

БИОХИМИЯ, БИОФИЗИКА,
МОЛЕКУЛЯРНАЯ БИОЛОГИЯ

УДК [577.121+577.346.017.4]:599.32/.38–152.5:504.5:539.16.047

АДАПТАЦИЯ МЕЛКИХ МЛЕКОПИТАЮЩИХ К РАДИОАКТИВНО
ЗАГРЯЗНЁННОЙ СРЕДЕ: ОКИСЛИТЕЛЬНЫЙ МЕТАБОЛИЗМ
И РАДИОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ

© 2017 г. Л. Н. Расина, Е. Б. Григоркина*, Н. А. Орехова

Представлено академиком РАН В.Н. Большаковым 09.06.2017 г.

Поступило 16.06.2017 г.

Показаны различия в радиорезистентности и параметрах окислительного метаболизма у грызунов разной экологической специализации в зоне Восточно-Уральского радиоактивного следа (ВУРС). Обыкновенные слепушонки (радиочувствительный вид) проявляют выраженную устойчивость к хроническому радиационному воздействию, обитая в череде поколений в радиоактивной среде, в то время как малые лесные мыши (радиорезистентный вид) менее устойчивы в зоне ВУРС, что связано с их миграционной активностью. Таким образом, у слепушонок в зоне ВУРС реализуется генотипическая, а у мышей – физиологическая радиоадаптация, ведущая роль в которой принадлежит эколого-физиологическим особенностям и образу жизни животных.

DOI: 10.7868/S0869565217300235

Изучение адаптации природных популяций млекопитающих к радиоактивной среде (радиоадаптация) как механизмов формирования отдалённых последствий хронического радиационного воздействия является актуальной проблемой экологии в связи с рассеянием радионуклидов на обширных территориях в результате ядерных взрывов и аварий. Развитие радиоадаптации определяется многими факторами, прежде всего экологической пластичностью вида, радиорезистентностью, функциональным состоянием особей, особенностями репродукции, структурной и функциональной организацией генома [1, 2]. Основой биохимических механизмов радиоадаптации является окислительный метаболизм, характеризующий главным образом энергетическую составляющую приспособительных реакций.

Цель настоящей работы – сравнительное изучение специфики окислительного метаболизма как механизма формирования резистентности и адаптации у мелких млекопитающих разной экологической специализации в радиоактивно загрязнённой среде.

Объектом исследования были обыкновенные слепушонки (*Ellobius talpinus* Pallas, 1770) – подземные норники с ограниченной способностью

к перемещению на большие расстояния – и малые лесные мыши (*Sylvaemus uralensis* Pallas, 1811) – наземные грызуны с высокой миграционной активностью. Животных отлавливали в головной части зоны ВУРС (Челябинская обл., Южный Урал) на участках с разной плотностью радиоактивного загрязнения почвы ^{90}Sr : мыши – $18,5 \text{ МБк/м}^2$ (500 Ки/м^2), слепушонки – $37,0 \text{ МБк/м}^2$ (1000 Ки/км^2). Контрольные животные были доставлены с фоновых территорий Урала.

У грызунов, как и в работах [3, 4], изучали параметры окислительного метаболизма (биохимические показатели) в плазме крови, эритроцитах, гомогенатах печени, селезёнки, миокарда, головного мозга. Определяли концентрацию общих липидов, вторичного продукта их перекисного окисления (ПОЛ) – малонового диальдегида (МДА), содержание гликогена, общего белка, гемоглобина (Hb), метгемоглобина (MetHb), активность глюкозофосфатизомеразы (ГФИ) и каталазы. Радиорезистентность грызунов оценивали по средней полудетальной дозе ($\text{ЛД}_{50/30}$), рассчитанной пробит-методом. Животные были подвергнуты воздействию γ -излучения ^{137}Cs на установке “Игур-1” (НИИ технической физики им. Е.И. Забабахина) в дозах от 4,0 до 9,0 Гр, с интервалом 1,0 Гр (5–7 особей на дозу).

Сравнительный анализ (табл. 1) биохимических показателей грызунов, обитающих на фоновых территориях, выявил достоверные межвидовые различия. У мышей мы зарегистрировали более

Институт экологии растений и животных
Уральского отделения Российской Академии наук,
Екатеринбург

*E-mail: grigorkina@ipae.uran.ru

Таблица 1. Биохимические показатели грызунов, обитающих на фоновых территориях

Показатель	Орган, ткань, клетки	<i>El. talpinus</i> , <i>n</i> = 25	<i>S. uralensis</i> , <i>n</i> = 82
Гликоген, мкг/г массы тела	Печень	5407 ± 474	3865 ± 206
Общие липиды, мкг/г массы тела		1224 ± 78	1008 ± 119
Общие липиды, мг%	Плазма крови	222 ± 39	338 ± 29
Общий белок, г%		5,8 ± 0,1	10,2 ± 0,1
МДА, нмоль/г сухой массы	Печень, миокард	30,4 ± 0,9	58,5 ± 2,2
		24,2 ± 1,4	47,8 ± 0,4
Активность ГФИ, пКат/мг Нб	Эритроциты	126 ± 5	237 ± 5
MetHb, г/эритроцит		0,47 ± 0,05	0,30 ± 0,02
Активность каталазы, мКат/г Нб		725 ± 83	1308 ± 70
Общий белок, мкг/г массы тела	Печень, селезёнка, головной мозг	9266 ± 696	9831 ± 533
		336 ± 23	599 ± 64
		1499 ± 43	3029 ± 147

$\bar{X} \pm 95\%$ -е доверительные интервалы, *n* – число животных.

низкое, чем у слепушонок, содержание гликогена и общих липидов в печени, как органе депонирования метаболических резервов организма. Более высокие значения продукта ПОЛ (МДА) в печени, миокарде, а также содержание общих липидов в плазме крови и активности ГФИ в эритроцитах мышей указывает на высокий уровень окислительного метаболизма липидов и углеводов в организме этих грызунов. Большее, чем у слепушонок, содержание тканевых белков обусловлено интенсификацией пластических процессов в органах и тканях, направленное на усиление мощности функционирования физиологических систем организма. В целом, особенности метаболизма мышей характеризуют высокие энергозатраты, обусловленные эколого-физиологическими особенностями вида.

У слепушонок, напротив, отмечены более низкие значения окислительного метаболизма липидов и углеводов, на что указывают показатели продукции МДА в тканях и активности ГФИ в эритроцитах. Очевидно, что энергетические субстраты (гликоген и липиды печени) служат метаболическим резервом для обеспечения роющей деятельности животных и периодического выхода из гибернации. Их роющий оседлый образ жизни сопряжён со значительными энергетическими затратами, а обитание под землей – с наличием тканевых адаптаций к физическим нагрузкам и гипоксической гипоксии [5]. На сниженную кислородтранспортную функцию крови слепушонок, связанную с ограничением кислородного

обеспечения тканей, указывают значения активности каталазы в эритроцитах и содержание в них метгемоглобина.

Мы также обнаружили, что функционально-метаболические процессы у мышей и слепушонок из зоны ВУРС базируются на более высоком (относительно исходного) уровне окислительного метаболизма и более энергозатратных механизмах адаптационных процессов. У грызунов обоих видов мы зарегистрировали повышение вклада липидных резервов в окислительный метаболизм – высокую концентрацию общих липидов в плазме крови и печени на фоне увеличения концентрации МДА (рис. 1а). Эти изменения связаны с интенсификацией энергообразующих процессов в тканях и обусловлены активацией липопротеидсинтезирующей функции печени, транспортной – плазмы крови, сократительной – миокарда, как механизма неспецифической резистентности. Мы также выявили интенсификацию кислородтранспортной функции эритроцитов, о чём свидетельствовало увеличение в них активности каталазы и ГФИ, а также снижение содержания MetHb (рис. 1б). Обнаружили ограничение вклада углеводных резервов в пластические белоксинтезирующие процессы в результате взаимозависимых изменений концентрации общего белка в тканях и содержания гликогена в печени (рис. 1в). Однако особенности окислительного метаболизма грызунов рода *Ellobius* в зоне ВУРС свидетельствуют о сохранении энергетических резервов в условиях недостатка кислорода при подземном обитании, направленных на

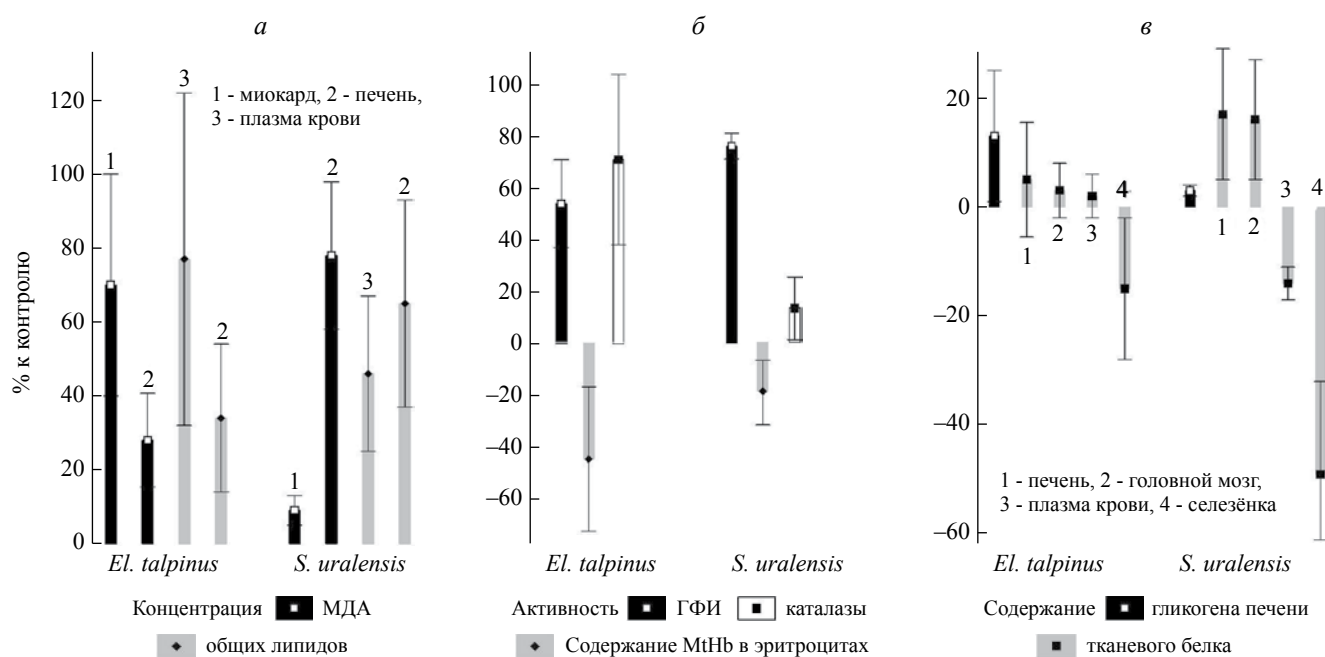


Рис. 1. Биохимические показатели грызунов из зоны ВУРС. (а) – концентрация общих липидов в плазме крови, печени и миокарде на фоне увеличения концентрации МДА; (б) – активность каталазы, ГФИ, содержание МетНб; (в) – концентрация общего белка в тканях и содержание гликогена в печени. $\bar{X} \pm 95\%$ -е доверительные интервалы, *Sylvaemus uralensis* – $n = 82$, *Ellobius talpinus* – $n = 25$.

большую устойчивость обыкновенных слепушонок к хроническому радиационному воздействию.

Результаты радиобиологического эксперимента по γ -облучению животных показали, что радиорезистентность слепушонок самая низкая среди изученных нами 25 видов грызунов отряда Rodentia [6]. Причём радиостойкость мышей и слепушонок существенно (в 1,4 раза) различается (табл. 2). Вероятно, низкая устойчивость *El. talpinus* к острому радиационному воздействию обусловлена подземным образом жизни животных и характеризует уязвимость её клеточно-тканевых функционально-метаболических систем.

Таким образом, реакции мелких млекопитающих разной экологической специализации на хроническое радиационное воздействие (обитание в зоне ВУРС) выражаются в более высоком клеточно-тканевом уровне окислительного метаболизма и более энергозатратных, относительно исходного уровня, механизмах физиологической адаптации. У слепушонок из зоны ВУРС мы обнаружили равнозначные мышам, а по ряду показателей существенно менее выраженные реакции окислительного метаболизма (минимизация энергозатрат), как одного из ведущих механизмов радиоадаптации к низкоинтенсивному радиационному

Таблица. 2. Радиорезистентность грызунов разной экологической специализации по данным [6] и результатам настоящего исследования

Вид	n	ЛД _{50/30} , Гр, $M \pm m$	Место отлова
<i>Clethrionomys glareolus</i>	95	12,7 ± 0,2	Южный Урал
<i>Clethrionomys rutilus</i>	56	12,8 ± 0,4	Южный Урал
<i>Microtus arvalis</i>	24	9,4 ± 0,4	Средний Урал
<i>Microtus gregalis</i>	35	9,9 ± 0,3	Средний Урал
<i>Sylvaemus uralensis</i>	36	7,0 ± 0,4	Южный Урал
<i>Apodemus agrarius</i>	57	10,0 ± 0,2	Средний Урал
<i>Ellobius talpinus</i>	26	5,0 ± 0,7	Южный Урал

Полужирным шрифтом выделены виды, исследованные в настоящей работе.

воздействию. Необходимо учитывать, что виды грызунов рода *Ellobius* специализированы к подземному оседлому образу жизни, живут колониальными поселениями на ограниченной территории в течение многих поколений, населяют наиболее радиоактивно загрязнённые участки в зоне ВУРС.

Особого внимания заслуживает сравнение наших данных с результатами исследований генетической нестабильности, показателями системы гемопозеза и иммунитета у слепушонок из зоны ВУРС [7, 8], которые не отличаются от таковых у животных контрольных участков при наличии существенных различий у мышей. Совокупность опубликованных ранее [3, 4, 7–9] и вновь полученных данных указывает на развитие у слепушонок генотипической адаптации. Это устойчивая фаза адаптации [10, 11], которая развивается постепенно, на протяжении многих поколений, при продолжительном воздействии экологического (радиационного) фактора. Она включает механизмы, индуцируемые малыми дозами радиации, такие как стимуляция репарации ДНК, индукция синтеза белка, стимуляция пролиферации клеток, активация радиозащитных систем (эндогенных белков стресса, антиоксидантов) и глутатиона, оказывающего стимулирующее действие на иммунные реакции [12–15].

Малые лесные мыши, напротив, в зоне локального радиоактивного загрязнения (ВУРС) специфической конфигурации (узкая, протяжённая территория) формируют население с меняющимся составом, что связано с их высокой миграционной активностью [9]. Поэтому адаптационные процессы у них реализуются на базе быстро протекающих в рамках одного жизненного цикла функционально-метаболических изменений – начальная быстрая, но неполная адаптация [11] – и могут быть квалифицированы как индивидуальная, фенотипическая или физиологическая адаптация [10]. Ведущая роль в радиоадаптации принадлежит эколого-физиологическим особенностям вида и образу жизни животных.

Работа частично поддержана Программой комплексных фундаментальных исследований УрО РАН (№ 15–2–4–21).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Geras'kin S.A.*//J. Environ. Radioact. 2016. V. 162–163. P. 347–357.
2. *Cremer T., Cremer C.*//Nat. Rev. Genet. 2001. V. 2. P. 292–301.
3. *Расина Л.Н., Орехова Н.А.*//Радиационная биология. Радиационная экология. 2009. Т. 49. № 2. С. 238–245.
4. *Расина Л.Н., Чарушин В.Н., Котовская С.К. и др.*//Радиационная биология. Радиационная экология. 2013. Т. 53. № 5. С. 506–512.
5. *Большаков В.Н., Мазина Н.К., Евдокимов Н.Г.*//ДАН. 1982. Т. 263. № 1. С. 244–246.
6. *Григоркина Е.Б.*//ДАН. 2002. Т. 385. № 2. С. 283–285.
7. *Гилева Э.А.*//Радиационная биология. Радиационная экология. 2002. Т. 42. № 6. С. 665–668.
8. *Пашина И.А.* Анализ иммунологических и гематологических особенностей грызунов, обитающих в радиоактивной среде: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. Екатеринбург: ИЭРиЖ УрО РАН, 2003. 17 с.
9. *Grigorkina E., Olenev G.*//Radioprotection. 2009. V. 44. № 5. P. 129–134.
10. *Озернюк Н.Д., Нечаев С.К.*//Изв. РАН. Сер. биол. 2002. № 4. С. 457–462.
11. Труды МКРЗ. Челябинск: Книга, 2012. В. 118. 384 с.
12. *Ikushima T., Aritomi H., Morisita J.*//Mut. Res. 1996. V. 3. № 358. P. 193–198.
13. *Nogami M., Huang J.T., James S.J., et al.*//Int. J. Radiat. Biol. 1993. V. 63. P. 785–783.
14. *Seed T.M., Fritz T.E., Tolle D.V., et al.*//Adv. Space Res. 2002. V. 30. P. 945–955.
15. *Kojima S., Ishida H., Takahashi M., et al.*//Rad. Res. 2002. V. 157. P. 275–280.