

ТРЕХСТАДИЙНОСТЬ КЛЕТОЧНОГО ОТКЛИКА НА ДЛИТЕЛЬНОЕ ВОЗДЕЙСТВИЕ НИЗКОИНТЕНСИВНОГО ИОНИЗИРУЮЩЕГО ИЗЛУЧЕНИЯ

Осипов А.Н.

ГУП МосНПО "Радон", Россия, 119121, Москва, 7-Ростовский пер., 2/14,
Тел.: (945) 372-41-03, факс: (945) 248-19-41, E-mail: andreyan.osipov@mail.ru

В настоящее время среди научной общественности ведутся активные дебаты о возможных механизмах биологического действия низкоинтенсивного ионизирующего излучения (ИИ). Однако в основе большинства гипотез лежат результаты эпидемиологических и биомониторинговых исследований, что не совсем корректно в связи с трудностью оценки, как доз облучения, так и вклада многочисленных сопутствующих факторов.

Анализ существующих на текущий момент экспериментальных данных о биологических эффектах низкоинтенсивного ИИ позволяет предположить трехстадийный механизм клеточного отклика на длительное воздействие ИИ низкой интенсивности, развивающегося по мере увеличения времени (дозы) облучения:

1-ая стадия - увеличение количества повреждений ДНК (двунитевые разрывы ДНК, кластерные повреждения, сшивки ДНК-белок и ДНК-ДНК) в неактивном хроматине;

2-ая стадия – активный отклик клеток на повреждение и как следствие увеличение количества разрывов ДНК, обусловленных активизацией транскрипции, репарации ДНК, гиперпродукцией активных форм кислорода и индукцией клеточной гибели. Баланс между реализацией повреждений и их элиминацией;

3-ая стадия - дополнительное образование повреждений ДНК свободными радикалами, вследствие конформационных изменений хроматина и сбоя защитных систем клеток, приводит к увеличению частоты цитогенетических нарушений.

Предполагается, что увеличение количества трудно- и нерепарируемых повреждений ДНК в минорной популяции радиочувствительных клеток служит триггером для каскада различных метаболических процессов во всем пуле клеток по типу «bystander effect». В «bystander» клетках отмечается эффект гиперпродукции свободных радикалов наряду с активизацией экспрессии различных генов. Известно, что свободные радикалы выступают в качестве сигнальных молекул регулирующих характер отклика клетки (пролиферация, дифференциация, апоптоз) на стресс-воздействие. Увеличение активно экспрессируемых генов наряду с общим увеличением количества свободных радикалов создает предпосылки для увеличения количества «вторичных» (метаболических) повреждений ДНК.

THREE-STAGES CELL RESPONSE TO LONG-TERM LOW DOSE-RATE IONIZING RADIATION EXPOSURE

Andreyan N.Osipov

Moscow SIA "Radon", 2/14, 7th Rostovsky lane, Moscow, 119121, Russia,
Phone: + 7 (945) 372-41-03, Fax: (945) 248-19-41, E-mail: andreyan.osipov@mail.ru

The three-stage mechanism of cell response to long-term low dose-rate ionizing radiation exposure based on the experimental dates is presented in this report.