

Т. ГЛАЗКО, В. ГЛАЗКО

ЧОРНОБИЛЬ: НОВИЙ ФАКТОР ЕВОЛЮЦІЇ

Нез'ясовані популяційно-генетичні наслідки

Коли субмолекулярна реальність перестане бути реальністю науки й оточить людину як середовище, ми опинимося на Новій Землі. На чужій планеті.

В. Кутирьов

Екологічні зміни запускають механізм перетворення внутрішніх структур окремих видів, видових спільнот і, зрештою, подій макроеволюційного рангу. Через посилення антропогенного пресу екологічні кризи набули глобальних масштабів. Наслідки змін природного середовища для живих об'єктів досі мають характер констатації факту — підрахунку зникаючих видів, зниження їхньої репродуктивної функції, оцінок змін видових спільнот. Теоретично можна припустити, що такі мікроеволюційні зміни є основою подальших макроеволюційних подій, виникнення нових видів, які будуть освоювати нову нішу життєвого простору.

Розвиток атомної енергетики у багатьох країнах світу знову стає пріоритетним і, очевидно, небезпека наростання радіоактивного забруднення у глобальних вимірах — це питання не надто далекого майбутнього. Тому особливого значення набуває з'ясування популяційно-генетичних наслідків для біоти радіонуклідних викидів у довкілля, спричинених Чорнобильською катастрофою. В атмосферу потрапили в радіоактивному стані майже всі елементи таблиці Д. Менделєєва — людство зіткнулося з таким явищем уперше. Чорнобиль, цей новий фактор еволюції, породжує непередбачувані вектори...

Це була далеко не перша радіоекологічна аварія в історії людства, але унікальна за своїми масштабами, тому і кваліфікована як катастрофа (таблиця). І разом з тим саме через недостатнє дослідження наслідків для біоти аварії на ЧАЕС їхня оцінка й досі залишається дискусійною.

Неопрацьованість методів прогностичних оцінок відтворювання видів на територіях зі зміненним природним середовищем є особливо важливою проблемою для популяції людини. Погіршення екологічної ситуації у глобальних вимірах, поява новітніх промислових технологій та їхньої продукції потребують

принципової зміни підходу до оцінки біобезпечності окремих регіонів планети. Традиційна експертиза відомих токсичних агентів у повітрі, ґрунті і воді не передбачає оцінки нових забруднювачів, які постійно з'являються, а також не здатна враховувати їхні комбінаційні ефекти. Отже, необхідний додатковий аналіз комплексу живих організмів — мішені їхньої дії.

Очевидно, що однією з ключових проблем у цьому напрямі є добір індикаторних видів, популяційно-генетичні зміни котрих можуть бути об'єктивним показником біобезпечності досліджуваного регіону.

© ГЛАЗКО Тетяна Теодорівна. Доктор сільськогосподарських наук.

ГЛАЗКО Валерій Іванович. Доктор сільськогосподарських наук. Академік (іноземний член) Російської академії сільськогосподарських наук (Київ). 2006.

Наступна проблема — це добір об'єктивних біомаркерів, зміни частоти трапляння яких адекватно би відображали популяційно-генетичні процеси, індуковані новою екологічною ситуацією, і дали б змогу прогнозувати їхній напрям.

Генетичні наслідки генотоксичних впливів, як правило, розглядають тільки з точки зору небезпеки появи мутантів — носіїв конститутивних мутацій, представлених у всіх клітинах організму. Такі мутанти виникають не часто і здебільшого не залишають нащадків, істотно не впливаючи на генетичну структуру популяцій. Однак нині, коли дедалі зростає масштаб антропогенного забруднення довкілля, що, власне, є рухом до глобальної екологічної кризи, особливого значення набуває розробка методів прогнозування змін генетичної структури популяцій у наступних поколіннях тих організмів, які зберегли здатність до відтворення за нових екологічних умов. Частота ж появи мутантних особин, особливо носіїв таких масштабних генетичних дефектів, як видимі цитогенетичні аномалії, по-перше, не відображає реальних мутаційних процесів, оскільки більшість цих мутацій елімінується у вищих організмів у процесі мейозу і супроводжується зниженням плідності. По-друге, може слугувати непрямым показником тієї частини генофонду, яка зникає з процесів відтворення популяції, адже, як правило, у вищих організмів носії конститутивних мутацій менш плідні порівняно з нормою.

Традиційно для оцінки генотоксичності певного техногенного впливу чи рівня забрудненості регіону використовують підрахунок генних мутацій, хромосомних аберацій і мікроядерний тест у представників різних індикаторних видів. Так, наприклад, цитогенетичні характеристики кісткового мозку дрібних ссавців широко застосовуються як біотест для оцінки екологічної ситуації у різних регіонах [1–5]. Проте нагромаджені дані наочно підтверджують широку індивідуальну мінли-

вість як спонтанних частот трапляння цитогенетичних аномалій, так і їхніх змін у відповідь на генотоксичні впливи.

Стабільність хромосомного апарату є полігенною ознакою і контролюється великою кількістю генів. Їх не можна просто звести до порівняно невеликого числа тих, продукти яких беруть участь у процесах репарації ДНК [6]. Наприклад, у людини описано близько десяти генних дефектів, що спричиняють порушення функції веретена поділу [7]. Знайдено принаймні 8–9 груп комплементативності клітин ссавців до іонізуючої радіації [8]. З'ясовано, що клітинні лінії, отримані від одного донора, можуть істотно відрізнятися за чутливістю до іонізуючого опромінювання [9].

Підтверджено, що до контролю такої чутливості у людини залучені, зокрема, гени двох хромосом — 1 [10] та 11 [11]. Є підстави припускати, що клітинні механізми, які контролюють хромосомну стабільність, можуть бути пов'язані з позаядерними органелами [12], зокрема з клітинними мембранами [13] і мітохондріями [14]. Саме тому зазвичай утруднені оцінки генотоксичних ефектів у генетично гетерогенних популяцій, до яких належить і людина.

Проблема ускладнюється ще й тим, що «вихід» мутацій у соматичних клітинах, кількість мутантів у нащадків є кінцевим етапом багатостадійного процесу. Спостережувані ефекти будь-якого генотоксичного впливу залежатимуть, принаймні, від кількох параметрів:

- ♦ індивідуальних особливостей чутливості певного організму до аналізованої дії (зокрема активності ферментів біотрансформації ксенобіотиків);
- ♦ генотипних характеристик активності ферментів репарації індукованих дефектів;
- ♦ ферментів детоксикації, які надходять і виникають у процесі внутрішньоклітинного метаболізму токсичних агентів;
- ♦ швидкості вилучення ушкоджених клітин.

Хронологія подій, пов'язаних із розвитком ядерної енергетики

Дата	Подія
Середина 40-х рр.	Масові викиди в атмосферу приблизно 600 кКі ^{131}I на найбільшому промисловому атомному об'єкті США у м. Хенфорд. Не було вжито жодних заходів захисту населення: у частини дітей, котрі мешкали на околицях об'єкта, опромінення щитоподібної залози сягло 30 Гр. Тільки через 40 років ці відомості розсекретили
1949–1956 рр.	76 млн м ³ радіоактивних відходів ВО «Маяк» (Росія) загальною активністю 2,75 МКі були скинуті в р. Течу. 124 тис. місцевих жителів зазнали зовнішнього і внутрішнього опромінення
1953 р.	Викид радіоактивних речовин у навколишнє середовище з аварійного ядерного реактора в Аргонській національній лабораторії (США)
9 вересня 1954 р.	Киштимська аварія на ВО «Маяк» (Росія), що спричинила викид 20 МКі радіоактивних речовин. 270 тис. мешканців Челябінської, Свердловської і Тюменської областей зазнали зовнішнього та внутрішнього опромінення
10 жовтня 1957 р.	Аварія на атомному реакторі у м. Віндскейл (Велика Британія), внаслідок якої в атмосферу потрапило близько 21 кКі радіоактивних речовин. Загинули 13 працівників ядерного центру
1958 р.	Катастрофа в Національній лабораторії у Лос-Аламосі (США). 15 272 особи зазнали внутрішнього (плутоній) і загального зовнішнього опромінення
Весна 1967 р.	Аварія на ВО «Маяк» (Росія), що спричинила радіоактивне забруднення 2 700 км ² території та опромінення 41 тис. осіб
20 травня 1970 р.	Аварія на АЕС Індіан-Поїнт-1 (США)
Грудень 1971 р.	Аварія на АЕС м. Сакстона. Викид $72,89 \cdot 10^{10}$ Бк (19,7 Кі) радіоактивних газів у навколишнє середовище
28 березня 1979 р.	Аварія на АЕС Три-Майл-Айленд, Пенсільванія (США). Системи герметизації й очищення сприяли значному зниженню радіоактивного забруднення довкілля: було викинуто близько $9,25 \cdot 10^{10}$ МБк (2,5 МКі) радіоактивних благородних газів і $55,5 \cdot 10^{10}$ Бк (15 Кі) радіоактивного йоду
26 квітня 1986 р.	Аварія на Чорнобильській АЕС (Україна) – найбільша техногенна радіоекологічна катастрофа на планеті. У навколишнє середовище потрапило від 50 МКі до 1,3 млрд Кі (за різними джерелами) радіоактивних речовин

Мабуть, саме полігенність перелічених функцій і спричинює широкий розкид індивідуальної мінливості у груп ссавців у відповідь на генотоксичні впливи однакової інтенсивності.

Після Чорнобильської катастрофи інтерес до радіобіології в Україні і в світі різко зріс. Опубліковано силу-силенну праць, присвячених дослідженням біологічних ефектів іонізуючого опромінювання, здебільшого у людини. Проте досі немає чіткої узагальненої картини динаміки наслідків аварії на

ЧАЕС для груп людей, котрі мешкають у забруднених регіонах, а також елементів прогнозування подальшого розвитку ситуації. Очевидною є складність розв'язання подібних завдань, адже і дотепер залишаються не вивченими питання генетичної гетерогенності популяцій людини за стійкістю до хронічних низькодозових іонізуючих впливів, взаємозв'язків між реалізацією генетичних змін і характеристиками нейроендокринної та імунної систем. Недостатньо досліджені також спектри внутрішньоклітинних мішеней іонізуючого опромінювання, гетерогенність клі-

тинних популяцій за чутливістю до їхньої дії у межах багатоклітинних організмів, зв'язок такої гетерогенності з рівнем і напрямом цитодиференціювання й, очевидно, наслідки множинності внутрішньоклітинних мішеней, гетерогенності клітинних популяцій для цілих організмів. Немає також надійних методів прогнозування розвитку соматичних патологій на основі оцінки внутрішньоклітинних змін, індукованих хронічною дією малих доз іонізуючого опромінювання. Досі не відомі молекулярно-генетичні маркери, що дають змогу передбачати резистентність організмів до впливу іонізуючого опромінювання, а також прогнозувати «репродуктивний успіх» їхніх носіїв за його підвищених доз. Попри багаторічне використання підрахунку дицентричних і кільцевих хромосом як «променевих» маркерів, зокрема у людини, невивченими залишаються різноманітні механізми їхньої появи та елімінації.

Недостатня дослідженість множинності клітинних мішеней іонізуючого опромінювання, а також гетерогенності клітинних популяцій за чутливістю до його ушкоджувальних ефектів утруднює розвиток методів реконструкції отриманих індивідуальних доз. Тому і немає однозначної інтерпретації спостережуваних змін, зокрема щодо механізмів і функціонального значення зафіксованого підвищеного мутагенезу в соматичних клітинах опромінених організмів. Це також гальмує розвиток методів компенсації індукованих дефектів.

Щодо пошуків змін, які можна використати як прогностичні характеристики виникнення соматичних патологій, слід акцентувати увагу на таких моментах.

Традиційно для виявлення зазначених характеристик оцінювали кількість клітин, що діляться, у різних органах і тканинах, які мали певні ушкодження, найчастіше — цитогенетичні аномалії. Однак очевидно, що прогноз розвитку соматичних патологій не може базуватися тільки на оцінці числа дефектних

клітин без урахування всього проліферативного пулу, відносної кількості неушкоджених клітинних клонів, здатних до регенерації та компенсації індукованих ушкоджень. Мабуть, для прогнозування розвитку соматичних патологій важливе значення матиме вдосконалення і поширення методів молекулярно-цитогенетичного аналізу, FISH методів, які дають змогу з високою точністю оцінити кількість неушкоджених клітин серед клітинних популяцій, що діляться.

Можна очікувати, що розширення популяційно-генетичних досліджень із залученням маркерів поліморфізму структурних генів, які кодують ферменти детоксикації, сучасних високополіморфних молекулярно-генетичних маркерів, наблизить нас до виявлення тих маркерів і їхніх поєднань, що дають змогу прогнозувати резистентність організмів до іонізуючих впливів. Наявність таких маркерів сприятиме поясненню нагромаджуваних даних про зміну «репродуктивного успіху» в популяціях різних видів, зокрема людини, за умов хронічного низькодозового іонізуючого опромінювання і розробці рекомендацій для відтворення їхніх носіїв у регіонах з різними рівнями радіонуклідного забруднення.

Необхідно підкреслити, що природний радіоактивний фон (ПРФ) був і залишається постійно діючим зовнішнім фізичним чинником. За його наявності виникло і розвивалося життя на Землі. Стосовно людини ПРФ, розрахований для висоти 1 м від землі, коливається у межах від 0,1 до 4 сГр, для дрібних наземних тварин — від 0,3 до 16, для кореневої системи рослин і мікроорганізмів ґрунту — від 0,6 до 48 сГр на рік [15]. Про відносність понять великих і малих доз свідчить наявність на земній кулі територій, де ПРФ відрізняється від середньосвітового фону в десятки разів.

Широкі обстеження населення, яке мешкає у місцевостях з підвищеним ПРФ (штат Карела в Індії, провінція Гуанфонг у Китаї), де опроміненість людей упродовж року коли-

вається від 0,6 до 10 сГр, не зафіксували зростання рівня спадкових захворювань [16, 17]. Обстеження понад 40 тис. вагітних жінок, здійснені в місцевостях із підвищеним ПРФ у Бразилії, не виявили зростання частоти спонтанних абортів і вроджених аномалій, однак частота хромосомної аберації у клітинах крові мешканців тих самих районів була дещо більшою, ніж у контрольних районах [18].

Із територій з підвищеним ПРФ найвідоміша — провінція Рамзар в Ірані, де річна доза вимірюється у 260 мЗв порівняно із середньо-світовою — 3,5 мЗв на рік (Зв — еквівалентна одиниця поглиненої дози іонізуючого опромінювання, що дорівнює біологічним ефектам поглинання енергії в 1 джоуль на 1 кг маси біологічного об'єкта). При цьому у мешканців Рамзара не виявлено ні зростання смертності, ні народження дітей з уродженними дефектами розвитку.

Однак спостерігаються виразні відмінності у радіорезистентності клітин крові мешканців цієї провінції порівняно з жителями інших областей, де низький природний радіоактивний фон. Так, опромінювання клітин периферичної крові мешканців Рамзара дозою 1,5 Гр у культурі зумовлювало значно менше зростання кількості клітин з цитогенетичними аномаліями порівняно з клітинами крові контрольної групи [19].

Загалом нагромаджені в літературі дані експериментальних досліджень популяцій людей, котрі проживають у радіоактивних районах, свідчать, що в таких місцях з покоління у покоління відбувається селекція на підвищення у популяції радіорезистентних особин. Так, у радіоактивній провінції Китаю упродовж 1979–1995 років обстежено 125 079 суб'єктів, проаналізовано 10 415 випадків смертей і 1 003 онкологічних захворювань. З'ясовано, що смертність від злоякісних новоутворень у мешканців цієї провінції нижча, ніж у людей з контрольної зони [20]. В іншій роботі [21] автори дійшли висновку: перевищення рівня іонізуючого опроміню-

вання в 3–5 разів не збільшує вірогідності онкологічних захворювань.

У радіоактивній провінції в Індії (близько 35 мЗв/рік) не знайдено істотних відмінностей щодо наявності вроджених патологій в обстежених новонароджених (26 151) цієї місцевості і новонароджених (10 654) з контрольної групи [22]. В іншій радіоактивній провінції Індії (вище 70 мЗв/рік) обстежили 100 тис. осіб, які мешкали на цій території. Не виявлено відмінностей за частотами онкологічних захворювань у зв'язку з високим рівнем зовнішнього гамма-випромінювання порівняно з контролем (300 тис. осіб) [23].

В Індії були обстежені популяції людей в областях, що різняться на 0,03 мЗв/рік зовнішнього опромінювання. З'ясувалося: щорічне виявлення випадків онкологічних захворювань на 100 тис. мешканців цих провінцій послідовно зменшується від однієї області до іншої, паралельно з підвищенням фонового рівня іонізуючого опромінювання на 0,03 мЗв/рік — від гіпотетичної частоти онкологічної патології (79 випадків на 100 тис. осіб) за умов «нульового» рівня зовнішнього опромінювання. Автори [24] доходять висновку, що зі зростанням іонізуючого опромінювання знижується вірогідність онкологічних захворювань.

Слід підкреслити, що серед 116 тис. людей, відселених із Чорнобильської зони, тільки близько 5% отримали дозу іонізуючого опромінювання понад 100 мЗв/рік, і саме ця доза (майже втричі менша, ніж у Рамзарі) вважається тією межею, за якою починаються чіткі збільшення частот онкологічних захворювань [25].

Отже, реальну небезпеку становить не сама отримана доза іонізуючого опромінювання, а її «новизна» для конкретних популяцій, виду або видових спільнот. Очевидно, що для жителів Рамзара зростання річної дози на 3,5 мЗв навряд чи спричинюватиме якісь наслідки для здоров'я, але для більшості європейських популяцій, котрі не зустрічалися у

низці поколінь із дозами вище 1 мЗв/рік, така зміна може зумовити відхід з генофонду чутливих до радіації особин і, відповідно, зміни генетичної структури популяцій.

Таким чином, за природних умов існує широкий діапазон доз іонізуючого опромінювання, з якими сумісні життєдіяльність і відтворення різних організмів, у тому числі популяцій людини. І це ускладнює виявлення біологічних ефектів малих доз, зокрема їхньої генотоксичності.

Окрім того, є дані про те, що навіть генотоксичність мікрочастинок (менше 10 мікронів) міського повітря сама по собі індукує ушкодження генетичного матеріалу, якщо оцінювати їхні впливи на клітинні популяції у системі *in vitro*, а також спричинює зниження репродуктивної функції у чоловіків і жінок [26].

Порівняння інформації, яка міститься у різних публікаціях, присвячених узагальненню результатів досліджень ефектів іонізуючого опромінювання у людини, засвідчує: за понад півстоліття не вдалося розробити принципової схеми об'єктивної індивідуальної індикації ушкоджувальних впливів і методів прогнозу соматичної та генеративної патологій.

У світі здійснені дослідження тільки нащадків людей, котрі пережили атомні бомбардування Хіросіми, Нагасакі, аварію на АЕС у Небрасці, та й то лише дітей першого покоління опромінених батьків. Не вдалося отримати однозначних даних щодо зростання у них випадків мутацій або онкологічних захворювань. Більше того, у тих мешканців цих японських міст, які пережили атомні вибухи, спостерігається навіть певне подовження тривалості життя порівняно із середньою популяційною [27]. На жаль, немає можливостей одержати однозначні дані для різних поколінь опромінених людей, оскільки тривалість життя одного покоління зіставна з таким показником у дослідника.

Окрім того, досі дослідження в цьому напрямі зосереджувалися тільки на пошуку мутантних організмів й оцінці мутагенезу в со-

матичних клітинах. Однак очевидно, що вивчення реальної генетичної ситуації, яка виникла у спільнотах живих організмів після Чорнобильської катастрофи, є необхідною умовою розробки методів довготривалих прогнозів генетичних змін і способів їхньої компенсації. Відомо, що екологічні катастрофи у масштабах екосистем індукують появу широкого спектра внутрішньовидових змін і, як наслідок, — змін міжвидових відносин. Слід враховувати, що внутрішньовидові зміни можуть спричинюватися не тільки безпосереднім генотоксичним впливом факторів екологічного стресу, а й бути непрямим наслідком їхньої дії.

У першому випадку зміни зумовлені прямою індукцією збільшення мутацій. Як уже зазначалося, ці мутації є несприятливими, призводять до істотного зниження життєздатності, швидко елімінуються з популяцій соматичних і генеративних клітин. Отже, вони не стають помітним внеском у генофонд наступних поколінь. Найважливішим аспектом у реальних генетичних наслідках екологічних катастроф є не власне поява нових мутантних варіантів, а елімінація із відтворюваної групи особин їхніх носіїв, «вимивання» з генофонду виду тієї його частини, яка асоційована з носіями підвищеної чутливості до генотоксичних впливів. З цього випливає, що зазначені мутації важливі не самі по собі, а як маркер індивідуумів з підвищеною чутливістю до генотоксичних ефектів, а кількість таких особин — як характеристика популяції (виду), що дає змогу прогнозувати ступінь зміни відповідного генофонду.

Тобто для вивчення реальних генетичних наслідків екологічних катастроф виявлення нових мутацій є не кінцевим етапом дослідження, а лише його початком, оскільки у подальшому необхідно з'ясувати генетично зумовлені причини їхнього виникнення й асоційовані генні комплекси, які елімінуються разом із ними з частини репродукованого генофонду.

У другому випадку, коли спостережувані зміни можуть не бути наслідком індукції нових мутацій, а спричинюватися низкою популяційно-генетичних факторів, виникає якісно інша ситуація. Так, ще з досліджень І.І. Шмальгаузена [28] добре відомо, що причиною сплеску фенотипної мінливості за екологічних катастроф можуть бути порушення міжгенних взаємодій, які є основою функціональної інтеграції генетичного матеріалу в системах цілісного організму, і в зв'язку з цим — виявлення раніше прихованої генетичної мінливості. Така фенотипна мінливість не зумовлена появою нових варіантів структурних генів, а пов'язана з новими умовами функціонування генетичного матеріалу, який існував раніше, до зміненого природного середовища.

Виникнення нових умов відбору припускає різку зміну пристосованості генотипів, котрі існували до цього, і, відповідно, їхнього внеску у генофонд наступних поколінь. Домінуюче виживання найбільш адаптованих до нових умов докільця може спричинювати глибокі зміни структури генофондів видів. Катастрофічним, зокрема для міжвидових відносин, є не тільки зникнення виду, а й трансформація його генофонду, за якої генотипи, що раніше траплялися з мінорною частотою, починають превалювати. Саме такі зміни структур генофондів видів, котрі опинилися в умовах екологічних катастроф, можуть бути визначальними у дестабілізації екосистем, які існували до цих катаклізмів.

Очевидно, що без глибокого вивчення таких змін, їхньої видоспецифічності і механізмів ми не матимемо реальної можливості розробки довготривалих прогнозів стану екосистем, які зазнають впливу екологічних стресів, і підходів до методів їхньої компенсації.

Цікаво зазначити, що досить давно відома така тенденція: чим складніша організація біологічного об'єкта, тим він чутливіший до іонізуючого опромінювання. Інакше кажучи: чим давніший вид, тим він стійкіший до та-

кого опромінювання. Так, для ссавців середня напівлетальна доза досягає 4–6 Гр, для кишкової палички (*E. coli*) — 30 Гр. Рекордсменом тут є прокаріотичний організм *Deinococcus radiodurans*, в якого одиничні клітини виживають і виявляються здатними до відтворення після опромінення дозою 5000 Гр [29]. Причому з'ясовано, що відразу по опроміненні у 3000 Гр практично вся геномна ДНК цього організму руйнується до невеликих фрагментів, у середньому індукується один дволанцюжковий розрив ДНК на ділянці завдовжки 27 тис. пар основ. А вже за 3 години після впливу починається відновлення геному без істотного нагромадження мутацій за структурними генами. Автори зазначеного дослідження підкреслюють, що в цьому випадку спостерігається не унікальна стійкість генетичного матеріалу до іонізуючого опромінювання, а видоспецифічна здатність до відновлення його цілісності. З'ясовано, що така здатність до репарації ушкоджень ДНК асоційована у *Deinococcus radiodurans* з генами посухостійкості; мутації за цими генами призводять до зникнення унікальної радіостійкості названого виду.

Зазвичай припускають, що підвищення точності («дозволеності») генетичних методів оцінки ушкоджень хромосом за низькодозових впливів іонізуючого опромінювання дасть змогу виявити чіткіші взаємозв'язки між малими дозами й індукованими ними мутаційними подіями. На користь цього припущення свідчить поява нових мутацій у дітей опромінених батьків за високополіморфними послідовностями ДНК [30, 31]. Проте в циклі праць першої групи авторів отримані дані про виявлення нових мутацій у дітей ліквідаторів аварії на ЧАЕС за використання одного типу маркерів ДНК (RAPD-PCR), а не іншого (ISSR-PCR). Друга група дослідників спостерігала зростання частоти мутацій у дітей батьків, котрі мешкають у зонах підвищеного радіонуклідного забруднення, за трьома з восьми вивчених мініса-

телітних локусів. Аналізуючи мутаційні події на рівні ДНК, що сталися внаслідок низькодозових впливів, автори виконаних робіт встановлювали залежність їх виявлення від типу маркерів ДНК (RAPD-PCR, а не ISSR-PCR), від узятих для дослідження локусів. З цього випливає, що за використання існуючих методів виявлення мутаційних подій безпосередньо у ДНК принципово не вдається отримати однозначних даних про генетичні ефекти малих доз іонізуючого опромінювання, які б не залежали від методу аналізу та специфіки мінливості окремих локусів.

У наших дослідженнях розглянуто три основні моделі. Одна — породи великої рогатої худоби за умов дії біотичного (інфікованість вірусом бичачого лейкозу) й абіотичного (хронічне низькодозове іонізуюче опромінювання, інтродукція в нові кліматичні зони розведення) чинників екологічного стресу. Зокрема, обстежені покоління великої рогатої худоби, що відтворюється в експериментальному господарстві «Новошепеличі» (експериментальний віварій Чорнобильського науково-технічного центру міжнародних досліджень у Зоні відчуження ЧАЕС). Друга модель — традиційні біоіндикаторні види для оцінки екологічного забруднення — звичайна полівка, полівка-економка і руда полівка, яких відловили у Зоні відчуження ЧАЕС у місцях з різним рівнем радіонуклідного забруднення. І третя — три лабораторні лінії мишей — BALB/c, C57W/Mv і C57BL/6j, що відтворюються у спеціальному віварії Інституту молекулярної біології і генетики НАН України також у Зоні відчуження. Для оцінки виявлених змін використовували традиційні методи цитогенетики й аналізу поліморфізму молекулярно-генетичних маркерів (білки, ДНК структурних генів, поліморфізм фрагментів ДНК, фланкованих мікросателітними повторами).

Виконані дослідження дали змогу отримати такі основні результати. Насамперед за-

начимо, що не спостерігається істотного збільшення кількості особин з конститутивними мутаціями у досліджених видів ссавців за умов хронічної дії іонізуючого опромінювання. У поколіннях великої рогатої худоби виявлено:

- зниження плідності, підвищення смертності новонароджених телят;
- порушення рівномірного успадкування окремих алельних варіантів — елімінація одних і переважне успадкування інших;
- генетична структура батьківського покоління, типова для молочної худоби, у наступних поколіннях зміщується у бік менш спеціалізованих форм;
- зміни генетичної структури у поколіннях за хронічної дії низькодозового іонізуючого опромінювання збігаються з популяційно-генетичними ефектами інших біотичних й абіотичних чинників стресу — таких, як відбір на стійкість до інфікування вірусом бичачого лейкозу, інтродукція в нові умови відтворювання [32–34].

Отже, отримані дані свідчать: головна відповідь на хронічну дію низькодозового іонізуючого опромінювання полягає не в індукції появи нових генів, а в домінуючому відборі у поколіннях нових генних поєднань. Тобто це відповідає засадам еволюційної теорії, розвинутої свого часу І.І. Шмальгаузенем, — зміна умов відбору приводить до переважаючого відтворювання якнайменше спеціалізованих форм, що і спостерігається у поколіннях великої рогатої худоби за дії різних чинників екологічного стресу.

В експериментальних дослідженнях на трьох різних лабораторних лініях мишей було виявлено, що кожна з них вирізняється своїм спонтанним мутаційним спектром у клітинах кісткового мозку, і лише деякі його характеристики змінюються у зв'язку з віком і сезоном проведення експериментів. Так, для лінії мишей C57BL/6 є типовим наростання анеуплоїдії (хромосомних втрат) з віком і під час переходу до літнього сезону порівняно із зи-

мовим. Для лінії СС57W/Mv зміни у зв'язку з віком і сезоном переважно спостерігалися за внутрішньохромосомними дефектами (хромосомними абераціями); для лінії BALB/c — за часткою поліплоїдних клітин. Причому за підвищеного приблизно в 100 разів рівня іонізуючого опромінювання (майже 0,5 Гр на рік) у спецвіварії поблизу Чорнобильської АЕС зафіксовано зростання частот трапляння у кожній лінії тільки тих аномалій, спонтанна нестабільність яких виявлялася у контрольних умовах. Наприклад, у лінії С57BL/6 збільшувалася частота анеуплоїдних клітин, у лінії СС57W/Mv — метафаз із хромосомними абераціями. Тобто у цьому разі підвищення іонізуючого опромінювання не спричинювало появу нових характеристик у мутаційних спектрах мишей, а тільки посилювало вияв спонтанної нестабільності по окремих, лінійноспецифічних характеристиках таких спектрів [35].

Слід зазначити, що у мишей спостерігається виразний зв'язок мутаційних ефектів підвищеного рівня іонізуючого опромінювання залежно від їхнього віку. Так, «старі» особини у контрольних умовах відрізнялися від «юних» мишей лінії СС57W/Mv вищою частотою трапляння різних цитогенетичних аномалій, зокрема одноядерних лейкоцитів з мікроядрами. Разом з тим у «старих» мишей експериментальної (чорнобильської) групи, котрі впродовж життя зазнавали дії підвищеного рівня іонізуючого опромінювання, частота таких аномалій виявилася меншою не тільки щодо свого вікового контролю, а й порівняно з «юними» чорнобильськими мишами. Ці відмінності супроводжуються статистично достовірним збільшенням клітин, котрі діляться, у кістковому мозку «старих» чорнобильських мишей порівняно з аналогічною віковою групою контролю [36]. Тобто впродовж життя за підвищеного рівня іонізуючого опромінювання у мишей, на відміну від контрольних умов, не спостерігається зменшення темпів клітинного поділу

в кістковому мозку, що, очевидно, супроводжується прискоренням елімінації клітин з генетичними дефектами.

Виконані дослідження мутаційних спектрів і у представників трьох видів полівок (*Microtus arvalis*, *Microtus oeconomus* і *Clethrionomys glareolus*), котрих відловили у Зоні відчуження Чорнобильської АЕС у місцевостях з підвищеним рівнем радіоактивного забруднення. У менш забруднених радіонуклідами місцепроживаннях (<5 Кі/км²), в еволюційно «наймолодшого» з досліджених виду — звичайної полівки (*Microtus arvalis*), виявлено високу частоту трапляння анеуплоїдних клітин; у рудій полівки (*Clethrionomys glareolus*) — метафаз з міжхромосомними злиттями за типом робертсонівських транслокацій. Порівняно з цими видами клітини еволюційно «найстарішого» виду — полівки-економки (*Microtus oeconomus*) — вирізнялися відносно підвищеною стабільністю хромосомного апарату з досліджених характеристик мутаційних спектрів. З'ясувалося, що у полівок, яких відловили у місцепроживаннях з підвищеним рівнем радіонуклідного забруднення (Янів — ~200 Кі/км²; Чистогалівка — ~500; «Рудий ліс» — ~1000 Кі/км²), у клітинах кісткового мозку спостерігається накопичення саме тих цитогенетичних аномалій, підвищена мінливість яких була видоспецифічною для мутаційних спектрів полівок на порівняно «чистих» територіях: для рудій полівки — метафаз із робертсонівськими міжхромосомними злиттями, для звичайної полівки — анеуплоїдів. Найменшою мінливістю у місцях з підвищеним радіонуклідним забрудненням, відповідно, відрізнялися мутаційні спектри клітин полівки-економки. Як і для лінійних мишей, підвищене іонізуюче опромінювання не спричинювало появу якісно нових характеристик мутаційних спектрів, а тільки посилювало вияв тих видоспецифічних характеристик таких спектрів, зростає нестабільність яких спостерігалася у тварин, відловлених у порівняно «чистих» зонах [37].

Отримані результати дають змогу припустити, що підвищення рівня іонізуючого опромінювання (в межах, досліджених нами) у лабораторних ліній мишей і у полівок тільки збільшує частоту трапляння цитогенетичних аномалій, по яких виявляється лінійна (для мишей) і видоспецифічна підвищена мінливість за умов контролю. Складність аналізу таких мутаційних спектрів зростає ще й тому, що у досліджених тварин спостерігається виразне переважаюче залучення у певні типи цитогенетичних аномалій індивідуальних хромосом.

Дослідження мутаційних спектрів у полівок засвідчили, що з часом, попри збереження високого рівня радіоактивного забруднення в місцях відлову гризунів, серед представників різних їх видів поступово зменшувалася кількість особин з високою частотою мутантних клітин у кістковому мозку. Так, у звичайної полівки і в рудої у 1996 р. частота трапляння тварин з високими рівнями цитогенетичних аномалій серед клітин кісткового мозку була істотно більшою, ніж у контролі, і ніж у тварин, котрих відловили у тих самих місцях проживання, але в 1999 і 2001 роках. Наприклад, метафази з хромосомною аберацією у звичайної полівки в контролі траплялися з частотою $2,5 \pm 1,5\%$, у Чистогалівці в 1996 р. — $3,6 \pm 0,8$, у 1999 р. — $5,0 \pm 2,3$, у 2001 р. — $2,5 \pm 0,3\%$; у рудої полівки в контролі таких метафаз було $1,2 \pm 0,7\%$, у «Рудому лісі» в 1996 р. — $7,3 \pm 3,4$, у 1999 р. — $3,5 \pm 0,8$, у 2001 р. — $0,9 \pm 0,3\%$ [38].

Важливо підкреслити, що таке зменшення, яке свідчить про поступове нагромадження радіорезистентних особин, у рудої полівки виразно спостерігається тільки у тварин, відловлених у «Рудому лісі», де дуже високий рівень радіонуклідного забруднення (>1000 Кі/км²), на відміну від місцепроживання з нижчим дозовим навантаженням (Янів ~ 200 Кі/км²). Тобто швидкість відбору на радіорезистентність тим вища, чим вищі показники Кі. Привертає увагу і те, що навіть на ділянках Зони відчуження з таким високим рівнем

радіонуклідного забруднення, як «Рудий ліс», нагромадження радіорезистентних особин виявляється тільки в 1999-му, через 13 років після Чорнобильської аварії, коли вже змінилося 26 поколінь полівок (вони розмножуються двічі на рік).

Виконано також порівняльний аналіз частот трапляння різних хромосомних поломок у клітинах крові підлітків 14–15 років двох досліджених груп. Першу групу становили діти, котрі отримали дози іонізуючого опромінювання близько 30 мЗв в ембріональний період розвитку, а другу — ті, які одержали приблизно таку саму дозу, але впродовж усього життя — як наслідок проживання у забруднених радіонуклідами місцевостях ($\sim 1,5$ мЗв на рік). Загалом між двома цими групами дітей не виявлено відмінностей за частотами трапляння клітин із цитогенетичними аномаліями, однак у першій групі, після гострого опромінення в ембріональному періоді, статистично достовірно частіше зустрічаються клітини зі стабільними хромосомними аномаліями — такими, як транслокації, інверсії, інсерції.

Отримані дані свідчать, що в крові у дітей нагромаджуються клони клітин, які несуть перелічені типи аномалій. Оскільки відомий певний паралелізм між частотою мутаційних подій у соматичних і генеративних клітинних популяціях, а також те, що саме ці типи цитогенетичних аномалій здатні істотно ускладнювати мейоз, можна очікувати, що у дітей, котрі отримали дози іонізуючого опромінення в ембріональному періоді, виникатимуть проблеми з репродукцією [41].

Загалом розглянуті результати експериментальних досліджень спонукають до таких висновків.

- ✦ Не виявлено збільшення особин мутантів у досліджених видів за хронічної дії підвищеного рівня іонізуючого опромінення.
- ✦ Збільшення частот соматичних клітин із цитогенетичними аномаліями не супроводжувалося якісними змінами порівняно

зі спонтанними мутаційними спектрами, оскільки спостерігалось підвищення нестійкості хромосомного апарату тільки за тими характеристиками, за якими виявлялися генотипні особливості у ліній мишей і видів — у видів полівок.

- ♦ У полівок зростання кількості радіорезистентних особин зафіксовано приблизно через 26 поколінь після аварії і лише в місцях з максимальним рівнем радіонуклідного забруднення.
- ♦ У поколіннях великої рогатої худоби виявляється порушення рівномірної передачі алейних варіантів за низкою молекулярно-генетичних маркерів і зростання гетерозиготності.
- ♦ За генетичною структурою спостерігається зсув генофонду експериментального стада Новошепеличів, яке початково належить спеціалізованій молочній породі, у бік менш спеціалізованих порід з комбінованою продуктивністю. Такий зсув, очевидно, є універсальною популяційно-генетичною відповіддю у великої рогатої худоби на дію різних чинників екологічного стресу.

Розмірковуючи над потенційними загрозами розбудови атомної енергетики, російський філософ Володимир Кутирьов (його сентенція є епіграфом до цієї статті) висловив доволі песимістичні думки: «Я побоююся її розвитку, а також мазерів, лазерів, магнітогенераторів тощо, оскільки з ними на Землю приходить «інший світ» — мікрочастинок і мікрохвиль. Він несумісний зі світом тіл і молекул. Нашим світом. Тим паче з життям. Несумісний принципово, за організацією. Прямий контакт із мікросвітом загрожує людині загибеллю. Як і всьому живому. Вдаємося до оборони, яка раз у раз проривається. Звідси мутації, хвороби, виродження...».

Чи можуть ці похмури припущення набути статусу науково обґрунтованих прогнозів? Поки що однозначної відповіді немає. Потрібні нові об'єктивні методи і комплексний

довготривалий моніторинг поколінь організмів різних видів, зокрема популяцій людини, що зазнали впливів наслідків Чорнобильської катастрофи. Дослідження, здійснені впродовж 20-ти років багатьма зарубіжними і вітчизняними науковцями, в тому числі нами [32–34, 41], дають змогу сформулювати деякі висновки.

По-перше, аварія на Чорнобильській АЕС є багатовимірною моделлю будь-якої екологічної катастрофи.

По-друге, у зоні радіоактивного забруднення народжуються не всі ті особини, котрі мали б народитися (природа здебільшого елімінує патологію). Однак таким чином відбувається зубожіння генофонду, зникають певні гени, що раніше брали участь у відтворенні популяції.

По-третє, у тих особин, які краще пристосувалися до підвищених доз іонізуючого опромінювання, іде відбір проти спеціалізації: зростає адаптивний потенціал, натомість збіднюється інтелектуальний (так, миші полівки у Чорнобильській зоні відчуження будують примітивніші нори).

По-четверте, обстеження людей, котрі живуть у місцевостях з підвищеним природним радіоактивним фоном (Рамзар в Ірані, штат Карела в Індії, провінція Гуанфонг у Китаї), засвідчують: усі популяційно-генетичні ефекти залежать від вихідного фону території, де раніше мешкала людина.

Сьогодні ще багато ключових питань впливу на біоту наслідків аварії на ЧАЕС залишаються недостатньо дослідженими. Це, зокрема, такі:

- ♦ виявлення популяційно-генетичних змін у різних видів після Чорнобильської катастрофи;
- ♦ аналіз і прогноз напрямів таких змін;
- ♦ розробка методів їхньої корекції;
- ♦ прогноз індивідуальної чутливості до підвищення іонізуючого опромінювання і, відповідно, впливу на репродуктивну функцію — «приспособаність» певного генотипу.

Розв'язання цих проблем потребує комплексних досліджень у галузі молекулярної біології, геноміки, екологічної генетики і популяційної радіоекології, вдосконалення існуючих і розробки нових об'єктивних методів аналізу, які б уможливили одержання однозначних даних.

... Є дві теорії походження та еволюції людини і людства: природничонаукова і божественна. Чорнобиль не вписується у жодну з них ...

1. Гилева Э.А., Любашевский М.Н., Стариченко В.И., Чибиряк М.В., Романов Г.Н. Наследуемая хромосомная нестабильность у обыкновенной полевки (*Microtus arvalis*) из района Кыштымской ядерной аварии — факт или гипотеза? // Генетика. — 1996. — **32**, № 1. — С. 114–119.
2. Гилева Э.А. Эколого-генетический мониторинг с помощью грызунов (уральский опыт). — Екатеринбург: Изд-во Урал. ун-та, 1997. — 105 с.
3. Дмитриев С.Г. Цитогенетическая нестабильность у трех видов грызунов в районе химического предприятия на севере России // Экология. — 1997. — № 6. — С. 447–451.
4. Дмитриев С.Г. Оценка цитогенетического гомеостаза в природных популяциях мелких мышевидных грызунов в районе нижней (г. Астрахань) и средней (г. Чапаевск) Волги // Генетика. — 1997. — **33**, № 11. — С. 1589–1592.
5. Крюков В.Н., Толстой В.А., Долгополова Г.В., Каневская К.Т. Влияние химического загрязнения экосистем долины реки Сурхандарья на частоту хромосомных нарушений у грызунов // Экология. — 1995. — № 2. — С. 169–171.
6. Ferro W., Ecken J.C.J. Studies on mutagen sensitive strains of *Drosophila melanogaster*. XI. Survival (dominant lethality) after x-irradiation and relation to recessive lethales and translocations // Mutat. Res. — 1993. — **285**. — P. 313–325.
7. Sbrana J., Di Sibio A., Lomi A. C-mitosis and numerical chromosome aberration analyses in human lymphocytes: 10 known or suspected spindle poisons // Там само. — 1993. — **287**. — P. 57–70.
8. Jeggo P.A., Tesmer J., Chen D.J. Genetic analysis of ionizing radiation sensitive mutations of cultured mammalian cell lines // Там само. — 1991. — **254**. — P. 125–133.
9. Amundson S.A., Fen Xia, Wolfson K., Liber H.L. Different cytotoxic and mutagenic responses induced by x-rays in two human lymphoblastoid cell lines derived from a single donor // Там само. — 1993. — **286**. — P. 233–241.
10. Honda T., Sadamori N., Iton M., Kusumi O. Clonal fibroblastic cell lines established from a heavily exposed

- atomic bomb survivor // Там само. — 1993. — **291**. — P. 125–133.
11. Kodama S., Komatsu K., Okumura V., Oshimura M. Suppression of X-ray-induced chromosome aberrations in ataxia telangiectasia cells by introduction of a normal human chromosome 11 // Там само. — 1992. — **293**. — P. 31–37.
 12. Ray F.A., Meyne J., Kraemer P.M. SV40 T antigen induced chromosomal changes reflect a process that is both clastogenic and aneuploidogenic and is ongoing throughout neoplastic progression of human fibroblasts // Там само. — 1992. — **284**. — P. 265–273.
 13. Straum T., Raabe O.G., Walsh K.J., Wiley L.M. Inherited effects from irradiated mouse immature oocytes detected in aggregation embryo chimeras // Там само. — 1993. — **287**. — P. 243–251.
 14. Samper E., Nicholls D.G., Melov S. Mitochondrial oxidative stress causes chromosomal instability of mouse embryonic fibroblasts // Aging Cell. — 2003. — 2. — P. 277–285.
 15. Кузин А.М. Природный радиоактивный фон и его значение для биосферы Земли. — М.: Наука, 1991. — 117 с.
 16. Gopal A.A. Biological effects of high background radioactivity // Ind. J. Exp. Biol. — 1970. — № 8. — P. 313–318.
 17. Luxin W. Aspects of environmental radiation and dosimetry concerning the high background radiation area in China // J. Radiat. Res. — 1981. — **22**, № 1. — P. 88–100.
 18. Freire-Maja N. Genetic effects of radiation in man: A critical analysis of methodology with examples from three surveys among Brazilian physicians // Scien. and cult. — 1977. — **30**, № 2. — P. 385–395.
 19. Ghiassi-Nejad M., Mortazavi S.M., Cameron J.R., Niromand-rad A., Karam P.A. Very high background radiation areas of Ramsar, Iran: preliminary biological studies // Health Phys. — 2002. — **82**, № 1. — P. 87–93.
 20. Tao Z., Zha Y., Akiba S. et al. Cancer mortality in the high background radiation areas of Yangjiang, China during the period between 1979 and 1995 // J. Radiat. Res. (Tokyo). — 2000, Oct; 41 Suppl: 31–41.
 21. Zhang W., Wang C., Chen D. et al. Imperceptible effect of radiation based on stable type chromosome aberrations accumulated in the lymphocytes of residents in the high background radiation area in China // Там само. — 2003, Mar; 44(1): 69–74.
 22. Jaikrishan G., Andrews V.J., Thampi M.V. et al. Genetic monitoring of the human population from high-level natural radiation areas of Kerala on the southwest coast of India. I. Prevalence of congenital malformations in newborns // Там само. — 1999, Dec; 152 (6 Suppl): S. 149–53.
 23. Nair M.K., Nambi K.S., Amma N.S. et al. Population study in the high natural background radiation area in Kerala, India // Там само. — 1999, Dec; 152 (6 Suppl): S. 145–8.

24. *Nambi K.S., Soman S.D.* Environmental radiation and cancer in India // *Health Phys.* — 1987, May; 52(5): 653–7.
25. *Masse R.* Ionizing radiation // *Comptes Rendus de l'Academie des Sciences — Series III.* 2000, Jul; 323(7): 633–40.
26. *Sram R.J., Binkova B., Rossner P.* Adverse reproductive outcomes from exposure to environmental mutagens // *Mutat. Res.* — 1999. — **16**, № 428. — P. 203–215.
27. *Hens L., Baumann H., Cornelis J.* Immunocytochemical localisation of chromatin regions UV-microirradiated in S phase or anaphase // *Exp. Cell Res.* — 1983. — **149**. — P. 257–269.
28. *Шмальгаузен И.И.* Избранные труды: Пути и закономерности эволюционного процесса. — М.: Наука, 1983. — 360 с.
29. *Battista J.R., Earl A.M., Park M.J.* Why is *Deinococcus radiodurans* so resistant to ionizing radiation? // *Trends in Microbiology.* — 1999. — **7**, № 9. — P. 362–365.
30. *Вейнберг Г.Ш., Король А., Нево Е., Шатино С., Реннерт Г.* Повышение частоты мутаций у детей ликвидаторов Чернобыльской катастрофы // *Международ. журн. рад. медицины.* — 1999. — **2**, № 2. — С. 67–70.
31. *Дуброва Ю.Е., Пламб М., Браун Дж., Джеффрейс А. Дж.* Радиационно индуцируемые мутации в минисателлитных локусах млекопитающих // *Там само.* — 1999. — **1**, № 1. — С. 90–100.
32. *Glazko V.I.* A note on genetic structure cattle breed within increased ionizing zone at Chernobyl accident area // *Animal Science Papers and Reports.* — 2001. — **19**, № 2. — P. 95–109.
33. *Glazko V.I., Glazko T.T., Arkhipov N.P., Sozinov A.A.* Dynamics Allelic variants Biochemical Markers in Generations Cattle under Conditions 30 km Zone Chernobyl Accident // *Tsukuba Association Radiation Safety (TARS), Japan.* — 1996. — **6–7**. — P. 124–132.
34. *Glazko V.I., Glazko T.T.* Problems species gene pool conservation in mammals after Chernobyl ecological catastrophe // *Animal Science Papers and Reports.* — 2004. — **22**, № 1. — P. 141–148.
35. *Глазко Т.Т., Ковалева О.А., Придатко О.Е.* Цитогенетические характеристики и их изменчивость у мышей линий BALB/c і C57BL/6 // *Докл. НАН Украины.* — 1999. — №10. — С.191–196.
36. *Глазко Т.Т., Сафонова Н.А., Ковалева О.А., Столина М.Р., Соломко А.П., Глазко В.И., Малота С.С.* Возрастная изменчивость некоторых характеристик дестабилизации кариотипа мышей линий CC57W/Mv // *Там само.* — 1995. — №9. — С. 132–136.
37. *Костенко С.А., Бунтова Е.Г., Глазко Т.Т.* Видоспецифическая дестабилизация кариотипа в условиях радионуклидного загрязнения (ЧАЭС) у полевых *Microtus arvalis*, *Clethrionomys glareolus*, *Microtus oeconomus* // *Цитология и генетика.* — 2001. — **35**. — № 2. — С. 11–18.
38. *Глазко Т.Т., Ковалева О.А., Кобозева Н.А., Бунтова Е.Г.* Селекция на радиорезистентность у мелких мышевидных грызунов в зоне отчуждения Чернобыльской АЭС // *Агроекол. журнал.* — 2003. — №4. — С. 40–45.
39. *Настюкова В.В., Степанова Е.И., Глазко В.И.* Хромосомные аномалии у детей, подвергшихся воздействию малых доз ионизирующей радиации // *Докл. НАН Украины.* — 2002. — № 11. — С. 178–183.
40. *Настюкова В.В., Степанова Е.И., Глазко В.И.* Цитогенетические эффекты у детей при разных условиях воздействия доз ионизирующего излучения // *Цитология и генетика.* — 2002. — **6**. — С. 45–52.
41. *Глазко В., Глазко Т.* Чернобыль: новый взгляд на вплив малих доз // *Вісн. НАН України.* — 2005. — №4. — С. 3–21.

Т. Глазко, В. Глазко

ЧОРНОБИЛЬ: НОВИЙ ФАКТОР ЕВОЛЮЦІЇ
Нез'ясовані популяційно-генетичні наслідки

Резюме

Розглядаються питання складності дослідження популяційно-генетичних наслідків Чорнобильської катастрофи, пов'язані з недостатньо вивченими механізмами виникнення мутацій, а також зміни внеску їхніх носіїв у наступні покоління. Автори підкреслюють, що досі не вдається отримати однозначних даних про генетичні ефекти малих доз іонізуючого опромінювання, які б не залежали від методу аналізу та специфіки мінливості окремих локусів ДНК.

T. Glazko, V. Glazko

CHORNOBYL: A NEW FACTOR IN EVOLUTION
Uncertain population genetic consequences

S u m m a r y

The questions of investigation complexity of Chernobyl accident population genetic consequences connected with poorly investigated mechanisms of mutation origin are reviewed as well as changes of their carrier contribution in the next generation. The authors underline that still there is no success in getting standardized data on genetic effects of small doses of ionizing radiation that wouldn't depend on analysis method and specific character of separate DNA locus variability.