

ИЗУЧЕНИЕ ПОСЛЕДСТВИЙ РАДИАЦИОННЫХ АВАРИЙ

УДК 577.121:577.171.53:599:614.73

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ ГОМЕОСТАЗ МЕЛКИХ МЛЕКОПИТАЮЩИХ В УСЛОВИЯХ ВОСТОЧНО-УРАЛЬСКОГО РАДИОАКТИВНОГО СЛЕДА

© 2009 г. Л. Н. Расина*, Н. А. Орехова

Институт экологии растений и животных Уральского отделения РАН, Екатеринбург

Установлены различия механизмов радиорезистентности, стратегии приспособительных реакций, клеточного и тканевого уровней адаптации красной полевки (*Clethrionomys rutilus* Pall.) и малой лесной мыши (*Arodemus (Sylvaemus) uralensis* Pall.) к низкоинтенсивному радиационному воздействию на территории ВУРСа. Различия обусловлены прежде всего исходными параметрами метаболизма, сложившимися при длительной адаптации видов к разным климато-географическим условиям. Несмотря на выраженность ответной реакции на обитание в радиационной среде, ее степень недостаточна для изменения генетически закрепленных и сформированных в процессе эволюции видовых особенностей метаболизма. У красной полевки, в отличие от малой лесной мыши, установлена гипобиотическая стратегия приспособительной реакции клеток и долговременный этап физиологической адаптации организма как более оптимальный путь приспособления к радиационным условиям ВУРСа.

Метаболический гомеостаз, красная полевка, малая лесная мышь, регион ВУРСа, механизмы радиорезистентности организма, клеточный и тканевой уровни физиологической адаптации.

Гомеостаз, как состояние стабильных взаимоотношений организма и окружающей среды, представляет собой результат фило- и онтогенетически обусловленной адаптации, обеспечивающей самосохранение индивидуума и популяции в целом [1, 2]. При этом клеточный и тканевой уровни адаптации относятся к ведущим механизмам микроэволюционных преобразований популяций и генотипической адаптации к экстремальным и субэкстремальным условиям среды [3, 4]. Устойчивость к радиационному фактору также является мерой эффективности адаптационных процессов [5].

Сопоставление метаболических характеристик гомеостаза у двух видов, малой лесной мыши (*Arodemus (Sylvaemus) uralensis* Pall.) и красной полевки (*Clethrionomys rutilus* Pall.), отличающихся приспособленностью к разным климато-географическим условиям и экологическими особенностями, позволяет анализировать механизмы устойчивости к длительному низкоинтенсивному воздействию, лежащие в основе формирования этапов и уровней адаптации организма [6, 7].

Целью работы является изучение особенностей метаболического гомеостаза у красной полевки и малой лесной мыши как характеристики механизмов резистентности, стратегии приспособительных реакций организма, этапов и уровней физиологической адаптации к радиационному фактору.

*Адресат для корреспонденции: 620144 Екатеринбург, ул. 8 Марта, 202, Институт экологии растений и животных УрО РАН; тел.: (3433) 62-30-81; факс: (3433) 74-11-89; e-mail: rasina@ios.uran.ru.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДИКА

Эксперимент проведен в 2002–2007 гг. на животных, отловленных в головной части ВУРСа, с плотностью загрязнения почвы ^{90}Sr от 6740 до 16690 кБк/м² (182–451 Ки/км²) и сопредельной с ней территории, принятой в качестве контроля – 44 кБк/м² [8, 9]. В осенних выборках из популяций исследовали сеголеток второго типа онтогенеза, не созревающих и не размножающихся в год рождения, являющихся однородными по функциональному статусу [10]. В экспериментах использовано 75 особей малой лесной мыши, из них 34 отловлено на загрязненной радионуклидами территории ВУРСа, 41 – на контрольном участке, 34 особи красной полевки (11 – ВУРС, 23 – контроль).

Метаболический гомеостаз клеточных систем организма изучали по состоянию:

– липидного обмена, учитывая в печени, надпочечниках и плазме периферической крови концентрацию общих липидов и продуктов их перекисного окисления (ПОЛ), реагирующих с 2-тио-барбитуровой кислотой (ТБК – АП), основную долю которых составляет малоновый диальдегид (МДА);

– белкового обмена, определяя в печени концентрацию общего белка и белка субклеточных фракций;

– окислительных, энергообразующих процессов и проантиоксидантного баланса в митохондриях печени, головного мозга, миокарда, учитывая содержание белка, МДА, активность цитохромоксидазы и каталазы;

– функциональной активности генома клеток печени на основании отношений ДНК/общий белок, РНК/ДНК.

Животных декапитировали, органы извлекали, взвешивали, гомогенизировали в трис-НСI (0.025 моль/л) буферном растворе при рН 7.4 [11]. Кровь отбирали в пробирки, обработанные 5%-ным раствором цитрата натрия, плазму получали центрифугированием [12]. Экстракцию общих липидов и осаждение белка проводили по методу Фолча в модификации Кейтса [13]. Белок подвергали минерализации серной кислотой по Кьельдалю для получения неорганического азота [12]. Выделение нуклеиновых кислот из гомогената ткани проводили путем осаждения кислото-нерастворимой фракции раствором хлорной кислоты (0.3 моль/л). Из осадка последовательно выделяли РНК посредством щелочного гидролиза раствором гидроксида калия (0.3 моль/л), ДНК – путем кислотного гидролиза раствором хлорной кислоты (0.5 моль/л) [11]. МДА получали из безбелковой вытяжки гомогената ткани или из митохондриальной фракции клетки после их обработки 17%-ным раствором трихлоруксусной кислоты [11].

Количественное определение проводили:

– общего тканевого белка по цветной реакции неорганического азота с реактивом Несслера [12];

– общих липидов по цветной реакции с фосфорно-ванилиновым реактивом набора “LACHE-MA”; МДА путем измерения оптической плотности (при 532 нм) триметинового комплекса, образующегося в реакции с 2-тиобарбитуровой кислотой [13]; нуклеиновых кислот по оптической плотности (при 270 и 290 нм) гидролизатов ткани [14].

Субклеточные фракции получали дифференциальным центрифугированием гомогената ткани по методу Шнайдера в модификации Романовой, Стальной [11]. Содержание белка субклеточных фракций – ядерной, митохондриальной и постмитохондриальной – учитывали по Bradford [15]. Для построения калибровочного графика использовали раствор сывороточного альбумина в разведении от 10 до 100 мкг/0.1 мл. В митохондриальной фракции определяли активность ферментов: цитохромоксидазы – по методу Кривченковой [11], каталазы – по Королюк, Ивановой [16].

Статистическая обработка данных проведена при помощи пакетов прикладных программ STATISTICA и STATGRAPHICS. Характер распределения признака оценивали по Колмогорову–Смирнову, при логнормальном распределении значения показателей – логарифмировали [17]. Достоверность различий по отдельным показателям оценивали по t-критерию Стьюдента. Различия между выборками по комплексу показателей

получали с помощью дискриминантного анализа [18].

Отсутствие статистически значимых различий между показателями у самцов и самок позволило объединить их в одну группу внутри каждой из 4 выборок.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Ответная метаболическая реакция организма на длительное пребывание в определенных условиях формируется на основе генетически обусловленной гомеостатической регуляции уровня липидного, углеводного и белкового обмена. Соответствие физиологического состояния клеток и тканей предъявленным требованиям среды определяет резистентность функционального состояния организма, которая взаимообусловлена биохимическими механизмами поддержания энергетического обмена как базисного фактора адаптации [3].

Липидному обмену отводится ведущая роль в поддержании стабильности уровня клеточных энергетических процессов, в особенности в условиях хронического напряжения гомеостатических систем [19, 20]. Местом утилизации и трансформации липидов являются печень, надпочечники, плазма крови, относящиеся к числу основных регуляторных составляющих липидного обмена в организме в целом, поскольку обеспечивают мобилизацию липидных резервов в функционирующие ткани и органы.

У красной полевки более низкая, относительно контроля, концентрация МДА в печени и надпочечниках на фоне незначительного роста в них общих липидов (рис. 1) указывает на смещение липидного баланса в сторону подавления окислительных процессов, что взаимообуславливает снижение функциональной активности клеток (секреторной – печени, стероидогенной – надпочечников) [21, 22]. Более низкая концентрация общих липидов в плазме крови свидетельствует о минимизации ее транспортной функции вследствие ограниченной потребности клеток и тканей в липидных субстратах окисления. Направленность метаболических изменений на ограничение функций печени, надпочечников, плазмы крови, участвующих в мобилизации липидных резервов в организме, указывает на включение у красной полевки при действии радиационного фактора стресс-лимитирующих механизмов регуляции гомеостаза, лежащих в основе реализации ресурсосберегающей гипобиотической стратегии приспособления организма к неблагоприятным условиям [23, 24].

У малой лесной мыши, напротив, смещение липидного баланса в клетках печени и надпочечников в сторону активации окислительных про-

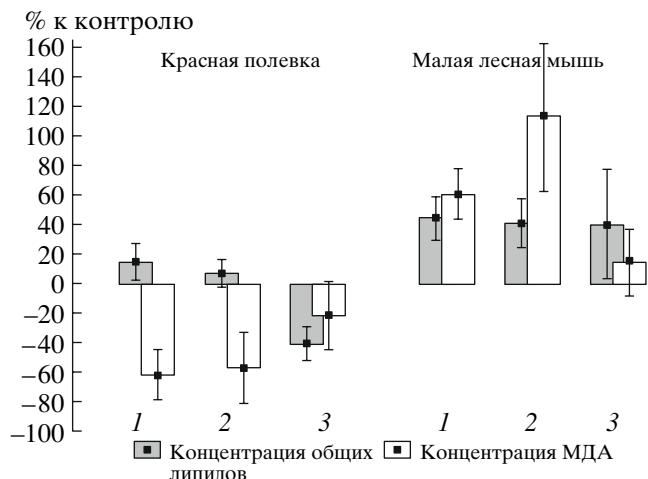


Рис. 1. Изменения липидного обмена в организме красных полевок и лесных мышей, отловленных на территории ВУРСа.

1 – печень, 2 – надпочечники, 3 – плазма крови.

Приведены значения средних и их 95%-ные доверительные интервалы.

цессов взаимообусловлено интенсификацией их функций (рис.1). Более высокая, относительно контроля, циркуляция общих липидов в плазме крови говорит об активации синтеза их транспортных форм (липопротеидов) как средства обеспечения возросшей потребности различных органов и тканей в субстратах окисления. Направленность метаболического гомеостаза на мобилизацию липидных резервов в организме, отражает проявление стресс-реакции, лежащей в основе реализации активных адаптивно-компенсаторных процессов [20, 24, 25].

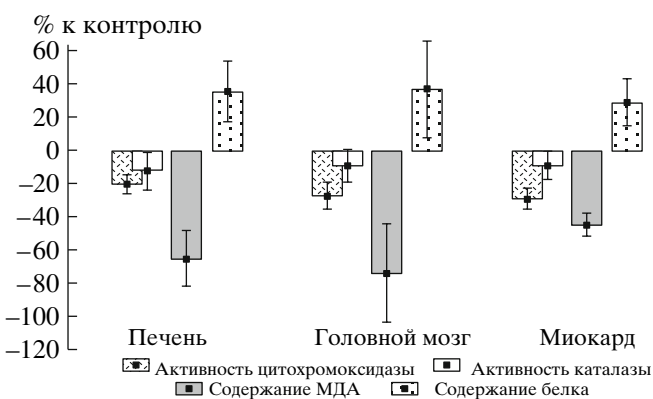


Рис. 2. Изменения окислительных, энергообразующих процессов и проантиоксидантного баланса в митохондриях печени, головного мозга, миокарда красных полевок, отловленных на территории ВУРСа.

Приведены значения средних и их 95%-ные доверительные интервалы.

Реализация организмом красной полевки гипобиотической стратегии приспособления к радиационной среде проявляется также в ограничении окислительной, энергообразующей функции митохондрий путем снижения в них активности цитохромоксидазы (рис. 2). При этом увеличенное содержание митохондриального белка, свидетельствующее о более активно, по сравнению с контролем, протекающем биогенезе митохондрий, позволяет компенсировать сниженный уровень энергопродукции за счет увеличения их численности. Такая направленность энергетического гомеостаза ограничивает функциональную нагрузку на митохондрии и предупреждает тем самым развитие в них оксидативного стресса путем снижения интенсивности ПОЛ при сохранении уровня антиоксидантной защиты.

У малой лесной мыши в условиях ВУРСа, напротив, стимуляция активности цитохромоксидазы (рис. 3) указывает на более высокий, относительно контроля, уровень окислительных, энергообразующих процессов в митохондриях. При этом увеличение функциональной нагрузки на митохондрии сопровождается нарушением баланса между про- и антиоксидантными системами, что выражается ростом продуктов ПОЛ на фоне незначительного повышения активности каталазы. Возможно, уровень ПОЛ, сложившийся под воздействием условий среды, является достаточным для нарушения компактности структуры липопротеидных комплексов мембран, усиления их проницаемости, установленной по снижению содержания белков в митохондриальной суспензии [26].

При избыточных нагрузках на ткань, превышающих при длительной гиперфункции резерв-

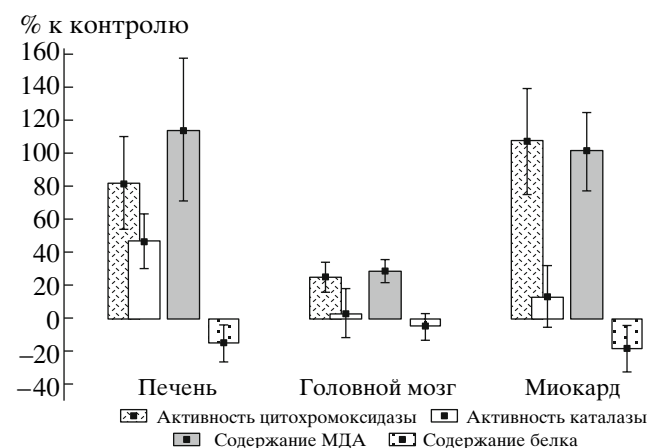


Рис. 3. Изменения окислительных, энергообразующих процессов и проантиоксидантного баланса в митохондриях печени, головного мозга, миокарда лесных мышей, отловленных на территории ВУРСа.

Приведены значения средних и их 95%-ные доверительные интервалы.

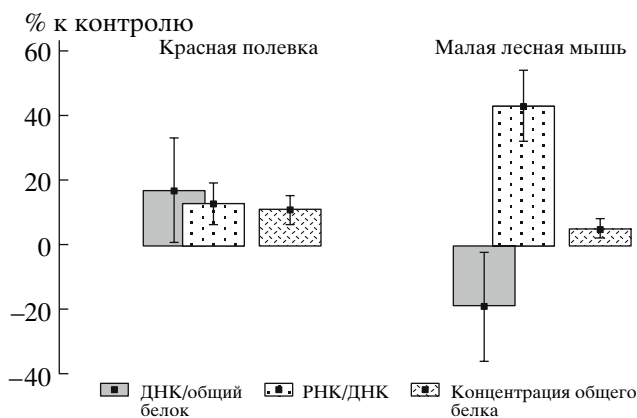


Рис. 4. Изменения функциональной активности генома (отношение ДНК/общий белок, РНК/ДНК) и концентрации общего белка в ткани печени красных полевок и лесных мышей, отловленных на территории ВУРСа.

Приведены значения средних и их 95%-ные доверительные интервалы.

ные возможности ее клеток, развивается дополнительный компенсаторный процесс, направленный на увеличение численности клеток. Включение этого процесса свидетельствует о формировании тканевого уровня адаптации, способного поддержать режим функционирования органа при сниженной функции отдельных клеток и предупредить развитие клеточной дизадаптации, которая рассматривается как истощение резервных возможностей клеток и недостаточность восстановительных процессов при длительной гиперфункции, сложившейся под воздействием факторов среды [25].

Механизмом формирования тканевой адаптации является активация аутокаталитической и гетерокаталитической функции генетического аппарата клеток, индуцирующих биосинтез ДНК, РНК и белков для создания дополнительных клеточных и субклеточных структур [24, 25]. Печень является наиболее адекватным органом для исследования тканевой адаптации, поскольку при дополнительной функциональной нагрузке способна к осуществлению как клеточной, так и внутриклеточной регенерации [27].

У красной полевки практически пропорциональный рост концентрации ДНК, общего белка и РНК/ДНК в печени (рис. 4) указывает на одновременную активацию как аутокаталитической функции генома, обуславливающей рост численности клеток, так и гетерокаталитической функции, направленной на синтез РНК и белков. Процессы обновления клеток регистрируются по увеличению относительной доли ядерных и митохондриальных белков и снижению белков постмитохондриальной фракции (рис. 5). Это отражает этап развития устойчивой тканевой адап-

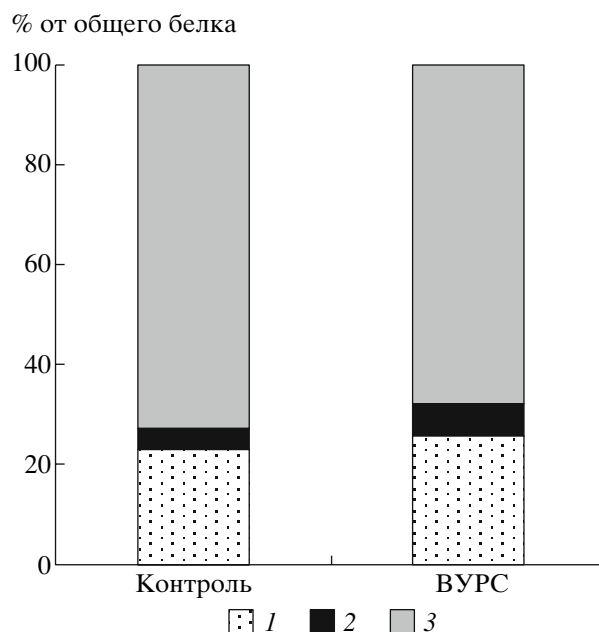


Рис. 5. Содержание белка, в % от общего, ядерной (1), митохондриальной (2) и постмитохондриальной (3) фракций клеток печени красных полевок, отловленных на контрольной и загрязненной радионуклидами территории (ВУРС); различия по всем показателям статистически значимы: $p < 0.05$.

тации, направленной на поддержание пластического обеспечения функции органа, прежде всего за счет увеличения численности клеток и обновления их структур.

У лесной мыши уменьшение отношения концентраций ДНК/общий белок в ткани печени указывает на снижение интенсивности клеточной регенерации, как результат ограничения аутокаталитической функции генома, выражающейся в снижении редупликации ДНК (рис. 4). Вероятной причиной может быть увеличение, относительно контроля, доли гепатоцитов, не способных войти в митотический цикл из-за реципрокных отношений премитотических (редупликация ДНК) и некоторых тканеспецифических процессов, таких как синтез липопротеидов [27]. В нашей, ранее опубликованной, работе [28] незначительный прирост концентрации белка в ткани печени трактовался как следствие переключения метаболических циклов митохондрий на энергетически более выгодные пути, позволяющие поддерживать энергетический тканевой обмен на высоком уровне без чрезмерной интенсификации белок-образующих процессов (окисление жирных кислот и янтарной кислоты). Установленное в результате дополнительных исследований существенное увеличение отношения РНК/ДНК в ткани печени характеризует интенсификацию белоксинтезирующей активности клеток (см. рис. 4). Обнаруженная таким образом несоразмерность

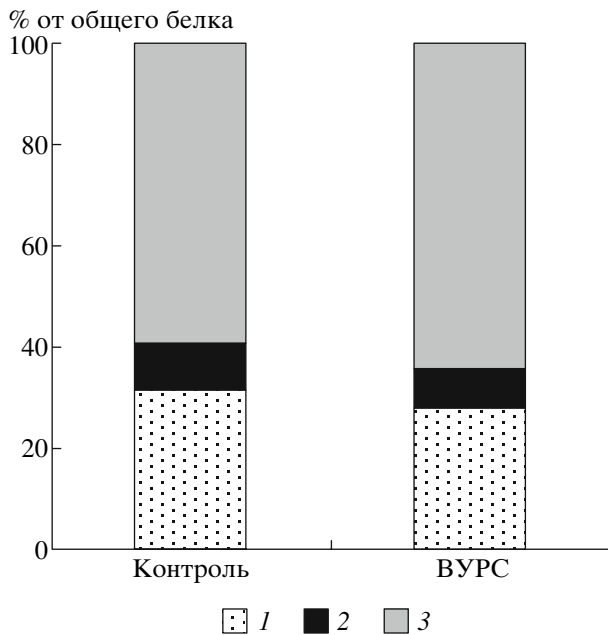


Рис. 6. Содержание белка, в % от общего, ядерной (1), митохондриальной (2) и постмитохондриальной (3) фракций клеток печени лесных мышей, отловленных на контрольной и загрязненной радионуклидами территории (ВУРС); различия по всем показателям статистически значимы: $p < 0.05$.

роста отношения РНК/ДНК и общего белка свидетельствует о повышении в условиях ВУРСа уровня катаболических процессов в ткани, способных к компенсации только при более высокой, относительно контроля, транскрипционной активности генов. Вероятнее всего, это является следствием повышенной функциональной нагрузки на клетки. Изменяется при этом структура клетки, что выражается в снижении относительной доли митохондриальных, ядерных белков на фоне увеличения содержания белков постмитохондриальной фракции (рис. 6), как результат последовательно развивающихся процессов дизадаптации и репликативного старения [24, 25, 29]. Оба процесса препятствуют развитию тканевой адаптации вследствие истощения резервных воз-

можностей генетического аппарата, направленных на поддержание численности клеток и их структуры.

Сравнение исходных параметров метаболизма данных видов животных указывает на их значительную роль в определении стратегии приспособительных реакций на радиационное воздействие. У красной полевки относительная, по сравнению с малой лесной мышью, недостаточность тканевых липидов на фоне их повышенного вклада в окислительный метаболизм (табл. 1) характеризует напряженность функционирования клеточных систем и незначительность уровня восстановительных процессов в норме.

Высокая, относительно малой лесной мыши, напряженность функционирования митохондрий в норме при относительной недостаточности биогенеза митохондриальных структур (табл. 2) позволяет прогнозировать низкие резервные возможности клеточной энергетики красной полевки для дополнительной (в случае необходимости) активации клеточных функций.

Учитывая способность красной полевки к обитанию в северных широтах и соответствие выборок животных одному климато-географическому региону, исходные особенности ее клеточного метаболизма можно рассматривать как результат генетически закрепленной адаптации к холоду. Поддержание высокого уровня клеточного окислительного метаболизма на фоне экономичности функционирования восстановительных процессов отмечено как характерный эффект приспособления млекопитающих к обитанию в суровых условиях Севера [4]. Поэтому оптимальный вариант адаптации красной полевки к условиям ВУРСа, как дополнительному неблагоприятному воздействию, это переход на более низкий режим функционирования клеток, что создает благоприятные условия для увеличения пула метаболитов, идущих на рост пластических и восстановительных процессов. Использование данного варианта приспособления подтверждается включением тканевых механизмов компенсации клеточных функций посредством увеличения численности

Таблица 1. Показатели липидного обмена в тканях красной полевки и малой лесной мыши контрольной территории

Показатели	Ткани	Вид мелких млекопитающих	
		красная полевка	малая лесная мышь
Концентрация общих липидов, мг/г белка	Печень	82.5 ± 3.5	98.4 ± 3.1
	Надпочечники	1096 ± 31	1242 ± 49
Концентрация МДА, нмоль/г белка	Печень	228 ± 11	84.4 ± 3.7
	Надпочечники	3.44 ± 0.03*	3.38 ± 0.04*

Примечание. Жирным шрифтом выделены статистически значимые различия: $p < 0.05$.

* Данные логарифмированы.

Таблица 2. Биохимические характеристики функционально-метаболического состояния митохондрий печени, головного мозга, миокарда красной полевки и малой лесной мыши контрольной территории

Показатели	Ткани	Вид мелких млекопитающих	
		красная полевка	малая лесная мышь
Активность цитохромоксидазы, пКат/мг белка	Печень	747 ± 11	144 ± 14
	Головной мозг	1472 ± 27	362 ± 13
	Миокард	1553 ± 57	1043 ± 88
Содержание МДА, пмоль/мг белка	Печень	2.78 ± 0.03*	2.20 ± 0.04*
	Головной мозг	3.47 ± 0.01*	3.11 ± 0.01*
	Миокард	3.11 ± 0.02*	2.36 ± 0.05*
Содержание белка, мг/г сух. массы ткани	Печень	31.1 ± 1.4	52.4 ± 1.0
	Головной мозг	12.6 ± 0.7	24.8 ± 0.5
	Миокард	34.1 ± 0.9	50.4 ± 1.7

Примечание. Различия по всем показателям статистически значимы: $p < 0.05$.

* Данные логарифмированы.

клеток, как характеристики надежного уровня адаптации.

Напротив, малая лесная мышь, с оптимумом распространения на юге европейской части страны, находится исходно в состоянии относительно меньшей напряженности функционирования клеток с более весомым вкладом восстановительных процессов в метаболический гомеостаз. В условиях ВУРСа она использует резервные возможности клеточного метаболизма для функциональной активации. Видимо, степень радиационного воздействия превышает эволюционно сформировавшуюся норму функциональной активности клеток, что приводит к развитию в них дизадаптации и, как следствие, процессов репликативного старения. Недостаточность тканевой адаптации, выражающаяся в снижении процессов клеточной регенерации и механизмов поддержания исходной структуры клеток, означает истощение восстановительного потенциала в организме малой лесной мыши и ставит под сомнение реализацию долговременного этапа адаптации, необходимого для формирования оптимальной резистентности к длительному неблагоприятному воздействию [24]. Плата за адаптацию будет выражаться ускорением темпов естественного старения организма и как следствие сокращением продолжительности жизни в среде, загрязненной радионуклидами. Корректировка механизмов резистентности организма малой лесной мыши на популяционном уровне путем интенсификации процессов воспроизводства только создаст порочный замкнутый круг, поскольку будет приводить к увеличению доли особей с теми же онтогенетическими нарушениями [30].

Дискриминантный анализ был использован в качестве инструмента, позволяющего оценить по

комплексу показателей уровень радиационного влияния на два вида животных и сопоставить его с уровнем исходных межвидовых различий. Дискриминантная каноническая функция 1, на которую приходится 92% межгрупповой дисперсии, отражает как межвидовые различия, так и уровень радиационного влияния. Разнонаправленность ответных метаболических реакций на пребывание в среде, загрязненной радионуклидами, у двух видов животных подтверждается изменением значений среднего для канонической функции: у красной полевки – увеличением, у малой лесной мыши – уменьшением (рис. 7). Уровень радиационного влияния, однако, существенно меньше установленных межвидовых различий, что определяется более высокой разностью средних значений DCF 1 при сравнении видов. Следовательно, уровень метаболических перестроек в клетках и тканях красной полевки и малой лесной

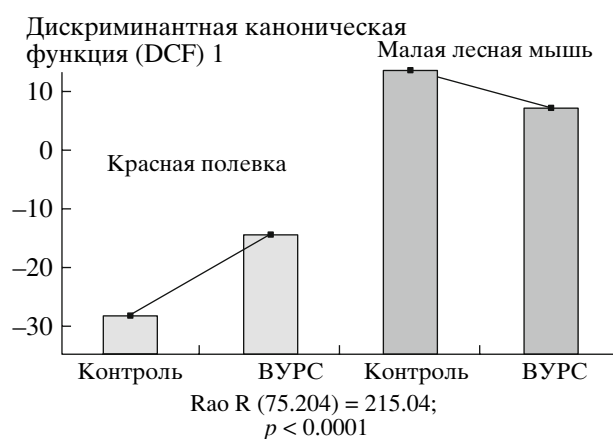


Рис. 7. Среднее значение дискриминантной канонической функции для 4 групп животных.

мышь в условиях ВУРСа не позволяет изменить генетически закрепленные и сформированные в процессе эволюции видовые особенности.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Изучение метаболического гомеостаза в организме красной полевки и малой лесной мыши, отличающихся образом жизни и ареалом распространения, позволило установить различия исходного уровня метаболизма, механизмов радиорезистентности, стратегии приспособительных реакций, этапов и уровней адаптации к длительному низкоинтенсивному радиационному воздействию в условиях ВУРСа.

Механизмы радиорезистентности красной полевки направлены на снижение использования липидов в энергообеспечении функциональной активности клеток, что наряду с ограничением окислительной, энергообразующей функции митохондрий указывает на включение стресс-лимитирующих механизмов регуляции гомеостаза и гипобиотической стратегии приспособления к среде, загрязненной радионуклидами.

У малой лесной мыши, напротив, повышенное использование липидов в окислительном метаболизме клеток сочетается с ростом энергообразующей функции митохондрий. Это отражает проявление стресс-реакции, лежащей в основе реализации адаптивно-компенсаторных процессов, направленных на поддержание более высокого уровня энергетического гомеостаза в клетках и, как следствие, повышенного режима их функционирования.

Различия в механизмах радиорезистентности данных видов обусловлены прежде всего исходными параметрами метаболизма как результата эволюционно сформировавшейся адаптации к различным климато-географическим условиям:

– у красной полевки, обитателя северных широт, – низкими резервными возможностями клеточной гиперфункции вследствие относительной недостаточности митохондриальных белков, тканевых липидов и высокого уровня клеточного окислительного метаболизма;

– у малой лесной мыши, представителя южных широт, напротив, – высоким потенциалом для функциональной активации.

У красной полевки включение тканевых механизмов компенсации клеточных функций посредством увеличения численности клеток свидетельствует о развитии тканевого уровня и долговременного этапа адаптации к среде обитания, загрязненной радионуклидами, как характеристике надежности приспособления организма к длительному неблагоприятному воздействию.

У малой лесной мыши клеточный уровень адаптации путем активации окислительных про-

цессов является недостаточным для достижения адаптированности организма к условиям ВУРСа, поскольку приводит к развитию клеточной дисадаптации как результата длительной гиперфункции, истощению резервных возможностей генетического аппарата, направленных на рост численности клеток и поддержание их структуры. Недостаточность тканевого уровня адаптации и ее нарушение на клеточном уровне ставят под сомнение реализацию долговременного этапа адаптации, что означает снижение надежности функционирования гомеостатических систем и стабильности развития индивидуума в среде, загрязненной радионуклидами.

Несмотря на выраженность ответной реакции на обитание в среде, загрязненной радионуклидами, ее степень недостаточна для изменения генетически закрепленных и сформированных в процессе эволюции видовых особенностей метаболизма.

Работа выполнена при поддержке Программы Президиума РАН “Фундаментальные науки – медицине”.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Сосенков В.А.* Основы образа жизни. Теоретические заметки. Н. Новгород: НГПУ, 2002. 56 с.
2. *Бочков Н.П.* Хромосомы человека и облучение. М.: Атомиздат, 1971. 168 с.
3. *Большаков В.Н., Ковальчук Л.А., Ястребов А.П.* Энергетический обмен у полевок и его изменения в экстремальных условиях. Свердловск: Изд-во АН СССР УрО РАН, 1984. 104 с.
4. *Ковальчук Л.А., Ястребов А.П.* Экологическая физиология мелких млекопитающих Урала. Екатеринбург, 2003. 184 с.
5. *Кудрицкий Ю.К., Георгиевский А.Б., Карпов В.И.* // Атомная энергия. 1992. Т. 73. № 1. С. 27–32.
6. *Громов И.М., Ербаева М.А.* Млекопитающие фауны России и сопредельных территорий. Зайцеобразные и грызуны. СПб.: Зоол. ин-т РАН, 1995. 521 с.
7. *Ильенко А.И., Крапивко Т.П.* Экология животных в радиационном биогеоценозе. М.: Наука, 1989. 223 с.
8. *Позолотина В.Н., Молчанова И.В., Михайловская Л.Н., Ульянова Е.В.* // Экология. 2005. № 5. С. 353–361.
9. *Тарасов О.В.* Радиоэкология наземных позвоночных головной части Восточно-Уральского радиоактивного следа: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. Озерск, 2000. 16 с.
10. *Оленев Г.В.* Функционально-онтогенетический подход в изучении популяций цикломорфных млекопитающих: Автореф. дис. ... д-ра биол. наук. Екатеринбург, 2004. 47 с.
11. *Современные исследования в биохимии / Под ред. В.Н. Ореховича.* М.: Наука, 1964. 371 с.

12. Биохимические методы исследования в клинике / Под ред. А.А. Покровского. М.: Медицина, 1969. 651 с.
13. Кейтс М. Техника липидологии. М.: Мир, 1975. 322 с.
14. Спирин А.С. // Биохимия. 1958. Т. 23. Вып. 5. С. 656–662.
15. Bradford M.M. // Anal. Biochem. 1976. V. 10. P. 248–252.
16. Королюк М.А., Иванова Л.И. // Лаб. дело. 1988. № 1. С. 16–19.
17. Вольф В.Г. Статистическая обработка опытных данных. М.: Колос, 1966. 249 с.
18. Ким Дж.О., Мьюллер Ч.У., Клекко У.Р. Факторный, дискриминантный и кластерный анализ. М.: Финансы и статистика, 1988. 215 с.
19. Регуляция энергетического обмена и физиологическое состояние организма / Под ред. М.Н. Кондрашовой. М.: Наука, 1978. 240 с.
20. Панин Л.Е. Биохимические механизмы стресса. Новосибирск: Наука, 1983. 216 с.
21. Гепатоцит: Функционально-метаболические свойства / Под ред. Л.Д. Лукьяновой. М.: Наука, 1985. 267 с.
22. Ланкин В.З. // Биохимия липидов и их роль в обмене веществ. М.: Наука, 1981. С. 75–92.
23. Кулинский В.И., Ольховский И.А. // Успехи совр. биологии. 1992. Т. 112. № 5–6. С. 697–714.
24. Меерсон Ф.З., Пиенникова М.Г. Адаптация к стрессорным ситуациям и физическим нагрузкам. М.: Медицина, 1988. 250 с.
25. Онищенко Н.А. // Гомеостаз на различных уровнях организации биосистем. Новосибирск: Наука, 1991. С. 58–65.
26. Скулачев В.П. // Биохимия. 1996. Т. 61. Вып. 11. С. 2060–2063.
27. Бродский В.Я., Урываева И.В. Клеточная полиплоидия: пролиферация и дифференцировка. М.: Наука, 1981. 217 с.
28. Расина Л.Н., Орехова Н.А. // Вопр. радиац. безопасности. 2007. Спец. вып. С. 79–90.
29. Гаврилов Л.А., Гаврилова Н.С. // Успехи совр. биологии. 1978. Т. 85. С. 267–283.
30. Любашевский Н.М., Стариченко В.И., Гилева Э.А. и др. // Экологические проблемы горных территорий: Матер. междунар. конф. Екатеринбург, 2002. С. 244–249.

Поступила в редакцию
12.09.2008

The Metabolic Homeostasis of the Small Mammals in the Conditions of the East Urals Radioactive Trace

L. N. Rasina, N. A. Orechova

Institute of Plant and Animals Ecology, Ekaterinburg, 620144 Russia;

e-mail: rasina@ios.uran.ru

The difference in the mechanism of radioresistance, the strategy and the level of the adaptation are determined at *Apodemus (Sylvaemus) Uralensis* and *Clethrionomys Rutilus* living on the territory of the East Urals Radioactive Trace with the ^{90}Sr contamination density of 180–450 Ci/km². The mechanism of radioresistance *Apodemus (Sylvaemus) Uralensis* is based on the use of lipid reserves in energy provision of the physiological functions, what provided of the growth oxidation metabolism in the mitochondria. Found changes testify in favor of stress-realization mechanism of increase of the level energy homeostasis and, inquest, heightened regime of the functioning cells. As a result there is the cellular disadaptation, marked of decrease nuclear, mitochondrial proteins and process of the cellular regeneration, that put obstacles in tissue adaptation. The opposite focus of the metabolic homeostasis at *Clethrionomys Rutilus* points to limitation use of the lipid reserves in energy provision of the physiological functions, what provided the suppression oxidation metabolism in the mitochondria. The minimization of the functional activity cellular and subcellular structures compensates the growth of theirs numbers as a result of the level tissue and longtime adaptation. This fact characterizes more safety of the level adaptability at *Clethrionomys Rutilus* to radiation surroundings.