

№10 1999 год

О ГЕНЕТИЧЕСКОМ МОНИТОРИНГЕ ПРИ ЗАГРЯЗНЕНИИ МЕСТНОСТИ МАЛЫМИ ДОЗАМИ РАДИАЦИИ

В научной литературе накоплен обширный материал по влиянию радиации на биологические системы. Первоначально интерес к этой проблеме был обусловлен разворачивавшейся гонкой ядерных вооружений, впоследствии – развитием ядерной энергетики. В последнее время большое внимание исследователей привлекает проблема эффектов малых доз радиации на биологические объекты в связи с увеличивающимся радиоактивным загрязнением окружающей среды. Экспериментальные работы, посвященные исследованию эффектов в области малых доз радиации, с которыми сталкиваются люди в обыденной жизни, заполнены данными, полученными путем экстраполяции из области больших доз. Достаточно сказать, что не определено понятие “малые дозы” радиации. По этой причине в радиобиологии существует спектр гипотез о степени опасности малых доз радиации: от линейно-беспороговой, когда опасными считаются любые сколь угодно малые дозы радиации, до гипотезы радиационного гормезиса, когда малые дозы радиации считаются полезными для живых организмов (Кузин, 1991).

Большой объем информации по влиянию радиации на человека был получен при изучении последствий бомбардировки Хиросимы и Нагасаки и Чернобыльской аварии. Показано, что дети, родившиеся от облученных родителей после бомбардировки Хиросимы и Нагасаки, не отличались от детей из контрольной популяции (Фогель, Мотульски, 1990; Neel, 1998) по таким медико-генетическим параметрам, как выкидыши, аборт, мертворождения, генетические уродства и т.д. Достоверная разница наблюдалась лишь по соотношению полов: у облученных матерей рождалось меньше сыновей, а у облученных отцов – меньше дочерей (Фогель, Мотульски, 1990; Neel, 1998). Достоверные отличия по количеству облученных людей, умерших от рака различной этиологии, наблюдались при облучении дозой 100 сЗв* и выше и составляли 9% по сравнению с 7% в контрольной популяции (Радиация..., 1990). Для лейкозов относительная разница была значительно больше (при дозе 100 сЗв разница была четырехкратной), но в абсолютном исчислении это было 79 смертей против 17 на 10 000 смертей (Kohnlein, Nussbaum, 1991). Удвоение числа мутаций для млекопитающих наблюдается при дозе в 100 сЗв при хроническом облучении и 40 сЗв при остром облучении (Sankaranarayanan, 1993). Вместе с тем, 100 сЗв – доза, после которой наблюдается легкая форма лучевой болезни у людей, сопровождающаяся нарушением физиологических функций, препятствующим оставлению потомства, 300 сЗв – полуметаллическая доза для человека, то есть физиология человека более уязвима, чем генетика. Поскольку генетические нарушения, значимые для последующих поколений, появляются при облучении дозами, близкими к полуметаллическим, некоторые авторы делают вывод, что бомбардировка в Японии привела к трагедии, но генофонд японской нации не пострадал (Гонсалес, 1995; Neel, 1998).

В исследованиях влияния последствий Чернобыльской аварии на генетические системы человека рядом авторов получены устрашающие результаты (см. Ярмоненко, 1998; Яворовски, 1999). Например, Ю.Е.Дуброва сообщает об увеличении количества мутаций в минисателлитной ДНК людей, проживающих в зоне аварии Чернобыльской АЭС (Dubrova et al., 1996). Однако в качестве контроля в этой работе была рассмотрена популяция людей из Англии, что затрудняет интерпретацию этих результатов из-за возможности полиморфизма по минисателлитной ДНК в разных популяциях.

По мнению некоторых авторов, отселение людей с территорий, подвергшихся воздействию Чернобыльской аварии и имевших уровень загрязнения 37 мЗв в год, не было оправданным. Для большей части земного шара доза облучения человека от естественных источников излучения находится в пределах 0,4–4 мЗв/год. Предельно допустимая доза, определенная “Нормами радиационной безопасности для населения”, принята равной 5 мЗв/год (Маргулис, 1974), тогда как в некоторых обитаемых районах дозы естественного облучения могут достигать нескольких десятков и даже сотен мЗв: 1500 мЗв в Норвегии, 2000 мЗв в Индии и 3000 мЗв в Иране (Яворовски, 1999). Эпидемиологические исследования, проведенные на территориях с естественным повышенным радиационным фоном, свидетельствуют о том, что по заболеваемости раком население этих территорий не отличается от среднестатистических (Маргулис, 1974; Кулландер, Ларсон, 1991), а по данным некоторых авторов общая смертность и смертность от рака даже ниже в местности с повышенным (в 4–5 раз) природным радиоактивным фоном (см. Кузин, 1991). Рост числа людей, заболевших раком после острого облучения, начинается с дозы 200 мЗв. По данным, полученных при обследовании людей, переживших бомбардировку в Хиросиме и Нагасаки, статистически значимый уровень заболеваемости наблюдается при дозе 1000 мЗв (100 сЗв) (Kohnlein, Nussbaum, 1991).

Есть еще один момент, который редко принимается во внимание. Концентрация природных радионуклидов (калий-40, 14 нуклидов семейства урана-238 и 10 нуклидов семейства тория-228) составляет 1777–6500 кБк/м² (Бк – беккерель – единица радиоактивности соответствует одному распаду любого радионуклида в секунду), в то время как после аварии в Чернобыле в почвах обнаруживали цезий-137 в количестве 0,020–23 кБк/м² (Яворовски, 1999).

Исследования, проведенные геохимиками, показали, что содержание долгоживущих радионуклидов в почвах Алтайского края, где изучались последствия взрывов на Семипалатинском полигоне, не превышает фоновых значений (Гавшин и др., 1993; Сухоруков и др., 1996). Есть отдельные участки, где содержание радиоактивного цезия составляет 2–4 фоновых значения. В данный момент среднее содержание долгоживущих радионуклидов в почвах Алтайского края ниже, чем в Западной Европе, и практически неотличимо от такового в Северной Америке (Гавшин и др., 1993; Сухоруков и др., 1996). Считается, что на самой оси расчетного радиоактивного “следа” мощность экспозиционной дозы гамма-излучения достигала 60 Р за год (в системе СИ нет специального названия для единицы экспозиционной дозы, поэтому здесь использована внесистемная единица Р – рентген), но именно здесь в пробах вспаханной почвы (с. Наумовка Угловского района) не обнаружено цезия-137. Пятна повышенного содержания радиоцезия совпадают не столько со следом, сколько с ландшафтом и годовым распределением количества атмосферных осадков (Гавшин и др., 1993; Сухоруков и др., 1996). Таким образом, оперируя понятиями “чистый” и “грязный” район при подведении итогов генетического мониторинга, необходимо учитывать данные геохимиков.

Популяционные исследования, проведенные на модельных объектах, говорят о том, что после разового радиационного воздействия в популяции через малое число поколений происходит элиминация генетических повреждений, а в случае хронического воздействия появляются радиоустойчивые формы. Такие результаты были получены в экспериментах на хирономусе, дрозофиле и бактериях (Шевченко, Померанцева, 1985; Шевченко и др., 1992, Demakova et al., 1994). Например, бактерия *Deinococcus radiodurans* выдерживает облучение в 30 000 Гр (Гр – грей – единица поглощенной дозы излучения в системе СИ, 1сГр = 1 рад). Возможно, устойчивость *D. radiodurans* к таким дозам радиации обусловлена наличием определенного эволюционно выработанного механизма репарации множественных разрывов, так как при неблагоприятных условиях (высыхании) ДНК *D. radiodurans* фрагментируется, поскольку эта бактерия не формирует спор (Daly, Minton, 1995).

Есть данные, согласно которым радионуклиды при малых дозах радиации опаснее как химические элементы – токсиканты, чем как источники радиации (Sheppard et al., 1992). Это можно объяснить тем, что при малых дозах радиации прямое повреждение ДНК в силу небольшого объема ядра маловероятно.

Существует понятие “адаптивный ответ”, которое используется в практической медицине при лечении онкологических больных с помощью радиации (Эйдус, 1977; 1996). Более того, существует термин “радиационный гормезис”, означающий полезность малых доз радиации (Кузин, 1977; 1991). Так, в широкомасштабных исследованиях в США для радона показано, что в том диапазоне концентраций, какой характерен для жилых помещений, частота заболеваний раком легких падает с увеличением концентрации радона в жилище (Cohen, 1993).

Радиация в плане повреждения генетического аппарата значима при дозах, близких к полулетальным. Это, скорее всего, не означает, что радиация не действует на генетические структуры клетки, все дело в существовании мощного аппарата, репарирующего повреждения (Тарасов, 1982; Ланцов 1998) и сформировавшегося в ходе эволюции под воздействием различных стрессовых факторов (тепловые шоки, гипоксия и т.д.).

Итак, проведение генетических исследований влияния радиационных воздействий неправомерно без учета радиочувствительности исследуемого объекта, без указания типа и количества радионуклидов в почвах, продуктах питания, воде и т.д. (Ярмоненко, 1996). Нельзя делать выводы о генетических последствиях малых доз радиации в “чистых” и “грязных” районах, если нет радиологических характеристик этих районов. Наблюдаемые генетические эффекты могут и не быть связаны с радиацией. Крайне важно знать и учитывать межпопуляционную разницу изучаемого объекта по генетическим характеристикам, поскольку при слабых эффектах выбор адекватного контроля определяет результат.

Список литературы

1. Гавшин В.М., Сухоруков Ф.В., Маликова И.Н. и др. Распределение радионуклидов на территории Алтайского края // Ядерные испытания, окружающая среда и здоровье населения Алтайского края. Т. 1, кн. 1: Оценка радиоактивного загрязнения территории Алтайского края и доз облучения, сформировавшихся в период ядерных испытаний на Семипалатинском полигоне. – Барнаул, 1993. – С. 34–72.
2. Гонсалес А. Радиационная безопасность: новые международные достижения. Медицинская радиобиология // Радиационная безопасность. – 1995. – Т. 40, № 5. – С. 26–42.
3. Кузин А.М. Стимулирующее действие ионизирующего излучения на биологические процессы (к проблеме биологического действия малых доз). – М.: Атомиздат, 1977. – 135 с.
4. Кузин А.М. Природный радиоактивный фон и его значение для биосферы земли. – М.: Наука, 1991. – С. 116.
5. Кулландер С., Ларсон Б. Жизнь после Чернобыля (взгляд из Швеции). – М.: Энергоатомиздат, 1991. – 41 с.
6. Ланцов В.А. Репарация ДНК и канцерогенез: универсальные механизмы репарации у про- и эукариот и последствия их повреждения у человека // Молекулярная биология. – 1998. – Т. 32, № 5. – С. 757–772.
7. Маргулис У.Я. Радиация и защита. – М.: Атомиздат, 1974. – 159 с.
8. Радиация. (Дозы, эффекты, риск). – М.: Мир, 1990. – 79 с.
9. Сухоруков Ф.В., Гавшин В.М., Маликова И.Н., Ковалев С.И. Радиоцезий и стронций-90 в компонентах окружающей среды Алтайского региона // Радиоактивность и радиоактивные элементы в среде обитания человека // Материалы междунар. конф. Томск, 22–24 мая 1996 г. – С. 235–238.
10. Тарасов В.А. Молекулярные механизмы репарации и мутагенеза. – М.: Наука, 1982. – 227 с.
11. Фогель Ф., Мотульски А. Генетика человека. Сдвиг соотношения полов обусловлен X-сцепленными летальными? – М.: Мир, 1990. – С. 245–249.
12. Шевченко В.А., Печуренков В.Л., Абрамов В.И. Радиационная генетика природных популяций. – М.: Наука, 1992. – 219 с.
13. Шевченко В.А., Померанцева М.Д. Генетические последствия действия ионизирующих излучений. – М.: Наука, 1985. – 279 с.
14. Эйдус Л.Х. Неспецифическая реакция клеток и радиочувствительность. – М.: Атомиздат, 1977. – 151 с.
15. Эйдус Л.Х. О едином механизме инициации различных эффектов малых доз ионизирующих излучений. Радиационная биология // Радиоэкология. – 1996. – Т. 36. Вып. 6. – С. 874–882.

16. Яворовски З. Жертвы Чернобыля // Медицинская радиобиология. Радиационная безопасность. – 1999. – Т. 44, № 1. – С. 18–30.
17. Ярмоненко С.П. Малые дозы – “большая беда” // Медицинская радиобиология. Радиационная безопасность. – 1996. – Т. 41, № 2. – С. 32–39.
18. Ярмоненко С.П. Проблемы радиобиологии человека в конце XX столетия // Медицинская радиобиология. Радиационная безопасность. – 1998. – № 1. – С. 30–36.
19. Cohen B.L. Tests of linear theory of radiation carcinogenesis // Health Physics. – 1993. – Vol. 65, № 5. – P. 529–531.
20. Daly M.J., Minton K.W. Resistance to radiation // Science. – 1995. – Vol. 270, N 5240. – P. 1318.
21. Demakova O.V., Koryakov D.E., Balasov M.L., Demakov S.A., Zhimulev I.F. Variation in frequency of gamma-irradiation induced chromosome aberrations in *Drosophila melanogaster* in successive generations // Dros. Inform. Serv. 1994. V. 75. P. 81–82.
22. Dubrova Yu.E., Nesterov V.N., Krouchinsky N.G. et al. Human minisatellite mutation rate after the Chernobyl accident // Nature. – 1996. – Vol. 380. – P. 683–686.
23. Kohnlein W., Nussbaum R.H. Reassessment of radiogenetic cancer risk and mutagenesis at low doses of ionizing radiation // Advances in Mutagenesis Research / Ed. G.Obe. – Berlin a.o.: Springer-Verlag, 1991. – Vol. 1. – P. 53–80.
24. Neel J.V. Genetic studies at the atomic bomb casualty commission-radiation effects research foundation: 1946–1997 // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 1998. – Vol. 95. – P. 5432–5436.
25. Sankaranarayanan K. Ionizing radiation, genetic risk estimation and molecular biology: impact and inferences // Trends in Genetics. – 1993. – Vol. 9, № 3. – P. 79–84.
26. Sheppard S.C., Guthrie J.E., Thibault D.H. Germination of seeds from an irradiated forest: Implication for waste disposal // Ecotoxicol. and Environ. Safety. – 1992. – Vol. 23, № 3. – P. 320–327.

Л.П.Захаренко, к.б.н., с.н.с.,
ИЦиГ СО РАН, Новосибирск

От редакции. Настоящая статья носит дискуссионный характер и является первой в серии публикаций, посвященных обсуждению действия неблагоприятных техногенных факторов на генетические системы организмов. Приглашаем читателей “Вестника ВОГиС” принять участие в этой дискуссии.