

Биологические эффекты малых доз ионизирующего излучения

26 ноября 2012 г.

Актуальность проблемы

- **Глобальное техногенное увеличение радиационного фона** (к концу испытаний ядерного оружия радиационный фон на поверхности земли возрос на 2%).
- **Локальные проблемы радиоэкологии** (Сжигание угля приводит к ежегодному увеличению фона на 0,02% за счет выбросов газов, дыма, золы, шлаков; авария на ЧАЭС)
- **Необходимость выработки норм допустимых доз для персонала**
- **Обнаружение радиационных эффектов, которые не наблюдаются при больших дозах**

Пример: Сжигание углей

(преимущество угольных ТЭЦ?)

- Естественная радиоактивность углей на 70-90% обусловлена радиоактивными рядами урана и тория и на 10-30% - ^{40}K .
- Согласно данным UNSCEAR (2000) среднемировые концентрации радионуклидов в **углях** находятся в диапазонах Бк/кг:
140-850 для ^{40}K ; 17-60 для ^{226}Ra ; 11-64 для ^{232}Th .
- Средняя масса ^{238}U для углей, не относящихся к группе ураноносных не превышает 1 – 2 г/т.
- В России наибольшей удельной радиоактивностью обладают угли шахт Подмосквовного, Донецкого, Львовско-Волынского бассейнов, Березовского, Азейского, Харанорского месторождений (Крылов, 1995).
- **При пылевидном сжигании угля происходит обогащение радионуклидами продуктов сжигания: золы и шлака.**
Коэффициенты обогащения для золы составляют:
 ^{40}K – 2.8; ^{226}Ra – 2.6; ^{232}Th – 2.1;
для шлака соответственно 2.6; 2.9; 2.6 (Мауричева Т.С., 2007).

Использование продуктов сжигания угля, согласно санитарным нормам РФ

(СН. 2.6.1. 758-99) – *дорога возле Мп-завода?*

Удельная эффективная активность, Бк/кг	Возможность использования
до 370	Все виды строительства
370 – 740	Дорожное строительство в пределах населенных пунктов и зон перспективной застройки, строительство производственных сооружений
740 – 1350	Дорожное строительство вне населенных пунктов
выше 1350	Вопрос об использовании решается по согласованию с Санэпидемнадзором
более 7000	Считать радиоактивными отходами и направлять на захоронение

Поступление радионуклидов в окружающую среду при работе угольной ТЭЦ-1 г. Северодвинска

Расчетные параметры для ТЭЦ-1	^{40}K	^{226}Ra	^{232}Th
Количество радионуклида, поступающее в среду с угленосом, Бк/год	$12,18 \times 10^5$	$1,19 \times 10^5$	$1,41 \times 10^5$
Количество радионуклида, поступающее на золоотвал, Бк/год	$24,64 \times 10^{10}$	$2,48 \times 10^{10}$	$2,51 \times 10^{10}$
Удельная эффективная активность золошлакоотходов, Бк/кг	259,64		
Годовой выброс радионуклида с дымовыми газами, Бк/год	$31,45 \times 10^3$	$3,45 \times 10^3$	$4,28 \times 10^3$
Максимальные приземные концентрации радионуклидов в приземном слое воздуха, образующиеся за счет дымовых газов ТЭЦ-1, при среднегодовой скорости ветра – 4,6 м/с, которые могут быть обнаружены на расстоянии 5401 м от станции, Бк / м ³	$1,50 \times 10^{-7}$	$0,02 \times 10^{-8}$	$2,04 \times 10^{-8}$
Годовые выпадения на поверхность земли радионуклида, при средней скорости ветра, на расстоянии 5401 м от ТЭЦ-1, Бк/ м ² год	при северо-восточном ветре		
	$0,54 \times 10^{-5}$	$0,06 \times 10^{-5}$	$0,07 \times 10^{-5}$
	при юго-восточном ветре		
	$0,41 \times 10^{-5}$	$0,04 \times 10^{-5}$	$0,06 \times 10^{-5}$

Что такое малые дозы?

- «**смертельные дозы**» для человека и животных – после облучения часть популяции погибает в течение 30 (для животных) или 45 (для человека) суток.
- условная граница между **большими** и **средними дозами** для млекопитающих составляет примерно 1-2,5 Гр
- **Малые дозы** = нелетальные

- Старая парадигма: большие дозы – большие поражения, малые дозы – меньшие повреждения
- Новая парадигма: малые дозы - качественное иные радиобиологические эффекты; не «работает» экстраполяция из области больших доз
- Зависимость «доза-эффект» имеет немонотонный вид (S-образный) (см рис далее)

ПАРАДИГМА (греч. paradeigma - пример, образец), В философии, социологии - исходная концептуальная схема, меняющаяся со временем и характерная для определённого этапа в развитии науки модель постановки проблем и их решения.

Границы малых доз

НКДАР – (Научный Комитет ООН по Действию Атомной Радиации)

- В силу дискретности взаимодействия ИИ с биологическими объектами (клетками, клеточными ядрами, ДНК)

границей для выделения диапазона малых доз предложена такая доза, при которой в среднем на одну клетку (мишень) приходится один трек от прохождения ионизирующей частицы (кванта)

1,0 мГр – доза γ -излучения ^{60}Co , при воздействии которой на одну клетку диаметром 8 мкм приходится в среднем один трек (для α -частиц с энергией в 5 МэВ – около 400,0 мГр)

$$I(D) = \alpha D + \beta D^2$$

Зависимость доза-эффект выхода многих типов повреждений, носящих нелинейный (линейно-квадратичный) характер.

На этой кривой к малым дозам будут относиться те, которые ниже доз, вызывающих выход большинства повреждений за счет «квадратичного» компонента.

НКДАР, 1993 г

Доля облученных клеток (диаметром 8 мкм) при воздействии γ -излучения ^{60}Co в малых дозах

Доза облучения, мГр	Доля облученных клеток в популяции, %	Доля облученных клеток, имеющих только один трек, %
0,1	9,5	95,0
0,2	18,0	90,0
1,0	63,0	58,0
10,0	99,95	0,05

Цыб и др., 2005

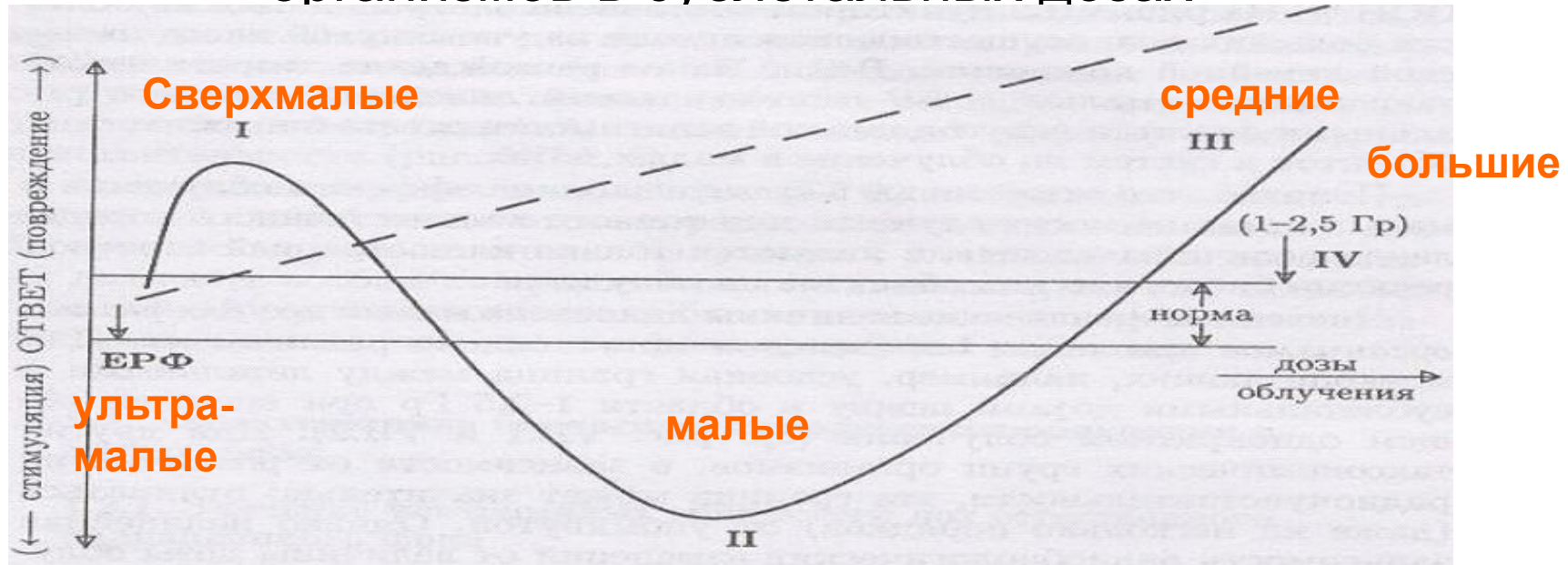
- При остром воздействии редкоионизирующей радиации в дозах 200 мГр и ниже не отмечено случаев развития детерминированных эффектов (ЛБ)
- При той же дозе не удалось выявить увеличения числа злокачественных опухолей (стохастические эффекты) при облучении при взрывах бомб
- НКДАР предложил считать дозы в 200 мГр и ниже малыми, за малую мощность излучения считать интенсивность воздействия редкоионизирующей радиации в 0,1 мГр/мин.

LD₅₀ гамма-излучения для различных биологических объектов

- Границы диапазона величины «малых доз» видоспецифичны
- Область малых доз, вызывающих *гормезис*, на 1-2 порядка ниже LD₅₀ при однократном общем облучении

вид	Доза, Гр
Человек	2,5-4
обезьяна	2,5-6
Мыши разных линий	6-15
птицы	8-20
рыбы	8-20
змеи	80-200
насекомые	10-100
растения	10-1500

Схема последовательной смены эффектов, вызываемых внешним общим однократным облучением организмов в сублетальных дозах



ЕРФ – *ультрамалые* дозы естественного (природного) радиационного фона.

I – эффекты облучения в *сверхмалых* дозах (гиперрадиочувствительность);

II – эффекты облучения в *малых* дозах, вызывающих стимуляцию биологических процессов (гормезис)

III – развитие структурно-функциональных повреждений при облучении в *средних* сублетальных дозах;

IV – условная граница между *большими* и *средними* дозами для млекопитающих составляет 1-2.5 Гр. **Пунктир – линейная экстраполяция из области больших доз**

Эффекты в области сверхмалых доз

- **Гиперрадиочувствительность** (область сверхмалых доз, 5-20 сГр) – биохимические нарушения (нарушение окислительно-восстановительного гомеостаза), цитогенетические нарушения (абберрации хромосом, микроядра и др.)

Экспериментально показан: на молекулах, клетках млекопитающих и на многоклеточных организмах

Примеры:

- 1) при увеличении ЕРФ на 1-3 порядка наблюдается всплеск оксидативных изменений в липидах
- 2) Увеличение уровня гормонов у мышей, облученных в дозе 0,6 мГр

Объяснение: всплеск повреждений – результат *асинхронности процессов повреждения и репарации*, окисления и восстановления

Эффект наблюдается как при однократном, так и при пролонгированном облучении

Эффекты в области малых доз

Радиационный гормезис (термин был предложен в 1980 году Т. Д. Лакки и означает «благоприятное» воздействие).

Гормезис — стимуляция какой либо системы организма внешними воздействиями, имеющими силу, недостаточную для проявления вредных факторов (введен С. Зонтманом и Д. Эрлихом в 1943 г.).

- неспецифический эффект воздействия на живые организмы в малых дозах (концентрациях), вызывающих изменения, диаметрально противоположные повреждающим эффектам при воздействии в больших дозах = **гомеопатия**

из доклада Международного комитета ООН по действию радиации, 1994 г.:

«Механизм радиационного гормезиса на уровне клетки теплокровных животных состоит в инициировании синтеза белка, активации генов, репарации ДНК в ответ на стресс — воздействие малой дозы облучения.

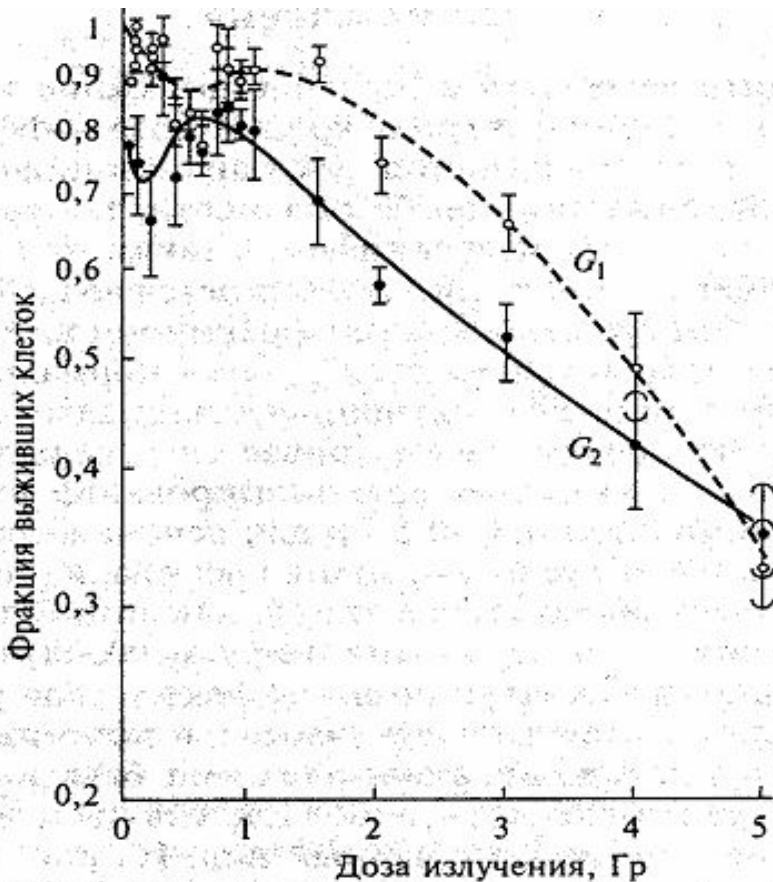
Эта реакция в конечном итоге вызывает активацию мембранных рецепторов, стимуляцию иммунной системы».

«ГОРМЕЗИС» -

инверсионная (диаметрально противоположная) биологическая реакция организма на малые дозы какого-либо воздействия, противоположная той, которая развивается на более высокие дозы.

- Радиационный гормезис - понятие положительного стимулирующего влияния малых доз ИИ 0,1-1,5 Гр.

Объяснение гипер- радиочувствительности и гормезиса



Кривые доза-эффект клеток глиомы (нейроэпителиальная опухоль), облученных в фазах G1 и G2 клеточного цикла (М. Джойнер, 2001).

- **Повышенная радиочувствительность в диапазоне малых доз** – *связывается с молчанием системы репарации, для включения которой требуется переход порогового уровня повреждения ДНК.*
- **Плато на кривой выживаемости или повышение выживаемости** – *включение системы репарации после нанесения клетке определенного числа повреждений, после которого снижается повреждение клеток*

Примеры биологических эффектов действия ионизирующего излучения в больших и малых дозах (Кудряшов, 2004; Кузин, 1989)

объект	Критерий	Результат действия радиации	
		Большие дозы	Малые дозы, вызывающие гормезис
Парамеции, фито- и зоо планктон, дрожжи, клетки в культуре	Скорость деления, роста популяции, синтеза ДНК	Понижение вплоть до полного прекращения процесса	возрастание
Семена, растения	Всхожесть семян, рост, развитие растений	Задержка, прекращение	стимуляция
Эмбрионы насекомых и птиц	Рост и развитие	Задержка, прекращение	стимуляция
Насекомые, птицы, рыбы, млекопитающие	Плодовитость	Падение	Возрастание
Животные, человек	иммунитет	угнетение	активация

Радиационно-индуцированный адаптивный ответ

- Реакция биологических объектов при которой после воздействия излучением в **малых (адаптирующих)** дозах, радиобиологический эффект от повторного облучения через определенный интервал времени в **больших (проявляющих)** дозах снижается. Т.е. наблюдается **повышение радиустойчивости**.

(разница в дозах должна быть многократной, интервал времени может составлять от часов до недель)

- *Эффект происходит при дозах меньше 200 мГр – в основном для редкоионизирующего излучения.*
- **Возможные способы реализации адаптирующих воздействий:**
 - Включение новой генетической программы;
 - Индукция эндогенных защитных ресурсов клетки (синтеза белков, мобилизация антиоксидантов).

Радиобиологический **адаптивный ответ** зависит от *мощности* адаптирующей дозы, *величины* адаптирующей дозы.

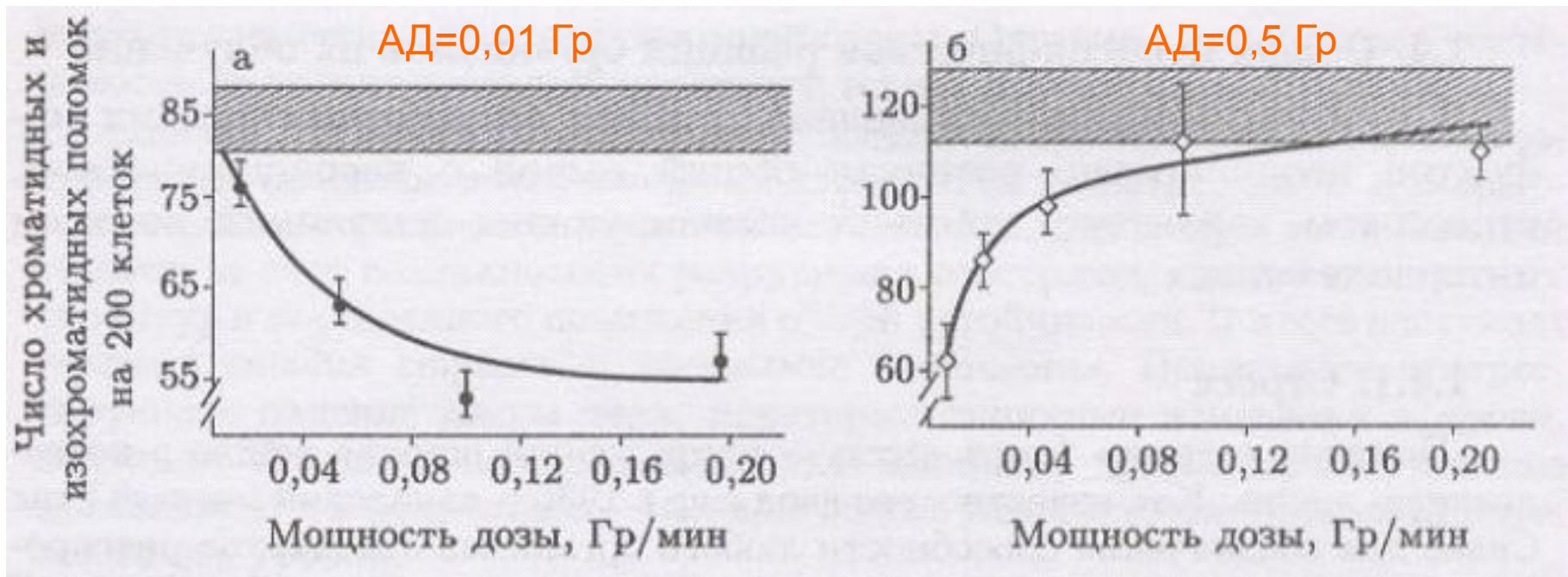
- Для **больших доз** излучения характерна **прямая** зависимость лучевого поражения от мощности дозы;
- Для **малых доз** растянутая во времени **доза хронического** облучения может оказывать **более сильный эффект** по сравнению с той же дозой, полученной при **кратковременной** лучевой экспозиции **большей мощности**.

Эффект Петко

в 1972 г канадским ученым **А.Петко** впервые показано для клеточных мембран: **длительное облучение клеток вызывало большее изменение проницаемости мембран, чем кратковременное в той же дозе**
(хроническое воздействие малых доз более «вредно»!)

- «эффект Петко» - феномен обратной зависимости от мощности дозы при облучении клеток в незначительной по величине дозе и их гиперрадиочувствительности по некоторым критериям при облучении в сверхмалых дозах

Прямая и обратная зависимости адаптивного ответа от мощности дозы в области малых доз (показано на клетках и организмах)



а – адаптирующая доза = 0,01 Гр – обратный эффект мощности дозы;

б – адаптирующая доза = 0,5 Гр – прямой эффект мощности дозы

Заштрихованные полосы – диапазон средних значений эффекта при однократном облучении только в проявляющей дозе с ошибкой средней.

Эффект свидетеля

- Проявление «квазилучевых» повреждений в необлученных клетках, находящихся в контакте с облученными
- Способность поврежденных клеток (организмов) вызывать биологические эффекты в необлученных клетках (организмах)
- Примеры на мышах см Цыб и др., 2005, с. 265-270
- из-за ЭС эффективность поражающего действия малых доз радиации на клеточную популяцию повышается (!!!!!)

Зависимость ЭС от дозы и вида облучения

- Проявляется как при больших, так и при малых дозах
- В *области малых доз ЭС более характерен при действии плотноионизирующего излучения, чем редкоионизирующего.*
- В *области малых доз ЭС слабо зависит от дозы облучения*

Способы передачи сигнала повреждения при ЭС

- Образование активных форм кислорода (и других радикалов) – доказано экспериментально: добавление антиоксидантов снижает поражение клеток-свидетелей
- Передача сигнала при прямом контакте соседних клеток. природа сигналов??
- Передача сигнала через культуральную среду (*не все облученные клетки выделяют сигналы, не все необлученные клетки воспринимают сигналы??*)

Мембранный механизм биологического действия малых доз

- В области малых доз происходит гибель только *некоторой части* клеточной популяции, а в подавляющем большинстве клеток развиваются эффекты, инициаторами которых являются изменения структуры и функций биологических мембран
- **Клеточные мембраны** (много ПНЖК) – наиболее радиочувствительные молекулы - **первичная мишень** действия радиации в малых дозах (Эйдус Л.Х., 2001), а не ДНК (!)
- **Первичные неспецифические изменения в мембранах** (нарушение окислительно-восстановительных процессов и нарушение физико-химических свойств липидов) **ведут к запуску радиационных эффектов в клетке**
- Ультраструктурные радиационные изменения в плазматических мембранах приводят к экзоцитозу различных факторов, модулирующих выживаемость клеток.

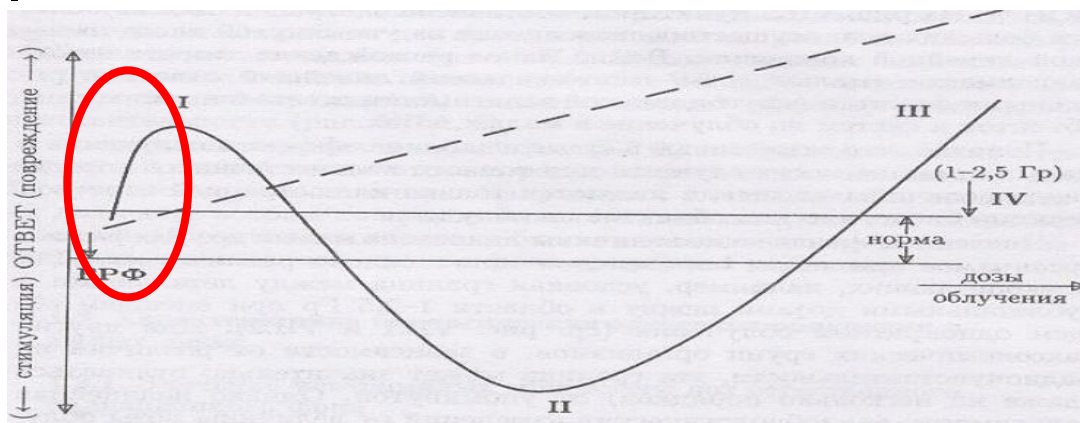
Роль онкосупрессоров в формировании - «эффекта свидетеля»

- ген p53 – онкосупрессор - контролирует про- и антиапоптогенные белки;
- Белок p53 имеет онкосупрессорную функцию – при возникновении повреждений ДНК (одинарный разрыв на ядро) его содержание в клетке резко возрастает;
- С помощью p53 регулируется механизм, участвующий в радиобиологическом «эффекте свидетеля»

1986 г. — [Роберт Уэйнберг](#) впервые идентифицировал ген-онкосупрессор (ген, продукт которого обеспечивает профилактику опухолевой трансформации клеток)

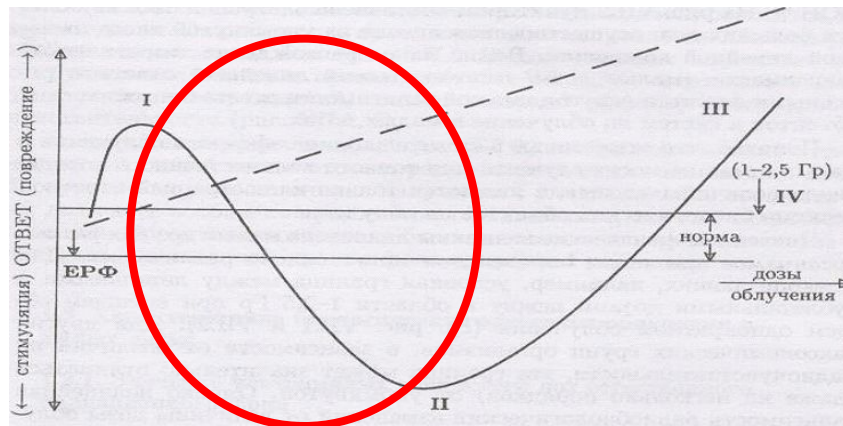
Эффект в области сверхмалых доз (гиперрадиочувствительность) с точки зрения мембранного механизма

- В области сверхмалых доз— радиационное образование оксирадикалов и накопление продуктов перекисного окисления липидов в плазматических мембранах инициируют каскад стереотипных биохимических реакций в **субпопуляции наиболее радиочувствительных клеток** на повреждающее воздействие, в том числе тех механизмов, которые приводят клетки к апоптозу.



продолжение

- При дальнейшем увеличении сверхмалой дозы (нисходящая часть кривой) – при достижении определенного дозового порога происходит снижение уровня продуктов перекисного окисления липидов (вследствие *мобилизации антиокислительного механизма защиты*),
- наблюдается активация каскадного механизма реакций на повреждение, **задержка клеточного цикла и усиление работы системы репарации ДНК в выжившей субпопуляции клеток.**
- снижается липопероксидация.



Радиационно-индуцированная нестабильность генома

- Часть клеток, выживших после облучения, может давать функционально измененное потомство, в котором с высокой частотой на протяжении многих поколений возникают *de novo* (без доп. облучения!) абберации хромосом и генные мутации, в ряде случаев приводящие к повышенной клеточной смертности путем апоптоза
- В отличие от *перманентной геномной нестабильности*, приводящей к некоторым наследственным болезням, **радиационно-индуцированная нестабильность генома** имеет ряд особенностей:
 - не определяется возникновением стойких нарушений в первичной структуре ДНК;
 - не определяется копированием в клеточном потомстве радиационных повреждений ДНК родительских клеток,
 - не имеет клонального характера;
 - может возникать в клетках, не подвергавшихся облучению (эффект свидетеля);
 - Нестабильность может проявляться в отдаленные сроки после облучения (иногда через сотни циклов деления).

Нестабильность генома:

- Сохранение НГ на протяжении десятков поколений клеток животных было впервые показано при облучении в больших дозах;
- В 1970-80 е гг. отечественными учеными было показано, что НГ может проявляться и у потомков клеток, облученных в малых дозах;
- НГ проявляется как после действия плотноионизирующего, так и редкоионизирующего излучения
- У многоклеточных организмов НГ проявляется в увеличении числа (частоты) соматических мутантных клеток

Механизм индукции и поддержания генетической нестабильности мало изучены:

В развитии генетической нестабильности играет роль:

- *увеличение поражения ДНК и снижение эффективности репарации - нарушение системы контроля клеточного цикла (экспериментальное подтверждение: возрастание генетической нестабильности в потомстве клеток, облученных в присутствии усилителя радиационных поражений ДНК)*
- *Измененный клеточный метаболизм (?) – не ясно как передается (поиск факторов передачи) - эксперименты по облучению цитоплазмы и ядер - реактивные продукты кислорода
(усиление продукции активных форм кислорода, что приводит к увеличению оксидативных повреждений в молекулах ДНК и, как следствие, к увеличению количества мутаций)*

Примеры: эксперименты по облучению цитоплазмы и ядра – попытка оценить вклад измененного метаболизма и прямого повреждения ДНК

- **облучение участков цитоплазмы** ускоренными ядрами гелия: при прохождении 4 ядер через участок цитоплазмы (не отражалось на жизнеспособности клетки) у части потомков в течение 40 поколений наблюдались микроядра (результат фрагментации ДНК)
- **При облучении ядра** в такой же дозе образование микроядер в трех первых поколениях было более частым, чем при облучении цитоплазмы. Через несколько поколений эффект исчезал.
- **Роль реактивных продуктов кислорода в увеличении числа мутаций** (наблюдалось увеличение числа мутаций после облучения цитоплазмы. При введении перехватчиков радикалов и угнетении синтеза глутатиона (мощный антиоксидант!) число мутаций снижалось.

Результаты экспериментов и выводы

- *Облучение цитоплазмы* приводит к учащению генных* мутаций (характерных для спонтанного мутагенеза)
- *Локальное облучение ядра* – к учащению хромосомных перестроек
- У мутантных клеток в нескольких десятках поколений сохраняется высокое содержание количества высокореакционных продуктов кислорода.
- Изменение метаболизма коррелирует с повышенной некротической и апоптотической гибелью

Выводы

Длительная нестабильность генома после облучения обусловлена:

- **непосредственным поражением генома самим излучением;**
- **дополнительным поражением продуктами измененного клеточного метаболизма.**

*Генная, или точковая, мутация представляет собой изменение последовательности нуклеотидов в пределах одного гена, приводящее к изменению характера действия гена

**«Генетическая нестабильность
обусловлена длительно сохраняющимся
изменением функционирования клетки как
целого, передаваемым потомству
посредством эпигенетических механизмов»
(подробности см. в Кудряшов, 2004)**

- Повышенный уровень мутаций
- Повышенная частота хромосомных перестроек
- Сохраняется в течение 10-30 и более генераций

Нестабильность генома

- Повышение частоты генетических нарушений у потомков облученной клетки
- **Отсутствует зависимость НГ от дозы** в большом диапазоне доз (возникает после облучения в широком диапазоне доз, включая малые (<20 сГр), особенно при воздействии плотноионизирующих излучений)
- НГ регистрируется у лиц, облученных в малых дозах на атомных производствах и проживающих на загрязненных территориях в отдаленные сроки – увеличение генных и хромосомных мутаций в лимфоцитах периферической крови
- Спектр мутаций **в отдаленные сроки (одиночные и парные фрагменты)** отличается от мутаций **в непосредственно облученных клетках (дицентрики, кольцевые хромосомы)**

Канцерогенез в области малых доз

В настоящее время приняты две концепции радиационного канцерогенеза:

1. **Пороговая концепция** (в области малых доз имеется порог канцерогенного действия ионизирующих излучений)
 2. **Беспороговая концепция** (при облучении в любой малой дозе увеличивается риск злокачественных новообразований)
- Риск развития злокачественных новообразований связан с нарушением в онкогенах и антионкогенах.
 - Облучение в малых дозах приводит к появлению мутантных клеток
 - Для индукции опухоли необходимо возникновение нескольких мутаций в геноме клетки

Пример в пользу доказательства беспороговой концепции:

Получены прямые доказательства индукции злокачественных заболеваний при облучении в дозах около 100 мГр (У ликвидаторов аварии на ЧАЭС) – *статистически значимый рост возникновения лейкозов, рака щитовидной железы у детей*

Облучение в малых дозах и соматические заболевания

у людей, облученных в малых дозах

- **Множество данных о развитии заболеваний нейроэндокринной, сердечно-сосудистой (ПНЖК!!!), пищеварительной, иммунной систем**
- **Повышенной чувствительности к действию различных токсических факторов**

Аналогичные эффекты описаны у людей, подвергшихся действию малых доз отравляющих веществ (нейротоксинов: зарин, ТМ и др.)

Синдром множественной химической чувствительности («болезнь окружающей среды», «синдром войны в персидском заливе») – проявляется через несколько месяцев-лет после воздействия, проявляется в аллергии и др. симптомах

Такие же расстройства характерны для ликвидаторов аварии на ЧАЭС – проблема: нет доказательства радиогенного происхождения симптомов

В настоящее время официально основным вредным последствием воздействия излучения в малых дозах рассматривается только развитие злокачественных новообразований !!

Роль естественного радиационного фона для живых организмов

В настоящее время естественный радиационный фон составляет:
10-15 (20) мкР/час (мощность дозы излучения)
Около 1 мЗв/год (доза облучения)

Эксперименты по выяснению биологического значения естественного радиационного фона



Александр Михайлович Кузин, чл.-
корр. РАН (1906-1992)

Институт биофизики клетки РАН

- Кузин А.М. (1991) Природный радиоактивный фон и его значение для биосферы Земли. М.: Наука, 116 с.
- Кузин А.М. (1991) Идеи радиационного гормезиса в атомном веке. М.: Наука, 116 с.
- Кузин А.М., Суркенова Г.Н. (1994) Обнаружение вторичного, биологически активного излучения растительных структур после γ -облучения в малых дозах. Докл. РАН., 334, 535-537.

Экранирование внешнего облучения (1965 -70 е гг)

экранирование естественного радиационного фона

- в свинцовых камерах – ЕРФ снижался в 20 раз,
- в подземных бункерах)
 - Результаты:
 - замедление скорости клеточного деления (у простейших, водорослей, культур клеток),
 - замедление эмбрионального развития насекомых, роста и развития растений и животных
 - внесение солей урана для восстановления ЕРФ – исчезал эффект угнетения развития организмов

экранирование внешнего ЕРФ – снижение жизнеспособности в 1.2-1.5 раз

Экранирование внутреннего и внешнего облучения (эксперименты 1980-90 гг)

- Эксперименты с высшими растениями и животными
- Экранирование внешнего ЕРФ, удаление радона из воздуха, удаление К-40 из пищи.

(напоминание:

В рационе человека в сутки содержится до 4.5 г К-40;

1 г К-40 испускает в секунду 26.2 бета-частиц и 3.4 гамма-кванта)

- **Результаты: угнетение жизненных процессов в два раза и более**

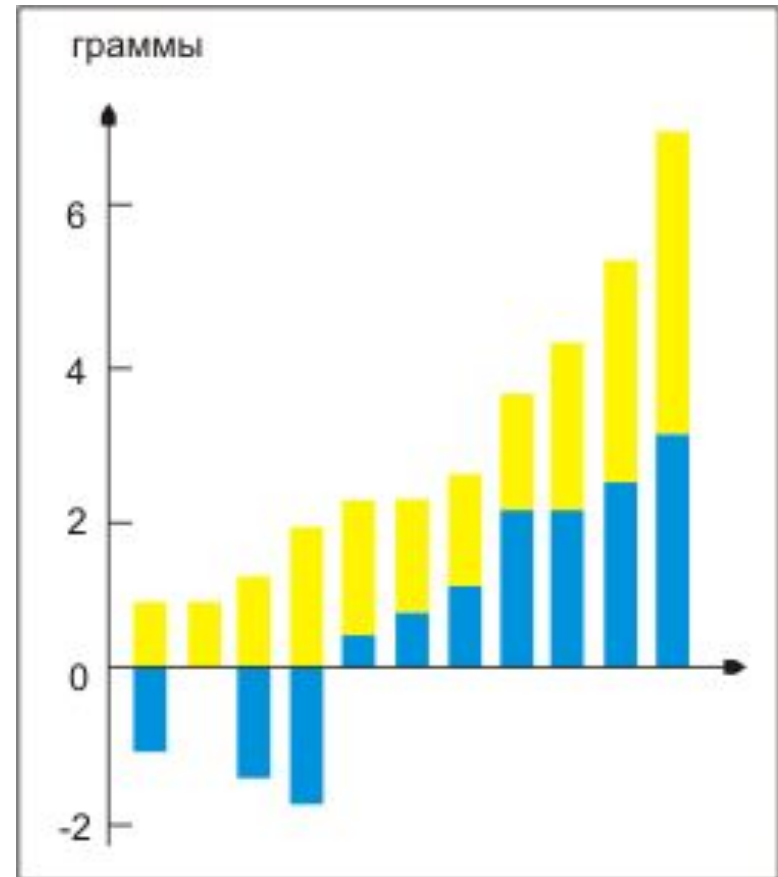
Вывод

Естественный радиационный фон не только не вреден для биоты, а необходим для ее существования на планете (Кузин А.М.)

Примеры: эксперименты Института биофизики клетки РАН

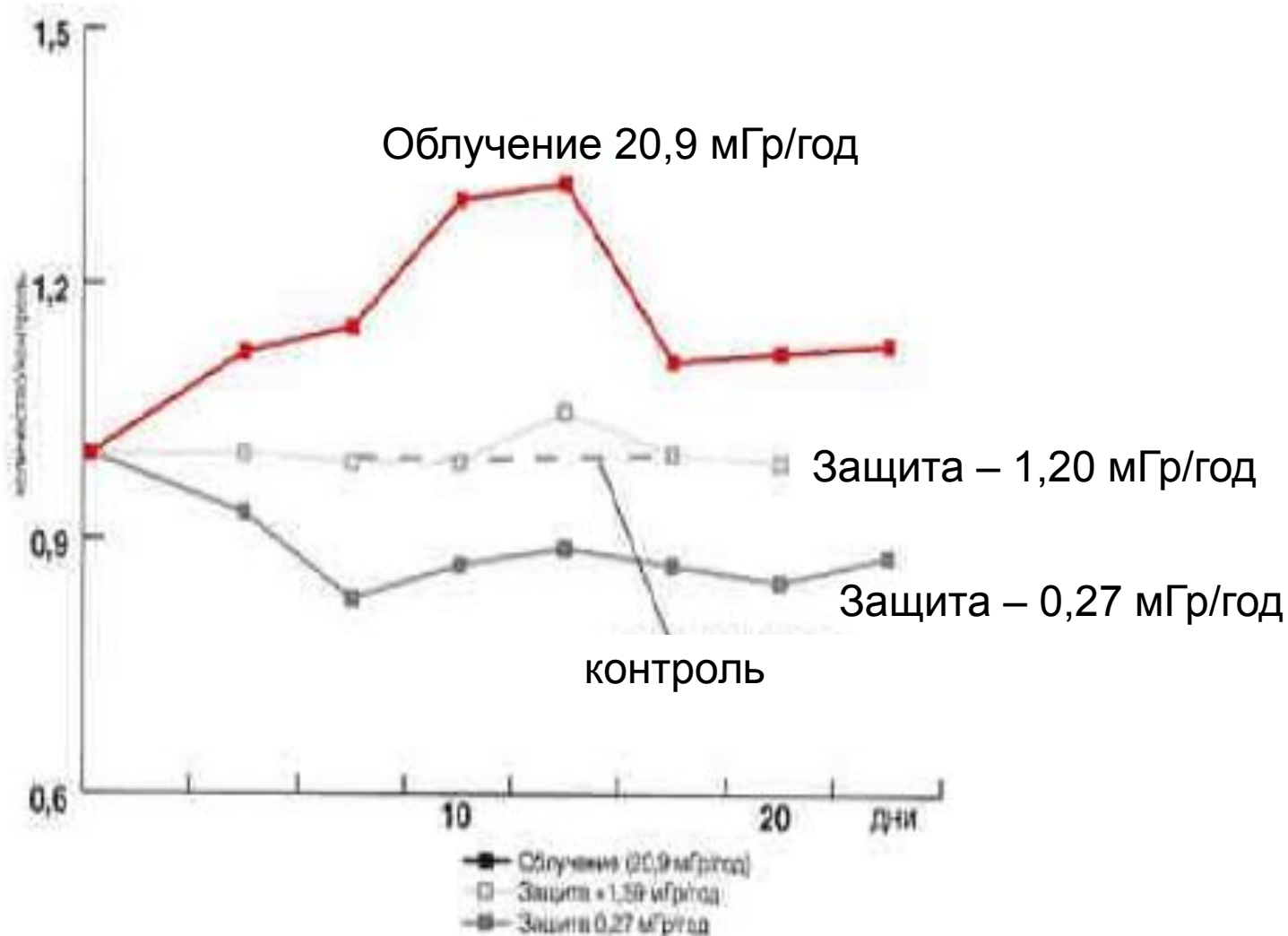
- Показано, что одновременное снижение внешнего природного радиационного фона (экранирование свинцом), внутреннего (снижение содержания радиоизотопа ^{40}K) и устранения во вдыхаемом воздухе радона резко снижает (на 50%) рост и развитие высших растений и молодых животных.

Вывод - природный радиоактивный фон необходим для существования биоты



Влияние снижения внешнего и внутреннего природного облучения на привес массы молодых мышей. По оси абсцисс - 11 сравниваемых пар, по оси ординат - привес тела за 8 суток эксперимента

Влияние природного радиационного фона на размножение простейших



Возможная связь естественного радиационного фона и «биополя» живой клетки

- Теория А.М.Кузина : роль ЕРФ в формировании «вторичного биогенного излучения» - когерентное слабое ультрафиолетовое излучение, стимулирующее митозы, клеточное деление, образование «внутреннего радиационного поля»
- Тарусов Б.Н. и другие: исследования «сверхслабого свечения» - биоэлектрохемилюминесценции -, испускаемого живыми клетками

Биополе наконец открыто

11.11.1996. "ОГОНЕК", №46

- При воздействии излучения на живые молекулы с ними происходят одновременно два процесса: **ионизация** (почему радиация и называется ионизирующей) и **возбуждение**. В первом случае электрон вышибается из молекулы, и она разрушается. Так, собственно, убивает атомная бомба или другие большие дозы радиации. Иное дело -- малые дозы. Тут основным является возбуждение: электрон, выбитый со своего законного места, не улетает, а переходит на другой энергетический уровень. Вокруг молекулы образуются сгустки энергии -- «солитоны» (как их назвал киевский исследователь Давыдов) или «поляритоны» (по терминологии немца Фрица Поппа).

Несколько лет назад этот Попп, облучавший молекулы ультрафиолетом, установил, что поляритоны живут час-два, затем распадаются и испускают вторичное излучение. А именно -- слабый видимый свет (**излучение Вавилова-Черенкова**)

Это открытие совершил недавно российский радиобиолог из пущинского Института биофизики клетки член-корреспондент РАН Александр Кузин. Он додумался, что аналогичное вторичное излучение может вызываться не только ультрафиолетом, но и атомной радиацией. Проверить это предположение не получалось -- на мышей для экспериментов денег сейчас ученым не дают. Пришлось призвать на службу науке прежде неиспользовавшихся бесплатных тараканов. Догадка Кузина подтвердилась: при облучении малыми дозами из тараканьих белков и ДНК исходит вторичное излучение, на сей раз, правда, не светового диапазона, а ультрафиолетового. И этот новый вид вторичного излучения стимулирует в растениях жизненные процессы. Например, в специальной камере, изолированной от природного фона, клали на марлю облученных и необлученных тараканов -- с оторванными ножками, чтобы не сбежали. Под марлей помещали семена растений. Нет, ножки у тараканов не выросли, но семена из-под облученных насекомых проросли вдвое быстрее. Тот же эффект наблюдался в парах растение-растение. Экспериментов было много, да они и продолжаются -- ведь надо изучить новое явление со всех сторон. Но главное установлено -- стимулирует не сама радиация, а вызванное ею **вторичное излучение**.

Излучение Вавилова — Черенкова - свечение, вызываемое в прозрачной среде заряженной частицей, которая движется со скоростью, превышающей фазовую скорость распространения света в этой среде.

- В [1934 году](#) В 1934 году [Павел Черенков](#) В 1934 году Павел Черенков проводил в лаборатории [Сергея Вавилова](#) исследования люминесценции жидкостей под воздействием гамма-излучения и обнаружил слабое голубое свечение, вызванное быстрыми электронами, выбитыми из атомов среды гамма-излучением. Позже выяснилось, что эти электроны двигались со скоростью выше скорости света в среде.
- обнаруженное явление — не люминесценция жидкости, а свет излучают движущиеся в ней быстрые электроны



Радоновые ванны

Радоновые воды – минеральные воды различного состава, содержащие радиоактивный газ – радон. Оптимальная концентрация радона должна быть около 40 нКи/л.

- В 1900 году, на конгрессе в Лиссабоне П. Кюри и А.Бошар доложили о лечебном применении радоновых вод.
- Чешский город Яхимов, опыты Пьер и Мария Кюри,
- в 1906 году открыт первый радоновый курорт- колыбель атомного века.

Противопоказания

- *острые инфекционные заболевания;*
- *психические заболевания;*
- *часто повторяющиеся кровотечения;*
- *расстройства кровообращения IIБ - III стадий;*
- *беременность во все сроки;*
- *злокачественные и доброкачественные опухоли кроме фибромиом матки, размеры которых не превышает размеров матки при 3х – месячной беременности*



В настоящее время в мире известно около 300 радоновых курортов

Наиболее известные:

- Гаштейн (Австрия), Бад-Брамбах (Германия), Киссинген (Германия), Мисаса (Япония), Момин Проход (Болгария), Яхимов (Чехия), Люшон (Франция) Ангано (Италия), Хмельник (Украина), Цхалтубо (Грузия),

В России: Пятигорск, Алтайский край, Читинская область, Иркутская область, Красноярский край

Механизм эффекта до сих пор объяснен!!!!!!!!!!

Задание

- обзор научной статьи на русском или английском языках по темам: «эффект свидетеля – bystander effect», «адаптивный ответ- adaptive response», “нестабильность генома” (genomic instability):

статью выбираете самостоятельно в научных базах (напр., [www](#) статью выбираете самостоятельно в научных базах (напр., [www](#) статью выбираете самостоятельно в научных базах (напр., [www.elibrary](#) статью выбираете самостоятельно в научных базах (напр., [www.elibrary](#) статью выбираете самостоятельно в научных базах (напр., [www.elibrary.ru](#), Web of science, др.), выбор согласуете с преподавателем.

Следующая тема

Радиочувствительность тканей и органов организма млекопитающих