



RU0110613

## ДИНАМИКА ГЕНЕТИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ В ПРИРОДНЫХ ПОПУЛЯЦИЯХ МЕЛКИХ МЛЕКОПИТАЮЩИХ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ НИЗКОИНТЕНСИВНОМ ОБЛУЧЕНИИ

Рябокоть Н.И., Смолч И.И., Никитченко Н.В., Капитанова Н.П., Гончарова Р.И.

Институт генетики и цитологии Национальной Академии наук Беларуси,  
Минск, Республика Беларусь

Изучена динамика мутационного процесса и генетическая радиоадаптация в природных популяциях рыжей полёвки (*Clethrionomys glareolus*, Schreber), живущей на 4 мониторинговых стационарах с различной плотностью загрязнения Чернобыльскими осадками (8, 18, 220 и 1526 кБк/м<sup>2</sup> по <sup>137</sup>Cs) при хроническом низкоинтенсивном облучении (2–700 мкГр/сут).

Исследуемые грызуны имеют короткую продолжительность жизни и высокую скорость размножения. Согласно нашим оценкам, каждый сезон наблюдений (август–сентябрь 1986–1998 гг.) исследуемые популяции практически полностью состояли не менее чем из 2 новых поколений животных.

Впервые показаны отличительные черты динамики радиационного мутагенеза в популяциях млекопитающих (данные 1986–1996 гг.). В частности, был обнаружен существенный рост частот aberrаций хромосом в соматических клетках (костный мозг, метафазный анализ) до 22<sup>го</sup> облучаемого поколения животных. В течение этого периода частоты aberrаций хромосом во всех исследуемых популяциях увеличились до 7 раз выше фонового (доаварийного) уровня. Количество полиплоидных клеток костного мозга увеличилось с 1<sup>го</sup> по 12<sup>ое</sup> поколения, превышая доаварийный уровень на 1–3 порядка, и затем снизилось к 22<sup>му</sup> поколению (25–35-кратное превышение фонового уровня). Частоты эмбриональной летальности увеличились вплоть до 22<sup>го</sup> облучаемого поколения животных, превышая доаварийные данные в 30–50 раз. Рост мутационного процесса в хронически облучаемых популяциях может быть вызван накоплением генетического груза и увеличением нестабильности геномов.

В то же время, в исследуемых популяциях при дополнительном остром гамма-облучении (10–400 сГр) 21–26<sup>го</sup> поколения животных и использовании стандартного микроядерного теста на полихроматофильных эритроцитах костного мозга (данные 1996–1998 гг.) обнаружено формирование генетической радиорезистентности. Кроме того, у этих же поколений животных наблюдалась слабая тенденция к увеличению радиорезистентности.

Согласно нашим данным, увеличение радиорезистентности в хронически облучаемых популяциях может быть вызвано изменениями в функционировании репаративной системы и механизмов биологической защиты тканей. Так, функционирование репаративной системы «адаптивный ответ» было установлено у 21–24<sup>го</sup> послеварийного поколения, дополнительно подвергнутого острой адаптивной дозе 10 и 50 сГр гамма-облучения и спустя 7 дней повреждающей дозе 100 сГр. Кроме того, наблюдались очень низкие частоты клеток с цитогенетическими повреждениями (микроядрами) в периферической крови хронически облучаемых животных по сравнению с гемопозитической тканью (костный мозг). Это может свидетельствовать об элиминации клеток с цитогенетическими повреждениями и, тем самым образом, демонстрирует эффективность биологических механизмов защиты тканей от дефектных клеток.

Полученные данные свидетельствуют о противоположно направленных процессах в хронически облучаемых популяциях в течение смены приблизительно 22 поколений животных: с одной стороны, накопление генетического (мутационного) груза популяций и увеличение нестабильности геномов, а, с другой стороны, формирование генетической радиоадаптации. В случае отсутствия радиоадаптации, частоты генетических повреждений в популяциях могли быть выше.

## DYNAMICS OF GENETIC PROCESSES IN NATURAL POPULATIONS OF SMALL MAMMALS UNDER CHRONIC LOW-INTENSITY IRRADIATION

*Ryabokon N.I., Smolich I.I., Nikitchenko N.V., Kapitanova N.P., Goncharova R.I.*

Institute of Genetics and Cytology, Belarusan National Academy of Sciences,  
Minsk, Republic of Belarus

Dynamics of mutation process, and genetic radioadaptation were studied in natural populations of bank vole (*Clethrionomys glareolus*, Schreber) living in 4 monitoring sites with different densities of contamination with Chernobyl radionuclides (8, 18, 220 and 1526 kBq/m<sup>2</sup> for <sup>137</sup>Cs) under chronic low-intensive irradiation (2–700 µGy/day).

The studied rodents have a short life span and a high speed of reproduction. According our estimates, every season of observation (August–September 1986–1998), the monitoring populations quite completely consisted of no less than 2 new generations of animals.

Distinctive features of dynamics of radiation mutagenesis in populations of mammals were first shown (data of 1986–1996). In particular, a gradual rise in the frequencies of chromosome aberrations in somatic cells (bone marrow, metaphase analysis) was revealed by approximately 22<sup>nd</sup> irradiated generation of animals. During this period the frequencies of chromosome aberrations in all studied populations increased up to 7-fold over the background (pre-accidental) level. The number of polyploid bone marrow cells increased from the 1<sup>st</sup> to the 12<sup>th</sup> generations, exceeding the pre-accidental level by a factor of 10<sup>1</sup>–10<sup>3</sup>, and then decreased by the 22<sup>nd</sup> generation (25–35-fold excess over the background). The frequencies of embryonic lethality rose up to the 22<sup>nd</sup> irradiated generation of animals, exceeding the pre-accidental data 30–50 times. An increase in mutation process in chronically irradiated populations can be caused by accumulation of genetic load and by an increase in genome instability.

At the same time, a formation of genetic radioresistance was revealed in studied populations at additional acute gamma-irradiation (10–400 cGy) of 21<sup>st</sup>–26<sup>nd</sup> animal generations and (data of 1996–1998, conventional micronucleus assay of bone marrow polychromatic erythrocytes). Besides, a slight tendency for increase in genetic radioresistance was observed in these generations of animals.

According to our data, a rise in radioresistance of chronically irradiated populations could be related to the changes in functioning repair system and mechanisms of biological protection of tissues. So, functioning the repair system “adaptive response” was established in the 21<sup>st</sup>–24<sup>th</sup> post-accidental generations additionally exposed to adaptive acute dose of 10 and 50 cGy of gamma-irradiation and 7 days later to challenging dose of 100 cGy. Besides, very low frequencies of cells with cytogenetic injuries (micronuclei) was observed in peripheral blood of chronically irradiated animals in comparison with hematopoietic tissue (bone marrow). It can indicate the elimination of cells with cytogenetic damages and in this way demonstrate the efficiency of biological mechanisms of tissue protection against defective cells.

The data obtained point to oppositely directed processes in chronically irradiated populations during approximately 22 generations of animals: on the one hand, accumulation of genetic (mutation) load of populations and increasing in genetic instability, and on the other, formation of genetic radioadaptation. The frequencies of genetic damages in populations could be higher in the absence of radioadaptation.