой следовало бы считать расстояние (!), которое потребовалось бы преодолеть растущим корням, чтобы обеспечить себя и все растений необходимым количеством влаги. Не исключен также вариант, когда гормезисное состояние будет закреплено на уровне эпигенетических паттернов регуляции генной активности, что, впрочем, требует специального исследования.

В-четвертых, почему наблюдается транзитивность радиоадаптивного (и, фактически, гормезисного) эффекта? Этот вопрос связан с предыдущим. Действительно, применение сублетальных тестирующих доз позволяет как модифицированным, так и немодифицированным растениям в конечном итоге восстанавливать свои биологические параметры до одинакового уровня, что и есть, фактически, проявлением транзитивности. Следует также учитывать то обстоятельство, что мы в данном эксперименте имели дело с такой относительно мелко-семенной культурой, как лен, в этилированных проростках, у которых очень быстро исчерпывается запас питательных веществ.

То обстоятельство, что мы зафиксировали гормезисный эффект по ростовым параметрам корневой системы проростков, вынудила нас сделать предположение относительно одного из промежуточных детерминирующих звеньев между облучением и конечным гормезисным эффектом. Таким звеном могла быть стимуляция

деления клеток апикальной меристемы корня и/или стимуляция (ускорение) удлинения клеток зоны растяжения корня. Таким образом, важно было установить, существовала ли какая-либо гистологическая «предпосылка» стимуляции ростовой активности корневой системы. Предполагалось, что в случае радиогормезисного эффекта по ростовым параметрам будет наблюдаться стимуляция митотической активности клеток корневой меристемы. При этом она должна была предшествовать повышению соответствующего параметра контрольного варианта. Исследования с использованием цитологических параметров подтвердили наше предположение. В частности, установлено повышение митотической активности клеток апикальной меристемы первичных корешков 24-часовых проростков льна-долгунца, которые получены из остро-облученных семян (см. табл. 4). Это сопровождалось также увеличением объема апикальной меристемы.

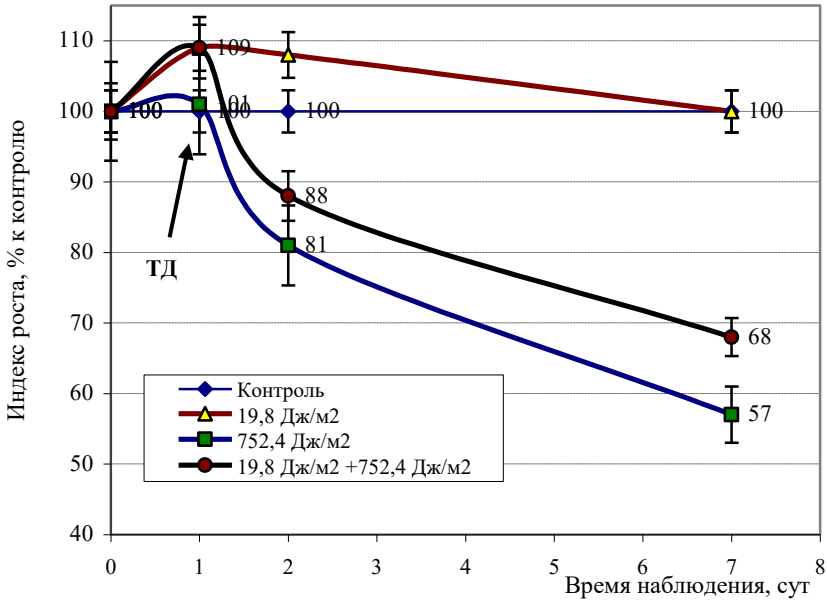


Рис. 21. Динамика ростовой активности корней проростков льна после применения разних схем УФ-С- облучения.

Таблица 4. **Гистологические параметры клеток апикальной меристемы первичных корней 24-часовых проростков льна-долгунца, полученных из остро гамма-облученных семян.**

Вариант опыта	ИР корней, % к контрою, 24 ч. после облучения	Митотический индекс	Объем апикальной меристемы, усл. ед.
Контроль	100	1,7 ± 0,5	1064 ± 490
1 Гр	119	1,4 ± 0,7	988 ± 269
5 Гр	102	2,1 ± 0,9	1132 ± 276
10 Гр	100	1,2 ± 0,5	1046 ± 301

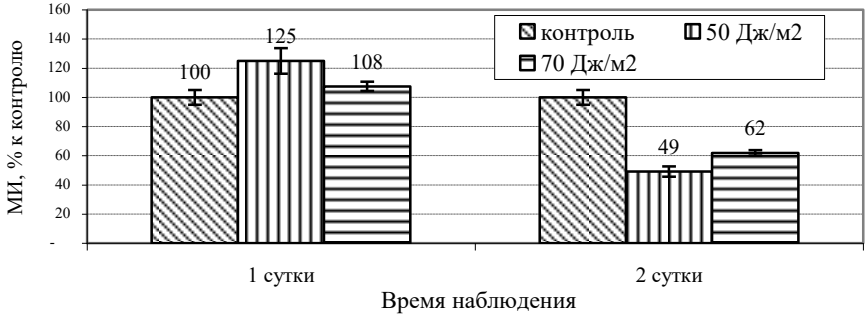


Рис. 22. Изменение митотического индекса меристемы корня проростков льна в разное время после УФ-С-облучения стимулирующими дозами.

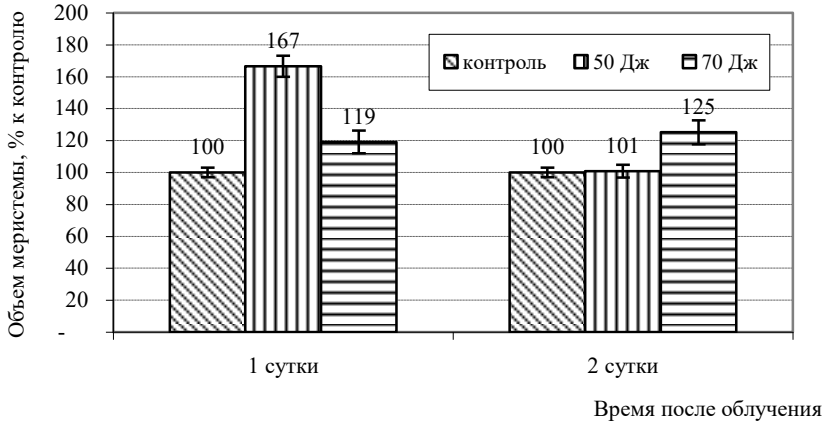


Рис. 23. Изменение объема апикальной меристемы корня проростков льна-долгунца в разное время после УФ-С-облучения гормезисными дозами.

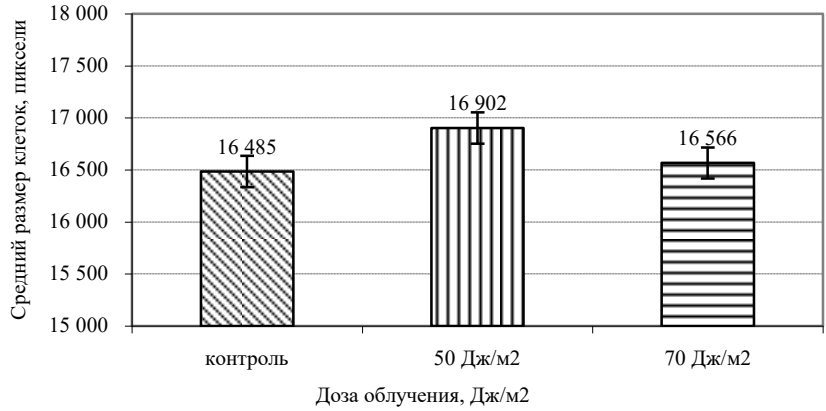


Рис. 24. Изменение размера клеток меристемы корня льна-долгунца на 1 сут после облучения АД.

Подобные данные были получены при действии гормезисных доз УФ-С-облучения (рис. 22-24). Следует обратить внимание на то, что увеличение митотического индекса и объема меристемы происходит на фоне практически неизменного размера меристематических клеток, что указывает на реальное увеличение численности клеток в меристеме и что, в свою очередь, может сделать меристему (как критическую структуру) более резистентной (надежной) к действию стрессоров различной природы (Гродзинский, 1983). Конечно, такие рассуждения имеют смысл лишь с учетом того, что временной интервал между адаптирующим и тестирующим влиянием был достаточно большим (24 ч), чтобы задействовать именно указанные механизмы. При интервалах в несколько часов, скорее всего, будут работать модифицированные репарационные механизмы, которым в основном уделялось внимание при изучении радиоадаптивного ответа (Ikushima et al., 1996). Таким образом, полученные результаты позволяют утверждать прямую зависимость гиперадаптации от состояния гормезиса и дополнительно обосновать гипотезу о существовании надклеточных механизмов радиоадаптации, в основе которых лежит

стимуляция пролиферативной активности клеток критических тканей растения.

Классификация адаптаций

В качестве уточнения общего перечня проблем, касающихся действия различных доз облучения, хотелось бы высказать дополнительно несколько замечаний о проблеме радиоадаптации. Радиобиологи внесли большую путаницу в этот вопрос, рассматривая лишь явление радиоадаптации, связанное исключительно с повышением уровня радиорезистентности под влиянием острого предварительного облучения или под влияние хронического облучения. Другим словами, обращалось внимание преимущественно на явление гиперрадиоадаптации («радиоадаптивного ответа» – РАО).

Традиционно под адаптированностью понимают такое состояние биологического объекта, в котором он после предварительного модифицирующего воздействия «демонстрирует» повышенную, по сравнению с исходной, устойчивость к действию стрессоров. Однако, очевидно, что можно утверждать и следующее: любой биологический объект, если он способен сохранять свою качественную специфичность и/или индивидуальность, то он, таким образом, является приспособленным (адаптированным) к комплексу внешних и внутренних факторов. Иначе говоря, биологический объект в состоянии приспособленности (адаптированности) по устойчивости сохраняет на прежнем (исходном, конститутивном, эндогенном, фоновом, контрольном) уровне значения своих структурно-функциональных показателей (параметров, свойств).

Радиобиология, изучая радиоадаптацию, к настоящему времени накопила уже достаточно экспериментального материала, чтобы поставить задачу классификации ее типов. Подобная классификация, как мы полагаем, будет иметь определенное эвристическое значение, и позволит ускорить процесс построения единой теории биологической адаптации.

Очевидно, что исходное состояние объекта может быть изменено под влиянием какого-либо экзогенного или эндогенного фактора и он, в конечном итоге, или на каком-либо этапе постфакторного периода будет обладать либо неизмененным уровнем устойчивости, либо измененным. Таким образом, в

конкретный момент времени объект после воздействия какого-либо модифицирующего фактора пребывает в одном из следующих состояний:

1) *исходной (ординарной) адаптации* (адаптированности, приспособленности) по устойчивости (биологический объект обладает конститутивным, текущим, «контрольным» уровнем адаптированности); исходная адаптированность (как, впрочем, и все другие виды адаптированности) также может быть перекрестной, т.е. проявляться и по отношению к другим факторам;

2) *гиперадаптации* (*сверхприспособленности)* по устойчивости (соответствует состоянию эустресса по Г. Селье), при которой в той или иной степени повышена его исходная устойчивость к последующим воздействиям того же или иного (перекрестная гиперадаптация по устойчивости) фактора;

3) *гипоадаптации («недоприспособленности»)* по устойчивости (состояние дистресса по Г. Селье), проявляющейся в понижениии его исходной (текущей) устойчивости (аналогично – перекрестная гипоадаптация по устойчивости). В связи с этим, в зависимости от типа действующего фактора и типа «приобретенной» адаптированности следует, например, говорить, о гиперрадиоадаптированности, о гипотермоадаптированности и т.д.

В биологической литературе, посвященной проблеме адаптации, практически, не обращают внимания на то, что изменение степени приспособленности объекта некорректно описывать, употребляя лишь понятие «адаптированность», поскольку, как мы уже сказали, объект всегда находится (пока жив, специфически функционально активен и структурно индивидуален) в состоянии адаптированности. Мы же, говоря о гипер- или гипоадаптированности подчеркиваем необходимость характеризовать возможность изменения исходного уровня адаптированности соответствующими терминами.

Все вышесказанное относится к видам адаптации (радиоадаптации в частности), которую мы называем онтогенетической, поскольку она наблюдается в течение онтогенеза. Не исключено, что такой подход применим и к генетической (филогенетической) адаптации.

Таким образом, *онтогенетическую адаптацию (в частном случае гиперадаптацию) следует определить как состояние биологического объекта, фиксируемое (тестируемое, выявляемое) по какому-либо параметру и представляющее собой фазу перерегулирования значений этого параметра в переходном процессе, индуцированном надпороговым уровнем воздействия экзогенного или эндогенного фактора (стрессора, т.е. фактора, уровень дозы которого превосходит пороговое значение устойчивости конкретной биологической системы), в которой (фазе) изменяется уровень исходной устойчивости объекта к повторному воздействию того же или другого фактора (перекрестная или множественная адаптация).*

Если учитывать тип стресс-факторов, прядок действия АД и ТД, а также выраженность и динамику алаптивных ренакций, то имеющаяся сумма биологических знаний и результаты наших собственных радиобиологических экспериментов позволяет констатировать наличие других типов радиоадаптивных реакций биологических объектов. В настоящее время имеются основания говорить о существовании четырех фундаментальных адаптационных (радиоадаптивных) процессов, а именно об *экзогенной, эндогенной, обратной и абортивной* адаптациях. Рассмотрим их более подробно, дав определения и приведя экспериментальные данные в качестве иллюстраций.

Экзогенная адаптация – адаптация под влиянием внешних стресс-факторов. Данный тип адаптации является в настоящее время предметом наиболее интенсивного изучения. В рамках данного типа адаптации, (собственно о нем преимуществыенно и шла речь выше), следует, как указывалось выше, выделять ординарную адаптивную реакцию (ответ), при которой исходная приспособленность биологического объекта после модифицирующих влияний не изменяется, гиперадаптивный ответ, когда исходный уровень адаптированности объекта повышается и гипоадаптивный ответ, при котором исходный уровень приспособленности падает. Наиболее изученными аспектами этого вида адаптации являются ее транзитивность (преходящий характер), связь с фазой гипервосстановления от деструктивного характера адаптирующего (модифицирующего) воздействия, многоуровневый характер механизмов восстановления и, соответственно, механизмов

гиперадаптации, неспецифичность (перекрестность), а также связь со стимулированными (дополнительно к спонтанному уровню) деградационными процессами. На рис. 25 представлены типичные, иллюстрирующие данный тип адаптаций. Анализ этих данных

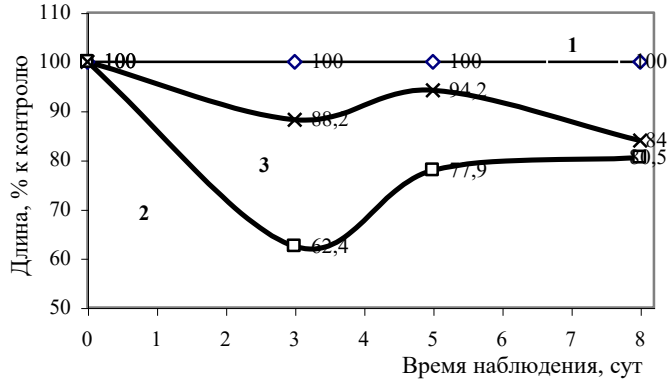


Рис. 25. Динамика гиперрадиоадаптирующего действия предварительного острого гамма-облучения семян ослинника двулетнего на длину первичного корешка проростков 1 – контроль, 2 – облучение суточных проростков в дозе 15 Гр, 3 – облучение семян в дозе 2 Гр с последующим облучением проростков, полученных из этих семян в дозе 15 Гр.

указывает на временный (преходящий, транзитивный) характер гиперрадиоадаптации, которая, впрочем, на этапе максимального своего проявления может обеспечить дополнительные преимущества таких растений в экстремальных условиях, например, в условиях открытого грунта.

Эндогенная адаптация. Представляет собой спонтанный, самопроизвольный процесс и результат перехода биологического объекта в состояние повышенной устойчивости (в частном случае гиперадаптированности) за счет эндогенной ритмики самой устойчивости. Другими словами, эндогенную адаптацию следует, во-первых, рассматривать как проявление эндогенной ритмики устойчивости и, во-вторых, также выделять три типа адаптированности: собственно адаптированность, гипер- и гипоадаптированность. Так, в серии экспериментов с ускоренным старением семян гороха нам удалось продемонстрировать

«спонтанный» переход растительного объекта в состояние повышенной радиоустойчивости (рис. 26).

Превышение уровня контроля (превышение уровня хода кривой 2 над уровнем кривой 1) после четвертых суток наблюдения указывает на факт эндогенной гиперрадиоадаптации. В данной случае, семена (если судить по ростовым параметрам выростающих их них проростков) на определенной стадии действия гипертермии (которая лишь ускоряет процесс старения семян и не является, по сути, адаптирующей дозой, как могло бы показаться), переходят в состояние повышенной жизнеспособности, которое следует рассматривать как состояние спонтанной ювенилизации семян, и указывает на повышение уровня реализации потенциала устойчивости к последующим влияниям стрессоров.

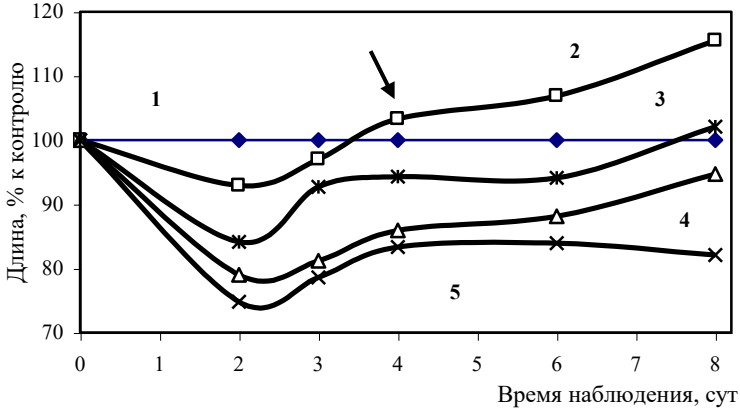


Рис. 26. Динамика влияния прогрева семян гороха сорта Комет при 57^0С на длину главного корня проростков до и после острого гамма-облучения облучения 4-суточных проростков в дозе 15 Гр (ТД). Время предварительного прогрева: 1 – 0 суток (контроль), 2 – 1 сутки, 3- 2 суток, 4 – 3 суток, 5 – 4 суток. Стрелкой указан момент применения ТД.

Обратная адаптация. Представляет собой способность гиперадаптирующей дозы (АД) уменьшать эффект тестирующей дозы (ТД) в ситуации, когда первая применяется после второй. Другими словами, применяется схема «ТД + АД» вместо традиционной схемы «АД + ТД». Фактически, если в случае экзогенной адаптации адаптирующее воздействие выступает в роли

профилактического (тренирующего, закаливающего) влияния, то в случае обратной адаптации сравнительно небольшая доза воздействия (по сути, АД) оказывает терапевтическое (в частном случае, радиотерапевтическое) воздействие. В основе механизма обратной адаптации, вероятно, лежит способность терапевтических влияний обеспечивать восстановление (в частном случае, репарацию) скрытых повреждений, индуцированных/стимулированных стрессирующими воздействиями. Факт существование обратной адаптации указывает на принципиальную незначимость порядка действующих факторов, по крайней мере, в ситуации, когда их влияние максимально сближено во времени. На рис. 27 приведены результаты изучения этого типа адаптации.

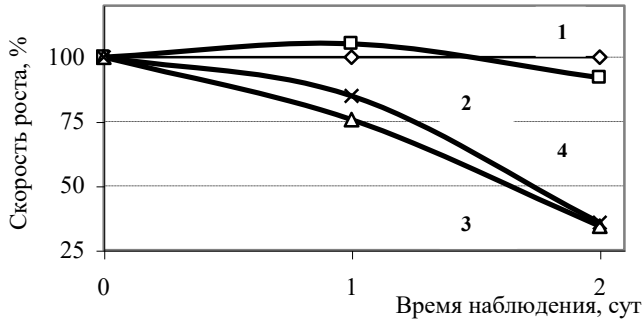


Рис. 27. Динамика влияния острого гамма-облучения на скорость роста первичного корня ослинника двулетнего при разных схемах облучения: 1 – необлученный контроль, 2 – проростки, облученные в дозе 1 Гр, 3 – проростки, облученные в дозе 15 Гр, 4 – проростки, облученные в дозе 15 Гр и спустя 2 ч дополнительно в дозе 1 Гр.

Видно (кривая 4), что дополнительное облучение в АД после основного облучения (ТД) оказывает определенный радиозащитный (радиотерапевтический, «радиогомеопатический») эффект.

Абортивная адаптация. Этот тип адаптации представляет собой своеобразную попытку биологического объекта после стрессирующего влияния восстановиться, как минимум, до уровня исходной устойчивости (ординарной адаптированности). Поскольку реакция биологического объекта на какое-либо влияние стрессора носит динамический и, что особенно важно, ритмический характер,

то при определенных дозах стрессора на фоне стойкой или усиливающейся гипоадаптированности, наблюдается временное повышение уровня приспособленности, которое, впрочем, не достигает исходного ее уровня. Подтверждение данному положению мы видим на рис. 28. Видно, что примерно между 11-ми и 13-ми сутками гипертермической обработки семян происходит некоторое повышение параметров жизнеспособности семян, которые, впрочем, не достигаю даже исходного уровня.

Следует заметить, что предположение о существовании абортивного типа адаптации основывается, в свою очередь, на предположении о прямой связи уровня адаптированности с параметрами фаз переходного процесса, индуцированного экзогенным или эндогенным фактором.

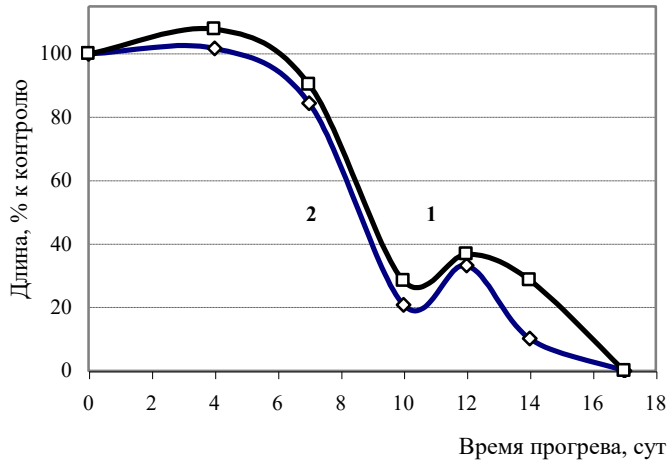


Рис. 28. Влияние гипертермической обработки сухих семян гороха при 62^0С на длину главного корня трехсуточных проростков: 1 – средняя длина по всем проросшим семенам, 2 – средняя длина по всем проращиваемым семенам.

Кроме перечисленных типов адаптации, следует выделить еще два типа адаптации – активную и пассивную адаптации, каждая из которых представлена всеми рассмотренными типами адаптации, и отличающиеся между собой по задействованию энергозависимых механизмов (активная адаптация) или энергонезависимых

механизмов (пассивная адаптация). В последнем случае, преимущественно имеет место «использование» биологическим объектом фактора времени.

Допуская существование и других подходов к классификации видов биологической адаптации, была предприняа попытка еще более подробной классификации адаптаций вообще и радиобиологических в частности, результаты которой представлены ниже.

Классификация биологических (радиобиологических) адаптаций (А.) по:

1. источнику адаптирующего фактора:

1.1. экзогенная («ординарная», «адаптивный ответ», гипо- и гиперадаптация);

1.2. эндогенная;

1.3. смешанная.

2. степени выраженности:

2.1. гиперадаптация (мегаадаптация, «адаптивный ответ»);

2.2. гипоадаптация (абортивная, неполная);

2.3. ординарная (нейтральная).

3. механизму:

3.1. активная и пассивная;

3.2. индукционная и стимуляционная;

3.3. генетическая (филогенетическая) и эпигенетическая (фенотипическая, негенетическая, модификационная, онтогенетическая, физиологическая, метагенетическая);

3.4. при задействовании множественных и уникальных структур;

3.5. пролиферативная (вызвана модификацией числа исходных элементов);

3.6. функциональная (связана с изменением качества функционирования элементов);

3.7. организационная (или структурная, обусловлена изменением количественных или качественных отношений между первичными элементами (подсистемами));

3.8. однозвенная (первичный фактор-сигнал реагирует непосредственно с «ответственной» структурой, т.е. сигнал

проходит по однозвенной цепочке – пример с непосредственным действие излучения на ДНК);

3.9. многозвенная (например, воздействие затрагивает ДНК через несколько опосредующих звеньев системы внутриклеточной трансдукции сигнала);

3.10. зависящая главным образом от субстратного, энергетического и/или информационного компонента фактора.

4. порядку (очередности) действия адаптирующего и тестирующего факторов:

4.1. прямая (профилактическое действие факторов);

4.2. обратная (терапевтическое действие факторов).

5. срокам:

5.1. срочная (преходящая, транзитивная);

5.2. долгосрочная (долговременная).

6. атрибутам:

6.1. структурная;

6.2. функциональная;

6.3. смешанная.

7. опосредованности:

7.1. непосредственная («прямая»), когда мишень (критическая структура, ответственная за развитие А.) А. находится в адаптированном объекте;

7.2. опосредованная (дистанционная, непрямая, коррелятивная), когда мишень (критическая структура, «адаптирующий орган») А. находится не в адаптированном объекте. Другими словами, прямая А. наблюдается тогда, когда адаптирующему воздействию подвергается адаптируемый объект, и непрямая (дистанционная) А., когда адаптивный ответ наблюдается в объекте, который непосредственно не подвергался адаптирующему воздействию.

8. скорости:

8.1. постепенная (плавная, «эволюционная»);

8.2. скачкообразная (резкая, «революционная»).

9. параметрам:

9.1. устойчивости;

9.2. чувствительности.

10. типу реакции:

10.1. стохастических;

10.2. детерминированных.

11. специфичности:

11.1. специфическая («узкая», специальная);

11.2. неспецифическая (перекрестная, «широкая»).

12. телеологичности:

12.1. целесообразная (целенаправленная);

12.2. нецелесообразная (нецеленаправленная).

13. степени актуализированности («востребованности»):

13.1. реальная (актуализированная);

13.2. потенциальная (преадаптация).

14. цене:

14.1. «дешевая»;

14.2.«дорогая».

15. компонентам объектов:

15.1. субстратная («материальная»);

15.2. идеальная (по отношениям, связям, информации, организации, композиции, симметрии, пропорции, перспективе, красоте, гармонии и т.д.);

15.3. энергетическая (за счет «перепроизводства» энергии).

16. типу факторов, к которым происходит А. :

16.1. к острым;

16.2. к хроническим (фракционированному, пролонгированному действию факторов);

16.3. к абиотическим и биотическим (всех уровней интеграции, начиная с молекулярно-биологического и заканчивая биосферным);

17. типу задействованных систем:

17.1. стохастических;

17.2. детерминированных.

18. степени временной стабильности (обратимости):

18.1. временная (транзитивная, обратимая);

18.2. постоянная («необратимая»).

19. типу востребованности (задействованности):

19.1. востребованная;

19.2. невостребованная (преадаптация) (см. также пункт 13 о реальной и потенциальной А.).

20. уровням феноменологии, механизмов и целесообразности (ответ на вопросы Что? Как? Зачем? (Почему?) и т.п.):

физическая, химическая, биологическая (субклеточная, клеточная, тканевая и т.д.), психологическая, социальная и все возможные пограничные варианты.

21. степени общности (интегральности, системности):

21.1. интегральная (системная);

21.2. поэлементная (парциальная, подсистемная).

22. по количеству факторов, к которым происходит А.

22.1. монофакторная (к одному стрессору)

22.2. полифакторная (к комплексу стрессоров) адаптация. (см. также 11.).

23. кратности:

23.1. однократная;

23.2. многократная («тренировочный процесс»). В случае хронического действия фактора при оптимальной дозе эти два вида адаптации становятся неразличимыми.

24. задействованности параметров (см. также 21):

24.1. полипараметрическая (по всем или большому количеству параметров);

24.2. монопарметрическая.

25. степени интегральности параметров:

25.1. по интегральным;

25.2. по удельным.

26. комплексности действия адаптирующего фактора:

26.1. монофакторная;

26.2. полифакторная. (возможна неаддитивность адаптирующих факторов).

27. отношению к адаптационному потенциалу (см. также 23):

27.1. неполная (поле однократного действия адаптирующего фактора);

27.2. полная (относительно полная после многократного применения адаптирующего воздействия – собственно трненировка).

28. по типу адаптируемой системы:

28.1. адаптация (гормезис) в закрытых системах;

28.2. адаптация (гормезис) в открытых системах.

29. типу адаптирующих факторов:

29.1. дозовых;

29.2 мощностных.

Таким образом, в качестве основного вывода следует констатировать факт существования значительного разнообразия типов адаптивных реакций вообще и радиоадаптивных реакций в частности, которые, в свою очередь, отражают многообразие многоуровневых механизмов реагирования биологических объектов на стрессирующие влияния экзогенной и/или эндогенной природы.

Типы механизмов радиобиологических адаптаций

Рассмотрим более подробно самые значимые позиции классификации адаптаций, а именно, классификацию по механизмам, имея ввиду, в первую очередь, классификацию по типу модифицируемых адаптирующим воздействием (АД) элементов адаптируемой системы (пункты 3.5. пролиферативная (вызвана модификацией числа исходных элементов); 3.6. функциональная (связана с изменением качества функционирования элементов); 3.7. организационная (или структурная, обусловлена изменением количественных или качественных отношений между первичными элементами (подсистемами)). С этой целью существование биологического объекта схематически можно представить как его существование в виде одного из элементов системы «объект – середа», которые мы в дальнейшем по соображениям удобства будем обозначать соответственно СО (система-объект) и СФ (система-фактор). СФ представляет собой, с одной стороны, всю возможную совокупность объектов, окружающие и каким-то образом (как поддерживающие или стрессирующие факторы) влияющие на СО, а, с другой стороны, СФ может представлять отдельный фактор, взаимодействие с которым является существенным (определяющим) для СО в конкретный момент времени. СО также имеет определенную внутреннюю активность (опосредствованную рядом внутренних передающих звеньев реактивность), что позволяет ей осуществлять влияние на собственное окружение (среда, совокупность факторов или одиночные факторы) и, таким образом, с помощью обратной связи через элементы своего окружения влиять на саму себя.

СФ может действовать на СО в остром или пролонгированном (в частном случае хроническом) режиме. В первом случае СО практически не имеет возможности за счет обратных связей так

повлиять на параметры СО, чтобы изменить их к допустимым для СО уровням. Таким образом, в ситуации с острым влиянием СФ на СО, все возможные типы адаптивных реакций связаны преимущественно с перестройками СО.

Согласно основного закона одного из вариантов общей теории систем (ОТС), которая была разработана Юниром Абдуловичем Урманцевым (Урманцев, 1988), любая СО в результате взаимодействия с СФ способная перестроиться: А) или в саму себя – т.е. осуществить тождественную себе самой перестройку; Б) или в другие СО – путем одного из семи, и только семи разных типов перестроек, а именно таких: 1) изменения количества элементов, которые составляют СО, 2) изменения их качества, 3) изменения отношений между элементами СО, 4) изменения количества и качества элементов, 5) изменения количества и отношений между элементами, 6) изменения качества и отношений элементов и 7) изменения количества, качества и отношений всех или части элементов СО. Среди перечисленных типов перестроек существует четыре типа первичных перестроек, которые охватывают первые четыре, из приведенных, включая тождественную перестройку.

Очевидно, что при любом типе перестроек элементов СО изменяются практически все их характеристики (качественные, количественные и относительные). Иначе говоря, в «чистом» виде каждой из перестроек не существует, но определяющим (доминирующим) на определенном промежутке времени может быть тот или другой ее тип.

Классификация типов перестроек СО, предложенная Ю.А. Урманцевым, была положена в основу классификации первичных типов адаптивных перестроек (фактически, адаптивных механизмов) растительных и вообще биологических объектов (СО) в случае острого действия СФ, в качестве которого может выступать отдельный фактор или совокупность факторов любого уровня структурно-функциональной сложности (см. табл. 5).

Для иллюстрации приведенной схемы рассмотрим несколько примеров. Так, увеличение под воздействием определенных доз стрессора количества ферментов репарации, количества меристематических клеток или отдельных растительных органов, безусловно, при определенных условиях, способны обеспечить повышенную устойчивость (гиперадаптированность) биологическим

объектам. Качественная перестройка органов растений в процессе морфогенеза предопределяет на определенном этапе повышение их адаптированности к действию экстремальных факторов. Изменение конкурентных взаимоотношений между элементами СО, например, между органами проростков на фазе их автотрофного питания также модифицирует устойчивость не только отдельных органов, но и всего проростка (Михеев, 1983). Понятно, что в основе механизма качественных перестроек лежат количественные изменения, но они осуществляются на более низких структурно функциональных уровнях.

Таблица 5. **Классификация возможных типов адаптивных перестроек биологических объектов в условиях острого действия стрессоров**

Адаптивные превращения (механизмы) биологических систем		
Пролиферативные, вызванные модификацией числа исходных элементов биологического объекта	**Функциональные,** связанные с изменением качества функционирования элементов биологического объекта	**Структурные,** обусловленные изменением отношений между первичными элементами (подсистемами биологического объекта)

При пролонгированном действии СФ на СО, когда последний начинает реагировать еще до окончания действия СФ, СО способна не только повысить собственную устойчивость (адаптированность) вышеуказанными способами, но и повлиять на характеристики собственно СФ. Примером этого может служить изменение отношений между двумя биологическими объектами путем возникновения между ними симбиотической связи, которой обязательно будет предшествовать этап антагонистичных отношений.

СО способна повлиять и на количественные характеристики СФ, что, например, наблюдается при образовании защитного слоя в виде кутикулы на поверхности листьев, которая способна существенно изменить поглощенную дозу СФ, например, дозы УФ-излучения. Влияние СО на качество СФ может осуществиться путем ее физических, химических или биологических превращений. Так, примером химического, точнее, биохимического превращения СФ есть синтез металлотионеинов, которые способны связывать тяжелые металлы. Естественно, что в этом случае влияние на СФ со

стороны СО нуждается в энергетической, субстратной и информационной перестройке («расходах») самой СО.

При остром действии СФ на СО реакция последнего имеет специфические и неспецифические признаки, но СФ в момент начала перестройки СО уже отсутствует и защитная активность ее направлена как бы на «запасание» устойчивости на будущее, «про запас». Отсюда следует вывод об отсутствии запрограммированности адаптивных реакций, как, в конечном итоге, и дезадаптивних реакций, к которым целиком возможно применить предложенную классификацию механизмов системных изменений.

Не всегда в конкретной ситуации взаимодействия СО с СФ можно разобраться, что было первоисточником каскада взаимовлияний и взаимопревращений. Однако, с учетом того, что каждое из «действующих лиц» (СО и СФ) способно лишь восемью способами изменять свой первонанальный (исходный) вид, то суммарное количество совместимых превращений СФ и СО составляет 64 (8•8). Фактически, это количество возможных механизмов, с помощью которых СО способна в условиях пролонгированного действия СФ адаптироваться. Очевидно, что сигналом для конечных адаптационных перестроек тоже будут индуцируемые стрессором первичные количественные, качественные и относительные изменения элементов биологического объекта.

Эндогенные и экзогенные факторы реализации фенотипического адаптационного потенциала

Говоря во вступлении об адаптационном потенциале, мы, прежде всего, имели в виду его, как один из видов биологического потенциала, который указывает на возможность (потенцию) осуществить биологическим объектом определенный объем «биологической работы» в виде обеспечения (повышения) своей устойчивости к воздействию экстремально высоких уровней факторов физической, химической или биологической природы. Определенные дозы указанных факторов как раз и способны реализовать в полном объеме или приблизить к максимуму реализации указанный потенциал. По аналогии с предложенной нами выше классификацией видов адаптации (гипер-гипо- и ординарная адаптации) можно определить и гиперадаптационный

потенциал, как один из видов биологического потенциала, что является дополнительной к существующему уровню возможностью выработать «биологическую работу» в виде обеспечения устойчивости к воздействию экстремально высоких уровней факторов физической, химической или биологической природы. Иными словами, гиперадаптационный потенциал – возможность обеспечивать дополнительный к текущему уровень устойчивости.

Итак:

Потенциал – существующая в скрытом (потенциальном) виде возможность произвести какую-либо работу (физическую, химическую, биологическую) на основе наличного запаса субстрата, энергии и информации.

Биологический потенциал – существующая в скрытом (потенциальном) виде возможность произвести «биологическую работу» на основе наличного запаса субстрата, энергии и информации.

Гормезисный потенциал – один из видов биологического потенциала, представляющий собой дополнительную к существующему уровню возможность произвести «биологическую работу» на основе потенцирующего («заряжающего») действия на биологический объект факторов физической, химической или биологической природы. Иначе говоря, гормезисный потенциал – возможность произвести дополнительную биологическую работу.

Адаптационный потенциал – один из видов биологического потенциала, представляющий собой возможность произвести «биологическую работу» в виде обеспечения устойчивости к влиянию экстремально высоких уровней факторов физической, химической или биологической природы.

Гиперадаптационный потенциал – один из видов биологического потенциала, представляющий собой дополнительную к существующему уровню возможность произвести «биологическую работу» в виде обеспечения повышенной по сравнению с исходной устойчивости к влиянию экстремально высоких уровней факторов физической, химической или биологической природы. Другими словами, гиперадаптационный потенциал – возможность обеспечивать дополнительный к существующему уровень устойчивости.

Все выше сказанное позволяет сделать существенное уточнение понятия *адаптационного потенциала* или, используя более традиционную терминологию, понятие потенциала устойчивости (адаптированности) биологического объекта. Если сам по себе потенциал представляет собой или содержание еще не реализованной возможности (разницы между текущим уровнем реализации и максимально возможным для определенных условий уровнем реализации), или является собственно максимально возможным для определенных условий уровнем реализации возможности (абсолютный показатель), то адаптационный потенциал можно рассматривать, с одной стороны, как значение максимально возможного уровня устойчивости (например, холодоустойчивости, радиоустойчивости, солеустойчивости и т.д.), а, с другой стороны, как еще не реализованную возможность к приспособлению, величину которой можно выразить в виде разницы между максимально возможным значением устойчивости и ее текущим значением.

Фактически, устойчивость (адаптированость) является равнодействующей двух взаимозависимых процессов – процесса развития поражения, которое вызвано стрессором, и процесса восстановления значений структурно-функциональных параметров. Как уже было отмечено выше, устойчивость определяется многоуровневой системой механизмов, каждый из которых вносит в нее определенный вклад. С точки зрения оценки адаптационного потенциала это означает необходимость учета существования нескольких уровней потенциала устойчивости. Иначе говоря, чтобы более конкретно определить понятие потенциала устойчивости (потенциала адаптированости), следует говорить о потенциале устойчивости, который обеспечивается определенными механизмами на каждом уровне интеграции, т.е. различать адаптационные потенциалы на молекулярном, клеточном, тканевом и других уровнях интеграции. Например, если исследование проводится на уровне организма, то, вполне очевидно, что адаптационный потенциал может при определенных внешних и внутренних условиях определяться всеми механизмами пассивной и активной (механизмы восстановления) устойчивости. Адаптирующие дозы конкретного фактора имеют ограниченные возможности относительно реализации определенного

адаптационного потенциала и он, в конечном итоге, реализуется за счет собственно адаптирующего влияния и возможностей самой системы. Таким образом, устойчивость, во-первых, проявляется (эндогенный компонент устойчивости), а, во-вторых, формируется под воздействием внешних влияний (экзогенный компонент устойчивости).

Считаем, что можно постулировать следующее: чем выше уровень организации адаптирующего фактора, который действует на растительный объект, тем полнее реализуется адаптационный потенциал. При этом возможны два режима применения адаптирующего влияния, а именно, профилактический и терапевтический. В последнем случае «адаптирующее» воздействие применяется после тестирующего и позволяет, как бы задним числом, адаптировать биологический объект. Не будет, по-видимому, преувеличением также сказать, что независимо от уровня (степени) повреждения биологической системы, его всегда можно восстановить (подвергнуть успешной терапии) с помощью соответствующих средств, которые, однако, не всегда есть в наличия, а большинство их существуют пока лишь теоретически.

Элементы теории биологической адаптации

Хотя в разделах, посвященных адаптации, было достаточно много элементов теоретизирования («спекуляций»), но хотелось бы сделать некоторые метатеоретические обобщения, которые, как надеется автор, составят элементы-блоки будущей общей теории биологической адаптации.

Одним из наиболее интенсивно развивающихся направлений современной биологии является исследование устойчивости биологических объектов к действию антропогенных и природных экстремальных факторов. Этим занимается стресс-биология, которая, наряду с разработкой мероприятий, направленных на защиту биологических объектов от влияния стрессоров, исследует способы повышения устойчивости к ним. В последнем случае достаточно хорошо изученная феноменология закалки, тренировки, адаптации биологических объектов создала эмпирическую базу для фундаментальных исследований, сконцентрированных на раскрытии механизмов обеспечения повышенной устойчивости. С этой точки зрения, все ответы организма на действие надпороговых доз

стрессоров могут рассматриваться как результат модификации их адаптационной способности, выявляемой при последующих воздействиях того же или другого по своей природе фактора.

Подобно радиобиологии, как об этом упоминалось выше, каждая «уважающая» себя наука должна иметь в своем распоряжении пару-тройку парадоксов, которые делают ее привлекательной и интересной, и разрешение которых двигает и развивает саму счастливую обладательницу этих парадоксов. Явление адаптации в случае гиперадаптивного ответа, несомненно, представляет собой парадоксальное явление. Во-первых, это *парадокс гиперкомпенсации*, суть которого состоит в том, что биологический объект способен после действия определенных доз какого-либо стрессора восстанавливать измененные уровни параметров, характеризующих их жизнеспособность, до значений, превосходящих исходные. Второй парадокс указывает на то, что в основе гормезисных влияний стрессоров лежит их повреждающее действие на первично взаимодействующие с ними элементы биологических структур. И, наконец, основной *парадокс гиперадаптивного ответа*: Повреждение (ингибирование) от суммы влияний адаптирующей (АД) и тестирующей (ТД) доз меньше, чем от одной тестирующей дозы. Другими словами, повреждение от АД + ТД < повреждения от ТД.

Парадоксы гиперадаптивного ответа:
***1-й**: Парадокс гиперкомпенсации – эффект позитивного перерегулирования.*
***2-й**: В основе гормезиса (гиперкомпенсации) лежит повреждающее действие стрессора.*
***3-й**: Повреждение (ингибирование) от суммы АД.*

Рассмотренные выше аспекты радиоадаптации позволяют (и даже вынуждают) предпринять попытку создания общей теории биологической адаптации (ОТБА). Нам представляется, что уже назрела необходимость сформулировать хотя бы некоторые положения такой теории, которая должна составить значительную часть стресс-биологии. В этом отношении именно у радиобиологии/радиобиологов, по причинам, отмеченным выше, есть наибольшая возможность осуществить значимые шаги в этой

области. Для начала рассмотрим несколько положений (квазипостулатов), о которых уже можно говорить с достаточным основанием. Эти положения отражают основные закономерности и механизмы формирования фенотипических адаптаций, которые в отличие от генетических, являются результатом многоуровневых эпигенетических перестроек, осуществляемых под влиянием внешних и внутренних по отношению к биологическому объекту факторов:

1) Все реакции биологических объектов на экстремальные воздействия можно разделить на три вида: а) реакции без изменения исходного уровня адаптированности (приспособленности) – *ординарная адаптация*; б) реакции с повышением исходного уровня адаптированности – *гиперадаптивные*; в) реакции с уменьшением уровня исходной адаптированности – *гипоадаптивные*.

2) Существует *конститутивная* (спонтанная, исходная, контрольная, эндогенная, фоновая) и *индуцибельная* (синонимы: вызванная, наведенная, экзогенная, «случайная», «непрограммируемая») фенотипическая (эпигенетическая) гиперадаптация (ФГА). Другими словами, наряду с существованием индуцибельных процессов адаптации, которые предопределены действием экзогенных факторов, существуют конститутивные процессы и результаты адаптации, которые осуществляются под воздействием эндогенных факторов.

3) Проявление ФГА возможно на любом уровне их организации. Чем выше этот уровень, тем выше доза стрессора, к которой у него может быть индуцирован гиперадаптивный ответ и тем выше адаптирующая доза. Известные возможности модификации клеточной пролиферации, ростовой активности и размножения на популяционно-организменном уровне, проходящие при определенных условиях стадию гиперкомпенсации (сверхвосстановления), указывают на принципиальную возможность получения эффекта закалки за счет гиперкомпенсаторных процессов с участием этих уровней организации, т.е. проявление фенотипической адаптации возможно на всех уровнях биологической интеграции.

4). Независимо от структурно-функционального уровня организации, на котором фиксируется фенотипическая адаптация, в основе первичного механизма ФГА лежит изменение

количественного и/или качественного состава элементов биологической системы, а также изменения отношений между элементами.

5) В целом, ФГА представляет собой процесс и результат функционирования конститутивных или индуцибельных механизмов восстановления. ФГА на конкретном уровне может обеспечиваться всей иерархией его механизмов восстановления. Механизмов (уровней) гиперадаптации существует столько, сколько существует механизмов (уровней) восстановления.

6) ФГА возникает на определенной стадии перерегулирования (сверхвоссановления) исходного состояния биологического объекта в ответ на действие надпорогового уровня фактора любой природы.

7) ФГА обладает транзитивным, преходящим во времени характером, и относительностью по параметрам, определяемой неспецифичностью к последующим воздействиям; длительность ФГА определяется длительностью фазы перерегулирования переходного периода (ПП).

8) Величина ФГА (степень проявления фенотипической адаптации) зависит не только от характеристик исходного состояния («контрольного») биологического объекта, но и от качественных и количественных (дозовых и мощностных) характеристик стрессоров.

9) Гиперадаптирующего уровня (величины) экзогенные и эндогенные факторы достигают лишь тогда, когда по своим характеристикам приближаются к характеристикам комплексного эндогенного фактора, обуславливающего конститутивный («спонтанный») уровень изменений (в частном случае, повреждений) в системе.

10) Фенотипическая адаптация всегда относительна в пространственно-временном отношении и характеризуется определенной неспецифичностью относительно адаптирующего фактора, в роли которого может выступать фактор биотической или абиотической природы.

11) Существует относительная симметричность совместного действия двух факторов, т.е. порядок их действия может не иметь существенного значения, что применительно к гиперадаптивному ответу означает возможность применения гиперадаптирующего воздействия («стимулирующей дозы») после тестирующего в качестве терапевтического, а не только профилактического.

12) Адаптационный потенциал (адаптированность, устойчивость) формируется и реализуется за счет многоуровневой эндогенной системы восстановления биологических объектов и счет разнокачественных экзогенных факторов.

Общетеоретическим (метанаучным) основанием для этого являются представленные ниже принципы и законы**.**

Аксиомы (постулаты, принципы)

1. Системы вообще и биосистемы в частности способны взаимодействовать с другими системами.
2. Биосистемы способны изменяться спонтанно или под влиянием внешних факторов.
3. Биологические объекты, восстанавливая равновесие (значение исходных параметров), проявляют инерционность, т.е. способны на перерегулирование.
4. Инерционность требует перераспределения ресурсов системы.
5. Временная симметричность совместного действия факторов.
6. ПРИНЦИП ЛЕ ШАТЕЛЬЕ – БРАУНА (принцип смещения равновесия, принцип восстановления) – если на систему, находящуюся в устойчивом равновесии, воздействовать извне, изменяя какое-либо из условий равновесия (температура, давление, концентрация, внешнее электромагнитное поле), то в системе усиливаются процессы, направленные на компенсацию внешнего воздействия.

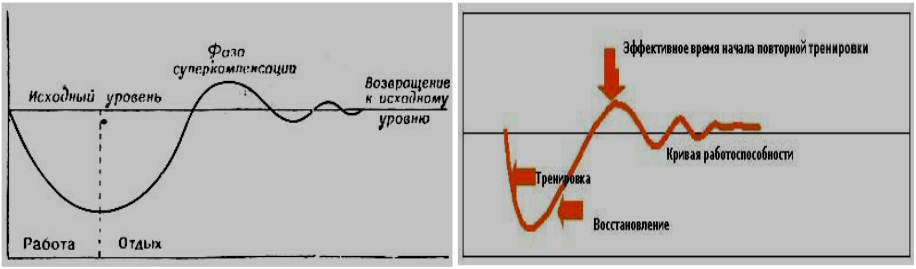


Рис. 29. Иллюстрация к закону Вейгерта, указывающая, фактически, на то, как выведенная из равновесия система «приходит» к состоянию суперкомпенсации.

7. ЗАКОН (ПРАВИЛО) АРНДТ-ШУЛЬЦА) – слабые раздражения пробуждают деятельность живых элементов, средние –

ее усиливают, сильные – тормозят и очень сильные – парализуют. Правило указывает на наличие гормезисного диапазона доз. Правило перевернутой U. Отражен во 1-ом парадоксе.

8. ЗАКОН СУПЕРКОМПЕНСАЦИИ ВЕЙГЕРТА – организм в ответ на трату веществ или потерю тканей (в известных пределах) реагирует образованием новых таких же веществ и тканей, в количестве, превосходящем утраченное (см. рис. 29). В восстановительном периоде после нагрузки имеется своеобразная «экзальтационная фаза» – явление суперкомпенсации. Если бы каждый раз после нагрузки («дозы») организм только возвращался к исходному состоянию покоя с восстановлением его прежнего состояния, исчезла бы возможность совершенствования организма. Отражен в 1-ом парадоксе.

Наличие фазы суперкомпенсации (гормезиса) указывает на возможность ГАО.

Гиперфункция — это усиленная деятельность какого-либо органа или системы организма; возникающая как реакция на увеличение интенсивности раздражителя либо как защитно-приспособительная или патологическая реакция на действие чрезвычайного или патологического раздражителя.

9. ПРИНЦИП НАИМЕНЬШЕГО ДЕЙСТВИЯ. – любая система ведет себя так, чтобы одна из ее основных характеристик принимала минимальное или максимальное значение из всех возможных.

10. Любое изменение в системе происходит за счет изменения количественных, качественных признаков элементов и отношений между элементами (общесистемный постулат теории системогенеза – Урманцев, 1988).

11. Принцип неравномерного взаимодействия элементов (общесистемный постулат теории системогенеза – Малиновский, 1973).

12. Системы поражения и восстановления организованы иерархически.

13. Каждый объект (система и/или действующий на нее фактор) имеет субстратный, энергетический и информационный (организационный) компонент.

14. Существует эндогенная ритмика изменения устойчивости объекта, на которую «накладывается» внешнее воздействие.

15. Принцип биологического усилителя.

Следует также сказать, что, как нам представляется, в создании ОТБА целесообразно использовать концептуальный и терминологический (да и формальный) аппарат теории автоматического регулирования, Например, таким понятиям как *переходной процесс*, *перерегулирование* можно легко найти биологические соответствия.

Ниже представлена (рис. 30) общая схема изучения стимулированной адаптации (гиперадаптации).

Традиционно, при изучении гиперрадиоадаптивного ответа применяются острые типы АД и ТД (вариант 2 в таблице 6 и экспериментальная иллюстрация на рис. 31). Остальные способы (варианты 1, 3 и 4) более трудоемки, но не менее важны для изучения общих принципов гиперадаптации.

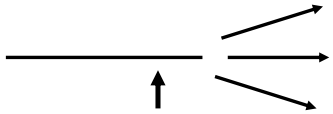
Потенциальный модификатор (стимулятор или ингибитор) исходного уровня устойчивости)	Время между модифицирующим и тестирующим влияниями	Тестирующее влияние
Модификатор (АД)	Δ t	тест-доза - ТД
Исходный уровень адаптированности (устойчивости)  Модификатор		Гиперадаптация («адаптивный ответ», ГАО) Адаптация ординарная Гипоадаптация (дезадаптация)

Рис. 30. Алгоритм изучения стимулированной адаптации.

Таблица 6. **Возможные варианти режимов совместного действия адаптирующих (АД) и тестирующих (ТД) доз**

Адаптирующее доза или мощность (АД или АМ)	*Тестирующая доза или мощность, способ задания ТД или ТМ)*	*Пример*
1. Хроническое	Острая	Тестирование радиоустойчивости растений (построение дозовых зависимостей в "остром" эксперименте), произрастающих (в «хронике») в зоне отчуждения ЧАЭС.
2. Острое	Острая	Тестирование радиоустойчивости растений в целиком «остром» эксперименте.
3. Хроническое	Хроническая	Экспозиция растений, произраставших в условиях зоны отчуждения ЧАЭС, на мини-гамма-поле.
4. Острое	Хроническая	Экспозиция на мини-гамма-поле остро облученных растений.

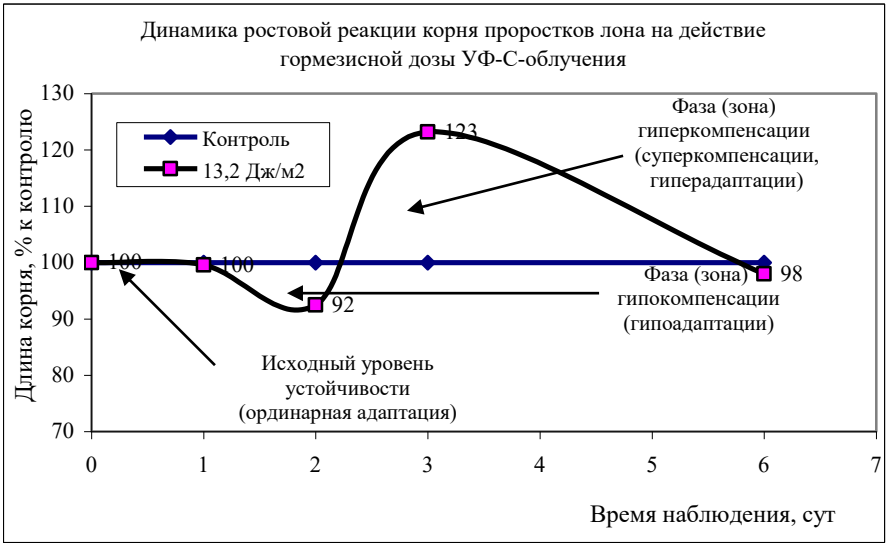


Рис. 31. Пример переходного процесса, стимулированного УФ-С-облучением. Конкретная фаза ПП указывает на пребывание объекта в определенном состоянии устойчивости, которое может быть выявлен путем применения соответствующей ТД.

Необходимые элементы теории биологической адаптации (прописными буквами указаны типы элементов теории):

1. ПРОБЛЕМА. Определение оптимальных величин АД, ТД и Δt (временной интервал между АД и ТД) для разных уровней интеграции и параметров. Предполагается, что, чем выше уровень интеграции, тем выше доза стрессора, к которой у него может быть индуцирован гиперадаптивный ответ, и тем выше АД.
2. ПРОБЛЕМА. Эволюционные аспекты. Каков вид связи онтогенетической и филогенетической адаптации (А.).
3. ИДЕЯ-ПРОБЛЕМА. Идея возможной неаддитивности (синергизма и антагонизма) АД-факторов.
4. ПРОБЛЕМА. Способы и условия реализации адаптационного потенциала.
5. ФЕНОМЕНОЛОГИЯ. Особенности острых и хронических АД и ТД.
6. ФЕНОМЕНОЛОГИЯ. «Закрепление» адаптации (долговременная адаптация).
7. ФЕНОМЕНОЛОГИЯ. Качественное и количественное многообразие индуцированных/стимулированных внешними факторами переходных процессов (ПП). Структура ПП с точки зрения получения адаптивного ответа (АО). Анализ устройства системы по виду ПП. Анализ механизмов А. по ПП.
8. ФЕНОМЕНОЛОГИЯ. Специфическая и неспецифическая А. Перекрестная А.
9. ФЕНОМЕНОЛОГИЯ. Активные и пассивные механизмы А.
10. ФЕНОМЕНОЛОГИЯ. КЛАССИФИКАЦИЯ. Эффекты А. детерминированных и стохастических систем.
11. ФЕНОМЕНОЛОГИЯ. Адаптация, закалка, тренировка, ювенилизация, праймирование.
12. ФЕНОМЕНОЛОГИЯ. АО и жизненные типы стратегий растений.
13. ФЕНОМЕНОЛОГИЯ. Зависимость АО от внешних и внутренних факторов-условий.
14. ФЕНОМЕНОЛОГИЯ. Множественные и уникальные мишени для АД.
15. ФЕНОМЕНОЛОГИЯ. Трансгенерационные эффекты А.

16. КЛАССИФИКАЦИЯ. Механизмы – первичные (изменение качества, количества и отношений между элементами системы), промежуточные (опосредованные) и манифестационные (эпифеноменологические).

17. ВЫВОД из постулата № 4: «Цена» АО.

18. ВЫВОД из постулата № 5. Симметричность во времени совместного действия факторов. Обратная «адаптация» (терапевтическое действие АД). Профилактика и терапия с помощью АД.

19. ВЫВОД из постулата № 3 (инерционности). Транзитивность АО.

20. ВЫВОД из постулата № 8. Кибернетические аспекты (закон гиперкомпенсации). Восстановление и А. А. на основе гиперкомпенсации.

21. ВЫВОД из постулатов № 3. Механизмы гиперкомпенсации.

22. ВЫВОД из постулатов № 3 и 11. Уровни механизмов.

23. ВЫВОД из постулата № 10. АО по субстратным, энергетическим и информационным параметрам.

24. ВЫВОД из постулата 13. Конститутивная (синонимы: спонтанная, исходная, контрольная, эндогенная, фоновая, «программируемая») и стимулированная (синонимы: вызванная, наведенная, экзогенная, «случайная», «непрограммируемая») фенотипическая (эпигенетическая) гиперадаптация (ФГА).

25. ВЫВОД из постулата № 14. Дистанционные эффекты А. Прямое и трансдукционное действие АД на мишень.

26. ВЫВОД из постулата № 8. Гормезис и адаптация.

27. ВЫВОД из постулата № 2. АО и общая проблема модификации уровня жизнеспособности.

Таблица. 7. **Этапы формирования научной теории (на примере теории биологической адаптации – ОТБА)**

Этап	Пример из ТБА
ФЕНОМЕНОЛОГИЧЕСКИЙ 1а. Наблюдение (собственно наблюдение и эксперимент (а, что, если…», «а получится ли…)), сбор, коллекционирование материалов, 1б. Систематизация, поиск	Явления (факты): гормезис вообще и радиогормезис в частности; гиперкомпенсация; адаптивный (гиперадаптивный) ответ; обратная адаптация; абортивная адаптация.

системы, обобщение, классификация. Индуктивные обобщения.	
2а. Формулировка основных понятий (слова или сочетания слов о предмете, явлении, свойстве).	Модификация, переходной процесс, сверхвосстановление, адаптация, гипер- и гипоадаптация, ординарная адаптация и т.д.
2б. Выполнение пункта 1 позволяет сформулировать факт в виде описания (формализации) взаимоотношений, взаимосвязей некоторых выделенных процессов в мире или в виде закона (принципа, аксиомы) природы, описывающей эти взаимосвязи. Он может описываться математически (как законы Ньютона) или иметь нематематическую (концептуальную, словесную) форму. Факты позволяют сформулировать эмпирические законы (аксиомы), содержащие парадоксы.	Аксиомы (постулаты, законы, принципы) – описание некоего закона действительности, в котором мы можем убедиться эмпирически: ЛЕ ШАТЕЛЬЕ – БРАУНА (принцип смещения равновесия): если на систему, находящуюся в устойчивом равновесии, воздействовать извне, изменяя какое-либо из условий равновесия, то в системе усиливаются процессы, направленные на компенсацию внешнего воздействия. Принцип индукции восстановления. АРНДТ-ШУЛЬЦА слабые раздражения стимулируют жизнедеятельность, средние – ее усиливают, сильные – тормозят и очень сильные – парализуют. Правило указывает на наличие гормезисного диапазона доз. Бетта-кривая. Правило перевернутой U. СУПЕРКОМПЕНСАЦИИ К. ВЕЙГЕРТА - организм в ответ на трату веществ или потерю тканей (в известных пределах – при действии слабых раздражителей) реагирует образованием новых таких же веществ и тканей, в количестве, превосходящем утраченное. В восстановительном периоде после нагрузки имеется своеобразная «экзальтационная фаза» - явление суперкомпенсации. Если бы каждый раз после нагрузки («дозы») организм только возвращался к исходному состоянию покоя с восстановлением его прежнего состояния, исчезла бы возможность совершенствования организма. Гиперфункция — это усиленная деятельность какого-либо органа или системы организма; возникает как реакция на увеличение интенсивности физиологического раздражителя либо как защитно-приспособительная или патологическая реакция на

	действие чрезвычайного или патологического раздражителя.
3. Формулировка проблемы, указывающей на существование необъяснимых («парадоксальных») фактов, нерешенных задач, противоречий, «головоломок».	Парадоксы: 1. Первичное, строго повреждающее действие адаптирующих факторов. 2. Парадокс гиперкомпенсации – перехлест (положительное перерегулирование) в процессе восстановления исходных значений параметра. 3. Ингибирующий эффект суммы доз адаптирующего и тестирующего воздействия меньше, чем одного тестирующего.
4. Выдвижение гипотезы – формулировка предположительно достоверного знания с целью объяснения явлений-парадоксов на основе исходных понятий. Гипотеза как версия «теории» Гипотеза как способ возникновения и развития теории. Гипотеза как недоказанное утверждение, предположение догадка. Гипотеза индуктивная и дедуктивная	Изменение значений структурно-функциональных параметров биологического объекта (количества, качества и отношений его элементов), за которым следует гиперкомпенсаторная фаза восстановления, обеспечивающая, в свою очередь, повышение исходной устойчивости («прибавку» к исходному уровню). «Постулат деструктивности»
5. Проверка гипотез, эксперимент	
6. Теоретическая разработка. Формулировка теории (достоверная, подтвержденная гипотеза) – разработка непротиворечивой системы идей (высказываний), посредством которых создается концептуализированное знание об объекте, объясняющая известные и предсказывающая неизвестные факты. Основная форма знаний в рамках теории – понятия, законы. Теория – доказанная гипотеза. Теория описывает объект как чистые сущности, абстракции. Эта задача реализуется путем создания идеализированных объектов, относительно которых и формулируются законы теории.	
7. Верификация – проверка, эмпирическое подтверждение теоретических положений путем сопоставления их с данными экспериментов; устанавливается, имеет ли теория эмпирическое значение, т.е. можно ли считать образующие ее предложения основой для получения знаний о наблюдаемых процессах; процесс верификации бесконечен и речь может идти не о полной достоверности теории, а о ее более или менее высокой вероятности. Верификация – подтверждение теории фактами.	

8. Фальсификация – теория является фальсифицируемой (удовлетворяет критерию Поппера), если существует методологическая возможность её опровержения путём постановки эксперимента. Критерий фальсифицируемости требует, чтобы теория или гипотеза не была принципиально неопровержимой. Если ни одно из утверждений теории не подтверждается, то говорят, что она не имеет эмпирического значения или что она эмпирически опровергнута, фальсифицирована. Теорию следует считать истинной, если она не опровергнута фактами.
9. Математическое описание объекта и теории.

В заключение представляем схематическое изображение (рис. 32.) связи многоуровневых механизмов гиперарадиоадаптации растений с уровнем адаптирующих и тестирующих доз, а также с временным интервалом между ними.

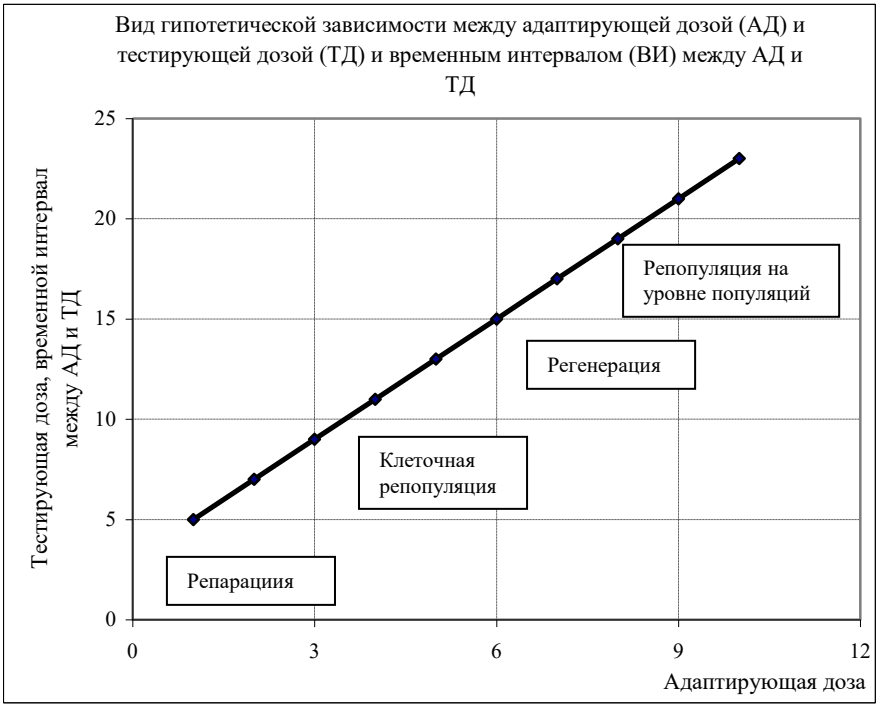


Рис. 32. Возможные механизмы гиперарадиоадаптации растений и их связь с уровнем адаптирующих и тестирующих доз, а также с временем между ними.

Радиация и филогенез

Не исключено, что усилившееся внимание к проблеме концентрирования радионуклидов определенными биологическими структурами возродит, угасший было, интерес к исследованию роли радиационного фактора в филогенетических процессах. Сейчас становится очевидным, что неверно ориентироваться лишь на усредненные значения ЕРФ, чтобы оценить дозовые нагрузки на организм. Особенно это касается водных и почвенных организмов. Реальные дозовые нагрузки могут оказаться достаточно значительными, чтобы ИИ выступила либо в роли фактора изменчивости организмов, либо фактора отбора, либо и того и другого одновременно. Рассмотрим некоторые важные аспекты проблемы «радиация и филогенез». Во-первых, это проблема роли природного радиационного фона в эволюции жизни.

Возможное значение природного радиационного фона для биологической эволюции

Абиогенный синтез. Стадия квазижизни (квазибиосферы).Стало общепринятым мнение о том, что возникновению жизни предшествовал длительный период абиогенного синтеза простых и высокополимерных веществ на основе углерода (Кузин, 1991). Каков же был источник углерода, обеспечивший «строительным» материалом абиогенный синтез? ПО мнению академика А.И. Опарина основным источником углерода были карбиды металлов, дающие при взаимодействии с водой углеводороды. Однако, известно, что они являются *относительно инертными* в химическом отношении и чтобы заставить углеводороды вступать в реакции с другими веществами, образуя то многообразие органических веществ, которое необходимо для возникновения жизни, требуются мощные источники энергии. Традиционно, считается, что доминирующую роль в абиогенных синтезах играет коротковолновое ультрафиолетовое излучение, а ИИ играло второстепенную роль. При этом не учитывается, что коротковолновой ультрафиолет, вероятнее всего, поглощался первичной атмосферой и верхними слоями воды древних океанов, электрические разряды происходили только в атмосфере. Вероятно,

что энергией, способной нарушить инертность первичных углеводородов могла быть преимущественно энергия ИИ радионуклидов земной коры. Из данных, представленных нижеприведенной таблице (см. табл. 8) можно составить представление о возможной калия-40 в качестве одного из источников такой энергии (Кальвин, 1971).

Таблица 8. **Возможные источники энергии для первичной химической эволюции (Кальвин, 1971)**

Источник энергии	*Среднее количество энергии на всю поверхность Земли, $n \times 10^{20}$ кал/год*
Распад калия-40 (в наст. время)	0,3
Распад калия-40 ($2{,}6 \times 10^9$ лет назад)	1,2
УФ-лучи с длиной волны короче 150 нм (1500 А)	0,08
УФ-лучи с длиной волны короче 200 нм (2000 А)	4,5
Вулканизм (лава при 1000^0С)	0,04
Удары метеоритов	0,05 (вероятно)
Молнии	0,05

Казалось бы, что роль калия-40 как источника излучения не является значимой по сравнению с ролью коротковолновым ультрафиолетом. Однако существенной ошибкой приведенных выше расчетов является оценка энергии ИИ по усредненным данным для всего земного шара. На самом деле, в историческом прошлом Земли в местах разломов земной коры могли возникать источники излучения, создающие во много раз более мощные уровни облучения по сравнению с усредненными величинами. Даже в наши дни в рифтовых зонах Срединно-Атлантического хребта, Индийского океана, Красного моря концентрация урана примерно в 500 раз выше его средней концентрации в горных породах. Поскольку речь идет об уникальном и, вероятно, локальном событии, коим является возникновение жизни, то весьма правдоподобно допустить одновременное образование в каком-либо ограниченном районе мирового океана первичных углеводородов и возникновение зоны повышенных уровней ИИ, способной вызвать существенный радиолиз углеводородов. Первичные углеводороды под действием ИИ разбивались на фрагменты, обладающие свободными валентностями, т.е. образовывались свободные радикалы, которые, обладая огромной реакционной способностью,

давая все более и более усложненные цепи углеводородов (разветвленные, циклические), так и взаимодействуя с другими элементами окружающих их пород (азотом, фосфором, серой, кислородом), обеспечивали начальные фазы абиотического синтеза. Вероятно, эти первичные процессы абиотического генезиса углеродистых соединений шли сотни тысячелетий в районах с повышенной радиоактивностью, давая достаточный материал для последующих синтезов аминокислот, полипептидов, нуклеотидов, и полинуклеотидов, порфиринов, углеводов, липидов и других веществ, необходимых для возникновения простейших квазиживых и в последующем живых образований.

Многие из образующихся соединений уже были способны активно поглощать ультрафиолетовое излучение Солнца и, диффундируя в поверхностные воды океана, могли под влиянием ультрафиолета вступать в дальнейшие реакции синтеза, конденсации и полимеризации.

Можно постулировать, во-первых, то, что в общем процессе предбиотического и биотического исторического развития возрастает чувствительность (сенситивность) структурно-функциональных элементов квази- и собственно биосистем с одновременным возрастанием надежности их функционирования (например, человеческий глаз способен различать отдельные кванты видимого света). Во-вторых**,** параллельно с возрастанием чувствительности растет изолированность систем от воздействий, способных оказать на нее разрушительное влияние. Пример последнего – приобретение организмами локомоторной функции.

В последующие периоды абиотического синтеза, занявшего, по-видимому, значительно большие площади и использующего дополнительные к ионизирующему и ультрафиолетовому излучению виды энергии, вклад ионизирующей радиации был достаточно значительным опять-таки ввиду ее способности легко переводить молекулы в свободнорадикальное состояние.

Радиационный фактор, вероятно, действовал не только непосредственно, но и опосредованно, способствуя усилению роли химического фактора, как фактора стимуляции вариабельности первичных молекул, а также фактором их последующего отбора. Так, в местах усиленной радиации, аналогичных урановым месторождениям Окло, шли в больших масштабах процессы

радиолиза воды с выделением свободного кислорода, что явилось, вероятно, существенным фактором обогащения первичной атмосферы Земли кислородом. Появление кислорода и радиационно-химическое окисление углеводородов за счет радикалов (ОН-радикал) способствовало синтезу окисленных карбонильных соединений (карбонильная группа -С=О). В более поздние периоды, когда в отдельных районах уже образовывались длинные цепи полинуклеотидов, и их количество увеличивалось за счет медленно идущих реакций конденсации на основе комплементарности оснований, в этот период, который предшествовал возникновению жизни, ИИ также играло существенную роль в дальнейшем развитии событий. Вызывая разрывы нуклеотидных цепей, ИИ приводило к появлению новых вариантов цепей нуклеотидов. Это квазимутагенное действие ИИ в предбиотический период, длившийся миллионы лет, привело к возникновению множества различных типов полинуклеотидов и полимеров аминокислот (протопротеины), необходимых для следующего скачка в развитии материи – образования живых существ.

Вероятно, в первичных процессах абиотического генезиса углеродистых соединений внешние (средовые, эпигенетические?) механизмы, т.е. механизмы, обеспечивающие первичный органический бульон разнообразным химическим материалом, преобладал над внутренними («преформистскими») механизмами. Уровень преемственности в первичных процессах биогенеза был низок и возрастал по мере укрупнения и усложнения органических молекул. В частности, начинали работать механизмы комплементарного синтеза, позволяющего в большей степени сохранять биоорганическим системам накопленную информацию путем дублирования и, следовательно, двигаться им по пути все более и более ускоряющегося прогрессивного развития.

Жизнь на Земле возникла как единое недифференцированное на виды (в современном понимании) целое. Вопрос о моно- или полифилитическом происхождении видов, таким образом, снимается. Развитие биосферы (квазибиосферы на начальных этапах своего развития) происходило путем ее структурирования, что и выразилось в процессе видообразования, который носил и, фактически, до сих пор носит колебательный характер (по

численности видов). Вероятно, эволюционировал и сам механизм существования вида, который вряд ли всегда обладал всеми теми признаками, которыми обладает современный вид. Фактически, на этапе квазибиосферы чуть ли не каждая молекула полинуклеотида представляла собой отдельный «вид». Первичный бульон был наполнен своеобразными вирусоподобными частицами (вирусоидами), обеспечивающими глобальную межмолекулярную связь в масштабах квазибиосферы – филогенетический аспект понятия «вирусный ИНТЕРНЕТ».

С появлением самореплицирующихся систем можно уже говорить о «включении» квазибиологического фактора филогенетических преобразований. Практически одновременно с появлением самореплицирующихся полинуклеотидных макромолекул началась их конкуренция за субстрат. «Выживали лишь сильнейшие» макромолекулы, вероятно, более успешно взаимодействующие с полипептидыми макромолекулами.

Собственно филогенез. Не менее важную роль играл ПРФ и после скачка – от прогрессивных преобразований в рамках квазижизни к эволюции жизни – в процессе уже собственно филогенетического развития биологических систем, хотя его роль со временем уменьшалась, уступая место более организованным факторам, например, биотическим.

Как известно, самым фундаментальным механизмом (наряду с другими более высокоорганизованными в структурно-функциональном отношении), обеспечивающим филогенетический процесс новой информацией, подвергающейся дальнейшему отбору, является механизм мутагенеза, т.е. изменение первичной структуры молекулярных систем, основой которых является ДНК. Поскольку уже давно стало известно, что ИР является мощным мутагенным фактором, то, естественно, возник вопрос – какой вклад ПРФ вносит в наблюдаемый темп спонтанного мутагенеза и может ли она выступать существенным фактором отбора?

В 30-х годах нашего столетия ряд исследователей (Меллер, Тимофеев-Ресовский, Фризен и др.) на основе результатов экспериментов с дрозофилой пришли к выводу, что ПРФ вносит несущественный вклад в естественную мутабильность (порядка 0,1 %). Здесь будет уместным вспомнить, что уровень спонтанной деградации ДНК на шесть порядков превосходит уровень

деградации, индуцируемый ПРФ (Виленчик, 1987). Могли ли какие-нибудь внешние и/или внутренние факторы увеличить вклад ПРФ в общий уровень мутабильности?

Несколько слов по поводу внешних факторов. Очевидно, что необходимо учитывать возможные колебания уровня ПРФ в историческом прошлом Земли и способность организмов концентрировать р.н. По крайней мере, для обитателей водных экосистем последнее обстоятельство могло оказаться существенным фактором мутагенной изменчивости. Если еще принять во внимание тот факт, что на протяжении первого миллиарда развития простейших форм жизни радиоактивный фон был выше современного, а временами (на протяжении десятков тысячелетий) из-за вспышек сверхновых звезд повышался в сотни, а может быть и тысячи раз, то станет ясно, что роль ИР как постоянно действующего (прямо и/или опосредованно через продукты радиолиза – химические мутагены) мутагенного фактора, в начальный период филогенеза трудно переоценить. Весьма вероятно, что первичные формы жизни, еще не выработавшие совершенных репарационных систем защиты и восстановления молекулярно-генетических систем от мутагенного действия ИР, были значительно радиочувствительней, чем современные виды, что делало фактор ИР не только фактором мутационной изменчивости, но одновременно и фактором отбора. Можно даже постулировать следующее положение: Значимым фактором филогенетического отбора может быть лишь фактор, являющийся значимым в качестве фактора повышения уровня изменчивости. И наоборот: мутагенный фактор, обеспечивающий отбор, является эволюционным фактором. Совпадение этих двух условий делает фактор фактором прогрессивного филогенетического процесса. Например, уровень естественной деградации ДНК является следствием термодинамической (по сути, тепловой) нестабильности данной молекулы. Таким образом, с одной стороны, температурный фактор выступает в роли фактора изменчивости и он же тестирует новообразующиеся системы восстановления на предмет их надежности.

Возможная роль взрывов сверхновых звезд в эволюции жизни на Земле. В палеонтологии хорошо известно, что в историческом развитии жизни на Земле было несколько периодов вспышек и

уменьшения численности видов. Ярким примером этого является палеозойская эра, характеризующаяся невиданным расцветом гигантских земноводных и пресмыкающихся, длившаяся 200 млн. лет и закончившаяся их массовым вымиранием. В 1957 году И.С. Шкловский и В.И. Красовский (Шкловский, 1965) высказали гипотезу о том, что в конце палеозоя, на расстоянии 5-10 пс (1 пс = 3,26 световых лет = $3,086*10^{13}$ км) от Солнца, вспыхнула сверхновая звезда. Вспышки сверхновых являются мощным источником радиационного излучения. Могло ли Солнце с окружающими ее планетами, двигаясь в Галактике, попадать в такие области межзвездного пространства, где плотность первичных космических лучей в десятки или даже сотни раз больше, чем в настоящее время? За последние 1000 лет в нашей Галактике наблюдалось, по крайней мере, 5 вспышек сверхновых звезд. Все они были очень яркие, следовательно, расстояние до них не превышало 2-2,5 кпс. По расчетам И.С. Шкловского и В.И. Красовского за время существования Земли приблизительно 10 раз ближайшие к Солнцу звезды вспыхивали как сверхновые. Как считают авторы данной гипотезы, ее проверкой было бы палеонтологическое доказательство того, что рептилии вымерли (не все, разумеется) повсеместно за время, не превышающее несколько десятков тысяч лет, т.е. в течение периода повышенного радиационного фона, обусловленного взрывом сверхновой звезды. До сих пор таких доказательств нет, поэтому, несмотря на всю убедительность изложенной гипотезы, существует и противоположная точка зрения, обращающая, главным образом, внимание не на собственно невозможность колебаний радиационного фона в прошлом, а на неполноту палеонтологической летописи, с одной стороны, и на факты того, животные, живущие вместе в сходных условиях радиационного воздействия неодинаковым образом на них реагировали – одни виды вымирали, а другие нет. Так, в течение позднего мела вымерло большинство морских рептилий, включая многих морских черепах, а другие морские черепахи не вымерли (Simpson, 1968). Обращает на себя внимание и тот факт, что вымирали морские виды, которые могли быть в значительной степени экранированы от ИР толщей воды. С точки зрения Дж. Симпсона гипотеза филогенетической значимости флуктуаций

интенсивности радиационного фона не является ни необходимой, ни достаточной.

Попробуем порассуждать и мы. Предположим, что после массового вымирания одних видов, которые, очевидно, оказались наиболее радиочувствительными (или наиболее доступными действию радиации?), остались более радиорезистентные виды. Могли ли они дать начало видам менее резистентным, которые (Например, виды-предки класса млекопитающих), скорее всего уже тогда существовали? Можно ли представить себе ситуацию, когда жесткие радиационные условия существования, приведшие к массовому вымиранию рептилий одних видов, привели к возрастанию внутривидового (популяционного) полиморфизма других видов, что является необходимым условием видообразования? Поскольку в последнем случае речь идет о более радиорезистентных видах, то такое парадоксальное событие маловероятно, хотя и не исключено.

Если исходить из постулата о тождественности фактора отбора и фактора изменчивости, то последнее замечание, на первый взгляд, противоречит ему. Действительно, какой же это фактор изменчивости, если он не вызывает гибели. Однако, это противоречие лишь кажущееся. Ведь тождественность фактора отбора и фактора изменчивости означает то, что речь идет не просто о филогенетическом факторе, а факторе, обеспечивающем прогрессивные филогенетические изменения, для чего требуется его определенная «мягкость», которая могло явиться следствием установившегося соответствия между радиорезистентностью видов и радиационным фоном конкретной эпохи.

Вспышки уранонакопления и скачки в эволюции жизни на Земле. Вымирание больших групп организмов связывают также со вспышками орогенетических процессов (орогенез (гр. oros – гора) – 1) горообразование; 2) совокупность интенсивных восходящих тектонических движений, складчатости, разрывов). Разломы земной коры и гигантские лавовые излияния, сопровождались значительными возростаниями уровней радиоактивности (за счет урана и продуктов его распада). Указанные процессы приурочены к определенным фазам орогенеза и по времени совпадают с вымиранием определенных групп организмов.

На основании исследования накопления урана в осадочных породах в различные палеонтологические эпохи С.Г. Неручев (1982) пришел к выводу о том, что в течение миллиардов лет эволюции жизни в связи с изменениями тектоно-магматической активности, развитием рифтовых систем, изменением климата возникали эпохи повышенного содержания урана на поверхности Земли и в водах Океана. Как проследил С.Г. Неручев, эпохи уранонакопления сопровождались усиленным видообразованием. После вспышек видообразования происходило дальнейшее концентрирование урана в живых организмах, что неминуемо должно было привести к массовому их вымиранию. Вероятно, именно по этой причине осадочные породы, образующиеся после вспышек уранонакопления в водах Океана, характеризуются одновременно высоким содержанием урана и органического вещества, что и было установлено С.Г. Неручевым.

Таким образом, неравномерность развития органического мира, отмечавшаяся в работах В.И. Вернадского, Л.С. Берга, В.В. Меннера и др., находит рациональное объяснение в факте существования эпох повышенной радиоактивности.

В качестве заключения раздела о роли ПРФ в филогенетических событиях следует еще раз сказать следующее. Если весь филогенетический процесс представить в виде исторического процесса последовательного возникновения все более и более сложно организованных и одновременно надежных биологических систем, то этому процессу можно поставить в соответствие не менее сложный процесс исторического развития филогенетических факторов. В ряду последних радиационный фактор занимает соответствующее ему место (самое «фундаментальное»), значимость которого для биосферы в целом со временем уменьшается, но остается еще весомой. Лишь человек имеет возможность в значительной степени минимизировать его влияние. Собственно говоря, филогенез – это и есть совокупность факторов филогенеза и продуктов этого филогенеза, непрерывно взаимодействующих с «собственноручно» порожденными факторами.

В этой связи целесообразно рассмотреть проблему радиотаксонов, которая отражает эволюционные аспекты радиорезистентности.

Проблема радиотаксонов. Иерархия радиотаксонов непосредственно отражает основные этапы структурной реорганизации генома в ходе прогрессивного филогенетического процесса от «голых» одно- и двуцепочечных молекул нуклеиновых кислот вирусного типа до организованных в нуклеоид и истинное ядро геномных молекул про- и эукариот (Корогодин, 1982; Сарапульцев, Гераськин, 1993; Шальнов, 1977; Михеев, 2014). Последнее обстоятельство однозначно указывает на общебиологическую значимость радиотаксономии и позволяет поставить вопрос о биологическом смысле феномена радиационной устойчивости организмов.

Радиотаксономические исследования, оставаясь в рамках радиобиологических, были достаточно плодотворными и привели к установлению связи между либо таксономическим положением и радиорезистентностью (РР), либо между физическим размером интерфазного ядра и РР (кариотаксоны). Некоторое время казалось, что эти исследования и соответствующие результаты имеют значение лишь для радиобиологии. Однако, определенная парадоксальность этих результатов, а именно факт низкой РР эукариотических организмов по сравнению с относительно высокой РР прокариотических организмов вынудил радиобиологов искать решения этой проблемы, применяя молекулярно-генетические и филогенетические методы и подходы.

Фактически, радиобиологи столкнулись со вторым по степени важности радиобиологическим парадоксом, разрешение которого может иметь не только общерадиобиологическое, но и общебиологическое значение. В дополнение к основному радиобиологическому парадоксу, в соответствии с которым наблюдается кажущееся несоответствие между поглощенной биологическим объектом энергией ИИ и его ответной реакцией, сформулируем 2-й («основной) радиобиологический парадокс – в большинстве случаев наблюдается существенно более низкая (в некоторых случаях на шесть порядков) радиорезистентность (РР) эукариотических, т.е. эволюционно более прогрессивных («продвинутых») организмов, по сравнению с РР прокариотических организмов.

В связи с необходимостью разрешения указанного парадокса трудно переоценить исследования М.И. Шальнова (1977),

установившего, что параллельно филогенетически обусловленному структурно-функциональному усложнению генома шло уменьшение радиационно-химического выхода повреждений молекул нуклеиновых кислот, приводящих к инактивации облучаемого объекта. Не вдаваясь в суть механизмов, обеспечивающих уменьшение выхода повреждений (рекомбинация, ферментативная репарация, «шуба» из гистоновых белков), следует констатировать повышение надежности генома в процессе прогрессивного филогенетического развития организмов.

От мысли об адаптивном значении высокого уровня надежности генома эукариотических организмов по отношению к действию фактора ИР пришлось отказаться, т.к. с момента зарождения жизни радиационный фактор варьировал не настолько значимо (хотя и значимо), чтобы обусловить разницу в РР некоторых представителей прокариотических и эукариотических организмов. Не могла быть РР и следствием выработанной неспецифической устойчивости, поскольку существует также обратная зависимость между филогенетической «продвинутостью» видов и их устойчивостью к действию других экстремальных факторов. Объясняется такая закономерность тем, что прогрессивная направленность развития жизни на Земле, которая до сих пор была и остается (как мы все надеемся) преобладающим направлением, приводила, преимущественно, к возникновению приспособлений, способствующих изоляции биологических объектов от действия экстремальных факторов среды (включая биотические факторы) или выработке средств, позволяющих избегать опасных средовых факторов. Иначе говоря, выработка приспособлений шла не по пути приобретения «дубовой» резистентности, а по пути приобретения высокоорганизованных поведенческих реакций. Даже у растений возникли квазиповеденческие реакции – в частности, произошло разделение онтогенеза на активно функционирующие и пассивно переживающие неблагоприятные периоды формы-стадии.

Таким образом, оставалось предположить, что надежность генома, вычисляемая, в общем виде, как произведение D_0 (доза, при которой выживаемость уменьшается в *e* раз) на объем генома, выраженный числом нуклеотидов, характеризует, прежде всего, его

способность надежно функционировать в нормальных условиях, а не РР, выявляемую чаше всего в лабораторном эксперименте.

Фактор спонтанной деградации молекул нуклеиновых кислот (следствие термодинамической неустойчивости молекулы ДНК, влияние активных форм кислорода, а также следствие ошибочности процессов репарации и репликации ДНК), сам по себе, является достаточно значимым, чтобы выступить в роли фактора филогенетической адаптации, т.е. эволюции. Действительно, по надежности (рассчитанной указанным выше способом) геномы большинства эукариотических организмов намного превосходит надежность геномов прокариотических организмов. Такое превосходство обеспечивается целой иерархической системой молекулярных и надмолекулярных средств обеспечения надежности. Как в процессе прогрессивной эволюции могла возникнуть такая иерархическая система, обеспечивающая надежность генома (которая, в свою очередь, как раз и обеспечила возможность прогрессивного развития)? И, вообще, что такое прогрессивный филогенетический процесс? И почему в настоящее время в биосфере сосуществуют организмы, столь сильно различающиеся между собой сложностью генетического аппарата и, соответственно, надежностью его функционирования?

Здесь, фактически, имеет место обращение (трансформация) 2-го радиобиологического парадокса. Так, если вначале казалось непонятным существование эукариотических организмов с их сравнительно низкой радиорезистентностью, то теперь неясным становится существование прокариотических организмов с их сравнительно невысоким уровнем надежности генома и его низкой информационной емкостью.

В большинстве случаев прокариотические организмы обладают высокой РР, колррелируюшая в гораздо большей степени, чем у эукариотических организмов, с высокой устойчивостью к действию других внешних экстремальных факторов физической и/или химической природы. Минимально требуемая способность прокариотических организмов поддерживать постоянство внутренней (внутриклеточной) среды обусловлена сравнительной примитивностью их генетического аппарата, обуславливающая, в свою очередь, высокую устойчивость к разрушающему действию стресс-факторов внешней среды. Своеобразной «платой» за

высокую и неспецифическую (универсальную) устойчивость прокариотических организмов является их неспособность поддерживать свою генетическую индивидуальность, свидетельством чего может служить высокий уровень их генетической изменчивости.

Фактически, прокариотические организмы использовали один из двух возможных путей обеспечения приспособленности к внешней среде – путь повышения физической (первичной) устойчивости генома за счет уменьшения его физических размеров и, следовательно, уровня организованности (сложности). В противоположность этому, эукариотические организмы в процессе прогрессивной эволюции использовали другую возможность – автономизацию (или избегание) от факторов внешней среды, что достигалось посредством приобретения сложно организованного генетического аппарата (с участием белков, которые не обладали высокой термоустойчивостью), обеспечивающего сложное поведение в разнообразных средах. Поскольку для сложного поведения необходим большой объем генетической и эпигенетической памяти памяти, то необходимым условием функционирования геномов эукариотов является их высокая надежность, что достигается благодаря дублированию генетической информации, мозаичности ее расположения по негомологичным хромосомам, а также благодаря существованию систем рекомбинации и ферментативной репарации. Последние два из перечисленных механизмов «унаследованы» от прокариотических организмов и составляют репарационный «фундамент» всей системы, обеспечивающей надежность функционирования генома (хранение, переработка и передача генетической информации) и на этой основе – фенома.

В конечном итоге, высокая информационная емкость генома эукариот обеспечивает широкую возможность для эпигенетической изменчивости (дифференцировки) клеток, которые, специализируясь, составили, вероятно, основу для возникновения многоклеточных организмов, а впоследствии – многотканевых организмов со сложным онтогенетическим поведением. Направление же филогенетического процесса изменения генома обусловлено не только и не столько адаптивной изменчивостью и отбором форм, обладающих неспецифической РР, сколько

тенденцией к увеличению информационной емкости генома и связанной с этим процессом совершенствования генетических систем надежности для обеспечения устойчивой (точной) работы увеличивающегося в размерах генетического аппарата.

Параллельно филогенетически обусловленному структурно-функциональному усложнению генома шло ***уменьшение радиационно-химического выхода повреждений молекул нуклеиновых кислот****, приводящих к инактивации облучаемого объекта. Надежность генома характеризует, прежде всего, его способность надежно функционировать в нормальных условиях, а не радиорезистентность.*

Фактор спонтанной деградации ДНК является достаточно значимым, чтобы выступить в роли фактора филогенетической адаптации. ***По надежности генома большинство эукариотических организмов намного превосходит таковую организмов прокариотических.*** *Такое превосходство обеспечивается целой иерархической системой средств обеспечения надежности генома.*

Направление филогенеза генома обусловлено не только и не столько адаптивной изменчивостью и отбором форм, обладающих неспецифической радиорезистентностью, сколько ***тенденцией к увеличению информационной емкости генома*** *и связанной с этим процессом совершенствования надежности генетических систем.*

В завершение этого раздела несколько слов о важных аспектах проблемы «радиация и филогенез», на которые мы бы хотели обратить внимание, и которые становятся особенно актуальными в постчернобыльском периоде, когда существенно повысился уровень радиационного фона.

Многоуровневость структурно-функциональной организации филогенетических факторов. Постулаты: 1) филогенетические факторы могут быть любой природы, т.е. любого уровня сложности;

2) в процессе прогрессивного развития в роли филогенетических факторов выступают факторы все более и более организованные, действие которых происходит на фоне действия менее организованных факторов.

Дозиметрия филогенетических факторов и их классификация по производимому эффекту. Индифферентные, стимулирующие, ингибирующие и летальные филогенетические факторы. Постулат: по мере прогрессивного эволюционного развития возрастает роль информационных аспектов филогенетических факторов, а роль энергетического и вещественного уменьшается.

Аддитивность, синергизм и антагонизм действия филогенетических факторов. Совершенно очевидно, что на развивающиеся системы действовал, действует, и будет действовать комплекс эндогенных и экзогенных филогенетических факторов, что, в конечном итоге, вынуждает решать проблему изучения механизма их взаимодействия. Недоучет необходимости решения этой проблемой делает невозможным получение достоверной картины филогенетических преобразований.

«Ретродозиметрия» филогенетических факторов, т.е. определение качественных и количественных параметров филогенетических факторов, действовавших в историческом прошлом Подобно тому, как в радиобиологии для этой цели используются калибровочные кривые типа «доза – эффект», полученные в эксперименте, так и для решения филогенетических проблем ретродозиметрии можно было бы использовать подобный подход. С этой целью филогенетикам необходимо установить четкую зависимость между параметрами конкретного филогенетического процесса и дозами действующего филогенетического фактора. Кстати, что собой представляет филогенетический фактор вообще? С нашей точки зрения, филогенетический фактор – это фактор любой природы (физической, химической, биологической), действующий в ряду поколений биологической системы и вызывающий стойкое наследование тех ее свойств, которые возникли у нее благодаря взаимодействию с данным фактором.

Сочетанное действие ионизирующей радиации с другими факторами физической, химической или биологической природы

Вторым крупным направлением исследований, внимание к которому усилилось в послеаварийном периоде, явилось исследование совместного действия ИР с другими факторами внешней среды.

Отсутствие в доаварийный период достаточного количества экспериментальных и теоретических исследований совместного действия ИР с факторами физической, химической или биологической природы привело к распространению мнения о том, что все возможные типы взаимодействия факторов внешней среды с ИР являются исключительно синергическими, т.е. усиливающими взаимно негативное влияние друг друга. При этом забывается о том, что в общем случае факторы могут взаимодействовать и аддитивно, и по типу антагонизма, когда они взаимно уменьшают свое отрицательное действие, а сам синергизм может наблюдаться и как процесс взаимного усиления положительно (гормезисно) действующих факторов. Кроме этого, попытки исследования сочетанных влияний проводятся без предварительного получения дозовых зависимостей для отдельных факторов, из которых следовал бы вывод о неоднозначности влияния (по знаку) факторов на исследуемый объект (процесс или структуру).

Дополнительную неопределенность в картину сочетанного действия факторов вносит сложная динамика индуцируемых изучаемыми воздействиями переходных процессов, имеющих как фазы ингибирования, так и фазы восстановления и в, некоторых случаях, фазы сверхвосстановления. Все это чрезвычайно усложняет решение проблемы сочетанного действия факторов. Во всяком случае, большинство работ, осуществляемых в этом направлении, характеризуется отсутствием строгих количественных критериев учета совместного действия нескольких факторов.

Проблема радиомодификации

В конечном итоге, проблема «синергизма» является частным случаем более общей проблемы модификации радиобиологических реакций с помощью разнообразных по своей природе факторов, действующих до, во время или после облучения. С этой точки

зрения, проблемы защиты от хронического облучения, радиоадаптации, индуцибельности систем репарации, реконструкции доз, биодозиметрии и т.д. являются аспектами либо проблемы квазифоновых («малых») доз, либо проблемы сочетанных (совместных) действия факторов (проблема модификации).

Особенно хотелось бы остановиться на последних двух из перечисленных проблемах, т.е. на проблеме реконструкции доз (проблема ретродозиметрии) и на проблеме биодозиметрии. Мы не выделяем их в отдельные направления, хотя в постчернобыльский период работы по этим вопросам значительно активизировались. Нам представляется, что существенных результатов в этих направлениях можно добиться, привлекая методологию исследования модифицирующего воздействия. С одной стороны, когда речь идет о ретродозиметрии, применяя дополнительные («проявляющие») воздействия на облученный объект, выявляются, точнее говоря, переводятся на вышележащий уровень «скрытые» радиационные повреждения. С другой стороны, для целей биодозиметрии целесообразно было бы использовать предварительно сенсибилизированные объекты, рассчитывая на нелинейность взаимодействия сенсибилизирующего и радиационного факторов, что сделает биодозиметрическую систему более чувствительной.

Рассмотрим более подробно проблему модификации, попытавшись, в частности, получить ответ на вопрос: «Может ли хроническое излучение быть радиотерапевтическим для растительных объектов, подвергшихся ингибирующему действию острого гамма-облучения?»

Наукометрический анализ публикаций по радиобиологической тематике показывает, что работы, посвященные изучению модификации радиобиологических эффектов, составляют около трети от их общего количества. Это и понятно, поскольку конечной целью радиобиологии («обслуживающей преимущественно интересы человека) является разработка своеобразного «набора инструментов» или рычагов управления радиобиологическими реакциями.

Если под радиационной модификацией понимать процессы и результаты влияния на исход радиобиологических реакций и ограничиваться рассмотрением только ингибирующих эффектов ИИ, то

можно предложить следующую общую классификацию радиомодифицирующих факторов (способов, методов, влияний и д.п.), в качестве которых может выступать агент любой природы – от физической до собственно биологической (см. табл. 9 и 10). Как видно, понятие «радиозащита», широко используемое при описании радиомодифицирующих эффектов (Гродзинский, Гудков, 1973; Рождественский, 1985), мы совсем не используем по причине его слишком неоднозначного содержания. С другой стороны, мы допускаем более широкое толкование понятия «радиотерапия», понимая под ним не только метод лечения онкологических заболеваний, но результат положительного использования ИР в пострадиационном периоде, т.е. после получения объектом «основной» (ингибирующей) дозы.

Таблица 9. **Классификация радиомодифицирующих воздействий с точки зрения порядка действия основного (тестирующего в ингибирующей дозе) и модифицирующего факторов**

Радиомодификация			
Предрадиационная		*Пострадиационная*	
Положительная (радиопрофилактика, «радиоадаптация», «адаптивный ответ», гиперрадиоадаптация)	**Отрицательная** (предрадиационная сенсибилизация, гипорадиоадаптация)	**Положительная** (радиотерапия, «обратная адаптация»)	**Отрицательная** (пострадиационная сенсибилизация)

Таблица10. **Классификация радиомодифицирующих воздействий с точки зрения знака (направленности) радиомодифицирующего влияния при ингибирующем действии облучения**

Радиомодификация			
Положительная		*Отрицательная*	
Предрадиационная (радипрофилактика, «радиоадаптация», «адаптивный ответ», гиперрадиоадаптация)	**Пострадиационная** (радиотерапия, «обратная адаптация»)	**Предрадиационная** (предрадиационная сенсибилизация, гипоадаптация)	**Пострадиационная** (пострадиационная сенсибилизация)

Почему мы «закавычили» понятия «радиоадаптация» и «адаптивный ответ»? Традиционно под «радиоадаптацией»/«адаптивным ответом» понимают такое новое состояние биологического объекта, в котором он «демонстрирует» повышенную по сравнению с исходной радиоустойчивость к

действию радиационного стрессора. Однако, очевидно, что можно утверждать и следующее: любой биологический объект, если он способен сохранять свою качественную специфичность и/или индивидуальность, то он, таким образом, является приспособленным (адаптированным) к комплексу внешних и внутренних факторов. Иначе говоря, биологический объект в состоянии приспособленности (адаптированности) по устойчивости сохраняет на прежнем (исходном, конститутивном, эндогенном, фоновом, контрольном) уровне значения своих структурно-функциональных показателей (параметров, свойств). Очевидно также, что исходное состояние объекта может быть изменено под влиянием какого-либо экзогенного или эндогенного фактора, и он, в конечном итоге, или на каком-либо этапе постфакторного периода будет обладать либо неизмененным уровнем устойчивости, либо измененным.

В биологической литературе, посвященной проблеме адаптации, практически, не учитывается то, что изменение степени приспособленности объекта некорректно описывать, употребляя лишь понятие «адаптированность», поскольку, как мы уже сказали, объект всегда находится («пока жив», специфически функционально активен и структурно индивидуален) в состоянии адаптированности. Мы же, говоря о гипер- или гипоадаптированности подчеркиваем необходимость характеризовать направление изменения исходного уровня адаптированности соответствующими терминами.

Особенно важно акцентировать внимание на этом вопросе при рассмотрении радиобиологических феноменов, что позволяет избежать неоднозначности часто употребляемого понятия «адаптивный ответ», которое неадекватно отражает наблюдаемый феномен (повышение уровня исходной адаптированности) в связи с тем, что, фактически, любая реакция объекта на воздействие адаптивна. Другое дело, в каком направлении изменится уровень исходной приспособленности объекта.

Что касается модификации положительных (гормезисных, гипербиотических и т.п.) эффектов ИИ (Кузин, 1995), то попыток классификации ее возможных видов, насколько нам известно, не предпринималось. В качестве рабочей (предварительной) классификации предлагается следующий ее вариант (см. табл. 11 и 12).

Видно, что данная классификация в терминологическом отношении является достаточно громоздкой, т.е. в ней не используется устоявшаяся терминология, которой, попросту, пока не существует во всем необходимом объеме. И это не удивительно, поскольку сам феномен радиационного гормезиса (радиогормезиса) еще не получил «признания в широких кругах радиобиологической общественности». Очевидно также, что еще на настало время осознания необходимости исследования модификации такого «неуловимого» эффекта как радиационный гормезис.

Таблица 11. **Классификация радиомодифицирующих воздействий с точки зрения порядка действия основного (тестирующего в стимулирующей дозе) и модифицирующего факторов**

Радиомодификация			
Предрадиационная		*Пострадиационная*	
Положительная (предрадиационное гормезисное усиление)	**Отрицательная** (предрадиационное гормезисное ослабление,)	**Положительная** (пострадиационное гормезисное усиление)	**Отрицательная** (пострадиационное гормезисное ослабление)

Таблица 12. **Классификация радиомодифицирующих воздействий с точки зрения знака (направленности) радиомодифицирующего влияния при стимулирующем (темтирпующем) действии облучения**

Радиомодификация			
Положительная		*Отрицательная*	
Предрадиационная (предрадиационное гормезисное усиление)	**Пострадиационная** (пострадиационное гормезисное усиление)	**Предрадиационная** (предрадиационное гормезисное ослабление)	**Пострадиационная** (пострадиационное гормезисное ослабление,)

Остановимся более подробно на одном из видов пострадиационной положительной модификации эффекта радиационного фактора в ингибирующих дозах. В радиобиологии достаточно хорошо известны положительные пострадиационные эффекты условий инкубации (пониженной температуры, «голодной среды» и др.) (Корогодин, 1966). В данном случае пострадиационные факторы создают условия для более эффективной/результативной работы внутриклеточных и надклеточных систем восстановления. Особенностью предлагаемого нами подхода является идея использования в качестве положительно действующего пострадиационного фактора саму ионизирующую

радиацию. Другими словами, мы попытались проверить возможность «лечить» (оказывать «радиотерапевтическое» влияние) остро облученные объекты дополнительным облучением в пострадиационном периоде., т.е. применять гормезисные дозы в качестве «профилактических».

При изучении эффекта гиперрадиоадаптации («положительной предрадиационной модификации» – см. первые колонки табл. 5. и 6.) традиционно применяют такую схему взаимодействия модифицирующих (адаптирующих или дезадаптирующих) факторов и тест-факторов, когда действие первого предшествует во времени действию второго. Она охватывает практически все случаи профилактического (протекторного) и сенсибилизирующего действия первого по времени воздействия по отношению ко второму, которое выступает как ингибирующее (тестирующее) (Міхєєв, Гуща, Шиліна, 2002). Наша же работа выполнена на основе предположения о том, что, если применяемые адаптирующие и тест-факторы равнокачественны (например, ИИ в первом и втором случаях), то, они первично действуют на одном и том же уровне интеграции системы-объекта. Последнее обстоятельство, в свою очередь, может означать независимость эффекта совместного действия указанных факторов от порядка их применения.

Применение адаптирующего воздействия (АД) после тест-воздействия (ТД) означает терапевтический тип модифицирующего влияния АД. В стресс-биологии такая возможность (фактически, радиационной «гомеопатии») изучена недостаточно. Мы экспериментально изучили данный тип модификации, назвав его «обратной адаптацией», когда в качестве терапевтического («обратно адаптирующего») влияния на растительный объект применяли самые разнообразные воздействия, включая хроническое ИИ.

Терапевтический («гомеопатический») эффект пострадиационного облучения наблюдали в экспериментах с проростками фасоли, энотеры и гороха (см. рис. 33 и 34). Обращает на себя внимание (рис. 34) факт совпадения динамики собственно радиоадаптации («адаптивного ответа») и «обратной адаптации», получаемой по схеме, когда ТД предшествует АД.

Подобно прямой (ординарной) адаптации в случае обратной адаптации наблюдали ее транзитивный характер, т.е. со временем

значения параметров опытного варианта приближались к соответствующим значениям контрольного варианта. Вероятно, пострадиационные «радиотерапевтические» процедуры модифицируют работу восстановительных систем облученных растений, создавая дополнительные возможности для более полного восстановления на внутриклеточном (молекулярном) или клеточно-популяцийнном уровнях. Завершение процессов восстановления на конкретном уровне, например, на клеточном, означает появление условий для его модификации еще до завершения соответствующих процессов на вышележащих уровнях. Это обстоятельство позволяет применять после ингибирующего или даже летального воздействия на объект, воздействия, которые по своей величине явились бы адаптирующими, будучи примененными до ингибирующего тест-воздействия. Эффект такого влияния тождественен эффекту традиционной профилактической схемы, в которой первая доза является тренирующей.

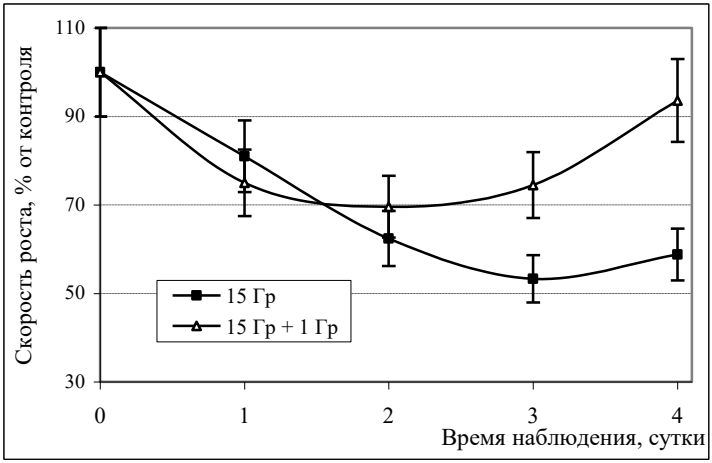


Рис. 33. Влияние острого гамма-облучения на скорость роста главного корня проростков фасоли.

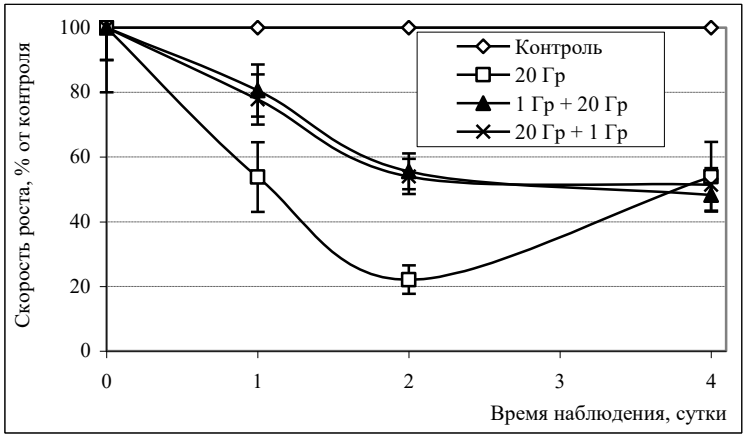


Рис. 34. Динамика эффектов разных схем применения острого гамма-облучения проростков ослинника двулетнего.

Во-первых, какова возможная причина неспецифического действия определенных факторов, которые повышают резистентность к факторам другой природы? Объяснить это можно тем, что гамма- и УФ-С-излучение, несмотря существенную разницу в энергии их квантов, которая делает первые (гамма-кванты) способными ионизировать атомы и/или молекулы облучаемого объекта, а вторые (кванты УФ-излучения) лишь возбуждать атомы, тем не менее имеют в качестве основной мишени своего действия молекулы ДНК. Кроме того, имеет место подобие механизмов репарации повреждений ДНК. Все это, вероятно, обуславливает и сходство механизмов реагирования на гормезисные дозы каждого фактора, следствием чего является переход в состояние повышенной резистентности.

Разумеется, особый интерес в связи с необходимостью оценки влияния повышенного радиационного фона, обусловленного аварией на ЧАЭС, представляло изучение «обратной адаптации», когда в качестве терапевтического средства применяется хроническое ИИ.

В опытах по изучению «гомеопатического» действия хронического ИИ использовали проростки гороха сорта Харьковский, которые предварительно облучали в дозе 6 Гр при мощности 4,2 сГр/сек. Облученные проростки делили на две группы, одна из которых выполняла роль относительного контроля

(абсолютный – необлученные проростки). Проростки опытной группы размещали в условиях действия хронического гамма-излучения, источником которого был водный раствор хлорида цезия-137, помещенный в стеклянную ампулу. На расстоянии 5 см от источника мощность гамма-фона составляла около 500 мкГр/час, Таким образом, проростки «набирали» около 1,0 сГр в сутки. На рис. 35 представлены обобщенные данные десяти экспериментов такого рода. Радиотерапевтический эффект (эффект «обратной адаптации») четко регистрировался и обладал при этом свойством куммулятивности, т.е. происходило постепенное накопление дозы, следствием чего явился возврат значений ростовых параметров к контрольному уровню.

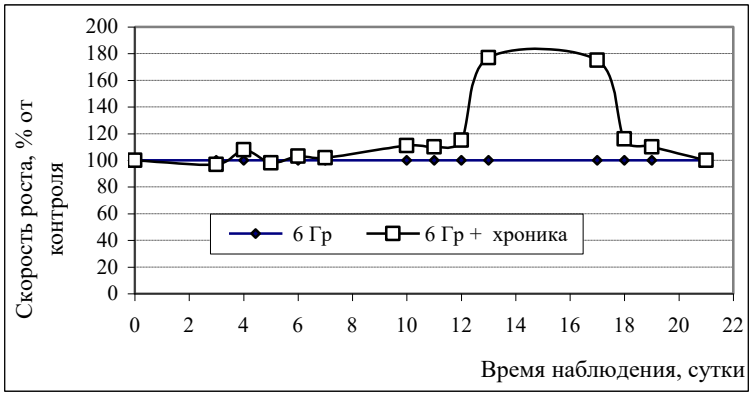


Рис. 35. Влияние пострадиационных условий на ростовую реакцию корней проростков гороха сорта Харьковский-317.

Само по себе хроническое излучение (см. рис. 36) оказывает гормезисное влияниеё на ростовые характеристики, что, опять же, подтверждает сходство и, может быть, даже тождественность механизмов «прямой» и «обратной» адаптации, о которых мы говорили выше.

По техническим причинам невозможно было растения длительно инкубировать, поэтому осталась неясным как сложилась бы дальнейшая «судьба» хронически облучаемых проростков. Однако, очевидно, что итоговый знак влияния «хроники» как фактора, модифицирующего ингибирующий эффект острого гамма-

излучения, будет зависеть от его мощности и суммарной поглощенной дозы. Как бы там ни было, но, вероятно, учитывая возможную неспецифичность действия хронического излучения в качестве терапевтического средства, не составит особого труда разработка методики применения его для снижения негативных эффектов не только ИР, но и других факторов физической, химической и биологической природы.

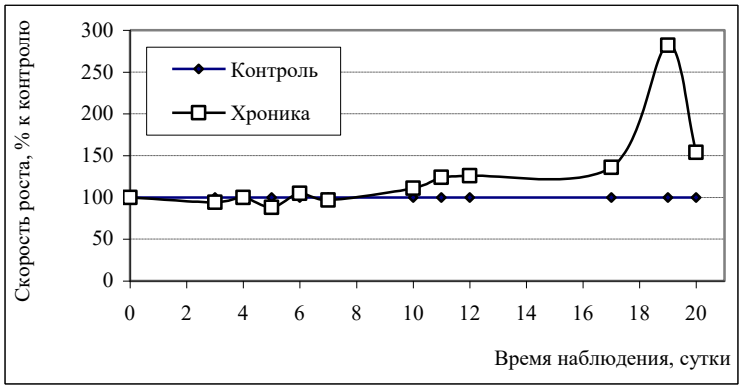


Рис. 36. Влияние хронического облучения (около 500 мкГр/час) на ростовую реакцию корней проростков гороха сорта Харьковский-317.

Таким образом, представленные результаты предлагается рассматривать как экспериментальную основу метода «низкодозовой радиотерапии», который возможно найдет свое применение и при лечении ОЛБ.

Интегральные реакции биологических систем на облучение

Одним из радиобиологических направлений, проблемы которого приобрели особую актуальность, является изучение интегральных (дистанционных, опосредованных, непрямых) реакций биологических систем на облучение. Сложность, многоуровневость биологических систем, скоррелированность функционирования составляющих их элементов и структур неминуемо должна отражаться на их радиобиологических реакциях. Очевидно, что в зависимости от диапазона применяемых или изучаемых доз изменяется соотношение прямых и опосредованных реакций на облучение.

В общем случае, перед радиобиологией стоит задача получения модели (статистической или аналоговой) реакции какой-либо биологической системы на облучение с учетом реакций всех составляющих ее элементов. Поиск механизмов наблюдаемого радиобиологического явления всегда должен производиться с учетом связности исследуемой структуры с другими структурами, которые также могут принимать участие в формировании реакции на облучение. Чаще всего интегральность радиобиологических реакций проявляется в так называемых дистанционных (опосредованных, непрямых) эффектах облучения, Для иллюстрации распространенности и важности этого явления можно было бы рассмотреть, например, эффект свидетеля или случаи дистанционного влияния облученных органов на необлученные. Однако, поскольку в изложении материала мы стараемся по возможности «привязываться» к чернобыльской тематике, то постараемся показать значимость интегральных реакций на примере гигантизма хвои, наблюдаемого после аварии на ЧАЭС на некоторых участках в зоне отчуждения (ЗО).

Гигантизма хвои и листьев, которое наблюдали у растений, растущих в некоторых районах 30-км зоны ЧАЭС, можно было бы объяснить, рассмотрев его как следствие прямого действия облучения на хвою (Гродзинский и др., 1991). Однако строгое следование принципам системного анализа, в частности, учет необходимости описывать механизм явления на конкретном структурно-функциональном уровне, привлекая для этого информацию о поведении или реакции элементов, непосредственно образующих данный уровень, вынуждает искать другое объяснение гигантизма хвои.

В 1986 г. практически на всех участках Зоны отчуждения ЧАЭС с поглощенными дозами от 3 до 20 Гр произошло сильное сокращение приростов верхушечных побегов у *Pinus silvestris* L., а сами побеги имели изогнутую форму. У *Picea excelsa* (Lam.) Link., как правило, побеги с укороченным приростом сохраняли прямолинейный рост, но отличались сильным сгущением хвои и приобретали форму «ламповой щетки». (Козубов и др., 1988). Облучение в 1986 г. и 1987 г. привело в ряде случаев к увеличению количественных характеристик листового аппарата у хвойных и у лиственных древесных пород. При этом гигантизм проявлялся у

хвои *Pinus silvestris* и *Picea excelsa* при поглощенных дозах в интервале 2–10 Гр. Как правило, побеги, несущие многочисленные крупные почки, отличались очень крупной хвоей**,** длина которой в 1,5–2,5 раза, а площадь поперечного сечения – в 2,6–5,6 раз превышала контрольные значения. Увеличение размеров хвои, как правило, было отмечено в апикальной части побегов у *Picea excelsa* и у основания побегов у *Pinus silvestris*. У лиственных пород (*Guercus rubra* L. и *Guercus rubra* L., дуба красного и обыкновенного, *Betula verrucosa* Ehrh. березы повислой, *Sorbus aucuparia* L. рябины обыкновенной, *Tilia codata* Mill.липы мелколистной, *Robinia pseudacacia* L. акации белой и др.) гигантизм листьев наблюдался в основном в 1987 г. Наиболее четко он проявлялся у *B. verrucosa* при дозах 40–60 Гр и выше, у *G. rubra* при 8–10 Гр. Объем хвоинок *Picea excelsa* в 1987 г. на некоторых участках был в 10–15 раз больше, чем у хвои 1986 г. Подобная гигантская хвоя формировалась преимущественно на *P. excelsa*, получивших повышенную дозу радиации. Отмеченная тенденция к гигантизму сохранилась и в 1988 г.

Явление радиационно-индуцированного гигантизма листового аппарата послужило нам основанием для рассмотрения возможной роли интегральные реакции на облучение, которые могли выражаться в радиационной модификации физиологически нормальных коррелятивных взаимодействий между разными частями растения.

С нашей точки зрения, облучение в сравнительно невысоких (подпороговых) для дифференцированных клеток (образующих основную массу фотосинтезирующей ткани), но летальных для меристематических клеток дозах, приводило к массовой, но неполной гибели апикальных стеблевых точек роста. Это приводило к тому, что небольшое число выживших апексов оказывались акцепторами продуктов ассимиляции, синтезируемых фотосинтетическим аппаратом, обладающим существенно более высоким уровнем радиоустойчивости (Савин, 1981). Таким образом, ограниченное число стеблевых апексов (меристем «ожидания») и закладываемые в их структурах хвоинки обеспечивались повышенным количеством питательных веществ, т.е., фактически, наблюдался хорошо известный в физиологии растений эффект «жирования» листьев и побегов («волчков») (Уоринг, Филипс, 1984).

Другими словами, гигантизм хвои являлся, вероятно, следствием нарушения коррелятивных взаимоотношений в облученном растении. Правомочность такого объяснения подтверждают данные Н.И. Гольцовой (1990). Оказалось, что полная или частичная гибель терминальных и латеральных почек привела к увеличению продолжительности жизни старой, доаварийной хвои 1984–1985 гг. Это может свидетельствовать о том, что старение листьев является результатом сложных коррелятивных влияний, в которых важную роль играет конкуренция органов растения за цитокинины, ассимиляты и воду. По-видимому, с частичной гибелью апикальных почек уменьшилось или полностью исчезло апикальное доминирование, регулируемое ауксинами и цитокининами, вследствие чего цитокинины, транспортируемые вверх из корня в условиях гибели верхушечных почек, стимулировали рост оставшихся адвентивных и спящих почек и оказывали ювенилизирующее влияние на уже сформировавшуюся хвою.

Еще одним подтверждением указанного предположения являются результаты исследований Г.М. Козубова и А.И. Таскаева (1994), в частности указание на то, что парциальные объемы тканей в гигантской хвое были близки к норме, т.е. не нарушалось обычное соотношение геометрических параметров тканей. Кроме того, по данным тех же исследователей, гигантская хвоя образовалась практически на всех деревьях с частично пораженной кроной, причем наибольшими размерами отличалась хвоя на соснах с более высокой (но не 100 %-ной!) степенью радиационного поражения. Очевидно также, что гигантизм хвои не мог в значительной степени проявиться в первый год после аварии, поскольку в зонах сублетального действия радиации не наблюдали еще массового ее влияния на ростовые процессы. И, действительно, гигантизм наблюдали преимущественно у хвои, сформировавшейся в 1987 г.

Если гигантизм хвои был результатом прямого влияния радиации, то наблюдались бы массовые изменения на клеточном и тканевом уровнях. Такие изменения имели место (Goltsova et al., 1991), но они не носили тотального характера. Большинство мезофильных клеток по своим размерам были близки к норме, какой-либо достоверной зависимости изменений их параметров и удельного объема от поглощенной дозы ИИ не было установлено. За счет чего же все-таки шло увеличение размеров хвои? В гигантской

хвое сосны вырос диаметр смоляных каналов, в 1,5–2 раза увеличилась площадь поперечного сечения эпидермы и гиподермы, а также площадь сечения проводящего цилиндра. В целом, увеличение сечения отдельных элементов шло параллельно с увеличением общей площади сечения хвои (Гольцова, 1990).

Аналогичная картина наблюдалась и в отношении хвои ели. В 1987 г. у подавляющего большинства деревьев резко возросли все параметры хвои и на вегетативных побегах сформировалась крупная прямая и сильно изогнутая утолщенная хвоя. В 1987 г. наряду с общим увеличением параметров хвои ели наблюдали возрастание диаметров клеток эпидермы, гиподермы и мезофилла, причем наиболее интенсивное укрупнение гистологических элементов было отмечено у хвои с максимальными площадями сечения (которые превысили показатели даже доаварийного 1985-го года), т.е. абсолютные показатели, как правило, были пропорциональны общим морфометрическим показателям. Однако относительные (парциальные) объемы тканей оставались близкими к нормальной хвое. Некоторым исключением являлся относительный объем проводящего цилиндра, который достиг наибольших величин у сильно укороченной хвои в 1986 г. и у гигантской хвои в 1987 г. Значительно увеличились также диаметры смоляных каналов (Гольцова, 1990).

Мы не случайно так подробно остановились на гистологической характеристике гигантской хвои. Известно, что разница в размерах идентичных и одновозрастных органов растений определяется преимущественно не числом клеток, а их размером (Білокінь, 1977). Вышеприведенные результаты прекрасно проиллюстрировали данное положение. В наибольшей степени это относится к хвое ели, у которой практически все типы клеток однообразно отреагировали в сторону увеличения своих размеров. Мезофильные клетки гигантской хвои сосны практически не отличались от аналогичных контрольных клеток. Если учесть тот факт, что гормезисное действие ИР независимо от того, как она влияет на объект – прямо или опосредованно, способно выявить фенотипический (морфо-функциональный) потенциал роста и развития биологического объекта, то можно прийти к выводу о более высокой реализованности морфо-функционального потенциала мезофильных клеток хвои сосны. Таким образом,

радиационный фактор способен выступить в роли фактора, тестирующего выраженность генной активности на эпигенетическом уровне регуляции (Вахтин, 1980).

Критическими в отношении ингибирующего действия ИИ на древесные растения являются их образовательные ткани – апикальные (верхушечные) и латеральные (боковые) меристемы. Именно их реакция определяет морфофункциональный характер отдаленных последствий облучения (Гудков, 1985). В зоне Чернобыльской аварии дозовым нагрузкам подверглись деревья хвойных и лиственных пород в период активных ростовых и формообразовательных процессов, определяемых высоким уровнем пролиферативной активности меристематических клеток. В этом состоянии они имеют повышенную радиочувствительность и легко повреждаются сравнительно невысокими дозами (Clowes, 1963).

Острое и впоследствии мощное хроническое облучение весной 1986 г., с одной стороны, пришлось на сформировавшиеся в течение предыдущего года зачатки побегов, листьев, хвои и репродуктивных органов, а, с другой стороны, на закладывающиеся в этом году примордии. Какие типы клеточных реакций могут лежать в основе морфо-функциональных нарушений, индуцируемых облучением? Во-первых, их следует разделить на летальные и нелетальные. Первые, в свою очередь, наблюдаются в виде интерфазной (метаболической, некротической и апоптозной) и репродуктивной (пролиферативной) гибели. Метаболическая гибель растительных клеток не связана с генетическим действием ИР, а обусловлена, главным образом, множественными повреждениями мембранных структур. Вероятнее всего, этот тип гибели дифференцированных клеток обусловил гибель хвои в зоне летального поражения.

Другой возможной формой гибели является апоптоз. Апоптоз является составной частью механизма морфогенеза растений и представляет собой генетически детерминированную программу смерти клеток (Ванюшин, 2001).

Причиной репродуктивной гибели клеток являются летальные мутации, связанные с необратимым нарушением хромосомной структуры, влекущие за собой утрату клеткой пролиферативной способности. Можно предположить, что погибшая по механизму репродуктивной или интерфазной гибели клетка утрачивает способность давать начало клеточному ряду (потоку), являющемуся

необходимым элементом морфогенетического процесса. Следствием этого могут быть различные морфологические аномалии – радиоморфозы.

Играет ли какое-либо существенное значение в формировании радиоморфозов интерфазный тип гибели клеток? Известно, что интерфазная гибель растительных клеток наблюдается при дозах, превышающих дозы, индуцирующие репродуктивную гибель, на два порядка – несколько сотен и несколько Гр соответственно (Гродзинский, Михеев, 1984). Для интерфазной гибели характерна пороговость, массовость проявления, т.е. практически 100 % пролиферирующих или непролиферирующих (дифференцирующихся или дифференцированных) клеток при достижении определенных поглощенных доз гибнут по этому механизму. Вероятно, интерфазная гибель клеток ввиду своей массовости, в крайнем случае, может привести к полной остановке морфогенетических и ростовых процессов. Если же речь идет о морфологических аномалиях, индуцированных ИР, то для их объяснения достаточно предположить срабатывание механизмов репродуктивной гибели клеток.

Исходя из вышесказанного, и используя результаты наблюдения за гибелью хвои и морфологическими аномалиями, можно надеяться на разработку в будущем основанного на указанных фактах и закономерностях метода биологической ретродозиметрии. Так, облучение в дозах 90-20 Гр привело к полному отмиранию надземных органов сосны и ели уже в течение вегетационного периода 1986 г., что свидетельствует о метаболическом типе гибели образующих их клеток. Даже, если бы мы не знали соответствующих доз, их можно было восстановить по характеру клеточной гибели, для чего, впрочем, потребуются дополнительные исследования с целью получения калибровочных кривых.

В отличие от интерфазной гибели, репродуктивная гибель не является обязательным тотальным (массовым) эффектом при облучении клеточной популяции или ткани. Клетки, утратившие репродуктивную способность, ускоренно дифференцируются, стареют, но не гибнут сразу по метаболическому механизму. Окружающие их клетки не утрачивают репродуктивную способность и дают начало нормальным клеточным рядам.

Таким образом, радиоморфозы вероятнее всего обусловлены репродуктивной гибелью отдельных клеток (являющейся результатом летальных мутаций) рассеянных по образовательной ткани случайным образом и/или являются результатом нелетальных соматических мутаций, влияющих на физиолого-биохимические параметры мутировавшей клетки и окружающих ее клеток. В последнем случае образуются химерные ткани, состоящие из генетически неоднородных соматических клеток (Шевченко, Гриних, 1981; Gottschalk, Wolff, 1983). Можно предположить, что химерообразование является функциональной причиной радиоморфозов наряду с его структурной причиной в виде репродуктивной гибели клеток.

Известно, что активно пролиферирующие клетки корневых и камбиальных меристем являются источником цитокининов, регулирующих пролиферативную активность меристем ожидания (стеблевых меристем) (Кулаева, 1973). Если радиационное поражение корневых меристем в первые моменты после аварии было минимальным, то поражение камбиальных меристем, очевидно, было значительным и не могло не сказаться на балансе цитокининов в растении. Иными словами, необходимо учитывать не только прямое действие радиации на примордиальные структуры или на ранее сформировавшиеся структуры, но и принимать в расчет возможное непрямое (опосредованное, дистанционное) влияние облученных структур. Метаболическая гибель клеток в одних структурах также, очевидна, способна оказывать опосредованное влияние на другие структуры. Этого вопроса мы касались при рассмотрении причин наблюдаемого гигантизма хвои.

Неоднократно описанные в литературе случаи появления осенью 1986 г. и весной 1987 г. единичных зеленых побегов на некоторых внешне погибших соснах в зоне летального поражения и об их скором усыхании дают повод привлечь для объяснения этого явления представление о формах инактивации клеток, экспериментально обоснованное В.И. Корогодиным (Корогодин, 1966). Суть его концепции состоит в том, что репродуктивно погибающие клетки являются гетерогенными по способности произвести определенное количество делений до момента полной репродуктивной гибели своего потомства. При этом лишь часть клеток гибнет после первого деления. Остальные клетки, несущие

потенциально летальные повреждения, способны еще некоторое время делиться, а после репродуктивной гибели и растягиваться и/или дифференцироваться. Вероятно, в районах с дозовыми нагрузками , обуславливающими летальное и сублетальное поражение, на облученных деревьях остались зачатки, получившие дозу облучения близкую к той, которая способна вызвать массовую (но не 100 %-ную) репродуктивную гибель. Реализуя разнообразные формы инактивации облученные клетки зачатков, вероятно, способны были еще некоторое время обеспечивать организованный рост. Не исключено также, что полученные зачатками дозы, «позволили» реализовать лишь самые тяжелые формы инактивации, и видимое изменение параметров зачатков было целиком обусловлено процессами растяжения репродуктивно погибших клеток.

Реальный спектр морфологических аномалий, выявленных при обследовании лесов в зонах сублетального и среднего поражения, осенью 1986 г. и весной 1987 г был весьма широк. Можно ли задаться целью создания подобия периодической системы химических элементов на примере радиационно-индуцированных аномалий и выяснить насколько полно реализовались при этом в реальных условиях все их возможные варианты, т.е. насколько полно заполнены ячейки такой «периодической системы»? Создание такой системы имело бы огромное эвристическое значение, как для теории биологического морфогенеза, так и для теории радиационно-индуцированных аномалий (теории радиоморфозов). Кроме этого, предположив зависимость качественных и количественных характеристик спектра индуцированных морфозов от качественных и количественных характеристик радиационного фактора, можно было бы применить метод обобщенных параметров и поставить в соответствие определенной градации дозовых нагрузок определенную выраженность характеристик морфологических аномалий. Таким образом, была бы получена калибровочная зависимость, ставшая основой метода биоморфологической ретродозиметрии. Разумеется, подобная постановка задачи возможна и в отношении функциональных параметров. Однако, прежде, чем создавать систему потенциальных морфологических аномалий, необходимо определить уровень рассмотрения облученной системы и определить составляющие ее элементы. В качестве примера

возьмем для рассмотрения ветвь соснового дерева, элементами которой будут собственно стеблевая часть, хвоя, почечные чешуи и почки. Если в качестве критерия для оценки реакции указанных элементов взять три градации их длины, изменяемой под действием излучения: «больше контроля», «меньше контроля» и «на уровне контроля» и соответственно присвоить им числовые значения «+1», «-1» и «0», то для указанных признаков возможна 81 комбинация сочетаний (четыре по три, т.е. 3^4).

Вероятно, существуют запрещенные комбинации величин указанных признаков, что также имеет немаловажное значение с точки зрения прогнозирования морфогенетических эффектов и изучения их механизмов. Разумеется, для заполнения данной таблицы и аналогичных таблиц при использовании других критериев ответа на облучение требуются специальные наблюдения, но необходимость такой работы не вызывает сомнений.

Рассмотрим с указанных позиций случай с многопочечностью. Этот пример позволит продемонстрировать преимущества предлагаемого подхода. Явление многопочечности отмечали у *Pinus silvestris* L. в древостоях с поглощенными дозами 5-6 Гр и выше. На осевых верхушечных побегах и на первых 2-3 мутовках к осени 1986 г. заложилось по 15-20, а иногда и до 30 почек на одном побеге. Доминирования терминальной почки при этом не выявлялось. Г.М. Козубов и А.И. Таскаев (1994), приводящие этот факт, далее сразу переходят к анализу измененной структуры уже самих почек, в частности, отмечают, что зачатки побегов в почках имели до 16-18 ярусов брахибластов при 6-8 в норме. С нашей точки зрения, необходимо было сначала рассмотреть все возможные морфологические аномалии на уровне элементов стебля (если уж о них зашла речь, хотя следовало бы начинать с измененных характеристик всего растения как целого), а уж затем переходить к анализу структуры почки и далее к анализу структуры собственно брахибластов.

Яркими примерами опосредованного действия радиации являются *радиофобия* и *снятие антропогенного давления* (хронического и/или острого антропогенного стресса) на естественные и искусственные экосистемы (см. подробнее в разделе ПСИХОСОЦИАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ АВАРИИ НА ЧАЭС).

Даже ярые сторонники абсолютной пороговости действия радиации не учитывают возможности опосредованного через психику человека действия радиации. Людей в этом случае поражает не собственно радиация, а страх перед ней, вызванный, с одной стороны, отсутствием достаточного количества объективной информации о степени опасности ИИ, а, с другой стороны, наличием информации о реальном негативном действии ИИ в случае острого облучения, как это было с пожарниками, тушившими пожар на ЧАЭС.

Известно, что более половины соматических заболеваний имеют психосоматическую природу (Тополянский, Струковская, 1986) и, вероятно, что доля их со временем будет возрастать. Разумеется, что человек, заболевший на «радиофобической почве», также имеет право на статус пострадавшего от аварии на ЧАЭС. Сложность проблемы состоит в том, что таким образом может пострадать любой человек, независимо от степени его непосредственного контакта с источниками излучения и независимо от места расположения источника излучения.

Снятие антропогенных воздействий (вспашки грунта, применения пестицидов, минеральных удобрений, выпаса крупного рогатого скота и т.д.) приводит к восстановлению и, даже в некоторых случаях, к сверхвосстановлению количественных и качественных параметров популяций, сообществ и ценозов. Иллюстрацией к этому может быть факт сверхвосстановления численности кабана в лесах Белоруссии, подвергшихся радионуклидному загрязнению. В целом, 30-км зона ЧАЭС может служить огромным заповедником-полигоном (как это ни парадоксально звучит) по изучению сукцессионных процессов.

Эпигенетические реакции на облучение

К сожалению, нет возможности констатировать усиление интереса к проблемам эпигенетических реакций на облучение, что, в конечном итоге, обусловлено нерешенностью чисто биологических аспектов этой проблемы и что является, до некоторой степени, оправданием для радиобиологов. В настоящее время у последних накопилось достаточное много экспериментальных доказательств того, что основной причиной проявляющихся в течение первого пострадиационного митоза хромосомных аберраций являются

двунитевые разрывы ДНК, обуславливающие, в конечном итоге, репродуктивную гибель клеток (Morgan et al., 1998). Однако, нарушение первичной структуры ДНК не всегда является непосредственной причиной гибели клеток. Так, радиационно индуцированные повреждения ДНК могут индуцировать клеточную гибель по механизму апоптоза путем активации сложной системы трансдукции первичного сигнала (Haimovitz-Friedman, 1998). Еще более отстоящими во времени от первичных повреждений макромолекул событиями являются те, что проявляются по прошествии нескольких клеточных поколений. Такие радиобиологические реакции, характеризующиеся относительно поздними сроками развития, например, сокращение продолжительности жизни, лейкозы, радиогенные злокачественные новообразования, радиационная катаракта в радиобиологии, традиционно, относят к разряду отдаленной лучевой патологии (ОЛП) (Москалев, 1991). Очевидно, что случаи ОЛП не представляют собой однородной группы с точки зрения механизмов их формирования. Так, существуют достаточно веские основания рассматривать лейкозы как проявление стохастического действия ИИ, а радиационную катаракту – как нестохастическую реакцию на облучение, имеющую четко выраженный пороговый характер, и, следовательно, обусловленную повреждением значительного количества клеток.

Массовое участие клеток в нестохастических эффектах однозначно указывает на невозможность объяснения их с точки зрения представлений о соматическом мутагенезе. Отмеченные особенности отдаленной лучевой патологии нестохастической природы (ОЛПНП) легче объяснить, предположив, что они связаны с наследуемыми изменениями активности какого-либо гена или группы генов. Такую наследственную изменчивость, отмечаемую для большинства клеток, испытывающих внешнее или внутреннее модифицирующее воздействие, называют эпигенетической (Вахтин, 1980). В отличие от генетической изменчивости эпигенетическая изменчивость не связана непосредственно с изменением первичной структуры ДНК. Иными словами, наследственная эпигенетическая изменчивость представляет собой воспроизводимое в ряду клеточных поколений изменение эпигенотипа, т.е. спектра

функционирующих в конкретный момент времени генов (эпигенетический паттерн).

Представление об эпигенетическом наследовании радиобиологи неоднократно пытались привлечь для объяснения ОЛПНП (Воробцова, 1991). Очевидно, назрела необходимость конкретизировать представления об эпигенетических реакциях клеток в ответ на действие ИР, рассмотрев их роль не только в отдаленных лучевых поражениях. Дополнительную актуальность данной проблеме придает еще и то, что появляются понятия синонимичные, понятию «эпигенетическая реакция», например, «гипермутация» и «эпимутагенез».

В радиобиологии в настоящее время доминирует парадигма, согласно которой действие ИР в широком диапазоне доз, включающем так называемые «малые» дозы, проявляется преимущественно по генотоксическому механизму, т.е. непосредственно связано с одно- и двунитевыми разрывами ДНК. Однако, множество экспериментальных результатов указывают на существенную роль эпигенетических (негенотоксических) механизмов действия ИР – индуцировать или стимулировать генную экспрессию, детерминировать апоптозный механизм гибели клеток, модифицировать межклеточные взаимодействия, вызывать опухолевую трансформацию *in vitro* и канцерогенез *in vivo* без заметного генотоксического эффекта (Trosco, 1998).

Становится ясным, что такие известные радиобиологические эффекты как задержка деления, отдаленная лучевая патология, генная и хромосомная нестабильность (продленный мутагенез, продленный апоптоз), апоптоз (интерфазная гибель), индуцибельная репарация (как один из возможных механизмов радиоадаптивного ответа), ускоряющее дифференцировку и трансформирующее действие облучения, канцерогенез, и, возможно, старение и тератогенез, являются не только (и не столько) результатом непосредственного генотоксического действия облучения, но и результатом триггерирующего (эпигенетического) эффекта радиационного стрессора (Marder., Morgan, 1993; Sasaki, Shimizu, 1996; Redpath, Antoniono, 1998). Ионизирующая радиация, вероятно, способна вызывать не только мутационные изменения (генные, хромосомные и геномные), но и эпигенетические (эпимутационные), изменяя количественное соотношение между пулами факультативно

активных и облигатно неактивных генов. Любое воздействие, в том числе облучение, приводящее к изменению конформации ДНК, по-видимому, должно приводить к изменениям степени экспрессии или спектра экспрессируемых генов. В данном случае, радиационное воздействие, вероятно, способно индуцировать эпигенетические изменения спектра облигатно неактивных генов, пополняя или обедняя пул факультативно активных генов (Безлепкин и др., 1986).

В пользу предположения об эпигенетическом действии ИР свидетельствуют также многочисленные экспериментальные данные о модифицирующем действии радиации на процесс дифференцировки клеток. Показано, в частности, повышение степени дифференцированности опухолевых клеток под действием облучения, что рассматривается в качестве одного из возможных механизмов положительного эффекта радиотерапии злокачественных опухолей (Matsumyra et al., 1998). Следует, однако, отметить, что примененные дозы (порядка 30 Гр), индуцируя цитодифференцировку, повышали одновременно частоту мутаций в облученных клетках. Не исключено, что неспецифические повреждения генетического аппарата в виде множественных генных и хромосомных мутаций непосредственно облегчают начало цитодифференцировки клеток. Однако, на сам процесс уже идущей дифференцировки облучение, даже в летальных дозах, вызывающих многочисленные генные, хромосомные и геномные мутации, практически не влияет (Вахтин, 1974).

С нашей точки зрения любой факт массового (детерминированного) изменения дифференцировки клетки следует рассматривать как факт их эпигенетической модификации. К таким реакциям следует отнести лучевую катаракту, модификацию процессов регенерации тканей облученных животных, изменение темпов естественного старения (например, ювенилизация) (Москалев, 1991).

Высокий процент клеток, реагирующих по эпигенетическому механизму (до 65 % в случае хромосомной нестабильности после рентгеновского излучения (Harms-Ringdahl, 1998)) указывает либо на достаточно большую мишень поражения, либо на ее высокую чувствительность. Можно предположить участие нековалентных (например, водородных) связей, третичной или четвертичной структуры ДНК в образовании такой мишени.

Модификация функционирующей («текущей») модели генной экспрессии (эпигенотипа) может быть обусловлена как прямым действием излучения на высшие уровни организации ДНК, так и опосредоваться через влияние на первичный уровень ее организации. Очевидно также, что перевод стрессором хроматина в другое устойчивое состояние через влияние на его трансляционную и репарационную активность не может не сказаться на первичной структуре генома, на радиорезистентности и, в частности, на качественных и количественных параметрах радиационно-индуцированного мутационного процесса (Schwartz, 1998).

Эпигенетические эффекты ИР могут проявиться и в виде модификации спонтанного уровня генетической и хромосомной нестабильности (Виленчик, 1987). Вполне вероятно, что в данном случае модифицирующему действию излучения подвергаются в первую очередь мобильные генетические элементы (МГЭ), дающие значительный вклад в спонтанный уровень генетической нестабильности.

В качестве пускового механизма переключения модели генной экспрессии С.А. Гераськин (1995) предлагает рассматривать радиационную модификацию мембранного транспорта низкомолекулярных противоионов, участвующих в конформационных перестройках хроматина.

Сказанное относится преимущественно к механизму модификационного (ненаследуемого) изменения эпигенотипа. Что же касается механизма стойкого наследования эффектов ИИ на эпигенетическом уровне, то в этом отношении могут оказаться полезными результаты исследований трансдукции внешнего сигнала к геному, в ходе чего происходит генерация сигналов опасности, первично ассоциированных с повреждением ДНК или плазматической мембраны (Atkinson, 1993). Хотя при облучении сигналы, приводящие к перестройке функционирования генома, могут также первично генерироваться в мембранах, однако в конечном итоге стресс-индуцированная сигнальная трансдукция в зависимости от характеристик облучения и характеристик клеток приводит к стойкой или временной модификации экспрессии специфических групп генов, конечным итогом чего могут явиться указанные выше эффекты (Szumiel, 1998).

Если факт эпигенетических изменений, индуцированных излучением, у животных клеток не вызывает сомнения, то сведения о наличии подобного явления при облучении растительных клеток практически отсутствуют. Принято считать, что при дозах, инактивирующих меристему (критическую структуру), происходит массовая репродуктивная гибель клеток, приводящая, в конечном итоге, к ингибированию или полной остановке роста органа (корня, стебля) (Гудков, 1985). При этом предполагается, что репродуктивно погибшие клетки переходят к растяжению и последующей дифференцировке, что выражается в снижении скорости роста облученных органов. Однако, является ли репродуктивная гибель клеток единственной причиной инактивации меристемы, т.е., обусловлена ли она сравнительно редкими нерепарированными двойными разрывами ДНК, или причиной перехода меристематических клеток к растяжению являются массовые радиационно-индуцируемые нарушения на более высоких уровнях структурно-функциональной организации ДНК? Даже если учесть то обстоятельство, что доля облученных клеток с хромосомными аберрациями бывает достаточно большой и то, что показана положительная корреляция между репродуктивной гибелью клеток и долей клеток, имеющих аномальные митозы (Ганасси, 1976), все же можно предположить, что причиной массовой утраты облученными меристематическими клетками пролиферативной активности и их последующего перехода к растяжению является не только и не столько репродуктивная гибель, сколько смена меристематическими клетками своей эпигенетической «парадигмы», Вероятно, в силу специфического влияния позиционной информации на меристематические клетки, их эпигенотип имеет пролиферативную направленность и блокирует проявление других состояний эпигенотипа, к числу которых, собственно говоря, принадлежит только одно состояние эпигенотипа – состояние, обеспечивающее процесс дифференцировки клетки (Гродзинский, 1989). Причем, в силу действия все той же позиционной информации, клетки апикальной меристемы корня, оставаясь в его пределах, не могут дифференцироваться по пути клеток, например, меристемы ожидания. В данной ситуации ИР одновременно влияет на генетическом и эпигенетическом уровнях и, не обладая направленностью своего действия, переводит растительную клетку в

одно из двух ее возможных состояний – состояние пролиферации или в состояние дифференциации.

В заключение хотелось бы обратить внимание на то, что, строго говоря, само по себе понятие «эпигенотип» однозначно не указывает на конкретный уровень наследования. С формальной точки зрения об эпигенетическом наследовании следует говорить всегда, когда имеет место наследование определенной программы функционирования и развития, независимо от наличия или отсутствия ее непосредственной связи с первичным уровнем программирования, т.е. с геномом. Таким образом, мы приходим к идее рассмотрения биологической системы, состоящей из нескольких уровней передачи (наследования) биологической информации. Например, клетки, испытавшие какое-либо влияние внешних и внутренних факторов, передают свои новые свойства («благоприобретенные признаки») потомству либо непосредственно через геном (мутагенез), либо с помощью эпигенетических механизмов (эпимутагенез), нижний уровень организации которых обеспечивается собственно эпигенетической системой, а высшие уровни – последовательно клеточными, организменными, популяционными и т.д. системами наследования. Каждый структурно-функциональный уровень передает свою информацию аналогичному уровню другого (дочернего или взаимодействующего с данным) объекта.

Таким образом, наследуемые эпигенетические изменения носят массовый характер и проявляются в стойком изменении модели генной экспрессии. ИР способна модифицировать уровень спонтанной генетической нестабильности, наследуемой в ряду клеточных поколений по эпигенетическому механизму. Эпигенетические изменения, прямо или косвенно индуцированные ИР, являются важным звеном в общей цепи радиобиологических реакций, приводящих, в конечном итоге, к формированию разнообразных видов лучевых эффектов на разных уровнях биологической интеграции.

Детерминированные эффекты

Говоря о детерминированных эффектах (ДЭ) в связи с аварией на ЧАЭС следует, в первую очередь, рассмотреть случаи острой лучевой болезни, обусловленные облучением персонала станции

непосредственно в момент ликвидации пожара. Что касается ДЭ биоты вообще, то, о радиоморфозах мы уже упоминали (см. раздел ***Интегральные реакции биологических систем на облучение***), из остальных достоин упоминания так называемы «Рыжий лес», о котором не трудно найти информацию из других источников.

Общее число пострадавших среди персонала, работавшего на ЧАЭС 26 апреля 1986 г., составило 203 человека, из них в специализированном стационаре в Москве со 2-х сут лечилось 115 человек и 19 человек в Киеве. Изменение в последующем численности группы до 237 человек касалось только пациентов с острой лучевой болезни (ОЛБ) I степени (самой легкой), лечение которых производилось в Киеве. Не отсюда ли возник миф о более эффективном лечении ОЛБ в Киеве?

Институт биофизики МЗ СССР был головным научным учреждением в 3-ем Главном управлении МЗ СССР, которое отвечало за медицинские аспекты атомных технологий, включая проблемы, связанные с аварийными ситуациями на атомных предприятиях гражданского подчинения. В структуре института функционировал клинический отдел, который по секретной линии значился в качестве радиологического центра СССР. Это означало, что в случае радиационно-опасного инцидента и независимо от места происшествия, пострадавшие направлялись в клинический отдел института. В специализированном стационаре Института после аварии находился 31 человек.

Мощность дозы гамма-излучения в палатах, где находились пациенты, в первые дни достигала величин порядка сотен мкГр/ч. Из 499 госпитализированных диагноз ОЛБ подтвердился у 134 человек.

Ведущими факторами облучения явились общее внешнее относительно равномерное γ-облучение всего тела, β-облучение обширных поверхностей тела при практически несущественной (кроме 2-х случаев) значимости ингаляционного поступления смеси р.н. (Гуськова и др., 1987).

В зависимости от степени облучения органов и систем человеческого тела можно говорить об основных дозообразующих элементах, составивших как бы систему радиационного поражения организма. Первым дозообразующим элементом явилось облучение щитовидной железы, источником которого явились радиоактивные изотопы йода. Распределение обследованных пострадавших (табл.

13) позволило сделать вывод о том, что величина дозы облучения щитовидной железы от инкорпорированных изотопов у подавляющего большинства пострадавших (более 90 %) была ниже значений (367 сЗв), которые могут вызвать ее непосредственное поражение и тем самым внести заметный вклад в клиническую картину периода формирования ОЛБ.

Вторым дозообразующим элементом было облучение, обусловленное радиоактивным распадом Cs-134 и Cs-137. Значимого содержания в организме плутония (определяемого в биопробах мочи) не обнаружено. Определение количества трансурановых элементов (2-8 нКи на орган) при посмертном исследовании показало наличие их только в легких; при альфа-спектроскопии до 90 % активности проб составляли кюрий и только 10 % плутоний и америций. При спектроскопии первых проб биосубстратов через 36-39 ч после аварии не обнаружилось признаков активности активированных нейтронами биоэлементов натрия-22 и натрия-24, что подтверждало отсутствие нейтронного излучения в спектре значимых воздействующих факторов и могло рассматриваться как одно из доказательств того, что авария не была обусловлена самопроизвольной цепной реакцией.

Таблица 13. **Выборочные распределения поглощенных доз на щитовидную железу у персонала ЧАЭС**

Разряд	Границы доз, сЗв	Число случаев	Частота, %
1	0-123	173	84,0
2	123-367	18	8,7
3	367-611	4	1,9
4	611-855	4	1,9
5	855-1099	2	1,0
6	1099-1343	2	1,0
7	1343-1587	0	0
8	1587-1831	2	1,0
9	1831-2075	0	0
10	2075-2319	1	0,5

В таблице 14 представлено распределение больных по степени тяжести общего клинического синдрома (без учета поражений кожи).

Таблица 14. **Распределение больных по степени тяжести общего клинического синдрома.**

Число больных	Степень тяжести	Диапазон доз, Гр	Число летальных исходов от ОЛБ* (+ 3)	Сроки летальных исходов, сутки
31	I	0,8-2,1	-	-
43	II	2,0-4,0	1**	96
21	III	4,2-6,3	7	16, 18, 21, 23, 32, 34, 48
20	IV	6,0-16,0	19	14, 14, 14, 15, 17, 17, 17, 18, 18, 20, 21, 23, 23, 24, 25, 30, 48, 86, 91
Всего: 115 человек + 19 человек в Киеве				

* 1 больной с ОЛБ IV степени тяжести умер в Киеве на 10-е сут от комбинированного терморадиационного поражения и, кроме того, 1 больной погиб на рабочем месте (не был обнаружен: место его гибели находилось в зоне завала с высоким уровнем радиоактивности) и 1 – в первые 12 ч от термических ожогов в медико-санитарной части ЧАЭС.

** 1 больная умерла на 96-е сутки в специализированном стационаре от ишемического инсульта при восстановлении картины крови. = 31 погибший.

Основными критериями установления диагноза и определения очередности госпитализации были: срок возникновения и интенсивности тошноты и рвоты, первичной эритемы кожи и слизистых оболочек и уменьшение числа лимфоцитов в периферической крови ниже уровня $1*10^9$ /л в 1-е сут после облучения.

Из 203 пациентов, поступивших в московский стационар у 115 была диагностирована ОЛБ (у примерно 57 % пациентов). В киевских клиниках этот процент равнялся 6 (19 случаев ОЛБ у 296 госпитализированных).

Костномозговой синдром и его терапия. В первые дни основной диагностической задачей явилась оценка степени тяжести костномозгового синдрома **(**КМС) по дозе внешнего гамма-излучения. Основными проявлениями КМС были лихорадка, инфекционные осложнения и точечные кровоизлияния на коже и слизистых оболочках ротовой полости. Поглощенные дозы определяли на основе ранее разработанных биоретродозиметрических методов – по числу лимфоцитов и хромосомных аберраций в культуре лимфоцитов периферической

крови или по количеству хромосомных аберраций в клетках костного мозга. Для расчета дозы по хромосомным аберрациям в культуре лимфоцитов используют кривую доза-эффект для числа дицентриков в 100 клетках первого митоза, полученную при тотальном терапевтическом гамма-облучении в дозе 1-5 Гр больных острым лейкозом в период полной клинико-гематологической ремиссии с целью ее консолидации. Здесь уместно заметить, что полнота ремиссии может оказаться явлением временным, представляя, по сути дела, лишь этап переходного процесса к фазе необратимого угнетения клеточной пролиферации.

Полученные оценки поглощенных доз позволили разделить пострадавших на ряд групп по прогнозируемой тяжести КМС: легкой степени (1-2 Гр), средней (2-4 Гр), тяжелой (4-6 Гр) и крайне тяжелой (6 Гр и более), а также отделить пострадавших, доза облучения которых была меньше 1 Гр, т.е. подпороговой для ОЛБ. Особое внимание в первые дни уделяли выявлению лиц с крайне тяжелой или необратимой степенью миелодепрессии, свидетельствующей об угнетении лейкопоэза, что требовало неотложного решения вопроса о трансплантации костного мозга. Дополнительными признаками, позволяющими уточнить принадлежность к этой группе, были появление рвоты в первые полчаса и поноса – в первые 1-2 ч с начала облучения, увеличение околоушных желез в первые 24-36 ч, а также заключение о необратимой миелодепрессии, получаемое при помощи разработанной ранее диагностической таблицы, суть применения которой состояла в применении объединенного параметра.

Лечение ОЛБ базировалось на принципах противоинфекционной и поддерживающей терапии (изоляция, деконтаминация кишечника, системные антибиотики и гаммаглобулин против лихорадки, заместительные трансфузии клеточных компонентов крови), а в случае необратимой миелодепрессии применяли трансплантацию аллогенного костного мозга и клеток человеческой эмбриональной печени.

Профилактику эндогенных инфекций осуществляли антибактериальными препаратами, имеющими побочные эффекты, что означало возможность синергетического (усиливающего) характера их взаимодействия с радиационным фактором, что могло, в свою очередь, могло негативно отразиться на состоянии пациентов.

В действительности же режим эмпирического противоинфекционного лечения оказался высокоэффективным: практически не было летальных исходов, обусловленных инфекциями. Следует, однако, заметить, что при всей очевидной значимости данного факта остается невыясненной цена, которую заплатили больные за возможность умереть в практически стерильном состоянии.

Одним из несомненных успехов в лечении КМС было использование свежих донорских тромбоцитов для профилактики и лечения кровоточивости. В данной ситуации с успехом, как считает А.К. Гуськова, использовали криоконсервированную аллогенную и, что особенно важно, аутологичную тромбоцитарную массу. Последнюю получали у больных с КМС II и III степени тяжести в первые дни после облучения (1-2 сеанса), что не отражалось (?!) на закономерной динамике у них числа тромбоцитов, и с высокой эффективностью применяли при развитии у них критической тромбоцитопении.

Показателем к трансплантации клеток аллогенного костного мозга (ТКАлКМ) и клеток человеческой эмбриональной печени (ТКЧЭП) была доза общего гамма-облучения порядка 6 Гр и выше. Было сделано 13 ТКАлКМ и 6 ТКЧЭП. Все больные после ТКЧЭП погибли в ранние сроки (с 14-х по 18-е) от поражения кожи и кишечника, за исключением одной женщины 63 лет (ТКЧЭП от 8-недельного эмбриона мужского пола), которая прожила 30 дней после облучения. В день смерти (17-й день после ТКЧЭП) на фоне глубокой панцитопении в ее костном мозге впервые обнаружено множество митозов, при этом все делящиеся клетки имели женский кариотип, что свидетельствовало о начале регенерации собственного костного мозга. С нашей точки зрения, во-первых, зарегистрированная митотическая активность могла быть свидетельством реализации во времени форм инактивации облученных клеток, которой упоминалось выше и, во-вторых, осталось неизвестным как клетки костного мозга перенесли иммунную атаку со стороны пересаженных клеток.

Аналогичным образом в сроки со 2-го по 19-й день после пересадки (с 15-го по 25-й день после облучения) погибли 7 больных после ТКАлКМ от несовместимых с жизнью острых лучевых поражений кожи, кишечника и легких. Из 6 больных (13-7 = 6), у

которых не было несовместимых с жизнью поражений кожи и кишечника, а дозы общего облучения оценивались в 4,3-10,7 Гр, выжили 2 человека (доза гамма-облучения 5,8 и 9 Гр). У обоих были гаплоидентичные доноры-женщины (сестры, т.е. реакция отторжения, вероятно, была минимальной), у обоих отмечалось отторжение частично функционировавшего трансплантанта к 32-35-м суткам и восстановление собственного миелопоэза, начиная с 28-х суток. Четверо больных погибли в сроки с 27-х по 79-е сутки после ТКАлКМ от смешанных вирусно-бактериальных инфекций.

Все изложенное подтверждает, что в аварийной ситуации, подобной описываемой, группа лиц, у которых трансплантация костного мозга показана и может быть успешной, весьма ограничена.

Внекостномозговые синдромы лучевых поражений и их терапия. Распространенные (до 90 %) лучевые поражения **кожи,** вызванные β-излучением, составили отличительную особенность поражения людей в данной аварийной ситуации. Лучевые ожоги кожи у пострадавших наблюдались только в сочетании с радиационным поражением кроветворения и были, таким образом, составной частью общего клинического синдрома ОЛБ. Данная (аварийная) ситуация облучения представляла собой вариант крайне неравномерного распределения поглощенной энергии по глубине тела, когда дозы на кожу в 10-20 раз превышали дозу облучения костного мозга. Разлитая гиперемия 1-х суток (первичная эритема) сменилась к 3-4 суткам латентным периодом. Вторичная эритема в наиболее тяжелых случаях возникала с 5-6-х суток, а у большинства больных – с 8-х по 21-е сутки. Наблюдались повторные волны эритемы с конца 4-й недели вплоть до 45-60-х суток. Эти изменения характеризовались гиперемией на ранее не измененных участках (вероятно, результат реализации наиболее легких форм пролиферативной инактивации эпителиальных клеток) или усилением клинических проявлений в очагах «старых» заживающих ожогов.

Лучевые поражения кишечника. Кишечный синдром был одним из наиболее грозных проявлений ОЛБ. Начало развития синдрома с 4-х по 8-е сутки (появление поноса), отмеченное у 10 больных, свидетельствовало о кратковременном общем гамма-облучении в дозах от 10 Гр и выше. Все эти больные погибли в

первые 3 недели после облучения. Появление поноса после 8-х суток (у 7 человек) указывало на меньшую степень радиационного поражения.

Орофарингиальный синдром (ОФС. ОФС – острый лучевой мукозит рта и глотки – наблюдался всего у 80 больных. Осложнялся вторичной микробной и вирусной инфекцией.

Острый радиационный пульмонит. Факт развития данного синдрома вынуждает сделать вывод о том, что при неравномерном облучении возможна гибель (разумеется, при соответствующих поглощенных дозах) от любого радиационного синдрома, т.е. в роли критической может выступать любая жизненно важная структура (подсистема) организма. Острый радиационный пульмонит наблюдался у 7 пациентов с ОЛБ III – IV степени тяжести. Характерными признаками его были быстро нарастающая по выраженности одышка, хрипы в легких, прогрессирующая в течение 2 – 3 суток вентиляционная недостаточность. Летальные исходы наступали от гипоксемической комы. Среди больных, заболевание у которых закончилось смертью, у 2/3 исход мог быть обусловлен пораженностью кожи (19 случаев), однако в 14 из 19 случаев имело место сочетание нескольких тяжелых синдромов**,** каждый из которых мог быть причиной фатального исхода. Кишечный лучевой синдром и ОФС (орофарингиальный синдром) во всех случаях сочетались у больных данной группы (7 случаев лучевого пульмонита) с другими тяжелыми поражениями и самостоятельного значения для летального исхода не имели. Кровоточивость только в одном случае достигла танатологической значимости. Гемоторакс и гемоперитонеум были спровоцированы механической травмой при манипуляции – катетеризации вены (зарезали пациента!).

Лечение лучевых ожогов и других внекостномозговых синдромов. Гемосорбция, которая была произведена значительно позже (5 – 18 сутки после облучения) не повлияла на облучение больных (Гуськова, 1987). Трудно сказать на каком основании был сделан такой вывод, поскольку «контролей»-то не было. Противоожоговая мазь на основе гидрокортизона с антибиотиками местного действия – аэрозоль мюксанол зарекомендовал себя хорошо. Использовалась бактерицидная ткань в качестве перевязочного материала. Борьба с болевым синдромом была малоэффективна (нужна ли она была?). У больных с тяжелым

лучевым стоматитом и энтеритом (воспаление слизистой кишечника) определенный положительный эффект отмечен от применения тотального парентерального питания (на основе гидролизата – альвезина или аминокислотной смеси – аминола и 40% глюкозы в качестве энергетического материала). Вопрос о том, не явилось ли питание дополнительной нагрузкой на облученный организм остается открытым. Фаза клинического выздоровления у большинства больных КМС I-II степени завершалась к 3-4-му месяцу.

В заключение данного раздела следует сказать несколько слов о разноречивости информации о числе случаев острой лучевой болезни. Сколько их было в действительности? В разные сроки после аварии (вплоть до 1987 года) Минздравом СССР сообщалось, что признаки лучевой болезни имели до 1 тыс. человек, включая несколько десятков детей. В конечном итоге выяснилось три главных обстоятельства. Во-первых, то, что случаев ОЛБ не зарегистрировано за пределами зоны АЭС, во-вторых, что не подтвердился ни один диагноз ОЛБ у детей, и, в-третьих, что после заключительной экспертизы диагноз ОЛБ подтвердился у 134 больных. В табл. 15 представлена общая картина случаев ОЛБ у пострадавших в результате аварии на ЧАЭС.

Таблица 15. **Характеристика больных острой лучевой болезнью по степени тяжести и исходам заболевания**

Число больных	Степень тяжести лучевой болезни	Место госпитализации		Вылечено больных	Умерло в первые 3 месяца после аварии
		Институт биофизики (Москва)	В лечебных учреждениях Украины		
41	I	23	18	41	-
50	II	44	6	49	1
22	III	21	1	15	7
21	IV	20	1	1	20
Всего:134		108	26	106	28

Состояние здоровья ликвидаторов. Смертность среди ликвидаторов.

В 1991 году многие зарубежные издания и, в частности журнал «Stern», опубликовали интервью некоего Черноусенко – физика, сотрудника одного из институтов в Киеве. В его заявлениях утверждалось, что 7000 ликвидаторов уже погибли от радиации Чернобыля. При этом никаких ссылок на исходные статистические данные не сообщалось. В разное время в СМИ сообщалось о гибели от 6 до 8 тыс. ликвидаторов. При этом явно или неявно указывалась острая лучевая болезнь в качестве причины гибели ликвидаторов. Американский специалист по пересадке костного мозга Роберт Питер Гейл, приехав в Киев в июне 1986 г., оценил количество будущих летальных случаев в 80 тыс.

Попытаемся разобраться в существе вопроса более детально, напомнив, что по официальным данным число погибших от острой лучевой болезни, отягощенной обширными термоожогами составило 28 человек.

Вначале стоит упомянуть, что за все годы после аварии на ЧАЭС не было зарегистрировано ни одного случая хронической лучевой болезни (ХЛБ). Обратимся теперь к статистическим данным, характеризующим естественный уровень смертности и сравним их с данными о смертности среди ликвидаторов (Ильин, 1996).

Таблица 16. **Сведения о лицах, принимавших участие в ликвидации аварии на ЧАЭС**

Показатель	Россия	Украина	Белоруссия
Состояло ликвидаторов под наблюдением на конец 1990 г.	112952	148598	17657
Умерло ликвидаторов на 100000 наблюдавшихся	454	360	249
Смертность на 100000 мужчин в возрасте 20-49 лет по данным Госкомстата за 1989 г.	506	449	431
Смертность среди ликвидаторов в % от общей смертности среди мужчин	89,7	80,1	57,7

Из приведенных в табл. 16 данных следует, что повышенной смертности среди ликвидаторов по состоянию на 1990 г. не

наблюдалось. Напротив, закономерно по всем трем республикам смертность была ниже, в сравнении с контролем, к которому были отнесены мужчины трудоспособного возраста. Разумеется, пока нет никаких оснований полагать, что имеет место радиогормезисный эффект. Вероятно самым правильным (и простым по Оккаму) на данном этапе было бы предположение, что эффект обусловлен отбором в число ликвидаторов исходно более здоровых мужчин.

Общее число умерших в когорте ликвидаторов в исходном возрасте 20-49 лет составляет около 1400 человек, а в сумме за 5-6 лет порядка 6800-8200 человек. Не странно ли, что эти оценки практически полностью совпадают с цифрами (6000-8000 чел.), сообщенными СМИ о числе погибших от радиации ликвидаторов? С тем лишь принципиальным отличием, что это есть уровень естественной смертности населения соответствующего диапазона возрастов за указанный 5–6 летний период!

В результате анализа структуры смертности среди ликвидаторов не выявлено достоверной разницы в смертности в зависимости от дозы облучения. В структуре смертности у ликвидаторов на первом месте среди причин смерти стоят травмы и отравления (47,3 %), на втором – болезни системы кровообращения (20 %) и на третьем – новообразования (15,4 % – среднемировой показатель в структуре смертности). Очевидно, что структура смертности у ликвидаторов иная и причина этого, вероятно, имеет радиофобическую природу.

Стохастические эффекты

Какие же стохастические эффекты способны вызвать «Чернобыльские» («малые») дозы радиации у человека? Поскольку мы определили малые дозы как подпороговые, то, разумеется, здесь речь идет об эффектах систем нижележащего по отношению к исследуемому уровню (организму человека), на котором эффект облучения достоверно детектируется, например, в случае повышения частоты новообразований на фоне отсутствия влияния на СПЖ.

Эпидемиология злокачественных новообразований и прогнозирование риска их возникновения при воздействии ионизирующего излучения

По заключению экспертов ВОЗ ежегодно в мире из общего числа 50 млн. умирающих более чем у 5 млн. человек причиной

смерти является рак. Сейчас от рака по данным разных источников умирает около 20 % от общего количества умерших. В СССР еще в застойные годы на злокачественные опухоли приходилось 14% всех причин в общей структуре смертности. Отсутствие должной системы профилактических мероприятий, совершенной (ранней) диагностики и лечения делало СССР одной из самых неблагополучных в этом отношении государств.

Раковые заболевания (саркомы, лейкозы плюс собственно раковые заболевания) занимают 2-е место после сердечно-сосудистых заболеваний, «представленных», главным образом, инфарктами и инсультами. Можно предположить существование определенного антагонизма между раковыми и сердечно-сосудистыми заболеваниями. Во всяком случае, пагубное влияние психогенных стрессов на состояние сердечно-сосудистой системы быстрее реализуется, не позволяя проявиться бластомогенному действию стрессоров (в том числе и психологического), поскольку для последнего требуется значительное время.

В Украине кумулятивные показатели заболеваемости злокачественными новообразованиями (ЗН) составили 26 % для мужского и 17 % для женского населения. Это значит, что в течение жизни ЗН встречаются у каждого 4-го мужчины и каждой 6-й женщины. От рака умирает 19 % мужчин и 10 % женщин. Мужчины гораздо чаще подвергаются бластомогенным воздействиям (температурным, ионизирующей радиации, хронически травмирующим механическим воздействиям, ультрафиолетовой радиации, никотина и т.д.). Подтверждением этому может быть также то обстоятельство, в экономически развитых странах Сев. Америки и Европы (в которых разница СПЖ между мужчинами и женщинами не столь велика) в течение жизни от ЗН умирает 25 % женского и 30 % мужского населения. Здесь обращает на себя внимание два момента. Во-первых, общий уровень смертности от рака выше, чем в других странах и, во-вторых, разница между смертностью мужчин и женщин не так велика. Ясно, что причиной этому является более высокий уровень жизни в этих странах, обеспечивающий почти равные условия труда, отдыха, медицинского обслуживания мужчин и женщин.

Индуцированный/стимулированный канцерогенез

К настоящему времени расходы на радиационную защиту и радиационное нормирование в мировом масштабах составили около 10 триллионов американских долларов. Предлагаемый подход к оценке радиогенного канцерогенного риска позволит уменьшить уровень текущих расходов на эти цели как минимум на два порядка.

Наш интерес к указанной проблеме возник в связи с парадоксальной ситуацией – крайним несоответствием между значимостью проблемы радиационной безопасности и нормирования, с одной стороны, и количеством соответствующих исследований, проводимых в странах бывшего Советского Союза. Радиобиология, прежде всего, «обслуживает» интересы человека и очень странно, что рекомендации МКРЗ выступают в роли Священной коровы нормирования. Кроме того, наблюдается поголовное «инфицирование» нормировочным волюнтаризмом. Фактически, можно говорить о третьем («основном») радиобиологическом парадоксе.

Проблема оценки риска стохастических последствий (прежде всего канцерогенного) действия ИИ имеет два аспекта. Во-первых, это дозиметрическая субпроблема (адекватная оценка дозы ИИ, ее распределение по критическим тканям и органам и т.д.), и, во-вторых, это субпроблема оценки вида и типа связи между поглощенными дозами и вероятностью стохастических эффектов. Насколько позволяет беглый анализ отечественной литературы, усилия радиобиологов постсоветского пространства сосредоточены главным образом на первом аспекте.

Авария на ЧАЭС явилась причиной существенных изменений в в тематической структуре радиобиологических исследований. В частности, произошел сдвиг исследовательских акцентов в область проблем, ранее недостаточно изученных и преимущественно связанных с отдаленными последствиями облучения. К ним следует отнести прогнозирование риска возникновения злокачественных новообразований и канцерогенного риска от ИИ.

По данным Л.А. Ильина (1996) среднедушевая ожидаемая в течение предстоящей жизни доза за счет аварии на ЧАЭС для населения СССР должна была составить величину 1,17 мЗв (0,46 %), для Беларуси – 10,6 мЗв (4,04 %), для жителей Житомирской, Киевской и Черниговской областей – 3,68 мЗв(1,4 %), для жителей центральных районов Украины – 1,43 мЗв (0,56 %), для 272,8 тыс.

населения, проживающего в зонах жесткого радиационного контроля – 197,6 мЗв (**43,9 %**).

Таблица 17. **Ожидаемое число «спонтанных» и радиогенных ЗН в течение жизни популяции, проживающей в регионе с повышенным вследствие аварии на ЧАЭС радиационным фоном.**

Территория	Население, тыс. чел.	Коллективная доза, тыс.*сЗв	Спонтанные раки	Радиогенные раки	Превышение,%
Всего (Украина)	7421	8200	633320	900-2703	0,14-0,42
Зона жесткого радиационного контроля	273	7260	33718	797-2393	2,4-7,1

Каково же значение полученных вследствие аварии на ЧАЭС доз для оценки частоты возникновения дополнительных случаев ЗН?

При накоплении доз от единиц до нескольких десятков Зв зависимость между дозой и частотой возникновения опухолей носит линейный характер. Сложности с определением дозовой зависимости частоты ЗН начинаются в диапазоне доз (дополнительных к дозам от ПРФ) близких к фоновым значениям. Радиобиология квазифоновых доз еще не обладает достаточно мощным арсеналом методов и средств решения указанной проблемы, но уже сейчас ясно, что беспороговая концепция, лежащая в основе расчета радиационных рисков, принимается в расчет лишь по гуманным соображениям, степень гуманности которых определяется материальными возможностями государства по защите населения от бластомогенного действия облучения.

Для расчетов в области малых доз МКРЗ, МАГАТЭ, НКДАР ООН, НКРЗ СССР, НКРЗ России и НКРЗ Украины принимают за основу беспороговую концепцию, сутью которой является предположение о линейной зависимости частоты ЗН от дозы на всем дозовом диапазоне. Считается, что на 1 млн.-чел.-сЗв дополнительно к фоновым значениям поглощенных доз может возникнуть от 100 до 1000 и более случаев смертельного рака (см. табл. 18).

Таблица 18. **Риск развития радиационно-индуцированных ЗН в течение жизни человека в популяции в 1 млн., каждый член которой получил дозу облучения 10 мЗв (1 сЗв или 1 бэр)**

Организация, исследователь	Коэффициент риска
МКРЗ	125 (до 1984 г.) и 600 (после 1984 года – радон-222) (смертность)
Научный комитет по действию атомной радиации (НКДАР при ООН) (1977 г.)	100 (смертность)
Джон Гофман - 1981	3333-4255 (заболеваемость)
Розали Пертел (1982 г.) в течение 11-30 лет после облучения в течение жизни	369-823 (заболеваемость) 549-1648

Нетрудно заметить, что оценка радиационного риска является весьма расплывчатой, что лишний раз свидетельствует об отсутствии достаточно строгого уровня научной обоснованности предлагаемых оценок. Если же учесть то обстоятельство, что по данным эпидемиологической службы в Украине в доаварийный период практически по всем видам онкологических заболеваний наблюдался рост их частоты (Гуслицер, 1988), то на этом фоне очень сложно выявить влияние повышения радиационного фона в послеаварийном периоде. При этом не следует забывать, что облучение способно оказывать и гормезисное действие, выражающееся, прежде всего, в увеличении СПЖ (Москалев, Булдаков, 1978; Даренская, 1978). Фактически, этот процесс противостоит негативному процессу стимуляции опухолевых заболеваний. Конечный итог действия квазифоновых послеаварианых доз является, по сути дела, положительной равнодействующей негативного (канцерогенного) и позитивного (гормезисного) действия радиации. С этой точки зрения целесообразнее затрачивать людские и материальные ресурсы не на исправление псевдопоследствий чернобыльской аварии, положительные последствия которой, в принципе, могут превзойти отрицательные, а на профилактику, диагностику и терапию онкологических заболеваний.

Нами была предпринята попытка оценки (переоценки) канцерогенного радиогенного риска на основе данных о спонтанной нестабильности (термодинамической, химической) ДНК. Однако, сначала, посмотрим как «работают» коэффициенты канцерогенного риска, рекомендуемые для использования МКРЗ, применительно к

оценке последствий аварии на ЧАЭС. С учетом величины коллективной дозы, полученной жителями «пострадавших» регионов Украины, Белоруссии и России (примерно 200 000 чел.-Зв по оценкам Л.А. Ильина и коллег (Ильин и др, 1999) и предлагаемого МКРЗ коэффициента канцерогенного риска, количество летальных раков следует оценить примерно 10000 (заметим, кстати, что Чернобыльский форум эту величину оценивает в 4000), что составит менее одного процента от спонтанного уровня заболеваний данного вида. Выявление такой, сравнительно, небольшой «добавки» к спонтанному уровню является практически невозможным с учетом достаточно высокого уровня и значительных годовых колебаний спонтанного уровня канцерогенеза.

Сравнение качественного и количественного спектров спонтанных и радиационно-индуцированных повреждений ДНК, а также частотных спектров распределения раков по отдельным органам и тканям человека показало высокий уровень их сходства. Так, если расположить органы в порядке возрастания вероятности индуцирования смертельных случаев рака в расчете на единицу поглощенной дозы, то получится следующий ряд: поверхность костей, щитовидная железа, яичники, печень, молочная железа, мочевой пузырь, пищевод, красный костный мозг, легкие, желудок. При сопоставлении его с рядом органов и тканей, расположенных в соответствии с возрастанием спонтанных частот индуцированных смертельных случаев рака (щитовидная железа, яичники, печень, пищевод, молочная железа, кожа, легкие, желудок), можно прийти к заключению, что в основном картина («топография») спонтанных раков совпадает с картиной радиационно-индуцированных. Исключение составляет кожа, для которой спонтанный уровень занимает одно из первых мест (вероятнее всего, результат действия УФ-излучения).

Наблюдается также качественное сходство в спектре повреждений ДНК (одиночные разрывы в результате депуринизации и/или депиримидинизации, прямые разрывы и делеции ДНК, и т.д.) индуцируемых эндогенными факторами (термодинамической лабильностью молекулы ДНК, ДНК-модифицирующими ферментами и агентами, АФК и др.) и ионизирующей радиацией.

Таким образом, можно констатировать отсутствие значимой специфичности спектра канцерогенного действия ИР по сравнению со спонтанным спектром канцерогенеза.

По существующим оценкам (Виленчик, 1985; Виленчик, 1987) константа скорости деградации ДНК в результате спонтанно возникающих однонитевых разрывов практически совпадает у различных биологических объектов, принадлежащих к различным радиотаксонам и варьирует в диапазоне $(1\text{-}9)\times10^{-11}\times c^{-1}$, что на шесть порядков превышает соответствующую константу деградации ДНК под действием излучения от усредненного ПРФ ($2\times10^{-17}\ \times c^{-1}$). Исходя из этих фактов, мы предположили, что частота спонтанных раков (примерно 3000 случаев на 1млн. человек в год) (Гуслицер, 1988), прямо зависит от уровня спонтанной деградации ДНК, и что частота раков, индуцируемых ПРФ, находится в такой же прямой корреляционной зависимости от уровня деградации ДНК, индуцируемой излучением от ПРФ. При этом, доля раков, индуцируемых ПРФ, должна составить 1×10^{-6}-ую часть от уровня спонтанных раков, т.е. приблизительно 0,003 дополнительных случая заболеваний в год в расчете на 1 млн. человек.

В течение года 1 млн. человек получают от излучения ПРФ коллективную эффективную дозу порядка $0{,}24\times10^{6}$ сЗв, которая по нашему предположению, вероятно, и индуцирует эти 0,003 дополнительных случая рака. Соответственно на 1 млн. чел.-сЗв/год будет приходиться 0,012 дополнительных случая рака. Даже за 100-летнюю жизнь этот риск будет равняться 1,2. Таким образом, коэффициент канцерогенного риска, обусловленного ИИ, может быть, как минимум, на 2 порядка меньше общепринятых значений указанного параметра. Следует также учитывать, что наши оценки получены с использованием допущений о беспороговости и линейности зависимости «доза – эффект» и могут оказаться по этой причине даже завышенными.

Будет, вероятно, уместным упомянуть здесь также о явлении радиационного гормезиса, который хотя еще и недостаточно изучен, чтобы основывать на нем регламентацию облучения, но все же является существенным свидетельством порогового действии ИР. При этом имеются достаточные основания учитывать также и возможный гормезисный антиканцерогенный эффект облучения, который, в частности, наблюдали у японских детей, пострадавших от

атомных бомбардировок 1945 г. – число спонтанных (!) лейкозов у детей, облученных в дозе 5 – 100 мЗв сократилось на 2/3 (Кеирим-Маркус, 2002).

Основываясь на вышеупомянутых оценках Л.А. Ильина и коллег (1999) и рассчитанного нами коэффициента канцерогенного риска, следует констатировать, что количество летальных раков п поставарийном периоде не должно превышать 20-30 случаев, что более чем на два порядка ниже оценок Чернобыльского форума.

В целом, сравнение возможных медицинских последствий (прежде всего детерминированных эффектов) аварии на ЧАЭС для населения с аналогичными последствиями других аварий показывает, что по тяжести медицинских последствий Чернобыльская авария занимает 3-е место после последствий радиоактивного загрязнения р. Теча и Кыштымской аварии (Булдаков, 2002). Загрязнение р. Теча было самым крупным радиационным инцидентом за время функционирования в СССР атомной промышленности. Район р. Теча – единственное место, где у облученного населения медицинские последствия выражались не только в виде хронической лучевой болезни и других радиационных поражений, но и в избыточной детской смертности (Сауров, 2002).

Авария на ЧАЭС отличалась исключительно большой территорией, загрязненной радионуклидами, и неизмеримо более значительным контингентом населения, оказавшимся под повышенным радиационным риском. Тем не менее, после аварии на ЧАЭС не проявилось увеличения числа случаев лучевой болезни, повышения частоты лейкозов и солидных раков, повышения неблагоприятных исходов беременности, появления умственно отсталых детей, а также врожденных аномалий развития, не удалось пока выявить и сокращения СПЖ. Более того, сокращение СПЖ на приблизительно 5 лет произошло среди отселенных жителей района р. Теча, но не было выявлено среди лиц оставшихся жить в привычных для них условиях (Булдаков, 2002).

Только недостаточно оперативное вмешательство с целью снижения накопления радиойода в щитовидной железе детей привело к «эпидемии» рака данного органа. Такие же последствия наблюдали у своевременно неотселенных жителей Маршалловых островов, подвергшихся в 1954 г. загрязнению радиойодом. Уровни доз от ^{131}I в щитовидной железе как после загрязнения Маршалловых

островов, так и после аварии на ЧАЭС, были значительно выше 300 мЗв, что и вызвало увеличение частоты радиогенных раков щитовидной железы.

Радиационная модификация темпов естественного старения

Среди радиационных геронтологов до сих пор дискутируется вопрос о связи механизмов радиационного и естественного старения. С нашей точки зрения процесс естественного старения является результирующей действия целого комплекса внешних и внутренних физических, химических, биологических, один из которых представляет собой внешнее и внутреннее природное и техногенное фоновое ИИ, а для человека, кроме вышеперечисленных, еще психологических и социальных факторов. Экспериментальное сокращение или удлинение СПЖ с помощью облучения, фактически, основано на использовании одного из множества возможных способов влияния на нее и, поэтому, мы имеем полное право говорить о радиационной модификация темпов естественного старения, обусловленного реализацией радиационного компонента естественного механизма старения. В связи с этим, радиационные геронтологи подобно радиационным онкологам должны были бы разработать систему взвешенных тканевых коэффициентов, отражающих чувствительность («критичность») органов и тканей по отношению к их возможному влиянию на СПЖ, и, таким образом, определить органы и системы, которым, в частности, может принадлежать ведущая патогенетическая роль (Александров, 1978). Кроме этого, подобную работу следовало бы провести и в отношении гормезисного действия облучения на СПЖ.

Влияние инкорпорированных радионуклидов на СПЖ

В обширной сводке данных Москалева Ю. И. и Булдакова Л. А. (1978) о действии инкорпорированных р.н. на СПЖ, в частности, приводятся сведения о том, что при поступлении Cs-137 в ткани животных (крыс), максимальная доза, не вызывающая сокращения ПЖ, составляла, приблизительно 8,7 Гр. При инкорпорации 0,57 мкКи/кг Sr-90, создающего в костной ткани собак дозу в 50 Гр, не наблюдали сокращения СПЖ. Меньшие дозы от инкорпорированных р.н. вызывали увеличение СПЖ. При этом гормезисное действие излучения от инкорпорированных р.н. наблюдали на фоне

увеличения частоты образования злокачественных опухолей. Альфа-излучающие р.н. оказались приблизительно в 50 раз более эффективными, но и они способны были оказывать гормезисное действие на СПЖ.

В упоминаемой работе обосновывается также положение о том, что при инкорпорации альфа-излучателей равноэффективные дозы для разных видов животных оказываются одинаковыми или близкими. Учитывая все вышеизложенное, а также то, что на территориях, подвергшихся радионуклидному загрязнению вследствие аварии на ЧАЭС (исключая 30-км зону отчуждения), население получит несравненно менее высокие дозы, можно прийти к выводу о подпороговом действии доз внешнего и внутреннего облучения по критерию влияния на СПЖ. Поскольку канцерогенные эффекты облучения являются практически беспороговыми, то, естественно, в послеаварийных условиях облучения может наблюдаться рост частоты онкологических заболеваний. Но, так как этот рост будет происходить на фоне подпороговых доз в отношении СПЖ, то, очевидно, он не вызовет какого-либо ее изменения. Более того, есть все основания предполагать, что проявит себя гормезисное действие облучения в отношении СПЖ. Косвенно об этом могут свидетельствовать данные о большей СПЖ жителей Хиросимы и Нагасаки, пострадавших от атомных бомбардировок, о большей продолжительности жизни животных с опухолями после действия канцерогенов (Вахтин, 1980). О гормезисном действие квазифоновых доз радиации (как равнодействующей ее тренирующего и бластомогенного влияния) на СПЖ может косвенно свидетельствовать факт существования прямой связи между уровнем ПРФ в конкретном штате США и СПЖ в этом штате, а также тот факт, что у мужчин г. Киева, имеющих самую высокую СПЖ среди мужчин всех областей и регионов Украины, одновременно наблюдается самая высокая вероятность смерти от злокачественных опухолей, которая (вероятность), очевидно, обусловлена не только и даже не столько действием ИР, а, скорее всего, химическими канцерогенами, но которая подтверждает принципиальную возможность аналогичного эффекта для радиационного фактора.

Таким образом, при оценке рисков от послеаварийных уровней облучения, следует учитывать не только условно безпороговые реакции типа бластомогенеза, но и пороговые, характеризующиеся

зоной гормезисного действия и способные нивелировать негативное влияние бластомогенеза на СПЖ.

Чернобыль: потери, приобретения, будущее

В качестве «затравки» для радиоэкологической части «Малых доз радиобиологии» хочется произвести своеобразную ревизию потерь и приобретений отдела биофизики и радиобиологии Института клеточной биологии и генетической инженерии НАН Украины, возглавляемого академиком Дмитрием Михайловичем Гродзинским. Без ложной скромности следует сказать, что отдел в советские времена был, пожалуй, самым крупным в масштабах Союза центром фиторадиобиологических исследований. В табл. 15 представлены прошлые, текущие и возможные будущие направления исследований отдела, к котором более 49 лет имеет честь работать автор. Следует отметить, что в отделе до аварии на ЧАЭС велись работы по изучению радиобиологических реакций практически всех структурно-функциональных уровней организации растений – от молекулярного уровня до организменного и популяционного. Кроме этого, велись разработки прикладной тематики, закончившиеся несколькими эффективными технологиями. Надо сказать, что в работах отдела применялись преимущественно острые дозы облучения, обуславливающие преимущественно детерминированные эффекты, а вот к изучению эффектов хронического («тупого») облучения на популяционном уровне перейти сотрудников «принудила» авария на ЧАЭС в 1986 году. Отдел не без тематических потерь переориентировался на «радиоэкологическую» тематику, что отражено в табл. 19. Тематически-идейное будущее Отдела видится, прежде всего, в создании общей теории биологической адаптации, куда будет входить субтеория радиобиологической адаптации. К этому нас подталкивает не только время, в течение которого, мы занимаемся проблемой адаптации (третью пятилетку), но и несомненная теоретическая актуальность, и практическая значимость данной темы.

Таблица 19. **Прошлые, текущие и возможные будущие направления радиобиологических исследований отдела биофизики и радиобиологии**

Института клеточной биологии и генетической инженерии НАН Украины

Потери	*Приобретения*	*Будущее*
Изучение вопросов радиобиологии клетки и критических тканей (И.Н. Гудков, Н.В. Зезина, М.Г Голубкова, Н.И. Гуща, Е.Ю. Фиалкова).	Изучение способов модификации миграции радионуклидов в системе «почва – растение».	Радиационно индуцируемый апоптоз. Формы радиационной инактивации растительных клеток.
Взаимодействие облученных клеток (ядер), тканей, органов – «немишенные» эффекты. (А.Н. Михеев, Н.И. Гуща, М.Г. Голубкова).	Разработка методов фиторемедиации и, в частности, фитоаквадезактивации.	Радиогенные канцерогенные риски.
Морфогенез растений (А.П. Кравец).	Проблема «малых доз» (дозиметрия, цитогенетические эффекты).	Радиационное старение как модель естественного.
Иммунитет растений (А.Н. Буллах, А.П. Дмитриев).	Оценка радиогенных канцерогенных рисков.	«Микроэволюция» в Зоне отчуждения ЧАЭС.
Структура хроматина после облучения (О.Д. Коломиец).	Радиоадаптация.	Теория биологической адаптации.
Моделирование системных радиобиологических реакций растений и проблемы надежности (Ю.А. Кутлахмедов.).	Теория факторов радиоемкости для разных типов экосистем.	Использование сенсибилизированных объектов в качестве тест-систем.
Прикладная радиобиология (ослепление черенков, радиационно-термическая технология хранения картофеля, А.А. Буллах, А.Н. Михеев).	Модели для оценки доз населения в постчернобыльском периоде.	Модели экологического нормирования влияния радионуклидов и других поллютантов.
Радиационное старение (Ю.А. Кутлахмедов, А.К. Мельник).	Прикладная радиобиология (радиационная стимуляция синтеза	Проблема миграции р.н. за пределы Чернобыльской зоны и отдаленные радиобиологические и

	вторичных метаболитов у растений, экстракты из косточек винограда в качестве радиопротекторов, генно-инженерные методы получения быстрорастущих форм тополей).	радиоэкологические последствия
Роль цитоскелета в радиобиологических реакциях клетки (Б.В. Сорочинский).	Эпигенетические механизмы радиоадаптации.	
Сочетанные эффекты радиации и гипертермии (А.Н. Михеев).		

Примечание:

Очевидно, что все указанные работы, проводились под руководствовм академика НАН Украины Дмитрия Михайловия Гродзинского.

В круглых скобках указаны ответственные исполнители.

Проблемы современной радиоэкологии после аварии на ЧАЭС

Тридцатая годовщина аварии на Чернобыльской АЭС является важным стимулом для анализа современного состояния радиоэкологии. Данная авария резко очертила и поставила перед радиоэкологией целый ряд теоретических и прикладных задач, которые требовали и в значительной степени еще требуют своего решения. Главная особенность аварии состоит в ее масштабности и степени влияния на окружающую среду, население и персонал, занятый в 30-км Зоне отчуждения и за ее пределами. Конечно, основная проблема, которую на Украине так и не удалось полностью решить – это оценка и реконструкция доз облучения населения в зоне влияния аварии на ЧАЭС в самый опасный год острого периода аварии – 1986-й. По ряду оценок доза облучения людей в 1986 г. может составлять от 60 до 99 % от всей дозы за жизнь. Следует также заметить, что доза облучения могла быть существенной и для всей биоты в зоне аварии, что также составляет важную проблему современной радиоэкологии.

В результате Чернобыльской аварии на биотический компонент экосистем оказано и оказывается значительное дозовое воздействие от нескольких сГр до десятков. Это привело, в

частности, к возникновению феномена «рыжего леса» вследствие гибели наиболее радиочувствительных хвойных пород. Происходили и происходят заметные сукцессионные процессы в Зоне отчуждения и окружающих территориях. Например, численность некоторых диких млекопитающих возросла после аварии в десятки раз; появились даже краснокнижные виды (черный аист). Несмотря на то, что многие из этих явлений, скорее всего, обусловлены существенным снижением давления антропогенного фактора (например, снижением уровня «доз» фактора беспокойства диких животных), все же следует ожидать и собственно радиоэкологических последствий, поскольку срок после аварии недостаточен для проявления долгосрочных экологических последствий (в частности, популяционно-генетических). Кроме того, из-за непрерывных процессов перераспределения радионуклидов по трофическим цепям и компонентам экосистем (биота, донные отложения, лесная подстилка и др.) следует ожидать дальнейшего изменения поглощенных доз в биотических составляющих экосистем, а значит и новых последствий.

В ходе ликвидации последствий Аварии на ЧАЭС было реализовано более 200 различных контрмер, которые образовали множество разных по эффективности и по последствиям воздействий. Эти усилия заслуживают полновесного анализа с целью оценки их эффективности и создания универсальной системы контрмер, пригодной для использования при ликвидации последствий экологических аварий других типов (химических, биологических).

На одном из семинаров Украинской секции Международного союза радиоэкологов (МСР) 30 участников-экспертов составили список из почти ста нерешенных проблем современной радиоэкологии и проранжировали их по степени важности и актуальности (см. табл. 20). Эксперты оценивали степень важности и/или нерешенности проблем в баллах от 1 до 10.

Таблица 20. **Нерешенные радиоэкологические проблемы**

Формулировка проблемы (задачи)	*Сумма баллов*
1. **Мониторинг** радиоэкологического, фито- и зоосанитарного состояния биоценозов 30-км Зоне отчуждения ЧАЭС.	121
2. Разработка технологий долговременного **захоронения**	118

радиоактивных отходов.	
3. Экологическое **нормирование** радиационных нагрузок.	107
4. Экологические радиационные **риски** (генетические и соматические).	106
5. Критерии **критичности ландшафтов** и отдельных компонентов (подсистем) экосистем.	106
6. **Финансирование** радиоэкологических исследований. Определение оптимальных пропорций финансирования фундаментальных и прикладных исследований.	104
7. **Экологическая емкость** и радиоемкость экосистем.	104
8. Методы **эквидозиметрии и дозиметрии** излучений, обусловленных повышенными уровнями радионуклидного загрязнения.	103
9. Определение критических путей **миграции радионуклидов** за границы Зоны отчуждения.	103
10. Разработка критериев (выбор параметров) **устойчивости экосистем.**	102
11. Особенности **«Чернобыльской» радиоэкологии** и ее значение для общей радиоэкологии.	102
12. Гармонизация **риско**в от воздействия радиационных и других факторов.	101
13. Мониторинг **урановых хвостохранилищ**.	101
14. **Сотрудничество** радиоэкологов на локальном и глобальном уровнях.	100
15. **«Судьба» Зоны** отчуждения ЧАЭС.	99
16. Методическое и методологическое **значение радиоэкологии (РЭ)** для общей экологии (радионуклиды как трассеры для исследования фундаментальных свойств экосистем).	98
17. **Адаптация** биоты к радиационным нагрузкам на фоне действия других неблагоприятных для экосистем факторов.	98
18. Научное сопровождение работ по дальнейшей **стабилизации состояния экосистем** Зоны отчуждения.	98
19. **Эксперимент (контроль**) в радиоэкологии.	97
20. **Самоочистка** экосистем от радионуклидных загрязнений.	97
21. Вклад радиоэкологии в разрешение проблемы «**малых доз**» облучения ионизирующей радиации.	97
22. Научное сопровождение работ по обращению с **радиоактивными отходами**.	97
23. Развитие и применение анализа соотношения **«польза - вред»** при сооружении «Укрытия-2», при использовании контрмер и в принятии решений.	96
24. Выбор и организация **промплощадок** для строительства АЭС (организация «радионуклидвыделяющих» систем).	96
25. **Популяризация радиоэкологических знаний**.	95
26. Разработка экологически безопасной технологии **снятия с эксплуатации** АЭС.	95

27. Радионуклидное **загрязнение подземных водных горизонтов.**	95
28. Применение **обобщенных параметров** состояния экосистем в условиях химических и радионуклидных загрязнений.	94
29. **Преподавание РЭ**. Подготовка готовых исследовательских групп.	94
30. **Медицинская и социальная РЭ**.	94
31. **Ретродозиметрия** (ретрофактородозиметрия)	93
32. «Критические» **(«маркерные») продукты питания** человека в практике оценки доз от радиационного фона (РФ) на человека. Объективная оценка структуры и динамики питания человека в условиях р.н. загрязнения.	93
33. Применение аналитических геоинформационных технологий **(ГИС)** в радиоэкологии.	92
34. **Миграционные** характеристики радионуклидов в экосистемах.	92
35. Сопоставление **радиоэкологических рисков** с другими радиационными и нерадиационными рисками и угрозами. Подходы к управлению рисками на основании оценки их относительной значимости.	92
36. Изучение физико-химических механизмов **миграции** радионуклидов.	92
37. Разработка реестра **контрмер** с рекомендациями по их **адаптации** к конкретным уровням и условиям радионуклидного загрязнения.	91
38. Оценка применимости средних и максимальных оценок **радиоэкологических рисков** в условиях неопределенности (флуктуации) формирующих их факторов. Стандартизация подходов (алгоритмов) установления максимальных оценок радиоэкологических рисков.	91
39. Комплексная **реабилитация территорий** с повышенным уровнем радионуклидного загрязнения (ПУРЗ).	91
40. **Относительная экологическая эффективность ионизирующего излучения** (ОЭЭИИ)	90
41. **Адаптация опыта России и Белоруссии** в решении проблем сельскохозяйственной РЭ (опыт применения контрмер).	90
42. Связь устойчивостей к **хроническому и острому облучению.** Прогностическое значение оценок параметров **детерминированных эффектов** для аналогичных оценок **стохастических эффектов**.	90
43. **Конструирование (инженерия) экосистем** с заданными радиоэкологическими параметрами в зоне влияния АЭС.	89
44. Проблема аномальных значений **коэффициента перехода** (Кп) и коэффициента накопления (Кн) радионуклидов в системе «почва – растение».	89
45. **Статистические аспекты** и специфика РЭ исследований.	89

Проблема экстра- и интерполяции в РЭ эпидемиологии.	
46. «Радиоэкологический градусник».	88
47. Разработка единой **радиоэкологической терминологии.**	88
48. Создание единой **информационной базы**.	87
49. **Сопряженность пробоотборов** во время экспериментальных работ в реальной среде.	87
50. Повышение **барьерных функций экосистем** и оптимизация деятельности водоохранных сооружений	87
51. Роль **изотопных и неизотопных носителей** в миграции радионуклидов по трофическим цепям.	85
52. **Математические модели** поведения радионуклидов в окружающей среде.	84
53. Управление **самоочисткой** экосистем от радионуклидов.	84
54. Разработка критериев оценки существующих и перспективных направлений организации **природно-заповедной деятельности** в Зоне	84
55. **Издательская деятельность, конференции, съезды** и т. п.	83
56. Методы и модели оценки **воздушного переноса** радионуклидов при радиационных авариях.	83
57. Радиоэкологическая оценка западинных, болотных и других переувлажненных ландшафтов. Роль **ландшафтных депрессий** в миграции радионуклидов.	83
58. **«Профилактика» и «терапия» экосистем** в условиях повышенных уровней радиационных нагрузок.	82
59. **Радиация и эволюция**. Роль радионуклидных аномалий для онтогенеза и филогенеза.	82
60. Роль **трансграничного переноса** радионуклидов в экосистемах.	81
61. Оценка **онтогенетических радиационных рисков** от природного радиационного фона (ПРФ).	80
62. Радиоэкология **сверхдолгоживущих радионуклидов** (^{36}Cl, ^{99}Tc, ^{129} I, ТУЭ)	80
63. **Ландшафтная паспортизация** (включая ретроспективную) сеток мониторинга, точек пробооборов, экспериментальных полигонов, участков, створов и т.д.	80
64. Применимость средних и максимальных оценок **радиоэкологических рисков** в условиях неопределенности (флуктуации) формирующих факторов. Стандартизация подходов (алгоритмов) установления максимальных оценок радиоэкологических рисков.	80
65. **Сукцессионые процессы** в биоте экосистем при радионуклидных загрязнениях.	79
66. **Высоко точное оптимальное сельское хозяйство** («Precise agriculture») на радиактивно загрязненных почвах.	79
67. Соотношение **прямых и опосредованных (например,**	79

социально-психологических) РЭ эффектов атомных катастроф.	
68. **Связь РЭ с общей радиобиологией**, со смежными науками.	77
69. Влияние ионизирующей радиации в 30-километровой зоне ЧАЭС на **патогенность вирусов и микроорганизмов** для растений, животных и человека. **Микробные сообщества** в условиях повышенного РФ	77
70. **Нанотехнологии** в РЭ (например, избирательная сорбция р.н.)	77
71. Роль **активной функции ответа биоты** в условиях повышенной радиационной нагрузки	76
72. **Паспортизация (включая ретроспективную) гидротермичесих условий** экспериментальных работ в реальной среде	76
73. Сопоставимость данных **ауторадиоэкологии и синрадиоэкологии.**	74
74. Оптимальная **организация работ** по РЭ.	74
75. Разработка систем биодеконтаминации экосистем от радионуклидного загрязнения.	74
76. Радиоэкологический **гормезис** (радиоэкостимуляция).	74
77. Координатная привязка (включая ретроспективную) сеток **мониторинга,** точек пробооборов, экспериментальных полигонов, участков, створов и т.д.	73
78. Исследование зависимости **перехода радионуклидов в растения** от параметров почвенного раствора.	73
79. Использование **принципа невмешательства** для оценки полного ущерба и чистой пользы в радиоэкологических ситуациях	72
80. Исследование зависимости **параметров почвенного раствора** от физико-химических и биологических параметров почвы.	72
81. Объективность и универсальность **дозовых «цен»** (коэффициентов).	70
82. Оценка **параметров радиоэкологической ситуации** в течение разных временных фаз аварии (формирования поставарийной радиоэкологической ситуации).	67
83. Использование **принципа невмешательства** для оценки полного ущерба и чистой пользы в радиоэкологических ситуациях.	60
84. Определение **предмета радиоэкологии** как научной дисциплины, интегрирование и размежевание с пограничными дисциплинами, выявление фундаментального ядра дисциплины и прикладных аспектов	52

В итоге, в отношении влияния на биотический компонент экосистем Чернобыльской аварии (общую оценку см. в Кутлахмедов и др., 2005) мы выделили из предлагаемого перечня ряд проблем, которые считаем наиболее важными:

1. Мониторинг радиоэкологического, фито- и зоосанитарного состояния биоценозов 30-км зоны отчуждения (ЗО). К сожалению, исследования по фитосанитарному и зоосанитарному состоянию ЗО носят нерегулярный выборочный характер и касаются лишь отдельных аспектов данной проблемы. Это, прежде всего изучение изменения патогенности некоторых вирусов растений и животных, грибов-микромицетов и др. В тоже время повышение уровня генетической нестабильности, обусловленное повышенными дозами облучения в ЗО, может привести к интенсивным сукцессионным процессам, прежде всего, в микробиоте водных, почвенных и лесных экосистем. Высокие темпы размножения могут также привести к микроэволюционным изменениям биоты ЗО. Не исключено, что ЗО может стать источником опасных для растений, животных, а может быть и для человека, микроорганизмов. Утрата контроля над санитарным состоянием биоты ЗО может также привести к дополнительной генерации опасных или просто неизвестных мутаций. Все это настоятельно требует системных и регулярных исследований, что крайне необходимо для обеспечения безопасного существования биоты и жизнедеятельности человека как внутри Зоны отчуждения, так и за ее пределами.

2. Долговременное захоронение радиоактивных отходов. Существующие в ЗО более чем 800 временных захоронений высокорадиоактивных отходов могут представлять серьезную угрозу для благополучия биоты, что, несомненно, требует пристального внимания радиоэкологического сообщества. Деструктивные (геофизические и радиолизные) процессы в указанных захоронениях, очевидно, рано или поздно приведут к загрязнению прилегающего почвенного горизонта и подземных вод. Кроме того, в значительных дозовых полях модифицированная деятельность почвенных микроорганизмов и животных может повлиять на растворимость и доступность р.н. в захоронениях и привести к их ускоренному перераспределению. Подобные процессы могут привести к тому, что через гидрографическую сеть и пути разгрузки из подземных вод, значительные количества р.н. могут появиться в подпочвенном слое, в поверхностных водоемах, что опасно для биоты и для человека.

3. Радиоэкологический мониторинг. Сложившаяся после аварии на ЧАЭС радиоэкологическая ситуация дает как никогда много (в силу своих особенностей, прежде всего, особенностей

радионуклидного загрязнения природных и техногенных сред) возможностей для разработки практически всех аспектов радиоэкологии. Особенно это касается системы мониторинга, которую, с нашей точки зрения, следует усилить в направлении исследования сукцессионных процессов, индуцированных, прежде всего, снижением антропогенного давления на природные экосистемы разных уровней интеграции. С этой целью следует продолжить разработку и внедрение в практику обобщенных параметров оценки состояния экосистем в условиях повышенных уровней радионуклидного загрязнения. Полезными в этом отношении были бы и широкие лабораторные исследования стресоустойчивости разнообразных представителей флоры и фауны. Считаем особо необходимым организовать постоянные наблюдения за цитогенетическим состоянием природных популяций и, особенно, за изменениями в микросателитных последовательностях ДНК, отражающих влияние радиационного стрессора в дозах близких к фоновым значениям (квазифоновые дозы).

4. Экологическое нормирование радиационных нагрузок на биоту и человека. Существующая в мире система нормирования радиационного фактора жестко ориентирована на человека и сводится к радиационно-гигиеническому нормированию. В то же время экспериментальные исследования и теоретические расчеты показывают, что биота экосистем в зоне аварии, испытывает заметные дозовые нагрузки от одного до десятков Гр/год (Поликарпов Г.Г., Цыцугина, 1995). Показано, что уже дозы выше 0,4-4,0 Гр/год могут приводить к угнетению роста и развития и даже гибели представителей отдельных видов биоты. Это свидетельствует о необходимости дополнить систему гигиенического нормирования собственно экологическим нормированием допустимых уровней радионуклидного загрязнения и дозовых нагрузок на биотические компоненты экосистем. Возможно, что в ряде ситуаций, экологическое нормирование на допустимые уровни загрязнения биоты экосистем, может быть более жестким, чем гигиеническое, что связано с динамикой перераспределения р.н. по компонентам экосистем и их концентрированием в биоте и в их критических структурах.

5. Экологические радиационные риски (стохастические и детерминированные). Авария на ЧАЭС имела (и имеет) несколько

периодов, связанных с дозовыми нагрузками на биоту, которые выделяются по основным в конкретный период дозообразующим радионуклидам. Например, «йодный» период сменился «стронциево-цезиевым», в котором мы сейчас пребываем, и который сменится лет через сто «америциевым». Из этого следует, что экологические системы претерпевали, и будут испытывать дополнительные дозовые нагрузки, вызывающие как детерминированные (преимущественно в «йодный» период), так и стохастические (в настоящее время и, вероятно, в будущем) эффекты. Детерминированные эффекты в экосистемах, наблюдавшиеся в «йодном периоде», представлены были преимущественно соматическими эффектами в виде гибели хвойных деревьев в непосредственной близости от разрушившегося 4-го блока ЧАЭС («рыжий лес») и разнообразными радиоморфозами. В последующих периодах наблюдаются, и будут наблюдаться стохастические эффекты преимущественно в виде изменения генетической и/или эпигенетической структуры природных популяций. Полученные к настоящему времени данные наблюдений позволяют в значительной степени уточнить ранее существующие оценки соматических рисков на популяционном уровне организации экосистем. Становится ясным, что такие оценки следует делать, учитывая другие экологические стрессирующие факторы (прежде всего химические). Что касается рисков, связанных с возможными генетическими последствиями влияниями повышенного радиационного фона, то авария на ЧАЭС предоставила уникальную возможность качественно повысить методы такого рода, поскольку по сравнению с другими ядерными инцидентами (например, Кыштымская авария 1957 г.), после данной аварии практически к нулю свелось влияние антропогенного фактора («человек ушел из Зоны»), и влияние ИР на биотические компоненты экосистем шло на фоне мощных сукцессионных процессов, которые не могли не повлиять на генетические и цитогенетические последствия аварии.

6. Радиоемкость и экологическая емкость экосистем. С предыдущей проблемой тесно связана проблема оценки устойчивости экосистем (прежде всего, их биотических компонентов) к дозовым нагрузкам. Понятие «радиоемкость» для экосистем является, фактически, аналогом понятия «радиоустойчивость» для организмов и суборганизменных объектов

(органы, ткани, клетки и т.д.). Понятие «экологическая емкость» указывает на долю от общей активности р.н., которую содержит определенный компонент экосистемы. По указанным параметрам практически не проводится необходимых исследований, что можно объяснить методическими и методологическими сложностями.

7. Критические ландшафты и компоненты в экосистемах. Радиоэкологические исследования в реальных ландшафтах в зонах радиационных аварий, показывают определяющую роль структуры ландшафта в распределении, перераспределении и депонировании р.н. Особенно важны в этом отношении ландшафтные депрессии, в которых, вследствие горизонтальной миграции и ветрового подъема, могут скапливаться р.н. в достаточно высоких активностях.

8. Эквидозиметрия и дозиметрия радионуклидного воздействия на биоту. Особую актуальность это направление получило в связи с необходимостью определения дозовых нагрузок от инкорпорированных в критические структуры (ткани, органы) животных и растений р.н.. Выше мы уже упоминали, что некорректные оценки такого рода доз приводят к ложным выводам об особой биологической эффективности излучений от инкорпорированных р.н.

9. Определение критических путей миграции радионуклидов за границы30-км Зоны отчуждения. Решение данной задачи важно по двум причинам. Во-первых, требует получить ответ на вопрос о структурированности потока миграции р.н. Для этого, возможно, будет целесообразным привлечение теории неравновесных (диссипативных структур), которая позволила бы описать зарождение (канализацию) таких потоков и взаимодействие их с существующими миграционными каналами, по которым перемещаются нерадиоактивные изотопы. Важным в рамках этого аспекта задачи, является определение соотношений (пропорций, долей) вкладов биотического (птицы, рыбы, насекомые и др.,) и абиотического (вода, воздух) компонентов в переносе р.н. за пределы ЗО. Во-вторых, наблюдение за миграцией р.н. в естественных и/или антропогенно измененных ландшафтах существенно упрощает задачу наблюдения за миграцией химических нерадиоактивных аналогов р.н. Другими словами, появляется возможность применить радиоизотопные метки для получения

общей картины геохимической миграции в Зоне отчуждения и за ее пределами.

10. «Судьба» Зоны отчуждения ЧАЭС. Из всего уже вышесказанного следует вывод об особой научной и практической значимости Зоны отчуждения, что и определяет ее дальнейшую судьбу. Несомненно, что ЗО должен быть придан статус государственного заповедника с элементами национального парка. Появление в ЗО «краснокнижных» видов указывает на необходимость еще большей ее изоляции от антропогенного влияния за исключением участков (территорий) вполне доступных (по причине низкого уровня радионуклидного загрязнения) для экскурсионного посещения или добычи деловой древесины.

Считаем также необходимым в ближайшее время осуществить тщательное радиационное картирование ЗО с целью уточнения ее границ и определения тех ее участков, которые не представляют особого интереса с т.з. экологии и радиоэкологии, и которые целесообразно вернуть в сельскохозяйственный оборот и, возможно, для реэвакуации жителей.

Разумеется, в Зоне отчуждения возможно и, мы бы сказали, крайне необходимо проведение целого комплекса не только радиоэкологических, но и экологических, ботанических, зоологических и прочих разнообразных биологических (вплоть до молекулярно-биологических) работ. Особенно считаем необходимым отметить уникальную возможность, которую «предоставляет» Зона, а именно, проведение широкомасштабных экологических экспериментов с целью выявления средств и способов управления уровнями экологических и радиоэкологических параметров.

11. Профилактика и терапия экосистем в условиях радиационных нагрузок, обусловленных радионуклидным загрязнением. Несомненно, что осуществляемые в настоящее широким фронтом исследования способности биосистем разных уровней интеграции к адаптации и сверхадаптации (гиперадаптации – см. Михеев, 2015) должны найти свое место и в области радиоэкологии. С этой точки зрения, решение задачи снижения экологических (в частном случае, радиоэкологических) рисков может быть достигнуто не только путем минимизации стрессирующих экосистемы нагрузок, обусловленных

разнообразными по своей природе факторами (физическими, химическими и/или биологическими), но и путем использования способности экосистем к «тренировке» («закалке») в ответ на действие определенных доз и режимов действия стресс-факторов. При всей очевидности наличия у экосистем такой способности, не так очевидны способы (пути) достижения экосистемами состояния повышенной по сравнению с исходной устойчивости («радиоемкости»). По аналогии с практикой адаптации (гиперадаптации) систем организменного и суборганизменного уровней можно предложить способы перевода экологических систем в состояние повышенной устойчивости, основным, из которых, очевидно, будет стимулирующее (гормезисное) действие «стрессоров» на биотический компонент экосистем. Что касается «терапии» экосистем от последствий радиационных нагрузок, т.е. обеспечения условий для ее более полного восстановления от повреждающего действия радиационных нагрузок, то следует заметить, что в этом направлении практически не проводилось исследований, и решение этой задачи по-прежнему остается крайне актуальным.

12. Самоочистка экосистем от радионуклидных загрязнений. Процесс самоочистки экосистем от радионуклидных загрязнений применительно к ЗО к настоящему времени привел к значительному уменьшению обуславливаемого им уровня радиационного фона. Однако из самого по себе факта такого уменьшения не следует конкретный механизм или комплекс механизмов, «ответственных» за этот эффект. Очевидно, что в нем принимают участие биотический (миграция радионуклидов по пищевым цепям) и абиотический компоненты («старение» р.н. вследствие необратимого связывания их в кристаллических решетках глинистых минералов почвы и, разумеется, радиоактивный распад) экосистем. В связи с этим следует приветствовать теоретические и экспериментальные исследования этих процессов, которые определяют (наряду с исходной устойчивостью биотических компонентов) в конечном итоге радиоэкологические риски.

Изучение процессов самоочистки экосистем от радионуклидного загрязнения и/или минимизации естественной (самопроизвольной) доступности р.н. биоте поможет разработать новые или усовершенствовать существующие системы

«принудительной» очистки от радионуклидного загрязнения в виде разнообразных контрмер защитной и очистительной направленности.

13. Вклад радиоэкологии в разрешение дилеммы малых доз облучения. Исходя из наших представлений о сути понятия «малые» дозы (см. соответствующий раздел выше), следует ожидать, что «малые» дозы для экосистем окажутся отнюдь не малыми. Например, если отождествить «малые» дозы с гормезисными, то в ситуации с «рыжим лесом» мы имеем дело с многогреевыми «малыми» дозами, которые, вызвав гибель наиболее радиочувствительного вида в данном сообществе, а именно сосны, с другой стороны, обусловили стимуляцию видового состава сообщества за счет древесных видов и злаков.

14. Разработка реестра контрмер с рекомендациями по их адаптации к конкретным условиям радионуклидного загрязнения. Совершенно очевидно, что должна быть создана база данных, содержащая информацию о всех возможных контрмерах по защите экосистем от чрезмерных радиационных нагрузок и о мерах по ликвидации последствий таких нагрузок. При этом все мероприятия должны быть «привязаны» (адаптированы) к конкретным аварийным ситуациям, ландшафтам, уровням и характеру радионуклидного загрязнения. Вероятно, такой перечень на текущий момент будет далеко неполным, что должно быть стимулом для исследований в области прикладной радиоэкологии с целью заполнения недостающих ячеек предполагаемого множества контрмер.

15. Адаптация биоты к радиационным нагрузкам при действии других факторов среды. Совершенно оригинальным, с нашей точки зрения, явилось бы исследование перекрестной устойчивости биотических компонентов экосистем. В «традиционной» адаптологии под перекрестной устойчивостью понимают приобретение биологическим объектом широкого спектра устойчивости дистрессирующим дозам факторов под влиянием определенного (адаптирующего) уровня одного из них. Поскольку биота экосистем испытывает радиационное влияние на фоне других стрессирующих факторов, то в связи с этим возникает задача, во-первых, количественно определить степень нелинейности (неаддитивности) взаимодействия стрессоров, а, во-вторых, определить такие сочетания факторов, которые позволяют

минимизировать их негативное воздействие на экосистемы. Не исключено, что удастся обнаружить антагонистические эффекты в повреждающем действии ИР и других стресс-факторов окружающей среды, что позволит снизить уровень требваний к допустимым нагрузкам радиационного воздействия.

16. Радиация и эволюция. Роль радионуклидных аномалий для онтогенеза и филогенеза. Хотя история изучения роли природного радиационного фона (ПРФ) в филогенезе и онтогенезе биологических объектов насчитывает уже около сотни лет, но окончательного ответа так и не получено. При этом все же очевидным является то, что радиационный фактор не является строго обязательным (облигатным) для функционирования биологических объектов. Тем не менее, необязательность (факультативный характер) данного фактора не гарантирует его малозначимости в условиях повышенных уровней радионуклидного загрязнения, обусловленного техногенной деятельностью человека. Данные о широкой вариабельности уровня ПРФ в разных районах Земли (в пределах примерно трех порядков) позволяют думать, что в условиях ЗО маловероятны какие-либо эволюционно значимые события (микроэволюционные, например), но, тем не менее, как мы уже замечали во вступительной части, происходит непрерывное перераспределение р.н. по компонентам экосистем и по элементам ее биотических составляющих, что может существенно повлиять на соответствующие дозовые нагрузки. В частности, известное в радиоэкологии явление концентрирования р.н. в критических элементах экосистем может привести к формированию крайне высоких локальных дозовых нагрузок (например, это наблюдается у некоторых водных организмов), которые, если и не окажут «микроэволюциогенного» действия, будут достаточными для того, чтобы вызвать онтогенетические модификации (о гормезисном действии см. в пункте 18).

17. Разработка систем биодеконтаминации экосистем от радионуклидного загрязнения. Рассмотренная в данном перечне под № 12 проблема самоочистки экосистем от радионуклидного загрязнения имеет, очевидно, свое продолжение в разработке средств и методов «принудительной» очистки природных и искусственных (агро-) экосистем. Мы убеждены, что особое внимание в этом направлении следует уделять разработке

биологических методов очистки, которые, фактически, являются продолжением (усилением) биотического компонента природных (естественных) механизмов самоочистки.

В последнее время значительно вырос интерес к технологиям очистки загрязненных водных сред методом ризофильтрации с использованием растений. Применение собственно водной растительности ввиду ограниченности ее биомассы и сложности культивирования не представляется перспективным для очистки загрязненных водных сред. Использование же наземных растений дает возможность легко управлять процессами их роста и развития, получая достаточно большие количества биомассы. Полученные нами результаты (см. подробнее ниже) исследования биосорбционных свойств различных наземных растений позволили предложить принципиально новый способ биологической очистки воды природных и техногенных водоемов от р.н. Прежде всего, предполагается использовать в качестве биосорбционного материала интактные высшие наземные растения. Очевидно, что предлагаемые подходы требуют адаптации к конкретным ландшафтным условиям и характеристикам радионуклидного загрязнения.

18. Определение относительной экологической эффективности облучения (ОЭЭО). ОЭЭО – это отношение радиоустойчивости организмов, определяемой в лабораторных условиях, к радиоустойчивости, определяемой в условиях естественного их обитания. Практика показывает, что это отношение чаще бывает меньше единицы, т.е. в естественных условиях обитания организмы менее радиоустойчивы. Вероятно, это происходит из-за дополнительного дистрессирующего влияния сопутствующих экологических факторов, эффекты которых в лабораторных условиях можно свести к минимуму. Важность изучения ОЭЭО обусловлена необходимостью прогнозирования последствий дозовых нагрузок на природные и искусственно создаваемые сообщества. Информация такого рода могла бы быть использована при создании санитарных зон вокруг вновь строящихся атомных станций.

19. Радиоэкологический гормезис. Радиационный гормезис является универсальным типом ответа биологических объектов на облучение в определенном диапазоне доз ИР. Не вникая в детали описания этого явления, т.е. не рассматривая его транзитивных,

«ценностных» и прочих свойств (о которых мы уже не раз упоминали выше), хотелось бы обратить внимание на его универсальность, под которой подразумевается возможность его проявления на всех уровнях биологической интеграции, включая иерархические образования множества экологических систем, а, точнее говоря, их биотических составляющих. Возможность радиационной стимуляции на уровне экосистем была показана более 40 лет назад. Обычно механизм этого явления связывают со сменой популяций доминирующих в сообществах видов, которые, очевидно, имеют разную радиоустойчивость. К сожалению, в реальных условиях аварии на Чернобыльской АЭС представляется очень трудным разграничить эффекты прямого и опосредованного гормезисного действия ИР. Так, факты возрастания численности популяций некоторых видов животных и растений (например, диких кабанов) в Зоне отчуждения, скорее всего, можно объяснить уменьшением давления «антропогенного пресса», произошедшим вследствие аварии на ЧАЭС. Тем не менее, дозовые нагрузки на биоту в ЗО могут радикально модифицировать сложившиеся отношения в сообществах и привести к значимым гормезисным эффектам, например, по численности видов, о чем упоминалось в пункте № 13.

Следует подчеркнуть, что практически все внесенные в таблицу проблемы получили у экспертов, достаточно высокие баллы, что говорит об их важности и необходимости пристального изучения. Кроме текущего мониторинга радиоэкологической ситуации в ЗО и за ее пределами, большая часть перечисленных задач и проблем еще требуют своего решения. Радиоэкология, по сути, находится только в начале своего становления. Опыт радиоэкологии до Чернобыльской аварии и, особенно после, образует научную основу для развития и становления современной общей радиоэкологии в ее теоретических и прикладных аспектах.

Разработка элементов технологии фитоаквадезактивации (ТФАД) природных и техногенных сред от радионуклидного загрязнения

Поскольку разработке систем биодеконтаминации экосистем от радионуклидного загрязнения мы уделили в свое время достаточно много теоретического и экпериментального «внимания»

(пункт № 17 из вышеприведенного списка), есть возможность остановиться на этой теме подробнее.

Проблема очистки природных и техногенных сред, загрязненных радионуклидами, для многих стран, в частности для Украины, где в результате аварии на Чернобыльской АЭС радионуклидному загрязнению подверглись значительные территории остается, актуальной по сей день. Остается нерешенной и проблема очистки природных сред от относительно долгоживущих радионуклидов – ^{137}Cs и ^{90}Sr, формирующих основные дозовые нагрузки в постчернобыльском периоде. Очевидно, что обязательным условием дезактивации компонентов окружающей среды должно быть сохранение их нативных свойств. Традиционные методы, к сожалению, такими свойствами не обладают. В последнее время значительно вырос интерес к технологиям очистки загрязненных водных сред методом ризофильтрации с использованием растений. Применение для этой цели собственно водной растительности ввиду ограниченности ее биомассы и сложности культивирования представляется не очень перспективным. Использование же наземных растений дает возможность легко управлять процессами их роста и развития, получая достаточно большие количества биомассы.

В настоящее время показана принципиальная возможность очистки водных сред от растворимых форм тяжелых металлов с помощью одного из видов технологии фитоаквадезактивации, а именно, технологии ризофильтрации, в которой используется сорбционный потенциал корневой системы наземных растений, выращиваемых в условиях аквакультуры. Целью данного исследования была оценка возможности и эффективности применения метода фитоаквадезактивации с использованием наземных растений, культивируемых на плавучем химически инертном субстрате.

Поскольку в разрабатываемой нами технологии предполагалась в качестве основной фаза ризофильтрации, обеспечиваемая корневыми системами наземных растений, выращиваемых на плавающем субстрате, то можно было рассчитывать на увеличение коэффициента накопления радиоцезия как минимум на два порядка. Представлялось также, что применение плавающих субстратов позволит на два порядка увеличить выход

фитомассы, а с учетом возможности производить периодические укосы и на все три порядка. Таким образом, «выиграв» почти пять порядков у самоочистки, можно было бы достичь практически полного извлечения растворенного радиоцезия.

Восстановление экосистем при помощи растений, (т.е. фиторемедиация, фитодезактивация, фитореституция) определяется как применение травянистых и древесных видов растений для удаления, разрушения и сбора опасных загрязнителей из почвы, воды или воздуха. В многочисленных лабораторных и полевых экспериментах показано, что растения позволяют очистить окружающую среду от т.м. и р.н. до приемлемых по санитарно-гигиеническим нормам уровней. По сравнению с существующими физическими и химическими методами очистка при помощи растений намного экономичнее и наносит меньший ущерб окружающей среде. Так, в случае фиторемедиации почвы стоимость на ее осуществление составляет не более 5 % от затрат, необходимых для других способов восстановлении экосистем, загрязненных металлами и радионуклидами.

Для очистки почвы применяют следующие технологии:

фитотрансформация:

фитостабилизация – перевод химических соединений в менее подвижную и активную форму;

фитодеградация – деградация растениями и симбиотическими микроорганизмами органической части загрязнений;

фитостабилизация основана на способности растений или секретируемых ими соединений стабилизировать содержание загрязнителей в почве на низком уровне за счет поглощения или перевод химических соединений в менее подвижную и активную форму;

фитоволатизация – перевод загрязнителей в летучее состояние (например, As, Se);

фитоэкстракция использует способность растений поглощать элементы минерального питания из почвы, для того, чтобы достичь максимального накопления т.м. и других загрязнителей в надземной части растений; затем эту биомассу скашивают, ликвидируя загрязнение всего за несколько периодов вегетации; Растительный материал можно озолить, а затем захоронить или использовать в

металлургическом производстве в качестве источника ценных металлов;

ризофильтрация – использование корней растений для накопления, концентрирования и/или осаждения из водных растворов т.м. и р.н. Основной метода очистки водных сред является то, что в водной культуре растения быстро поглощают из воды т.м. и р.н. концентрируя их в корнях и побегах, которые можно убирать с дальнейшим непосредственным или после озоления (сжигания) захоронением. Экономически ризофильтрация оправдывает себя, прежде всего, при очистке больших объемов воды с низкой концентрацией загрязняющих веществ. Ризофильтрацию можно проводить *in situ*, очищая природные и искусственные водоемы, однако для очистки грунтовых вод и промышленных стоков предлагается использовать наземные искусственно сооружаемые проточные реакторы. Одно из преимуществ ризофильтрации состоит в использовании не только водных видов растений, но и наземных видов, для которых создается специальная опора – плавучая платформа (биоплот).

Особенность предлагаемой технологии ризофильтрации заключается в широком спектре используемых видов наземных растений и в предложении изготавливать биоплоты в стационарных условиях с использованием сыпучих плавающих субстратов, прочность придается корневой системой самих растений.

Ниже представлена информация, касающаяся подходов и некоторых результатов решения проблемы дезактивации природных сред (прежде всего, водных объектов) от радионуклидного загрязнения.

Во-первых, представляем общую схему системы деконтаминации и соответствующий ей перечень работ (задач, вопросов), необходимых для разработки и совершенствования технологии аквафитодезактивации. Эта схема представлена также на рис. 38.

Любая система деконтаминации, в том числе и фитодеконтаминации, должна состоять из четырех основных элементов (см. также рис. 37):

1) блок МОБИЛИЗАЦИИ, переводящий контаминанты (радионуклиды, тяжелые металлы) в подвижное (водорастворимое или ионообменное) состояние; представляет собой процедуру

перевода (выщелачивания, нпример с помощью растаоров аммонийных солей) загрязнителей в состояние, делающее их доступными для активного поглощения корневыми системами растений. Задачи, требующие решения по данному блоку*:* исследование форм нахождения загрязнителей в природных и техногенных средах (водоемы, почвы, рудные отвалы, хвостохранилища); поиск растений, корневые выделения которых эффективно растворяют соединения загрязнителей (поиск рекордистов-растворителей); поиск микроорганизмов (бактерий, микроводорослей, грибов), эффективно переводящих загрязнители в растворимое состояние; поиск нативных и конструирование искусственных растительных или других типов сообществ, жизнедеятельность которых способствует ускоренному растворению соединений токсикантов; разработка составов растворителей (экстагентов, выщелачивателей), минимально модифицирующих почвенные характеристики; оптимизация процедуры промывки (выщелачивания) загрязненных субстратов (лизиметрические эксперименты); испытание влияния неполных макроудобрений на процессы выщелачивания; оптимизация процедуры выщелачивания (повторные промыв почвы, оптимизация по pH).

2) блок КАНАЛИЗАЦИИ, обеспечивающий техническими и гидро-мелиоративными средствами направленные потоки контаминантов. В случае непосредственной очистки водных объектов данный блок отсутствует. Требуется: испытание различных способов (механических, химических) гидроизоляции загрязненного слоя почвы с целью предотвращения попадания загрязнителей в грунтовые воды; проверка возможности использования наличных дренажных систем для канализации потоков загрязнителей; создание каналов (траншей) для обеспечения направленности потоков загрязнителей; создание искусственных или поиск естественных критических точек природных и техногенных ландшафтов (ландшафтных депрессий), в которых можно было бы улавливать биофильтрами р.н. и т.м.; поиск средств управления самоочисткой сред; разработка приемов искусственного «залужения» природных и техногенных водоемов наземными растениями. Для случая с водными объектами канализация загрязнителей и и/или их носителей обеспечивается самой конструкцией биоплотов, о который речь пойдет ниже

3) блок КОМПАРТМЕНТАЛИЗАЦИИ, обеспечивающий первичное концентрирование загрязнителей; представлен преимущественно наземными видами растений, культивируемыми на специальных плавающих субстратах и составляющих с ними единую конструкцию – биоплато. Требуется: поиск растений в максимальной степени аккумулирующих (растений-рекордистов) в корнях и стеблях загрязнители (кальцие- и калиефилы; растения с высокой ионообменной емкостью тканей); оценка накопительной способности растений по суммарной накопленной активности, по удельной, по скорости накопления и по избирательности; исследование сравнительной поглотительной способности тканей водорослей-макрофитов и тканей наземных растений в условиях водной среды; исследование поглотительной способности наземных видов растений в условиях аквакультуры; определение сравнительной ионообменной емкости разных растительных тканей (находящихся в разном физиологическом состоянии) и глинистых минералов; изучение способов усиления поглотительной способности растительных тканей с помощью физических, химических и биологических факторов (механическое повреждение поверхности, ДМСО, облучение, прогрев, варьирование плотности высева растений, смешанные посевы и т.д.); в общем случае требуется разработать способы управления накопительной способностью растительных объектов, для чего целесообразно привлекать не только методы, обеспечивающие фенотипическую модификацию (в пределах нормы реакции) накопительной способности, но арсенал селекционных и биоинженерных (молекулярных, клеточных, тканевых, органных, организменных, популяционных) методов; разработка экспресс-метода определения уровней радионуклидного загрязнения растительных тканей путем анализа позонального распределения в корневой системе; исследование биосорбционных возможностей растительных объектов, находящихся в экстремальных условиях сорбции (pH, температура, токсичность почвенного смыва); поиск неорганических и органических (в частности, растительных) материалов в максимальной степени пригодных для использования в качестве субстратов, обеспечивающих плавучесть наземным растениям и минимально токсичных для окружающей среды; поиск минимально дорогостоящего и токсичного субстрата, поддающегося сжиганию;

получение с помощью методов математического планирования эксперимента статистической и аналоговой математической модели процесса поглощения загрязнителей и решение с ее помощью задачи управления биосорбцией – задача-максимум.

4) блок УТИЛИЗАЦИИ, обеспечивающий переработку и нейтрализацию (захоронение) токсических и радиотоксических соединений. Данный блок-этап является традиционным для технологии захоронения высокоактивных или токсичных отходов. Следует лишь заметить, что, поскольку на конечном этапе компартментализации мы будем иметь дело с сырым растительным материалом, то, дополнительно, за счет высушивания и сжигания его, можно более, чем на порядок повысить концентрацию загрязнителя, что существенно удешевит процедуру захоронения и последующего хранения. Требуется: оптимизировать процедуру высушивания и сжигания биосорбентов и субстрата; разработать методы получения биотоплива (биогаза) из отработанного биосорбционного материала; разработка способов получения экологически чистой биопродукции; разработать способы обработки загрязненной растительной фитомассы для временного откорма животных.

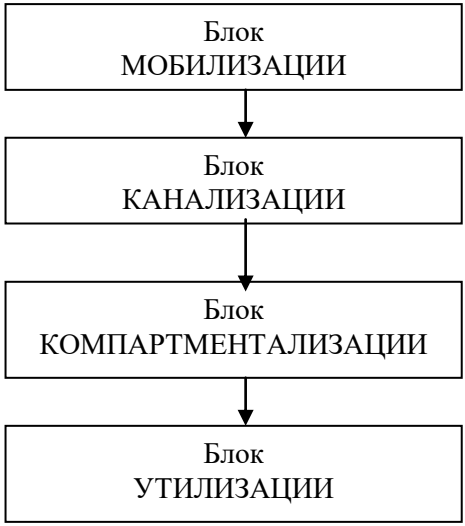


Рис. 37. Обобщенная схема системы деконтаминации водных объектов от радионуклидного и химического загрязнения.

Разрабатываемая технология основывается на следующих положениях и экспериментальных фактах:

1. наиболее высокие коэффициенты накопления химических элементов наблюдаются у наземных растений, культивируемых в условиях водной среды или в почве, максимально насыщенной влагой;
2. накопительная способность тканей наземных растений в условиях водной среды сопоставима по величине с аналогичной способностью водных растений;
3. повышение растворимости токсических и радиотокссических соединений может быть достигнуто независимо от степени соответствия характеристик исходного смыва (pH, температура, токсичность и др.) оптимальным условиям жизнедеятельности растений, поскольку в дальнейшем всегда есть возможность производить разбавление смыва до приемлемого уровня;
4. растения способны практически полностью поглощать из растворенного состояния токсичные или радиотоксичные элементы;
5. объем фитомассы наземных растений является практически неограниченным для использования его в целях биосорбции в условиях аквакультуры;
6. существует возможность в значительной степени увеличивать накопительную способность растительных тканей путем обработки их разнообразными модифицирующими факторами физической (прогрев, гамма-облучение), химической (ДМСО) или биологической природы (плотность высева), т.е. использовать приемы фенотипической модификации;
7. накопительная способность растительных тканей сопоставима, а чаще всего превосходит аналогичную способность минеральных сорбентов и, кроме того, растительные сорбенты могут подвергаться озолению, что позволяет концентрировать токсические элементы в 10–100 раз;
8. показана возможность использования биофильтров, состоящих их плавающего субстрата и выращиваемых на нем наземных растений, для ризофильтрации воды, загрязненной радионуклидами.

Основываясь на перечисленных фактах нами рассмотрено два возможных варианта технологии ризофильтрации загрязненных сред (прежде всего, почвы):

1) *«Сухая» технология,* основанная на практически неограниченном во времени применении растений-аккумуляторов токсических соединений в системе «почва – растение». Ввиду того, что коэффициенты накопления р.н. в этих условиях редко превышают (даже в рекордных случаях) единицу, такой прием может быть эффективен для очистки мало пригодных в хозяйственном отношении земель и при большом запасе времени. Скорость очистки в этом варианте технологии может быть повышена при комбинировании в посевах растений-аккумуляторов с растениями-растворителями, но эффективность такого метода требует дополнительного изучения. Данная технология, вероятно, будет более эффективна для долгоживущих р.н. Что касается радиоцезия и радиостронция, то скорость их естественного радиоактивного распада, скорее всего, превысит вынос из почвы этих р.н. растениями. С другой стороны, долгоживущие радионуклиды (например, уран-238, плутоний-239 и др.) очень плохо накапливаются в растениях, что делает «сухую» технологию неперспективной.

2) «Мокрая» технология, осуществляющая ускоренную деконтаминацию почв путем их промыва соответствующими экстрагентами, сбора дренажных (фильтрационных) вод и применения фитомассы для биосорбции контаминантов из растворенного состояния. Данная технология может быть реализована двумя путями:

а) «открытая» или однозвенная технология, в которой дренажные воды, однократно подвергаясь очистке от загрязнителей с помощью фитомассы, поступают в естественные или техногенные водоемы. Очевидно, что такая технология предполагает использование мягких условий растворения (экстрагирования) токсических соединений, например, с помощью промыва почв водой с незначительно измененным pH (в сторону подкисления или подщелачивания);

б) «закрытая» технология фитодеконтаминации, основанная на повторном использовании дренажных вод для промыва почв после очередного цикла их очистки.

Наибольший интерес представляет технология с использованием методов экстрагирования (выщелачивания), поскольку в обычных условиях промыва почв в раствор переходит крайне мало р.н., что обусловлено быстрыми темпами их естественного старения (особенно радиоцезия).

Практически все вышесказанное следует отнести к разработке технологии фитодезактивации природных и техногенных сред в «терапевтическом» режиме**,** т.е. в режиме своеобразного «лечения» сред, загрязненных контаминантами либо вследствие какой-либо аварийной ситуации («острое» загрязнение), либо вследствие длительного нарушения технологического режима (хроническое загрязнение). Очевидно, что наряду с неизбежной «терапией» разнообразных сред необходима и возможна профилактика их загрязнения, которая, в конечном счете, повышает надежность их функционирования. Кроме чисто конструктивных средств, обеспечивающих процессы инактивации вредных отходов производства непосредственно в рамках технологического цикла необходимо и возможно создание своеобразной «выделительной» системы для природной среды, окружающей данное производство. Причем создание такой системы (см. рис. 38), в частности, для атомных станций необходимо начинать с промплощадки, распространяя ее на санитарную зону и примыкающие к ним территории. Основой таких систем должны стать системы выщелачивания загрязнителей, дренажные каналы, водоемы-ловушки, блоки ризофильтрации (биоплоты), созданные на основе природных или искусственных водоемов.

Возможный вариант технологии очистки природных и техногенных водоемов от тяжелых металлов и радионуклидов. Рассмотренные выше варианты технологии очистки почвы, позволяет свести технологию фитоэкстракции токсикантов из почв к технологии ризофильтрации водных сред. Кроме этого, предлагается существенно упростить и удешевить один из самых дорогостоящих этапов ризофильтрации, а именно, этап предварительного получения растительного материала путем разведения растений в теплице или питомнике. Предлагается также использовать более широкий спектр видов наземных растений (вплоть до древесных видов), сформированный на основании результатов скрининга растений по параметру влагоустойчивости. Наши исследования показали, что

особенно перспективными в этом отношении являются представители семейства злаковых. Предлагаемые технологические решения, позволяющие увеличить накопление биомассы гипераккумулирующих растений или удельное накопление загрязнителей слабопоглощающих видов, делают фитодезактивацию в ризофильтрационном «исполнении» перспективной технологией.

Наиболее эффективной мы считаем технологию очистки водных объектов с помощью плавающих биофильтров.

Полученные результаты исследования биосорбционных свойств растений и их отдельных органов позволяют предложить принципиально новый способ биологической очистки воды природных и техногенных водоемов от радионуклидов. Прежде всего, предполагается использовать в качестве биосорбционного материала интактные высшие наземные растения. В качестве субстрата для развития и роста растений предлагается использовать относительно инертные в химическом отношении плавучие материалы, примерами которых являются перлит, керамзит, пемза, гранулированный пенопласт и др. Данные и подобные им субстраты обеспечивают плавучесть растений, нетоксичны для них, обладают минимальной пористостью, обеспечивают достаточный воздухообмен для прорастающих семян. Возможно также применение двухслойных субстратов, верхний слой которого представлен мелкодисперсной фракцией, что особенно важно при проращивании мелких семян Плавающий на поверхности воды биофильтр (биоплот) позволяет также производить периодическую подкормку растений минеральными или органическими удобрениями с целью достижения максимального ризофильтрационного эффекта. Питательная смесь может быть непосредственно смешана с субстратом перед высадкой растений или посевом семян или применяться по методом внекорневой подкормки.

Биофильтр размещается либо непосредственно в водоеме, предназначенном для очистки, либо в специальном водоеме (емкости), через который пропускается вода из очищаемого водоема.

Последовательность создания биофильтра следующая:

Проращиваемые семена смешиваются с гранулами субстрата, обладающего плавучестью. Проращивание семян может происходить непосредственно в составе биоплато, размещенном на

водоеме, требующем очистки, в условиях теплицы либо на открытом воздухе. На определенной стадии развития проростков их корневые системы переплетаются между собой и частицами субстрата, образуя достаточно плотный «войлок», плавучесть которому обеспечат инкрустированные в его «ткань» гранулы субстрата. В дальнейшем возможно сворачивание полученного «войлока» в рулон, его транспортировка и разворачивание на поверхности очищаемого водоема («рулонный» вариант технологии). Предполагается также использование дернины (в цельном или измельченном варианте), в качестве источника семян или вегетирующих растений. Считаем также целесообразным использование смешанных посевов, которые можно получить путем одновременного высева смеси семян растений, обладающих разной динамикой и спецификой сорбции р.н. и т.м. В частности, целесообразно комбинировать совместный посев семян лисохвоста и тимофеевки, первый из которых обладает выраженной барьерной функцией корневой системы по отношению к радиоцезию, что позволяет полнее использовать накопительный потенциал корневой системы.

Не исключается использование в качестве поддерживающего субстрата использование соломы или сена в виде матов, снопов или циновок, которые могут сами по себе стать субстратом для развития сорбирующих р.н. микроорганизмов (бактерий, дрожжей). Такого рода субстраты также обладает, как мы показали в соответсвтующих экспериментах, значительным сорбционным потенциалом по отношению к радионуклидам (уран). Использование растительных субстратов позволит более эффективно, с нашей точки зрения, решать проблему утилизации высокоактивных растительных материалов, образующихся в процессе ризофильтрации. Если в случае применения минерального поддерживающего субстрата необходимо решать, как удалять из него растительную массу, то в случае применения органического субстрата возможно удаление и озоление целиком всего ризофильтрующего блока, т.е. самого субстрата и выращиваемых на нем растений. Такая задача, впрочем, эффективно решается путем использования субстратов на основе синтетических органических веществ, например, на основе «газообразного» варианта полистирола – пенопласта.

Хотя идея очистки сред с помощью микроорганизмов, вообще, и микроводорослей, в частности, имеет право на существование, но

это уже будет другое направление, которое условно можно назвать *«микрофитодезактивация»* в отличие от развиваемого нами направления *«макрофитодезактивации».* В перспективе возможно объединение данных подходов в рамках единой технологии фитодезактивации загрязненных сред.

Фитодезактивационная система типа «Лунный кратер». Полученный нами высокий уровень очистки водоемов от растворенного радиоцезия (до 90 % от исходной активности) является экспериментальной предпосылкой для создания еще одного варианта системы фитозактивации, направленной на очистку не только водоемов, но и больших площадей загрязненной почвы. Эту систему мы условно назвали «лунный кратер». Суть ее заключается в том, что на загрязненной территории находят достаточное количество естественных западин (ландшафтных депрессий, «ловушек») или вырывают необходимое количество ям или траншей. После гидроизоляции их дна с помощью скреперов сгребается по периметру углублений (ям и/или траншей) верхний слой загрязненной почвы. Таким образом, производится своеобразная обваловка котлованов загрязненным грунтом. В дальнейшем котлованы заполняются водой (дождевой или накачиваемой насосами), на поверхность которой помещаются блоки ризофильтрации (биоплоты). Промывка валов загрязненной почвы может быть естественной или принудительной. Внутренняя и внешняя поверхность валов задерняется или покрывается водонепроницаемой пленкой во избежание водной и ветровой эрозии.

«Гибридная» технология фитодезактивации. Основной идеей этой технологии является создание условий максимально возможного насыщения почвы влагой. Это может быть достигнуто следующими способами: гидроизоляция загрязненных участков почвы с помощью подстилающих водонепроницаемых пленок; поверхностное укрывание почвы пленкой; использование дренажной системы с целью насыщения почвы влагой. Предусматривается также принудительное насыщение почвы атмосферным кислородом. После обеспечения максимальной влагонасыщенности почвы на ее поверхности, если позволяет влажность, размещаются блоки ризофильтрации (биоплоты), высеваются семена растений, обладающих высокими сорбционными способностями по

отношению к р.н. и т.м. или размещаются предварительно срезанные пласты дернины. Технология позволяет применять внекорневую подкормку растений, что является особенно важным в условиях применения химических экстрагентов радионуклидов.

Итогом исследований в указанных направлениях может быть создание агроэкотехносистемы, которая позволит производить быструю очистку загрязненных водоемов и почв. Главной конструктивной идеей такой системы является блочный (модульный) принцип ее построения. Каждый блок представляет собой мобильный или стационарный комплекс на основе надувного резервуара, обеспечивающий быстрое наращивание требуемого количества биомассы в условиях гидропонной культуры. При необходимости быстрой очистки значительных объемов загрязненной воды количество мобильных комплексов может быть увеличено. Вероятнее всего необходимость в таких комплексах возникнет при очистке грунтовых или дренажных вод, водоемов-охладителей АЭС, хвостохранилищ отходов уранового производства, дебалансных вод атомных станций, водоемов-отстойников ядерного горючего, воды в водоочистных сооружениях.

Сравнение эффективности процессов самоочистки и технологии фитоаквадезактивации на примере водоема-охладителя ЧАЭС. С целью обоснования возможности и необходимости применения технологии фитодезактивации, как одного из вариантов фитоинженерной технологии, нами была рассчитана эффективность процессов самоочистки водоема-охладителя ЧАЭС от радионуклидного загрязнения. Удельная активность воды по ^{137}Cs за последние несколько лет была приблизительно равна 10^{-9} Ки/л, а объем пруда $1{,}5 \cdot 10^{11}$ л, легко определить, что в воде содержится примерно 150 Ки ^{137}Cs. С учетом запаса фитомассы в пруде, который оценивается в пересчете на массу сухого вещества величиной 5 т, и средней удельной активности фитомассы порядка $2 \cdot 10^{-7}$ Ки/кг, можно оценить запас ^{137}Cs в фитомассе величиной 10^{-3} Ки. Отношение количества данного радионуклида в фитомассе к количеству радионуклида в воде, будучи выражено в процентах, дает нам величину 0,001 %, т.е. позволяет оценить долю активности ^{137}Cs, сорбируемую растениями. Как видно, величина эта очень мала и свидетельствует о незначительной роли фитокомпонента (основными составляющими которого является тростник и рогоз) в

процессе самоочистки пруда-охладителя, одновременно указывая на необходимость разработки средств управления растительным компонентом процесса самоочистки.

Существует ли в связи с этим перспектива применения технологии ТАФД? С нашей точки зрения, возможны несколько путей повышения эффективности метода фитодезактивации: а) создание большего запаса фитомассы путем подкормки минеральными микро- и макроудобрениями естественных прибрежных фитоценозов, в которых преобладают тростник, рогоз и рдест; б) расширение субстратной базы для растений естественных ценозов и создание субстратной базы для наземных (культурных и диких форм) растений путем использования гранулированных плавучих материалов (перлит, вермикулит и т.п.); в) использование многоукосной технологии с постоянным удалением «отработавшей» фитомассы; г) применение предпосевных обработок и обработок в процессе вегетации с целью увеличения сорбционной способности фитомассы; д) применение биоинженерных подходов вплоть до конструирования посевов; е) использование краевого эффекта безотвальной вспашки; ж) применение дополнительной гидроизоляции; и) применение органических субстратов, обладающих высокой сорбционной способностью и пригодных к озолению (например, гранулированный пенопласт).

Поскольку в разрабатываемой технологии основным элементом будет элемент или фаза ризофильтрации, которая слабо выражена у прикрепленных растений типа тростника, рдеста и рогоза, то можно рассчитывать на увеличение коэффициента накопления более чем на 2 порядка путем применения наземных растений с хорошо развитой корневой системой. Представляется, что достаточно легко будет путем применения плавающих субстратов на 2 порядка увеличить выход фитомассы, а с учетом возможности производить периодические укосы и на все 3 порядка. Таким образом, «выиграв» почти 5 порядков у самоочистки, можно достичь практически полного извлечения растворенного радиоцезия. По нашим расчетам для этого необходимо было бы использовать 200 т растений в пересчете на сухую массу.

Адаптация предлагаемой ТАФД к реальным ландшафтным условиям. Возвращаясь к теме поиска критических точек ландшафта с целью выбора места применения разрабатываемой технологии,

следует заметить, во-первых, что технология, как совокупность методов производства (в данном случае – «производства» относительно чистых сред), должна быть адаптирована к реальным условиям техногенных и природных ландшафтов. Поскольку существует несколько систем переноса р.н., то целесообразно последовательно рассмотреть проблему адаптации технологии для всех вариантов переноса, что мы попытаемся сделать, базируясь результаты работ, осуществленных под руководством В.С. Давыдчука (1998). Главным итогом этих исследование явилось выделение трех типов ландшафтов по их способности аккумулировать радионуклиды:

– ландшафты отрицательного баланса, участки которых теряют радионуклиды;

– ландшафты нейтрального баланса, в которых поступление радионуклидов компенсируется их потерями;

– ландшафты положительного баланса, в которых происходит концентрирование радионуклидов.

Рассмотрим подробно факторы, обеспечивающие концентрирование радионуклидов.

Адаптация к системам водного переноса. Интенсивность водного переноса р.н. и риск поступления их в поверхностные и подземные воды зависит не только от плотности загрязнения, изотопного состава и химической формы радиоактивных выпадений, но и от совокупности ландшафтных факторов, определяющих условия формирования поверхностного и подземного стока.

Системы водного переноса – это сложные природные образования, составными частями которых являются разнопорядковые водотоки и их бассейны. Одним из основных факторов, способствующих ускоренной миграции радионуклидов с поверхностным стоком, является «энергия рельефа». Она представляет собой совокупность существующей и потенциальной (резервной) способности морфометрических параметров рельефа (крутизны склонов, углов наклона тальвегов (линий стока), густоты и глубины расчленения территории) при определенных условиях оказывать воздействие на развитие процессов плоскостного смыва и линейного размыва. При этом густота расчленения ландшафта указывает на его способность к самоочистке, что особенно важно при разработке мероприятий по дезактивации загрязненных

площадей и прогнозирования миграционных процессов. Так, в вышеупомянутой работе, произведена оценка территорий зоны влияния ЧАЭС по критерию густоты ее расчлененности (отношение общей длины водотоков к общей площади), которой можно руководствоваться при решении задачи адаптации ТАФД. Кроме этого, с нашей точки зрения, целесообразно использовать обобщенные параметры («обобщенный параметр технологичности ландшафта») оценки территорий с целью повышения эффективности применения данной технологии

В пределах ландшафта неоднородности миграционных потоков наблюдаются между его морфологическими единицами. Междуречные природные комплексы характеризуются, как правило, преобладанием выноса над поступлением. Склоновые природные комплексы при наличии интенсивных сквозных потоков могут приближаться к равновесному состоянию. Субдоминантные природные комплексы – эрозионная сеть, западины, привершинные водосборные понижения – характеризуются преобладанием локальных входных потоков веществ, и в том числе радионуклидов, часто служат аккумулирующими «ловушками». Зонами аккумуляции могут служить также низинные и верховые болотные, пойменные торфяно-болотные, дерновые и дерново-карбонатные суглинистые почвы (Парфенов и др., 1995).

В зоне влияния ЧАЭС наиболее распространены моренно-водно-ледниковые равнины – основные источники поверхностного стока. По предрасположенности к смыву породы располагаются по убыванию – от пылеватых суглинков до хорошо отсортированных песков. Среди факторов смыва и стока важное значение имеют также мощность покровных отложений и наличие водоупорных горизонтов, что, в конечном итоге, обусловливает существование обратной зависимости между поверхностным стоком и инфильтрацией.

По преобладанию того или иного процесса выделяют зоны смыва, транзита и аккумуляции («ловушки»). По совокупности ландшафтных факторов, определяющих вынос веществ, наиболее интенсивные поверхностные сток и смыв при минимальной инфильтрации в 30-км зоне характерны для безлесных участков Чистогаловской холмисто-волнистой конечно-моренной гряды, представляющих самый верхний уровень рельефа. Такие участки

занимают около 10 % 30-км зоны. Кроме рельефа развитию поверхностного стока здесь способствует также близкое к поверхности (0,5-0,8 м) залегание моренных суглинков, обеспечивающих водоупорность почвенного покрова, и наличие пылеватой фракции (5-10 %) в покровных водно-ледниковых песках.

Следующий за выносом этап водной миграции – транзит, который в полесских ландшафтах аварийной зоны в наибольшей степени осуществляется по промоинам, сухим и свежим корытообразным балкам, а также по лощинам, выстланным песками и бескарбонатными опесчаненными суглинками с дерновыми и дерново-глеевыми песчано-легкосуглинистыми почвами. Здесь происходит частичная аккумуляция взвесей на дне и потери стока на инфильтрацию.

Благодаря переформированию струйчатых потоков на дне водосборных понижений происходит частичная аккумуляция взвесей. Остальной смытый материал перемещается по эрозионной сети на более низкие гипсометрические уровни, в зоны аккумуляции («ловушки»). Здесь происходит частичная или полная аккумуляция взвесей и задерживается часть воды до ее инфильтрации и испарения.

К зонам аккумуляции относятся помимо бессточных и полубессточных западин привершинные водосборные понижения лощин и балок, пролювиально-делювиальные шлейфы, тыловые пониженные заболоченные части пойм и надпойменных террас. В период интенсивного стока многие «ловушки» начинают пропускать поверхностный сток, лишь замедляя его и способствуя осаждению взвесей, на которых преимущественно мигрирует радиоцезий.

Пойма р. Припять – потенциально один из наиболее опасных источников поступления р.н. в поверхностные воды. Это связано как с особыми условиями водного выноса веществ с пойменных природных комплексов, так и с очень высоким уровнем радиоактивного загрязнения. По оценкам указанных авторов, на поймах, занимающих около 33 % территории зоны, сосредоточено свыше 40 % ^{137}Cs и свыше 47 % ^{90}Sr, выпавших на поверхность почвы. При этом угроза смыва может возникнуть не только во время наиболее высоких паводков 1-5 %-ной обеспеченности (на очень высокой пойме находится не более 15 % ^{137}Cs и 8,5 % ^{90}Sr), но и при рядовых паводках 40-70 %-ной обеспеченности.

Приведенные оценки соответствуют состоянию ландшафтов аварийной зоны первых послеаварийных лет, когда процессы самовосстановления только набирали силу. По мере их развития вклад процессов водного выноса в перераспределение р.н. смещается в сторону фильтрации и внутрипочвенного стока, которые требуют специфических методов модификации (усиления или ослабления).

Из всего вышесказанного ясно, что система водного переноса имеет сложную структуру, образованную разнопорядковыми водотоками и их бассейнами. ТАФД вообще и фитодезактивации в частности должна быть адаптирована к конкретным ландшафтным условиям и, поскольку в основе данной технологии лежит использование сорбционной способности наземных растений, то целесообразно применять ее в критических точках ландшафтов, обладающих наибольшей аккумулирующей способностью (прежде всего, в «ловушках»), с одной стороны, и имеющих наибольшую суммарную и (или) удельную активность почв, с другой стороны. Главным образом сказанное относится к системам поверхностного стока. Что касается систем внутрипочвенного стока, то пока еще трудно сказать, как применить разрабатываемую технологию к возможным «ловушкам» в системе внутрипочвенного стока.

Возвращаясь к поверхностным стокам, следует заметить, что наилучшим местом применения ТАФД будут полубессточные или бессточные западины, которые можно дополнительно гидроизолировать с целью выращивания на плавающих субстратах наземных растений, применять удобрения, высевать семена трав, подвергшихся дополнительной обработке (гипертермия, гамма-облучение и т. д.), использовать краевой эффект для увеличения биомассы, применять несколько укосов и т. п.

Существующие ландшафтные карты, в которых используются обобщенные параметры технологичности элементов ландшафта, позволят выбрать соответствующие «ловушки». Очевидно, что можно модифицировать существующие системы водного переноса или создавать целиком искусственные, элементами которых будут система ирригационных каналов, искусственный дренаж и гидроизолированные искусственные водоемы. Естественно, что возможно комбинирование элементов естественных и искусственных систем водного переноса.

Представляется целесообразным использование паводковых вод для промыва почв с особо загрязненных территорий с предварительным локальным внесением в почву веществ, повышающих растворимость р.н. (физиологически кислых или карбонатных удобрений, например).

Адаптация к условиям ветрового переноса. Сразу после формирования первичного поля радинуклидного загрязнения территорий р.н. вовлекаются в миграционные потоки, в том числе (кроме рассмотренного выше вторичного водного переноса и рассматриваемого далее биогеохимического переноса) во вторичный воздушный перенос. Подобно р.н., участвующим в водном переносе, максимальная их задержка в процессе ветрового переноса отмечается на лесных опушках и, что особенно для нас важно, в нижних частях ложбин, т.е. в местах замедления воздушного потока, минимальное – на продуваемых вершинах холмов. Последнее отражает взаимодействие господствующих ветров с элементами рельефа. По данным Б.С. Пристера и его коллег (Пристер и др, 1991), за 4 месяца на почвенных планшетах количество ^{137}Cs достигало 0,8-2,0 % плотности загрязнения окружающей территории.

Масштабы ветрового переноса могут резко возрастать в случае пожаров, пыльных бурь и смерчей. Очевидно, что в результате вторичного (да и первичного) ветрового переноса р.н. будут также концентрироваться в зонах депрессии ландшафтов, т.е. в тех же «ловушках», что задерживают р.н., мигрирующие в процессе водного переноса.

Адаптация ТАФД к условиям биогенной миграции (ландшафтный подход). Авторами проанализирован фракционный состав и запасы фитомассы по основным группам травяных ценозов зоны аварии на ЧАЭС. Показано, что наибольшей фитомассой обладают болота травяные (от 10 до 50 т абсолютно сухого вещества на 1 га). Расчеты показывают, что при коэффициенте перехода радионуклидов, равному 1, с фитомассой (надземной) выносится от 0,2 до 1,2 % активности, находящейся в почве. Вероятно, многократное укашивание трав и применение других модифицирующих воздействий, о которых говорилось выше, могут значительно повысить этот процент.

Использование информации о ландшафтно-геохимических барьерах миграции радионуклидов. Для оценки возможного расползания пятен радионуклидного загрязнения и определения риска проникновения радионуклидов в грунтовые и подземные воды важное значение имеет анализ защищенности территории барьерами разных типов. Принято выделять барьеры механические, биогеохимические и собственно ландшафтно-геохимические. Действие механических барьеров направлено на несущий водный поток. Они выражены в виде западин, водосборных понижений и других замкнутых, полузамкнутых и открытых «ловушек», в которых происходит накопление мигрирующих веществ. Очевидно, применительно к р.н. действие механических барьеров направлено, прежде всего, на удержание тех из них, которые мигрируют преимущественно на взвесях, как, например, ^{137}Cs.

Биогеохимические барьеры обусловлены наличием биоценозов и их ярусами. В роли барьеров выступают древостой, кустарниковый ярус, травяной и мохово-лишайниковый покров, дернина, лесная подстилка, степной войлок, а также подземная биомасса, в том числе почвенная микро- и мезофауна, корневая масса и ризосфера. Биогеохимические барьеры вступают во взаимодействие с р.н., разрушая стабильные формы их выпадений, поглощая подвижные формы и связывая их в биомассе на определенное время. Очевидно, заслуживают внимания и термодинамические барьеры, возникающие при смене состояний природных комплексов. Это известные испарительные барьеры. К классу термодинамических следует отнести и мерзлотные барьеры, а в наших условиях – сезонные. Собственно ландшафтно-геохимические барьеры возникают вследствие неоднородности физико-химических условий миграции. Среди них принято выделять сорбционные, восстановительные глеевые, щелочные, кислые и др.

Сорбирующие прослойки суглинков в толще песчаной почвообразующей породы зачастую играют роль местных водоупоров, на которых удерживается верховодка, и таким образом формируется глеевый барьер. Оглеенные почвы заселяются фитоценозами, продуцирующими значительную биомассу и обогащающими почву гумусом, что способствует усилению ее сорбирующих свойств. Если такие условия складываются в локальных понижениях рельефа, в эрозионной сети или речных

поймах, то дополнительно действует еще интенсивное натечное увлажнение, сопровождающееся привнесением тонкодисперсных почвенных частиц. Это способствует дальнейшему усилению не только сорбционных литологических и гумусовых, но также и биогеохимических барьеров.

Среди ландшафтно-геохимических барьеров, характерных для 30-км зоны ЧАЭС, наиболее распространены сорбционные и глеевые. На сорбционных барьерах накопление таких элементов, как K, Cs, U и Ra, происходит даже при концентрации растворов, далеких от насыщения.

Удерживающая способность сорбционных барьеров зависит от их гранулометрического состава, прежде всего от содержания мелкодисперсных частиц. Глинистые минералы практически целиком сосредоточены в гранулометрической фракции со средним размером менее 0,01 мм, известной как «физическая глина».

Способность почв связывать и удерживать р.н. во многом также определяется содержанием в них гумуса, максимальное количество которого в 30-км зоне ЧАЭС характерно для дерновых глеевых суглинистых почв речных пойм и дна сырых лощин и балок. Для ландшафтов зоны ЧАЭС характерно неоднородное, часто пестрое распределение глеевых барьеров по территории и по глубине залегания, в зависимости от режимов грунтового увлажнения. Заболоченные урочища западин, лощинно-балочной сети, пойм и надпойменных террас характеризуются залеганием глеевого барьера вблизи поверхности.

Сочетание механических барьеров – «ловушек», двучленных сорбционных барьеров (торфяник-водоупор) и приповерхностного глеевого барьера характерны для заболоченных западин, лощин, балок и межгривных понижений на поймах. На поверхности торфяников образуется обильная болотная растительность, формирующая еще один барьер – биогеохимический. В совокупности они образуют комплексный барьер, суммарная удерживающая способность которого, по-видимому, максимальна для 30-км зоны ЧАЭС. В частности, широко развиты сочетания механических, сорбционных, глеевых и биогеохимических барьеров в пойме р. Припять. Мощные слоистые высокогумусные оглеенные почвы, обильная луговая и лугово-болотная растительность, множество замкнутых межгривных понижений и старичных озер,

обширные притеррасные болота – все это обусловливает высокую удерживающую способность пойменных ландшафтов и делает их перспективными для применения разнообразных вариантов ТАФД очистки почв и водоемов от р.н. Кроме этого, существующая информация о ландшафтных аспектах радионуклидного загрязнения территорий после аварии на ЧАЭС и предложенный метод использования обобщенных параметров для оценки технологичности элементов ландшафта позволит произвести картирование всей территории зоны влияния ЧАЭС на предмет выявления зон наибольшей эффективности предлагаемой технологии.

К программе по оценке возможностей и перспектив хозяйственного использования 30-км зоны отчуждения ЧАЭС

В заключение разделов, посвященных рассмотрению радиоэкологических проблем, возникших в связи с аварией на ЧАЭС, предлагаем программу по оценке возможностей и перспектив научного и хозяйственного использования 30-км зоны отчуждения ЧАЭС (ЗО), которая должна включать следующие этапы и разделы, требующие выполнения:

1. Сбор данных и *карт* по использованию ЗО в период до Чернобыльской аварии.
2. Сбор уточненных данных и *карт* по текущему состоянию радионуклидного загрязнения ЗО.
3. Разработка *карт* ландшафтов ЗО для прогноза кратко-и долгосрочного перераспределения р.н. с целью последующего дифференциального (в зависимости от уровня радионуклидного загрязнения) использования участков и угодий, а также применения ТАФД.
4. Сбор данных и *карт* по радионуклидному загрязнению луговых и лесных угодий ЗО.
5. Сбор данных и оценка влияния аварийных и постававарийных доз облучения *биоты* ЗО.
6. Оценка и прогноз возможности хозяйственного использования *луговых и лесных* угодий ЗО: выращивание фитомассы для использования в качестве биотоплива, получение семян (зерна) для производства биотоплива (биодизеля), использование растительного сырья для целлюлозно-бумажной промышленности, выращивание лекарственных трав и т.д.

7. Оценка затрат коллективных доз облучения и рисков для персонала при разных вариантах хозяйственного использования *луговых и лесных угодий* ЗО.

8. Оценка характера и уровня радионуклидного загрязнения биотических и абиотических компонентов *водных экосистем* ЗО.

9. Оценка и прогноз возможности хозяйственного использования *водных экосистем* ЗО (в том числе и водоема-охладителя ЧАЭС).

10. Оценка затрат *коллективных доз* облучения и рисков для персонала при разных вариантах хозяйственного использования водных экосистем ЗО.

11. Использование принципа невмешательства для оценки полного ущерба и чистой пользы в радиоэкологических ситуациях.

12. Создание сети *радиоэкологических* полигонов в ЗО:

13. Работы по экологическому нормированию радиационных нагрузок.

14. Определение критических путей миграции р.н. за границы ЗО. Разработка критериев (выбор параметров) устойчивости экосистем.

15. Изучение самоочистки экосистем от радионуклидных загрязнений. Управление самоочисткой экосистем от р.н.

16. Разработка реестра контрмер с рекомендациями по их адаптации к конкретным уровням и условиям радионуклидного загрязнения.

17. Повышение барьерных функций экосистем и оптимизация деятельности водоохранных сооружений.

18. Радиоэкологическая оценка западинных, болотных и других переувлажненных ландшафтов.

19. Оценка роли ландшафтных депрессий в миграции р.н.

20. «Профилактика» и «терапия» экосистем в условиях повышенных уровней радиационных нагрузок.

21. Радиация и эволюция. Роль радионуклидных аномалий для онтогенеза и филогенеза. Сукцессионые процессы в биоте экосистем при радионуклидных загрязнениях.

22. Влияние ИР в ЗО на патогенные для растений, животных и человека вирусы и микроорганизмы.

23. Радиоэкологический гормезис (радиоэкостимуляция).

24. Создание (восстановление) *звероводческих* хозяйств в ЗО.

25. Отработка профилактических и «терапевтических» (очистных) по отношению к возможному радионуклидному загрязнению мероприятий на полигонах, имитирующих *промплощадки АЭС.*

26. Разработка принципов выбора и организация промплощадок для строительства АЭС (организация «радионуклидвыделяющих» систем).

27. Разработка экологически безопасной технологии снятия с эксплуатации АЭС. Конструирование (инженерия) экосистем с заданными радиоэкологическими параметрами в зоне влияния АЭС.

28. Разработка технологий долговременного *захоронения радиоактивных отходов.*

29. Разработка критериев оценки существующих и перспективных направлений организации *природно-заповедной деятельности* в ЗО.

ПСИХОСОЦИАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ АВАРИИ НА ЧАЭС

Мы убеждены, что основными последствиями аварии на ЧАЭС для человека являются социально-психологические. Например, в Европе после аварии в результате прерывания беременности и/или отказа планировать рождение детей не родилось дополнительно более 300 тыс. детей. В значительной степени эта ситуация обусловлена распространенностью радиофобических настроений. Радиофобия (лат. radiare- излучать, гр. phobos– страх) – избыточный страх перед возможными или мнимыми последствиями действия ИР. Радиофобию рассматривают как одна из разновидностей невроза, а именно информационного невроза, предопределенного информационной неопределенностью (недостача информации или ее неадекватность в случае вдияния ИР), которая проявляет себя в возникновении избыточного психического напряжения (фрустрации).

Причиной так называемых психосоматических заболеваний, которые, в свою очередь, следует рассматривать как опосредствованные (в данном случае психикой человека), являются характер восприятия информации относительно действия ИИ. Человеческий организм в этом случае поражается не собственно ИИ, а избыточным психическим напряжением, которое предопределяется, с одной стороны, отсутствием достаточного количества объективной информации относительно степени угрозы со стороны ИИ, а, с другой стороны, наличием реальной информации относительно негативного действия ИИ в случае острого облучения, например, информации о гибели пожарников, гасивших пожар на четвертом блоке Чернобыльской АЭС, от острой лучевой болезни. Разумеется, человек, заболевший на *«радиофобической почве»,* также имеет право на статус пострадавшего от аварии на ЧАЭС.

Не всегда даже ярые сторонники абсолютной пороговости действия ИИ учитывают возможность ее опосредованного соматического (детерминированного) влияния через психику человека. Известно, что более половины соматических заболеваний человека имеют психосоматическую природу (Тополянский, Струковская, 1986) и, вероятно, что доля такого рода заболеваний в процессе социальной эволюции человека будет возрастать.

Сложность проблемы состоит в том, что таким образом может пострадать любой человек, независимо от степени его непосредственного контакта с источниками ИР и независимо от места расположения источника излучения.

Посмотрим, какие психические и психосоциальные факторы могли повлиять на качественную и количественную динамику заболеваний ликвидаторов и эвакуированного населения, а также всего остального населения, подвергшегося мощному информационному воздействию со стороны СМИ.

В поставарийный период имела место одна из разновидностей невроза – гипоинформационный невроз, обусловленный информационной неопределенностью (недостаток и извращенность информации), проявивший себя в возникновении психического напряжения (фрустрации). Причиной невроза такого рода может быть и сознательная информационная депривация, как это, например, было в случае с Самуилом Петровичем Ярмоненко, известнейшим, но, к сожалению, уже ушедшим из жизни радиобиологом. Автор собственноглазно столкнулся с фактом варварского вырывания его статьи в одном из библиотечных номеров радиобиологического журнала, в котором Самуил Петрович давал не очень лицеприятную оценку украинским радиобиологам. Несколько слов о характере информирования населения о ситуации с аварией на ЧАЭС. Только 38 % газетных публикаций о постчернобыльской ситуации принадлежали специалистам (а каков среди них был процент действительно специалистов-професионалов, осталось неизвестным). Критический («запугивающий») характер носили 76 % публикаций.

Для большинства ликвидаторов, эвакуированного населения и, проживающих на контролируемых территориях, постэкстремальная ситуация оказалась еще более напряженной. Один из наиболее мощных стрессогенных факторов – снижение меры доверия населения. Реакции очевидцев аварии или ликвидаторов ее последствий были типичными для людей в любой другой экстремальной ситуации: апатия у одних, эйфория у других, страх и тревога у третьих. Для непрофессионалов отмечались групповой или индивидуальный инфантилизм, лжегероизм, мародерство, агрессивность. Характерным проявлением хронического стресса являлся высокий уровень тревожности (более 70 % обследованных),

низкая самооценка своего психического и соматического здоровья (более 83 % лиц считали себя нездоровыми). Отмечалось также обострение латентно протекающих соматических заболеваний, соматоневрозы, ухудшение течения так называемых болезней стресса (гипертонической болезни, язвенной болезни, ишемической болезни сердца, сахарного диабета, нейродерматитов («стигматы»), снижение иммунного статуса организма и др.). У ликвидаторов зафиксированы следующие отклонения в поведении: доминирование психастенических и тревожно-фобических реакций, преобладание пассивно-оборонительных реакций на постэкстремальную ситуацию.

Тревожность среди женщин в районе жесткого радиационного контроля была выше, чем среди мужчин (90,6 и 86,3 % соответственно). Среди женщин чувствовали себя нездоровыми *(что не тождественно доле реально больных)* лишь 5,9 % по сравнению с 21,7 % процентами среди мужчин.

Интересно (полезно и крайне важно) отметить, что чувствовало себя здоровыми больше лиц с высшим образованием или со средним специальным (учителя, врачи, медсестры). Очевидно, что люди со специальным и высшим образованием имели больше возможности адекватно оценить ситуацию. Кроме этого, этой категории дорога «честь мундира» – стыдно человеку с высшим образованием болеть простудными заболеваниями.

Чем выше тревожность, тем ниже уровень положительной самооценки здоровья. Так, среди лиц, считающих ситуацию опасной для здоровья, чувствовало себя здоровыми 8,6 %, а среди неощущающих тревоги – 45,4 %. В контрольном (? – проблема контроля) районе уровень самооценки здоровья (32,9 %) в 2,5 раза выше, чем аналогичный показатель для жителей жесткого радиационного контроля.

В условиях хронического психотравмирующего действия фактора тревожности срабатывал один из механизмов психологической защиты – защита по типу отрицания аффекта, что было характерно для подростков в 1987 г. В 1989 г. этого явления уже не отмечали, т.е. отсутствовал демонстративный оптимизм (например, студентов на экзамене) в отношении здоровья и дальнейших жизненных планов. Например, оценка жизненной перспективы школьников-подростков Народического района Киевской области носила более «укороченный» характер (56,2 года)

(немногим более 60 лет – СПЖ мужчин Украины) по сравнению с такой же оценкой жизненной перспективны у сверстников из Киева и Полтавской области, у которых она составляла в среднем 76,4 года. Легко догадаться, что пессимистически настроенные подростки всяческими способами будут реализовать модель своей «жизненной перспективы – считая себя обреченными, они не будут особо воздерживаться от курения, употребления спиртных напитков и других «нехороших излишеств».

Среди подростков, проживающих в районах жесткого радиационного контроля, 77,7 % предъявляли жалобы на состояние здоровья. Данные углубленного обследования этих подростков выявили отклонения в соматоневрологическом здоровье только у 16 % обследованных. Состояние хронического психического стресса актуализирует ранее имевшиеся проблемы личности, которые становятся для нее патогенными. У ликвидаторов (уровень полученных доз от 0,2 до 1,0 Гр) зависимости изменений состояния нервной системы от дозы не выявлено, т.е. не обнаружено прямого действия ионизирующей радиации.

Население «пострадавших» районов продолжает испытывать социально-психологический дискомфорт, притом, что дозы общего облучения у подавляющего большинства не превышают 0,5 сГр. Этот стресс усугубляется жестким прессингом СМИ, реальным сложностями жизни, выплатой «гробовых».

В связи с вышесказанным, очевидной становится необходимость решения комплексной проблемы восприя рисков. Восприятие и анализ рисков – это процедуры выявления факторов рисков (видов опасности и неопределенности) и оценки их значимости, т.е. анализ вероятности того, что при воздействии данного фактора произойдут определенные нежелательные события, которые отрицательно повлияют на достижение целей (Ильин, 2012). В одном из исследований предложили проранжировать по воспринимаемой ими степени риска использование различных технологий (табл. 21).

Приведенные в таблице данные показывают, что эксперты и неэксперты диаметрально противоположным образом оценивают риски, связанные с ядерной энергетикой, соответственно ставя ее на 20-е и 1-е места. Ясно, что оценка экспертом «веса» соответствующего риска не может гарантировать стопроцентной

объективности. С другой стороны, очевидно также, что такая позиция непрофессионалов создает фундамент для формирования радиофобических настроений и, фактически, является доказательством уже сформировавшегося отношения к «радиации».

Таблица 21. **Результаты ранжирования степени риска при использовании различных технологий (среднее для групп)**

Виды риска	Бизнесмены	Студенты	Члены клуба	Эксперты	Ежегодная смертность
Ядерная энергетика	1	1	8	20	100
Наземные транспортные средства	2	5	3	1	50 000
Огнестрельное оружие	3	2	1	4	17 000
Курение	4	3	4	2	150 000
Езда на мотоцикле	5	6	2	6	3000
Потребление алкоголя	6	7	5	3	100 000
Частная авиация	7	15	11	12	1300
Работа в полиции	8	8	7	17	160
Пестициды	9	4	15	8	-
Хирургия	10	11	9	5	2000
Работа пожарным	11	10	6	18	195
Большие конструкции	12	14	13	13	1000
Охота	13	18	10	23	800
Аэрозольные баллончики	14	13	23	26	-
Альпинизм	15	22	12	29	30
Езда на велосипедах	16	24	14	15	1000
Коммерческая авиация	17	16	18	16	130
Электрическая энергия	18	19	19	9	14000
Купание в водоемах	19	30	17	10	3000
Противозачаточные средства	29	9	22	11	150

Горные лыжи	21	25	16	30	18
Рентгеновские лучи (медицина)	22	17	24	7	2300
Футбол (травмы)	23	26	21	27	23
Железнодорожные катастрофы	24	23	20	19	1950
Пищевые консерванты	25	12	28	14	-
Пищевые красители	26	20	30	21	-
Мотокары	27	28	28	28	24
Антибиотики	28	21	26	24	-
Домашняя аппаратура	29	27	27	22	200
Вакцинация	30	29	29	25	10

Если, не отказав себе в удовольствии высказывать достаточно субъективные мнения, не требующие «вещественных доказательств, кроме авторитета его высказывающего, занять позицию эксперта, то, по правде говоря, место радиофобии, на полном основании, должна занять химиофобия. Даже завышенные экстраполяционные оценки канцерогенных радиогенных рисков (вероятностей) не сравнятся с рисками, обусловленными химическими канцерогенами – первые составляют лишь 0,5 % от величины вторых!

ОНТОГЕНЕЗ И ИОНИЗИРУЮЩАЯ РАДИАЦИЯ

Открытие необходимости ПРФ для роста и развития организмов. Если рассматривать значимость ионизирующей радиации (ИР) для онтогенеза, то к какому типу факторов следует отнести– к облигатным, факультативным или нейтральным?

Биосфера в целом и ее отдельные компоненты непрерывно подвергаются действию ИИ. Так, в теле человека, в зависимости от места проживания, ежечасно происходит от 200 млн. до 6 млрд. микрособытий (ионизаций, возбуждений) от поглощения высокоэнергетичных гамма-квантов, альфа- и бета-частиц и нейтронов. Естественно возникает вопрос о необходимости радиационного фактора для существования, роста и развития организмов. Каким образом можно получить ответ на этот вопрос? Существует два способа изучения действия ПРФ на биоту. Первый состоит в изучении зависимости структурно-функциональных параметров биологических объектов от разных уровней естественно варьирующего ПРФ. Второй способ основывается на изучении поведения биологических объектов в условиях модификации уровня ПРФ. Это достигается либо методом экранирования биологических объектов от внешних источников ПРФ, либо путем резкого уменьшения уровня внутреннего облучения, обусловленного, главным образом, инкорпорированным в биологические ткани калием-40. Остановимся подробнее на втором способе, как более изученном. В 1965 г. была опубликована во Франции статья Планеля с сотр., в которой сообщалось, что экранирование свинцом излучений от ПРФ сильно снижало размножение клеток *Paramecium caudatum* и *aurella*. Культуры помещали в свинцовые камеры, позволяющие снизить мощность излучения от ПРФ соответственно в 20 раз. Контроль находился в камере с теми же геометрическими характеристиками, но с проницаемыми для излучения стенками. Было показано достоверное снижение пролиферативной активности клеток и увеличение ингибирующего эффекта при более сильном экранировании ПРФ. Внесение в свинцовые камеры 0,25 мкКи тория-232, восстанавливающего фон до уровня природного, полностью снимало задержку деления. Аналогичные эксперименты Планель с сотр. (1968) проводили с яйцами *Drosophila melanogaster*

и показали достоверное угнетение скорости их развития. Внесение в свинцовые боксы кобальта-60 в активностях, соответствующих радиационному фону месте проведения эксперимент, полностью снимало эффект задержки развития яиц (Кузин, 1977).

Чтобы экспериментально подойти к решению вопроса о роли ПРФ в росте и развитии высокоорганизованных организмов – высших растений и млекопитающих, в Институте биологической физики АН в 1975 г. была создана низкофоновая камера с водяным экраном, снижающим в 10 раз уровень ПРФ. В опытах с восстановлением радиационного фона в контейнер с водяной защитой вносили азотнокислый уранил. Провели эксперименты с развивающимися организмами разного уровня организации – высшими растениями, мелкими млекопитающими. В первой серии опытов с редисом его семена проращивали в опытном и контрольном контейнерах предварительно разместив рулоны с семенами в стаканчиках из увиолевого стекла, не содержащего солей калия. Предполагалось, что все прочие физические факторы (температура, влажность, давление воздуха и т.д.), кроме радиационного, были идентичными в обеих камерах. Результаты показали снижение спустя двое суток проращивания семян достоверное на 21 % длины корней и на 17 % длины стеблей проростков при снижении ПРФ. При внесении солей урана в опытной камере получили картину сходную с контрольной.

Известный исследователь и пропагандист гормезисного действия ионизирующей радиации T.D. Lucky в 1978 г. повторил опыты Планеля на *Paramecium bussaria* и также показал, что свинцовая защита от ПРФ снижала скорость размножения этой культуры (Lucky, 1991). В 1986 г. T.D. Lucky проводит наблюдения над скоростью размножения *Tetrahymena* в подземной комнате Аррагонской национальной лаборатории, защищенной от ПРФ: 3,5 м земли, 91 см специального цемента, 21 см стали и 0,3 см свинца, что позволило снизить в 30 раз компонент фона, обусловленный космической радиацией. Особенность этих экспериментов состояла в том, что снижение уровня ПРФ достигалось не только методом экранирования, но и тем, что размножение тетрахимены происходило в синтетической среде, в которой обычный калий с изотопом калий-40 в ряде опытов заменяли высокоочищенным калием-39. Скорость развития культуры была статистически значимо

ниже в подземной лаборатории по сравнению с нормой. В нормальных условиях ПРФ замена обычного калия-40 на калий-39 не давала различий в скорости роста. Однако в подземной лаборатории культуры с ^{39}KCl значительно уменьшали скорость роста по сравнению с культурами, растущими на среде с ^{40}KCl.

Гормезисное действие повышенного ПРФ на биоту. При исследовании постоянно действующих на биоту физических и химических факторов окружающей среды установлено, что изменение мощности этих факторов в пределах естественных границ однотипно отражается на биологических объектах. Так, снижение мощности замедляет, нарушает течение жизненных процессов, а повышение, до некоторого предела, усиливает их протекание. Повышение еще больше снова угнетает жизнедеятельность. Данная закономерность отмечается для таких факторов, как температура, давление воздуха, гравитация, УФ-облучения, микро- и макроэлементов, витаминов и др. биологически активных соединений.

Результаты экспериментов, изложенные в предыдущем разделе, убедительно показали (если не считать того, что всегда остается сомнение по поводу того, только ли от ПРФ было экранирование) неблагоприятное влияние на биологические объекты снижения уровня ПРФ. С точки зрения некоторых исследователей (А.М. Кузина, например) такого рода факты указывают на то, что ПРФ был значимым филогенетическим фактором. А как отражается на биоте повышение уровня ПРФ?

ПРФ для человека, рассчитанный для высоты 1 м от поверхности Земли, колеблется в пределах от 0,1 до 4,0 сЗв в год, для мелких наземных животных – от 0,3 до 16 сЗв в год, для корневой системы растений и обитателей почвы еще в 2-3 раза больше, т.е. от 0,6 до 48 сЗв в год. Взяв крайние значения 0,1 и 48 сЗв/год, мы видим, что дозы от ПРФ могут различаться почти в 500 раз. Если же учесть неравномерность распределения радионуклидов по биологическим структурам (тропность), то локальные дозовые нагрузки и, следовательно, радиобиологические эффекты, могут обусловить еще большее различие по поглощенным дозам. Как же изменяются рост и развитие организмов в ответ на увеличение ПРФ в указанных пределах? Первым, кто наблюдал ускоренное развитие растений в присутствии повышенных концентраций радона, был

чешский исследователь Ю. Стоклаза. В 1920 г. он изучил прорастание семян и рост ячменя в 20-литровых цилиндрах из стекла, в которые подавался воздух, пропущенный через урановую соль, т.е. содержащий радон. Через 20 дней выращивания растений в этих условиях их общая масса, масса стеблевой части и масса сухого вещества всего растения в опытном варианте превышали контрольные значения соответственно на 87, 179 и 30 %. Сходные результаты были получены Стоклазой в опытах по выращиванию растений на воде из богатых радоном источников. В последнем случае отсутствие точной дозиметрии и возможная роль микроэлементов как источников стимуляции развития вызывали скептическое отношение к результатам Стоклазы, однако, последующие исследования показали, что объяснение полученных эффектов на основе представлений о гормезисном действии излучения является наиболее вероятным.

В пятидесятые годы 20-го века в лаборатории Л.П. Бреславец были осуществлены эксперименты, специально ориентированные на изучение хронического действия гамма-излучения в дозах, сопоставимых с ПРФ. Для этой цели источник излучения (кобальт-60) активностью 1 Ки был установлен на высоте 3 м над уровнем почвы в поле («гамма-поле»). На расстоянии 30 и 40 м по кругу располагали опытные участки, где выращивали кукурузу. Мощность облучения в этих зонах была 0,036 и 0,019 сГр/сут соответственно, т.е. примерно в 65 и 35 раз выше ПРФ. Исследование показало, что вегетация в условиях повышенного радиационного фона ускоряла развитие растений: они раньше вступали в фазу цветения, отмечалась большая кустистость, увеличение початков, вследствие чего урожай зеленой массы превышал контрольный уровень на 30-40 %.

В последующем неоднократно была показана возможность с помощью повышенного до определенных пределов радиационного фона стимулировать жизнедеятельность одноклеточных и многоклеточных организмов. Так, нахождение мышей по 30 мин ежедневно в течение месяца в атмосфере, обогащенной радоном и давшее облучение легких и кожи в 200 раз превосходящее облучение от ПРФ (суммарная поглощенная доза 3,5 сГр), привело к достоверному увеличению фагоцитарной активности лейкоцитов и стимуляции эритропоэза; 15-Кратное (в течение месяца) 20-

минутное воздействие на кроликов радона в дозах, превосходящих дозы от ПРФ примерно в 100 раз, дало достоверное повышение титра агглютининов и фагоцитарной активности. Все это свидетельствовало о том, что кратковременное повышение ПРФ в 100-200 раз стимулирует неспецифический иммунитет животных. Гамма-облучение яиц в течение всего периода инкубации (100 ПРФ-ов) увеличило жизнеспособность цыплят, ускорило их развитие, вызвало более раннее вступление в фазу яйценоскости и увеличило яйценоскость. Облучение, превышающее облучение от ПРФ в 3 и более (до 200) раз ускоряло размножение парамеций, инфузорий и фибробластов, развитие дрозофилы, крыс, эмбрионов и личинок шелкопряда и др. животных и растений.

Среди упомянутых и других подобных работ особый интерес вызывают исследования по влиянию малых мощностей излучения на продолжительность жизни особей облучаемых популяций. Средняя продолжительность жизни (СПЖ) является основным интегральным показателем, характеризующим влияние какого-либо фактора на биологический объект. Действие любого фактора может быть (и чаще всего бывает) преходящим и/или иметь побочные эффекты (например, стимуляция ростовых процессов на уровне органов растения и увеличение уровня хромосомных аберраций на уровне их образовательных (меристематических) тканей). С этой точки зрения положительное влияние фактора на СПЖ будет являться наиболее убедительным свидетельством его благотворного влияния. Разумеется, о «благотворности» следует говорить лишь с точки зрения самого биологического объекта. С позиций популяции, элементом которой он является или с точки зрения элементов самого индивида (особи) стимуляция (гормезис) может быть оценена противоположным образом (старение популяции, дополнительная нагрузка на подчиненные элементы, например). Увеличение СПЖ может, как это показал Ю.Б. Вахтин (1980) в экспериментах по действию канцерогенных веществ на крыс, сопровождаться увеличением частоты новообразований.

Первым, кто обратил внимание на этот показатель, лучше других отражающий вред или пользу для организмов различных мощностей и длительности облучения был Лоренц. В 1950 – 1955 гг. он публикует результаты своих экспериментов по облучению мышей и морских свинок в течение всей продолжительности их жизни. При

мощности облучения животных 0,11 рад/сут (около 200 ПРФ-ов) Лоренц наблюдал увеличение СПЖ животных на 14 %. В аналогичных экспериментах на крысах Карлсон показал, что даже при увеличении ПРФ в 1000 раз СПЖ опытных крыс достоверно повышалась на 14 % по сравнению с контрольными крысами. Попутно заметим, что в многочисленных опытах на млекопитающих не удается получить более выраженного эффекта продления СПЖ.

Особый интерес в исследованиях влияния облучения на СПЖ представляют результаты экспериментов, проведенных в неблагоприятных условиях обитания животных. Так, если температуру обитания повысить до 35^0С, продолжительность жизни в среднем снижалась на 40 % (60 % от контроля). В этих условиях повышение радиационного фона в 2,2 и 8,6 раза повышало СПЖ на 59 и 74 % соответственно. Хотелось бы подробнее остановиться на схеме данного эксперимента. Фактически, здесь мы имеем дело с двухфакторным экспериментом, один из факторов которого (в данном случае облучение) выступает в роли фактора, модифицирующего устойчивость к действию другого фактора (высокая температура). В схеме этого эксперимента легко увидеть традиционную экспериментальную схему для исследования адаптивного ответа (гиперадаптации). Первый фактор является адаптирующим (закаливающим, тренирующим, кондиционирующим, профилактическим, защищающим), а второй – тестирующим. Хотя в данном случае была показана неспецифическая (перекрестная) адаптация, т.е. с помощью облучения удалось повысить устойчивость организмов к ингибирующему действию температурного фактора, но последующие исследования показали возможность специфической адаптации. Заметим по ходу, что описанная выше экспериментальная схема является частным случаем общей схемы изучения радиомодифицирующего действия фактора любой природы, в том числе, и радиационного.

Большинство исследований по влиянию радиации на СПЖ было направлено на изучение сравнительно высоких доз облучения, которые сокращали СПЖ. Однако, если в работе использовали достаточно широкий диапазон мощностей и доз, то, как правило, удавалось обнаруживать и стимулирующие СПЖ эффекты. Например, при облучении в течение месяца (пролонгированное

облучение) самцов мышей при дозе 5,2 сГр/сут СПЖ жизни опытного варианта составила 104 % от СПЖ контроля, а при облучении с той же мощностью, но в течение 2-х месяцев – 107 %.

Совершенно очевидно, что при хроническом облучении для получения гормезисного действия на СПЖ требуются существенно меньшие мощности излучения. Действительно, облучение, например, крыс при мощности излучения 0,25 сГр/сут, увеличивало СПЖ на 5,5 %. Облучение собак в течение всей жизни при мощности, в 100 раз превосходящей мощность ПРФ, увеличивало СПЖ на 7,6 %. Ю.И. Москалев при облучении самцов гончих собак в течение всей жизни рентгеновским излучением с мощностью в 100 раз превосходящей ПРФ, получил увеличение СПЖ на 72 дня (Москалев, 1983).

Подобно тому, как при исследовании значимости ПРФ для биоты была использована методика модификации интенсивности внутреннего излучения (например, путем замены изотопов), так же и в исследовании влияния повышенного радиационного фона использовали метод инкорпорации р.н. в организм животных, что достигалось, главным образом, с помощью добавления р.н. в пищу или питье животных. Например, при введении в организм собак соединений радия-226 из расчета 0,0624 мкКи/кг веса животного наблюдали увеличение СПЖ на 13 %. При этом частота остеосарком (радий – остеотропный элемент) не увеличивалась. Увеличение СПЖ наблюдали и при введении в организм малых количеств тритиевой воды и соединений плутония.

Итак, данные многочисленных экспериментов позволяют прийти к выводу о возможности продления СПЖ животных с помощью пролонгированного или хронического облучения при мощностях превосходящих мощность ПРФ в 100-500 раз. Правомерно предположить, что повышенный ПРФ благоприятен и для человека. Очевидно, что прямых экспериментальных доказательств этому нет и быть не может. Единственной возможностью получить ответ на данный вопрос является использование эпидемиологических данных, указывающих на определенную зависимость продолжительности жизни от напряженности (мощности) ПРФ в местах обитания человека. Интересное в этом отношении исследование смертности было проведено в двух местностях Италии (провинция Vercelli Piemonte),

близких по географическому расположению, сходных по уровню экономического и социального развития, но одна из провинций имела повышенный ПРФ из-за высокого содержания урана в почве, питьевой воде и растениях. В таблице 22 приведены данные об уровнях смертности в двух указанных районах.

Таблица 22. **Данные об уровнях смертности в двух местностях Италии, отличающихся по уровню ПРФ**

Показатель	*Повышенный (в 4-5 раз) ПРФ*	*Нормальный ПРФ*
Содержание урана		
в почве, мг/кг	20,8	1,0
в питьевой воде, 10^{-7} г/л	25	6
в растениях, мг/кг	17,7	0,3
Средняя доза за год, мрад	552	147
Общее число смертей за 1941 – 1958 гг.	802	1467
Из них от рака	122 (15,2 %)	173 (11,8 %)

Обратив внимание на приведенные в таблице проценты, можно было бы решить, что повышенный ПРФ индуцирует дополнительное количество раковых заболеваний, однако, если учесть, что в местностях с повышенным радиационным фоном увеличена СПЖ (об этом говорит меньший в 1,83 раза уровень смертности), то становится ясным происхождение этих дополнительных процентов – люди с повышенным ПРФ дольше живут, успевая в большей степени реализовать свой канцерогенный риск (потенциал).

В США было произведено сравнительное обследование смертности от всех видов рака у населения, проживающего в местностях, расположенных высоко над уровнем моря (более 900 м), в которых население подвергалось действию повышенной космической радиации, и в местностях, расположенных на уровне моря. Смертность сравнивалась со средней смертностью по США. Установлено, что смертность от рака в районах на большой высоте на 14-22 % (в зависимости от пола и типа местности – городской или сельской) меньше соответствующего показателя для районов на уровне моря.

Можно предположить, что если повышенный ПРФ, как правило, наблюдаемый в гористых местностях как за счет увеличения мощности космического излучения, так и вследствие повышенного содержания природных р.н. в горных породах, снижает смертность, то он является значимым фактором долгожительства в этих районах. Перепись населения в СССР в 1970 г. установила, что более 80 % долгожителей было зарегистрировано на Северном Кавказе, в Закавказье, в гористых районах Средней Азии и Казахстана, т.е. в районах с повышенным ПРФ. Заметим, что среди якутов и эвенков в Якутии также высок процент долгожителей.

В работах американских исследователей на большом статистическом материале показано снижение (а не повышение согласно линейно-беспороговой концепции) смертности населения от злокачественных заболеваний в штатах с повышенным ПРФ. При повышении фона со 118 до 210 мрад/год смертность от всех видов опухолей снижается со 146,8 случаев на 100 тыс. чел. до 126,3, т.е. наблюдается снижение на более чем 16 %. Аналогичные исследования проведены в Китае. Показано, что увеличение ПРФ в три раза (с 0,1 до 0,3 сГр/год) коррелирует с уменьшением смертности от опухолевых заболеваний на 18,7 %. При этом по частоте генетических заболеваний и уродств районы с разными уровнями ПРФ не отличались.

В 1978 г. были опубликованы данные (Barkev, 1978 – по Кузину, 1991), сравнивающие СПЖ рабочих, облучавшихся в пределах допустимых уровней (до 3745 мрад/год), и рабочих на том же предприятии, но не получавших дополнительного облучения. В частности, было установлено, что дополнительно облучавшиеся мужчины жили дольше на 7,4 года (78,7-71,3), женщины – на 5,8 (81,2-75,4). По средней продолжительности жизни обеих полов группы отличались на 6,6 лет (79,9-73,3). В Канаде у рабочих, получивших на аварийных работах дозы до 15 сГр/год (три нормы для профессионалов), смертность была ниже, чем у населения того же района.

Эпидемиологические исследования выявили отрицательную корреляцию между содержанием природного радона и заболеваемостью раком легких у некурящих женщин. По данным НКАДР (1982), облучаемость населения Швеции радоном в домах в

3-4 раза выше, чем населения ФРГ. Не этим ли объясняется тот факт, что СПЖ в Швеции на 2,8 лет (76-73,2) больше, чем в ФРГ.

Итак, в свете вышеизложенного можно прийти к выводу о том, что чем выше ПРФ, тем больше людей доживает до преклонного возраста. Из приведенных данных видно, что увеличение ПРФ в 3 раза не вредно, а полезно для населения. Вне зависимости от объекта и от мощности доз в пределах естественных колебаний ПРФ наблюдается эффект увеличения СПЖ в среднем на 10 %.

ПРОГНОЗЫ. ПРОГРАММЫ. ИДЕИ

Мы наверняка ошибемся в своих прогнозах на 99 %, но сама попытка заглянуть в будущее все же оправдана, поскольку облегчает и ускоряет достижение оставшегося 1 %.

Михеев А.Н (частное сообщение)

Когда-нибудь мы все воскреснем,
Чтоб оправдать потомков бунт.

Михеев А.Н. (воспоминание о будущем)

Предлагаемый ниже материал читателю предлагается рассматривать в качестве «информации к размышлению» о судьбах радиобиологии и радиоэкологии. Естественно, что это «авторский» вариант видения ситуации, в котором, впрочем, даже чисто случайно, могут затесаться крупицы объективности.

Краткосрочный и долгосрочный прогноз развития радиобиологии

В канун нового еще 2000-го года автор на семинаре своего родного отдела сделал доклад на указанную тему, предвосхитив его «декабрьскими тезисами»:

Судьбу западной науки предсказывать сложно, а украинской страшно.

Прогноз – придуманный нами план, ответственность за выполнение которого возлагается на потомков.

Прогноз основан на вере в силу нашего неверия в чудеса.

Чтобы верить в прогресс, необходимо очень много знать.

На смену субстратной и энергетическим эпохам грядет эпоха информационная.

Прогностика предсказывает феномены, механизмы и их причины.

Прогностическая модель – формула нашей предстоящей жизни.

Прогноз – «модель предвосхищаемого будущего».

Жизнь нас била, бьет и будет бить, загоняя в перспективные тупики.

План – добровольное заточение ради обретения свободы.

План – саморазрушающаяся мечта.

Прогресс – бог современного образованного человека.

Прогресс - горе от ума.

Прогресс – постоянное изобретение новых способов умирания.

Прогресс – процесс постоянного изобретения все более и более сложного колеса.

Прогресс - сизифов труд Человечества.

Прогресс – все более и более удачные попытки Человечества осознать свое бессилие.

Прогноз – попытка договориться со Всевышним.

Прогноз – заклинание будущего.

Прогресс – процесс и результат гуманизации Человеком собственной агонии.

Прогресс – бесконечный (если повезет) путь к свободе в образе «светлого будущего».

Для начала хотелось бы привести несколько примеров-иллюстраций неблагодарности и ненадежности практики прогнозирования, дабы заранее объяснить и тем самым оправдать возможный неуспех этой затеи. В психологии есть понятие «стимульный материал», применяемое для описания ситуации, в которой испытуемый поставлен перед необходимостью решения какой-либо задачи и ему предлагается ряд подсказок. Совершенно очевидно, что предлагаемый прогноз будет воспринят читателем в штыки, но автор все же надеется, что он может быть использован в качестве подобия стимульного материала и даст толчок для мозгового штурма радиобиологических проблем. Кстати, именно со стимульного материала и начинаются обычно мозговые штурмы.

Так вот, как, например, оценивались перспективы развития транспортной техники каких-то двадцать с небольшим лет назад (*А.Н.М.* – уже почти 40 лет назад, т.е. на момент написания этой книги), т.е. какие делались прогнозы относительно того, в каком мире мы должны были бы уже жить сейчас, на пороге 21-го века. Предполагалось, что появятся города с населением до 90 млн. человек. Самолеты превратятся в основной вид транспорта со скоростью полета до 22-23 тыс. км/ч. Скорость железнодорожного транспорта достигнет 500-600 км/ч (кстати, уже достигла, правда в порядке эксперимента). Скорость поездов на электромагнитах с использованием реактивных двигателей в вакуумном тоннеле достигнет 2000-8000 км/ч. Железные дороги будут разделены на

грузовые и пассажирские. В автомобилях предусматривались встроенные системы автоматического управления скоростью и аварийного торможения, автоматической сигнализации, системы локации, радиотелефонии (кое-что, правда, сделано). Начиная с 80-х годов, ожидалось массовое внедрение транспорта на воздушной подушке. В течение 80-90-х годов ожидалось доведение водоизмещения супертанкеров до 2-3 млн. т. Около 1990 года ожидалось создание промышленных образцов летающих подводных лодок, способных и к реактивному полету в воздухе (со скоростью порядка 500 км/час) и к подводному движению на глубине до 25 м. Прогнозисты были уверены, что в 1995 году появятся самолеты на несколько тысяч пассажиров, поезда – на несколько десятков тысяч. Другие прогнозы добавляли к транспортным средствам и огромные подводные пассажирские лодки.

Видно, что далеко не все прогнозы развития техники сбылись и вряд ли когда-либо сбудутся, поскольку стало ясным, что техническое развитие уже пошло в значительной степени другим путем. В частности, возникновение глобальных информационных сетей типа ИНТЕРНЕТа и прочих средств дистанционной связи существенно уменьшило необходимость в непосредственном перемещении людей и материальных объектов. Однако перейдем к прогнозированию развития радиобиологии, втайне надеясь на успех этого безнадежного мероприятия, рассчитывая на большую эффективность прогнозирования, находясь «внутри» предмета прогнозирования.

Остановимся пока на интуитивных прогнозах, помня, разумеется, о существовании вполне рациональных прогностических подходах в виде методов экспертных оценок, прогнозирующих систем, методов аналогий, методов, базирующихся на использовании фактографической информации и др. (существует несколько десяток методик составления прогнозов).

Очевидно, что под развитием радиобиологии мы будем подразумевать ее прогрессивное развитие. Очевидно также, что прогресс радиобиологии является одним из множества аспектов прогрессивного развития науки в целом и вообще всего Человечества. Кроме этого, хочется думать, что протекание всех процессов в Ноосфере скоррелировано, хотя и не всегда является синхронным. Иначе говоря, прогресс радиобиологии является, скорее всего, следствием как ее внутренних процессов, так и

результатом влияния внешних факторов, начиная от научных и кончая финансовыми и политическими.

Чтобы заниматься конкретно-научным прогнозированием, необходимо решить основной вопрос прогностики. А именно, возможен ли вообще достаточно длительный прогресс, есть ли для этого необходимые условия внутри и вне Ноосферы. Вероятно, положительный ответ на этот вопрос не может быть дан со стопроцентной надежностью. Таким образом, нам остается большое поле для деятельной веры в возможность бесконечного (или неизбежного) прогресса. Вооружившись этой верой, попробуем заняться предсказаниями путей, форм и результатов развития радиобиологии хотя бы в недалеком будущем.

Вспомним о том, что радиобиология, подобно любой науке, представляет собой сложную, многоэлементную систему, состоящую их набора специфических феноменов, формальных и концептуальных моделей, гипотез, из методологических и методических подходов, из объектов исследования, инфраструктуры и кадров, объемов и форм финансирования, из системы подготовки этих кадров и способов взаимодействия со смежными науками или метанауками (системологией и математикой, например). Ограничимся пока прогнозированием развития предметного (или объектного) компонента радиобиологии, т.е. попытаемся узреть пути именно прогрессивного развития радиобиологии в этом отношении.

Мы не случайно уже неоднократно подчеркиваем необходимость прогнозирования возможностей прогрессивного развития радиобиологии. Это важно еще и с той точки зрения, что не совсем понятно развитие какой именно радиобиологии – украинской или мировой, мы собираемся предсказывать.

Заниматься предсказанием украинской науки страшно, но в то же время просто. Главный предмет прогнозирования украинской радиобиологии – выживет она или не выживет? Хочется верить, что она все же выживет и произойдет это в значительной степени благодаря усилению кооперации с мировой радиобиологией. Основным механизмом такого объединения будет (и в значительной степени уже есть) использование западной наукой относительно дешевой рабочей (научной) силы из восточной Европы и, в частности, из Украины. Во всяком случае, в настоящее время не просматривается ценного с точки зрения западных радиобиологов

направления, в котором могут быть представлены украинские радиобиологи. Вероятно, в достаточно отдаленном будущем (лет этак через 20-30), когда объемы финансирования науки будут определяться на основании объективных критериев, в Украину будут приглашены научные варяги, которые, фактически, не реставрируют, а полностью реконструируют радиобиологию и вообще всю биологию в Украине.

Заниматься предсказаниями развития мировой («западной») науки можно лишь при условии явного или неявного причисления себя к людям, делающим эту науку. Во всяком случае, мы должны принять во внимание или просто принять как должное, современное состояние западной радиобиологии. Здесь нам будет полезен предметно-объектно-методо-тематический анализ современного состояния западной радиобиологии, осуществленный нами по публикациям журнала «Radiation Research» («R.R.»). Во-первых, следует отметить, что исследования проводятся довольно широким фронтом, начиная от проблем радиационной биохимии и биодозиметрии и заканчивая радиоэкологией человека. Представлены практически все разделы радиобиологии. Особо стоит отметить наличие достаточно большого количества публикаций, посвященных тканевым эффектам ИР. На удивление часто используется в качестве параметра для оценки радиобиологической реакции задержка клеточного деления. Ведутся исследования действия неионизирующей радиации (СВЧ, УФ) (*радиоадаптивный ответ при действии УФ-изучения разного спектрального состава*). Достаточно много работ в области исследования механизмов радиомодифицирующего действия разнообразных факторов и исследования в области разработки методов радиотерапии опухолей. В сумме эти два последних направления являются по количеству публикаций в числе лидеров. Здесь будет уместным сравнить эти результаты с результатами нашего более раннего квазинаукометрического анализа спектра радиобиологических проблем, произведенного по публикациям журнала «Радиационная биология. Радиоэкология». Оказалось, что работы, в которых содержатся результаты радиомодифицирующего действия разнообразных факторов (изучение сочетанного действия радиационного фактора с факторами другой природы, разработка средств радиационной сенсибилизации опухолей, поиск

радиопротекторных средств и т.д.) составили более трети всех публикаций.

Во-вторых, несомненным лидером по количеству публикаций является направление, связанное с исследованием феноменологии и механизмов повреждения ДНК (представления о роли спонтанной и индуцированной деградации ДНК в обеспечении адаптивного ответа и эндогенной ритмики жизнеспособности объектов, находящихся в гипобиотическом состоянии), а также исследование ферментативной репарации повреждений ДНК. Если к публикациям этого направления прибавить еще работы в области радиационного канцерогенеза и исследования разнообразных проявлений наследуемой и ненаследуемой генетической нестабильности (мутагенез, хромосомные аберрации, собственно генная и хромосомная нестабильность), то получится не просто доминирующее направление, а направление, отражающее, вероятно, наиболее актуальные фундаментальные и практические потребности фундаментальной и прикладной радиобиологии. Как это ни странно, но в публикациях «R.R.» достаточно скромное место занимают исследования адаптивного ответа, трансдукции сигнала и исследования по оценке радиационных рисков. Последнее объяснить, очевидно, достаточно просто, поскольку существуют журналы соответствующего профиля.

Работы по «малым» дозам представлены также, но их количество не указывает на какое-либо особое внимание к этому направлению исследований. Несколько особняком стоят работы по исследованию апоптоза и генной регуляции, которые, с нашей точки зрения (как впрочем, и работы по радиационному канцерогенезу и мутагенезу), в большей степени представляют интерес с позиций общебиологической проблематики (прежде всего, молекулярной биологии).

В-третьих, заметим, что непосредственно проблемы, связанные с аварией Чернобыльской атомной станции занимают в публикациях этого журнала далеко не первое место.

В-четвертых, (и в-последних), хотелось бы указать на ряд исследований, представляющих по нашему мнению своеобразные точки роста радиобиологического и вообще биологического знания. К таковым работам следовало бы отнести исследования спонтанных повреждений ДНК, разработка методов управления которыми

позволила решить множество фундаментальных проблем и прикладных задач.

Разумеется, наш анализ является далеко не полным и достаточно нестрогим, но он ясно указывает на доминирование редукционистских (в хорошем смысле этого «плохого» слова) устремлений радиобиологов, пытающихся проникнуть в молекулярные механизмы повреждения и восстановления (репарации) радиационных повреждений молекулы ДНК, составляющих своеобразный фундамент развития радиационного повреждения, т.е. фундамент для его «передачи на вышележащие» уровни. Очевидно, что это направление и дальше будет развиваться, для чего потребуется методический прогресс, и не только экспериментальный, но и теоретический в виде усовершенствованных методов компьютерного моделирования макромолекулярных взаимодействий.

Рано или поздно, доминирующее редукционистское направление породит своего «могильщика» – интегративистское направление, что будет являть собой пример методологического прогресса. Радиобиология уже накопила достаточно большой по сравнению с другими биологическими науками интегративистский опыт. Вспомним хотя бы структурно-метаболическую теорию А.М. Кузина, которая при всем своем несовершенстве является, прежде всего, хорошим примером попытки интеграции множества разрозненных радиобиологических и биологических фактов в единую систему. В связи со сказанным, следует прогнозировать возрастание «спроса» на интегральные науки, коей как раз и является радиобиология. Не случайно, видимо, радиобиология, являлась и продолжает оставаться кузницей биологов-теоретиков (В.И. Корогодин, И.Г. Акоев, Д.М. Гродзинский). Переход (естественно временный и, разумеется, не полный) от редукционизма к интегративизму позволит заложить основы новой общебиологической дисциплины – стрессологии (стресс-биологии), одна из составных части которой, адаптология, могла бы стать фундаментом таких достаточно «пожилых», но еще недостаточно фундаментальных наук, как онтогенетика и филогенетика.

Далее, все время, помня и имея в виду, прежде всего, радиобиологию, очень кратко «пройдемся» по некоторым аспектам, характеризующим источники и пути развития науки.

Интенсивное и экстенсивное развитие науки. Если считать, первому способу соответствует продуктивный (эмерджентный) компонент развития науки, представляемый совершенно новыми направлениями, а второй – репродуктивный (рутинный), то, разумеется, очень трудно прогнозировать их соотношение, поскольку вообще трудно (но, в принципе возможно!) планировать научные открытия.

Эндогенные и экзогенные факторы развития науки. Тут следует озадачить науковедение, предложив ему определить количественные и качественные параметры взаимодействия конкретной науки с одноуровневыми или метанаучными дисциплинами.

Развитие фундаментальных и прикладных исследований. Вероятно, в будущем доля (финансовая, кадровая, временная) фундаментальной науки будет возрастать, и в идеале (в бесконечно отдаленной перспективе) стане поглотит прикладную. Во всяком случае, это тоже задача/проблема для науковедения.

Организация науки. Наука вообще и радиобиология в частности будет, с одной стороны, все более и более интегрироваться («сворачиваться» за счет формальной и неформальной концептуализации), с другой стороны, будет усиливаться степень ее ризомности, т.е. представленности в виде множества блоков «личностного знания» (см. о личностном знании во вступлении).

Подготовка кадров. Коснемся лишь частного аспекта этой большой и «архиважной» проблемы. Осмелимся предположить, что в скором будущем ВУЗы будут выпускать не просто «выпускников», а целые исследовательские группы, члены которых еще на этапе подготовки дипломов (да, и курсовых) выпоняли функции организаторов, генераторов идей и исполнителей. В таком составе эти группы легко, быстро и эффективно включались бы во «взрослый» исследовательский процесс научно-исследовательских институтов.

Формализация науки. Это очевидный путь развития и радиобиологии, в котором немаловажную роль должна сыграть компьютеризация исследований. Культура математического моделирования должна не только вырасти, но и стать обязательной. При этом необходимо помнить, что моделирование не сводится

только к математическому. Необходимо помнить и о концептуальном (вербальном, «словесном») моделировании. Для последнего потребуются когнитивные перестройки и методологические усовершенствования. Потребуется обязательное (а не стихийное, как сейчас) обучение и переобученние ученых навыкам креативного мышления, методам мозгового штурма и т.п.

В какой степени необходимо быть информированным о современном уровне развития радиобиологии, чтобы максимально успешно заниматься прогнозированием ее развития? Что можно было бы увидеть с позиций новичка-дилетанта в радиобиологии или с позиции профессионала в близком и далеком будущем? Вероятно, независимо от уровня подготовленности или запрофессионализованности прогностика-радиобиолога, он попытался бы увидеть в будущем пути и конкретные результаты достижения того, чего ему сейчас не хватает для построения приемлемой в логическом и психологическом плане картины определенной стороны нашей горячо любимой и не менее страстно ненавидимой радиобиологической действительности. Именно поэтому в своей интуитивной попытке заглянуть в «будущие дела» радиобиологии мы руководствуемся нашей собственной потребностью восполнения недостающих элементов знания. Разумеется, для этого необходимо иметь такую потребность, которая уж непременно сформирует соответствующий мотив. Вот с исследовательскими потребностями в науке последнее время проблема.

Итак, каких же знаний не хватает радиобиологам? Представляется, что не хватает, прежде всего, общебиологических знаний, поскольку радиобиология (как самая «продвинутая» из стресс-биологических наук) постепенно должна превращаться из цели (самоцели) в средство изучения общебиологических закономерностей. Например, если бы было досконально известно, как протекают «конститутивные» процессы в биологических объектах, то не было потребности изучать закономерности радиогормезисных эффектов, лежащих в основе *радиоадаптивного (гиперрадиоадаптивного) ответа.* Если бы были подробно изучены механизмы онтогенетических и филогенетических преобразований биологических систем, то опять же, отпала бы необходимость интересоваться проблемами радиоадаптации, в частности,

генетической радиоадаптации, являющейся, вероятно, основой микроэволюционных событий. И, наконец, если бы хорошо были известны уровни спонтанных повреждений (модификаций в общем случае), то не было бы необходимости изучать весь возможный диапазон дозовых влияний на биологический объект. Короче говоря, ясно, что радиобиологическая проблематика сосредоточена преимущественно вокруг темы радиомодификации в части радиоадаптационного (радиопрофилактического, радиотерапевтического, радиогомеопатического) действия разнообразных факторов и в том числе радиационного.

Теперь попробуем заняться «рациональной» прогностикой.

В прогностике существует «парадокс предсказания открытия», гласящий о том, что невозможно в точности предсказать, что будет открыто, ибо это значит сделать само открытие (Давыдов, Лисичкин, 1977). Разумеется, открыть можно идею, гипотезу, закон или целую теорию.

Чем, собственно говоря, занимается прогностика (футурология)? Футурология (Ф) предсказывает результаты развития разнообразных систем (технических, научных, социальных, собственно прогностических, моральных и т.д.).

«Системное» определение Ф позволяет в общих чертах наметить алгоритм прогнозирования:

выделить систему (объект прогнозирования);

определить элементы системы;

определить доминирующий тип связи между элементами (энергетический, вещественный, информационный);

определить действующие факторы (внешние и внутренние);

определить необходимые или возможные дозы факторов, способных оказывать стимулирующий, ингибирующий или необратимо ингибирующий («летальный») эффект. В последнем случае предполагается необходимость «снятия апикального доминирования» господствующей идеи, теории, технологии и т.д.

В прогнозировании развития системы необходимо помнить, что развивается или может развиваться не только сама система, но и ее окружение, т.е. среда ее «обитания». Поэтому-то и невозможно точно прогнозировать развитие той же радиобиологии без прогнозирования развития ее непосредственной «среды» – биологической, химической и физической науки, радиационной

техники и опосредующих сред – экономических, политических условий.

Применение системного подхода в прогнозировании развития радиобиологи, таким образом, вінуждает нас рассматривать и радиобиологию как систему. С этой точки зрения развитие радиобиологии должно идти в направлении (совокупности направлений), которое бы в конечном итоге дало бы системное видение реакции биологического объекта на всех возможных уровнях его интеграции. Последнее также невозможно без прогрессивного развития научной «среды» радиобиологии – собственно биологической науки.

Как в наиболее общей форме можно сформулировать существующие биологические проблемы? Очевидно, что это проблемы существования, развития и устойчивости биологических объектов. *Проблема существования* – это проблемы формы, функции и регуляции активности на разных уровнях интеграции биологических объектов. *Проблемы развития* – это проблема онто- и филогенеза. *Проблемы устойчивости* – проблемы надежности онтогенетического и филогенетического функционирования, проблема стресса, адаптации (эу- и дистресса), стохастических и детерминированных эффектов при действии на биосистему разнообразных по своей субстратно-энергетической и информационной природе факторов. Несомненно, что позитивные результаты исследований в этих направлениях непременно обогатят радиобиологию содержательно и методически.

Может ли радиобиология, в свою очередь, ускорить общебиологический прогресс, являясь составной частью биологии и, в частности, стать возможным (как это мы уже упоминали) зародышем будущей «стрессологии»? Хотелось бы положительно ответить на этот вопрос. Хотя оснований для этого маловато. Так, например, какие темы, направления радиобиологических исследований в качестве перспективных звучали наиболее часто на пленуме Научного совета РАН по проблемам радиобиологии, посвященном перспективам развития радиобиологии в XXI-ом веке (Найдич, 1999)? Практически в каждом выступлении упоминалось о необходимости пристального изучения механизмов действия *«малых» доз ионизирующей радиации, радиационного гормезиса, радиоадаптивного ответа, репарации радиационных повреждений,*

индуцированной (стимулированной?) нестабильности генома, мутагенеза, канцерогенеза, апоптоза (интерфазная гибель лимфоцитов). Реже в качестве перспективных направлений называлось изучение *сочетанного действия радиационного фактора с другими физическими факторами или факторами другой природы, микродозиметрические исследования, оценка канцерогенных рисков, модификация или индукция биологических сигналов (радиационный «сигнеллинг»).* Несколько особняком стоит оценка В.А. Шевченко, согласно которой следует изучать *различие между спектрами спонтанных и радиационно-индуцированных повреждений ДНК*. Налицо все тот же редукционистский подход, не учитывающий многоуровневость биологических объектов. Сами по себе выделенные направления, несомненно, позволят обогатить радиобиологию, но недоучет интегративистских методов исследований не позволит сделать это в максимально возможной степени. Пример интегративистского подхода дан нами в разделе «Интегральные реакции биологических систем на облучение».

Если учитывать тот факт, что *предсказывать можно феномены, их механизмы и причины этих механизмов*, то упомянутые выше прогностические оценки, во-первых, не предполагают открытия новых радиобиологических феноменов, во-вторых, сосредоточены преимущественно на изучении механизмов уже известных феноменов, в-третьих, основаны на предположении о непосредственной детерминации («причинении») наблюдаемых механизмов радиационным фактором и, в-четвертых, ограничиваются преимущественно внутриклеточными событиями. Рассмотрим по порядку выделенные компоненты прогностических оценок применительно к радиобиологии.

Можно ли ожидать открытие новых радиобиологических феноменов, а именно, в области новых типов радиационных повреждений, новых видов восстановления от радиационных повреждений или новых способов модификации радиобиологического ответа? Несомненно. Особенно это относится к эффектам в области доз, близких к фоновым значениям. Собственно говоря, здесь открытие новых феноменов в значительной степени пойдет по пути «узаконивания» (например, МКРЗ и вслед за ним НКРЗ) уже известных, но не получивших должного признания явлений. Прежде всего, это относится к

антимутагенному и антиканцерогенному действию упомянутых доз («квазифоновых» доз) и вообще к признанию реальности существования радиогормезисных эффектов.

В отношении перспектив исследования механизмов радиобиологических явлений в области «малых» доз следует сказать следующее. Вероятно, будут углубляться и расширяться исследования *механизмов (путей) формирования внутриклеточного (внутриядерного) сигнала*, модифицирующего, прежде всего работу репарационной системы

Исследование спонтанных и индуцированных процессов деградации ДНК, репарации ДНК, мутагенеза, морфогенеза, многоуровневой адаптации, филогенеза – вот с нашей точки зрения перспективные направления «коэволюции» радиобиологии и биологии.

Что касается исследования «причин этих механизмов», то такого рода работы будут появляться по мере появления фактажа, касающегося, прежде всего, механизмов функционирования многоуровневых систем восстановления, как это уже было однажды при создании концепции надежности генома (работы В.И. Корогодина, М.И. Шальнова, Б.И. Сарапульцева, С.И. Гераськина).

В качестве примера возможного поля совместной деятельности радиобиологии и онтогенетики (наука об индивидуальном морфо-функциогенезе) предлагаем еще раз рассмотреть проблему *радиоморфозов.*

Можно ли задаться целью создания подобия периодической системы химических элементов на примере радиационно-индуцированных аномалий (радиоморфозов на всех уровнях интеграции) и выяснить насколько полно реализовались при этом в реальных радиационных условиях все возможные варианты аномалий, т.е. насколько полно заполнены ячейки такой «периодической системы»? Создание такой системы имело бы огромное эвристическое значение, как для теории биологического морфогенеза, так и для теории радиационно-индуцированных аномалий (теории радиоморфозов). Кроме этого, предположив зависимость качественных и количественных характеристик спектра индуцированных морфозов от качественных и количественных характеристик радиационного фактора, можно было бы применить метод обобщенных параметров и поставить в соответствие

определенной градации дозовой нагрузки определенную выраженность характеристик морфологических аномалий. Таким образом, была бы получена калибровочная зависимость, ставшая основой метода *биоморфологической ретродозиметрии*. Разумеется, подобная постановка задачи возможна и в отношении функциональных параметров.

Опускаясь совсем «низко», хотелось бы спрогнозировать перспективы развития *фиторарадиобиологических* исследований.

Во-первых, это можно сделать с точки зрения текущих исследовательских направлений, которые развиваются в отделе биофизики и радиобиологии ИКБГИ НАНУ по руководство академика НАН Украины Дмитрия Михайловича Гродзиского. Так, к настоящему времени на семенах нескольких видов (гороха – Веселова и др., 1993; люпина – Соколов, 2002) показана немонотонность, а, точнее говоря, *бимодальность* кривой (в общем случае – полимодальность), описывающей кинетику жизнеспособности семян в условиях, способствующих их ускоренному старению, что длстигается путем хранения при повышенной температуре. Главная особенность динамики старения семян вообще и ускоренного старения семян в частности состоит в том, что на определенном его этапе после периода снижения уровня жизнеспособности, тестируемой, например, по всхожести семян, происходит ювенилизация семян, проявляющаяся в постепенном восстановлении всхожести до исходного уровня и даже с последующим его достоверным превышением. Исходя из установленного ранее факта сходства параметров естественного (фонового, конститутивного, «эндогенного») старения и старения, индуцированного/стимулированного ИИ, можно предположить, что подобно тому, как с ростом поглощенной дозы ИИ происходит монотонное увеличение уровня повреждений ДНК, точно также с увеличением времени хранения семян в них увеличивается уровень «спонтанных» повреждений ДНК под влиянием комплекса эндогенных и экзогенных фоновых факторов.

Существует еще одно обстоятельство, оправдывающее данное предположение. Поскольку внешнее острое гамма-облучение в определенных дозах (50-100 Гр для семян люпина в опытах Н.В. Соколова (2002), и 10 Гр в наших опытах с семенами гороха) повышает жизнеспособность семян (ювенилизация по параметрам

всхожести, энергии прорастания) (что, кстати, происходит на фоне монотонного повышения с поглощенной дозой уровня повреждений ДНК – данные опять же Н.В. Соколова), то можно предположить, что в основе «сверхвсхожести» семян после гамма-облучения лежит также определенный уровень повреждений ДНК, который на этапе проращивания семян обеспечивает их повышенную жизнеспособность. Иначе говоря, имеет место гормезисное действие, как в случае действия ИИ, так и в случае комплексного действия внутренних (эндогенных) факторов. И как было показано выше (см. разделы по адаптации), гормезисный ответ является необходимым и достаточным условием и для гиперадаптивного ответа. Очевидно, что на этапе ювенилизации в семенах не становится меньше повреждений, чем в исходном состоянии – их оказывается меньше в проростках, полученных из семян на определенном этап их хранения, *для которого характерен «оптимальный» уровень повреждения ДНК с точки зрения стимуляции, например, репарационной активности.* Очевидно, что немонотонный характер зависимости радиоустойчивости от времени хранения семян в условиях их ускоренного хранения или от дозы предварительного облучения выявляется при облучении набухших семян или проростков, у которых включаются или уже включены необходимые физиолого-биохимические процессы.

Таким образом, подобие можно усмотреть не только в картинах собственно радиационного и естественного старения (прежде всего по признаку накопления повреждений ДНК), но и по признакам радиационной и естественной (конститутивной) ювенилизации. Накапливающиеся в процессе хранения семян (в частности, имеющих физиологический механизм покоя) продукты деградации запасенных веществ (преимущественно нуклеиновых кислот – см. Михеев, Гродзинский, 1980) в дальнейшем могут выступать в качестве стимуляторов прорастания. Из того факта, что облучение ИР и гипертермическая обработка (естественно в определенных, гормезисных дозах) не изменяют периода колебаний всхожести, следует, что механизм их действия подобен механизму действия эндогенных факторов. Другими словами, требуется связать уровень модифицированной в сторону повышения радиоустойчивости (т.е. гипреадаптивного ответа) с уровнем первичной или ферментативной деградации ДНК, продукты распада

которой могут прямо или опосредованно запускать механизм смены (качественно или количественно) спектра генной активности (эпигенома), приводящей к изменению уровня репарационной активности и в, в частности, обеспечивать гиперадаптивный ответ на субклеточном уровне.

К идее возможности и необходимиости создания «периодической системы» радиоморфозов, упомянутой выше, добавим то, что, полученные на этом пути результаты могли бы стать основой будущей биологической теории подобия, в которой так нуждается фундаментальная и прикладная биология. При этом радиобиология растений приобрели бы статус подобный радиобиологии животных и человека, став способной непосредственно удовлетворять потребности последнего. Попутно в рамках этого направления можно будет «разобраться» и со спектром реакций растительных клеток на облучение – апоптозом, некрозом, формами инактивации клеток, перепрограмированием клеток, изменением их компетентности к восприятию *позиционной информации* и т.д.

Что касается вопросов прикладной радиобиологии, фиторемедиационным аспектом которой мы занимались и занимается, то к тому, что уже было сказано выше стоит упомянуть возможность исследовать радиомодифицирующую (и, естественно, радиоадаптирующую) роль тех экологических факторов, которые следует отнести к информационным (Д.М. Городзинский, частное сообщение). Очевидно, что к ним следует относить не только нуклеиновые кислоты и продукты их микробиологической деградации, а также и другие биологические факторы – сами микроорганизмы, внутривидовые и межвидовые взаимодействия. С этой точки зрения важно прояснить значение микроскопических грибов в формировании определенного уровня радиорезистентности высших растений. Нами был проведен целый цикл экспериментов, поставленных по предложению Д.М. Гродзинского, в которых изучалась радиоустойчивость проростков табака в зависимости от уровня стерильности среды. Было показано превышение более чем на порядок (**!**) уровня радиорезистентности растений, культивируемых в стерильной среде по сравнению с радиорезистентностью «нестерильных» растений. Если правильно оценивать суть этого направления, то следует говорить, фактически,

о *молекулярной (в частном случае, информационной) радиоэкологии.* Исследования такого рода, несомненно, обогатили бы также идейно и методически теорию и практику оценки *радиационных рисков*. Кроме этого, с учетом сказанного, следует констатировать необходимость своеобразной ревизии радиобиологии растений – создания основ *асептической радиобиологии растений*.

Во-вторых, оценить перспективы фиторадиобиологии можно с точки зрения прогностических оценок развития всей радиобиологии, о чем уже было сказано выше.

Несмотря на важность и актуальность всех перечисленных проблем считаем, что в настоящее время «во главу угла» необходимо поставить проблемы и направления, упомянутые в части *«Во-первых»*, а именно:

1) исследование спонтанной и радиационно индуцированной деградации ДНК, продукты которой, вероятно, являются первичными внутриклеточными сигналами радиоадаптивного ответа (прямого и дистанционного);

2) экспериментальные подходы к созданию теории биологического подобия;

3) исследования в области информационной (молекулярной) радиоэкологии.

«Адаптационные» идеи

1. Радиотерапевтическое действие низкоинтенсивного или низкодозового ИИ, т.е. действие, направленное на уменьшение ингибирующих последствий облучения в большой дозе – то, что мы называем «обратной адаптацией».

2. Исследование эндогенной ритмики радиорезистентности – проблема «эндогенных факторов радиоадаптации». Планируется в динамике ускоренного старения семян, которая имеет бимодальный характер (восстановление всхожести семян после некоторого периода спада с превышением исходного уровня всхожести) производить периодическое облучение в острых дозах гамма-излучения с целью тестирования состояния радиоустойчивости семян на текущем этапе хранения. Предполагается, что пик всхожести семян будет совпадать с пиком их радиоустойчивости, что возможно указывает на бимодальную динамику репарационной

способности у стареющих семян, обусловленную изменением концентрации продуктов спонтанной деградации ДНК.

Экзогенные стрессоры (экзогенные факторы) достигают адаптирующего уровня лишь тогда, когда по своим количественным характеристикам (доза, мощность) приближаются к характеристикам комплексного *эндогенного фактора («стрессора»)*, обуславливающего конститутивный («спонтанный») уровень изменений (в частном случае, повреждений) в системе. Например, мощность адаптирующего (= гормезисного) воздействия должна быть близка к мощности факторов, обуславливающих спонтанный уровень повреждений (например, спонтанный уровень деградации ДНК) (см. также о хаоногенезе у Вахтина (2001)).

3. Роль продуктов репарационной деградации ДНК (хроматина) в радиационном гормезисе и радиоадаптации – проблема «радиомодифицирующая роль продуктов деградации ДНК».

4. Тестирование структуры переходного периода (ПП), имеющего фазу гиперкомпенсации по параметру, характеризующему жизнеспособность биологоического объекта, с т.з. возможности нахождения стадии (субстадии) повышенной радиорезистентности (радиоадаптированности) – проблема «структура ПП по параметру радиорезистентности»,

4а. Активные (в фазе гиперкомпенсации ПП) и пассивные (в фазе гипокомпенсации ПП) механизмы радиоадаптивного ответа.

5. Проблема «радиоадаптивного потенциала». Исследование модификации конститутивной (исходной, контрольной) адаптированности в сторону гиперадаптированности у объектов, находящихся на стадиях гипобиоза, биоза и гипербиоза. Могут ли семена растений отличаться по этим признакам?

6. Изучение причин «индивидуальных различий в уровне адаптированности» (фактически, устойчивости), с целью выяснения возможных путей и способов ее модификации вообще и всторону гиперадаптации в частности.

7. Изучение прямой и обратной радиоадаптация методом остаточной радиоактивности (см. раздел «»Горячие» частицы биологического происхождения»). Применение комплексных адаптирующих и комплексных тестирующих доз с последующей

оценкой степени нелинейности их совместного влияния. Разработка обобщенных параметров комплексного действия АД и ТД.

8. Изучение всех фаз регенерации корневой и стеблевой систем после снятия апикального доминирования путем декапитации верхушечных частей органов целью выяснения роли деградационных процессов и процессов ингибирования в механизме гормезисного действия декапитации.

9. Сканирование (тестирование) всех основных фаз регенерации корневой системы (ПП), стимулированной декапитацией, с целью проверки эпигенетического типа наследования состояния адаптированности.

10. Изучение «цены» адаптации путем фиксации значений параметров биологических структур, которые коррелятивно ингибированы на фоне гормезисных эффектов, наблюдаемых у других структур.

11. Опыты с кофеином с целью проверки гипотезы о доминирующей роли надклеточных радиоадаптациогенных механизмов, обеспечивающих радиоадаптированность декапитированных вариантов. Полученные результаты позволят установить природу вторичного (первичный – сама декапитация) адаптогенного сигнала, который по своей природе будет иметь эндогенную природу (фактически – фитогормональную природу вследствие уменьшения или увеличения уровня какого-то эндогенного фитогормона).

12. Изучение эндогенной адаптации с целью выявления «онтогенетических окон», отличающихся особой (повышенной или пониженной) радиоустойчивостью. Тестирование онтогенеза с помощью ИР с целью выявления критических фаз онтогенеза.

13. Изучение модификации (индукции или стимуляции когда речь идет о закаливающем действии факторов) многоуровневой системы восстановления (репарация, репопуляция, регенерация и т.д.). Роль репарации в закалке – путем применения ингибиторов и стимуляторов репарации, а также с помощью фракционирования дозы тест-воздействия; роль репопуляции в закалке – путем изучения корреляций между пролиферативной активностью и эффективностью тренировки; роль регенерации в закалке – путем изучения роли снятия апикального доминирования (с помощью

механического удаления апекса или с помощью облучения в соответствующих дозах) в закалке.

14. Исследование прямых и опосредованных (дистанционных) механизмов радиоадаптации. Прямое и трансдукционное действие АД на мишень.

15. Изучение гомеостатических механизмов транзитивности адаптивного ответа. Возможность получения долговременных эффектов адаптации.

16. Роль множественных структур в обеспечении адаптивного ответа по отношению к тест-дозам, вызывающим интерфазную гибель клеток (ИГ). Объект – эпидермис внутренних поверхностей чешуй лука или раневая перидерма.

Памятка занимающимся проблемой биологической адаптации.

1.Имеется ли в Вашем распоряжении достаточно надежная (в отношении воспроизводимости результатов) экспериментальная модель?

2.Считаете ли вы необходимым проводить в масштабах исследовательского подразделения (сектора, отдела, лаборатории) исследования на одном объекте, например, арабидопсисе?

3.Являются ли получаемые Вами выводы представительным для всего сорта культуры, используемой Вами в эксперименте?

4.На каком уровне (точнее говоря, какого уровня) исследуется механизм АО?

5.На каком этапе находится Ваша работа – феноменология, механизм, цель (смыл, биологический, возможность управления)?

6.Какова степень преемственности Ваших исследований АО?

7.Какова рабочая гипотеза (концепция) работы (подхода)?

8.Что бы вы считали завершением работы по изучению механизма АО?

9.Место Вашей работы в работах по исследованию АО?

10. Не наблюдаете ли Вы в исследовательском подразделения концептуального дублирования при исследовании АО?

11. Нуждается ли Ваш подход в понятии «мишень»? Если «Да», то какого рода мишень, по Вашему мнению, является определяющей в первичном механизме АО – уникальная (например, ядро) или множественная (например, плазмалемма)?

12. Предполагаете ли Вы и на каком основании участие механизмов трансдукции сигнала в обеспечении АО?

13. Распространяются ли Ваши выводы на весь дозовый и временной интервалы?

14. Если Вы наблюдаете АО в интервале времени, ограниченном, онтогенезом, то могут ли в его основе лежать механизмы, отличные от эпигенетических?

15. Может ли АО быть долговременным, т.е. «закрепиться» и наблюдаться до конца онтогенеза? В условиях засухи, например.

16. Каковы характеристические времена АО в Ваших исследованиях, и какие можно на основе это сделать предположения относительно его механизма?

17. Можно ли говорить о существовании оптимальных АД и ТД?

18. Может ли в роли ТД выступать хронически действующий фактор?

19. Порождает ли АД специфический механизм АО или он происходит на основе модифицированных АД предшествующих (конститутивных, эндогенных) механизмов?

20. Может ли АД быть результатом действия комплекса факторов?

21. Может ли в биосистеме параллельно наблюдаться адаптивные и дезадаптивные реакции? Какова «цена» адаптации.

22. Насколько применяемые Вами методы можно отнести к прямым методам изучения АО?

23. Какой, энергетический, информационный или субстратный компонент фактора, вызывающего АО, доминирует в его механизме?

24. Насколько универсальны (специфичны) изучаемые Вами механизмы АО?

25. Допускаете ли Вы построение концептуальной (словесной) модели АО?

26. Видите ли Вы какие-либо практические применения своих результатов по АО?

27. Как оценить адаптационный потенциал и, вообще, что это такое?

28. Нуждается ли адаптационный тезаурус в обновлении, исправлении, добавлении?

29. Может ли наблюдаться АО у организмов, находящихся в состоянии гипобиоза?

30. В чем специфика проявления АО, регистрируемого по параметрам стохастических и детерминированных реакций?

31. В чем специфика проявления АО гомогенных (например, ткани) и гетерогенных биологических систем (например, клетки)? Специфика АО стохастических и детерминированных систем.

32. Имеет ли генетическая адаптация какую-либо связь с адаптацией онтогенетической?

33. Если мы говорим от направленности онтогенетической адаптации, т.е. о ее механизме на основе реализации генетического (через эпигенетический) потенциала, то не обладает ли таким свойством генетическая адаптация, и не нужно ли учитывать элемент ненаправленности при рассмотрении адаптации онтогенетической?

34. Как соотносятся пассивные и активные механизмы АО?

35. Обладают ли какой-либо спецификой дистанционные механизмы АО по сравнению с «прямыми» механизмами?

36. Не связан ли АО, наблюдаемый в септических условиях эксперимента результатом стимуляции продуцирования микроорганизмами веществ фиторегуляторного действия?

План исследования радиоустойчивости представителей разных типов жизненных стратегий (ТЖС)

Связь индуцируемых/стимулируемы ИИ адаптивных изменений с типом жизненных стратегий (ЖС) растений почти не исследована. В этой связи есть смысл предложить исследовательскую программу, реализация которой помогла бы существенно дополнить практику и теорию адаптивных реакций.

Выделяют три структурно-функциональные уровня, на которых целесообразно изучать феномен ЖС у растений: видовой, популяционный и индивидуальный. Необходимо также изучение ЖС на более низких СФУ организации, поскольку они обнаруживают большую чувствительность к действию биотических и абиотических

трессоров. Основной целью этих исследований является сопоставление радиоустойчивости (РУ) представителей разных типов ЖС, а также выяснение степени реализованности их радиоадаптационного потенциала в зависимости от дозовых нагрузок, которые обусловлены разными уровнями дозовых нагрузок, формируемых ИИ.

С нашей точки зрения в первую очередт необходимо провести исследование на двух СФУ: организменно-популяционном и клеточному. В качестве объекта исследования при этом можно избрать споры мхов. Целесообразность такого выбора предопределена следующими обстоятельствами: 1) фаза протонемы – одна из наиболее чувствительных фаз в жизненном цикле мохообразных; 2) методика проращивания спор хорошо разработана; 3) априори можно допустить разную степень стрессустойчивости спор разных видов, что обусловлено особенностями типов ЖС, к которым они принадлежат. Например, у «беглецов» споры в основном выполняют функцию распространения, в то время как у «челночных» видов – в основном выполняют функцию переживания неблагоприятных для роста и развития условий и характеризуются рядом соответствующих анатомо-морфологических и физиолого-биохимических параметров, которые обеспечивают, в частности, устойчивость спор.

В соответствии со сказанным предлагаем следующую схему и последовательность исследований РУ представителей разных типов ЖС у мохообразных.

I этап

1. Отбор популяций и идентификация разных типов ЖС из мест произрастания, в которых растения испытывают фоновое влияние ИР.

2. Изучение сравнительной РУ представителей разных ЖС при условиях острого и фракционированного гамма-облучения:

а) изучение РУ популяций взрослых растений (по ростовым и морфометрическим показателям);

б) изучение РУ спор (по выживанию спор, по динамике роста протонемы и пролиферативной активности).

3. Применения острого адаптирующего и тест-облучения для выяснения степени реализованности

радиоадаптационного потенциала (под воздействием эндогенных и экзогенных фоновых факторов) представителей разных типов ЖС.

II этап

1. Отбор популяций представителей разных типов ЖС в местах обитания с разным уровнем радионуклидного загрязнения.

2. Изучение сравнительной РУ представителей разных ЖС с использованием острого и фракционированного гамма-облучения:

а) изучение РУ популяций взрослых растений (по ростовым и морфометрическим показателям);

б) изучение РУ спор (по выживанию спор, по динамике роста протонемы и пролиферативной активности).

3. Применения острого тест-облучение для выяснения степени реализованности радиоадаптационного потенциала под воздействием радиационного фактора, который предопределен радионуклидным загрязнением мест обитания представителей разных типов ЖС.

III этап

1. Выращивание представителей разных типов ЖС в условиях мини-гамма-поля или на среде с добавлением радиоизотопов.

2. Изучение сравнительной РУ представителей разных ЖС с использованием острого и фракционированного гамма-облучения:

3. а) изучение РУ популяций взрослых растений (по ростовым и морфометрическим показателям);

4. б) изучение РУ спор (по выживанию спор, по динамике роста протонемы и пролиферативной активности).

5. Применения острого тест-облучение для выяснения степени реализованности радиоадаптационного потенциала под воздействием радиационного фактора, который предопределен разными уровнями поглощенных доз при произрастании в условиях мини-гамма-поля или искусственного загрязнения среды радиоизотопами.

Темы семинаров («круглых столов», дискуссий, «мозговых штурмов») на общебиологическую, радиобиологическую тематику

Одним из видов научной продукции исследовательских подразделений являются семинары. Ниже в таблице 23 представлены результаты экспертных оценок, данных сотрудниками Отдела биофизики и радиобиологии ИКБГИ НАНУ, перспективных с их точки зрения тем будущих семинаров.

Таблица 23. **Темы семинаров («круглых столов», дискуссий, «мозговых штурмов») на общебиологическу, радиобиологическую тематику**

Название темы	*Укажите степень своего интереса к теме по 3-бальной системе*	*Итоговое место*
1. Методы эпигеномики.	23	1
2. Современные представления о механизмах детерминации эпигенотипов развития и адаптации растений.	21	3
3. Мисмэтч репарация у растений.		
4. Сравнительный анализ растительных объектов как экспериментальных систем радиобиологических исследований.	19	4
5. Критический анализ книги Гильберта Линга «Физическая теория живой клетки. Незамеченная революция. – СПб, "Наука", 2008 – 376 с.		
6. Мутации *Arabidopsis thaliana*, использование которых целесообразно в радиобиологических исследованиях.	19	4
7. Эволюция не по Дарвину.		
8. Роль света в реализации онтогенетических программ у высших растений.	18	5
9. Феномен системной индуцированной устойчивости растений.		
10. Теория биологического автопоэзиса (Матурана, Варела).		
11. Биологические аспекты синергетики.		
12. Фрактальность биологических объектов.		
13. Интерактомика – наука, изучающая сеть белковых взаимодействий с целью поиска параметра, адекватно отражающего сложность биологического вида.		
14. Меметика – наука о наиболее общих принципах возникновения, хранения, модификации и передачи информации.		
15. Биологические аспекты антропного принципа.		

16. Проблемы экзобиологии. Терраформирование.		
17. Биологический усилитель.	18	5
18. Формы радиационной инактивации растительных клеток (апоптоз, некроз).		
19. Роль мутаций соматических клеток в генетической изменчивости популяции.	18	5
20. Иерархия (сетевая структура) генома.		
21. Перспективы создания «радиоэкологического градусника»		
22. Проблема оценки экологических рисков. Разработка обобщенных параметров состояния экосистем в условиях стрессогенных нагрузок.	18	5
23. Принципы классификации видов биологической адаптации.		
24. Проблема полимодальности дозовых зависимостей (ювенилизация семян, бимодальность «по Бурлаковой», бетта-кривая).	19	4
25. Позиционная информация.		
26. Экологические эффекты наночастиц.	18	
27. Камерные модели в экологии.		
28. Систематизация эффектов радиомодификации.		
29. Проблемы эпигенетики. Радиобиологические аспекты.	19	4
30. Стволовые клетки растений.	22	2
31. Основные направления генетической модификации тополей.		
32. Радиационное старение (человека).	19	4
33. Явление перекрестной (неспецифической адаптации.	22	2
34. Концепция «польза-вред» при медицинском применении источников ионизирующих излучений.		
35. Влияние ионизирующих излучений на половую систему человека.		
36. Эффекты сочетанного влияния ионизирующих излучений и химических факторов риска (никотин, алкоголь, наркотические вещества и пр.)	18	5
37. Бытовые электромагнитные излучения: насколько реальна опасность?		

Перспективные направления исследований

I. АКВАФИТОДЕЗАКТИВАЦИЯ (фитоакваремедиация)

1. Исследование *сравнительной способности изолированных и интактных* органов растений накапливать радионуклиды из водных

растворов (разработка элементов технологии аквафитодезактивации);

1.1. Изучение *ионообменной емкости нормальных и модифицированных (например, гамма-облучением)* растительных тканей и сравнение ее с таковой у смол, глинистых минералов и др. - исследование пассивного компонента биосорбции;

1.2. *Сравнение накопительной способности растительных тканей и интактных растений в зависимости от уровня их функционирования* (функционального состояния), определяемого уровнем действующих доз внешних факторов-стрессоров (стабильные аналоги радионуклидов, температура, ионизирующее излучение, тяжелые металлы, солевые стрессоры и т.д.): гипербиоз (гормезис), биоз (норма), гипобиоз (патология или замедление) и летальное состояние. Исследование модификации активного и пассивного компонента биосорбции; изучение влияния фенотипического («физиологического) стресса на накопление радионуклидов;

1.3. Применение метода математического планирования эксперимента (полный факторный эксперимент – ПФЭ) для *выяснения взаимодействия органов проростков при накоплении радионуклидов* в условиях почвенной и водной культур;

1.4. *Оптимизация (с помощью ПФЭ) поддерживающих (облигатных) факторов* (освещения, температуры, плотность выращивания растений, pH среды и т.д.) и действующих стресс-факторов (ИР, гипертермия и т.д.) с целью получения экстремально высоких уровней биосорбции (активной и пассивной);

1.5. Применение ПФЭ *для выяснения взаимодействия органов* растения *при накоплении радионуклидов* после или во время модифицирующих воздействий в условиях почвенной и водной культур;

1.6. *Сравнение эффективности традиционной схемы фитодезактивации (вынос радионуклидов с урожаем надземной фитомассы) с эффективностью схемы аквафитодезактивации* (промывка почвы с последующим использованием надземной части фитомассы для биосорбции растворимых форм радионуклидов);

1.7. *Поиск рекордистов-накопителей, биоконструирование, селекция*. Рекордисты по способности накапливать радионуклиды (по скорости накопления, по удельной активности, по суммарной

активности). Конструирование на всех уровнях биологической интеграции (молекулярном (генная инженерия), клеточном (цибридизация), тканевом (прививки) и т.д. до ряда экологических уровней и, в целом, до биосферного) Примером экологического конструирования может быть использование *смешанных посевов* – биоценотическая инженерия. Селекция, как процесс и результат генетической адаптации с целью получения сортов, пород, линий, отличающихся высокими или низкими накопительными способностями.

1.8. *Феноменология, модификация и оптимизация (ФМО) процесса выщелачивания из почв радионуклидов* (многократные промывы почв, изучение роли присутствия растений на процесс выщелачивания радионуклидов).

1.9. *ФМО сорбции растительными тканями радионуклидов, содержащихся в растворах, полученных в «жестких» условиях десорбции* радионуклидов, т.е. после промыва загрязненных почв выщелачивающими растворами.

1.10. Изучение *поступления радионуклидов* в растительные ткани водных и полуводных культур наземных растений в присутствии неизотопных носителей.

1.11**.** *Разработка, конструирование и применение плавающих субстратов* для выращивания растений, предназначенных для дезактивации водных сред (ризофильтрация).

1.12. Изучение *нормы реакции (потенциала модифицируемости) накопительной способности* растительных тканей

1.13. *Локальное воздействие* на меристематическую зону (зона аттрагирования радиоцезия) и на зону всасывания с целью определения их вклада в общий процесс накопления радионуклидов. В качестве фактора воздействия может быть применено гипертермическое воздействие; использование метода математического планирования позволит определить степень нелинейности взаимодействия исследуемых факторов, т.е. структур, подвергшихся воздействию.

1.14. *Биоинженерия в фитодезактивации*. Формирование ценозов (агроценозов или модификация естественных ценозов) с максимально/минимально выраженной самоочищающей (фиксирующей) способностью или конструирование

высокоэффективных систем фитодезактивации на уровне популяций растений и сообществ (см. также 1.7.)

1.15. *Поиск водоустойчивых наземных растений*, которые можно было бы использовать в целях аквафитодезактивации. Проблема «залужения» водоемов наземными растениями.

1.16. Поиск средств *управления процессами самоочистки (и, вообще, средств модификации миграции радионуклидов в системе «почва – растение») природных и техногенных сред. Краевой эффект, подкормка, гидроизоляция, использование обработки вегетирующих растений и/или семян*

1.17. Разработка технологии *очистки почвы с помощью методов аквафитодезактивации.* «Пульпирование» (насыщение водой), гидроизоляция (нижняя и верхняя путем покрытия пленкой), дренажирование, принудительный полив почвы с последующей ее ризофильтрацией.

II. СТРУКТУРНАЯ ГЕТЕРОГЕННОСТЬ (ТРОПНОСТЬ) НАКОПЛЕНИЯ РАДИОНУКЛИДОВ

2. *Исследование вертикального и горизонтального распределения* р.н. по цитологическим, гистологическим и органным структурам растений (выяснение причин концентрирования радиоцезия в корневом апексе, исследование ритмичности распределения радиоцезия по корневым структурам, определение внутриклеточной топографии распределения р.н., определение динамики органной тропности р.н. и т.д.). Изучение распределения р.н. в норме и при воздействии разнообразных факторов, в частности, при гипо- и гипертермической обработке. Изучение гетерогенности (тропности) накопления р.н. на разных уровнях биологической интеграции (включая экосистемный и биосферный уровни). *Гетерогенность накопления радионуклидов на надорганизменных уровнях* (популяции, сообщества, биосфера).

2.1. Изучение *механизмов гетерогенного накопления* (тропности) р.н. с помощью прямых методов (молекулярно-биологические подходы, в частности, и системные подходы, в общем случае) и методов опосредованного влияния на объект (ингибиторный и стимуляторный анализы). Процесс *накопления радионуклидов, как модель* для изучения накопления (поглощения) их биогенных аналогов (цезий – калий, стронций – кальций)

2.2. *Получение качественных и количественных характеристик полиаминного, фитогормонального и белкового синтеза* в процессе взаимодействия растений с внешними факторами, модифицирующими их структуры и функции (радиоустойчивость, способность накапливать радионуклиды и т.д.).

2.3. Исследование *динамики сорбции и десорбции* р.н. растительными органами. Выяснение доминирующих структур или органов, определяющих динамику и картину распределения р.н. (доказательство предположения об определяющей роли корневой системы в регулировании распределения радиоцезия).

2.4. Поиск подходящих растительных объектов и изучение *вертикальной гетерогенности* внутрикорневого распределения р.н. *в почвенных условиях* и использование полученных результатов для разработки метода *биоиндикации* радионуклидного загрязнения почв и прогнозирования радионуклидного загрязнения растений (на основе ранее установленной величины коэффициента накопления радиоцезия меристематической зоной достигающего значения в несколько тысяч или десятков тысяч). Поиск *«горячих» частиц биологического происхождения* (корневые апексы, накопившие повышенное количество радиоцезия, например).

2.5. Использование явления гетерогенности накопления радионуклидов для разработки метода *биоиндикации в слабоактивных водных средах.*

III. ДОЗИМЕТРИЯ ВНУТРЕННЕГО ОБЛУЧЕНИЯ ОТ ИНКОРПОРИРОВАННЫХ В РАСТИТЕЛЬНЫЕ ТКАНИ РАДИОНУКЛИДОВ

3. Расчет поглощенных доз растительными структурами от инкорпорированных р.н. с учетом особенностей их распределения (тропности).

3.1. Определение дозовых и мощностных нагрузок от инкорпорированных источников *для растущих и развивающихся объектов* в условиях постоянства и непостоянства удельной активности раствора.

3.2. Использование *коэффициентов дозовых цен* для расчета доз от инкорпорированных р.н.

3.3. *Биодозиметрия* путем сопоставления выживаемости дрожжевых клеток, инкубируемых в присутствии в среде радионуклидов, с соответствующей выживаемостью при остром

облучении – нижний предел оценки поглощенной дозы, поскольку в случае облучения от инкорпорированных р.н. мощность излучения меньше, чем при остром облучении. Расчет дозовых цен («нижних») на основе знания удельной активности (усредненной) дрожжевых клеток и «нижних» оценок поглощенных доз.

3.4. Использование факта отклонения от единицы ОБЭ бета-излучения от инкорпорированного в ткани радиоцезия и радиостронция, как повода для уточнения дозиметрических расчетов, касающихся внутреннего облучения.

3.5. Изучение радиобиологических эффектов от инкорпорированных в ткани растений радионуклидов.

IV. ПЕРЕХОДНЫЕ ПРОЦЕССЫ, КАК ОСНОВА МЕХАНИЗМА АДАПТАЦИИ (онтогенетической и филогенетической) и РАЗВИТИЯ (онтогенетического и филогенетического)

4. *Модификация (индукция переходных процессов, конструирование, селекция) способности растительных объектов накапливать радионуклиды* с помощью физических, химических и биологических факторов: *стабильных аналогов радионуклидов,* острого гамма-облучения, гипертермического воздействия, влияния на отдельные органы, плотности высева растений, комбинированных посевов, солевого стрессора и т.д.).

4.1. Морфо-физиологические (цито-гисто-органные и ростовые) реакции на действие хронического излучения. Исследование *радиационного гормезиса.* Гормезис как этап переходного процесса, индуцированного разнообразными факторами.

4.2. *Исследование действия хронического излучения, как фактора тренирующего и детренирующего радиочувствительность растений (иерархия индуцибельных систем восстановления). Сравнительная эффективность острого и хронического закаливающих режимов.*

4.3. Использование *статистических подходов* для исследования реакций растений и их органов на действие хронического излучения (корреляционный анализ, исследование типов распределения и т.д.).

4.4. Изучение специфичности действия химических аналогов радионуклидов.

4.5. Исследование переходных процессов в отношении корреляций разнообразных морфо-функциональных параметров (включая способность накапливать радионуклиды), по радиобиологическим параметрам и т. д.

4.6. Изучение влияния облучения от инкорпорированных радионуклидов на процесс их накопления.

4.7. Изучение многоуровневой системы модификации накопительной способности растительных структур (молекулярный, клеточный, тканевой, органный и т.д. уровни).

4.8. *Исследование цитогенетического действия ИИ в области доз, вызывающих стимуляцию митотической активности.*

4.9. Определение степени необратимости поражения, обусловленного действием инкорпорированных р.н. (радиостронция и радиоцезия) (схема последовательного «снятия» проростков с различных по удельной активности растворов р.н.).

4.10. Изучение модификации (индукции или стимуляции когда речь идет о закаливающем действии факторов) многоуровневой системы восстановления (репарация, репопуляция, регенерация). Изучение роли репарации в закалке – путем применения ингибиторов и стимуляторов репарации, а также с помощью фракционирования дозы тест-воздействия; *роль репопуляции в закалке – путем изучения корреляций между пролиферативной активностью и эффективностью тренировки (закалки); роль регенерации в закалке – путем изучения роли снятия апикального доминирования (с помощью механического удаления апекса или с помощью облучения в соответствующих дозах) в закалке.*

4.11. Использование микроорганизмов, в частности, дрожжей, для изучения индукции многоуровневой системы восстановления как основы механизмов адаптивного ответа. Общая схема: выращивание дрожжей в среде с добавлением р.н.; непрерывное отслеживание уровня удельной активности клеток, пролиферативной активности и т.д.; тест-облучение (острое и фракционированное) в динамике роста культуры с целью выявления как зоны (дозовой) адаптации, так и зоны адаптации, обусловленной стимуляцией репарации и зоны адаптации, обусловленной стимуляцией пролиферативной активности.

4.12. Роль множественных структур в обеспечении адаптивного ответа по отношению к тест-дозам, вызывающим

интерфазную гибель клеток (ИГ). Объект – эпидермис внутренних поверхностей чешуй лука.

4.13. Профилактическое и терапевтическое действие квазифоновых («малых») доз облучения.

4.14. Роль адаптивных реакций в процессах онтогенеза (морфо-функциогенеза) и филогенеза.

V. МОДЕЛИРОВАНИЕ РАДИОЭКОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ

5. Моделирование (статистическое с использованием методов математического планирования эксперимента и имитационное моделирование).

5.1. Искусственное загрязнение почвы радиоцезием с целью моделирования условий аварийного загрязнения.

5.2. Использование растений, как модельных систем, для экспериментального обоснования величин канцерогенного риска (получение количественных и качественных характеристик уровня спонтанной деградации ДНК у видов растений близких по своим радиобиологическим характеристикам к человеку).

5.3. Создание блок-схемы технологии фитоаквадезактивации.

5.4. Математическая модель динамики поведения р.н. в загрязненном водоеме с растущими в нем на плавающем субстрате наземными растениями.

VI. ПРОБЛЕМЫ ДОЗИМЕТРИИ ФАКТОРОВ РАЗЛИЧНОЙ ПРИРОДЫ (ФИЗИЧЕСКИХ, ХИМИЧЕСКИХ, БИОЛОГИЧЕСКИХ)

6. Теоретический анализ проблемы дозирования факторов разнообразной природы (физической, химической и биологической). Учет дозы, мощности и качества действующего фактора. Энергетический, вещественный (субстратный) и информационный компоненты факторов. Хроническое и острое действие факторов. Пороговые и беспороговые реакции.

6.1 Понятие «квазифоновая доза».

6.2. Учет мощностных характеристик при оценках влияния ИР на быстрорастущие объекты.

VII. СОЧЕТАННОЕ ДЕЙСТВИЕ ФАКТОРОВ

7. Исследование взаимодействия (синергизма, антагонизма, аддитивности) структур и факторов (см. также пункт 1.1.).

7.1. Ретродозиметрия: использование провокационного облучения для восстановления полученной объектом дозы (эффект

радиационного «отжигания»). Перевод хронической формы лучевого поражения в острую.

7.2. Биодозиметрия: применение сенсибилизированных каким-либо образом биосистем для тестирования уровня облучения или друго по своей природе стрессирующего воздействия.

7.3. Изучение сочетанного действия факторов, каждый из которых способен в определенной дозе оказать на биологический объект гормезисное действие.

VIII. ОБЩАЯ РАДИОБИОЛОГИЯ РАСТЕНИЙ

8. Использование параметров, характеризующих накопительную по отношению к р.н. способность корневых структур, для описания их ответной реакции на облучение (по выходу ранее накопленного радиоцезия, например).

8.1. *Расхимеривание* на всех уровня интеграции растений.

8.2. Изучение *гигантизма хвои сосны* на основе представлений о нарушении коррелятивных взаимодействий органов и тканей растения.

8.3. Исследование роли *дедифференцировки* в восстановлении «мертвых» сосен.

8.4. Создание *«периодической» системы радиоморфозов и радиофункциозов* на всех структурно-функциональных уровнях. Радиоморфозы, как результат прямого действия излучения (уродства) и опосредованного (гигантизм хвои, например).

8.5. *Эпигенетическое* **(**детерминированное) действие ИР на растительные объекты.

8.6. Сравнительное исследование *гормезисного и мутагенного действия* ИИ.

8.7. Определение степени *необратимости поражения, обусловленного действием инкорпорированных радионуклидов* (схема последовательного «снятия» проростков или отмывания лунок клубней картофеля от раствора радионуклидов – см. также пункт 8.8.).

8.8. Использование клубней картофеля в качестве объекта для исследования влияния ИИ (внешнего или внутреннего, обусловленного действием инкорпорированных р.н.) на процесс образования *раневой перидермы.* Преимущества объекта: доступность материала, возможность применения больших удельных активностей р.н., легкость микроскопирования.

8.9. Изучение радионуклидной емкости различных растительных структур по критерию влияния р.н. (количества в случае наличия тропности и скорости накопления в случае отсутствия таковой) на конкретные параметры.

8.10. Все, что касается исследования переходных процессов, обусловленных действием радиационного фактора (пункты IV)

IX. РАДИОЭКОЛОГИЯ

9. Биоиндикация состояния экосистем: использование в качестве видов-индикаторов видов с самой высокой величиной ОЭЭИ (относительная экологическая эффективность излучения).

$$ОЭЭИ = \frac{\text{Эффект облучения изолированных организмов}}{\text{Эффект облучения в составе популяции}}$$

9.1. Оценка радионуклидной емкости различных экосистем – максимального количества р.н. в их критических подсистемах, которое не изменяет регистрируемых параметров. Случай наличия тропности в накоплении радионуклида. Оценка радионуклидной емкости экосистем по минимальной скорости поступления радионуклида, при которой не изменяются ее конкретные параметры.

9.2. Исследование и *конструирование экологических систем нужной радионуклидной емкости* с нужной структурой, которая бы обеспечивала канализацию и компартментализацию загрязнителей (концепция критических точек ландшафта).

X. ОЦЕНКА РАДИАЦИОННОГО РИСКА

10. Использование растений как модельных систем для экспериментального обоснования величин канцерогенного риска (получение количественных и качественных характеристик уровня спонтанной деградации ДНК у видов растений близких по своим радиобиологическим характеристикам к человеку).

10.1. Расчет риска на основе данных об уровне спонтанной деградации ДНК.

XI. ТЕХНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

11.1. Создание *вибросистем* для удаления корневых систем из почвы.

11.2. Поиск *плавающего неорганического или органического (например, растительного) субстрата,* пригодного для выращивания наземных растений. Разработка технологий

«залужения» природных и техногенных водоемов. Использование заранее снятого дерна (войлока) для залужения.

11.3**.** *Адаптация технологии фитоаквадезактивации* к условиям зоны влияния ЧАЭС. Картирование зоны влияния ЧАЭС по обобщенным параметрам, позволяющим выявить наиболее важные с точки зрения необходимости применения технологии фитоаквадезактивации участки.

11.4**.** *Картирование зоны влияния ЧАЭС на предмет интенсивности процессов самоочистки ценозов* или локальных участков от радионуклидов.

11.5. Проверка эффективности использования *краевого эффекта, внесения удобрений, дополнительной гидроизоляции, подсева семян других видов трав, многократных укосов, физиологической модификации в полевых условиях.*

11.6. Использование *плавающих субстратов для выращивание зелени и цветов* в водоемах-охладителях, для обезсоливания водоемов-охладителей, для повышения их эффективности путем увеличения эффективности испарения воды вследствие транспирационных процессов в растениях.

XII. ТЕМЫ ТЕОРЕТИЧЕСКИХ ИЗЫСКАНИЙ

12.1. Оценка вероятности *канцерогенного риска*.

12.2. Сопоставление спектров *спонтанного и радиационно индуцированного канцерогенезов* с целью выявления степени влияния внешних факторов (питание, курение и т.д.).

12.3. Выяснение причин сосуществования чрезвычайно устойчивых к действию неблагоприятных факторов прокариотических организмов и относительно устойчивых эукариотичесикх организмов (относительно объема генома).

12.4. *Иерархичность систем управления* и ее значение для выявления специфики живого.

12.5. К вопросу о ритмичности поведения эволюционирующих биологических систем в отношении роли случайных и закономерных реакций на внешние и внутренние воздействия.

12.6. Реакции *эпигенотипа* на действие внешних факторов, в том числе, на действие ИИ.

12.7. О *физиологической адаптации* в ряду поколений (трансгенерационный эффект) и генетической в пределах онтогенеза (о переходных процессах разной длительности).

12.8. Исследование влияния снятия антропогенного стресс-воздействия (пестициды, вспашка, фактор беспокойства и т.д.) в 30-км зоне ЧАЭС на поведение биологических систем. Переходные процессы на уровне сообществ.

12.9. Исследование системных реакций, как следствия нарушения коррелятивных взаимодействий.

12.10. Если биологическую эволюцию можно рассматривать как генетическую адаптацию, то по аналогии следует рассматривать *биологический онтогенез как физиологическую адаптацию* путем соответствующего морфо- и функциогенеза.

12.11. Концепция или теория *«выделительной» системы для радионуклидов.* Разработка профилактических и терапевтических фитосредств для предотвращения попадания радионуклидов в среду обитания человека. Создание системы средств дезактивации, учитывающей иерархичность организации биосистем, т.е. создание своей системы для каждого уровня интеграции (молекулярного, клеточного и т.д. вплоть до биосферного).

12.12. Исследование закономерностей *филогенетического стресса, адаптаций и дезадаптаций.*

12.13. Проблема *целесообразности в биологии и «цены» адаптации..*

12.14. Использование ИИ, термического, химического и/или другого воздействия для выяснения (выявления) структурирования (последовательности работы звеньев) биологических процессов (например, реакции сверхчувствительности, снятия апикального доминирования, образования раневой перидермы и т.д.).

XIII. ТЕМЫ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ РАБОТ

13.1. Исследование радиобиологических (эффекты фракционирования, радиоадаптация и т.д.) свойств раневой перидермы (картофель, морковь, свекла) и органогенеза (ризогенеза и «листогенеза» в опытах со стеблевыми и корневыми черенками).

13.2. Исследование радиобиологических реакций растений с помощью метода остаточной радиоактивности (эффекты фракционирования, «адаптивный ответ» и т.д.) – метод, основанный на измерении остаточной активности цезия-137 в среде, в которой выращиваются проростки. «Ревизия» радиобиологии растений. Радиобиология изолированных корней и изолированных растительных зародышей.

13.3. Интерфазная гибель (апоптоз, некроз) у растительных клеток. Использование для этого химических маркеров апоптоза. Формы инактивации клеток (в опытах с ризогенезом у стеблевых черенков). Судьба репродуктивно и интерфазно погибших клеток.

13.4. Биодозиметрия: применение сенсибилизированных каким-либо образом биосистем для тестирования уровня облучения и других стрессоров.

13.5. Корреляция между параметрами радиобиологической реакции отдельных проростков и их исходными параметрами (длина, соотношение длин корня и стебля и т.д.)

13.6. Влияние порядка действия факторов на эффект их взаимодействия (например, эффект «обратной адаптации»).

13.7. Модификация (радиационная, термическая, химическая) параметров длительного хранения семян – ювенилизация, ускоренное старение. Биология и радиобиология семян.

13.8. Радиобиология биологических объектов, находящихся в гипобиотическом (ингибированном) состоянии – семян или объектов принудительно «загнанных» в это состояние.

13.9. Возрастная зависимость параметров РЧ проростков, т.е. изучение РЧ проростков на разных этапах прорастания семян гороха.

13.10. Зависимость РЧ семян от влажности.

13.11. Эффекты фракционирования дозы ИИ на разных этапах проращивания семян.

13.12. Эффекты фракционирования дозы ИИ в зависимости от влажности семян.

13.13. Тестирование ступени РУ семян на разных этапах его проращивания и проростков, которые получены из семян, находившихся в условиях ускоренного старения.

13.14. Эффект свидетеля = радиобиологический аспект эффекта группы у растений. Изучение эффектов совместного выращивания контрольных и модифицированных (в частности, радиационно) растений.

13.15. Исследование системных реакций, как следствия нарушения коррелятивных взаимодействий.

13.16. Проявление гормезисного эффекта в зависимости от внешних условий постфакторной (пострадиационной или посттермической) модификации (зависимость от температуры,

влажности, химических факторов, условий питания, состояния семядолей и т.д.).

13.17. Модификация радиационного и термического гормезиса фитогормонами (зеатин, АБК и др.) – подходы к изучению механизма гормезиса косвенными методами.

13.18. Цитологические аспекты биостимуляции (радиационной, термической, химической и др.). Изучение цитокинетических параметров апикальной меристемы главного корня проростков, выросших из семян на этапе их ювенилизации.

13.19. Радиобиология биологических объектов, находящихся в гипербиотическом (гормезисном) состоянии.

13.20. Изучение динамики стимуляции ростовой активности проростков, полученных из семян после их гипертермической (радиационной) стратификации, то есть из семян на этапе ювенилизации.

13.21. Определение изменений суммарной активности амилаз в семядолях семян (альфа- и бета амилаз) в процессе его проращивания после разных режимов ускоренного старения и облучения в гормезисных дозах ИР.

13.22. Изучение модифицирующего влияния гормонально активных веществ (кинетин, ИУК, АБК и т.п.) на проявление ростовой активности проростков, которые получены из семян после их гипертермической и радиационной стратификации.

13.23. Изучение влияния ингибиторов репарации (кофеин, афидиколин и т.п.) на процесс реализации состояния ювенилизации семян.

13.24. Специфика (временная) термо-, хемо- и радиационных гормезисных эффетов при обработке семян. Эквидозиметрия.

13.25. Эксперименты с индивидуальными растениями с использование горизонтального микроскопа.

XIV. ОБЩЕБИОЛОГИЕСКИЙ БЛОК

14.1. Проблема антропного принципа – Почему существуют биологические системы?

14.2. Биологическая энергия, робота, биологическая мощность.

14.3. Проблемы экзобиологии.

14.4. Биологический автопоэзис.

14.5. Биологические аспекты синергетики, фрактальной геометрии.

14.6. Соотношение индукции и стимуляции (гормезиса).

14.7. Биодозиметрия.

14.8. Общие принципы биоинженерии (биоконструирования).

СУБКЛЕТОЧНЫЙ И КЛЕТОЧНЫЙ БЛОК

1. Предсказание вторичной структуры и функции биологических макромолекул на основе информации об их первичной структуре.
2. Конструирование хромосом и др. клеточных органел. Конструирование клетки.
3. Закономерности молекулярной самосборки.
4. Внутриклеточные сигнальные сети.
5. Принципы биологического усиления внутриклеточных сигналов.
6. Эпигенетические механизмы регуляции генной активности.
7. Принципы внутривидовой и межвидовой интеграции геномов.
8. Механизмы апоптоза и некроза.
9. Роль деструктивных процессов в организации функционирования клетки.
10. Продукты деградации макромолекул, как предшественники сигнальных молекул многоклеточных организмов.
11. Проблема избыточной ДНК и вообще проблема биологической избыточности.
12. «Филогенез» биомакромолекул.
13. Структурная неоднородность зиготы.
14. Генетическая роль соматических клеток.
15. Стволовые клетки и их культивирование в искусственных условиях.
16. Управляемый мутагенез. Управляемая нестабильность генома.
17. Иерархия (сетевая структура) генома.
18. Создание теории уровней наследования (меметики?).
19. Бессмертие клетки. Теломеразная активность и старение клетки.
20. Гены старения, гениальности, эгоизма и т.д.
21. Гипо- и гиперактивность клетки. Внутриклеточные механизмы гиперадаптивного ответа.
22. «Прожиточный минимум» генов.

23. Прионы как пример неДНК-овских генетических носителей.

ОРГАНИЗМИЧЕСКИЙ БЛОК

1. Реализация эпигенетической информации на надклеточных уровнях.
2. Проблема регенерации органов. Стимуляция деления нервных клеток.
3. Зависимость образования первичных опухолей от характеристик тканей и органов.
4. Роль симпластных связей в функционировании биосистем.
5. Связь гормезиса с гиперадаптивным ответом.
6. Использование принципа гиперадаптивного ответа для тренировки мозговых структур.
7. Критические структуры, обуславливающие старение.
8. Визуализация работы зон головного мозга.
9. Эволюция факторов эволюции (повышение уровня их организации).

IV. РАДИОЭКОЛОГИЧЕСКИЙ БЛОК

1. «Радиоэкологический градусник».
2. Разработка критериев (выбор параметров) устойчивости экосистем.
3. Экологические риски.
4. Разработка обобщенных параметров состояния экосистем в условиях стрессогенных нагрузок.
5. Конструирование биосенсоров разных уровней интеграции, «внедряемых» в экосистемы для их мониторинга.

МЕТОДОЛОГИЯ. ФАКТОРОЛОГИЯ. ЭВРИСТИКИ

Необходимость появления данного раздела продиктована недостаточным владением методологическим арсеналом науки, что снижает ее эффективность. Хотя радиобиология, в силу специфики своих методических приемов, находится в лучшем положении по сравнению с другими стресс-биологическими дисциплинами, но и она нуждается в усовершенствовании не только методических, но и методологических подходов для оптимизации исследовательского процесса.

К вопросу об адекватности объектов исследования и исследовательских задач

Объекты исследования должны быть по возможности максимально просто организованными, т.е. не имеющими «лишних» элементов и связей. Приведем для иллюстрации пример. Изучение механизма адаптивного ответа предполагает выяснение вклада восстановительных процессов на разных уровнях интеграции биологического объекта. При этом применяются как минимум два воздействия, первое из которых модифицирует исходное («контрольное») состояние биологического объекта, а второе выявляет пространственно-временные характеристики этой модификации. Ввиду высокого уровня сложности исследуемых объектов желательно использовать для таких исследований максимально простые объекты, реакция которых будет минимально искажаться вхождением их в структуры более высокого уровня интеграции. Рассмотрим пути решения этой задачи на примере исследования роли разных уровней восстановления в обеспечении адаптивного ответа.

При исследовании роли репарационных процессов, под которыми мы понимаем внутриклеточные, вернее, внутриядерные процессы восстановления исходных параметров ДНК (т.е. до стрессирующего воздействия, в роли которого может выступить радиационное воздействие), экспериментаторы всячески стараются избежать искажения картины ферментативной репарации со стороны возможной пролиферативной активности клеток. В данном случае, фактически, предпринимается попытка работать как бы с одной гигантской клеткой (симпластом), не способной к пролиферации в

течение всего периода наблюдения за репарацией. Пролиферативная же активность изменяет клеточную популяцию не только количественно, но и качественно, задавая новое соотношение между субпопуляциями клеток, принадлежность к которым определяется, например, фазой клеточного цикла.

В общем случае возможны три основные («первичные») способа изменения структуры клеточной популяции при взаимодействии со стрессором (Урманцев, 1988), выступающим в роли модифицирующего фактора по отношению к последующим воздействиям: во-первых, путем прямого изменения отношений между клетками, т.е. путем влияния на межклеточные связи. Для такого относительно быстродействующего фактора, как острое гамма-излучение, этот способ, очевидно, не имеет существенного значения, хотя не исключено быстрое изменение электрических и (или) биохимических параметров при достаточно высоких поглощенных дозах излучения; во-вторых, путем прямого изменения качества отдельных клеток, что, естественно, рано или поздно отразится и на межклеточных связях, но это уже следует рассматривать в качестве результата опосредованного влияния стрессора. Вероятно, данный способ является основным способом изменения структуры популяции в диапазоне доз стрессора, вызывающих репродуктивную гибель клеток и переводящих отдельные клетки в гипо- (ингибирование, репродуктивная гибель при сохранении метаболической активности) или гипербиотическое (гормезис) состояние; в-третьих, путем изменения количества клеток-элементов, что обуславливается либо путем прямого усиления пролиферативной активности, либо путем интерфазной (апоптотической или некротической) гибели клеток. Разумеется, возможны и комбинации указанных способов модификации характеристик клеточной популяции.

Очевидно, что в зависимости от характера взаимодействия клеток со стрессором механизм преобразования может меняться. Важно отметить следующее. Каков бы ни был механизм реагирования клеточной популяции на стрессор, он обеспечивает популяционный уровень механизма восстановления (Гудков, 1985) при последующих воздействиях.

Если мы имеем дело с клеточной популяцией, входящей в состав органа, т.е. с тканью, то к прямым влияниям стрессора на

данную популяцию клеток (ткань) добавляются его опосредованные влияния путем взаимодействия с другими популяциями (тканями), с которыми, в свою очередь взаимодействует исследуемая клеточная популяция-ткань. При этом среди опосредованных влияний могут быть и такие, которые влияют не только на структуру клеточной популяции, но непосредственно и на внутриклеточные репарационные процессы. Иначе говоря, опосредованные влияния могут распространяться непосредственно на репарационную систему.

Чтобы исключить влияние многоуровневых связей исследуемых объектов, целесообразно проводить исследования на объектах с минимально необходимой для решения поставленной задачи степенью иерархичности. Так, в описываемой ситуации лучше всего в качестве объекта для исследования роли популяционных процессов в обеспечении адаптивного ответа использовать популяцию одноклеточных организмов, например, одноклеточных водорослей или суспензионную культуру каллусных клеток, в которой минимизированы межпопуляционные взаимодействия. Культура изолированных органов (корней, например), с этой точки зрения, могла бы также послужить хорошей экспериментальной системой для исследования роли регенерационных процессов в адаптивном ответе.

Таблицас24. **Классификация источников фактических и концептуальных элементов системы решения проблем радиобиологии**

Источник элементов						
Специфические				Неспецифические		
Опытные		Теоретические		Научные		Метанаучные
Наблюдение	Эксперимент	Гипотезы	Постулаты Принципы Законы	Опытные	Теоретические (термодинамика, физика, химия)	Математика Системный подход Философия)

В таблице 24 представлен один из возможных вариантов классификации источников фактических и концептуальных

элементов системы решения проблем радиобиологии и радиоэкологии.

Способы представления данных при исследовании модификации эффектов вообще и адаптационного типа модификации в частности

I. Однофакторные эксперименты

Когда исследуется *эффект какого-либо одного фактора,* то способов представления соответствующих данных может быть только два, а именно:

1) Данные представляются в *абсолютных* значениях, например, динамика линейных размеров объектов контрольного и опытного вариантов. Достоинством такого способа является возможность проследить, на какой стадии постфакторного периода собственно проявляется влияние фактора (на фазе развития эффекта и/или на фазе восстановления), а недостатком – малая визуальная и численная разница между контрольным и опытным вариантом, которая, впрочем, все равно должна доказываться статистически. Попутно заметим, что достоверность различий между контрольным и опытным вариантами проще доказывать, сравнивая абсолютные значения их параметров.

2) Данные представляются в *относительных (нормированных)* величинах, когда значение параметра опытного варианта относится (делится) к соответствующему значению параметра контрольного варианта и (если есть необходимость выразить результат в процентах) умножается на 100 %. Достоинством такого представления данных является, во-первых, возможность более отчетливо (ярко) наблюдать выявляемый эффект (в частности, в динамике) и, во-вторых, сравнивать эффекты разных факторов, выявляя тем самым сравнительную устойчивость/чувствительность объекта к воздействиям разных факторов и к разным дозам одного фактора (эквидозиметрия). Недостатком этого подхода является трудность привязки к конкретной фазе реагирования на воздействие. Фактически, этим методом пользуются при построении дозовых зависимостей («доза – эффект»), т.е. вычисленный процент (доля) являются мерой влияния дозы фактора на определенном этапе постфакторного периода.

Очевидно, что наиболее полная картина реагирования может быть получена и проанализирована на основе двух описанных способов представления данных.

II. Двухфакторные эксперименты

При исследовании влияния *двух факторов* картина существенно усложняется. Существует два типа двухфакторных экспериментов:

А) эксперименты, в которых изучается степень *неаддитивности* совместного (сочетанного) действия факторов, без специального акцента на тот или иной фактор;

Б) эксперименты, в которых один из факторов обычно является *модифицирующим*, а другой тестирующим. Факторы могут быть разной природы, а модифицирующее воздействие может быть применено как до тестирующего воздействия, так и после. В первом случае кроме отсутствия модифицирующего эффекта может наблюдаться сенсибилизация или увеличение исходного уровня резистентности объекта (протекция, защита, адаптирующее, закаливающее, тренирующее «гиперадаптирующее» действие модифицирующего фактора), а во втором – усиление поражение или его ослабление («терапевтический» эффект). С точки зрения рассматриваемой темы совершенно неважен тип, знак и/или величина модификационного эффекта, поскольку главной задачей является рассмотрение типов представления эффектов модификации.

Очевидно, что число вариантов опыта при исследовании модифицирующего влияния какого-либо фактора равняется четырем:

1. «КОНТРОЛЬ» Абсолютный контроль, т.е. вариант опыта, не подвергающийся ни модифицирующему ни тестирующему воздействию.

2.«ТЕСТ-ДОЗА» Вариант, на который действует только тестирующий фактор (тест-фактор) в соответствующей дозе (не слишком большой и не слишком малой, чтобы оставался «запас» реакции для выявления эффекта модификатора). Фактически, этот вариант, может быть контролем (относительным) к варианту № 4, отличаясь от него отсутствием модифицирующего воздействия.

3.«МОДИФИКАТОР» Вариант, подвергающийся действию модифицирующего фактора (модификатора). Этот вариант может

быть контролем (относительный контроль) также к варианту № 4, т.к. последний отличается от первого (контрольного) только полученной дозой тест-фактора.

4.«МОДИФИКАТОР + ТЕСТ-ДОЗА» Вариант, подвергающийся действию модификатора и тест-фактора, т.е. вариант, на котором собственно проверяется возможный эффект модификатора.

Заметим попутно, что порядок упоминания вариантов опыта значения не имеет.

Теперь о способах представления данных исследования модификаций. Естественно, что полученные данные могут быть представлены в *абсолютных* значениях, дав возможность оценить наличие или отсутствие интересующего нас эффекта по разнице абсолютных значений параметров модифицированного и немодифицированного вариантов. У такого способа представления такие же «плюсы» и «минусы», как у представления данных в однофакторных экспериментах. Таким образом, если перед нами стоит задача количественного выражения модификационного эффекта, то мы неминуемо должны воспользоваться *относительными (нормированными)* величинами, т.е. результатом отнесения (деления, нормирования) «опытной» величины к контрольной. Однако, ввиду наличия четырех схем воздействия на исследуемый объект, возникает возможность такое нормирование производить тремя возможными способами:

1.Нормирование параметров всех подвергающихся воздействию вариантов (№№ 2-4) на соответствующие параметры контрольного варианта («абсолютный контроль) (№ 1) – 1/1, 2/1, 3/1, 4/1.

2.Нормирование варианта «модификатор» на контроль (3/1) и варианта «модификатор + тест-доза» на «свой» контроль (4/2). Позволяет выяснить, как модификатор влияет на контроль и как тот же модификатор влияет на облученный вариант (вариант «тест-доза»).

3.Нормирование варианта «тест-доза» на контроль (2/1) и варианта «модификатор + тест-доза» на вариант «модификатор» (4/3).

Для иллюстрации предложенной классификации используем данные опыта по изучению радиомодифицирующего действия

декапитации главного корня проростков гороха. Ниже представлены варианты опыта, которые соответствуют предложенному выше порядку описания;

1 – контрольные растения;

2 – 7 Гр на контрольные растения (тест-доза на недекапитированные растения);

3 – декапитированные растения («адаптирующая доза»);

4 – 7 Гр на декапитированные растения («адаптирующая доза» на декапитированные растения).

Сначала посмотрим, как можно представить данные однофакторных экспериментов, из которых здесь присутствует, фактически, два – эксперимент, в котором изучается действие «модификатора» (декапитации) и «тест-дозы» (острое гамма-облучение в дозе 7 Гр (рис. 38-41). В целом, следует сказать, что представленные графики имеют отмеченные выше достоинства и недостатки. Так, на рис. 38 замаскирована первая точка кривой контроля, которую в виде процентов без труда можно наблюдать на рис. 39. Слабо выраженный колебательный характер реагирования на декапитацию (рис. 38.) отчетливо проявляется при использовании относительных значений (рис. 39). Точно также гораздо выразительней выглядит картина реагирования на облучение, когда мы используем относительные величины (рис. 41).

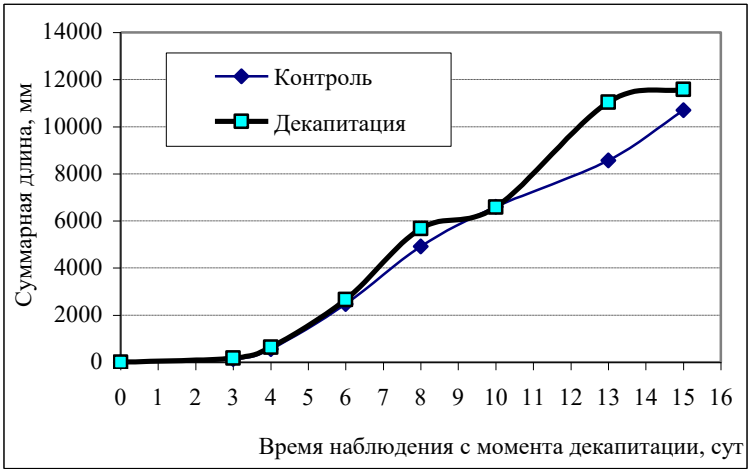


Рис. 38. Влияние декапитации корня на сумарную длину боковых корней (абсолютные показатели)

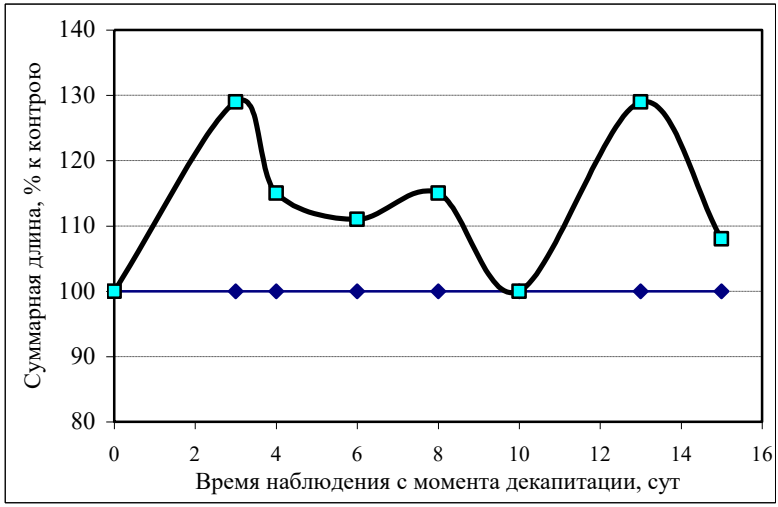


Рис. 39. Влияние декапитации корня на сумарную длину боковых корней (относительные показатели).

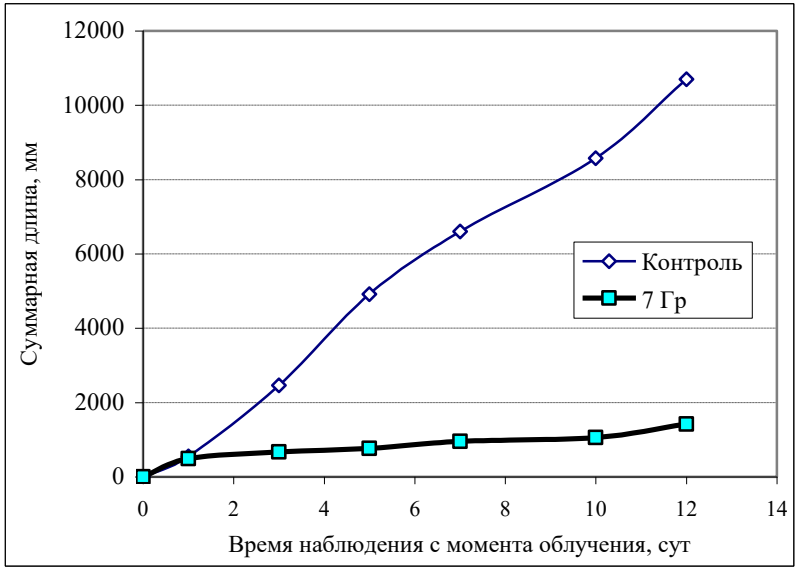


Рис. 40. Влияние острого гамма-облучения в дозе 7 Гр на суммарную длину боковых корней интактных растений (абсолютные показатели).

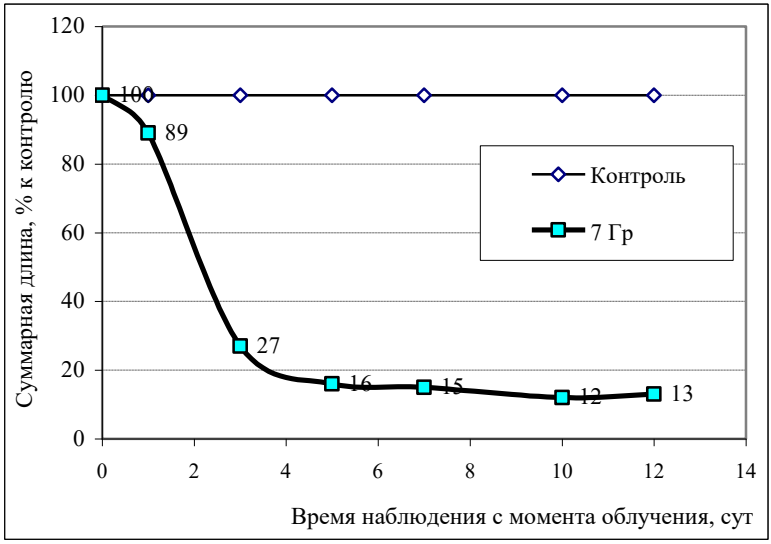


Рис. 41. Влияние острого гамма-облучения в дозе 7 Гр на суммарную длину боковых корней интактных растений (относительные показатели).

При этом рис. 38 и 40, по сути, представляют собой кривые роста с соответствующими фазами. В частности, на рис. 38 четко виден латентный период. Заметен гормезисный эффект декапитации и ингибирующий эффект облучения. Однако, на рисунках, представляющих относительные данные гормезиса (особенно) и ингибирование прослеживаются отчетливее.

Возможные направления в решении проблемы «Микроэволюционные процессы в зоне влияния Чернобыльской катастрофы»

В данном разделе мы обращаем внимание исключительно на дозиметрический аспект микроэволюционной проблемы, т.е. на способы оценки роли радиационного фактора, не рассматривая самих микроэволюционных событий – прежде всего, изменений в частотном распределении аллелей конкретного признака у популяций, обитающих в условиях повышенного традиационного фона. Кроме этого, предлагаемый алгоритм может быть использован и для выяснения роли ИР, как фактора модификации параметров,

характеризующих устойчивость биологических объектов к действию разнообразных по своей природе стресс-факторов.

Биологические объекты, обитающие в конкретных экологических условиях и, в частности, в зоне влияния аварии на ЧАЭС, подвергаются действию целого *комплекса факторов* физической (ионизирующая радиация, гранулометрический состав почвы, влажность воздуха и почвы, температура и др.), химической (неорганические и органические вещества, в частности, тяжелые металлы и микроэлементы) и биологической природы (присутствие микро- и макроорганизмов). Перечисленные факторы теоретически могут выступать в роли как факторов изменчивости (генетической и/или эпигенетической), так и в роли факторов отбора. В связи с этим первоочередной задачей является *определения вклада («веса»)* фактора ионизирующей радиации (ФИР) в микроэволюционные процессы и сопоставление его с ролью других экологических факторов.

Особенно актуальной и одновременно сложной эта задача становится при попытке ее решения тогда, когда необходимо учитывать дозовые нагрузки на биологические объекты, находящиеся в условиях *хронического* действия ИР, обусловленного радионуклидами, которые *неравномерно* распределены по компонентам экосистем. Кроме этого, задача еще усложняется по причине того, что ФИР может выступить в качестве фактора, *модифицирующего* (усиливающего или ослабляющего) эволюционогенное действие других факторов.

В связи с вышесказанным проблемы микроэволюции следует разложить на несколько блоков-этапов:

Блок дозиметрической «поддержки»

1. Создание (выбор) радиоэкологических полигонов в зоне влияния аварии на ЧАЭС.

2. Радиометрические исследования условий обитания растений и животных (почвы, воды) на выбранных участках. Определение мощности внешнего излучения. Определение удельной активности органов и тканей биологических объектов.

3. Расчеты дозовых нагрузок на биологические структуры (собственно дозиметрическая «поддержка»).

4. Создание искусственных мини-радиационных полей в условиях лабораторных и полевых экспериментов. с помощью

внесения «аварийных» смесей радионуклидов ли ампул с растворами солей радиоизотопов.

5. Лабораторные опыты с инкорпорированными в ткани растений радионукдидами (в условиях почвенной и гидропонной культур).

6. Мониторинг радиоустойчивости (как интегрального показателя устойчивости) биологических объектов, длительно пребывавших (пребывающих) в условиях повышенного фона ИР.

Статистический блок

7. Осуществление наблюдений и экспериментов, предполагающих последующее применение корреляционного анализа с целью установления «веса» ФИР среди прочих факторов в микроэволюционных событиях.

8. Применение схем математического планирования эксперимента (МПЭ) для учета возможной неаддитивности (нелинейности) совместного влияния ФИР и других экологических эволюциогенных факторов.

Методический блок

9. Физиологический, эмбриологический, гистологический, цитогенетический, биохимический, молекулярно-биологический и фитопатологический анализы.

Теоретический блок

10. Теоретический анализ и синтез.

В конечной итоге, предлагаемый комплекс методов дозиметрической «поддержки», позволит количественно строго определить дозовые нагрузки на изучаемые объекты от внешних и внутренних (инкорпорированных в биологические объекты) источников излучения.

Существует несколько альтернативных и одновременно взаимодополнительных способов «взвешивания» ФИР.

1. Феноменологический подход

Наблюдения проводятся в неизмененной обстановке (местности, территории, участке), подвергшейся радионуклидному загрязнению (аварийному или искусственному). Осуществляется либо отбор биологических образцов (вегетирующих растений, их органов и частей, семян, животных, грибов и т.д.), либо осуществляется наблюдение за объектами непосредственно на интересующем нас месте.

Чтобы вычленить вклад возможного влияния собственно ФИР среди комплекса других факторов окружающей среды необходимо места отбора (наблюдения) образцов охарактеризовать по нескольким существенным для жизнедеятельности (роста, развития) растений или животных параметрам. Например, целесообразно (кроме определения уровня радиационного фона и определения радионуклидного состава почвы в зоне корнеобитания растений, а также удельной радиоактивности отдельных структур и органов) определить тип почвы, установить содержание гумуса, макро- и микроэлементов, наличие тяжелых металлов, пестицидов, уровень влагообеспеченности почвы, ее гранулометрический состав, уровень инсоляции и среднемесячных осадков, наличие симбиотических и паразитических организмов (по отношению к исследуемому).

Таким образом, должна быть охарактеризована каждая точка наблюдения. Сколько таких точек целесообразно использовать? Как рекомендует методика корреляционного анализа (или факторного анализа) их должно быть не менее 30. Последующее вычисление коэффициентов корреляции между интересующими нас параметрами (например, сугубо генетическими, радиобиологическими, биохимическими, вирусологическими, фитопатологическими т.п.) и параметрами среды обитания (включая радиометрические) позволит сделать вывод о существенности (значимости) или несущественности связи значимых для нас параметров и параметров среды. Только таким способом можно сделать вывод о возможной роли (или вкладе, «весе») ФИР в изменении уровней биологических параметров, например, вирулентности определенного штамма вирусов, устойчивости растений к фитопатогенам и т.д.

2. Экспериментальный подход

2.1. Предварительно оценивается уровень дозовых нагрузок на биологические объекты в естественной среде обитания (включая поглощенные биологическими объектами и их критическими структурами дозы от инкорпорированных радионуклидов). В последующих экспериментах полученные дозовые и мощностные характеристики условий обитания используются для моделирования в лабораторных условиях или в условиях вегетационных (полевых) опытов условий «естественного» облучения. Необходимые дозовые нагрузки можно обеспечить как с помощью острого облучения, так и

с помощью хронического, которое создается источниками меньшей мощности.

2.2. Используется хорошо перемешанная почва для культивирования растений всех запланированных в эксперименте вариантов опыта. Далее в каждый сосуд с почвой для выращивания растений вносится определенный объем раствора соли радиоизотопа (например, хлорида цезия-137) с известной удельной активностью. После этого почва тщательно перемешивается. Разумеется, при таком подходе необходимо учитывать компонент внешнего облучения и компонент, обусловленный инкорпорированными в ткани растения радионуклидами. Для этого следует оценить уровень удельной активности инкубируемых на искусственно загрязненной радионуклидами почве растений и их отдельных органов.

Данные методы позволяют реально устранить разницу в уровнях дозовых (концентрационных) нагрузок всех возможных сопутствующих факторов, а наблюдаемый эффект «относить на счет» (соотносить с уровнем) ионизирующей радиации. Недостатком такого подхода является возможный недоучет («непроизвольное игнорирование») радиомодифицирующего влияния «сопутствующих факторов», что немаловажно для интегральной и адекватной оценки радиоэкологической ситуации.

2.3. Использование водных культур экспериментальных объектов для изучения дозовых зависимостей действия ионизирующей радиации на разные параметры биологических объектов. Данный подход позволяет оценить весь возможный диапазон реакций биологического объекта, что важно для прогнозирования поведения биологического объекта в экстремальных условиях.

3. Комбинированный подход

Биологические объекты, культивируемые на искусственном субстрате, размещаются в разных точках местности, характеризующуюся повышенным радиационным фоном, обусловленным радионуклидным загрязнением. Например, растения в горшках (вегетационных сосудах) размещаются по градиенту радиационного фона. Таким образом, практически устраняется влияние неконтролируемых (или трудно контролируемых) факторов.

Эвристики как способ представления радиобиологического знания

В настоящее время наука «взялась» за изучение механизмов функционирования и развития объектов более сложных, чем физические, и то, что в физике называют редукционизмом (например, выяснение структуры атома), в биологии называют системным подходом, поскольку сама процедура выделения элементов в биологических системах представляет собой чрезвычайно сложную задачу по причине высокого уровня их интегрированности. Как считает Ю.А. Шрейдер (1976), элементы, на которые членятся такие системы, возникают в самом процессе членения, а разные способы членения системы подчиняются принципу дополнительности. В связи с необходимостью полного описания объектов-систем на основе применения принципа дополнительности Ю.А. Шрейдер предложил набор пар познавательных взаимодополняющих установок, названных для удобства эвристиками.

Рассмотрим (см. табл. 25) радиобиологические эвристики, которые можно рассматривать в качестве парных (взаимодополняющих) элементов системы радиобиологической парадигмы.

Таблица 25. **Список радиобиологических эвристик**

Пороговые реакции	Беспороговые реакции
Хроническое действие излучения	Острое действие излучения
Стимуляция параметра	Индукция параметра
Ингибирование процесса	Стимуляция процесса (гормезис)
Уникальные мишени действия радиации	Множественные мишени действия радиации
Стохастические эффекты	Детерминированные эффекты
Генетические эффекты	Эпигенетические эффекты
Усиление повреждений	Ослабление (восстановление) повреждений
Системность реакций (интегративизм, т.е. наличие косвенных влияний)	Элементаризм (независимость реакций)
Эмпиризм	Теоретизм
Постепенные изменения	Скачкообразные изменения
Критические структуры	Некритические структуры
Пассивные механизмы адаптации	Активные механизмы адаптации
Конститутивная (эндогенная, фоновая)	Модифицированная устойчивость

устойчивость	
Прямые эффекты	Опосредованные (дистанционные, непрямые, косвенные) эффекты. Эффект свидетеля.
Принцип иерархичности	Принцип анархичность
Реализованные (явные) повреждения	Потенциальные (скрытые) повреждения
Текущие реакции	Отдаленные реакции
Радиация как поддерживающий фактор	Радиация как стрессирующий фактор

Независимо от исходной позиции исследователя, предложенные в таблице эвристики «предлагают» рассматривать и противоположную точку зрения при изучении радиобиологических реакций и их механизмов. Естественно, что они в значительной степени содержательно перекрываются и носят рекомендательный, а не императивный характер. Список эвристик, очевидно, может и должен быть пополнен.

ПАРАДИГМЫ СОВРЕМЕННОЙ РАДИОБИОЛОГИИ. РБ-ПРИНЦИПЫ

Еще осенью 2004 г. по инициативе академика НАН Украины Дмитрия Михайловича Гродзинского в Киеве была проведена конференция «Парадигмы современной радиобиологии», актуальность темы которой не вызывала тогда и не вызывает в настоящее время сомнений. По представленному ниже материалу можно судить об авторском видении состояния некоторых аспектов проблем теоретической радиобиологии, которую еще только предстоит создать.

Радиобиологические реакции как результат радиационного системогенеза

Системный подход не представляет собой одного какого-либо метода. Примерами его могут быть кибернетические методы, методы теории информации, теории надежности и др. В данной работе была предпринята попытка продемонстрировать эффективность одного из системных подходов, в рамках которого акцентируется внимание на механизме возникновения нового качества (меры), применительно к становлению радиобиологической реакции.

С точки зрения возможности применения системологических подходов в радиобиологических исследованиях необходимо уточнить основные принципы, касающиеся, во-первых, феноменологии онтогенетического (область онтогенетики) и филогенетического (область филогенетики) развития биосистем, и, во-вторых, механизмов формирования новых качеств в процессе изменений систем под воздействием радиационного фактора.

Применимость подхода А.А. Малиновского (1973) к решению радиобиологических проблем. Элементы радиобиологических систем. Иерархия радиобиологических систем-реакций.

Поставив задачу применимости системологических воззрений А.А. Малиновского к решению радиобиологических проблем, мы, фактически, идем дедуктивным путем, используя существующую общенаучную системологическую (не обязательно формализованную) концепцию (концептуальную модель) для

решения частнонаучной проблемы. Однако масштаб этой проблемы по отношению к самой частной науке (т.е. к радиобиологии) таков, что мы имеем полное право говорить о разработке, по крайней мере, элементов теоретической радиобиологии.

Выявление качественной специфики системы как интегрированного образования, отличающего его от составных частей, из которых эта система образована, является, пожалуй, основной системологической проблемой. Иначе говоря, определение системных (эмерджентных) качеств, которыми обладает система в целом, представляет сложную задачу. Например, обладает ли биологическая ткань новыми качествами по сравнению с составляющими ее клетками, может ли группа людей обладать неким групповым свойством, не свойственным отдельным ее членам и т.д.? В общем случае вопрос может быть сформулирован следующим образом: произошел ли системогенез и, если произошел, то в какой степени.

При всей сложности подобных вопросов ответ на них может быть достаточно простым, если воспользоваться необходимыми теоретическими представлениями метанаучного уровня.

Основой механизма взаимодействия объектов, которые по внешним или внутренним причинам, обусловившим их инерционные свойства, (внешние или внутренние причины движения объектов) участвуют в системогенезе, является возникающее между ними отношение (в частном случае – связь). Отношение, в которое вступили элементы новообразованной системы (вернее, отношение, которое стало доминирующим, поскольку любой объект находится в бесконечном числе связей-отношений с бесконечным числом других объектов и лишь некоторые отношения при определенных условиях становятся доминирующими, т.е. определяющими их текущие свойства), и представляет собой именно то свойство, которым не обладают в существенной степени отдельно взятые обьекты-элементы.

Способность к формированию конкретного (определяющего конкретные системные качества) вида отношений присуща изолированным элементам лишь потенциально. Например, взаимное гравитационное притяжение двух тел есть свойство (отношение), присущее системе, состоящей из двух тел. В общем случае, каждое из тел данным свойством обладает лишь потенциально. На

определенной стадии взаимодействия тел гравитационное взаимодействие может начать играть существенную (определяющую) роль. По мере развития гравитационного взаимодействия тел может существенно усилиться их электромагнитное взаимодействие, а далее – химическое и т.д. Степень системности, интегрированности (целостности, говоря философским языком) при этом постоянно возрастает, поскольку реализуется все более полный набор потенций к взаимодействию. Таким образом, эволюция системности в процессе взаимодействия подсистем представляет собой процесс реализации потенциальных возможностей элементов к установлению множества отношений. Любовь, например, есть процесс и результат сближения людей («пока не родятся дети») с целью повышения эффективности совместной деятельности. Любовь между мужчиной й женщиной проходит ряд этапов, на каждом из которых реализуются определенные потенции, присущие любящим. Интеграция со временем усиливается (дружба как реализованная социогенная потребность перерастает в привязанность вплоть до психологической, психофизиологической и физиологической зависимости) и, в конечном итоге, мы видим относительно устойчивое единство, качественная специфика которого обусловлена множеством реализованных (актуализированных) потенций. Возникшее (усиленное) отношение (связь) есть то, что порождает и одновременно составляет новое качество, актуализированное на основе предсуществующих у элементов потенций (к усилению). При этом реализуется не только множество равноуровневых потенций, но и вся иерархия потенций, начиная от низших («фундаментальных») и заканчивая высшими уровнями.

Что же заставляет объекты вступать во взаимодействие? Каждый из них имеет свою предысторию, каждый из них двигается, изменяется, обладая определенной инерционностью («валентностью»), которая является следствием закончившегося или продолжающегося взаимодействия с другими объектами. «Валентности» (потенциальные способности к взаимодействию) объектов, т.е. множество их способностей образовывать отношения («вступать в связь»), в конечном итоге, порождают новые системные качества.

А.А. Малиновский в своей работе (1973) рассматривает механизм реализации потенциальных отношений, не затрагивая проблемы формирования этих потенции, как результата предыстории («биографии») вступающих во взаимодействие объектов.

Попробуем рассмотреть еще один пример системогенеза (= «качествогенеза»), как процесса реализации скрытых («запотенцированных») способностей к образованию (усилению) отношений. Пример с бутылкой, закрывающейся завинчивающейся крышкой. Новое качество такой системы, а именно, возможность герметично замыкать объем, есть следствие установления (усиления реально существующей, но слабой, «потенциальной») связи между своеобразными зародышами – способности замыкать герметичный объем, присущими обоим взаимодействующим компонентам. И крышка и бутылка по отдельности способны обеспечить только частичную замкнутость определенного объема пространства. ИЙ лишь «вступив в связь», т.е. реализовав тем самым детерминированные предысторией (история пребывания, например, в руках человека) свои способности к взаимодействию, бутылка и крышка образуют новое качество. При этом определенным образом суммируются (по А.А. Малиновскому) одни субэлементы взаимодействующих элементов, ограничивая тем самым возможность реализации других способов взаимодействия. Иными словами, взаимодействуя, бутылка и крышка реализуют один из видов (одну из степеней свободы) связи в виде определенного взаимного расположения внешней (у бутылки) и внутренней (у крышки) резьбы, «вычтя» из себя все остальные степени свободы, выражающиеся в возможности существования других способов взаимодействия (взаимного расположения). В конечном итоге, определенный характер взаимодействия объектов порождает (детерминирует) определенное качество (системное свойство, говоря языком системного подхода).

Рассмотрим более близкий нам радиобиологический пример, когда под влиянием определенной дозы ИИ происходит разрушение (гибель) биологического объекта. Если в вышеприведенных примерах были рассмотрены процессы интеграции (композиции по А.А. Малиновскому) объектов в качественно новые образования, т.е. рассмотрен, собственно, системогенез, то в случае радиационно-

индуцированного разрушения биосистемы мы сталкиваемся с обратным по направленности процессом – дезинтеграцией (декомпозицией по А.А. Малиновскому), т.е. с процессом понижения уровня структурно-функциональной организации.

Ввиду «фундаментальности» действия ИИ дезинтеграция облученной в соответствующей дозе биологической системы идет «снизу», т.е. с ее атомно-молекулярного уровня. При этом связи структур последовательно разрываются на каждом СФУ и элементы, не участвующие больше в композиционных (интеграционных, системообразующих) процессах начинают проявлять свои многочисленные степени свободы (селфинговость по Э. Лекявичусу) ранее скрытые благодаря интеграционным (в сущности, ограничивающим, подавляющим) процессам. Например, это может проявиться в повышенной аутолитической активности ферментов, в усилении аутоиммунных процессов и, возможно, в опухолевой трансформации клеток, в норме сдерживаемой определенным уровнем межклеточных взаимодействий, и усиливающейся под влиянием облучения.

Дезинтеграция системы происходит вследствие того, что уникальные или множественные структуры (подсистемы) в результате взаимодействия со стрессором меняют характеристики (качественные, количественные или относительные) своих «валентностей», обеспечивающих им конкретный способ интеграции. Так, двойной разрыв в цепи ДНК лишает ее способности к нормальному взаимодействию с белками, обеспечивающими ее репликацию или процесс транскрипции. Подобно этому радиолиз белковых или липидных компонентов плазмалеммы дезинтегрирует ее, нарушая ее основные функциональные и структурные параметры.

Как это ни парадоксально, но, в конечном итоге, дезинтегрирующий фактор, передавая системе-объекту дополнительную энергию (вещество и/или информацию), вызывает усиление интеграционных процессов на нижележащих уровнях, дезорганизуя всю многоуровневую систему. Например, сшивки типа «ДНК-белок», т.е. факт установления нежелательной ковалентной связи, появление химически (и хаотически) активных свободных радикалов и тому подобные процессы вносят элемент дезорганизованности, от разрушительных последствий которого биологической системе не всегда удается восстановиться.

Можно ли в случае ингибирующего или летального действия ИИ говорить о формировании системы радиационного поражения (СРП) как о системе дезинтеграции подобно тому, как мы говорили о системе интеграции? Происходит ли и здесь неравномерное сложение субэлементов? Чтобы ответить на эти вопросы, рассмотрим для примера случай гибели организма млекопитающего от острой лучевой болезни (ОЛБ). Несомненно, что с точки зрения временной последовательности событий, смерть является качественно новым состоянием организма по сравнению с состоянием жизнеспособности. Следовательно, даже с формальной точки зрения, можно по аналогии с рассмотрением последовательной системогенной интеграции, породившей живой организм, рассматривать последовательность интеграции нарушенных процессов и инактивированных структур, формирующих СРП организма, приводящей его к гибели. Вероятно, это явление имеет место при формировании в облученном организме патогенетических кругов (Александров, 1978).

Формирование СРП начинается с первичных процессов взаимодействия излучения с веществом биологического объекта. Далее все происходит в соответствии с эмпирической схемой И.Г. Акоева (1970) по механизму, описанному А.А. Малиновским (1973). Попутно заметим, что радиационный фактор позволяет повлиять не только на самые фундаментальные уровни биологической интеграции, но при соответствующих дозах «задействовать» и все вышележащие уровни, вплоть до биосферы. При этом критичность биологической структуры в отношении радиационного фактора может не совпадать с критичностью (важностью, значимостью) данной биоструктуры в отношении ее функции в рамках конкретного структурно-функционального уровня биосистемы. Переход повреждения с нижележащего уровня на вышележащие осуществляется путем суммирования негативных субэлементов и вычитания позитивных. Например, кроветворная ткань гибнет вследствие суммирования аутолитических процессов (аутолиз как негативный субэлемент клетки) и подавления восстановительных процессов.

Итак, каким же образом применить разработанный А.А. Малиновским способ анализа системогенеза к решению радиобиологических проблем? Очевидно, что, прежде всего,

необходимо представить радиобиологический процесс в виде радиобиологической системы, элементы которой, механизм возникновения и смысл (цели) которой необходимо исследовать. Вероятно, в качестве такой системы может выступить система радиобиологической реакции объекта на облучение, состоящая, в общем случае (если акцентировать внимание пока только на функциональных аспектах организации такой системы), из подсистемы поражения и взаимодействующей с ней подсистемы восстановления радиационных повреждений. Поскольку в организации биологических систем доминирует иерархичность, то система радиобиологической реакции также должна иметь иерархическую структуру, что в свою очередь, означает наличие подсистем радиобиологической реакции более низкого уровня организации. Естественно, мы не имеем право рассматривать реакцию-функцию обособленно от субстрата-объекта и, поэтому, говоря о системе-реакции, мы подразумеваем структурный (субстратный) компонент биологического объекта, осуществляющего под влиянием радиационного воздействия (стрессора) переходной процесс.

Общий механизм формирования систем радиационного поражения

Что касается общего механизма формирования систем (подсистем системы радиобиологической реакции) радиационного поражения и восстановления, то он, подобно механизму формирования других систем, состоит в прохождении этапов пролиферации, дифференциации и интеграции.

Пролиферация элементов СРП представляет собой процесс и результат возникновения пораженных (модифицированных в общем случае) молекул, органелл, клеток и т.д. Попутно заметим, что это возникновение происходит на фоне спонтанно (конститутивно) возникающих модифицированных биологических структур.

Вероятностная природа взаимодействия излучения с биологическими структурами и их исходная (конститутивная, текущая, контрольная, нормальная, фоновая) вариабельность обуславливают первичное индуцированное облучением разнообразие пораженных элементов, т.е. происходит одновременная пролиферация и дифференциация элементов СРП. С

другой стороны, собственно биологические этапы процесса формирования элементов СРП, ввиду гетерогенности конкретных условий их протекания, также способствуют усилению первичной гетерогенности элементов СРП. Например, множество облученных клеток состоит из клеток, имеющих качественно разные первичные поражения, как вследствие стохастического характера взаимодействия клеток с квантами или корпускулами ИИ, так и вследствие исходной гетерогенности самих клеток (различия в связи с прохождением стадий клеточного цикла, с пространственным положением относительно других клеток и др.). Результатом этих процессов является возникновение элементов поражения, т.е. радиационно пораженных клеток, с общими и специфическими для них свойствами (субэлементами по А.А. Малиновскому). Подобным образом обстоит дело и с формированием элементов системы радиационного восстановления (СРВ), представляющих собой преобразованные (восстановленные элементы) поражения (в нашем примере восстановленные от радиационного поражения клетки).

В конкретный момент времени в системе радиобиологической реакции присутствуют элементы поражения и элементы восстановления, доля каждого из которых постоянно меняется по мере ее развития. Что же качается интеграции данных элементов в систему радиационного поражения или систему радиационного восстановления, она протекает в соответствии с принципом несимметричного взаимодействия элементов, т.е. путем сложения одних субэлементов и взаимовычитания (взаимонивелировки) других.

Вернемся еще раз к примеру с СРП. Если мы хотим доказать, что СРП является системой, то необходимо выделить ее элементы и показать, как они взаимодействуют между собой (причем в большей степени по сравнению с другими объектами), порождая новое качество и что, собственно говоря, это качество из себя представляет.

В качестве элементов СРП, очевидно, будут выступать любые радиационно поврежденные структуры любого структурно-функционального уровня организации: атомы, молекулы, клетки, ткани и т.д. вплоть до экосистем – этап пролиферации элементов. Уровень организации элементов СРП определяется, тем уровнем (подуровнем) организации рассматриваемой системы, порог

устойчивости которого преодолен конкретной поглощенной дозой радиационного стрессора. Например, для СРП в пределах клетки ее (СРП) элементами поражения будут радиационно пораженные (вообще говоря, модифицированные) клеточные органеллы, для ткани – пораженные клетки и т.д.

Гибель клетки или ткани качественно отличается от гибели соответственно органелл или клеток. Как же можно представить механизм формирования качественно новой меры радиационного поражения или гибели? В конечном счете, специфика феноменологии и механизмов гибели определяется качественными отличиями биологических объектов разного уровня организации (интеграции). Фактор ИР не привносит в биосистему нового качества, поскольку является менее организованной системой (системой-фактором) по сравнению с биологической системой, и поэтому способен выявить лишь предсуществующую специфику конкретного структурно-функционального уровня. В этом отношении радиобиологическая проблематика смыкается с общебиологической, а радиобиологические подходы могут быть использованы для решения собственно биологических проблем.

Несимметричное взаимодействие радиационно модифицированных структур данного уровня интеграции формирует поврежденную структуру более высокого уровня. Так, непосредственно радиационно поврежденные макромолекулы могут являться составными частями предсуществующих на момент обучения органелл, так и участвовать в образовании новых органелл, получающихся вследствие этого структурно и/или функционально дефектными. Иначе говоря, поврежденные макромолекулы будут тем или иным образом входить в состав органелл, а поврежденные органеллы – в состав клеток и т.д.

Таким образом, даже предварительный анализ конкретных СРП позволяет продемонстрировать эвристичность применяемого подхода, в частности, помогая представить (описать) динамику формирования пораженных структур более высокого уровня интеграции путем взаимодействия радиационно модифицированных систем (подсистем) более низкого уровня интеграции. До сих пор в радиобиологии рассматривались преимущественно статичные картины радиационного поражения и не уделялось должного внимания динамике *механизмов* радиационного поражения.

Резюмируя, следует сказать, что элемент может находиться в состоянии поражения (модифицированности) по трем причинам: вследствие прямого действия радиации, вследствие косвенного (непрямого, дистанционного, опосредованного) действия радиации (как следствие взаимодействия с другими поврежденными структурами) и, наконец, вследствие новообразования на основе интеграции поврежденных элементов, т.е. будучи уже исходно (прямо или косвенно) поврежденным элементом, приобретать новые качества, взаимодействуя с «себе подобными». Именно последнему случаю в радиобиологии уделяется мало внимания, а ведь раскрытие механизма интеграции поврежденных структур и воссоздание на этой основе механизма возникновения многоуровневой системы радиационного поражения является, вероятно, единственным путем решения основного радиобиологического парадокса. Фактически, мы в данном случае впервые сформулировали проблему формирования эпигенетических механизмов радиационного поражения (модификации) биологических объектов. В этой связи представляется особенно интересным и продуктивным изучение вышеупомянутых радиационно-индуцированных (или стимулированных?) порочных патогенетических кругов (Акоев, 1976, с. 222), отражающих именно эпигенетический уровень реагирования на облучение, и являющихся своеобразным зеркальным дополнением «витогенетических» кругов (Фокс, 1992, с. 13).

Радиационно индуцированная интерфазная гибель клеток с позиций теории СРП

При рассмотрении радиационно-индуцированной интерфазной гибели (ИГ) клетки можно считать, что основными взаимодействующими элементами СРП клетки, как сильно структурированной системы (Алещенко, Букварева, 1991), будут повреждение ее ядра и повреждение цитоплазмы. Субэлементами поражения составных частей клетки при ИГ являются, вероятно, происходящие в них анаболические и катаболические процессы, индуцированные ИР или представляющие собой модифицированные (усиленные, ослабленные или качественно измененные) конститутивные процессы. Очевидно под влиянием облучения конститутивные процессы деградации (аутолитические процессы)

усиливаются, а процессы синтеза – дезорганизуются. Что касается индуцированных процессов, то они по определению являются процессами, запущеными самим облучением. Дезорганизованные анаболические процессы ядра и цитоплазмы, конкурируя между собой (поскольку требуют затрат энергии), взаимно друг друга подавляют, а катаболические процессы, «складываясь», друг друга усиливают. В итоге, мы наблюдаем качественно новое явление – ИГ клетки.

Если далее рассматривать уже механизм поражения ядра и/или цитоплазмы, то, очевидно, что они исходно представляют собой стохастические системы со всеми вытекающими отсюда обстоятельствами. В частности, в каждой из указанных систем индуцируются множественные повреждения, взаимодействие которых также носит вероятностный характер.

Взаимодействие системы радиационного поражения и системы радиационного восстановления

Параллельно с развитием СРП формируется и функционирует системы радиационного восстановления (СРВ), которая также построена по иерархическому принципу и также состоящая из двух компонентов – конститутивного (модифицированного путем стимуляции/ингибирования) и индуцированного облучением.

Как формируется СРВ? Элементами ее являются нормально функционирующие структуры, возвращающие биологическую в исходное состояние. По сути дела, СРВ – это собственно нормально функционирующая и развивающаяся биологическая система. Элементами такой системы являются неповрежденные и восстановленные благодаря работе восстановительных систем элементы разных уровней структурно-функциональной организации.

Следует различать собственно СРВ, представляющую систему, образованную из восстановленных от радиационных повреждений элементов биосистемы, и многообразные системы восстановления, «поставляющие» материал (элементы) для СРВ. Примерами последних могут быть система репарации ДНК, система репопуляционного клеточного восстановления, система регенерации и другие системы восстановления, количество и качество которых определяется количеством и качественными особенностями

соответствующих им уровней структурно-функциональной организации.

Фактически, в пострадиационном периоде формируются и непрерывно взаимодействуют СРП и СРВ, образуя систему еще более высокого уровня интеграции – систему радиобиологической реакции (СРР).

Таким образом, на каждом уровне структурно-функциональной интеграции биологического объекта при соответствующих внешних (поглощенная доза фактора) и внутренних (состояние объекта, «доза» объекта) условиях может сформироваться своя СРР, образуемая в результате взаимодействия СРП и СРВ.

В заключение следует сказать, что изучение радиационного системогенеза может быть методом исследования организации биологических систем. Радиационный системогенез, т.е. процесс формирования реакции биологической системы в ответ на облучение, происходит в рамках существующей многоуровневости и иерархичности облучаемых объектов, принципы организации которых могут быть неизвестны. Зная феноменологию и в какой-то степени механизм радиационного системогенеза, можно было бы решать обратную задачу выяснения принципов организации биологической системы в норме.

РБ-принципы

К настоящему времени радиобиология благодаря наличию в своем арсенале мощных методических средств (например, разработанная дозиметрия) накопила достаточно много качественного (воспроизводимого) эмпирического материала, который уже позволяет формулировать обобщающие их принципы (исходные положения для последующих концептуальных построений). Мы попробовали это сделать, хотя в некоторых случаях (если не в большинстве) нижеприведенные принципы по степени обобщения выходят за рамки радиобиологии, приобретая общебиологический статус и значение. В некоторых случаях принципы имеют императивный характер, т.е. характер строгий предписаний, выполняя функцию исследовательских (методологических) установок.

Могут ли представленные принципы выступить в роли аксиом, т.е. положений, не требующих формально-логических доказательств, и служащих основой для построения других высказываний (теорем)? Вероятно, в силу того, что радиобиология представляет собой еще недостаточно интегрированную систему, образуемую в разной степени формализуемыми (и формализованными) концепциями, применение предлагаемых принципов возможно в ограниченном, хотя и достаточно большом числе исследовательских направлений.

1. ПРИНЦИП СИСТЕМНОСТИ (принцип «четырех системностей»)

Указывает на необходимость рассматривать (учитывать) системность: а) действующих внешних и внутренних факторов; б) объектов, на которые направлено их влияние; в) действия факторов (множественность); г) реакции объектов на действие факторов (многоэлементность).

1.1. Системность объектов и факторов (включая радиационный).

Указывает на необходимость рассматривать (учитывать) системность (внутреннюю многокомпонентность и многосвязность) объектов и факторов. Заметим попутно, что фактор – это система (система-фактор), проявляющая первичную («инициаторную») активность по отношению к системе-объекту.

2.1.1. Необходимость учета качественных и количественных дозиметрических характеристик факторов (мощностных, дозовых и качественных). Поддерживающие и действующие факторы (стрессоры). Внешние (позиционные, экзогенные) и внутренние (встроенные, эндогенные) факторы. Позиционная информация как пример фактора, сформированного прямо или опосредованно под влиянием действующего фактора. Экранирование. Экспозиционные, поглощенные, эквивалентные и эффективные дозы. Суммарные и удельные дозы. Острое, дробное (фракционированное), пролонгированное и хроническое облучение.

1.1.2. Необходимость учета характеристик («дозы») текущего (контрольного, исходного, предсуществующего) состояния объекта

1.2. Системность действия факторов.

Система-фактор (СФ) может действовать на любую подсистему системы-объекта СО прямо и/или опосредованно через другие подсистемы (опосредованное, непрямое, дистанционное, косвенное действие облучения).

Проявление структурированности СО под влиянием СФ – СФ, взаимодействуя с СО, выявляет ее и собственную структуру.

1.3. Системность (горизонтальная и вертикальная) реакций СО на действие СФ. В процессе формирования реакции происходит взаимодействие подсистем СО (например, облученного объекта) в пределах одного структурно-функционального уровня (горизонтальная системность) или происходит вовлечение вышележащих структурно-функциональных уровней (вертикальная системность). О практической тождественности понятий «системность действия фактора» и «системность реакции на действие фактора».

2. ИЕРАРХИЧНОСТИ (вертикальной системности или уровневости взаимодействия СФ с СО и реакций)

Взаимодействие СФ с СО происходит в рамках их многоуровневой структурно-функциональной организации (СФО). Необходимость учета иерархичности при рассмотрении развития реакций поражения, восстановления, адаптивных (гиперадаптивных) и дезадаптивных реакций.

3. СТРУКТУРНОЙ И ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ТРОПНОСТИ (АДРЕСНОСТИ) ДЕЙСТВУЮЩИХ ФАКТОРОВ

Всегда можно найти такой структурно-функциональный уровень (СФУ), в рамках которого действующий фактор (СФ) взаимодействует преимущественно с одним структурно-функциональным образованием (элементом уровня). Иначе говоря, в зависимости от уровня рассмотрения СФ может оказывать гетерогенное или гомогенное действие на структурно-функциональные образования. Преимущественно гомогенное действие фактор оказывает на стохастически организованных подуровнях системы-объекта, а гетерогенное – на структурированных подуровнях. Например, в процессе инкорпорации радионуклидов в организм (структурно организованная система) происходит их избирательное концентрирование отдельными структурами. Если же рассмотреть процесс инкорпорации на уровне популяции (стохастически организованная система), то значимой избирательности поглощения отдельными подсистемами-организмами мы не обнаружим. Разумеется, это будет иметь место лишь в случае однородности популяции по основным параметрам слагающих ее элементов. Еще

пример: При действии редкоионизирующей радиации на биологический объект адресность ее действия можно обнаружить разве что на субатомном уровне, а именно на уровне. Уже на уровне «популяции» атомов тропности отдельных (их электронов) по отношению к квантам ИИ мы не обнаружим.

4. ГЕТЕРОГЕННОЙ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ И УСТОЙЧИВОСТИ

На любом СФУ имеет место разная чувствительность и/или устойчивость образующих его элементов. Наиболее чувствительные и/или наименее устойчивые, т.е. в общем случае наиболее критичные образования (структуры), взаимодействуя (наряду с другими образованиями данного СФУ) с СФ, обеспечивают первичные этапы механизма реагирования. Для стохастически организованных систем это положение «работает» с учетом характера распределения образующих их элементов по каким-то параметрам. Иначе говоря, всегда можно выделить наиболее чувствительную субпопуляцию (подмножество) элементов, образующих стохастическую систему. Для структурированных систем это положение имеет определяющее значение.

Наряду с критичностью структурно-функциональных образований существует критичность фаз переходных процессов, например, фаз онтогенеза как разновидности переходного процесса, индуцируемого эндогенными и/или экзогенными факторами (см. принцип инерционности).

Тропность действия фактора («адрес» его первичного этапа его действия на СО) может не совпадать со степенью критичности адресной структуры. Например, радиостронций в корневой системе растений концентрируется преимущественно в зоне растяжения растущей части корня («адрес» радиоцезия), а ростовая реакция на действие ИР обуславливается реакцией клеток меристематической зоны, которая является критической структурой. Впрочем, даже в приведенном примере возможно совпадение тропности и критичности, если рассматривать влияние облучения, обусловленного инкорпорированным радиостронцием на рост только за счет влияние на растяжение клеток, что возможно при достаточно высоких удельных активностях радиоцезия в зоне растяжения, обуславливающих соответственно высокие уровни поглощенных доз. В данном случае на динамике ростовой реакции реакция меристематических клеток существенно не отразится. Точно

так же практически совпадает критичность и тропность, если рассматривать накопление радиостронция в костях млекопитающих, у которых в костях же располагается и красный костный мозг, являющийся критичным в определенном диапазоне поглощенных доз.

Критических структур или критических субпопуляций (у стохастически организованных систем) существует столько же, сколько мы можем выделить СФУ.

Структурно-функциональная гетерогенность по радиочувствительности и радиоустойчивости. Уникальные и множественные мишени. Скрытые повреждения. Химерность и расхимеривание на всех уровнях СФО. «Горячие» частицы биогенного происхождения. Мнимо «малые» дозы. Квазифоновые дозы.

5. ПОРОГОВОСТИ

Система-объект, взаимодействуя с системой-фактором, выходит по какому-либо из своих параметров из состояния динамического равновесия лишь при достижении определенной накопленной дозы действующего фактора, называемой порогом.

«Малые» дозы, как подпороговые дозы.

В рамках одной системы порог устойчивости системы более высокого уровня СФО выше, чем соответствующий порог системы с более низким уровнем СФО.

Устойчивость изолированной биосистемы отличается от устойчивости ее же в системе привычных связей. Понятие относительной экологической эффективности ионизирующего излучения (ОЭЭИИ).

Второй радиобиологический парадокс: уменьшение радиоустойчивости филогенетически «продвинутых» видов по сравнению с менее «продвинутыми. Например, эукариоты менее в целом радиоустойчивы, чем прокариоты. Последние по этой причине обеспечивают «базисную» устойчивость сообществ, в состав которых они входят.

6. ИНЕРЦИОННОСТИ

Подсистемы СО, обеспечивающие его ответную реакцию на действие СФ, т.е. обеспечивающие энергетический, вещественный и информационный (регулирующий) компоненты ее механизма, не сразу возвращают СО в исходное состояние (СО не сразу «забывает»

свою «встречу» с СФ, от которой у нее остается хотя бы временно необратимый компонент), а, двигаются определенное время в направлении, заданном суперпозицией текущих состояний взаимодействующих подсистем, состояние которых модифицировано СФ. В общем случае такой возврат представляет собой процесс постепенного приближения (переходный процесс) СО посредством прохождения определенного количества фаз перерегулирования (положительного и отрицательного) к исходному состоянию. В зависимости от дозы СФ и «дозы» СО (т.е. его исходных количественных и качественных характеристик, задаваемых его предысторией, и которые можно выразить в величине дозы в размерности дозы действующего фактора. Например, СО на момент начала воздействия с СФ может иметь дозу полученную от термовоздействия, эквивалентную дозе 10 Гр ИИ) возможен либо полный (практически для конкретного рассматриваемого СФУ), либо неполный возврат СО в исходное состояние. В последнем случае формируется так называемый положительный (стойкий гормезис) или отрицательный (стойкое ингибирование) необратимый компонент. Структурное и функциональное «запоминание» радиационного воздействия. Дозу СО можно рассматривать как количественную меру отличия текущего состояния СО от «контрольного» уровня (от эталона или любого другого состояния принятого за эталонное).

Онтогенетические (включая эпигенетические) и филогенетические реакции («запоминание») Фазность реакций. Онтогенетический и филогенетический стресс (дистресс и эустресс).

Реакция, как динамический способ запоминания. Необратимый компонент, как запоминание на основе структурного следа. Память мозга как/или необратимый компонент влияния информационного фактора? Скорее всего, положительный компонент на основе гиперсинтеза соответствующих белков, регулирующих синаптическую передачу импульса.

7. ЭПИГЕНЕТИЧЕСКОЙ ПЕРЕДАЧИ (биологического усилителя)

В процессе реализации первичных результатов взаимодействия СФ с СО происходит их эпигенетическая передача («усиление») на вышележащий СФУ. Передаче подвергается как положительная, так и отрицательная (негативная, деструктивная)

информация/вещество/энергия). Основной (первый) радиобиологический парадокс.

8. МОДИФИЦИРУЕМОСТИ

На систему объект может одновременно (практически одновременно) или с некоторым временным интервалом действовать два и более фактора, которые способны прямо (посредством среды) или опосредованно (посредством объекта) повлиять на эффекты друг друга. Иначе говоря, действие любого фактора поддается изменению путем предшествующего, одновременного или последующего действия другого СФ (сочетанные, совместные действия).

Эффект фактора (положительный или отрицательный) может быть усилен (синергизм), ослаблен (антагонизм) или увеличен на величину эффекта дополнительного фактора (аддитивность). Если интересующий нас фактор действует отрицательно, а модифицирующий фактор, предшествующий ему, уменьшает его эффект, то в этом случае модифицирующий фактор оказывает профилактическое действие. Если интересующий нас фактор действует отрицательно, а модифицирующий фактор, следующий за ним, уменьшает его эффект, то в этом случае модифицирующий фактор оказывает терапевтическое действие (эффект «обратной адаптации»).

Модифицирующий фактор может быть любой природы и влиять на СО на любом ее уровне.

9. УНИВЕРСАЛЬНОСТЬ МЕХАНИЗМОВ ДЕЙСТВИЯ ФАКТОРОВ.

Для любого фактора (СФ) всегда можно найти такой объект (СО), в отношении которого он обладает одним из следующих видов действия: нейтральным (индифферентным, подпороговым), гормезисным (гипербиотическим), ингибирующим (гипобиотическим) или летальным (полностью приостанавливающим изучаемый вид активности) действием. В основе гормезисного действия на одном СФУ лежит ингибирующее действие на подлежащем СФУ и летальное («разрушительное») на подподлежащем СФУ.

10. ПРИНЦИП КАЧЕСТВЕННЫХ, КОЛИЧЕСТВЕННЫХ И ОТНОСИТЕЛЬНЫХ ПРЕОБРАЗОВАНИЙ ЭЛЕМЕНТОВ СИСТЕМЫ-ОБЪЕКТА ПРИ ВЗАИМОДЕЙСТВИИ С СИСТЕМОЙ-ФАКТОРОМ

Согласно основному закону общей теории систем (ОТС), разработанной Ю.А. Урманцевым (1988), конкретная система-объект способна перейти А) либо в себя – посредством тождественных

преобразований, Б) либо в другие системы-объекты – посредством *одного из семи*, и только семи различных преобразований, а именно изменений: 1) количества, 2) качества, 3) отношений, 4) количества и качества, 5) количества и отношений. 6) качества и отношений, 7) количества, качества и отношений всех или части образующих систему-объект элементов. Среди перечисленных типов преобразования исходных (первичных) типов преобразования СО существует четыре типа, охватывающие первые четыре из вышеназванных (включая тождественное преобразование). Очевидно, что при любом типе преобразования элементов СО меняются все остальные характеристики (качественные, количественные и относительные) ее элементов, т.е. в «чистом» виде каждой из перестроек не существует, но определяющим, доминирующим на определенной отрезке времени или месте может быть тот или иной ее тип.

Вещественный, энергетический и информационный компоненты системы-фактора (да и системы-объекта).

11. ДЕЙСТВИЕ РАДИАЦИОННОГО ФАКТОРА ПРОИСХОДИТ ПО ПРИНЦИПУ СТИМУЛЯЦИИ ИЛИ ИНГИБИРОВАНИЯ, А НЕ ИНДУКЦИИ ИЛИ ВЫКЛЮЧЕНИЯ КАКОГО-ЛИБО ПРОЦЕССА

Радиобиологический фактор модифицирует протекание спонтанно (конститутивно) идущих в биосистеме процессов.

Как видно, одни принципы указывают на феноменологию, другие – на механизмы, а третьи – на причины («смыслы и цели») радиобиологических процессов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ (ВСТУПЛЕНИЕ-2)

В силу ограниченности объема печатного издания на заключение пала ответственная миссия – упомянуть о неупомянутом. Как можно было видеть, малые «дозы» радиобиологии на поверку оказались вовсе не малыми. И это без учета того, что радиобиологический кругозор автора естественным образом ограничен. Малоизученными или вовсе неисследованными остаются многие важные с теоретической и практической точек зрения области радиобиологии и радиоэкологии. В частности, следует констатировать существование дополнительного к вышеупомянутым двум, третьего радиобиологического парадокса – парадоксального несоответствия между важностью изучении стохастических эффектов у человека и затрачиваемых на это финансовых и людских ресурсов. С нашей точки зрения, даже оценки Чернобыльского форума количества смертей (около 4 тысяч в течение «предстоящей» жизни) являются завышенными. Адекватное решение проблемы оценки стохастических эффектов после аварии на ЧАЭС позволило бы заодно решить и радоновую «проблему», на которой преднамеренно и непреднамеренно спекулируют специалисты по радиационной безопасности.

Представляется также непринципиальной и непродуктивной дискуссия между сторонниками 7- и 35-бэрной концепциями. Экспериментально доказанное существование порогов действия ионизирующей радиации (и, что особенно важно, это показано для стохастических эффектов) обесценивает как первую (более «гуманную»), так и вторую (более «человеконенавистническую» и проповедующую «геноцид украинского народа») концепцию. Более, того, до сих пор в практике нормирования допустимых уровне облучения совершенно не используются данные о гормезисном действии ионизирующей радиации.

Факт пороговости детерминированных и стохастических эффектов делает бессмысленными и процедуры экстраполяции частот канцерогенеза, наблюдаемые в области реально действующих доз (например, данные о частоте рака легких у шахтеров урановых рудников 50-х годов), в область доз близких (или даже равных) к фоновым значениям ПРФ. Впрочем, в свое время, «беспороговая» концепция сыграла (пожалуй, единственный раз) позитивную роль.

Это было время наземных испытаний ядерного оружия, результатом чего стало заметное повышение радиационного фона вследствие глобальных выпадений продуктов ядерного деления. Один из создателей термоядерного оружия, Андрей Дмитриевич Сахаров, заинтересовавшись предполагаемыми радиологическими последствиями глобальных выпадений, рассчитал возможные канцерогенные последствия, руководствуясь именно беспороговой концепцией, и пришел к неутешительным для Человечества выводам. Именно результаты этих расчетов позволили Андрею Дмитриевичу выступить с инициативой запрета указанных испытаний, что, в конечном итоге, повлияло на принятие соответствующего решения на межгосударвенном уровне.

Вероятно, стоит упомянуть и так называемые эффекты скрининга (гипердиагностики), «благодаря» которым пик лейкозов киевские онкологи обнаружили спустя год после аварии на ЧАЭС притом, что существующие эпидемиологические данные однозначно указывают, что частота лейкозов (самые «оперативнык» формы радиогенного бластоимогенеза) достоверно увеличивается лишь на 6-8-й годы после облучения. Да и то острого. По раками щитовидной железы картина, что сформировалась после аварии, была более четкая. В частности, была достоверно установлена прямая связь частоты раков этой локализации с полученной дозой облучения. Однако распространятся этот вывод только на пострадавших, облученных в возрасте 0-15 лет. При всей ясности и однозначности этого вывода интерпретация полученной зависимости все же может осложниться тем, что было показано канцерогенное действие атомарного йода, а поскольку препараты йода принимались эвакуируемым населением в первые дни после аварии достаточно бесконтрольно, то этот фактор также мог отразиться на общей картине раков щитовидной железы.

К сожалению, авария на ЧАЭС подтвердила основные положения психологии катастроф. Несомненными и очевидными были и остаются последствия радиофобии, о которых мы упоминали в соответствующем разделе. Радиофобическим настроениям способствовали и получаемые в зонах жесткого радиационного контроля «гробовые», невольно внушающие людям мысль о собственной обреченности. Тем не менее, даже при наличии

необоснованных страхов, помочь в этой ситуации могла бы практика страховой медицины.

Только «самоселы», в силу разных причин (традиции, возраст, низкий образовательный ценз, «привязанность» к хозяйству) не поддались общим радиофобическуим настроениям. Конечно, численно выборка «самоселов», с точки зрения канонов и требований радиационной эпидемиологии, была чрезвычайно мала (в «лучшие» годы – около тысячи человек), но все же они не могли остаться без вниматя медиков и медицинских цитогенетиков, чьи исследования состояния здоровья новоселов показали, что оно по всем использованным параметрам находилось в пределах возрастной нормы.

Разумеется, автор не предлагает читателю развлекаться подобно гостям актрисы Сары Бернар, для которых она специально «запасалась» рентгеновским аппаратом, позволяющим любопытствующим желающим рассматривать свои бренные косточки. Автор убежден, что проблема последствий облучения для населения Украины Белоруссии и России, оказавшихся в зоне выпадения радиоактивных осадков, требует более чем трезвого подхода, дабы не преувеличить радиационную опасность в ущерб архиважной необходимости адекватно оценить эффекты химического канцерогенеза. К сожалению, развитые страны, имея существенно большие финансовые и материальные ресурсы, продолжают бездумно исповедовать принцип ALARa («…для любого отдельного источника в рамках данной практической деятельности значения индивидуальных доз, число облучённых лиц и вероятность подвергнуться облучению, которые не обязательно случатся, должны поддерживаться на самых низких уровнях, какие только могут быть достигнуты с учётом экономических и социальных факторов…»), что, конечно, обходится им в копеечку. По этому пути пошла и Япония, заимев свой «Чернобыль» – аварию на АЭС Фукусима-1. Украина не может позволить себе такого «удовольствия», хотя бы потому, что существуют научные данные относительно преувеличенных канцерогенных рисков.

Если не брать в расчет так называемую 10-км зону в пределах 30-км зоны отчуждения ЧАЭС, то в остальной ее части, где радиационный фон находится в пределах колебаний ПРФ, следует планировать преимущественно экологические исследования, в

частности, изучение процессов и механизмов восстановления нативных параметр экосистем после снятия антропогенного стресса. Видовой состав Зоны существенно увеличился. Увеличилась и численность «предсуществующих» видов. Так, численность кабана после аварии возросла в десятки раз. Появились даже краснокнижные виды (например, черный аист), что, как совершенно очевидно, никак не связано с прямым действие ионизирующей радиации. Хочется верить, что благодаря создаваемому заповеднику сукцессионные процессы в Зоне будут наблюдать не только браконьеры.

ПРОБЛЕМНО-АНАЛИТИЧЕСКИЙ СЛОВАРЬ

Предлагаемый словарь имеет в значительной степени «авторский» характер и не преследует цель стать исчерпывающим вместилищем радиобиологической терминологии, а призван лишь акцентировать внимание на тех понятиях, которые автору кажутся достаточно значимыми в свете рассмотренных проблем, и в отношении которых произошел своеобразный когнитивный импринтинг. Таким образом, словарь дополняет тему малых «доз» радиобиологии ее «малыми формами». Обращаем внимание читателя на разнообъемность предлагаемых определений, что в какой-то мере, также отражает интерес автора и важность того или иного понятия. Кроме того, многие «короткие» понятия более полно представлены в основном тексте. Автор надеется, что содержание словарных статей не будет противоречить основному содержанию книги.

АБОРТИВНАЯ АДАПТАЦИЯ – См. **АДАПТАЦИЯ АБОРТИВНАЯ.**

АВАРИЯ КЫШТЫМСКАЯ – радиационная авария на ПО «Маяк» с выбросами радиоактивных веществ в атмосферу, которая произошла 29 сентября в 1957 г. Согласно современной международной классификации радиационных инцидентов и аварий МАГАТЭ, К.а. относится к тяжелым с последствиями, которые привели к необходимости применения мероприятий радиационной защиты населения в локальном масштабе и имеет индекс 6 по 7-бальной шкале. В сопоставлении с последствиями Чернобыльской аварии, которая классифицирована по данной шкале как глобальная (уровень 7), когда в атмосферу было выброшено в сумме больше 10^{19} Бк реакторных р.н., последствия аварии в 1957 г. примерно в 100 раз менее тяжелые по активности, попавшей в окружающую среду, и площадью загрязненной территории, и в 50-100 раз по численности населения, подвергшееся облучению. Непосредственной причиной аварии стал тепловой взрыв высокоактивных радиоактивных отходов радиохимического производства. Согласно оценкам в сферу взрыва было включено около 740 ПБк (20 МКи) активности бета-продуктов деления, из которой около 90 % выпали на промплощадке предприятия, а остальные (74 ПБк) осели в прилегающей местности, обусловив радиоактивное загрязнение части территорий Челябинской, Свердловской и Тюменской областей. Эта загрязненная территория позже получила название Восточно-уральского радиоактивного следа (ВУРС), протяжность которого достигает приблизительно 300 км. Общая площадь загрязненной территории составляла около 20 тыс. км^2, а в пределах, которые нуждались в применении мероприятий радиационной защиты населения, - около 1 тыс. км^2. Максимальные начальные плотности радиоактивного загрязнения на оси ВУРСа вблизи промплощадки достигали 150 ТБк/м^2 по ^{90}Sr или 5,6 ПБк/м^2 по суммарной бета-активности. По мере отдаления от места взрыва плотность загрязнения на оси следа снижалась до глобального фона ^{90}Sr того времени (1,8 кБк/м^2). Плотность загрязнения территории промплощадки 1-10 ПБк/м^2 по ^{90}Sr обусловила мощность экспозиционной дозы гамма-излучения свыше 1000 Р/ч на краю воронки взрыва и ~ 72 Р/ч на расстоянии 500 м от места взрыва. В наиболее загрязненных населенных пунктах мощность дозы внешнего гамма-облучения в первые дни после аварии достигала 1,3 мР/сут. Максимальное загрязнение сельскохозяйственной продукции,

которое наблюдалось в ближайших к источнику загрязнения населенных пунктах (до 20 км), достигало 10^{-3}-10 кБк/кг. Основной радиационный удар по природным экосистемам пришелся на первый год после аварии, поскольку преобладание в составе смеси р.н., которая выпала, короткоживущих р.н. обусловило формирование основной величины дозы как внешнего (бета- + гамма-облучения), так и внутреннего для разных организмов. После первых 3-5 лет после аварии наступил период хронического облучения живых объектов сотносительно невысокой интенсивностью радиационного влияния с подавляющим вкладом в него ^{90}Sr. Поскольку максимальная начальная плотность загрязнения территории составляла 37-150 МБк/м^2 по ^{90}Sr, возможные поглощенные дозы для ряда биологических объектов могли достигать (2-8)•10^2 Гр, являющиеся летальным уровнем для многих видов организмов. Согласно современным оценкам, максимальные поглощенные дозы в течение первых двух лет после аварии могли достигать 400-800 Гр в хвое, почках и семенах сосен, 100-800 Гр в почках и семенах березы, 200-800 Гр у травянистых растений, 100-200 Гр у млекопитающих, 40-100 Гр у птиц, 200 Гр у почвенных безпозвоночных, 40 Гр у рыбы. К осени в 1959 г. на территории с минимальной начальной плотностью загрязнения 6,3-7,4 МБк/м^2 по ^{90}Sr сосновые насаждения погибли полностью, а 50 % деревьев березы погибло при максимальной плотности загрязнения (140 МБк/м^2 по ^{90}Sr). Непосредственно в первый после аварии вегетационный сезон при плотности загрязнения до 37 МБк/м^2 по ^{90}Sr начались изменения структуры фитоценозов, которые проявились в исчезновении травянистых растений с зимующими семенами и начальном снижении надземной биомассы растений приблизительно на 30 %. В течение следующих 5-6 лет началось медленное восстановление фитоценозов.

АГРОРАДИОЕКОЛОГИЯ, СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННАЯ РАДИОЭКОЛОГИЯ – раздел радиоэкологии, изучающий миграцию р.н. по биологическим цепочкам в агропромышленной сфере и действие ИИ на сельскохозяйственные растения и животных, а также агроценозы. А. разрабатывает практические способы управления миграцией р.н. в биологическом круговороте, с целью снижения содержания радиоактивных веществ в растениях, организме животных и в продукции растениеводства и животноводства и, в конечном счете, обосновывает систему ведения агропромышленного производства в условиях повышенного радиационного фона с целью минимизации радиационного влияния на человека, а в некоторых случаях и на растения и животных. А. обосновывает принципы функционирования агропромышленного комплекса на территориях с повышенным содержанием радиоактивных веществ (в том числе на сельскохозяйственных угодьях, которые испытали радиоактивное загрязнение после радиационных аварий). Для современной А. характерны широкие междисциплинарные контакты – с сельскохозяйственной радиологией, с другими разделами радиоэкологии – континентальной, морской и лесной радиоэкологией, радиационной гигиеной, радиационной геофизикой.

АДАПТАЦИИ ЦЕНА – См. ЦЕНА АДАПАТАЦИИ.

АДАПТАЦИОННЫЙ ПОТЕНЦИАЛ – См. **ПОТЕНЦИАЛ АДАПТАЦИОННЫЙ.**

АДАПТАЦИЯ АБОРТИВНАЯ – неполное восстановление после определенного периода ингибирования под видиянием *стресс-фактора* (см.).

АДАПТАЦИЯ (БИОЛОГИЧЕСКАЯ) – 1) Временное или постоянное (пролонгированное, как в случае генетической А. состояние приспособленности объекта (иначе говоря, результат адаптациогенеза) к действию экзогенных и/или эндогенных стресс-факторов т.е. факторов, уровень дозы которых превосходит пороговое значение устойчивости и/или чувствительности объекта по какому-либо показателю. В этом контексте под устойчивостью (резистентность, терпимость (физиологическая), толерантность, выносливость, надежность, переносимость, невосприимчивость, биологическая прочность, «дубовость», стресс-толерантность) объекта понимается его способность противостоять ингибирующему (разрушительному, летальному, дезинтегрирующему и т.п.) действию факторов. Свойство чувствительности (возбудимости, сенситивности) объекта указывает на его общую способность реагировать на какое-либо влияние. Таким образом, устойчивость можно рассматривать как частный случай проявления общей чувствительности, а адаптацию – как приспособленность по чувствительности и/или устойчивости. В состоянии приспособленности (адаптированности) по устойчивости объект (а в этом состоянии он находится до тех пор, пока сохраняется его качественная индивидуальность) сохраняет на прежнем или новом уровне устойчивость своих структурно-функциональных показателей (параметров, свойств). Иначе говоря, в конкретный момент времени объект пребывает в одном из следующих состояний: собственно адаптации по устойчивости (исходный, конститутивный, «контрольный» уровень адаптированности при сохранении исходного значения своих показателей, «я существую, следовательно, я приспособлен, адаптирован»), в состоянии гиперадаптации по устойчивости (состояние эустресса по Гансу Селье), при которой повышена его устойчивость (по сравнению с исходным состоянием) к последующим воздействиям того же или иного (перекрестная гиперадаптация по устойчивости) фактора, или гипоадаптации по устойчивости (состояние дистресса по Селье), связанной с понижением его исходной (текущей) устойчивости (аналогично – перекрестная гипоадаптация по устойчивости). В связи с этим, в зависимости от типа действующего фактора и типа «приобретенной» адаптированности следует, например, о гиперрадиоадаптированности, о гипотермоадаптированности и т.д. В состоянии приспособленности (адаптированности) по чувствительности объект сохраняет на прежнем или новом уровне способность реагировать (воспринимать, «чувствовать») на внешние или внутренние факторы (влияния). Таким образом, объект может пребывать в исходном состоянии адаптации по чувствительности, в состоянии гиперсенситивности, при которой повышена его чувствительность (по сравнению с исходным состоянием) к последующим воздействиям того же или иного (перекрестная гиперсенситивность) фактора, или в состоянии гипосенситивности, связанной с понижением его исходной (текущей) чувствительности (опять же, аналогично - перекрестная гипосенситивность). 2) Процесс приспособления (по чувствительности и/или устойчивости) объекта (процесс гипо- или гиперадаптациогенеза) к действию экзогенных и/или эндогенных по отношению к объекту стресс-факторов. Достигается путем: а) изменения параметров внешней среды обитания до приемлемых уровней; б) изоляции от изменяющейся среды в) смены изменившейся среды на новую, параметры которой соответствуют старой среде («убегание» в другую, «старую»" среду); г) количественного изменения

внутренней среды в пределах ее качественной специфичности (чаще всего именно этот случай и рассматривается как гиперадаптация или гипосенситивность) д) качественного изменения внутренней среды (аналог «убегания» в случае изменения внешней среды), которое, вероятно, следует рассматривать как морфо-функциогенез. С этой точки зрения, творческий процесс следует рассматривать как проявление «морфо-функциогенеза» на уровне нервных процессов в ЦНС, т.е. качественное изменение внутренней среды мозга «с целью» адаптации по устойчивости к избыточным «дозам» информации. 3) Действие, направленное на объект, с целью его приспособления (прилаживания) к определенным требованиям, приспособление объекта к использованию в конкретных условиях, например, сокращение и упрощение печатного текста, чаще всего иноязычного, для изучения языка или для малоподготовленных читателей. 4) Процесс и результат приспособления биологического объекта (процесс адаптациогенеза) к действию экзогенных и/или эндогенных по отношению к объекту стресс-факторов. Чаще всего рассматривается как адаптация по устойчивости. Примером такой А. может быть повышение устойчивости растений к засолению или засухе, выработка организмом иммуннитета в ответ на действие патогена, увеличение мышечной силы спортсмена в результате тренировок, усиление способности мозга воспринимать и обрабатывать увеличивающиеся объемы информации (примеры гиперадаптации), избегание животным перегрева («убегание») путем ухода в тень или погружения в холодную воду, строительство птицами гнезда (пример смены характеристик внешней среды обитания, при которой может наблюдаться изменение исходной устойчивости в любую сторону). В качестве стрессора выступает как избыточная, так и недостаточная в определенной степени доза какого-либо фактора, который, в общем случае, является единичным или комплексным воздействием любой природы – от физической до биологической и социальной. Интервал доз стрессора, в рамках которого возможно изменение исходного уровня адаптации биологического объекта с сохранением его жизнеспособности или с сохранением его каких-либо характеристик на приемлемом уровне, называется адаптивной зоной. Биологический объект в конкретный момент времени находится в определенной точке адаптивной зоны, перемещение по которой в область, например, повышенной устойчивости под влиянием стрессора составляет суть явления гиперадаптации. Скорость движения в пределах адаптивной зоны зависит не только от дозы стрессора, но также от его мощностных характеристик (интенсивности) и его качества. Так, приспособление биологического объекта к высоким температурам невозможно, когда их значения превосходят порог коагуляции белков. Однако даже в случае меньших значений температур адаптация возможна лишь при определенных мощностных характеристиках температурного фактора. А. возможна к однократному и многократному (в частном случае – постоянному, хроническому) воздействию стрессоров. Для биологических объектов характерна многоуровневость их структурно-функциональной организации, которая обуславливает существование как конститутивной так и многоуровневой индуцибельной (стимулированной) системы, обеспечивающей как многоуровневые ответные реакции биологических объектов, так и многоуровневые механизмы адаптациогенеза. Игнорирование этого обстоятельства приводит к многочисленным и далеко не всегда удачным попыткам свести все многообразие механизмов

адаптивных реакций лишь к механизмам, функционирующим на внутриклеточном уровне. Особенно ярко указанная тенденция прослеживается в попытках представить многообразные механизмы стрессовых реакций лишь в виде механизма индукции синтеза стрессовых белков. При этом не всегда учитываются наличие и преимущества иерархической организации биологического объекта, каждый структурно-функциональный уровень которого (клетка, ткань, орган, система органов и т.д.), очевидно, способен в соответствующих условиях (доза и мощность воздействующего фактора, тип регистрируемой реакции, состояние самого биологического объекта и т.д.) обеспечить условия для адаптивного ответа всей системы. Иначе говоря, свойство А. присуще элементам любого уровня структурно-функциональной организации биологических систем, а ее механизмы образуют иерархическую систему, обеспечивающую устойчивость биологического объекта к изменяющимся дозам стрессоров. Различают онтогенетическую (фенотипическую, модификационную, эпигенетическую, физиологическую) А. и филогенетическую (генетическую) А. Онтогенетическая А. – процесс и результат повышения устойчивости (случай гиперадаптации) во времени, ограниченном периодом онтогенеза. Это генетически ненаследуемое состояние биологического объекта, определяемое по конкретному параметру и представляющее собой результат перехода в одну из фаз изменения этого параметра в переходном процессе, индуцированного (стимулированного) каким-либо стрессором. В этой фазе увеличивается устойчивость объекта к повторному воздействию того же или другого стрессора (перекрестная или множественная адаптация). При онтогенетической А. возникновение новых свойств не связано с изменением генотипа, а ограничено нормой реакции, определяемой эпигенетическими процессами при неизменном генном спектре. Эпигенетические изменения биологического объекта могут быть как непрерывными, так и дискретными. Филогенетическая А. – генетически наследуемое повышение устойчивости, связанное с таксонообразованием. В основе механизма данного вида А. лежит наследование изменения генного спектра, индуцированного в результате прямого или опосредованного действия разнообразных по своей природе внешних и внутренних стресс-факторов (физических, химических, биологических). При этом биологические объекты приобретают новые структурно-функциональные особенности, позволяющие им успешнее противостоять действию стрессоров окружающей среды (например, покровительственная окраска животных, свойство теплокровности, филогенетические преобразования головного мозга, возникновение и совершенствование систем репарации ДНК и т.д.). Филогенетическая А. возникает на основе наследственных изменений – мутаций и комбинирования их под контролем естественного или искусственного отбора.

АДАПТАЦИЯ БИОХИМИЧЕСКАЯ – вид *эпигенетической адаптации* (см.), происходящей в течение онтогенеза с помощью реализации биохимического потенциала организма без изменения первичной структуры ДНК, например, путем изменения скорости синтеза белка или других макромолекул под влиянием адаптирующих воздействий.

АДАПТАЦИЯ ГЕНЕТИЧЕСКАЯ – приспособление организмов к условиям окружающей среды, которое передается в ряду поколений и на уровне генома представлено соответсвующими генами. Изменение степени приспособленности

происходит на основе мутационных изменений генетического материала – мутаций. В процесс приспособления происходит отбор признаки, благоприятствующих развитию и в наибольшей степени увеличивают шансы на выживание. А.г. может рассматриваться как процесс, благодаря которому генетический материал повышает свои шансы на сохранение в последующих поколениях. С этой точки зрения, каждый вид является способом более успешного, чем его предшественник, сохранения генетического материала.

АДАПТАЦИЯ ДОЛГОВРЕМЕННАЯ – разновидность *эпигенетической адаптации* (см.), для которой характерно сохранение повышенного уровня устойчивости, стимулированного соотвествущей *адаптирующей дозой* (см.), в течение всего онтогенеза (вегетационного периода для растений, в частном случае). А.д. возможна в условиях постоянного (хронического) тестирования нового состояния соответсвующим фактором, или при таком «использовании» своих адаптационных (*гиперадаптационных* – см.) преимуществ, когда появляется возможность быстрее расти и/или развиваться. Например, в условиях засухи адаптированные варианты могут быстрее достичь водонесущего горизонта и, таким образом, получить преимущество перед неадаптированным.

АДАПТАЦИЯ НЕПРЯМАЯ (ДИСТАНЦИОННАЯ АДАПТАЦИЯ, ДИСТАНЦИОННЫЙ ЭФФЕКТ АДАПТАЦИОГЕНЕЗА, ДИСТАНЦИОННЫЙ РАДИОАДАПТИВНЫХ ОТВЕТ (ДРО) – такая, которая наблюдается в объекте непосредственно не подвергавшегося адаптирующему воздействию.

АДАПТАЦИЯ ОРДИНАРНАЯ – исходное (текущее, эндогенное, конститутивное) состояние приспособленности организма.

АДАПТАЦИЯ ПРЯМАЯ – такая , которая возникает в случае, когда адаптирующему воздействию подвергается адаптируемый объект;

АДАПТАЦИЯ ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ – вид *эпигенетической адаптации* (см.), происходящей в течение онтогенеза с помощью реализации физиологического потенциала организма без изменения первичной структуры ДНК, например, в виде временного или долговременного изменения ростовой активности растения в ответ на действие адаптирующего фактора.

АДАПТАЦИЯ ЭНДОГЕННАЯ – максимальное значение уровня *ординарной адаптации* (см.), достигаемое организмов вследствие эндогенной ритмичности значений параметров, характеризующих жизнеспособность организма. Существует циркадная ритмика пролиферативной активности клеток, работоспособности человека и др., что неминуемо отражаетсяи в ритмике устойчивости к влиянию стресс-факторов.

АДАПТАЦИЯ ЭПИГЕНЕТИЧЕСКАЯ – общее название негенетических видов адаптации, т.е. таких (физиологическая, биохимическая и др.), в механизме которых не задействованы изменения первичной структуры ДНК. А.г. происходит за счет многоуровневых механизмов эпигенетичекой регуляции, начиная с регуляции генной активности (с помощью метилирования/деметилирования ДНК, например) и заканчивая регулирующими механизмами на уровне экосистем.

АДАПТИВНЫЙ ОТВЕТ – изменение исходного состояния объекта под влиянием какого-либо экзогенного или эндогенного фактора, переводящее объект в одно из следующих состояний: а) *исходной (ординарной) адаптации* по устойчивости; б) *гиперадаптации* (*сверхприспособленности)* по устойчивости

(соответствует состоянию эустресса по Г. Селье), при которой в той или иной степени повышена исходная устойчивость объекта к последующим воздействиям того же или иного (перекрестная гиперадаптация по устойчивости) фактора; в) *гипоадаптации («недоприспособленности»)* по устойчивости (состояние дистресса по Г. Селье), связанной с понижением его исходной (текущей) устойчивости. В связи с этим, в зависимости от типа действующего фактора и типа «приобретенной» адаптированности следует, например, говорить, о гиперрадиоадаптированности, о гипотермоадаптированности и т.д.

АДАПТИРУЮЩАЯ ДОЗА – См. ДОЗА АДАПТИРУЮЩАЯ.

АДАПТИРУЮЩАЯ МОЩНОСТЬ – См. МОЩНОСТЬ АДАПТИРУЮЩАЯ.

АДАПТИРУЮЩИЙ ОРГАН (СТРУКТУРА) – орган (структура), воздействие на который обеспечивает адаптивный ответ в органе (структуре), который непосредственно не подвергался воздействию, а лишь взаимодействовал с первым органом (структурой) во время или после адаптирующего воздействия.

АДАПТОГЕННЫЙ СИГНАЛ – фактор (со значимым энергетическим, вещественным или информационным компонентом или представляющий собой значимую комбинацию этих компонентов), являющийся результатом модификации (усиления или ослабления) и/или индуцирования (новообразования), и позволяющий установить отношение между органами (структурами) как «адаптирующим» органом и «тест-органом».

АДДИТИВНОСТЬ – тип взаимодействия двух или большего количества факторов, при котором результат совместного (последовательного или одновременного) действия факторов равняется сумме эффектов действия каждого из них примененного в отдельности. Считается, что А. наблюдается в случае, когда чувствительные мишени (критические структуры) действия факторов являются разными. Примером аддитивного взаимодействия является эффект комбинированного действия ионизирующего и лазерного излучения. Тип взаимодействия факторов важно учитывать при прогнозировании антропогенных изменений экосистем и их отдельных компонентов, а также при санитарно-гигиеническои и экологическом нормировании.

АКВАФИТОДЕЗАКТИВАЦИЯ – комплекс методов очистки воды, почвы и атмосферного воздуха с использованием растений:

- фитотрансформация:

фитостабилизация – перевод химических соединений в менее подвижную и активную форму:

фитодеградация – деградация растениями и симбиотическими микроорганизмами органической части загрязнений;

- фитоволатизация – перевод загрязнителей в летучее состояние (As, Se);
- фитоэкстракция – использование способности растений поглощать элементы минерального питания из почвы;

ризофильтрация (аквафитодезактивация) – использование поглотительной способности корней растений для накопления, концентрирования и/или осаждения из водных растворов тяжелых металлов и радионуклидов. Основной метода очистки водных сред является то, что в водной культуре растения быстро удаляют из воды т.м. и р.н. и концентрируют их в корнях и побегах, которые можно убирать с

дальнейшим непосредственным или после озоления (сжигания) захоронением. В условиях водной среды, как водоросли, так и наземные растения имеют очень высокие коэффициенты накопления радионуклидов (от десятков до нескольких тысяч), что делает эту технологию особенно эффективной. Экономически ризофильтрация оправдывает себя, прежде всего, при очистке больших объемов воды с низкой концентрацией загрязняющих веществ. Ризофильтрацию можно проводить *in situ*, очищая природные и искусственные водоемы, однако для очистки грунтовых вод и промышленных стоков предлагается использовать наземные искусственно сооружаемые проточные реакторы. Одно из преимуществ ризофильтрации состоит в использовании не только водных видов растений, но и наземных видов, для которых создается специальная опора – плавучая платформа (биоплот). Технологию фитомелиорации почв от радионуклидного загрязнения можно возвести к технологии А., используя соответствующие выщелачивающие растворы.

АКТИВНОСТЬ УДЕЛЬНАЯ – интенсивный (удельный) показатель, который указывает на радиоактивность объекта, отнесенную к единице его массы, объема или поверхности, и показывает количество распадов радиоизотопов в единицу времени (сек в системе СИ). Измеряется соответственно в системе СИ в Бк/кг, Бк/л, Бк/м^2. А.у. используют: в радиоэкологических исследованиях для характеристики уровня радионуклидного загрязнения почв, для нормирования уровней радиационной нагрузки, для расчетов доз и дозовых цен, для определения зон радиационного контроля после аварии на Чернобильский АЭС и т.п. А.у., будучи умноженной на массу (объем или площадь), дает представление о суммарной активности, что может быть важным показателем, например, для оценки эффективности дезактивационных мероприятий.

АНТАГОНИЗМ – тип взаимодействия двух или большего количества факторов, при котором наблюдаемый эффект совместного (последовательного или одновременного) действия факторов меньше суммы эффектов каждого из факторов в отдельности, т.е. наблюдается снижение эффективности (позитивной (гормезисной) или негативной) действия факторов. Антагонистичное взаимодействие факторов наблюдается в случае, когда мишени действия факторов (чувствительные или критические структуры) совпадают. Факторы, взаимодействие которых происходит по типу антагонизма, называются антагонистами, примером которых могут быть ионы некоторых металлов. А. важно учитывать при нормирорвании комплексно действующих факторов. Если таковой имеет место в случае негативного влияния каждого фактора в отдельности, то предельно допустиые уровни (концентрации,, активности и др.) могут быть снижены.

АНТИМУТАГЕН – физические, химические и биологические факторы, которые способны уменьшать частоту спонтанных или стимулируемых любым фактором мутаций. В 1949 г. Новик (A. Novick) и Сцилард (Z. Szilard) в опытах на бактериях открыли вещества, которые снижали количество мутаций и были названы антимугенами. А. разной природы отличаются моментом наиболее эффективного действия (до облучения, во время облучения или после облучения), специфичностью и механизмом действия. По времени влиянию различают А. профилактического действия, которые эффективны при применении до мутагенного воздействия (например, ионизирующей радиации), и А. терапевтического действия,

которые эффективны после применения собственно мутагенного фактора. Антимутены могут влиять на повреждение ДНК, на развитие радиационного поражения и на активность репарационных систем клеток. К веществам с антимутагенной активностью можно относят радиопротекторы, антиоксиданты, некоторые гормоны, витамины, иммуномодуляторы. В качестве эндогенных антимутагенов могут выступать некоторые гены, которые являются частью механизма генетического контроля над мутабильностью. Гены-антимутаторы, положительно влияя на функционирование ДНК-полимеразы, уменьшают число ошибок при репликации ДНК.

АНТИМУТАГЕНЕЗ – процесс и результат действия *антимутагенов* (см.)

АНТИОКСИДАНТЫ – вещества, ингибирующие окисление; любое из химических веществ, в том числе естественные продукты деятельности организма и питательные вещества, поступающие из рациона и нейтрализующие окислительное действие свободных радикалов и других веществ. Примеры А.: аскорбиновая кислота (витамин С), токоферол (витамин Е), ß-каротин (провитамин А), некотрые полифенолы, флавоноиды, танины, антоцианы (в красных ягодах. Есть данные, что А. в определенных концентрациях обладают канцерогенным действием. Профилактическое и и терапевтическое применение А. затруднено отсутствием информации об антиоксидантном статусе конкретного индивида (неразработанность идеи антиоксидантного «градусника»). Возможно, что определенное повышение эндогенного уровня А. под влиянием стресс-факторов выступают в качестве субстраного сигнала для запуска восстановительных механизмов.

БЕККЕРЕЛЬ, Бк – единица активности радионуклида в системе СИ, равняется количеству распадов радиоактивных ядер источника за 1 сек. 1 Бк соответствует одному распаду в секунду для любого р.н. Например, активность 1 г радия-226 составляет $3{,}7 \cdot 10^{10}$ Бк, 1г углерода-14 – $1{,}7 \cdot 10^{11}$ Бк, 1 г цезия-137 – $3{,}2 \cdot 10^{12}$ Бк, 1 г стронция-90 – $8{,}8 \cdot 10^{14}$ Бк. Единица названа в честь французского ученого А. Беккереля, который в 1896 г. открыл явление естественной радиоактивности. 1 Бк = $2{,}7 \cdot 10^{-11}$ Ки, 1 Ки = $3{,}7 \cdot 10^{10}$ Бк. На практике пользуются или абсолютным значение активности источника, или удельной величиной активности, т.е. нормируемой (разделенной) на объем, массу или площадь источника. Выбор единиц удельной активности определяется содержанием конкретной задачи. Например, допустимая активность радионуклидов в воде удобнее выражать в Бк/л, а в воздухе – в Бк/м^3. Навана в честь Анри Беккереля.

БЕРГОНЬЕ-ТРИБОНДО ЗАКОН – См. **ЗАКОН (ПРАВИЛО) БЕРГОНЬЕ-ТРИБОНДО.**

БЕСПОРОГОВОЕ ДЕЙСТВИЕ – См. **КОНЦЕПЦИЯ БЕСПОРОГОВОГО ДЕЙСТВИЯ.**

БИОДОЗИМЕТРИЯ ИОНИЗИРУЮЩЕГО ИЗЛУЧЕНИЯ – количественная оценка доз ИИ с помощью биологических объектов. Методической основой Б.и.и. является использование предварительно полученных на тестовых объектах калибровочних кривых типа «доза – эффект». В качестве параметров оценки реакции таких объектов используют количество эритроцитов, образованных из клеток, содержащих мутантний белок гликофорин А, количество хромосомных аберраций в лимфоцитах периферической крови облученных животных и человека, характеристики ЭПР-спектров разных биологических образцов (зубная эмаль,

раковины моллюсков, хитин насекомых, кора и смола деревьев и т.п.). Для биодозиметрии доз, полученных человеком, например, в аврийных ситуациячх, часто использую калибровочные кривые, полученные при тотальном терапевтическом облучении онкологических больных, что может исказить оцену реальных доз. В Б.и.и. применяют также растительные тест-системы. Для повышения радиочувствительности тест-систем, может быть использована их предварительнаяя химическая, физическая или биологическая сенсибилизация. Б.и.и. используется в случае отсутствия или неполноты данных физической или химической дозиметрии ИИ.

БИОИНДИКАЦИЯ – оценка состояния биотических и абиотических компонентов экосистем по состоянию их биотических компонентов. Биоиндикация основана на наблюдении за популяциями видов-индикаторов, по численности, по наличию (присутствию в экосистеме), степени развития, изменению морфологических, структурно-функциональных, генетических характеристик которых судят о качестве воды и состоянии экосистем. В качестве биоиндикаторов часто выступают лишайники, в водных объектах — сообщества бактерио-, фито-, зоопланктона, зообентоса, перифитона. Б. часто путают с биотестированием. Если при Б. организмы извлекаются из мест их естественного и по их состоянию определяют степень физического, химического и/или биологического загрязнения среды, то при биотестировании качество среды (воды и/или почвы) определяется в лабораторных условиях с помощью лабораторных тест-объектов лабораторных объектов (дафнии, корешки лука, сенсибилизированные растения и др.), помещаемых в предварительно отобранные образцы тестируемой среды.

БИОЛОГИЧЕСКАЯ «ГОРЯЧАЯ» ЧАСТИЦА – биологический объект, имеющий крайне высокую удельную активность, обусловленную неравномерностью распределения поглощенных р.н. Так, при изучении распределения цезия-137 по структурам корня проростков, инкубируемых в водной среде, содержащей хлорид цезия-137 по длине корня, установлено, что наибольшую удельную активность имеет апикальный участок, в котором расположена меристематическая зона. Коэффициент накопления радиоцезия в меристематической зоне составлял несколько десятков тысяч единиц (около 40 тыс.). Удельные активности корневых меристем достигали уровня 10^8 Бк/кг массы сухого вещества. Инкорпорированный радиоцезий при соответствующих удельных активностях культуральных сред создавал дозовые нагрузки, равные по величине летальным дозам острого гамма-облучения, что позволило констатировать факт формирования своеобразных биологических «горячих» частиц в виде апикальных меристем, накопивших крайне высокие активности радиоцезия. Это обстоятельство следует учитывать при изучении радиогормезисных эффектов у растений, произрастающих на почвах, загрязненных р.н. – радиогормезисная реакция растительного объекта, обусловленная действие инкорпорированных р.н., может начинаться с ингибирующих эффектов на определенные структуры, сменяемая далее гормезисным влиянием на структуры (органы, в частном случае), коррелятивно связанные с ингибированной структурой.

БИОЛОГИЧЕСКИЙ УСИЛИТЕЛЬ – См. **УСИЛИТЕЛЬ БИОЛОГИЧЕСКИЙ**

БИОХИМИЧЕСКАЯ АДАПТАЦИЯ – См. АДАПТАЦИЯ БИОХИМИЧЕСКАЯ.

БРЭГГА КРИВАЯ (ПИК БРЭГГА) – график зависимости числа ионизаций на 1 мм пробега фотона или кванта ИИ от остаточного пробега элементарной частицы в воздухе. С увеличением пробега удельная ионизация (число ионизаций на единицу длины пробега) растет, достигает максимума (пик Брэгга), а дальше достаточно быстро уменьшается до 0. Для альфа-частиц и других ионов кривая имеет выраженный пик незадолго до остановки частицы. Кривая отражает динамику взаимодействия частицы с веществом. Основные потери энергии связаны с ионизацией заряженной частицей атомов вещества, сечение этого процесса растёт с падением энергии, вследствие чего основную часть энергии частица теряет перед моментом остановки. Зависимость удельной ионизации от глубины проникновения заряженных частиц используют в том случае, когда желательно локализовать эффект облучения, например, при радиотерапии рака на стадии, когда еще не началось метастазирование. Для этого подбирают такую начальную энергию заряженных частиц, при которых П.б. приходился бы именно на тот слой ткани, который желательно локально облучить в повышенной дозе и, таким образом, получить повышенный ингибирующий (цитостатический и/или цитолитический) эффект облучения на опухоль.

БЭР, БИОЛОГИЧЕСКИЙ ЭКВИВАЛЕНТ РЕНТГЕНА – внесистемная единица эквивалентной дозы; доза любого вида ИИ, которая осуществляет такое же биологическое действие, как и доза рентгеновских или гамма-лучей в 1 Р. Вычисляется как произведение поглощенной дозы в радах на средний коэффициент качества излучения (w_q) в данном объеме биологической ткани стандартного состава. $H_{бэр} = D_{рад}\, w_q$. 1 бэр = 0,01 Зв. Применяется только для человека.

ВНЕШНЕЕ ОБЛУЧЕНИЕ – См. **ОБЛУЧЕНИЕ ВНЕШНЕЕ.**

ВНУТРЕННЕЕ ОБЛУЧЕНИЕ – См. **ОБЛУЧЕНИЕ ВНУТРЕННЕЕ.**

ВОССТАНОВЛЕНИЕ – процесс перехода системы (биологической, в частности) в исходное состояние после взаимодействия со стрессирующим фактором. В кибернетике такой процесс называю переходным, который может иметь две фазы: гипокомпенсации (фаза неполного восстановления исходных значений параметров системы) и гиперкомпенсации (фаза избыточной восстановленности, сверхвосстановленности). Если в качестве параметров используются такие, что характеризуют устойчивость, надежность системы (например, численность клеточной популяции), то в фазе гиперкомпенсации система приобретает повышенную по сравнению с исходной устойчивость к последующим влиянием *стресс-факторов* (см.). Явление гиперкомпенсации лежит в основе процессов закалки и тренировки. Следует обратить внимание на то, что системы восстанавливаются не только от негативных, но и позитивных (*гормезисных*) влияний.

ВОССТАНОВЛЕНИЕ ПОСТРАДИАЦИОННОЕ – способность биологических объектов разных уровней интеграции (клеток, организмов и т.д.), подвергшиеся действию ИИ, возвращаться полностью или частично в пострадиационном периоде к исходному состоянию своих структур и функций. В В.п. проявляется общебиологическое свойство биологических объектов реагировать определенным образом на действие внешних факторов, которые в общем случае

могут действовать как гормезисные факторы или ингибиторы. Явление В.п. является многоуровневым процессом и отражает функционирование многочисленных сложных систем восстановления на разных СФУ. В.п. биосистем проявляется в нормализации функций их *критических структур* (см.), имеющих наибольшую радиочувствительность. Так, репарационное или поклеточное восстановление достигается за счет восстановления макромолекул клетки, в первую очередь, ДНК, и восстановлением отдельных структур клетки – хромосом, мембран и др. Клеточно-репопуляционное восстановление обеспечивается, с одной стороны, клетками, не имеющими повреждений критических структур (всилу случайного распределения взаимодействия квантов и/или корпускул ИИ со структурами клетки), а, с другой сторны, размножением клеток, которые в момент облучения находились в наиболее радиоустойчивом состоянии и сохранили, таким образом, после облучения способность к пролиферации. Регенерационное восстановление основывается на восстановлении тканей и росте органов, которые находились в состоянии покоя (например, центр покоя корня, спящие почки). Этот специфический тип восстановления играет важную роль у высших растений. Компенсаторное восстановление может достигаться за счет того, что функции поврежденных структур (клеток, тканей, органов) выполняют, неся повышенную нагрузку, неповрежденные структуры, например, за счет дедиференцировки специализированных клеток и тканей в пролиферирующие элементы. Достаточно полно оценить способность к В.п. биологического объекта можно по изменению его устойчивости к повторному действию ИИ. При хроническом облучении с низкой мощностью дозы скорость восстановительных процессов может быть соизмерима со скоростью формирования повреждения. Для характеристики состояния биологического объекта в разные сроки после облучения необходимо учитывать остаточное поражение (необратимый компонет повреждения), за счет которого может быть снижена радиоустойчивость. Таким образом при повторных облучениях эффективная доза состоит из доз повторного облучения и дозы, которая соответсвует остаточному лучевому поражению. В.п. осуществляется с определенной скоростью, которая рассчитывается по величине поражения, которое развилось к определенному моменту наблюдения, и выражается в процентах от общего поражения, принятого за 100 %, или в единицах дозы, на которые в единицу времени уменьшается общее поражение организма. Время, необходимое для уменьшения общего поражения наполовину, называется периодом полувосстановления, который не является постоянной величиной и может изменяться в зависимости от ряда условий – от величины и мощности дозы, повторяемости облучения и др. Превышение уровня значений исходных параметров в процессе В.п. является проявлением *гормезисного* действия ИИ.

ВОССТАНОВЛЕНИЕ РЕПОПУЛЯЦИОННОЕ – вид восстановления биологических систем. Прявляется в восстановлении исходной численности популяции биологических объектов, исходная численность которых изменена (увеличена или уменьшена) под влиянием *стресс-фактора* (см.). Чаше всего говорят о клеточно-репопуляционном восстановлении и о репопуляционнм восстановлении многоклеточных организмов. Репопуляционное *сверхвосстановление* (см.) лежит в основе механизмов *гиперадаптации* (см.).

ВОССТАНОВЛЕНИЯ ГИПЕРФУНКЦИЯ – См. **СВЕРХВОССТАНОВЛЕНИЕ.**

ВОССТАНОВЛЕНИЯ УРОВЕНЬ – См. **УРОВЕНЬ ВОССТАНОВЛЕНИЯ.**

ВЫЖИВАЕМОСТЬ – количественная мера летального действия любого фактора, в частности, ИИ. В. биологических объектов (клеток, многоклеточных организмов и т.д.) оценивают по формуле W = 1 – L, где L – смертность. Выжившими объектами считают такие, которые способны после влияния фактора выполнять определенное время (близкое к общему времени онтогенеза) определенную функцию. Например, клеточную выживаемость определяют по числу клеток, сохранивших после облучения способность к делению (пролиферативная выживаемость). Для выживаемости популяций организмов ключевыми моментами является наличие порогов максимального снижения численности особей, ниже которых восстановление является невозможным. При облучении семян и вегетирующих растений высоким дозами ИИ (для зерен пшеницы эта доза достигает 50 кГр), можно полностью подавить деление клеток при сохранении их физиологичных функций (биосинтетические процессы, транспорт, дыхание, рост клеток растяжением). В результате можно получить так называемые *гамма-проростки* (см.), для которых характерная метаболическая выживаемость. Выживаемость организмов определяется радиоустойчивостью их стволовых клеток (кроветворных и эпителиальных, в первую очередь) и уровнем их пролиферативной выживаемости. Анализ дозовых зависимостей выживаемости делает возможным сравнение радиоустойчивости разных видов организмов, тех или иных типов клеток.

ГАММА-ИЗЛУЧЕНИЕ – коротковолновое электромагнитное излучение, прендставляющее собой поток фотонов, возникающий при превращениях атомных ядер, в ядерных реакциях, при аннигиляции элементарных частиц и античастиц, при распаде К-мезонов, L-гиперонов и др. Характеризуется энергией квантов и частотой излучения. Гамма-квантами являются фотоны с энергией выше 10^5 эВ. На шкале электромагнитных волн гамма-излучение граничит с рентгеновским излучением, занимая диапазон более высоких частот и энергий. В области 1-100 кэВ гамма-излучение и рентгеновское излучение различаются только по источнику: если квант излучается при внутриядерном переходе, то его принято относить к гамма-излучению; если же при взаимодействиях электронов или при переходах в электронной оболочке атомов– к рентгеновскому излучению. При радиоактивном распаде ядер обычно возникают гамма-кванты с энергией от 100 кеВ до 5 МеВ. При ядерных реакциях энергия фотонов может достигать 20 МэВ. Г.и. имеет линейный спектр. Г.и. поглощается органами и тканями слабее, чем рентгеновское излучение, поэтому Г.и. характеризуется высокой проникающей способностью и более равномерным характером распределения поглощенной энергии в объеме облучаемого объекта. Г.и. относится к редкоионизирующим излучениям

ГАММА-ПРОРОСТОК – растение, полностью утратившее пролиферативную активность клеток меристематических тканей вследствие тотального облучения. При облучении семян и вегетирующих растений высоким дозами ИИ (для зерен пшеницы эта доза достигает 50 кГр), можно полностью подавить деление клеток при сохранении их физиологичных функций (биосинтетические процессы, транспорт, дыхание, рост клеток растяжением). В результате можно получить так

называемые *гамма-проростки* (см.), для которых характерная метаболическая выживаемость.

ГЕНЕТИЧЕСКАЯ АДАПТАЦИЯ – См. **АДАПТАЦИЯ ГЕНЕТИЧЕСКАЯ.**

ГИГИЕНА РАДИАЦИОННАЯ – См. **РАДИАЦИОННАЯ ГИГИЕНА.**

ГИПЕРАДАПТАЦИЯ – повышение исходного уровня устойчивости объекта под влиянием какого-либо экзогенного или эндогенного *стресс-фактора* (см.). В зависимости от типа действующего фактора и типа «приобретенной» адаптированности следует, например, говорить, о гиперрадиоадаптированности, о гипотермоадаптированности и т.д.

ГИПЕРБИОЗ – синоним понятия «состояние *гормезиса* (см.)».

ГИПЕРВОССТАНОВЛЕНИЕ – См. **СВЕРХВОССТАНОВЛЕНИЕ.**

ГИПЕРАДАПТАЦИОННЫЙ ПОТЕНЦИАЛ – один из видов биологического потенциала, представляющий собой дополнительную к существующему уровню возможность произвести «биологическую работу» в виде обеспечения устойчивости к влиянию экстремально высоких уровней факторов физической, химической или биологической природы. Другими словами, гиперадаптационный потенциал – возможность обеспечивать дополнительный к существующему уровень устойчивости.

ГИПЕРКОМПЕНСАЦИЯ – См. **СВЕРХВОССТАНОВЛЕНИЕ.**

ГИПЕРАДАПТАЦИЯ – повышение исходного уровня радиоустойчивости объекта под влиянием какого-либо экзогенного или эндогенного *стресс-фактора* (см.). Для Г. чаще всего характерен транзитивный (преходящий во времени) характер. В основе механизма Г. лежит *сверхвосстановление* (см.), по параметрам, характеризующим надежность объекта.

ГИПОАДАПТАЦИЯ – снижение исходного уровня устойчивости объекта под влиянием какого-либо экзогенного или эндогенного *стресс-фактора* (см.). Соответствует понятию дистресса по Г. Селье. Состояние Г. тестируется с помощью провокационных воздействий (см. *доза тестирующая*).

ГИПОБИОЗ – обратимое резкое снижение интенсивности процессов жизнедеятельности в неблагоприятных условиях, обусловленное острым или хроническим влиянием *стресс-факторов* (см.). Понятие «гипобиоз» объединяет явления, характеризующиеся временным снижением функционирования жизнеспособных структур организма, например, осенне-зимний покой у растений или их клубней, корней и других частей.

ГОРМЕЗИС – позитивное действие определенных доз *стресс-факторов* (см.) на биологические объекты разных уровней интеграции. Наблюдается в виде ускорения роста и развития биологических объектов, повышении уровня иммунитета, вирулентности патогена и т.п.; наблюдается в пределах нормы реакции. Г. подчиняется закону Андта – Шульца, согласно которому биологические системы противоположным образом реагируют на малые и большие дозы факторов. Г.. сопровождается повышением интенсивности многих молекулярно-биологических, биохимических и физиологичных процессов – фотосинтеза, транспорта ассимилятов, накопления в клетках многих веществ, проницаемости клеточных мембран, изменением фитогормонального баланса.

ГОРМЕЗИС РАДИАЦИОННЫЙ (РАДИОГОРМЕЗИС) – вид *гормезиса* (см.), обусловленного влиянием ионизирующего излучения. Г.р. является

следствием (проявлением) гиперфункции одного из механизмов восстановления (гиперкомпенсации, сверхвосстановления) на разных уровнях биологической интеграции (репарации, клеточной репопуляция, регенерации, репопуляции на уровне организмов). Выделяют несколько интервалов гормезисных доз – чем выше уровень интеграции биологического объекта, тем больше должна быть гормезисная доза (от нескольких сГр для клеток и до нескольких Гр для организмов и выше для сообществ). Для Г.р. характерны такие свойства как транзитивность, т.е. преходящий во времени характер, и относительность, которая проявляется в стимулировании лишь некоторых параметров биологического объекта на фоне ингибирования других. Например, при дозах, которые оказывают гормезисное действие на физиологические процессы, показано возникновение генетических повреждений. Эффект Г.Р. используется в сельском хозяйстве (напр., для предпосевной обработки семян), в профилактической и терапевтической медицине (радоновые ванны) и и др.

ГОРМЕТИК – фактор, вызывающий гормезисний эффект. В роли горметика может выступать только индифферентные или факультативные факторы. Поддерживающие (облигатные) факторы в роли горметика могут выступать лишь в экстремальных режимах (дозах и мощностях) воздействия. Например, для механической вибрации (индифферентный фактор) можно подобрать гормезисную дозу независимо от мощности воздействия, а температурный фактор (облигатный) может выступить в роли гормезисного только в остром (гипо- или гипертермическом) режиме.

«ГОРЯЧАЯ» ЧАСТИЦА БИОЛОГИЧЕСКАЯ – См. **БИОЛОГИЧЕСКАЯ «ГОРЯЧАЯ» ЧАСТИЦА.**

ГРЕЙ, Гр. – единица измерения поглощенной дозы в системе СИ, названная в честь английского физика Л.Г. Грея. Доза в 1 Гр равняется поглощенной дозе ИИ, при которой веществу массой 1 кг передается энергия в 1Дж. 1 Гр = 100 рад.

ДЕГРАДАЦИЯ ДНК СПОНТАННАЯ – существование определенного уровня повреждений ДНК (депуринизация, депиридиминизация, деаминирование цитозина, разрывы вследствие депуринизации, прямые разрывы) в нормально функционирующих клетках. Уровень таких повреждений является интегральным показателем стабильности клеточного генома и определяется балансом активностей систем генерирующих дефекты в ДНК (активные формы кислорода, термодинамическая нестабильность молекулы, ДНК-азы, ошибки репарации и рекомбинации) и их устраняющих (ферментативные системы репарации, спонтанное восстановление первичной структуры). В совокупности такие дефекты структуры ДНК составляют определенный фон «спонтанных повреждений» (СП). Известно, что скорость образования выявленных СП ДНК, связанная с процессами функционирования генома, довольна значительна и составляет приблизительно $5 \cdot I0^3$ в час на клетку. Ферментативная система репарации устраняет большую часть таких повреждений и в этом состоит ее основная функция, а не репарация «радиационных повреждений» ДНК, доля которых, обусловленных излучением от природного радиационного фона, составляет одну миллионную часть от общей частоты повреждений. Ионизирующая радиация, применяемая в эксперименте, по дозам и мощности намного превышающая ее фоновый уровень, лишь количественно изменяет спектр спонтанных повреждений ДНК.

ДЕЙСТВИЕ БЕСПОРОГОВОЕ, КОНЦЕПЦИЯ – См. **КОНЦЕПЦИЯ БЕСПОРОГОВОГО ДЕЙСТВИЯ**

ДИСКРИМИНАЦИИ КОЭФФИЦИЕНТ – См. КОЭФФИЦИЕНТ ДИСКРИМИНАЦИИ.

ДИСТАНЦИОННОЕ (НЕПРЯМОЕ, ОПОСРЕДСТВОВАННОЕ) ДЕЙСТВИЕ РАДИАЦИИ, ЭФФЕКТ СВИДЕТЕЛЯ – действие ИИ на элементы биосистемы, которые непосредственно не подвергались облучению. Д.д.р. может наблюдаться на любом уровне биологической интеграции – от субклеточного до биосферного. Например, в необлученных органах растений могут быть зафиксированы изменения под влиянием непосредственно облученных органов, которые с ним коррелятивно взаимодействуют. Эффект тотального облучения тела млекопитающих может проявиться в экранированных от облучения конечностях. В качестве возможных причин Д.д.р. рассматривают транспорт к необлученным органам токсичных веществ, метаболитов, возникающих в облученных тканях, нарушение коррелятивных связей между биологическими структурами. В облученном биологическом объекте реакция каждого его элемента (подсистемы) состоит из компонента собственной реакции на облучение и компонента, обусловленного радиационной модификацией за счет его взаимодействия с другими органами или структурами. Эта модификация может быть разнонаправленной – усиливающей или ослабляющей поражение. Д.д.р. всегда имеет место в облученных объектах и ее нужно учитывать потому, что ее вклад может быть достаточно весомым, как это наблюдается, например, при радиационном повреждении внутриядерной ДНК, когда вклад Д.д.р., обусловленное деструктивным действием продуктов радиолиза воды, составляет больше 50 %.

ДНК, СПОНТАННАЯ ДЕГРАДАЦИЯ – См. ДЕГРАДАЦИЯ ДНК СПОНТАННАЯ.

ДОЗА – ЭФФЕКТ, КРИВАЯ – См. **КРИВАЯ «ДОЗА – ЭФФЕКТ» В РАДИОБИОЛОГИИ.**

ДОЗА «МАЛАЯ» – синоним понятия «пороговая доза» лучевого поражения. Используется преимущественно в радиобиологии. В связи с тем, что биологические системы разных уровней интеграции имеют разные пороговые дозы лучевого поражения, то соответственно «малые» дозы могут иметь разную величину для одного и того же объекта. Например, для выживаемости млекопитающих при действии ИИ «малой» дозой считаться доза ниже 1 Гр, но эта же доза буде далеко не «малой», если изучать ее цитостатический, цитотолитический или цитогенетический эффект. «Малые» дозы, различны и для представителей разных таксонов. Так, для растительных клеток подпороговые дозы, индуцирующие их интерфазную гибель, могут превышать 1000 Гр. Часто термин «М.»д. используют для обозначения доз, близких к дозам от природного радиационного фона. В этом случае целесообразнее употреблять понятие «квазифоновые дозы».

ДОЗА АДАПТИРУЮЩАЯ – доза *стресс-фактора* (см.) физической, химической или биологической природы, переводящая облучаемый объект в состояние *гиперадаптации* (см.). Устоявшееся название гиперадаптирующей дозы

ДОЗА ЗАКАЛИВАЮЩАЯ – синоним понятия «*доза адаптирующая*» (см).

ДОЗА ИНГИБИРУЮЩАЯ – доза ИИ, угнетающая протекание данного процесса и/или проявление соответствующего эффекта. При соответствующих

дозах ИИ возможно угнетение практически всех биологических процессов – роста, развития, репликации ДНК, клеточного деления, фотосинтеза, рецепции сигналов, иммунных ответов и т.д. Повышение уровня интеграции биологического объекта, что подвергается облучению, как правило, требует больших доз облучения для обеспечения ингибирующего эффекта.

ДОЗА ИОНИЗИРУЮЩЕГО ИЗЛУЧЕНИЯ – количественная мера ИИ, которая характеризует или ионизирующую способность источника ИИ (единица измерения – Кл/кг) или поглощенную облученным объектом энергию излучения (единица измерения – Грей (Гр)). Д.и.и. (D) можно выразить, например, как отношение средней энергии dW, переданной ИИ веществу в элементарном объеме, к массе dm вещества в этом объеме: D = dW/dm. В этом случае речь идет о *дозе поголощенной* (см.)

ДОЗА КВАЗИФОНОВАЯ – доза, близкая к значениям доз, формируемых природным радиационным фоном. Степень «близости» определяется, руководствуясь сугубосубъективными критериями. Например, А.М. Кузин предлагал считать таковыми, а точнее «малыми», дозы (и, соответственно, мощности) на порядок превосходящие фоновые. Предлагается в качестве дополнения к понятию *пороговые* (*подпороговые) дозы* (см.) для замены понятия *«малые» дозы* ИИ.

ДОЗА МИНИМАЛЬНАЯ АБСОЛЮТНО СМЕРТЕЛЬНАЯ – наименьшая доза, при которой наблюдается гибель 100 % облученных индивидов за определенное время (обычно в течение 30 суток после облучения – $ЛД_{100/30}$). По этому параметру оценивается радиоустойчивость организмов разных систематических групп. Для микроорганизмов, выживаемостькоторых может наблюдаться при сколь угодно больших дозах, целесообразнее применять $ЛД_{50}$

ДОЗА МОДИФИЦИРУЮЩАЯ – доза определенного фактора, которая изменяет (увеличивает или уменьшает) позитивное или негативное проявление другого фактора, подавляет или стимулирует протекания определенных процессов, которые происходят спонтанно или обусловлены влиянием других экзогенных/эндогенных факторов. Более трети экспериментальных радиобиологических исследований посвящены изучению модифицирующего действия факторов разной природы (физической, химической, биологической) на радиобиологические процессы. По отношению к радиационному фактору Д.м. может быть предрадиационной, пострадиационной или совпадать по времени действия со временем действия основного фактора. Если Д.м. увеличивает устойчивость (в частности радиоустойчивость) к последующим влияниям, то она называется адаптирующей (радиоадаптирующей, гиперадиоадаптирующей), если снижает – сенсибилизирующей (радиосенсибилизирующей, гипорадиоадаптирующей). Используют для усиления или ослабления определенного эффекта. В частности, при радиотерапии опухолей используют метод гипербарической оксигенации с целью повышения чувствительности опухолей к влиянию ИИ. (см. также в основной части раздел «Проблема радиомодификации»).

ДОЗА ОБЛУЧЕНИЯ ЭКВИВАЛЕНТНАЯ – См. **ЭКВИВАЛЕНТНАЯ ДОЗА ОБЛУЧЕНИЯ.**

ДОЗА ОСТРОГО ОБЛУЧЕНИЯ – нефракционировання доза облучения, которую объект получает за такой промежуток времени, в течение которого не наблюдается его реакции по принятому критерию (параметру). Доза облучения может быть одновременно и острой и пролонгированной (хронической) в зависимости от уровня интеграции биологического объекта, на котором проводится наблюдение за его реакцией на облучение. Например, при облучении популяций организмов дозы могут быть хроническими по некоторым параметрам на суборганизменном уровне (клеточным, субклеточным) и острыми по собственно популяционным параметрам (численность, биомасса, и т.д.). Фактически, дозы облучения, которых испытал хвойный лес вокруг Чернобыльской АЭС, были острыми, поскольку хотя и длились несколько дней, а эффекты в виде побурения хвои наблюдалиь намного позже. Действие ионизирующего облучения на репродуктивную сферу у грызунов в 30-км Зоне отчуждения ЧАЭС, без сомнения, является хроническим, поскольку цитогенетические эффекты наблюдаются еще до окончания облучения (которое, кстати, еще продолжается).

ДОЗА ПОГЛОЩЕННАЯ – энергия ИИ, поглощенная единицей массы облученного объекта; основная величина, применяемая для количественной оценки любого вида ИИ, т.е. отношение энергии dE, переданной ИИ веществу в элементарном объеме, к массе dm вещества в этом объеме D = dE/dm. Единицей в системе СИ для поглощенной дозы является джоуль на килограмм (Дж/кг) со специальным наименованием грей (Гр). 1 Гр = 1 Дж/кг. Производная поглощенной дозы по времени называется мощностью поглощенной дозы. Внесистемной единицей поглощенной дозы является *рад*. 1 рад соответствует поглощенной энергии излучения 100 эрг в 1 г вещества (1 рад = 100 эрг/г = 10^{-2} Гр). Источниками Д.п. могут быть источники внутреннего и/или внешнего ИИ.

ДОЗА ПОРОГОВАЯ (ПОДПОРОГОВАЯ) – минимальная доза фактора любой природы, которая вызывает по выбранному критерию (параметру) определенный эффект. Пороговая доза для одного эффекта может быть надпороговой (действующей) для другого эффекта, например, дозы облучения насекомых могут быть подпороговыми в отношении влияния на продолжительность их жизни и надпороговыми в отношении влияния на их плодовитость. Величина Д.п. в радиобиологии, определяется с помощью зависимостей типа «доза – эффект» (см. *кривая «доза – эффект» в радиобиологии*) и является проекцией точки пересечения линейного участка дозовой кривой и линии, которая проведена на уровне исходного значения параметра, на ось абсцисс. Эта доза облозначается как D_q и характеризует восстановительную способность облучаемого объекта. Дозовые зависимости выживаемости многоклеточных организмов имеют истинный дозовый порог, непревыщение которого не вызывает видимых по принятым критериям эффектов. Дозовые для микроорганизмов, инактивация которых наблюдается при сколь угодно малой дозе, имеют квазипорог, определяемый чисто формально по вышеописанному алгоритму.

ДОЗА ПОРОГОВАЯ ЛУЧЕВОГО ПОРАЖЕНИЯ – минимальная доза ИИ, при поглощении которой возможное возникновение определенного биологического эффекта. См. также *доза «малая»*.

ДОЗА ПРОЛОНГИРОВАННАЯ – разновидность дозы хронического влияния, когда время облучения существенно меньшее, чем время онтогенеза.

ДОЗА ТЕСТИРУЩАЯ, ПРОВОКАЦИОННАЯ, РАЗРЕШАЮЩАЯ, ТЕСТ-ДОЗА – доза какого-либо фактора (см. *стресс-фактор*), позволяющая сравнить устойчивость исходного и модифицированного каким-либо предварительным воздействием объекта. Часто упоминается в связи с *радиоадаптацией (радиоадаптивным ответом* (см.). Предшествует действию *адаптирующей дозы* (см.).

ДОЗА ФАКТОРА – количественная мера взаимодействия фактора и объекта воздействия, которая характенризуется количеством вещества, энергии и/или информации поглощенной либо самим объектом воздействия, либо поглощенной средой, в которой находится объект воздействия.

ДОЗА ФРАКЦИОНИРОВАННАЯ – доза, которая передается объекту (иди среде его обитания) несколькими порциями (фракциями), разделенными временными интервалами определенной длительности. В эксперименте позволяет установить восстановительный потенциал облучаемого объекта (способность восстанавливать сублетальные повреждения), а на практике (радиотерапия опухолей) уменьшать повреждающее действие суммарной дозы облучения.

ДОЗА ХРОНИЧЕСКОГО ОБЛУЧЕНИЯ – нефракционированая доза облучения, которую объект получает за такой промежуток времени, когда к окончанию облучения уже наблюдается его реакции по принятому критерию (параметру). Доза облучения может быть одновременно и острой и хронической в зависимости от уровня интеграции биологического объекта, на котором проводится наблюдение за его реакцией на облучение (см. о связи хронического облучения с острым см. в **ОСТРАЯ ДОЗА ОБЛУЧЕНИЯ**).

ДОЗА ЭКВИВАЛЕНТНАЯ – См. **ЭКВИВАЛЕНТНАЯ ДОЗАОБЛУЧЕНИЯ.**

ДОЗА ЭКСПОЗИЦИОННАЯ – См. **ЭКСПОЗИЦИОННАЯ ДОЗА.**

ДОЗА ЭФФЕКТИВНАЯ – См. **ЭФФЕКТИВНАЯ ДОЗА.**

ДОЗОВАЯ ЦЕНА – См. ЦЕНА ДОЗОВАЯ

ДОЛГОВРЕМЕННАЯ АДАПТАЦИЯ – См. **АДАПТАЦИЯ ДОЛГОВРЕМЕННАЯ.**

ЗАКОН (ПРАВИЛО) БЕРГОНЬЕ-ТРИБОНДО – правило, сформулированное французскими исследователями И. Бергонье и Л. Трибондо на основе установленных фактов – вызванного ИИ торможения клеточного деления и отличий в степени выраженности реакции разных клеток на облучение разных видов спермиев. Суть данного закона заключается в том, что клетки тем радиочувствительнее, чем больше у них способность к размножению и чем меньше они дифференцированы. Поэтому радиочувствительность ткани пропорциональна пролиферативной активности и обратно пропорциональна степени дифференцированности составляющих ее клеток. Данный закон не потерял значения и теперь, несмотря на некоторые исключения из него. Например, таким исключением является высокая радиочувствительность лимфоцитов, хотя они являются зрелыми дифференцированными клетками. Кроме этого данное правило не может быть распространено на весь дозовый диапазон, поскольку всегда можно подобрать такие дозы облучения, которые в большей степени ускорят клеточное деление у более радиочувствительной популяции клеток, что, в конечном счете, обеспечит им более высокий уровень радиоустойчиволсти (см. также *восстановление репопуляционное*). Повышение радиочувствительности клеток,

которые находятся в активном пролиферативном состоянии, связывают с особенностями структуры их хроматина.

ЗИВЕРТ, Зв – единица эквивалентной дозы (в системе СИ), которая в биологической ткани создает такой же биологический эффект, как и поглощенная доза в 1 Гр эталонного рентгеновского или гамма-излучения. Единица эквивалентной дозы в систем СИ названа в честь шведского исследователя Р.М. Зиверта. 1 Зв = 100 бэр.

ИЗЛУЧЕНИЕ ИОНИЗИРУЮЩЕЕ – вид энергии, высвобождаемой атомами в форме электромагнитных волн (гамма- или рентгеновское излучение) или частиц (нейтроны, электроны, позитроны, альфа-частицы и др.). Спонтанный или индуцированный распад атомов называется радиоактивностью, а избыток энергии высвобождается в виде ионизирующего излучения (ИИ). Поглощение энергии ИИ в биологическом материале может приводить к возбуждению и/или к ионизации. Если кванты или корпускулы ИИ имеют достаточно энергии для отрыва одного или более орбитальных электронов от атома, то такой процесс называется ионизацией, а такая радиация – ионизирующей радиацией (ИР). Важной характеристикой ИР является локальное выделение большого количества энергии. Энергия, рассеянная в расчете на одно ионизационное событие в среднем составляет около 33 эВ**,** которой более чем достаточно для разрушения прочных химических связей. Обычно ИР классифицируют как электромагнитную и корпускулярную. По своим биологическим эффектам электромагнитные излучения обычно считаются ионизирующими, если они имеют энергию свыше 124 эВ, которая соответствует длине волны короче, чем 10^{-6} см.

ИЗЛУЧЕНИЕ РЕНТГЕНОВСКОЕ – См. **РЕНТГЕНОВСКОЕ ИЗЛУЧЕНИЕ.**

ИЗЛУЧЕНИЕ, РАДИАЦИЯ – поток частиц или квантов возбужденной среды (фотонов). Выделяют два типа И.: корпускулярное и волновое (волновое движение среды, примером которого является электромагнитное излучение и звук). Электромагнитное И. – это электромагнитные волны, которые излучаются заряженными частицами, ядрами атомов, атомами, молекулами и др. системами. В зависимости от длины волны (частоты) и источника излучения различают рентгеновское излучение, гамма-излучение, ультрафиолетовое, инфракрасное, оптическое излучение и радиоизлучение. Диапазон электромагнитных волн находится в пределах от 10^{-13} м (излучение атомов и атомных ядер) до 10^{-1} м и больше. Звуковое И. происходят в результате механического движения какого-либо объекта, которое вызывает последовательное сжимание или разжижение среды (звук – область частот 16 – 20 Гц, инфразвук – ниже 16 Гц, ультразвук – выше 20 Гц). См. также *излучение ионизирующее.*

ИНГИБИРУЮЩАЯ ДОЗА – См. **ДОЗА ИНГИБИРУЮЩАЯ**

ИНДУЦИБЕЛЬНАЯ РЕПАРАЦИЯ – См. РЕПАРАЦИЯ ИНДУЦИБЕЛЬНАЯ

ИОНИЗИРУЮЩЕЕ ИЗЛУЧЕНИЕ – См. ИЗЛУЧЕНИЕ ИОНИЗИРУЮЩЕЕ

КАНЦЕРОГЕНЕЗ РАДИАЦИОННЫЙ – См. **РАДИАЦИОННЫЙ КАНЦЕРОГЕНЕЗ.**

КАНЦЕРОГЕННЫЙ РИСК – См. РИСК КАНЦЕРОГЕННЫЙ.

КАНЦЕРОГЕННЫЙ РИСК – См. **РИСК КАНЦЕРОГЕННЫЙ.**

КАРИОТАКСОН – совокупность организмов, имеющих одинаковый уровень структурной организации генома. По мнению В.И. Корогодина, предложившего этот термин и выделившего четыре кариотаксона, надежность генома организмов первых трех кариотаксонов обусловлена в основном физико-химическими факторами - переходом от однонитевого строения нуклеиновых кислот (кариотаксон 1) к двунитевому (кариотаксон 2), а затем к ДНК-белковому комплексу гаплоидного генома (кариотаксон 3). Резкое повышение надежности генома организмов 4-го кариотаксона обусловлено появлением механизма «диплоид-специфической» репарации.

КВАЗИФОНОВАЯ ДОЗА – См. ДОЗА КВАЗИФОНОВАЯ.

КОМБИНИРОВАННОЕ ДЕЙСТВИЕ – одновременное или последовательное действие двух или больше стресс-факторов на определенный объект. Теоретически возможны три типа эффектов при комбинированном действии факторов: аддитивность, синергизм и антагонизм. Актуальность исследований комбинированного действия факторов, в частности, действия радиационного и других физических и химических факторов на биологические объекты предопределяется ростом уровня загрязнения окружающей среды потенциально вредными веществами (мутагенами, канцерогенами, ядами) и уровня (доз и/или мощностей) физических факторов (вибрации, ультразвука, радиоволн разного диапазона, электромагнитного излучения сверхвысоких частот и т.п.) и практическим использованием в лучевой терапии ионизирующего излучения в сочетании с химическими факторами. Эффект комбинированного действия факторов зависит от характеристик факторов (мощности дозы, энергии фотонов или корпускул излучения, величин линейной передачи энергии), а также характеристик самого объекта (генотипа клеток и их способности к восстановлению повреждений, физиологического состояния организмов и др.).

КОМПОНЕНТ НЕОБРАТИМЫЙ ПОРАЖЕНИЯ – невосстанавливаемый в постфакторном (пострадиационном в случае использования в качестве стресс-фактора ИИ) периоде компонент поражения. Измеряется в доле (процентах) от значений параметра контрольного, т.е. не подвергшегося воздействию, варианта опыта. При определенных дозах воздействия К.н.п. можне компенсироваться за счет активации восстановительных процессов на следующем структурно-фугкциональном уровне. Например, отставание облученного главного корня в росте или его полная остановка компенсируется стимуляцией регенерационных процессов на уровне всей корневой системы. Идея необратимости может быть применена и к ситуации, когда наблюдается положительное действие фактора, которое тоже может иметь необратимый компонент (см. также *адаптация долговременная*).

КОНЦЕПЦИЯ БЕСПОРОГОВОГО ДЕЙСТВИЯ – концепция, согласно которой всю совокупность разнообразных факторов физической химической и биологической природы, особенно при хроническом действии в зависимости от особенностей их действия на живые объекты, можно разделить на две большие группы: агенты (или факторы), которые имеют порог негативногоо действия (т.е., если порог негативного действия не достигнут, эффекты отсутствуют), и агенты, которые лишены таких свойств, т.е. у них порог негативного влияния отсутствует. На современном этапе к числу агентов, которым свойственен пороговый механизм действия, относят ряд ксенобиотиков и некоторые виды неионизирующих

излучений. К факторам, которые характеризуются беспороговым действием на живые системы, относят все виды ИИ и некоторые токсиканты химической природы, которые обладают канцерогенным и генотоксическим действием. Уже само определение К.б.д. свидетельствует о том, что в условиях длительного влияния на организм «пороговых агентов» в количествах, ровных установленному значению порога (по концентрации, дозе и т.п.) и тем более ниже такового, как бы гарантируется исключение каких-либо негативных последствий у отдельных индивидов и его потомков. Принципиально другие подходы используют при прогнозировании и регламентации негативных эффектов в случае влияния факторов, для которых порога негативного влияния на организм не существует. Концепция (точнее рабочая гипотеза) беспорогового действия ИИ постулирует линейную зависимость биологических эффектов от дозы ИИ. Поэтому в, отличие от пороговой, «беспорговая» гипотеза предусматривает признание того факта, что негативные (но не детерминированные) вредные биологические эффекты действия ИИ – злокачественные опухоли и наследственные нарушения – теоретически возможны при сколько угодно малой дозе облучения, превышающей фоновый уровень. Линейная зависимость эффекта от дозы, которая отражает суть концепции беспорогового действия ИИ на биологические объекты, была принята в качестве рабочей гипотезы международными научными организациями (например, МКРЗ) в основном для обоснования принципов и методов регламентации «малых» доз облучения. Однако, по мнению ряда ученых, не существуют достаточного количества доказанных данных, устанавливающих увеличение канцерогенного риска при дозах ниже 0,2-0,5 Гр (собственно средний годовой уровень облучения от природного радиационного фона). Например, относительно некоторых лейкозов человека, радиогенное происхождение которых четко доказано, ряд ученых допускает наличие практического порога для их стимуляции в пределах доз 0,3-0,4 Гр.

КОЭФФИЦИЕНТ ДИСКРИМИНАЦИИ – отношение количества *стронциевых (цезиевых) единиц* (см.) в биологическом объекте к их количеству в предыдущем звене биологической цепи и среды обитания. К.д. дискриминации характеризует избирательность биологического объекта к тому или иному химическому элементу, которая наблюдается при переходе радиоактивного вещества из одного звена миграционной цепи в другое, когда изменяется соотношение между ни и его химическим аналогом. Например, для оценки перехода ^{90}Sr из почвы в зерно коэффициент дискриминации (К.д.) рассчитывают следующим образом: К.д.= Количество стронциевых единиц в зерне/Количество стронциевых единиц в почве.

КОЭФФИЦИЕНТ РИСКА – вероятность неблагоприятного события, наступающей в определенной ситуации или под влиянием какого-либо неблагоприятного фактора. Различают абсолютный риск – частоту определенных патологических эффектов, вызванных действием исследуемого фактора, и относительный риск – отношение частоты этих эффектов к аналогичным последствиям, вызванным другими (известными или неизвестными) влияниями. По современными оценками уровень риска возникновения радиационного поражения (прежде всего, стохастического характера) человека в соответствии с принятыми на данное время допустимыми уровнями облучения намного меньший риска от

факторов нерадиационной природы. Так, вероятность сокращения продолжительности жизни на каждую 0,01 Гр составляет около $1*10^{-4}$ средней продолжительности жизни. При средней продолжительности жизни ровной 70 годам, сокращение ее при общем облучении составит 3 сут/0,01 Гр или 1 год/Гр. В соответствии с беспороговой концепцией действия ИИ вероятность (R) появления злокачественного новообразования у человека, подвергшегося тотальному облучению в дозе 0,01 Зв, равняется $7,35•10^{-2}$/Зв – коэффициент канцерогенного риска. Для случая неравномерного облучения номинальные (расчетные) коэффициенты канцерогенного риска для отдельных органов и тканей человека приведены в таблице.

Ткань или орган	*Вероятность, 10^{-2}/Зв*	*Ткань или орган*	*Вероятность 10^{-2}/Зв*
Желудок	0,10	Пищевод	0,30
Кожа	0,02	Поверность костей	0,05
Красний костный мозг	0,50	Толстый кишечник	0,85
Легкие	0,85	Щитовидная железа	0,08
Молочные железы (женщины)	0,20	Яичники	0,10
Мочевой пузырь	0,30	Остальные органы	0,50
Печень	0,15	ВСЕГО	5,00

КОЭФФИЦИЕНТ ТКАНЕВОЙ – коэффициент канцерогенного «веса» облученной ткани или органа – безразмерний коэффиент показывающий относительный вклад (долю от единицы) того или иного органа або ткани в формирование канцерогенного эффекта при тотальному облучении организма (табл.). Поглощенная доза, учитывающая поправку на ткань или орган называется *эффективной дозой* (см.).

Таблица. **Значения коэффициентов взвешивания W_T**

Орган или ткань	W_T
Гонады	0,20
Красний костный мозг	0,12
Ободова кишка	0,12
Легкие	0,12
Желудок	0,12
Мочевой пузырь	0,05
Молочные железы	0,05
Печень	0,05
Пищевод	0,05
Щитовидная железа	0,05
Кожа	0,01
Поверхность костей	0,01
Остальные органы	0,05

КРИВАЯ «ДОЗА – ЭФФЕКТ» В РАДИОБИОЛОГИИ – графическое изображение (модель) связи (зависимости) между дозой ИИ и значением параметра, который характеризует степень проявления радиобиологического эффекта (ответа) на эту дозу. Обычно по оси абсцисс откладывают значение доз, а по оси ординат – меру радиобиологического эффекта: выживаемость клеток, выход хромосомных аберраций, физиологичные параметры и т.п. Дозовые зависимости могут иметь разную форму, отражая линейную (экспоненциальную) или сигмоидальную зависимость. Характеризуются величиной плеча или квазиплеча, которое указывает

на диапазон индифферентных доз фактора, углом наклона линейного участка кривой, характеризующего радиорезистентность объекта, дозами, соответсвующими определенному уровню выживаемости или степени ингибирования какой-либо функции ($ЛД_{50}$, $Д_{37}$ $ИД_{50}$ и др.).

КРИВАЯ БРЭГГА – См. **БРЭГГА КРИВАЯ (ПИК БРЭГГА)**

КРИТИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА – См. **СТРУКТУРА (СИСТЕМА) КРИТИЧЕСКАЯ.**

КРИТИЧЕСКАЯ ФУНКЦИЯ – См. **ФУНКЦИЯ КРИТИЧЕСКАЯ.**

КУЛОН НА КИЛОГРАММ, Кл/кг – единица измерения экспозиционной дозы рентгеновского или гамма-излучения; 1 Кл/кг равняется дозе, при которой сопряженная с рентгеновским или гамма-излучением корпускулярная эмиссия обуславливает образование в килограмме сухого атмосферного воздуха ионы, несущие заряд каждого знака, равный 1 Кл; названа в честь французского физика Ш. Кулона. Внесистемной единицей измерения является рентген (Р). 1 Кл/кг = 3876 Р.

КЫШТЫМСКАЯ АВАРИЯ – См. **АВАРИЯ КЫШТЫМСКАЯ.**

КЮРИ, Ки – внесистемная единица активности радиоизотопов; название образовано в честь П. Кюри и М. Складовськой-Кюри; 1 Ки равняется такому количеству любого радиоактивного вещества, в котором число радиоактивных распадов в сек равняется $3,7 \cdot 10^{10}$. 1 Ки соответствует радиоактивности (количеству распадов) 1 г радия-226. В системе СИ принята единица Бк. 1 Ки = $3,7 \cdot 10^{10}$ Бк.

«МАЛАЯ» ДОЗА – См. **ДОЗА «МАЛАЯ».**

МЕХАНИЗМ – способ описания явления (феномена), установленного для какой-либо системы с помощью описания поведения элементов, составляющих данную систему. Например, если феномен радиационного ингибирования ростовой активности корня описать с привлечением данных о реакции составляющих его тканей (центра покоя, меристемы, зоны дифференцировки и др.), то это как раз и будет механизм указанного феномена. Очевидно, что вклад отдельных элементов-тканей в этой ситуации будет для данной, ингибирующей дозы будет вполне определенным – какие-то ткани, вероятно, окажутся критическими (см. *критическая структура*). В другом диапазоне доз «веса» тканей могут измениться и, соответственно, может иметь место другой механизм с другими критическими структурами на главных «ролях». В силу иерархической организации биологических систем, механизм для описания явления вышележащего СФУ будет одновременно феноменом для подлежащего уровня. В вышеописанном примере, если выяснится определяющая роль меристемы в механизме ингибирования роста корня, то реакция самой меристемы на облучение уже будет выступать в качестве феномена, требующего своей процедуры выяснения вклада составляющих ее элементов, т.е. активно пролиферирующих клеток.

МОДИФИКАЦИЯ – процесс и результат влияния на исход какой-либо реакции системы (биосистемы, в частном случае), обусловленной действием определенного стресс-фактора, с помощью другого фактора. Если требуется модифицировать эффект, то возможны такие варианты взаимодействия основного фактора и фактора-модификатора во времени: предфакторная модификация, одновременное действие факторов (основного и модификатора) и постфакторная модификация. И основной и модифицирующих фактор могут задаваться в остром и хроническом режимах, поэтому

во втором из упомянутых вариантов взаимодействия временные интервалы основного и модифицирующих факторов могут не совпадать. В конечном итоге, проблема модификации сведится к проблеме сочетанного действия факторов, что предполагает необходимость учета всех возможных типов взаимодействия факторов: *аддитивность, синергизм, антагонизм* (см.). (см. также в основной части раздел «Проблема радиомодификации»).

МОДИФИЦИРУЮЩАЯ ДОЗА – См. **ДОЗА МОДИФИЦИРУЮЩАЯ.**

МОЩНОСТЬ АДАПТИРУЮЩАЯ – мощность фактора, оказывающего гормезисный (адаптирующий) эффект. Чаще всего в этой ситуации употребляют понятие *адаптирующая доза* (см.), но не всегда оценка поглощенной облучаемой объектом дозы имеет физический смысл. Так, например, некорректно было бы рассчитывать дозу, которую получила биота за все время своего существования. То же самое не всегда корректно делать, когда облучается быстро растущий объект или клеточная популяция на экспоненциальной фазе своего роста. За время облучения происходит многократная смена клеточных поколений, каждое из которых восстанавливается от накопленной за время клеточного цикла дозы, которую очень трудно учесть, особенно, для асинхронно делящихся популяций. В этой ситуации целесообразнее ориентироваться на мощностные характеристики фактора.

МУТАГЕНЕЗ РАДИАЦИОННЫЙ – См. **РАДИАЦИОННЫЙ МУТАГЕНЕЗ.**

МУТАГЕНЕЗ СПОНТАННЫЙ – мутационные события, детерминированные спонтанной деградацией ДНК (см. *деградация ДНК спонтанная*).

НЕОБРАТИМЫЙ КОМПОНЕНТ ПОРАЖЕНИЯ – См. **КОМПОНЕНТ НЕОБРАТИМЫЙ ПОРАЖЕНИЯ.**

НЕСПЕЦИФИЦЕСКАЯ РЕАКЦИЯ – См. **РЕАКЦИЯ НЕСПЕЦИФИЧЕСКАЯ.**

НОРМИРОВАНИЕ ЭКОЛОГИЧЕСКОЕ – нормирование (определение научно обоснованных предельно-допустимых мощностных и дозовых характеристик) любого антропогенного фактора на экосистемы, при котором не будет наблюдаться снижение продуктивности, стабильности и биологического разнообразия экосистемы. Различие между предельно допустимым и фактическим состоянием системы характеризует ее экологический резерв. Он будет тем больше, чем меньше отличается фактическое состояние от среднего (нормального). Следует особо отметить, что в практике Н.э. не учитывается два важных обстоятельства: во-первых, не используется информация о возможных гормезисных эффектах антропогенных и природных факторов, и, во-вторых, совершенно отсутствует практика формализации ситуации сочетанного действия комплекса стрессирующих экосистему факторов. Ситуация упрощается, когда факторы действуют *аддитивно* (см.), но возможны случаи неаддитивного взаимодействия. В этом отношении особенно «интересны» случаи антагонистического взаимодействия ингибирующих факторов и синергетический тип взаимодействия гормезисных факторов.

ОБЛУЧЕНИЕ ВНЕШНЕЕ – облучение объекта (например, организма) ИИ, источник которого надходиться извне по отношению к облучаемому объекту. О.в.. может осуществляться всеми видами излучения, но практическое значение имеют гамма- и рентгеновское излучение, быстрые и медленные нейтроны и бета-излучение со значительной проникающей способностью.

ОБЛУЧЕНИЕ ВНУТРЕННЕЕ – облучение объектов ионизирующей радиацией, излучаемой инкорпорированными в них радионуклидами или боле крупным образованиями типа «горячих» частц. О.в. происходит непрерывно до тех пор, пока радиоактивное вещество, которое находится в организме, не распадется или не будет выведено из организма. Эффект О.в. зависит от распределения (тропности) радиоактивного вещества в организме. Доза от О.в. зависит от характера излучения, энергии излучения, типа распределения и эффективного периода полувыведения или полураспада радионуклида. Так, если период полураспада мал (как, например, у йода-131), то при расчете доз можно пренебречь характеристиками его выведения. И, наоборот, если период полураспада достаточно велик (как, например, у цезия-137), то можно пренебречь им в расчтах поглощенных доз. Разумется, возможны ситуации, когда необходимо учитывать Обе характеристики (например, для инкорпорированного остеотропного стронция-90, у которого период полураспада равен 29 годам, а период полувыведения у человека превышает 40 лет.

ОБЛУЧЕНИЕ ОСТРОЕ – то, что формирует *дозу острого облучения* (см.)

ОБЛУЧЕНИЕ ПРОВОКАЦИОННОЕ – то, что формирует *дозу тестирующую (проворкационную, разрешабщую, тест-дозу* (см.).

ОБЛУЧЕНИЕ ПРОЛОНГИРОВАННОЕ – то, что формирует *дозу пролонгированного облучения (см.).*

ОБЛУЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЕ – то, что формирует *дозу хронического облучения* (см.).

ОБЛУЧЕНИЕ ФРАКЦИОНИРОВАННОЕ – то, что формирует *дозу фракционированнного облучения* (см.).

ОРДИНАРНАЯ АДАПТАЦИЯ – См. **АДАПТАЦИЯ ОРДИНАРНАЯ**

ОСНОВНОЙ РАДИОБИОЛОГИЧЕСКИЙ ПАРАДОКС – См. **ПАРАДОКС РАДИОБИОЛОГИЧЕСКИЙ ОСНОВНОЙ**

ОСТРАЯ ДОЗА ОБЛУЧЕНИЯ – См. **ДОЗА ОСТРОГО ОБЛУЧЕНИЯ.**

ОТВЕТ АДАПАТИВНЫЙ (РАДИОАДАПТАЦИЯ) – См. **РАДИОАДАПТАЦИЯ (АДАПТИВНЫЙ ОТВЕТ)**

ОТНОСИТЕЛЬНАЯ БИОЛОГИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ (ОБЭ) - отношение равноэффективних доз стандартного излучения (рентгеновского излучения с энергией фотонов 180-250 кэВ) и доз исследуемого излучения. Безразмерная величина. Зависит от величины линейных потерь энергии (ЛПЭ) – до определенного уровня значений ЛПЭ зависимость ОБЭ от нее прямо пропорциональна. ОБЭ зависит также от вида биологического объекта и используемого параметра для оценки радиобиологического эффекта. Если ОБЭ определяется по канцерогенным эффектам у человека, то она называется коэффициентом качества излучения (W_q) и используется для расчетов эквивалентных доз ($Д_{экв.} = Д_{погл.} \cdot W_q$). Таким образом, понятие эквивалентная доза применяется только для человека. W_q разных видов излучения варирует от 1 до 20 (см. табл.).

Вид излучения и диапазон энергий	W_q
Фотони любой энергии (рентгеновское и гамма-излучение)	1
Электроны и мюоны любой энергии	1
Нейтроны с энергией:	
до 10 кеВ	5

10-100 кеВ	10
100 кеВ-2 МеВ	20
2-20 МеВ	10
выше 20 МеВ	5
Протоны с энергией свыше 2 МеВ (кроме протонов оттачи)	5
Альфа-излучение, осколки деления ядер, тяжелые ядра	20

ОТНОСИТЕЛЬНАЯ ЭКОЛОГИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ОБЛУЧЕНИЯ (ОЭЭО) – отношения доз, которые вызывают у популяций организмов данного вида одинаковые реакции на ионизирующее облучение в условиях, когда эти организмы не испытывают внешних влияний со стороны окружающей среды (облучение относительно изолированных организмов в лабораторных условиях), и в естественных условиях их существования (то есть в составе сообщества). Для большей части организмов, которые составляют ценоз (древесных растений, насекомоядных птиц, млекопитающих и тому подобное) ОЭЭИ больше единицы. Другими словами, т.е. в естественных условиях обитания организмы менее радиоустойчивы. Например, облучение популяций лесных насекомоядных птиц в естественных условиях может вызывать сокращение их численности при дозах, которые составляют 0,1-0,2 от летальных доз, установленных на основе определения их радиочувствительности в лабораторных условиях. Вероятно, это происходит из-за дополнительного дистрессирующего влияния сопутствующих экологических факторов, эффекты которых в лабораторных условиях можно свести к минимуму. Этот факт является также иллюстрацией одного из основных принципов экологии, в соответствии с которым, если организм находится в оптимальных условиях внешней среды, то он может более успешно противодействовать влиянию одного или нескольких негативно действующих факторов, в том числе и ИИ. И, напротив, появление новых неблагоприятных факторов может усилить негативные эффекты к такой степени, что конечное влияние окажется больше, чем сумма влияний, вызванных каждым фактором отдельно. ОЭЭИ может быть и меньше единицы в случае наличия более оптимальных условий существования биологического объекта в естественной среде обитания по сравнению с лабораторными условиями. Понятие ОЭЭО можно распространить и на действие других экологически значимых факторов – химических загрязнителей, вибрации и т.п., таким образом, дополнив его в понятие относительной экологической эффективности фактора.

ПАРАДОКС РАДИОБИОЛОГИЧЕСКИЙ ОСНОВНОЙ (ПЕРВЫЙ) – См. **РАДИОБИОЛОГИЧЕСКИЙ ПАРАДОКС (ОСНОВНОЙ, ПЕРВЫЙ).**

ПЕРЕКРЕСТНАЯ УСТОЙЧИВОСТЬ – См. **УСТОЙЧИВОСТЬ ПЕРЕКРЕСТНАЯ.**

ПЕРЕХОДНЫЙ ПРОЦЕСС – процесс изменения параметров объекта (в частности, биологического) под влиянием *стересс-фактора* (см.).

ПОВРЕЖДЕНИЕ СУБЛЕТАЛЬНОЕ – См. **СУБЛЕТАЛЬНОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ.**

ПОВРЕЖДЕНИЕ ПОТЕНЦИАЛЬНО-ЛЕТАЛЬНОЕ – См. **ПОТЕНЦИАЛЬНО-ЛЕТАЛЬНОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ**

ПОВРЕЖДЕНИЯ СПОНТАННЫЕ (ЭНДОГЕННЫЕ) – все возможные типы повреждений биологических структур и систем разного уровня структурно-функциональной организации, возникающие без явного (видимого) участия

экзогенных факторов. П.с. характеризуют присущую биосистемам нестабильность, разрушительные последствия которой постоянно устраняются многоуровневыми системами биологического восстановления. П.с. можно рассматривать в качестве своеобразного проявления «свободы» биологических объектов. В конечном итоге П.с. являются источником не только негативных последствий, но и положительных, например, в виде полезных для выживания мутаций. Примеры П.с.: молекулоптоз, органеллоптоз (например, митоптоз – запрограммированная гибель митохондрий), органоптоз (запрограммированная самоликвидация органов), феноптоз (запрограммированная смерть организма), экоптоз (?) (популяциептоз, сообществоптоз, биоценозоптоз, биосфероптоз). Особо следует отметить, что экзогенные факторы способны лишь усиливать или ослаблять спонтанно идущие деструктивные процессы, т.е. модифицировать значения их параметров, не индуцируя качественно новых механизмов.

ПОГЛОЩЕННАЯ ДОЗА ИЗЛУЧЕНИЯ – См. **ДОЗА ПОГЛОЩЕННАЯ.**

ПОРОГОВАЯ ДОЗА – См. **ДОЗА ПОРОГОВАЯ.**

ПОРОГОВАЯ ДОЗА ЛУЧЕВОГО ПОРАЖЕНИЯ – см. **ДОЗА ПОРОГОВАЯ ЛУЧЕВОГО ПОРАЖЕНИЯ.**

ПОРОГОВЫЕ ЭФФЕКТЫ – См. **ЭФФЕКТЫ ПОРОГОВЫЕ.**

ПОРОГОВЫЕ ЭФФЕКТЫ (РЕАКЦИИ) – См. **ЭФФЕКТЫ (РЕАКЦИИ) ПОРОГОВЫЕ.**

ПОСТРАДИАЦИОННОЕ ВОССТАНОВЛЕНИЕ – См. **ВОССТАНОВЛЕНИЕ ПОСТРАДИАЦИОННОЕ.**

ПОТЕНЦИАЛ АДАПТАЦИОННЫЙ – один из видов биологического потенциала, представляющий собой возможность произвести «биологическую работу» в виде обеспечения устойчивости к влиянию экстремально высоких уровней факторов физической, химической или биологической природы.

ПОТЕНЦИАЛЬНО ЛЕТАЛЬНЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ — сами по себе не вызывают гибель клетки, но все же в определенных условиях могут быть устранены восстановительными (в частном случае, репаративной) системами. Пример таких повреждений — двунитевые разрывы. Если искусственно удлинить G_1-фазу (за счет, например, снижения температуры среды или недостатка некоторых питательных веществ), то у ферментативных репаративных систем будет больше времени для восстановления и процент выживших клеток несколько возрастет. Этот тип восстановления клеток был открыт и подробно изучен советским ученым В. И. Корогодиным в опытах на дрожжевых культурах.

ПРИНЦИП СВЕРХВОССТАНОВЛЕНИЯ – принцип, согласно которому клетка или участок ткани, подвергаясь воздействию какой-либо внешней силы, и которое нарушает их исходное механическое равновесие, отвечают на это генерацией механических сил, направленных на восстановление исходного значения механического напряжения, но, как правило, переходящих это значение в противоположную сторону

ПРИРОДНЫЙ РАДИАЦИОННЫЙ ФОН – радиоактивное излучение, присутствующее на Земле от естественных источников, в условиях которого постоянно находится человек и другие живые организмы. Радиационный фон Земли складывается из космического излучения и излучения от находящихся в земной коре, воздухе и других объектах внешней среды природных радионуклидов.

Основные дозовые оценки компонентов П.р.ф. сделаны для человека. Облучение может быть внешним и внутренним. Внешнее облучение обусловлено источниками, расположенными вне тела человека (космическое излучение, наземные источники). Внутреннее облучение осуществляют радионуклиды, находящиеся в теле человека. За счёт космического излучения большинство населения получает дозу примерно 35 мбэр в год. Такую же дозу (35 мбэр/год) человек получает от внешних земных источников естественного происхождения. Доза внутреннего облучения от естественных источников составляет в среднем 135 мбэр/год (3/4 этой дозы даёт радиоактивный газ радон и продукты его распада). Таким образом, суммарная доза внешнего и внутреннего облучения человека от естественных источников радиации в среднем равна около 200 мбэр/год.

ПРОВОКАЦИОННОЕ ОБЛУЧЕНИЕ – См. **ОБЛУЧЕНИЕ ПРОВОКАЦИОННОЕ.**

ПРОЛОНГИРОВАННОЕ ОБЛУЧЕНИЕ – См. **ОБЛУЧЕНИЕ ПРОЛОНГИРОВАННОЕ.**

РАД – внесистемная единица поглощенной дозы ИИ. Дозе в 1 рад соответствует количество поглощенной энергии в 0,01 Дж/кг (в Международной системе единиц, SI) и 100 эрг/г (в СГС системе единиц). 1 рад = 0,01 Гр.

РАДИАЦИОННАЯ ГИГИЕНА – раздел гигиены изучающий влияние ИИ на человека с целью разработки мероприятий противорадиационной защиты и терапии заболеваний радиогенной природы. Разнообразие условий и путей влияния ИИ на человека обусловило формирование двух основных разделов Р.г. – коммунальной и профессиональной радиационной гигиены, а также целого ряда направлений в рамках этого разделения. Объектами изучения Р.г. являются природный фон ИИ; техногенно повышенный природный радиационный фон; применяемые в медицине с диагностической и лечебной целью радиоактивные излучения, которые также применяются в хозяйственной деятельности и научных исследованиях; комплекс предприятий ядерного топливного цикла, где осуществляется добыча и переработка радиоактивных руд, производство ядерного топлива, эксплуатация атомных реакторов, переработка ядерного топлива, удаление и захоронение радиоактивных отходов; использование с хозяйственной целью ядерных взрывов и энергии разделения тяжелых ядер (например, на кораблях с ядерными энергетическими установками – атомоходах); глобальные выпадения радиоактивных продуктов ядерных взрывов в результате испытаний атомного и термоядерного оружия. Для совершенствования методов оценки и прогнозирование структуры и величины индивидуальных и коллективных доз разных контингентов людей Р.г. изучает закономерности поведения радиоактивных веществ в экологических системах с целью определения констант их миграции в разных звеньях биологических цепей, включая организм человека. Изучения факторов, которые определяют уровни накопления, прочность фиксации р.н. в объектах окружающей среды, включая пищевые продукты животного и растительного происхождения, в сочетании с данными об особенностях их миграции по отдельным звеньям биологических цепей позволяет находить методы и способы ограничения поступления этих агентов в организм человека. Р.г. исследует также влияние повышенного радиационного фона на здоровье население, включая соматические и генетические (наследственные) эффекты облучения; оценивает лучевую нагрузку на население при

диагностическом использовании источников ионизирующего излучения. Одной из задач Р.г. является разработка методов прогнозирования гигиенической обстановки и мероприятий по защите населения при радиационных авариях. Исследование в области гигиены труда включают изучения условий и особенностей формирования радиационной обстановки на предприятиях и в лабораториях, и в первую очередь, на рабочих местах, как основного элемента гигиенической оценки уровней облучения персонала и разработки профилактических мероприятий; изучение вопросов гигиены и физиологии труда персонала с учетом особенностей производства и всего комплекса действующих факторов нерадиационной природы и разработку соответствующих гигиенических рекомендаций. В рамках этих задач гигиены и охраны труда сформировались целые направления по разработке методов индивидуальной дозиметрии разных видов ионизирующих излучений и созданию средств индивидуальной защиты, а также способов профилактики накопления и стимуляции выведения радионуклидов из организма и т.п. Успехи теоретических, экспериментальных и прикладных исследований в области Р.г. играют определяющую роль в формировании концепций и принципов регламентации допустимых уровней облучения и разработки радиологических прогнозов последствий развития атомной энергетики. В конечном счете, радиационно-гигиенические мероприятия основываются на оценках канцерогенных радиогенных рисков.

РАДИАЦИОННАЯ МИКРОБИОЛОГИЯ – междисциплинарная отрасль исследований, изучающая влияние ИИ на микроорганизмы (бактерии, грибы, цианобактерии, микроскопические водоросли, вирусы), их популяции и их взаимодействие с другими биотическими и абиотическими компонентами экосистем (биогеоценоза). В реальных условиях облучение микроорганизмов обусловливается как природным радиационным фоном, так и источниками техногенного происхождения. Радиорезистентность разных микроорганизмов варьирует в очень широких пределах (см. табл.) и контролируется в частности целым комплексом генов, которые распределены по всему геному. Внутривидовой полиморфизм по радиоустойчивости определяется дифференциацией по структуре генома. Так, высокую радиорезистентность цианобактерий связывают с высокой степенью амплификации генов и функционированием систем репарации ДНК. Радиоустойчивость эукариотических водорослей варьирует в широких пределах и их реакции на облучение является достаточно разнообразными. Грибы имеют достаточно высокую радиоустойчивость, детерминированную особенностями их размножения и организацией ядерного аппарата. В некоторых случаях удается обнаружить связь радиоустойчивости микроорганизмов с особенностями мест их обитания. В частности, микроорганизмы, выделенные из радоновых термальных источников, оказались в 3-10 раз более радиорезистентными, чем микроорганизмы тех же видов, выделенные из нерадиоактивных источников. Степень радиорезистентности некоторых бактерий значительно превышает предельные уровни доз облучения, с которым организмы могут встречаться в природе. Наиболее вероятным объяснением этого несоответствия является предположение о том, что радиоустойчивость является лишь одним из проявлений (эпифеноменом) функционирования систем широкого назначения, направленных в первую очередь на поддержание функциональной активности генома. Считается, что степень

радиорезистентности зависит в первую очередь от работы разных систем репарации и регуляции. Фактически, уже в рамках бактериального генома возникли и были закреплены отбором все известные способы репарации.

Таблица. **Сравнительная радиочувствительность микроорганизмов**

Объекты	$ЛД_{50}$, Гр
Бактериофаги	220-8400
Вирусы	62-7000
Бактерии *Deinococcus radiodurans* *Escherichia coli (разные штаммы)* *Bacillus megatericus*	17-7500 7500 50-100 1500
Дрожжи	47-150
Водоросли *Chlorella*	180-1700 180

В природе постоянно возникают мутанты микроорганизмов с измененной устойчивостью, вирулентностью и тому подобное и при большой численности популяций бактерий вероятность появления таких спонтанных мутаций является достаточно высокой. В популяциях бактерий, как это было показано для *Escherichia coli,* с высокой частотой (порядка 10^{-5}) возникают радиоустойчивые мутанты. При резком изменении условий внешней среды популяция имеет возможность приспособиться к ним или за счет использования имеющегося мутационного резерва, или роста частоты возникновения новых мутаций. Важным механизмом передачи генетических детерминант у бактерий является горизонтальный перенос генов, при котором некоторые гены могут быть переданы от одних членов популяции данного вида другим, а также представителям разных видов и даже родов. Горизонтальный перенос генов может осуществляться и при участии нехромосомных элементов генома (плазмид, бактериофагов, транспозонов) и играть определенную роль в адаптации бактерий к разным стрессовым факторам среды, в частности, к ионизирующему излучению. У микроорганизмов реакция на сильные стрессирующие влияния сопровождается перестройками в геноме, связанными, в частности, с изменениями репаративного, индуцибельного мутагенеза, который у эукариотических организмов проявляется в виде нестабильности генома. Одной из форм индуцируемой/стимулируемой геномной нестабильности считают переход потомков облученных клеток в состояние готовности к адаптивным изменениям. Спонтанную и индуцируемую нестабильность генома микроорганизмов можно рассматривать в качестве одного из механизмов, обеспечивающих приспособление видов к измененным условиям среды.

РАДИАЦИОННАЯ СТЕРИЛИЗАЦИЯ – См. СТЕРИЛИЗАЦИЯ РАДИАЦИОННАЯ.

РАДИАЦИОННАЯ ТОКСИКОЛОГИЯ, РАДИОТОКСИКОЛОГИЯ – раздел радиобиологии и токсикологии, который изучает пути поступления радиизотопов в организм, распределение, кинетику обмена и их радиотоксическое действие, т.е. совокупность токсического и собственно радиобиологического влияния. Основными задачами Р.т. является установление допустимых уровней содержания и поступления р.н. в организм человека и животных, а также степени безвредности (в частности нетоксичности) радиоактивных веществ, которые вводятся в организм при клинических радиодиагностических исследованиях; выяснение специфики

поражения радионуклидами в зависимости от характера их распределения, энергии и вида излучения, периода полураспада, дозы, путей и ритма поступления и поиск эффективных средств для профилактики поражения. Р.т. связана с радиобиологией и радиационной гигиеной. Степень радиотоксичности радиоизотопов определяется их физическими и химическими свойствами, путями поступления, величиной и скоростью всасывания, характером и типом распределения, скоростью выведения из организма, степенью радиочувствительности организма. В организм радиоизотопы могут поступать через желудочно-кишечный тракт, дыхательные пути, кожу и открытые раны. Радиоизотопы, которые сравнительно равномерно распределяются по организму – Cs, Na, K, Nb, Ru, Te, Po и др.), и накапливаются в определенных органах и тканях – Sr, Ca, Ba, Ra, Y, Zr – в костях, La, Ce, Pr, Am, Cm, Cf, Np – в печени и костной ткани, R, Cs, Rb – в мышцах, I, At – в щитовидной железе и т.д. Неравномерное распределение р.н., которое приводит к формированию высоких локальных доз, лежит в основе высокой токсичности альфа-излучателей, чему в значительной степени способствует отсутствие восстановительных процессов и практически полная суммация повреждений, которые обусловлены этим типом излучения. Из организма одни изотопы выводятся сравнительно быстро, другие очень медленно и надолго связываются с тканями и органами. Пути их выведения: желудочно-кишечный тракт, почки; Выведение изотопов у взрослых индивидов происходит быстрее, чем у молодых. Для снижения поглощения радиоизотопов из желудочно-кишечного тракта в первые минуты после их поступления в организм рекомендуется применять средства, способные сорбировать изотопы или образовывать с ними прочные комплексы. Для ускорения выведения радиоактивных веществ из организма назначают промывание желудка, мочегонные средства и т.п. Уменьшение поглощения ^{90}Sr, ^{137}Cs и ускорению их выведения способствуют рационы, полноценные по содержанию Ca и K, которые вступают с этими радиоизотопами в конкурентные отношения.

РАДИАЦИОННАЯ ХИМЕРА – См. ХИМЕРА РАДИАЦИОННАЯ.

РАДИАЦИОННАЯ ЭКОЛОГИЯ – междисциплинарная отрасль исследований, изучающая действие ИИ на биогеоценоз и его компоненты, следствием чего явлдяются изменения в структуре биоценоза, изменения свойств и механизмы связей их компонентов, влияние на субстратно-энергетический метаболизм, биоразнообразие и т.д. При исследовании влияния ИИ непосредственно на экосистемы наиболее ценную информацию получают непосредственно в естественных условиях – в зонах радиоактивного загрязнения (вокруг предприятий атомной промышленности или в опытах с облучением естественных сообществ потоками гамма-квантов). Некоторую информацию дают результаты наблюдений над популяциями и сообществами организмов, которые сформировались в регионах с естественными источниками радиации и испытывали из поколения в поколение облучение в дозах, которые значительно превышали уровень природного фона. В результате неодинаковой радиочувствительности разных видов растений и животных дополнительное к фоновому облучению естественного биоценоза за счет повышенных уровней облучения и радионуклидного загрязнения может привести к замене одних видов другими, изменению межвидовых и внутривидовых отношений. Проявления радиационного эффекта зависят от типа естественного биоценоза и определяется широким диапазоном колебаний радиочувствительности разных видов

организмов. Например, древесная растительность характеризуется значительно более высокой радиочувствительностью по сравнению с другими компонентами растительных группировок. В районе атомных аварий, где имеют место выпадения радиоактивных веществ, можно ожидать гибели части древесных пород, в частности голосеменных, которые на порядок более радиочувствительны, чем покрытосеменные растения. Например, в зависимости от сезонных условий и распределения дозы во времени летальная доза для ели и сосны варьирует от 15 Гр при остром облучении в период вегетации до 100 Гр при хроническом облучении. Травянистая растительность может сохраняться, испытывая определенные ценотичные изменения, обусловленные резким изменением микроэкологических условий (увеличение освещенности в результате гибели или угнетения деревьев, изреживание травостоя, обусловленное выпадением отдельных видов и др.), в связи с чем будут происходить изменения растительных группировок, пока с уменьшением мощности дозы хронического облучения начнется естественное возобновление древесно-кустарниковой растительности. Если положение вида в биоценозе более или менее жестко детерминировано межвидовой конкуренцией, то даже слабое угнетение роста, формообразования, генеративной функции может сопровождаться потерей положения вида в ценозе, хотя в условиях обычного эксперимента вне ценоза под воздействием той же дозы облучения не призошло бы существенного изменения его жизнедеятельности (см. также *относительная экологическая эффективность облучения*). Снижение конкурентоспособности доминантных видов или усиление жизненных позиций недоминантных будет приводить к реструктуризации всего консорциума. Угнетение развития организмов ведет к уменьшению продуктивности биоценоза: уменьшению скорости нарастания биомассы организмов-продуцентов (первичная продукция) и организмов-консументов (вторичная продукция). Может измениться также скорость разложения органических веществ, а также отношение продукции биоценоза к биомассе организмов (скорость обновления группировки), которая может привести к существенным изменениям свойств среды посредством нарушения взаимодействия между организмами и средой. При радионуклидном загрязнении эти характеристики в значительной мере определяют также судьбу р.н., поступающих в биоценоз, влияя на поглощающую и удерживающую способность среды по отношению к р.н., что, в свою очередь, отразится на скорости их миграции радиоактивных веществ из точек первичного отложения на незагрязненных участках земной поверхности. Разное действие облучения может обусловливаться также неоднородностью распределения источников ИИ и разной степенью экранирования организмов, которое приводит к разнице поглощенных доз. Например, у многих растений часть жизненно важных органов в течение определенной части года постоянно находится под землей и, таким образом, защищена от дополнительного облучения. Защитный эффект, обусловленный экранированием, проявляется и при облучении животных. Например, дозы облучения вблизи поверхности почвы, которые вызывали значительное сокращение численности разных видов грызунов, почти на порядок превышали летальные дозы облучения этих животных в лабораторных условиях. Эти грызуны проводят на поверхности земли лишь небольшую часть времени, а их норы находятся достаточно глубоко. При загрязнении среды радиоактивными веществами неоднородность распределения поглощенных доз может

обусловливаться неравномерностью распределения р.н. между компонентами ценоза и процессами последующего их перераспределения. Важным фактором, влияющим на распределение поглощенных доз в условиях радиоактивного загрязнения является неодинаковая способность разных организмов к накоплению из окружающей среды определенных химических элементов, в том числе и радиоизотопов. Виды, которые избирательно накапливают большие количества р.н., облучаются в высоких дозах, которые способны вызывать значительные повреждения. Выпадение любого вида из состава биогеценоза нарушает равновесие и взаимосвязи, которые сложились между отдельными популяциями организмов и средой, и дает начало последующей перестройке биогеоценоза. Самым простым проявлением этой перестройки является то, что нишу, освобожденную исчезающим видом, начинают занимать другие виды. Кроме того, каждый вид в составе сообщества является одним из звеньев трофической цепи. Нарушение одного или нескольких звеньев трофической цепи вызывает изменения во всей цепи: повреждение организмов-продуцентов неблагоприятно отобразится на численности популяций организмов-потребителей или заставит их перейти на новые виды питания. И наоборот, избирательное лучевое поражение организмов-потребителей создаст благоприятные условия для популяций организмов-продуцентов.

РАДИАЦИОННОЕ ВОССТАНОВЛЕНИЕ – См. **ВОССТАНОВЛЕНИЕ РАДИАЦИОННОЕ.**

РАДИАЦИОННОЕ СТАРЕНИЕ – См. **СТАРЕНИЕ РАДИАЦИОННОЕ.**

РАДИАЦИОННО-ХИМИЧЕСКИЙ ВЫХОД, G – количественная характеристика радиационно-химических процессов, измеряется числом молекул, которые превратились в ходе радиационно-химической реакции в расчете на 100 эВ поглощенной энергии излучения. Например, суммарный выход радиационно химических превращений молекул воды составляет около 4.

РАДИАЦИОННЫЕ ЭФФЕКТЫ – См. **ЭФФЕКТЫ РАДИАЦИОННЫЕ.**

РАДИАЦИОННЫЙ ГОРМЕЗИС (РАДИОГОРМЕЗИС) – См. ГОРМЕЗИС РАДИАЦИОННЫЙ (РАДИОГОРМЕЗИС).

РАДИАЦИОННЫЙ КАНЦЕРОГЕНЕЗ – опухолеобразование под влиянием ИИ. Р.к. относится к стохастическим эффектам облучения. Инициацию канцерогенеза связывают с генотоксичностью Ир, которая включает мутации на уровне генов (замены, вставки, делеции), мутации на уровне хромосом (инверсии, транслокации, делеции), мутации на уровне геномов (изменения количества хромосом) и непосредственное действие на ДНК (на процессы репликации, репарации, рекомбинации). Известно много данных об участии свободных радикалов в Р.к. Допускают, что критическую роль в канцерогенезе играет повышение генетической нестабильности у части клеточной популяции, которая проявляется в повышении темпов генетических изменений в поколениях клеток и реализуется при участии генетических и эпигенетических механизмов. Мишенью канцерогенов являются в первую очередь пролиферирующие клетки. Для более активно пролиферирующих клеток (например, клеток красного костного мозга) отмечают более высокие канцерогенные риски (частота раков на единицу коллективной дозы). Структура частотного спектра по тканям и органам радиационно индуцируемого/стимулируемого канцерогенеза подобна структуре

спонтанного канцерогенеза, что указывает и на высокую вероятность подобия их механизмов.

РАДИАЦИОННЫЙ МУТАГЕНЕЗ – возникновение наследственных изменений (мутаций) при облучении клеток, организмов, вирусных частей и ДНК. На наследственные структуры организмов влияют все виды ИИ и ультрафиолетовое излучение. Они вызывают мутации всех типов (генные, хромосомные, геномные), но главным образом хромосомные перестройки и точечные мутации. Для генных мутаций и мелких хромосомных перестроек мутагенный эффект ИР определяется ее суммарной дозой и не зависит от типа (способа) облучения (острое, хроническое). Согласно беспороговой концепции действия ИИ любые дополнительные к фоновым дозы радиации приводят к возникновению дополнительных к спонтанному уровню мутации. Однако, существуют ряд фактов, согласно которым близкие к фоновым дозы облучения (квазифоновые дозы) могут уменьшать спонтанный уровень мутагенеза. Спектр Р.м., по крайней мере, для редкоионизирующей радиации подобен спектру спонтанного мутагенеза.

РАДИАЦИОННЫЙ СИНДРОМ – патологические изменения, возникающие в организме млекопитающих в результате действия ИИ (внешнего, внутреннего или комбинированного), за счет которых может произойти гибель организма. Выделяют несколько Р.с. на основе ступенчатого характера дозовой зависимости продолжительности жизни облученных животных. Различают костномозговой (гемопоэтический), желудочно-кишечный (гастро-интестинальний) и цереребральный синдромы, которые развиваются в результате необратимого повреждения соответствующих критических структур организма – кроветворной, эпителия желудочно-кишечного тракта и ЦНС. Для человека при дозах излучения, когда средняя длительность жизни после облучения не превышает 40 сут (дозы до 10 Гр), на определяющим является нарушение гемопоэза; при больших дозах (до 30 Гр), когда продолжительность жизни составляет около 8 сут, ведущими становятся последствия поражения эпителия кишечника, а при больших дозах (> 30 Гр), когда продолжительность жизни составляет 2 сут и меньше, развиваются церебральный синдром. Ступенчатый характер смертности, связанный с выведением из строя критических систем, обнаружен для разных живых объектов (одноклеточные организмы, животные, растения), что свидетельствует о общебиологическом характере Р.с. и о том, что его можно трактовать более широко, понимая под ним любой комплекс патологических изменений на любом уровне интеграции облученного биологического объекта.

РАДИАЦИЯ АТОМНАЯ – излучение, генерируемое при распаде атомов радиоизотопов (радионуклидов). См. также *Ионизирующее излучение*.

РАДИАЦИЯ, ИЗЛУЧЕНИЕ – См. **ИЗЛУЧЕНИЕ, РАДИАЦИЯ.**

РАДИОАДАПТАЦИЯ (РАДИОАДАПТИВНЫЙ ОТВЕТ) – (1) процесс приспособления биологических объектов (клеток, организмов, популяций и т.п.) к влиянию повышенных уровней ИИ; (2) сформированное состояние (результат) приспособленности (повышенной устойчивости) биологических объектов к действию радиационного фактора. Многоуровневая структурно-функциональная организация биологических объектов обеспечивает многоуровневые механизмы адаптивных реакций. Биологический объект имеет столько механизмов адаптации, сколько у него есть механизмов реагирования на действие стрессоров и,

соответственно, сколько он имеет систем восстановления модифицированных стрессором значений структурных и функциональных параметров. Возможность модификации молекулярной репарации, клеточной пролиферации, ростовой активности и размножения на популяционно-организменном уровне, которые проходят при определенных условиях стадию гиперкомпенсации (сверхвосстановления) соответствующих параметров, создает условия, в которых биологический объект может характеризоваться более высокой устойчивостью к повторному влиянию того же или другого фактора (перекрестная или множественная адаптация). Р. относительна в пространственно-временном отношении и характеризуется определенной неспецифичностью относительно адаптирующего фактора, в роли которого может выступать факторы биотической или абиотической природы. Величина Р. зависит не только от характеристик исходного состояния биологического объекта, но и от качественных и дозовых характеристик стрессора, а также от его мощности. Все, что относится к понятию *адаптивный ответ* (см.) следует относить и к понятию Р., соответственно выделяя ординарную Р., гиперрадиоадаптацию и гипорадиоадаптацию.

РАДИОАДАПТИВНЫЙ ОТВЕТ – См. **РАДИОАДАПТАЦИЯ.**

РАДИОАКТИВНАЯ ПРОВИНЦИЯ – район, характеризующийся повышенным содержанием радиоактивных веществ, следствием чего является повышение радиационного фона и увеличением накопления р.н., в частности, альфа-излучателей, в тканях организмов-аборигенов. Существуют урановые и ториевые Р.п. Урановые провинции известны на всех континентах. В некоторых случаях корневые породы, обогащенные ураном, выходят на поверхность в виде обнажения гранита с высокой удельной радиоактивностью. Обитатели таких провинций испытывают повышенного уровень внешнего гамма-облучения и увеличение ингаляционного компонента поступления радона в организм. Ториевые провинции приурочены к открытым прибрежным месторождениям радиоактивных минералов (моноцит, ильменит и т.п.).

РАДИОБИОЛОГИЧЕСКИЙ ПАРАДОКС (ОСНОВНОЙ, ПЕРВЫЙ) – явление кажущегося несоответствия между величиной поглощенной биологическим объектом энергии ИИ и степенью выраженности его реакций. Например, для млекопитающих летальная доза составляет 10 Гр. Если перевести эту энергетических эквивалент этой доозы в тепловую энергию, то при ее поглощении организм нагрелся бы лишь на 0,001°С. Понятие Р.п. ввел Н.В. Тимофеев-Ресовский. Рассчитано, что доза 10 Гр создает в 1 мкм^3 биологической ткани до 200 ионизаций на общее количество атомов 10^{11}, т.е приводит к изменению чрезвычайно малой части молекул в данном объеме. Раскрытие механизма Р.п. составляет основную задачу радиобиологии – выяснение общих закономерностей реакции биологических объектов на действие ИИ с целью управления ими (сенсибилизация или протекция). Для объяснения Р.п. были сформулированы два положения, которые лежат в основе количественной радиобиологии, – принцип попадания и принцип мишени. Первый указывает на особенности ИИ, как действующего фактора – дискретность передачи энергии ИИ, отдельные кванты или корпускулы которого по своей энергии на много порядков превышают энергию ионизации атомов и молекул, а второй учитывает особенности облучаемого объекта (в первую очередь, клетки) – его структурно функциональную гетерогенность, которая

проявляется в существовании особо чувствительных (критических) к действию излучения структур. Примером последних может быть ядро в клетке или красный костный мозг системі кроветворения у млекопитающих.

РАДИОБИОЛОГИЧЕСКИЙ ТАКСОН – См. **ТАКСОН РАДИОБИОЛОГИЧЕСКИЙ.**

РАДИОБИОЛОГИЯ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННАЯ – См. **СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННАЯ РАДИОБИОЛОГИЯ.**

РАДИОГЕННАЯ СУКЦЕССИЯ – последовательная смена на определенном участке среды одних видов, сообществ организмов другими под воздействием радиационного фактора, в результате чего формируется биогеоценоз, который больше всего отвечает условиям данной среды (в данном случае – повышенному радиационному фону). Р.с. принадлежат к вторичным сукцессиям, которые возникают на местах нарушенных сообществ в результате повреждающего действия ИИ в значительных дозах, что приводит к выпадению наиболее радиочувствительных видов, играющих роль *критических структур* (см.). В большинстве случаев Р.с. занимают достаточно большие временные интервалы (годы, десятилетия), хотя в отдельных случаях изменения сообществ идут с большой скоростью. На современном уровне знаний невозможно достаточно точно предсказать, какие изменения в структуре сообществ могут произойти при тех или других условиях облучения, поскольку на этот процесс влияет большое количество факторов, не поддающихся строгому учету. На уровне сообществ экосистема приобретает новые свойства, которые невозможно вывести из известных свойств популяций конкретных видов организмов, а их реакции на облучение в изолированных от внешней среды условиях (лабораторных, например), лишь частично определяют реакции сообществ (экосистемы) в целом.

РАДИОГОРМЕЗИС – См. **ГОРМЕЗИС РАДИАЦИОННЫЙ (РАДИОГОРМЕЗИС)**

РАДИОГОРМЕТИК – вещества, вызывающие эффекты, подобные радиогормезису (см.) (кинетин, например).

РАДИОЕМКОСТИ ФАКТОР – См. **ФАКТОР РАДИОЕМКОСТИ**

РАДИОЕМКОСТЬ – – аналог понятия радиоустойчивость, применяемый для описания реакций экологических систем на облучение; измеряется предельным (пороговым) значением накопленных в биотическом и абиотическом компонентах экосистем радионуклидов или величиной дозовых нагрузок, обусловленных ИИ, при которых не изменяются характеристики экосистем, т.е. не происходит *радиогенных сукцессий* (см.). При превышении указанного порога по мере инакопления поглощенных доз происходят изменения в эксистемах, которые также имеют выраженный пороговый характер. Г.Г. Поликарповым и В.Г. Цыцугиной была предложена шкала дозовых нагрузок на биотические компоненты экосистемы в виде четырех дозовых пределов (см. табл.).

Таблица. **Шкала дозовых нагрузок и зон в экосистемах**

Номер дозового предела	Зона степени экологического благополучия	Мощность дозы, Гр/год
1	Зона радиационного благополучия	< 0,001-0,005
2	Зона физиологической маскировки	> 0,005-0,05
3	Зона экологической маскировки:	
3.1	*а) наземные животные*	> 0,05-0,4

3.2	*б) гидробионты и наземные животные*	> 0,05-4
4	Зона явных экологических эффектов:	
4.1	*а) драматических для наземных животных*	≥ 0,4
4.2	*б) драматических для гидробионтов и наземных животных*	≥ 4
4.3	*в) катастрофических для животных и растений*	≥ 100

РАДИОЕМКОСТИ ФАКТОР – См. **ФАКТОР РАДИОЕМКОСТИ.**

РАДИОЗАКАЛКА, РАДИОПРОФИЛАКТИКА – См. **ГИПЕРРАДИОАДАПТАЦИЯ.**

РАДИОЛИЗ – химическое превращение веществ под воздействием ИИ. Процессы Р. протекают с образованием активных промежуточных продуктов, имеющих существенное значение в развитии радиационного поражения. В основном при Р. происходит распад на более простые вещества. Например, при радиолизе воды образуются H_2, O_2, OH, H, H_2O_2 и др. Р. ДНК является наиболее существенным процессом Р. с точки зрения последующей судьбы облученных клеток в диапазоне доз, вызывающих их репродуктивную гибель. Продукты Р. воды обуславливают значимое непрямое повреждение ДНК (иногда боее 50 % по некоторым данным).

РАДИОЛОГИЯ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННАЯ – См. **СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННАЯ РАДИОЛОГИЯ.**

РАДИОМИМЕТИК – вещество, способное оказать на биологические объекты такое же действие, как и ИР, если оценивать его по специфическими синдромами. Р. может имитировать радиационное поражение, проявляя, например, мутагенное и канцерогенное действие, вызывать пролиферативную гибель клеток, апоптоз, некроз и др. К Р. относятся алкилирующие соединения – иприт, этиленимин (мутаген) и др. В качестве критерия радиомиметического действия можно использовать степень совпадения выхода хромосомных аберраций и точечных мутаций и концентрационные зависимости эффектов радиомиметиков. По форме такие зависимости должны приближаться к дозовым кривым, типичным для радиобиологических эффектов.

РАДИОМОДИФИКАЦИЯ – процесс и результат влияния на исход радиобиологической реакции облученного биологического объекта системы, с помощью другого фактора, включая и собственной фактор ИР. См. также **МОДИФИКАЦИЯ.**

РАДИОМОРФОЗ – формирование морфологических аномалий органов и частей организма под воздействием ИИ. Морфологические аномалии наблюдаются у высших и низших растений. У высших растений Р. могут возникать у всех органов, которые в момент облучения находились на стадии примордиальных бугров (меристомогенные нарушения), в результате индуцируемых облучением соматических мутаций локусов, контролирующих морфогенез. Летальные соматические мутации также вызывают Р. органов растений за счет выпадения определенных клеточных рядов из процесса нормального морфогенеза. Острое и хроническое облучение может индуцировать/стимулировать опухолеобразование у растений в результате радиационно индуцируемого изменения баланса фитогормонов (см. также **ХИМЕРА РАДИАЦИОННАЯ**).

РАДИОНУКЛИДОВ СТАРЕНИЕ – См. **СТАРЕНИЕ РАДИОНУКЛИДОВ.**

РАДИОНУКЛИДОВ ТОКСИЧНОСТЬ – способность радионуклидов вызывать лучевое поражение, патологические изменения тканей, органов и их функций. Р.т. зависит от следующих факторов: вида и энергии излучения, периода полураспада; физико-химических свойств вещества, в составе которого радионуклид попадает в организм; типа распределения радионуклидов по тканям и органам; скорости выведения радионуклидов из организма. После аварии на ЧАЭС наиболее значимым в первый период был ^{131}I. Йод как химически активный элемент реагирует со многими веществами, образуя йодаты, перйодаты и йодиды. Радиоактивные изотопы йода могут поступать в организм животных через органы пищеварения, дыхания, кожу, конъюнктиву, раны и другим путем. Йод – активный биогенный элемент; при попадании в организм он полностью всасывается в кровь, и до 60% его откладывается в щитовидной железе. При попадании в организм концентрация ^{131}I в тканях животного по отношению к концентрации р.н. в крови, принятой за единицу, распределяется в следующем порядке: кровь, мышцы, селезенка, поджелудочная железа – 1; почки, печень, яичники – 2-3; слюнная железа, моча – 3-5; кал, молоко – 5-15; щитовидная железа– 10 000. Токсическое действие радиоактивного йода проявляется прежде всего в поражении щитовидной железы. Большие дозы ^{131}I у всех животных приводят к разрушению щитовидной железы и замещению ее паренхимы соединительной тканью. Радиоактивный йод вызывает изменения в кроветворных органах, радиоактивные изотопы йода могут индуцировать опухоли в щитовидной железе, половых железах и других органах. Структурные и функциональные изменения в органах при попадании в организм радиоактивного йода в основном обусловлены нарушением эндокринной регуляции, возникающим в результате поражения щитовидной железы. В силу малого периода полураспада ^{131}I йодный период сменился цезиево-стронциевым. Из радиоактивных изотопов цезия-137 наибольшую биологическую опасность представляет – бета- и гамма-излучение. Период его полураспада 30 лет. При попадании в организм с кормом Cs может всасываться в кровь полностью и равномерно распределяться по тканям и органам. Тип распределения цезия у разных животных практически одинаков и не зависит от пути поступления в организм. Накопление и интенсивность выведения цезия из организма имеют прямую зависимость от массы животного. Клиническое проявление лучевого синдрома при поражении Cs во многом сходно с признаками лучевой болезни, развивающейся при гамма-облучении. Из радиоактивных изотопов стронция, образующихся при делении ядер тяжелых элементов, наиболее важное биологическое значение имеет ^{90}Sr. Изотоп ^{90}Sr долгоживущий — период полураспада его равен 28 годам. Претерпевая радиоактивный распад, ^{90}Sr превращается в дочерний радиоактивный изотоп ^{90}Y с периодом полураспада 64,3 ч. В случаях попадания ^{90}Sr в организм животного биологическое действие его обусловливается бета-частицами, испускаемыми им сам и его дочерним продуктом ^{90}Y. Средний пробег бета-частиц ^{90}Sr в тканях животного составляет до 0,5 мм, для ^{90}Y – 4 мм. В костной ткани вследствие ее большой плотности по сравнению с мягкими тканями пробег частиц будет меньше. В связи с этим большая часть энергии бета-частиц ^{90}Sr и ^{90}Y, фиксированных в скелете, будет поглощаться костной тканью и костным мозгом. Особенностью действия ^{90}Sr является то, что он, депонируясь в скелете, остается там длительное время, постоянно облучая ткани, и поэтому в костной ткани и кроветворном костном мозге

изменения наступают в значительно большей степени, чем в других органах и тканях организма. При длительном поступлении в организм ^{90}Sr в относительно малых дозах тоже может развиться лучевая болезнь или же обнаруживаются радиационные поражения в виде торможения роста, укорочения продолжительности жизни животного, понижения продуктивности. При хроническом поражении нарушения в первую очередь возникают в сосудах, костях и костном мозге. В отдаленные сроки развиваются склеротические процессы.

РАДИОНУКЛИДОВ ТРОПНОСТЬ – См. **ТРОПНОСТЬ РАДИОНУКЛИДОВ**

РАДИОПРОФИЛАКТИКА – См. **РАДИОЗАКАЛКА, РАДИОПРОФИЛАКТИКА.**

РАДИОТАКСОН – См. **ТАКСОН РАДИОБИОЛОГИЧЕСКИЙ.**

РАДИОТОКСИНЫ – низкомолекулярные биологически активные вещества, образующиеся в облученных биологических объектах, и играющие определенную роль в индукции лучевого патогенеза и патологических изменений в необлученных клетках и органах (см. также **ДИСТАНЦИОННОЕ (НЕПРЯМОЕ, ОПОСРЕДСТВОВАННОЕ) ДЕЙСТВИЕ РАДИАЦИИ)**. Р. могут нарушать синтез ДНК, подавлять клеточное деление, вызывать хромосомные аберрации, интерфазну гибель клеток, изменять проницаемость биологических мембран, тормозить ростовые процессы, задерживать развитие организмов и вызывать генетические нарушения у потомков. Различают первичные Р. – липидные и хиноны, образующиеся в клетках облученных организмов на физико-химическом этапе развития радиационного повреждения, и множество вторичных Р., появляющиеся на собственно биологических стадиях развития радиационного поражения. Р. обусловливают дистанционное (опосредствованное, непрямое) действие ИР. У растений проявлением дистанционного действия Р. является, например, транспорт из облученных органов к необлученным веществ, способных повреждать меристемы. Для Р. характерно радиомиметическое действие. Факторы, образующиеся в облученных каллусах, могут переноситься путем диффузии через питательную среду к необлученным, влияя на их рост и процессы органогенеза.

РАДИОТОКСИЧНОСТЬ, ТОКСИЧНОСТЬ РАДИОНУКЛИДОВ – См. **РАДИОНУКЛИДОВ ТОКСИЧНОСТЬ.**

РАДИОФОБИЯ - избыточный страх перед возможными или мнимыми последствиями действия ИР. Может быть причиной так называемых психосоматических заболеваний, которые, в свою очередь, следует рассматривать как опосредствованные (в данном случае психикой человека) последствия восприятия информации относительно действия ИИ. Человеческий организм в этом случае поражается не собственно ИИ, а избыточным психическим напряжением, которое предопределяется, с одной стороны, отсутствием достаточного количества объективной информации относительно степени угрозы со стороны ИИ, а, с другой стороны, наличием реальной информации относительно негативного действия ИИ в случае острого облучения, например, информации о гибели пожарников, гасивших пожар на четвертом блоке Чернобыльской АЭС, от острой лучевой болезни. Р. рассматривают как одна из разновидностей невроза, а именно информационного невроза, предопределенного информационной неопределенностью (недостаток информации или ее неадекватность), проявляющей себя в возникновении

избыточного психического напряжения (фрустрации). У ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС зафиксированы отклонение в поведении: доминирование психастений и тревожно-фобических реакций, преобладание пассивно оборонительных реакций на постэкстремальню ситуацию.

РАДИОЭКОЛОГИЯ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННАЯ – См. **АГРОРАДИОЕКОЛОГИЯ, СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННАЯ РАДИОЭКОЛОГИЯ**

РЕАКЦИЙ ФАЗНОСТЬ – См. **ФАЗНОСТЬ РЕАКЦИЙ.**

РЕАЦИИ ПОРОГ – См. **ПОРОГ РЕАКЦИИ.**

РЕНТГЕН (Р) – внесистемная единица экспозиционной дозы рентгеновского и гамма-излучения; доза фотонного излучения, при которой корпускулярная эмиссия, возникающая в 1 $см^3$ воздуха при температуре 0^0С и давлении 760 мм. рт. ст., образует ионы, несущие заряд в одну электростатическую единицу количества электричества каждого знака ($2{,}08 \cdot 10^9$ пар ионов). Для этого необходимо затратить энергию в 88 эрг/г воздуха, которая рассматривается как энергетический эквивалент Р. В международной системе единиц СИ единица экспозиционной дозы равна 1 кулон на килограмм (Кл/кг). Единицы Кл/кг и Р могут применяться для излучений с энергией квантов до 0,5 пДж (около 3 МэВ). Доза 1 Р = $2{,}57976 \cdot 10^{-4}$ Кл/кг. 1Кл/кг = 3876 Р. Чтобы оценить поглощенную дозу в биологической ткани на основе информации об экспозиционной дозе, следует знать, что в условиях электронного равновесия экспозиционной дозе 1 Р соответствует поглощенная доза $0{,}873 \cdot 10^{-2}$ Гр в воздухе, или 0,95 10^{-2} Гр в биологической ткани. Поэтому с погрешностью до 5 % экспозиционную дозу в рентгенах и поглощенную лозу в ткани в сГр можно считать численно совпадающими.

РЕНТГЕНОВСКОЕ ИЗЛУЧЕНИЕ – фотонное излучение с длиной волны 50-0,01нм, чему соответствуют энергии фотонов 0,12-1237 кэВ. Р.и. возникают в условиях торможения быстрых электронов в определенных веществах, преимущественно металлах, где индуцируются энергетические переходы внутренних электронов атома после их возбуждения электронами, ионами или фотонами. Р.и. сопровождается также захватом ядром атома электронов с глубинных орбиталей. Р.и. состоит из тормозного и/или характеристического излучения. Тормозное излучение – это фотонное излучение с непрерывным энергетическим спектром, которое генерируется при уменьшении кинетической энергии заряженных частиц. Характеристическое излучение – фотонное излучение с дискретным энергетическим спектром, которое возникает при изменении энергетического состояния электронов атома. Р.и. характеризуется высокой проникающей способностью. Р.и. разделяют на коротковолновое («жесткое») и длинноволновое («мягкое»). Открыто немецким физиком В.К. Рентгеном в 1895 г.

РЕПАРАЦИЯ ДНК ИНДУЦИБЕЛЬНАЯ – тип репарации, основанный на включении дополнительных репарирующих генов в ответ на очень сильное повреждение ДНК, угрожающее жизни клетки: а) SOS-репарация – запускается в клетке при наличии сигнала бедствия – появления свободных фрагментов полинуклеотидной цепи, что указывает на серьезные повреждения ДНК. При этом клетка пытается восстановить структуру ДНК, невзирая на степень ее повреждения. Достигается это снижением 3’-5’-корректорской функции ДНК-полимеразы, что помогает быстро, но не всегда безошибочно восстанавливать структуру; б)

постадаптационная репарация – механизм до конца не известен; впервые описана при исследовании культуры лимфоцитов, которые обладают повышенной чувствительностью к воздействию ионизирующих излучений: после предварительного облучения культуры лимфоцитов при суммарной дозе около 30 сГр с низкой интенсивностью в течение 4 часов развивалась повышенная устойчивость к повреждению ДНК, длившаяся около 66 часов (3 клеточных цикла).

РЕПАРАЦИЯ ДНК СТИМУЛИРОВАННАЯ – увеличившаяся интенсивность эксцизионной репарации оснований и нуклеотидов ДНК. Если учесть то обстоятельство, что в востсановлении нативной структуры ДНК, нарушенной под влиянием эндогенных факторов (см. **ПОВРЕЖДЕНИЯ СПОНТАННЫЕ (ЭНДОГЕННЫЕ))**, принимают все известные типы репарации ДНК, то к Р.с., фактически, также можно отнести все виды репарации ДНК.

РЕПОПУЛЯЦИОННОЕ ВОССТАНОВЛЕНИЕ – См. **ВОССТАНОВЛЕНИЕ РЕПОПУЛЯЦИОННОЕ.**

РЕПОПУЛЯЦИЯ БИОЛОГИЧЕСКАЯ – восстановление численности популяции клеток или организмов. Репопуляционное восстановление после облучения наблюдается в биологических системах, где идут пролиферативные процессы или процессы размножения – в системе кроветворения, в злокачественных опухолях, в меристемах растений, в культурах изолированных животных и растительных клеток, в популяциях одноклеточных организмов (бактерий, грибов, водорослей), а также на уровне популяций многоклеточных организмов. Репопуляция распространена в природе как способ восстановления численности клеток и организмов после соответствующего повреждения или сокращения численности последних. Так, высокая радиоустойчивость сине-зеленых водорослей и некоторых бактерий частично определяется способностью к репопуляционному восстановлению. Различают два механизма регуляции клеточного репопуляционного процесса – непрерывный при малых снижениях численности клеток с привлечением к активному делению клеток, находящихся в G_0-фазе клеточного цикла, и пороговый, с участием сигнала, генерируемого клетками с сохраненной жизнеспособностью, если их численность уменьшается до определенного порога (критической массы популяции по численности). Условия для репопуляционного восстановления обеспечиваются гетерогенностью популяций, которая обусловлена, как генетическими, так и эпигенетическими механизмами, и наличием клеток или организмов с повышенной радиоустойчивостью (например, за счет пребывания клеток в разных фазах клеточного цикла, наличия в популяции клеток и организмов, отличающихся по генотипу и/или эпигенотипу). Популяционная выживаемость при действии ИИ определяется видовой радиоустойчивостью клеток (организмов), которые ее составляют, величиной критической массы популяции и модифицирующим влиянием разных факторов среды.

РЕТРОДОЗИМЕТРИЯ – использование облученных ионизирующей радиацией специально не предназначенных объектов разной природы (физических, химических, биологических) для реконструкции дозовых характеристик источника излучения (типа излучения, поглощенных доз и т.п.) в прошлом. В Р. используются любые объекты, которые способны длительное время сохранять следы взаимодействия с ИР, например, некоторые строительные материалы (черепица,

кирпич), зубная эмаль, раковины моллюсков, кора и смола деревьев, хитиновый панцирь насекомых и т.п. По интенсивности используемого параметра (например, ЭПР-сигнала образца) восстанавливается поглощенная доза с помощью заранее построенных калибровочных кривых.

РИСК КАНЦЕРОГЕННЫЙ – вероятность опухолеобразования для определенной категории лиц как спонтанно, так и под действием определенных факторов, в частности, радиационного. Для изучения связи зависимости «доза – эффект» и оценки Р.к. при облучении человека необходим комплексный анализ эпидемиологических и экспериментальных данных и создание математических моделей радиационного канцерогенеза. Оценка канцерогенного эффекта доз близких к фоновым уровням облучения осложняется необходимостью учета ряда факторов (длительности латентного периода возникновения опухолей, влияния возраста, заболевания, которые лечили облучением и т.п.), а также модифицирующим действием физических, химических и биологических факторов экзогенной и эндогенной природы. Ряд исследователей указывает на то, что доказательств наличия или отсутствия порога в канцерогенном действии радиации нет. Согласно оценкам суммарной частоты риска развития опухолей за время жизни популяции при облучении в дозе 0,01 Зв составляют 100-200 случаев среди миллиона облученных лиц. Согласно концепции нормирования уровня канцерогенов, предложенной В.А. Книжниковим, допустимая доза канцерогена – это доза, которая обусловливает величину превышения риска, который не выходит за пределы статистического отклонения значений спонтанного риска и, таким образом, не способная вызывать повреждающий эффект, выявляемый существующими методами исследования. Естественный канцерогенный риск, суммарно для всех локализаций оценивают для человека ровным $200 \cdot 10^{-5}$ случаев в год, с погрешностью приблизительно $4 \cdot 10^{-5}$ случаев на год. Для риска за всю продолжительность жизни человека эта погрешность будет составлять приблизительно $4 \cdot 10^{-3}$, то есть 0,4 %. Такая доза канцерогена может рассматриваться как допустимая для данного типа эффекта и являть собой «практический порог». Другой путь в обосновании нормирования канцерогенов заключается в использовании концепции «выведения рака за пределы наибольшей продолжительности жизни», основанной на определении такой малой дозы канцерогена, при которой величина латентного периода становится больше продолжительности жизни. Линейная беспороговая концепция канцерогенного действия радиации для целей нормирования требует установления социально приемлемых уровней риска. Дозу канцерогена, способную вызывать опухоли с частотой $1 \cdot 10^{-6}$ считают безопасной дозой.

РИСКА КОЭФФИЦИЕНТ – См. **КОЭФФИЦИЕНТ РИСКА.**

СВЕРХАДАПТАЦИЯ – См. **ГИПЕРАДАПТАЦИЯ.**

СВЕРХВОССТАНОВЛЕНИЕ (СУПЕРКОМПЕНСАЦИЯ, ГИПЕРКОМПЕНСАЦИЯ) – такой результат восстановления модифицированных стресс-фактором значений параметров биологического объекта, подвергшегося воздействию, когда наблюдается превышение контрольных значений параметров. Если речь идет о параметрах, характеризующих жизнеспособность объекта, то С. является основой *гиперадаптации* (см.).

СВЕРХВОССТАНОВЛЕНИЯ ПРИНЦИП – См. **ПРИНЦИП СВЕРХВОССТАНОВЛЕНИЯ.**

СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННАЯ РАДИОБИОЛОГИЯ – наука, изучающая действие ИР на сельскохозяйственные культуры, сельскохозяйственных животных и агроценозы. Ее раздел – сельскохозяйственная радиоэкология – изучает особенности накопления и миграцию р.н. в объектах сельскохозяйственного производства и их влияние на сельскохозяйственные растения и животных.

СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННАЯ РАДИОЛОГИЯ – это наука, изучающая закономерности миграции р.н. по биологическим цепям в агропромышленной сфере и действие ИИ, как одного из ведущих экологических факторов в современной биосфере, на сельскохозяйственные растения и животных, агроценозы. Эта научная дисциплина разрабатывает способы: 1. Ограничения вовлечения радионуклидов в биологический круговорот. 2. Снижения содержания радиоактивных веществ в растениях, животных и продукции растениеводства и животноводства. Обосновывает: 1. Систему ведения агропромышленного производства, обеспечивающую минимальное радиационное воздействие на человека, а также на растения и животных. 2. Принципы функционирования АПК на территориях с повышенным содержанием радиоактивных веществ.

СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННАЯ РАДИОЭКОЛОГИЯ – См. **СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННАЯ РАДИОБИОЛОГИЯ.**

СИНДРОМ РАДИАЦИОННЫЙ – См. **РАДИАЦИОННЫЙ СИНДРОМ**

СИНЕРГИЗМ (ПОТЕНЦИРОВАНИЕ, УСИЛЕНИЕ) – тип взаимодействия двух или большего количества факторов, при котором наблюдаемый эффект (негативный или позитивный) их совместимого действия является больше, чем сумма независимых эффектов каждого из факторов. Синергичное взаимодействие факторов наблюдается в случае, когда механизмы действия и мишени разных факторов совпадают.

СОЧЕТАННОЕ ДЕЙСТВИЕ – См. КОМБИНИРОВАННОЕ ДЕЙСТВИЕ.

СПОНТАННАЯ ДЕГРАДАЦИЯ ДНК – См. **ДЕГРАДАЦИЯ ДНК СПОНТАННАЯ.**

СПОНТАННЫЕ (ЭНДОГЕННЫЕ) ПОВРЕЖДЕНИЯ – См. **ПОВРЕЖДЕНИЯ СПОНТАННЫЕ (ЭНДОГЕННЫЕ).**

СПОНТАННЫЙ МУТАГЕНЕЗ – См. **МУТАГЕНЕЗ СПОНТАННЫЙ.**

СТАРЕНИЕ РАДИАЦИОННОЕ – сокращение продолжительности жизни и развитие ряда патологических синдромов, характерных для естественного старения, у организмов в результате действия ИР. Р.с. относят к детерминированным эффектам. При определенных дозах облучения возможно увеличение продолжительности жизни животных или растений. Возможность Р.с. часто рассматривают как непрямое доказательство подобия механизмов естественного и стимулируемого/ингибируемого ионизирующей радиацией старения.

СТАРЕНИПЕ РАДИОНУКЛИДОВ – совокупность физико-химических процессов, которые ведут к снижению подвижности р.н. в почве и уменьшению накопления их растениями. Например, старение ^{137}Cs обуславливается участием в кристалохимических реакциях с встраиванием радионуклида в межпакетные пространства вторичных глинистых минералов. Фиксированные ионы

радиоизотопов Cs в значительно меньшей степени переходят в почвенный раствор и, соответственно, являются менее доступными для растений.

СТИМУЛИРОВАННАЯ РЕПАРАЦИЯ – См. **РЕПАРАЦИЯ СТИМУЛИРОВАННАЯ**

СТОХАСТИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ – См. **ЭФФЕКТЫ СТОХАСТИЧЕСКИЕ**

СТОХАСТИЧЕСКИХ ЭФФЕКТОВ РИСК – См. **РИСК СТОХАСТИЧЕСКИХ ЭФФЕКТОВ**

СТРЕСС-ФАКТОР – фактор физической, химической, биологической, экологической, психологической или социальной природы, способный при взаимодействии с объектом вывести его из состояния равновесия по какому-либо параметру, вынудив его осуществить *переходной процесс* (см.).

СТРОНЦИЕВАЯ ЕДИНИЦА (С.е.) – отношение содержания радионуклида ^{90}Sr к его химическому аналогу Ca в биологических объектах. 1 с.о. = 1 пКi ^{90}Sr/г Ca (37 мБк ^{90}Sr/г Ca).

СТРУКТУРА (СИСТЕМА) КРИТИЧЕСКАЯ – любая часть (элемент, подсистема) биологического объекта (орган, ткань, органелла и т.д.), радиационное повреждение которой при общем облучении преимущественно определяет ход и результат облучения. Например, ядро является критической структурой при действии ИИ в диапазоне доз, которые вызывают репродуктивную гибель клеток. Если поглощенные дозы индуцируют интерфазную (метаболическую) гибель клеток, то, как правило, критическими структурами выступают множественные структуры – мембраны, органеллы (лизосомы, митохондрии и т.п.). Критические органы млекопитающих по отношению к ингибирующему действию ИИ разделяют на группы, которые различаются по радиочувствительности. При равномерном облучении всего тела критическими являются те органы и ткани, которые являются наиболее радиочувствительными и функции которых являются наиболее важными для жизнедеятельности организма. В этих случаях критическим является все тело, красный костный мозг. При действии нейтронов и корпускулярного излучения с высокой линейной передачей энергии критическим органом может быть хрусталик глаза. При этом берется во внимание как непосредственные, так и отдаленные последствия излучения: для гонад – нарушение способности воспроизводить потомство, для хрусталика – возникновение катаракты, для красного костного мозга – развитие лейкозов. При внешнем облучении ограниченной части тела критическим может оказаться тот орган, повреждение которого в наибольшей степени будет влиять на жизнедеятельность организма. Например, при массированном облучении области грудной клетки в роли критического органа будут выступать легкие, при облучении поясничной области – почки, а при действии слабо проникающего излучения (например, бета-излучения) – кожа. Для радионуклидов, попавших в организм, критическими являются органы, которые избирательно их накапливают (например, для радиоактивных изотопов стронция таким органом являются кости, для йода – щитовидная железа). В этом случае облучение критического органа происходит непрерывно в течение промежутка времени, который в первую очередь зависит от эффективного периода выведения радионуклида из организма (в случае стронция-90) или его распада (в случае йода-131). У растений критическими тканями являются образовательные ткани

(апикальные и латеральные меристемы, камбий), которые характеризуются наибольшей радиочувствительностью.

СУБЛЕТАЛЬНОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ – вызванные ИР изменения, которые сами по себе не ведут к гибели клетки, но облегчают ее при продолжающемся или последующем облучении. Например, одиночные разрывы сами по себе не смертельны, но чем больше их возникает в молекуле ДНК, тем больше вероятность их совпадения и образования летального двойного разрыва. Если дозу радиации разделить на две фракции и изменять величину интервала между ними, то с его увеличением выживаемость возрастает за счет репарации в период между фракциями части сублетальных повреждений.

СУКЦЕССИЯ РАДИОГЕННАЯ – См. **РАДИОГЕННАЯ СУКЦЕССИЯ.**

СУПЕРКОМПЕНСАЦИЯ – См. **СВЕРХВОССТАНОВЛЕНИЕ.**

ТАКСОН РАДИОБИОЛОГИЧЕСКИЙ – зависимость радиорезистентности организмов (определяемую по D_0) от объема интерфазного ядра. А. Спэрроу разделил выборку из 79 организмов на восемь групп, названных им *радиотаксонами*, в пределах которых корреляция между D_0 и объемом интерфазного ядра составляла 0,85-0,99. Однако при этом в один и тот же радиотаксон попадали организмы, принципиально различающиеся по структурной организации генома. Например, одни вирусы, бактерии и дрожжи попали в радиотаксон 4, а другие бактерии, дрожжи и клетки млекопитающих – в радиотаксон 5. Напротив, сходные по генетической организации формы зачастую оказывались в разных радиотаксонах. Дальнейшее развитие идея радиотаксонов получила в концепции *кариотаксонов* (см.) В.И. Корогодина.

ТЕСТИРУЮЩАЯ, РАЗРЕШАЮЩАЯ ДОЗА – См. **ДОЗА ТЕСТИРУЩАЯ, РАЗРЕШАЮЩАЯ, ТЕСТ-ДОЗА.**

ТЕСТ-ОБЛУЧЕНИЕ – См. **ПРОВОКАЦИОННОЕ ОБЛУЧЕНИЕ.**

ТЕСТ-ОРГАН (СТРУКТУРА) – орган (структура), которая находится в состоянии адаптивного ответа, явившегося следствием взаимодействия с «адаптирующим» органом (структурой).

ТЕСТ-СИСТЕМЫ РАДИОБИОЛОГИЧЕСКИЕ – биологические объекты, которые применяют в радиобиологическом эксперименте. В качестве Т.с.р. часто применяют растительные объекты, использование которых предопределяется простотой учета эффекта, ясностью в интерпретации результатов, чувствительностью, воспроизводимостью количественных результатов, неприхотливостью к условиях проведения экспериментов. В качестве тест-систем при оценке радиационной опасности, для биологической дозиметрии, определения комбинированного действия радиации и др. факторов используют пыльниковые нити традесканции, первый настоящий листок злаков, апикальную меристему первичного корня проростков (скорость роста корня, количество хромосомных аберраций в клетках корневой меристеме), растения семейства рясковых, протонему мхов и папоротников, пыльцу, культуру изолированных корней, тканей или клеток. Для выбора тест-системы большое значение имеет конкретная цель исследования: определение оптимальной мутагенной дозы, биологическая дозиметрия, изучения факторов, модифицирующих радиоустойчивость, поиск интервала гормезисных доз и т.д.. В зонах радиоактивного загрязнения почв цитогенетические последствия влияния ИИ оценивают по выходу хромосомных аберраций в клетках

меристематических тканей, образованию микроядер в лимфоцитах периферийной крови, аномалиям митозов, появлению соматических мутаций и морфологических аномалий, стерильности растений, возобновления роста за счет пробуждения спящих почек, абортивности пыльцы. Наиболее простыми характеристиками реакции растений на облучение, которые можно количественно охарактеризовать, являются: изменение высоты растений или их биомассы на разных стадиях развития, длина корней у проростков, коэффициент ветвления корней и стеблей, полевая или лабораторная всхожесть облученных семян, число образованных метамеров у растений, выживаемость растений в полевых и лабораторных условиях, количество образованного растениями цветоносов, соцветий, цветков, семян в плодах, масса плодов и семян на одном растении, процент всхожести семян, образованных облученными растениями. В качестве цитогенетических повреждений регистрируют выход разных типов хромосомных аберраций в клетках, которые находятся в мета- или анафазе.

ТКАНЕВОЙ КОЭФФИЦИЕНТ – См. **КОЭФФИЦИЕНТ ТКАНЕВОЙ.**

ТОКСИЧНОСТЬ РАДИОНУКЛИДОВ – См. **РАДИОТОКСИЧНОСТЬ.**

ТРОПНОСТЬ РАДИОНУКЛИДОВ, ВЫБОРОЧНОЕ НАКОПЛЕНИЕ (РАДИОАКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ) – выборочное накопление р.н. в определенных тканях организма, которое создает ячейки повышенных (в сравнении со средними для всей биологической структуры) уровней облучения. Например, цезий-137 является миотропным р.н., т.е. преимущественно накапливается в мышцах, а, стронций-90 – остеотропним (накапливается в костях). Существенно проявляется явление тропности р.н. и при поглощении их растениями. Так, цезий-137, который является химическим аналогом К, преимущественно накапливается в меристематической зоне корня ("меристемотропный" радионуклид), а стронций-90 – в зоне растяжения корня за счет того, что он является химическим аналогом Са. Т.р. следует учитывать при расчетах поглощенных от инкорпорированных р.н. доз, которые могут быть настолько высокими, что оказывают ингибирующее действие и даже вызывают полную остановку роста корня. Коэффициент накопления радиоцезия корневой меристемою может достигать значения 40000, так что следует констатировать образование своеобразных *биологических «горячих» частиц* (см.).

УДЕЛЬНАЯ АКТИВНОСТЬ – См. **АКТИВНОСТЬ УДЕЛЬНАЯ.**

УРОВЕНЬ ДИСТАНЦИОННОГО РАДИОАДАПТИВНОГО ОТВЕТА – структурно-функциональный уровень, на котором наблюдается дистанционный радиоадаптивный ответ.

УСИЛИТЕЛЬ БИОЛОГИЧЕСКИЙ – механизм, в результате функционирования которого первичные сравнительно слабые в энергетическом, вещественном или информационном отношении влияния (сигналы) эндогенных и/или экзогенных факторов физической, химической или биологической природы реализуются в заметных (значимых) биологических эффектах. Например, слабые в энергетическом отношении влияния ИР реализуются в изменении эпигенотипа клеток, в их репродуктивной или интерфазной гибели, поражении или гибели организмов и т.д. Благодаря действию Б.у. осуществляется передача влияний с нижних уровней структурно-функциональной организации на вышележащие, например, с уровня клеток на уровень организма. Таким образом, в биологических системах возможность прохождения сигнала (влияния) с нижележащего уровня на

вышележащий является следствием существования или, вернее, работы систем биологического усилителя, с помощью которых, в частности, генотип реализуется в фенотип. При участии БУ можно, действуя на нижележащие уровни (облучением, например, на молекулярный уровень), стимулировать, ингибировать или разрушить систему. Подобное явление наблюдается, например, в случае с раковой клеткой, способной, в конечном итоге, привести к гибели весь многоклеточный организм. По аналогичному механизму развиваются события при радиационно индуцированной пролиферативной гибели кроветворных клеток, приводящей к интегральному летальному эффекту в случае острой лучевой болезни. Количеством звеньев (уровней управления) систем биологического усилителя, вероятно, можно количественно оценить степень совершенства системы, ее адаптационные возможности и, вообще, можно дать «количественное» определение живым системам как таковым, которые имеют наибольшее (из известных человеку в настоящее время) число уровней усиления (интеграции, управления). Возникновение представлений о БУ и формулировка соответствующего принципа явилось следствием попыток решения основного *радиобиологического парадокса* (см.), суть которого состоит в кажущемся несоответствии между эффектом летальных доз облучения и их энергетическим эквивалентом. Принцип У.б. впервые был сформулирован Н.В. Тимофеевым-Ресовским в 1935 г. в работе «О природе генных мутаций и структуре гена», написанной в соавторстве с К. Г. Циммером и М. Дельбрюком. Принцип У.б. радиационных повреждений констатирует, что в результате попадания частицы или кванта излучения в критическую структуру (см. *система (структура) критическая*) биологического объекта (мишень), развиваются процессы во много раз усиливающие первичное поражение клетки. Существование механизмов усиления поражения обеспечивает преодоление радиационным фактором порогов устойчивости биологических систем, что является условием развития их реакций, а также (при соответствующей дозе) условием формирования состояния повышенно приспособленности к действию данного фактора (*гиперадаптации*). Постепенно исследователи пришли к осознанию не только негативного, но и позитивных аспектов механизма У.б., к раскрытию его общебиологической значимости. В этом случае принцип У.б. может быть сформулирован следующим образом: «…для перекодирования наследственной информации в макроскопические свойства организмов необходим специальный физический процесс – механизм усилителя» (Гурия, 2001; Тимофеев-Ресовский, Ромпе, 1959). По сути, все биологические сигнальные системы, так или иначе «эксплуатируют» в своей работе механизм усиления. Именно вследствие способности к локальному внутреннему усилению открывается возможность эстафетной передачи незатухающего сигнала на макроскопические расстояния и на макроуровни в реальных биологических системах.

УСТОЙЧИВОСТЬ ПЕРЕКРЕСТНАЯ (МНОЖЕСТВЕННАЯ) – способность биологических объектов обладать повышенной устойчивостью (гиперадаптированностью) сразу к нескольким стресс-факторам разной природы. Является результатом неспецифического действия адаптирующих доз стресс-факторов.

ФАЗНОСТЬ РЕАКЦИЙ – харктеристика развития реакции биологической системы на действие стресс-фактора. В общем случае возможны следующие фазы

реагирования: развития поражения, восстановления (гипокомпенсации), *сверхвосстановления* (гиперкомпенсации). Нахождение объекта в фазе сверхвосстановления указывает на его полвышенную устойчивость по сравнению с контрольным вариантом.

ФАКТОР – с системологической точки зрения, объект, обладающий опережающей активностью по отношению к другому объекту. После начала влияния фактора на объект воздействия образуется система, в которой фактор и объект уже взаимодействуют, образуя, фактически новую систему-объект. Система-фактор детерминирует переходный процесс в системе-объекте, проходящем определенные фазы (см. *фазность реакций*).

ФАКТОР РАДИОЕМКОСТИ – доля радиоактивности, содержащейся в каком-либо элементе экосистемы (биотическом или абиотическом), от общего содержания радиоактивности в ней. Например, если Ф.р. водного компонента экоситсемы составляе 0,6, то это означает, что в ней содержится 60 % активности от ее общего содержания в экосистеме.

ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ АДАПТАЦИЯ – См. **АДАПТАЦИЯ ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ.**

ФИТОАКВАДЕЗАКТИВАЦИЯ – См. **АКВАФИТОДЕЗАКТИВАЦИЯ.**

ФИТОДЕЗАКТИВАЦИЯ, ФИТОМЕЛИОРАЦИЯ (ПОЧВ) – один из способов биологической дезактивации почв, которые подверглись радионуклидному загрязнению, с помощью выращивания и следующего отчуждения растительной биомассы выросшей на загрязненной территории. Ф. основывается на способности растений аккумулировать химические элементы и р.н., причем концентрация этих веществ в фитомассе может быть выше, чем в почве (коэффициент накопления выше 1). Накопление растениями р.н. зависит от их физико-химических свойств, особенностей почв и биологических характеристик растений. Максимальное накопление отмечали на легких по гранулометрическому составу (песчаных и супесчаных) малоплодородных подзолистых и дерново-подзолистых почвах. Так, вынос ^{90}Sr растениями из песчаных почв является больше, чем из глинистых, в 5-7 раз. Эффективность Ф. можно повысить как за счет модификации свойств растений (предпосевное гамма-облучение растений, варьирование плотности выращивания растений, применение экзогенных фитогормонов, применения трансгенных растений с повышенной способностью к аккумуляции определенных р.н. и т.д.), так и путем влияния на характеристики самой среды (в первую очередь, за счет увеличения влажности и кислотности почвы). Технология Ф. должна быть адаптирована к определенным условиям радионуклидного загрязнения. Ф. рационально использовать при высоких уровнях загрязнение и в местах естественных и искусственно созданных ландшафтных депрессий.

ФОН ПРИРОДНЫЙ РАДИАЦИОННЫЙ – См. **ПРИРОДНЫЙ РАДИАЦИОННЫЙ ФОН.**

ФРАКЦИОНИРОВАННАЯ ДОЗА – См. **ДОЗА ФРАКЦИОНИРОВАННАЯ.**

ХИМЕРА РАДИАЦИОННАЯ – организм, который состоит из генетически разных тканей. У растений химеризм может развиваться в результате возникновения соматических мутаций в инициалях зародыше. Ионизирующая

радиация может вызывать радиационный химеризм у целого растения или ее отдельных органов.

ХРОНИЧЕСКОЕ ОБЛУЧЕНИЕ – См. **ОБЛУЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЕ.**

ЦЕЗИЕВАЯ ЕДИНИЦА (Ц.е.) – отношение содержимого радионуклиду 137Cs к его химическому аналогу K в биологических объектах: 1 ц.о. = 1 пКi 137Cs /г K (37 мБк 137Cs/г K).

ЦЕНА АДАПТАЦИИ – комплекс отрицательных, опасных для организма изменений, которые развиваются в связи с адаптацией к определенному фактору среды. Понятие Ц.а. ввел Ф.З. Меерсон, выделив несколько стадий адаптивного процесса. Первая стадия названа срочной адаптацией и характеризуется мобилизацией предсуществующих адаптационных механизмов, как гиперфункцией или началом формирования функциональной системы, ответственной за адаптацию. Эта совокупность сдвигов по своему значению для организма не ограничивается простым расходом энергии, а сопровождается разрушением и последующей реконструкцией структур, которые составляют суть понятия о «цене адаптации». Вторая стадия называется «переход срочной адаптации в долговременную» и представляет собой увеличение мощности всех систем, принимающих участие в адаптации. Третья стадия характеризуется наличием системного структурного следа, отсутствием стресс-реакции и совершенным приспособлением. Она названа стадией сформировавшейся долговременной адаптации. Третья стадия характеризуется наличием системного структурного следа, отсутствием стресс-реакции и совершенным приспособлением. Она названа стадией сформировавшейся долговременной адаптации.

ЦЕНА ДОЗОВАЯ – поглощенная биологическим объектом доза, формируемая внешним и внутренним облучением, обусловленном изучением от радионуклидов, содержащихся компонентах его окружающей среды. Данные, полученные по модели, разработанной Б. Амиро, и представленные в таблице, позволяют рассчитывать дозовые нагрузки на биотические компоненты разных типов экосистем.

Таблица. **Величины значений дозовых коэффициентов для биоты экосистем по некоторым радионуклидам**

Радионуклид	Внутреннее облучение Гр/год/Бк/кг	Внешнее облучение			
		Вода Гр/год/Бк/м^3	От воздуха Гр/год/Бк/м^3	От почвы Гр/год/Бк/кг	Вегетация Гр/год/Бк/кг
^{137}Cs	4,1 10^{-6}	2,7 10^{-9}	1,72 10^{-6}	4,02 10^{-6}	1,72 10^{-6}
^{3}H	2, 88 10^{-8}	0	0	0	0
^{40}K	3,44 10^{-6}	1,76 10^{-9}	1,43 10^{-6}	2,64 10^{-6}	1,43 10^{-6}
^{32}P	3,52 10^{-6}	1,57 10^{-9}	1,43 10^{-6}	2,36 10^{-6}	1,43 10^{-6}
^{241}Am	2,86 10^{-5}	1,48 10^{-10}	7,73 10^{-8}	2,22 10^{-7}	7,73 10^{-8}
^{239}Pu	2,64 10^{-5}	3,72 10^{-12}	2,35 10^{-9}	5,58 10^{-9}	2,35 10^{-9}
^{90}Sr	9,92 10^{-7}	3,07 10^{-10}	2,83 10^{-7}	4,61 10^{-7}	2,83 10^{-7}
^{222}Rn	1,12 10^{-4}	8,91 10^{-9}	6 10^{-6}	1,43 10^{-5}	6 10^{-6}
^{14}C	2,5 10^{-7}	6,51 10^{-12}	6,01 10^{-9}	9,77 10^{-9}	6,01 10^{-9}

ЭКВИВАЛЕНТНАЯ ДОЗА ОБЛУЧЕНИЯ – произведение усредненной ткани или органу поглощенной дозы $D_{погл.}$ на средний коэффициент качества излучения

(w_q) в данном объеме биологической ткани стандартного состава, то есть $H = D_{погл.} \cdot w_q$. Поскольку w_q является безразмерным множителем, единица СИ для Э.д. такая же, что и для поглощенной дозы, а именно Дж•кг-1 со специальным названием зиверт (Зв) от фамилии шведского исследователя Р.М. Зиверта. 1 Зв – это энергия любого вида ионизирующего излучения, поглощенного 1 кг биологической ткани, при котором биологический эффект тождественен эффекту поглощенной дозы 1 Гр стандартного рентгеновского или гамма-излучения. Введенная для оценки радиационных последствий (преимущественно канцерогенных и генетических и только для человека) острого или хронического ионизирующего излучения произвольного состава. Внесистемная единица Е.д. – бэр (биологический эквивалент рентгена). 1 Зв = 100 бэр; 1 бэр = 10^{-2} Зв= 0,01 Зв = 1 сЗв. Различают эффективную, максимальную, индивидуальную и коллективную Э.д. для учета неравномерного влияния ионизирующего излучения на организм. Когда спектр излучения состоит из разных видов излучения (энергий) с разными значениями w_q, то поглощенную дозу следует разделить на части, умножить их на собственные значения w_q и сложить для определения полной эквивалентной дозы.

ЭКВИДОЗИМЕТРИЯ – раздел дозиметрии, связанный с определением *эквивалентной дозы* (см.), учитывающей коэф. качества излучения. Позволяет рассчитывать эквивалентные дозы для человека по параметру стохастимческих эффектов (прежде всего, канцерогенеза). Методология и методика эквидозиметрических расчетов позволяет применять их к изучению сравнительной эффктивности факторов любой природы. Например, можно сравнивать повреждающее действие УФ-В- и УФ-С-излучений. В этом случае, если «коэффициент качества» УФ-В-излучения принять за 1, то соответсвующий коэффициент для УФ-С-излучения будет иметь значение 1,5-2, т.е. УФ-С-излучение в отношении првреждающего действия практически в 2 раза эффективнее, чем УФ-В-излучение.

ЭКОЛОГИЧЕСКОЕ НОРМИРОВАНИЕ – См. **НОРМИРОВАНИЕ ЭКОЛОГИЧЕСКОЕ.**

ЭКОСИСТЕМА – естественный или искусственно созданный комплекс, образованный организмами и средой их обитания (атмосфера, почва, вода), в которой живые и косные компоненты связаны между собой обменом веществ, энергии и информации. Различают микроэкосистемы (например, небольшой водоем, пятно солончака и т.п.), мезоэкосистеми (луговая степь, дубрава, озера и др.) и макроэкосистемы (континент, океан и т.п.). Дисциплина, изучающая процесс формирования доз от ИИ и реакции экосистем разного уровня интеграции (пропуляции, сообщества и др.) на эти дозы называется *радиоэкология*.

ЭКСПОЗИЦИОННАЯ ДОЗА – мера ионизирующего действия излучения, единицей измерения в системе СИ является 1 Кл/кг. 1 Кл/кг – такая доза рентгеновского или гамма-излучения, при которой обусловленная этим излучением корпускулярная эмиссия в 1 кг сухого атмосферного воздуха образует ионы, несущие заряд каждого знака, который равняется 1 Кл. Внесистемной единицей измерения Э.д. является рентген (Р). 1 Кл/кг = в 3876 Р. Э.д. применяется только для воздуха и для фотонного (рентгеновского и гамма-) излучений с энергией до 3 МэВ. Между поглощенной и экспозиционной дозой есть аналитическая связь, поскольку поглощенная энергия, которая приходится на единицу массы вещества,

пропорциональна ионизации воздуха для широкого спектрального диапазона электромагнитного излучения. Число пар ионов, которые образуются в воздухе в результате действия ИИ, определяют физическими методами. Произведение числа пар ионов каждого знака на количество энергии w, которая тратится на акт ионизации, дает значение поглощенной энергии. Для воздуха w = 25,4 эВ; для ионизации воздуха электронами среднее взвешенное значение этой величины составляет 32,5 эВ; для разных газов и разных типов ИИ учения w приблизительно равняется 34 эВ.

ЭЛЕКТРОН-ВОЛЬТ, эВ – внесистемная единица измерения энергии излучения, которая допускается к использованию наравне с единицами СИ. 1 эВ = $1{,}6 \cdot 10^{12}$ эрг = $1{,}6 \cdot 10^{-19}$ Дж. Кинетическая энергия, приобретаемая электроном, проходящим расстояние в 1 м в электростатическом поле напряженностью 1 В. По своим биологическим эффектам электромагнитные излучения обычно считаются ионизирующими, если они имеют энергию свыше 124 эВ, которая соответствует длине волны короче, чем 10^{-6} см. Такая энергия намного превышает энергию ионизации атомов и энергию ковалентных связей атомоав в молекулах.

ЭНДОГЕННАЯ АДАПТАЦИЯ – См. **АДАПТАЦИЯ ЭНДОГЕННАЯ**

ЭПИГЕНЕТИКА – ветвь биологии, изучающая причинные взаимодействия между генами и их продуктами, образующими фенотип; изучение закономерностей эпигенетического наследования — изменения экспрессии генов или фенотипа клетки в ряду клеточных поколений, вызванных механизмами, не затрагивающими последовательности ДНК.

ЭПИГЕНЕТИЧЕСКАЯ АДАПТАЦИЯ – См. **АДАПТАЦИЯ ЭПИГЕНЕТИЧЕСКАЯ.**

ЭПИГЕНОМИКА – изучает закономерности изменения экспрессии генов или фенотипа клетки, вызванных механизмами, не затрагивающими изменение последовательности ДНК.

ЭФФЕКТИВНАЯ ДОЗА – сумма взвешенных эквивалентных доз во всех тканях и органах тела: $E = \sum W_T H_T$, где H_T – эквивалентная доза в ткани или органе T, W_T – тканевый весовой множитель T (см. табл.); «взвешенная» эквивалентная доза (фактически, дважды «взвешенная» поглощенная доза). Поскольку установлено, что соотношение между вероятностью стохастических эффектов и эквивалентной дозой неодинаково для разных облученных органов и тканей, то Э.д. ввели как величину, соответствующую сумме всех стохастических эффектов. Множитель, с помощью которого «взвешивается» эквивалентная доза в ткане или органе T, называется тканевым весовым множителем W_T, значения которого выбраны таким образом, чтобы равномерное по всему телу облучение в данной эквивалентной дозе давало значение эффективной дозы, которое численно равняется этой эквивалентной дозе. Следовательно, сумма тканевых весовых множителей равняется единице. Единицей эффективной дозы является Дж•кг$^{-1}$ со специальным названием зиверт (Зв) – от фамилии шведского исследователя Р.М. Зиверта. См. таблицу к статье канцерогенный риск.

ЭФФЕКТЫ ДЕТЕРМИНИРОВАННЫЕ (НЕСТОХАСТИЧЕСКИЕ) – радиационные эффекты, проявляющиеся практически в ста процентах случаев только после накопления определенной дозы облучения при больших мощностях (пороговые дозы); степень их проявления растет с накоплением дозы. К Э.д. отнесят

негативные эффекты действия ИИ (например, острую и хроническую лучевую болезни, лучевую катаракту, нарушение репродуктивной функции, лучевые поражения эмбрионов, радиационную эритему кожи, склеротические и дистрофичные повреждения разных тканей, нарушения гемопоэза, временная или постоянная стерильность и т.п.) и позитивные эффекты в виде радиационного гормезиса (удлинение продолжительности жизни, ускорение роста и развития животных и растений, радиационная стимуляция функций иммунной системы и т.п.) (см. табл.,

Таблица. **Значение доз на органы и ткани, ниже которых исключается возникновение нестохастических эффектов**

Орган, ткань	Эффект	Доза, Гр
Все тело	Рвота	0,5
Костный мозг	Смерть	1,0
Кожа	Переходная эритема, временная эпиляция	3,0
Легкие	Пневмония	5,0
Легкие	Смерть	10
Щитовидная железа	Нарушения, которые не приводят к полной деструкции железы; микседема; деструкция железы	10

ЭФФЕКТЫ (РЕАКЦИИ) БЕСПОРОГОВЫЕ – эффекты, проявление которых не имеет порога, т.е. отсутствует интервал доз стресс-фактора (от нулевого значения дозы), в пределах которого эффект не наблюдается. Если рассматривать эффекты ИР, то только первичные акты взаимодействия квантов или корпускул ИИ с веществом следует относить к беспороговым. Даже стохастические эффекты нельзя считать беспороговыми, поскольку фоновые уровни повреждения биологических макромолекул (например, ДНК) намного превосходят эффекты доз близким к дозам от ПРФ. Таким образом, чтобы начать наблюдать стохастический эффект, необходимо пройти интервал доз, влияние которых намного ниже эффектов от эндогенных факторов, а это уже однозначно указывает на существование порога для биологических стохастических эффектов.

ЭФФЕКТЫ (РЕАКЦИИ) ПОРОГОВЫЕ – эффекты, которые проявляются только, когда доза фактора достигает определенной величины (порога), ниже которой эти эффекты не удается зафиксировать. Для этих эффектов кривые «доза – эффект» описывают зависимость интенсивности проявления собственно эффекта, а не его частоты от значения дозы. К пороговым эффектам принадлежат детерминированные и стохастические эффекты, обусловленные облучением ИР.

ЭФФЕКТЫ РАДИАЦИОННЫЕ – реакции, ответы биологических объектов (клеток, организмов и т.д.) их структурных элементов на действие ИР, которые реализуется в последовательности отдельных явлений, происходящих на разных уровнях биологической интеграции. Эффекты облучения разных биологических систем отличаются по степени реализации, форме и временем проявления, которое варьирует от миллионных долей секунды до многих десятков лет. Различают следующие Э.р.: радиационно-физические взаимодействия; первичные радиационно-химические реакции; радиационные превращения биологически важных молекул и макромолекул; нарушение молекулярно-биологических

процессов; клеточных органелл; клеток; клеточных популяций; органов и систем органов; всего организма; сообществ, биоценозов; всей биосферы. По мере усложнения биологической системы формирование радиобиологических эффектов все более предопределяется не прямыми радиационными повреждениями молекулярных структур клетки, а вторичными, опосредствованными процессами. Понятия прямых и *опосредствованных эффектов* касаются разных уровней организации биологических систем. Реакция конкретного уровня системы зависит от способности системы низшего уровня организации запустить *биологический усилитель*, т.е. механизм, обеспечивающий передачу влияния с низших уровней организации системы на более высокие. Ответ биологической системы на облучение по своему характеру является интегральным, в нем совмещаются как прямые, так и опосредствованные радиобиологические эффекты, которые тесно взаимосвязаны. Системный характер реакции биологического объекта на облучение проявляется на всех уровнях его организации, начиная с клеточного, и обеспечивается функционированием регуляторных механизмов, свойственный, как процессам развития радиационного поражения, так и процессам пострадиационного восстановления

ЭФФЕКТЫ СТОХАСТИЧЕСКИЕ – такие последствия облучения, вероятность проявления которых растет после определенной (пороговой) дозы, и от которой степень (в частности, тяжесть) проявления эффектов облучения не зависит. К стохастическим эффектам относят мутации, канцерогенез и наследственные изменения (существование последних для человека не доказано). В силу того, что эти эффекты оказываются лишь при длительном наблюдении за большими группами облученных организмов (например, население, которое проживает на загрязненных радионуклидами территориях), их иногда называют отдаленными последствиями облучения. Существуют экспериментальные и радиационно-эпидемиологические данные о том, что при дозах близких к фоновым значениям, возможно даже уменьшение спонтанного уровня стохастических ффектов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акоев И.Г. Проблемы постлучевого восстановления. – М., Атомиздат, 1970. – 368 с.

2. Албертс Б., Брей Д., Льюис Дж. и др. Молекулярная биология клетки: В 3-х т., Т. 2, М.: Мир, 1994. – 539 с.

3. Александров В.Я. Реактивность клеток и белки. – Л.: Наука, 1985. – 318 с.

4. Александров С. Н. Вопросы отдаленной лучевой патологии. В кн.: Радиационное поражение организма (Сер. Современные проблемы радиобиологии, т. V) – М.: Атомиздат, 1976. – С. 162 - 189.

5. Александров С.Н. Патогенез сокращения продолжительности жизни облученных биологических объектов. – В кн.: Проблемы радиационной геронтологии, М.: Атомиздат, 1978. – с. 192-207.

6. Алещенко Г.М., Букварева Е.Н. Модель фенотипического разнообразия популяции в случайной среде // Журнал общей биологии, 1991, т. 52, с. 499-508.

7. Алещенко Г.М., Букварева Е.Н. Некоторые вопросы моделирования разнообразия в биологических системах различных типов // Успехи современной биологии, 1991, т. 111, в. 6, с. 803-811.

8. Алещенко Г.М., Букварева Е.Н. Некоторые вопросы моделирования разнообразия в биологических системах различных типов // Успехи современной биологии 1991, т. 111, в. 6, с. 803-811.

9. Альтергот В.Ф. Действие повышенной температуры на растения в эксперименте и природе. – М.: Наука, 1981. – 56 с.

10. Антомонов Ю.Г. Моделирование биологических систем. – К.: Наук. думка, 1977. – 260 с.

11. Балаж А. Биология опухолей. Сомнения и надежды. – М.: Мир,1987. – 206 с.

12. Безлепкин В. Г., Малиновский Ю. Ю., Кузнецова Е. А., Газиев А. И. // Радиобиология. 1986. Т. 26. Вып. 6. С. 743 - 749.

13. Бердникв В.А. Основные факторы макроэволюции. – Новосибирск: Наука, 1990, – 253 с.

14. Білокінь І.П. Ріст і розвиток рослин. – К.: Вища школа, 1975. – 432 с.

15. Бондаренко О.А. Ретроспективная оценка параметров горячих частиц после аварии на ЧАЭС и дозиметрическое сопровождение радиобиологических исследований. Автореф. канд. дис., Киев: 1992. – 20 с.

16. Букварева Е.Н., Алещенко Г.М. Схема усложнения биологической иерархии случайной бреде // УСБ, 1997, т. 117, в. 1, с. 18-32.

17. Булдаков Л.А. Медицинские последствия радиационных аварий для населения // Мед. радиол. и радиац. безопасность, 2002, № 2, с. 7-18.

18. Ванюшин Б.Ф. Апоптоз у растений // Успехи биологической химии, т. 41, 2001, с. 3-338

19. Вахтин Ю. Б. Генетика соматических клеток. – Л.: Наука, 1974. 258 с.

20. Вахтин Ю.Б. Генетическая теория клеточных популяций. – Л.: Наука, 1980. – 168 с.

21. Веселова Т.В., Веселовский В.А., Чернавский Д.С. Стресс у растений (биофизический подход). – М.: Изд-во Моск. ун-та, 1993. – 144 с.

22. Виленчик М.М. Модификация канцерогенных и противоопухолевых эффектов излучений: (Биомедицинские аспекты). – М.: Медицина, 1985. – 288 с.

23. Виленчик М.М. Нестабильность ДНК и отдаленные последствия воздействия излучений. – М.: Энергоатомиздат, 1987. – 192 с.

24. Воробцова И. Е. // Радиобиология. 1991. Т. 31. Вып. 4. С. 568-570.

25. Ганасси Е. Э. Радиационное повреждение и репарация хромосом. – М.: Наука, 1976. – 103 с.

26. Генкель П.А. Физиология жаро- и засухоустойчивости растений. – М.: Наука, 1982. – 280 с.

27. Гераськин С.А. Закономерности формирования цитогенетических эффектов малых доз ионизирующего излучения: Автореф. дис…д-ра биол. наук. – Обнинск, 1998. – 50 с.

28. Гераськин С.А. Концепция биологического действия ионизирующего излучения на клетки // Радиационная биология. Радиоэкология, 1995, т. 35, в. 5, с. 571-580.

29. Гикошвили Т.И., Вагабова М.Э., Виленчик М.М., Кузин А.М. Индуцируемая теплом и радиацией (перекрестная) радио- и термотолерантность в проростках Zea mays // Радиобиология. – 1985. – Т. 25, в. 6. – С. 806-809.

30. Голдовский А.М. Основы учения о состояниях организмов. – Л.: Наука, 1977. – 116 с.

31. Голубовский М.Д. Организация генотипа и формы наследственной изменчивости эукариот. В кн.: Молекулярные механизмы генетических процессов: Молекулярная генетика, эволюция и молекулярно-генетические основы селекции. – М.: Наука, 1985. С. 146-162.

32. Гольцова Н.И. Влияние радиоактивного загрязнения на структурные особенности сосны обыкновенной Pinus Silvestris L. (ЧАЭС) // В кн.: Чернобыль-90. Доклады 1-ой междунар. конф. «Биологические и радиоэкологические аспекты последствий аварии на Чернобыльской АЭС», Т. 1. Радиоэкология растений. Радиоэкология наземных животных. Радиоэкология гидробионтов. – п. Зеленый мыс, 1990. – С.74-89.

33. Гродзинский Д.М. и др. Антрополгенная радионуклидная аномалия и растения. – К.: Лыбидь, 1991. – 160 с.

34. Гродзинский Д.М. и др. Формы пострадиационного восстановления растений. – Киев: Наук. думка, 1980. – 188 с.

35. Гродзинский Д.М. Надежность растительных систем – Киев: Наукова думка, 1983. – 386 с.

36. Гродзинский Д.М. Радиобиология растений. – Киев: Наукова думка, 1989. – 384 с.

37. Гродзинский Д.М., Гудков И.Н. Защита растений от лучевого поражения. – М.: Атомиздат, 1973. – 232 с.

38. Гродзинский Д.М., Михеев А.Н. Закономерности гамма-индуцированной интерфазной гибели каллусных клеток табака. // АН ССР, Научный совет по проблемам радиобиологии. Информ. бюл. М., 1984. – С. 92.

39. Гродинз Ф. Теория регулирования и биологические системы. – М.: Мир, 1966. – 256 с.

40. Гудков И. Н. Клеточные механизмы пострадиационного восстановления растений. Киев: Наук. думка, 1985. – 224 с.

41. Гудков И.Н. Динамика меристемы и ее радиоустойчивость – В кн.: Формы пострадиационного восстановления растений Киев: Наукова думка, 1980. – С. 82-115.

42. Гудков И.Н. Клеточные механизмы пострадиационного восстановления растений. – Киев: Наукова думка, 1985. – 223 с.

43. Гуслицер Л.Н. Эпидемиология злокачественных опухолей на Украине. – К.: Наукова думка, 1988. – 184 с.

44. Гуслицер Л.Н. Эпидемиология злокачественных опухолей на Украине. – Киев, Наукова думка, 1988. – 184 с.

45. Гуськова А.К., Баранов А.Е., Барабанова А.В. и др. Острые эффекты облучения у пострадавших при аварии на Чернобыльской АЭС. – Мед. радиология, 1987, т. 32, в. 12, с. 3-18.

46. Давыдов М.Г., Лисичкин В.А. Этюды о прогностике. – М.: Знание, 1977. – 96 с.

47. Давыдов М.Г., Лисичкин В.А. Этюды о прогностике. – М.: Знание, 1977. – 96 с.

48. Давыдчук В., Зарудная Р.Ф., Михели С.В. и др. Ландшафты Чернобыльской зоны и оценка их по условиям миграции радионуклидов. – Киев: Наук. думка, 1998. – 112 с.

49. Даренская И.Г. Влияние параметров внешнего облучения на продолжительность жизни. – В кн.: Проблемы радиационной геронтологии, М. Атомиздат, 1978. – С. 39-58.

50. Докиз Р. Эгоистичный ген – М.: Мир, 1993. – 318 с.

51. Дроздов С.Н., Курец В.К., Титов А.Ф. Терморезистентность активно вегетирующих растений. – Л.: Наука, 1984. – 168 с.

52. Дысса Ф.М., Нестеренко П.Г., Стовас М.В., Широков А.З. К вопросу о причинах вымирания больших групп организмов // ДАН СССР, 1960, т. 131, №1, с. 185-187.

53. ЕКРР-2003. Рекомендации Европейского Комитета по Радиационному Риску. Выявление последствий для здоровья облучения ионизирующей радиации в малых дозах для целей радиационной защиты. Регламентирующее издание, Брюссель, 2003. – 218 с.

54. Жученко А.А. Экологическая генетика культурных растений (адаптация, рекомбиногенез, агробиоценоз). – Кишенев: Штиинца, 1980. – 588 с.

55. Ильин Е.П. Психология риска. – СПб.: Питер, 2012. – 267 с.

56. Ильин Л.А. Реалии и мифы Чернобыля. – М.: «ALARA Limited», 1996. – 474 с.

57. Ильин Л.А., Кириллов В.Ф., Коренков И.П. Радиационная гигиена. – М.: Медицина, 1999. – 384 с.

58. Кальвин М. Химическая эволюция. – М.: Мир, 1791. – 240 с.

59. Кеирим-Маркус И.Б. «Неконструктивный радиационный гормезис». - // Мед. радиол. и радиац. безопасность, 2002, № 2, с. 73-76.

60. Козаков С.В., Вовк П.С., Фильчаков Л.П. Радиоэкологическое состояние пруда-охладителя ЧАЭС. // Проблеми Чорнобильської зони відчуження. – К.: Наук. думка, 1994. - В. 1. – С. 129-138.

61. Козубов Г.М., Таскаев А.И. Радиобиологические и радиоэкологические исследования древесных растений. – СПб, Наука, 1994. – 256 с.

62. Козубов Г.М., Таскаев А.И., Абатуров Ю.Д. Оценка и прогноз состояния хвойных лесов в районе аварии на Чернобыльской АЭС // Чернорбыль-88, Доклады Первого Всес. совещания по итогам ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС, Т. 3. Ч. 2. – Чернобыль, 1988. – С. 21-35.

63. Колосова Н.Г., Шорин Ю.П., Селетицка В.Г. Куликов В.Ю. Механизм повішения надежности организма с помощью антиоксидантов // Надежность и гомеостаз биологических систем. – Киев: Наукова думка, 1987. – С. 162-167.

64. Конев С.В, Волотовский И.Д. Фотобиология. – Минск: Изд-во БГУ им. В.И. Ленина, 1979. – 384 с.

65. Кордюм В.А. Эволюция и биосфера. – Киев: Наук. думка, 1982. – 264 с.

66. Корогодин В.И. Проблемы пострадиационного восстановления. – М.: Атомиздат, 1966. – 312 с.

67. Корогодин В.И. Радиотаксоны и надежность генома // Радиобиология, 1982, Т. 22, в. 2, с. 147-154.

68. Костюк А.Н., Михеев А.Н. Проблема фенотипического стресса и адаптации у растений // Физиология и биохимия культурных растений. - 1997. - № 2. – С. 81-92.

69. Кравец В.С. Развитие представлений об адаптации растений к низким температурам // Физиология и биохимия культурных растений. – 1996. Т. 28. № 3 – С. 167-182.

70. Кузин А.М. Природный радиационный фон и его значение для биосферы Земли. – М.: Наука, 1991. – 117 с.

71. Кузин А.М. Идеи радиационного гормезиса в атомном веке. – М.: Наука. 1995. – 158 с.

72. Кузин А.М. Проблема малих доз и идеи гормезиса в радиобиологии // Радиобиология. – 1991. т. 31. – в. 1. – С. 16-21.

73. Кузин А.М. Стимулирующее действие ионизирующего излучения на биологические процессы. – М: Атомиздат, 1977. – 136 с.

74. Кузин А.М., Копылов В.А. Радиотоксины. – М.: Атомиздат.1983. – 174 с.

75. Кулаева О.Н. Цитокинины, их структура и функция. – М.: Наука, 1973. – 263 с.

76. Кутлахмедов Ю.А., Глазко В.И., Михеев А.Н. Нерешенные проблемы современной радиоэкологии // Агроекологічний журнал – 2005. – вып.3. – С. 83-86.

77. Левонтин Р. Адаптация, в кн.: Эволюция, М.: Мир, 1981, с. 241-264.

78. Лекявичус Э. Элементы общей теории адаптации. – Вильнюс, Мокслас, 1986. – 273 с.

79. Ли Д.Э. Действие радиации на живые клетки. – М.: Госатомиздат, 1963. – 288 с.

80. Міхєєв О.М., Гуща М.І., Шиліна Ю.В. Дослідження структури гіпо- і гіперкомпенсаторних фаз відповіді рослинних об'єктів на дію гамма-випромінювання з метою виявлення їх зв'язку зі станом радіоадаптованості // Вісн. Київ. Ун-ту. Біологія. – 2000. – Вип. 32. – С. 47-11.

81. Магелис Л. Роль симбиоза в эволюции клетки. – М.: Мир, 1983. – 352 с.

82. Майр Э. Зоологический вид и эволюция. – М.: Мир, 1968. – 598 с.

83. Малиновский А.А. Значение общей теории систем в биологических науках // Системные исследования. Методологические проблемы. Ежегодник 1984. – М.: Наука. 1984. – с. 83-115.

84. Малиновский А.А. Механизмы формирования целостности систем. В кн.: Системные исследования. Ежегодник 1973, – М.: Наука, 1973. – С. 52-62.

85. Марей А.Н., Бархударов Р.М., Новикова Н.Я. Глобальные выпадения цезия-137 и человек. – М.: Атомиздат, 1974. – 168 с.

86. Матурана Умберто Р., Варела Франсиско Х. Древо познания: биологические корни человеческого понимания. – М.: Прогресс-Традиция, 2001. – 224 с.

87. Меерсон Ф.З. Адаптация, стресс и профилактика. – М.: Наука, 1981. – 278 с.

88. Мирославов Е.А., Буболо Л.С. Ультраструктура клеток хлоренхимы листа некоторых представителей флоры Крайнего Севера // Ботан. журн. – 1980. – 65, N 11. – С. 1523-1530.

89. Михеев А.Н. Гиперадаптация. Стимулированная онтогенетическая адаптация растений. – К.: Фитосоциоцентр, 2015. – 423 с.

90. Михеев А.Н. Механизмы формирования фенотипической адаптации растений. – В сб. тезисов IV Съезда общества физиологов растений России. Междунар. конф. «Физиология растений – наука III тысячелетия", Москва, 4-9 октября 1999, т. I, с. 419-420.

91. Михеев А.Н. Проблемы теории биологической эволюции (Пролегомены эволюционистики). – К.: Фитоцентр, 2014. – 206 с.

92. Михеев А.Н. Роль взаимодействия клеток, тканей и органов в формировании радиобиологических реакций растений. – автореф. анд. дис., Киев, 1983. – 24 с.

93. Михеев А.Н., Гродзинский Д.М. Изучения влияния гамма-облученных каллусных тканей табака на необлученные в схеме полного факторного эксперимента // Доклады АН УССР, 1980, сер. Б, № 5, с. 85-87.)

94. Михеев А.Н., Гуща Н.И., Малиновский Ю.Ю. Эпигенетические реакции клеток на действие ионизирующей радиации // Радиационная биология. Радиоэкология. – 1999. – Т. 39, вып. 5. – С. 548-556.

95. Михеев А.Н., Гуща Н.И., Малиновский Ю.Ю., Гродзинский Д.М. Роль пролиферативной активности в обеспечении радиоадаптивного ответа растений // Доповіді НАН України. – 1998. – № 10. – С. 177-174.

96. Михеев А.Н., Гуща Н.И., Шилина Ю.В.. Состояние радиоадаптированности на разных стадиях индуцированного острым γ– облучением переходного процесса у бактерий Escherichia coli JM 101 // Радиационная биология. Радиоэкология., 2004, т. 44, № 3, с. 324-327.

97. Михеев А.Н., Костюк О.П., Зорин В.В., Ипполитова Н.А., Кутлахмедов Ю.А., Гродзинский Д.М. Изучение вертикального распределения радиоцезия в гавном корне водной культуры проростков // Докл. АН Украины, 1994, в. 2, с. 175-177.

98. Міхєєв О.М., Овсянникова Л.Г., Ситник С.В., Дяченко А.І. Роль регенераційних механізмів в радіоадаптації проростків Pisum sativum L. // Вісник Харківського національного університету. Серія Біологія. – 2007, вип. 1 (10), с. 76-84.

99. Міхєєв О.М., Овсяннікова Л.Г., Євдокимова С.О. Можлива роль надклітинних механізмів у радіоадаптаційних ефектах рослин // Вісник

Харківського національного університету імені В.Н. Карабіна. Серія: біологія. 2012, Вип.. 15, № 108, с. 233-243.

100. Міхєєв О.Н., Гуща М.І., Шиліна Ю.В Ендогенні та екзогенні фактори реалізації фенотипічного адаптаційного потенціалу рослин (теоретичні та експериментальні аспекти). – В сб. Фізіологія рослин в Україні на межі тисячоліть. Том 2. – Київ, 2002. – с. 82-87.

101. Міхєєв О.Н., Гуща М.І., Шиліна Ю.В. Зв'язок гіпо- і гіперкомпенсаторних фаз відповіді рослин на дію гамма-випромінювання зі станом радіо адаптованості // Фізіол. і біохім. культ. раст., 2002, т. 34, № 2, с. 127-131.

102. Міхєєв О.Н., Гуща М.І., Шиліна Ю.В. Клітинні механізми радіозахисної дії іонів кадмію на проростки гороху // Цитологія і генетика, 2002, т. 37, № 4, с. 26-32.

103. Москалев Ю. А. Отдаленные последствия воздействия ионизирующих излучений. – М.: Медицина, 1991. – 464 с.

104. Москалев Ю.И., Булдаков Л.А. Влияние инкорпорированных радионуклидов на продолжительность жизни. – В кн.: Проблемы радиационной геронтологии. – М.: Атомиздат, 1978. – с. 59-73.

105. Москалев Ю.И., Журавлев В.Ф. Уровни риска при различных условиях лучевого воздействия. – М.: Энергоатомиздат, 1983. – 112 с.

106. Мусатенко Л.И., Веденичева Н.П., Васюк В.А., Генералова В.Н., Мартын Г.И., Сытник К.М. Комплекс фитогормонов в проростках различных по устойчивости к повышенным температурам гибридов кукурузы // Физиол. раст. 2003. Т. 50. С. 499–504.

107. Мусиенко Н.Н., Даскалюк Т.М., Капля А.В. Ростовая реакция проростков пшеницы на действие высоких температур // Физиология растений. - 1986. – 33, в. 1. – С. 134-141.

108. Найдич В.И. О пленуме (круглом столе) научного совета РАН по радиобиологии «Радиобиология на пороге XXI века" // Рад. биология. Радиоэкология, 1999, т. 39, № 5, с. 588-591.

109. Найдич В.И. О пленуме (круглом столе) научного совета РАН по радиобиологии «Радиобиология на пороге XXI века" // Рад. биология. Радиоэкология, 1999, т. 39, № 5, с. 588-591.

110. Неручев С.Г. Уран и жизнь в истории Земли. – Л.: Недра, 1982. – 208 с.

111. Норми радіаційної безпеки України (НРБУ-97); Державні гігієнічні нормативи. – Київ: Відділ поліграфії Українського центру держсанепіденагляду МОЗ України, 1997. – 121 с.

112. Окада Ш. Радиационная биохимия клетки. – М.: Мир, 1974. – 408 с.

113. Павлоцкая Т.Е. Абиогенный синтез биологически важных соединений. – Проблемы возникновения и сущности жизни. – М.: Наука, 1973. – с. 38-72.

114. Парфенов В.И., Якушев Б.И., Мартинович Б.С. и др. Радиоактивное загрязнение растительности Беларуси (в связи с аварией на Чернобыльской АЭС). Под общей редакцией В.И.Парфенова, Б.И. Якушева. – Мн.: Навука і тэхніка, 1995. – 582 с.

115. Паушева З.П. Практикум по цитологии растений. – М.: Агропромиздат, 1988. – 271 с.

116. Петин В.Г., Пронкевич М.Д. Радиационный гормезис при действии малых доз ионизирующего излучения. – Обнинск: ИАТЭ НИЯУ МИФИ, 2012. – 73 с.

117. Петрушенко В.В. Адаптивные реакции растений – Киев: Вища школа, 1981. – 184 с.

118. Полани М. Личностное знание: На пути к посткритической философии. – М.: Прогресс, 1985. – 344 с.

119. Полевой В.В. Физиология растений. – М.: Высш. школа, 1989. – 416 с.

120. Поликарпов Г.Г., Цыцугина В.Г. Гидробионты в зоне влияния аварии на Кыштыме и в Чернобыле // Радиационная биология и радиоэкология. – 1995. – Т. 35. – № 4. – С. 536-548.

121. Пристер Б.С., Лощилов Н.А., Немец О.Ф., Поярков В.А. Основы сельскохозяйственной радиологии. – Киев: Урожай, 1991. – 472 с.

122. Радиационная безопасность. Рекомендация МКРЗ 1990 г. Публикация 60 МКРЗ. Ч. 1. – М.: Энергоатомиздат, 1994. – 192 с.

123. Раутиан А.С. Палеонтология как источник сведений о закономерностях и факторах эволюции. – В кн.: Современная палеонтология: В 2-х томах. – М.: Недра, 1988, – Т. 2. – С. 76-78.

124. Риск заболевания раком легких в связи с облучением дочерними продуктами распада радона внутри помещений: Публикация 50 МКРЗ. – Эннргоатомиздат, 1992. – 112 с.

125. Рождественский Л.М. Механизмы радиозащитного эффекта и индикация эффективности радиопротекторов. – М.: Энергоатомиздат, 1985. – 125 с.

126. Савин В.Н. Действие ионизирующего излучения на целостный растительный организм. – М.: Энергоатомиздат, 1981. – 120 с.

127. Сарапульцев Б.И., Гераськин С.А. Генетическая природа феномена радиационной устойчивости клетки // Радиобиология, 1991, т. 31, в. 4, с. 593-599.

128. Сарапульцев Б.И., Гераськин С.И. Генетическая природа феномена радиационной устойчивости клетки // Радиобиология, 1991, т.31, в. 4, с. 593-599.

129. Сарапульцев Б.И., Гераськин С.И. Генетические основы радиорезистентности и эволюция. – М.: Энергоатомиздат, 1993. – 209 с.

130. Сауров М.М. Оценка вероятности летальных эффектов при действии на население ионизирующих излучений // Мед. радиол. и радиац. безопасность, 2002, № 5, с. 5 – 16.

131. Свердлов А.Г. Опосредованное действие ионизирующих излучений. – М.: Атомиздат, 1968. – 271 с.

132. Селье Г. На уровне целого организма. – М.: Наука, 1972. – 123 с.

133. Селье Г. Стресс без дистресса. – М.: Прогресс, 1982. – 128 с.

134. Сергеева С.А., Семов А.Б., Абрамов В.И., Шевченко В.А. Изучение репарации радиационных повреждений у растений, произрастающих в условиях хронического бета-облучения // Радиобиология. – 1985. – 25, в. 6. – С. 774-777.

135. Серебряный А.М., Зоз Н.Н. Усиление антиоксидантами адаптивного ответа при радиационном мутагенезе у пшеницы // Радибиология. – 1993. – Т. 33, вып. 1. – С.81-87.

136. Соколов М.В. В.Ушкодження ДНК у радіаційному старінні насіння. Автореф. канд. дис. – Київ: 2002. – 26 с.

137. Соловьян В.Т. Приспособление клеток к неблагоприятным фактора. Характеристика адаптивных ответов //Биополимеры и клетка. – 1990. – Т. 6, N 49. – С. 32-42.

138. Спитковский Д.М. Концепция действия малых доз ионизирующих излучений на клетки и ее возможные приложения к трактовке медико-биологических последствий // Радиобиология, 1992, т. 32, в. 3, с. 382-400.

139. Тимофеев-Ресовский Н.В., Иванов В.И., Корогодин В.И. Применение принципа попадания в радиобиологии. – М.: Атомиздат, 1968. – 228 с.

140. Тополянский В.Д., Струковская М.В. Психосоматические расстройства. – М.: Медицина, 1986. – 384 с.

141. Тутубалин В.Н. и др. Математическое моделирование в экологии. – М.: Языки русской культуры, 1999. – 208 с.

142. Уоринг Ф., Филлипс И. Рост растений и дифференцировка. – М.: Мир, 1984. – 512 с.

143. Урманцев Ю.А. Общая теория систем: состояние, приложения и перспективы //Система. Симметрия. Гармония./ Под ред. В.С.Тюхтина, Ю.А.Урманцева. – М.: Мысль, 1988. – С. 38-130.

144. Филиппович И.В. Феномен адаптивного ответа клеток в радиобиологии // Радиобиология. – 1991. – Т.31, в. 6. – С. 803-813.

145. Фокс Р. Энергия и эволюция жизни на Земле. – М.: Мир, 1992. – 216 с.

146. Хлебович В.В., Бергер В.Я. Некоторые аспекты изучения фенотипических адаптаций // Журнал общей биологии. – 1975. – 36, N 1. – С. 11-25.

147. Хочачка П., Сомеро Дж. Биохимическая адаптация. – М.: Мир, 1988. - 568 с.

148. Чайковский Ю.В. Элементы эволюционной диатроники. – М.: Наука, 1990. – 272 с.

149. Шальнов М.И. Ферментативная репарация ДНК и эволюция генома // Радиобиология, 1977, Т. 17, в. 5, с. 652-651.

150. Шевченко В.В., Гриних Л.И. Химерность растений. – М.: Наука, 1981. – 212 с.

151. Шкловский И. С. Вселенная. Жизнь. Разум. –- М.: Наука, 1965. – 284 с.

152. .Шрейдер Ю.А. Сложные системы и космологические принципы. – В сборнике «Системные исследования». – М.: Наука, 1976. – С. 149-171.

153. Яковлев Н.Н. Биохимия физических упражнений и спорта. – М.: Физкультура и спорт, 1969. – 320 с.

154. Atkinson M. M. Molecular mechanism of pathogen recognition by plants // Advances in plant pathology. – 1993. – Vol. 10. – P. 35–64.

155. Billen D. Spontaneous DNA damage and its significance for the “Negligible Dose” controversy in radiation protection // BELLE, 1994, v. 3, № 1, p. 8-11.

156. Calabrese E.J., Baldwin L.A. Radiation hormesis: origins, history, scientific foundation // Hum. Exp. Toxicol. – 2000. – V. 19(1). – p. 41-75.

157. Clowes F.A.L. X-irradiation of root meristems // Ann. Bot. (Gr. Brit.), 1963. V. 27. N 106. – P. 343-352.

158. Cortes F., Domingues J., Mateos S., Pinero J., Mateos J.C. Evidence for adaptive responce to radiation damage in plant cells conditioned with X-rays or incorporated tritium // Int. J. Radiat. Biol. – 1990. – 57, N 3. – P. 53 7-548.

159. Dushenkov V., Kumar N., Motto H., Raskin I. Rhizofiltration: the use of plants to remove heavy metals from aqueous streams. // Environmental Science & Technology . – 1995. – V. 29, N. 5. – P. 1239-1245.

160. Fursov O.V., Khaidarova G.S., Darkanbayev T.B. Purification, separation and some properties of α-amilase component of germinating wheat grains // Biochem. Physiol. Pflanzen. 1986, v. 181, pp. 177-187.

161. Goltsova N. et al., Chernobyl radionuclide accident: Effect on the shoot structure of Pinus sylvestris // Ann. Bot. Fenn. 1991, v. 28, N 1, P. 1-13.

162. Gottschalk W., Wolff G. Induced mutations in plant breeding. // Berlin etc.: Springer-Verlag, 1983. – P. 238.

163. Harms-Ringdahl M. Some aspects on radiation induced transmissible genomic instability // Mut. Res. – 1998. – Vol. 404 (1–2). – P. 27–33.

164. Holliday R., Ho T., Gene silencing and endogenous DNA methylation in mammalian cells // Mut. Res., 1998. V. 400 (1-2). P. 361-368.

165. Ikushima T., Aritomi H., Morista J. Radioadaptive response: Efficient repair of radiation induced DNA damage in adapted cells // Mut. Res. – 1996. – Vol. 358. – P. 193-198.

166. Lucky T.D. Radiation Hormesis. – Tokyo: Boca Raton Publisher, CRC Press, 1991. – 239 p.

167. Marder B.A., Morgan W.F. Delayed chromosomal instability induced by DNA damage // Molecular and Cellular Biology. – 1993, № 11. – P. 6667-6677.

168. Matsumyra S., Hiranuma H., Deguchi A. et al., Changes in phenotypic expression of osteoblasts after X irradiation // Radiat. Res. – 1998, Vol. 149. № 4. – P. 463-471.

169. Mikhyeyev A. Pylogenetic stress. – In: Int. conf. "Modern problems of radiobiology, radioecology and evolution", dedicated to centurary of N.W.Timofeeff-Ressovsky, Sept. 6-9, 2000, Dubna, p. 130-131.

170. Mikhyeyev O., Guscha M., Shilina Y. Analysis of the hypo- and hypercompensatory phases of plant reaction on gamma-irradiation in the relations with radioadaptation response // 12th Congress of the FESP (21-25 Aug. 2000, Budapest): Abst. – 2000. – S 19-128.

171. Morgan W.F., Corcoran J., Hartman A. et al. DNA double-strand breaks, chromosomal rearrangements, and genomic instability // Mut. Res. - 1998. – Vol. 404 (1–2). – P. 125-128.

172. Murnane J.P. Role of induced genetic instubility in the mutagenic effects of chemicals and radiation. // Mutation Research. – 1996. – Vol. 367. – P. 11–23.

173. Redpath J.L., Antoniono J.R. Induction of an adaptive response against spontaneous neoplastic transformation in vitro by low-dose gamma radiation // Radiat. Res. – 1998. – Vol. 149, № 4. – P. 517-520.

174. Salt D., Blaylock M., Kumar N., Dushenkov V., Ensley B., Chet I., Raskin I. Phytoremediation: a novel strategy for the removal of toxic metals from the environment using plants // Biotechnology. – 1995. – V. 13. – P. 468-474.

175. Sasaki M.S., Shimizu T. // In Radiation Research 1895-1995. V. II (U.Hagen, C.Jung and C.Streffer, Eds). P. 697-699. Univerit□tsdruckerei H.Sturtz AG, W□rzburg, 1996.

176. Simpson G.G. Evolutionary effects of cosmic radiation // Science, 1968, N 3849, pp. 140-141.

177. Sparrow A., Underbrink A., Sparrow R. Chromosomes and cellular radiosensitivity. The ralatuionship of D0 to chromosome volume and complexity in 79 different organisms // Rad. Res., 1967, v. 32, № 2, p. 101-132.

178. Szumiel I. Monitoring and signaling of radiation-induced damage in mammalian cells // Rad. Res. – 1998. – Vol. 150 (suppl.). – S92-S101.