

Эффекты последствия в хронически облучаемых экспериментальных популяциях *Drosophila melanogaster*

© 2020. И. Н. Юранёва¹, к. б. н., директор,

В. Г. Зайнуллин^{1, 2}, д. б. н., профессор, г. н. с.,

¹Сыктывкарский государственный университет им. Питирима Сорокина, 167001, Россия, г. Сыктывкар, Октябрьский проспект, д. 55,

²Институт агробιοтехнологии Коми научного центра Уральского отделения РАН,

167982, Россия, г. Сыктывкар, ул. Ручейная, д. 27,
e-mail: yuraneva@mail.ru, zainullin@frc.komisc.ru

В настоящей работе приведены результаты оценки последствий хронического, на протяжении 30 поколений, облучения (0,25 мГр/ч) для генотипа «перекрывающихся» модельных популяций *Drosophila melanogaster*, созданных из лабораторных линий *Canton-S* и *Oregon-R*. Показано, что показатели жизнеспособности особей из хронически облучаемых особей, достоверно выше ($p < 0,05$), чем у потомков контрольных популяций после острого облучения в дозах 3 и 30 Гр. Данный факт позволяет предположить, что хроническое облучение низкой интенсивности на протяжении 30 поколений приводит к изменениям, направленным на повышение общей жизнеспособности. Реакцию на острое облучение в разных дозах можно объяснить как отличиями в эффективности облучения в дозах 3 и 30 Гр, так и особенностями генотипов изучаемых популяций.

Ключевые слова: дрозофила, экспериментальные популяции, хроническое облучение, жизнеспособность.

Aftereffects in chronically irradiated experimental populations of *Drosophila melanogaster*

© 2020. I. N. Yuraneva¹ ORCID: 0000-0001-8287-81005¹

V. G. Zainullin^{1, 2} ORCID: 0000-0003-3343-9012²

¹Pitirim Sorokin Syktyvkar State University, 55, Oktyabrskiy Prospekt, Syktyvkar, Russia, 167001,

²Institute of Agrobiotechnology of the Komi Science Centre of the Ural Branch of RAS,

27, Rucheynaya St., Syktyvkar, Russia, 167982,
e-mail: yuraneva@mail.ru, zainullin@frc.komisc.ru

This article presents the results of the evaluation of the effects of chronic, over 30 generations, irradiation (0.25 mGy/h), for the genotype of “overlapping” model populations of *Drosophila melanogaster*, created from laboratory lines of wild type *Canton-S* and *Oregon-R*. The fertility, viability at the stage of eggs, larvae, pupae, frequency of dominant letals and recessive lethal mutations were taken into account. It was found that the cessation of irradiation exposure of 0.25 mGy/h after 20 generations led to a decrease in the level of viability, defined as the ratio of eggs laid to the number of emitted adults – for the *Canton-S* genotype from 81.0±1.0 to 67.6±0.6%; for the *Oregon-R* line C 88.7±0.8 to 71.2±0.7%. Acute exposure at a dose of 30 Gy resulted in a drop in viability in the irradiated *Canton-S* population to 25.4±0.44% versus 22.0±0.6 in the control, and in the irradiated *Oregon-R* population to 36.4±0.6 and 30.8±0.5%, respectively. A similar reaction of the studied genotypes was revealed after acute doses of 3 Gy and 30 Gy in the 30th generation of the experiment. It is shown that the viability of individuals from chronically irradiated over 30 generations of individuals is significantly higher ($p < 0.05$) than in the descendants of control populations after acute exposure at doses of 3 and 30 Gy. This suggests that chronic low-intensity exposure over 30 generations leads to changes aimed at increasing overall viability. The differences in the response to acute exposure at different doses can be explained by both the differences in the efficacy of radiation at doses of 3 and 30 Gy and the differences in the genotypes of the studied populations.

Keywords: *Drosophila*, experimental populations, chronic exposure, acute exposure, viability.

Установлено, что низкоинтенсивное рентгеновское облучение лабораторных и природных популяций *Drosophila melanogaster* приводит к увеличению их радиорезистентности, что может быть результатом отбора в облучаемых популяциях радиорезистентных форм, возникших спонтанно или в результате облучения и реализующихся во множестве фенотипов [1–3]. В 50-х гг. прошлого века было показано, что под влиянием ионизирующей радиации в популяциях появляется большое количество мутаций, способных изменять жизнеспособность организмов [4–7]. После прекращения облучения уровень мутаций, снижающих жизнеспособность, за несколько поколений достигал контрольных значений. Остальные типы мутаций, которые меньше влияют на жизнеспособность, могут оставаться в популяциях на протяжении большого числа поколений, незначительно сказываясь на уровне общей приспособленности [4, 5]. Исследования уровня приспособленности природных популяций дрозофилы, обитавших на радиоактивно загрязнённых территориях, хронически облучаемых популяций, показали, что хронически облучаемые популяции более радиоустойчивы, чем контрольные [8–11]. В нашей работе мы оценили эффекты последствия хронического, на протяжении 30 поколений, облучения (0,25 мГр/ч) для генотипа экспериментальных популяций *D. melanogaster*, созданных из лабораторных линий *Canton-S* и *Oregon-R*.

Материалы и методы исследования

В эксперименте использовали «перекрывающиеся» модельные популяции линий дикого типа *D. melanogaster*, различающихся по цитотипу (содержанию мобильных генетических элементов). Исходные «перекрывающиеся» модельные популяции *Canton-S* и *Oregon-R* были получены от пары особей соответствующих линий на 20 поколении (1 поколение 14 дней). На 20 поколении популяции разделены на «контрольные» и «облучаемые» по 3 каждого варианта. Контрольные и опытные популяции дрозофилы поддерживали в одинаковых, стандартных условиях.

Опытные популяции подвергались хроническому гамма-излучению от источника ^{226}Ra (5,6 с Гр/ч) при мощности экспозиционной дозы 0,25 мГр/ч на протяжении всего эксперимента. Поглощённая доза за одно поколение составила 8 сГр. На разных поколениях из опытных и контрольных популяций отби-

рались до 100 особей разных полов в возрасте 3–5 дней для проведения экспериментов с дополнительным воздействием. Дополнительное, провокационное облучение в дозах 3 и 30 Гр проводили на гамма-установке Рокус-М (^{60}Co) при мощности 30 Гр/ч. Анализ плодовитости, жизнеспособности, уровня смертности на эмбриональной стадии, на стадиях личинки и куколки, учёт доминантных леталей, рецессивных летальных мутаций проводили по стандартным методикам [12]. В работе использовали стандартные методы статистики и обрабатывали с использованием пакета Statistica v.8.

Результаты и обсуждение

Ранее нами было показано, что хроническое облучение популяций *D. melanogaster* в малых дозах приводит к дестабилизации генома, проявляющейся в изменении показателей приспособленности и мутабельности [13–15], в том числе может привести к формированию устойчивых генотипов [2, 16].

Результаты по оценке жизнеспособности особей из экспериментальных популяций после снятия на 20 поколении с хронического облучения и после провокационного облучения в дозе 30 Гр показали, что снятие с облучения особей линии *Canton-S* привело к снижению уровня жизнеспособности с $81,0 \pm 1,0$ до $67,6 \pm 0,6\%$; для линии *Oregon-R* с $88,7 \pm 0,8$ до $71,2 \pm 0,7\%$. Облучение в дозе 30 Гр привело к снижению жизнеспособности у облучаемой популяции *Canton-S* до $25,4 \pm 0,4\%$ против $22,0 \pm 0,6$ у контрольной, а в облучаемой популяции *Oregon-R* до величин $36,4 \pm 0,6$ и $30,8 \pm 0,5\%$, соответственно. Анализ величин показателей их жизнеспособности в онтогенезе выявил, что облучение в дозе 30 Гр приводит к снижению показателя общей жизнеспособности за счёт резкого увеличения гибели на более ранних стадиях развития имаго (до стадии куколки). Необходимо отметить, что восстановление показателей жизнеспособности фиксировалось уже на следующем (после острого воздействия) поколении наблюдений.

Как видно из таблицы 1, уровень смертности на стадии куколок в хронически облучаемых популяциях выше, чем у интактных генотипов ($p < 0,05$), что сказывается и на уровне жизнеспособности особей – величина жизнеспособности ниже у облучаемых популяций. При облучении в дозах 3 и 30 Гр уровень смертности на стадии куколки в храни-

Таблица 1 / Table 1

Уровень смертности на стадии куколки и жизнеспособности контрольных и хронически облучаемых популяций *Canton-S* и *Oregon-R* после дополнительного острого облучения, проведённого на 30-м поколении / Mortality at the pupal stage and the viability of the control and chronically irradiated populations of *Canton-S* and *Oregon-R* after additional acute irradiation was carried out on 30 th generation

Вариант эксперимента The variant of the experiment	N	Смертность на стадии куколки, % Mortality at the pupal stage, %	Жизнеспособность, % Viability, %
<i>Canton-S</i> (k)	753	2,7±0,6	87,9±1,2
<i>Canton-S</i> (o)	4897	3,9±0,3	75,8±0,6
<i>Canton-S</i> (k*)	3249	1,8±0,2	38,6±0,9
<i>Canton-S</i> (o*)	5349	0,6±0,1	43,9±0,7
<i>Canton-S</i> (k**)	2256	1,6±0,3	62,4±1,0
<i>Canton-S</i> (o**)	2045	1,7±0,3	66,3±1,1
<i>Oregon-R</i> (k)	879	3,0±0,6	86,1±1,2
<i>Oregon-R</i> (o)	4985	5,2±0,3	78,3±0,6
<i>Oregon-R</i> (k*)	1846	0,8±0,2	36,8±1,1
<i>Oregon-R</i> (o*)	4532	0,8±0,1	40,7±0,7
<i>Oregon-R</i> (k**)	1673	0,7±0,2	52,2±1,2
<i>Oregon-R</i> (o**)	4735	4,6±0,3	66,9±0,7

Примечание: N – количество отложенных яиц, (k) – контрольная популяция, (o) – хронически облучаемая популяция, * – облучение в дозе 30 Гр, ** – облучение в дозе 3 Гр.

Note: N – number of eggs laid, (k) – control population, (o) – chronically irradiated population, * – irradiation at a dose of 30 Gy, ** – irradiation at a dose of 3 Gy.

Таблица 2 / Table 2

Уровень доминантных леталей в контрольных и хронически облучаемых (0,25 мГр/ч) популяциях *Canton-S* и *Oregon-R* после острого облучения (3 и 30 Гр), проведённого на 30 поколении
The level of dominant lethals in control and chronically irradiated (0.25 mGy/h) populations of *Canton-S* and *Oregon-R* after acute irradiation (3 and 30 Gy) conducted on the 30th generation

Вариант эксперимента The variant of the experiment	N	Доминантные летали, % The dominant lethality, %		Всего, % In total, %
		ранние early	поздние late	
<i>Canton-S</i> (k)	544	0	1,1±0,5	1,1±0,5
<i>Canton-S</i> (o)	496	0,8±0,4	1,6±0,6	2,4±0,7
<i>Canton-S</i> (k*)	621	0,6±0,3	11,9±1,3	12,6±1,3
<i>Canton-S</i> (o*)	701	0,6±0,3	7,7±1,0	8,3±1,0
<i>Canton-S</i> (k**)	637	0,6±0,3	1,1±0,4	1,7±0,5
<i>Canton-S</i> (o**)	502	0,6±0,3	0,8±0,4	1,4±0,5
<i>Oregon-R</i> (k)	646	0,5±0,3	0,9±0,4	1,4±0,5
<i>Oregon-R</i> (o)	546	0,7±0,4	1,8±0,6	2,6±0,7
<i>Oregon-R</i> (k*)	581	0,7±0,3	8,8±1,2	9,5±1,2
<i>Oregon-R</i> (o*)	472	0,9±0,4	15,0±1,7	15,9±1,7
<i>Oregon-R</i> (k**)	583	0,7±0,3	1,2±0,5	1,9±0,6
<i>Oregon-R</i> (o**)	516	0,8±0,4	0,8±0,4	1,6±0,5

Примечание: N – количество отложенных яиц, (k) – контрольная популяция, (o) – хронически облучаемая популяция, * – облучение в дозе 30 Гр, ** – облучение в дозе 3 Гр.

Note: N – number of eggs laid, (k) – control population, (o) – chronically irradiated population, * – irradiation at a dose of 30 Gy, ** – irradiation at a dose of 3 Gy.

чески облучаемых и контрольных популяциях обеих линий ниже ($p < 0,05$) чем у интактных. У облучаемой популяции *Canton-S* облучение в дозе 30 Гр снижает уровень гибели куколок в сравнении с контрольной и не изменяется

после облучения в дозе 3 Гр. В облучаемой популяции *Oregon-R* облучение в дозе 30 Гр не изменило частоту гибели куколок, в отличие от реакции на облучение в дозе 3 Гр – выявлено достоверно значимое увеличение у облучаемой

популяции. Показатели жизнеспособности особей из хронически облучаемых популяций достоверно выше ($p < 0,05$), чем у контрольных после острого облучения в дозах 3 и 30 Гр. Данный факт позволяет предположить, что хроническое облучение приводит к изменениям, направленным на повышение общей жизнеспособности.

Выявлено, что дополнительное облучение особей в дозе 3 Гр на 30 поколении не приводит к изменению уровня доминантных деталей. При остром гамма-облучении в дозе 30 Гр уровень доминантных деталей в хронически облучаемой популяции *Canton-S* (8,3%) достоверно ($p < 0,05$) ниже, а в хронически облучаемой популяции *Oregon-R* (15,9%) достоверно ($p < 0,05$) выше данного показателя исходных популяций (12,6 и 9,5% соответственно) (табл. 2).

В таблице 3 представлены результаты анализа частоты рецессивных сцепленных с полом летальных мутаций (РСПЛМ) у изучаемых генотипов. Как видно из таблицы, хроническое облучение приводит, на первых поколениях учёта, к повышению частоты летальных мутаций. У обеих линий частота мутантных событий восстанавливается к 10 поколению и соответствует фоновым уровням частоты РСПЛМ (до 2%) [13]. Учитывая, что в поколениях частота мутаций достоверно не различалась, мы сочли возможным объеди-

нить данные анализа частоты РСПЛМ полученных с 1 по 25 поколение.

Оказалось, что хроническое облучение не изменяет РСПЛМ у линии *Canton-S*, но увеличивает (недостоверно) уровень летальных мутаций в популяции *Oregon-R* ($t_{\text{факт}} = 1,89$). Была выявлена тенденция к увеличению частоты РСПЛМ у контрольных популяций *Canton-S* ($t_{\text{факт}} = 1,0$), причём облучение самцов из хронически облучаемых популяций *Canton-S* привело к достоверно значимому увеличению частоты ($t_{\text{факт}} = 2,27$), в сравнении с исходным вариантом. Для *Oregon-R* показано увеличение частоты летальных мутаций в хромосоме 1 в контрольной популяции ($t_{\text{факт}} = 2,06$).

Острое облучение в дозе 30 Гр выступает в роли мощного стрессорного фактора, вызывая в контрольных и хронически облучаемых популяциях *Canton-S* и *Oregon-R* достоверное ($p < 0,05$) повышение уровня доминантных и рецессивных сцепленных с полом летальных мутаций и снижение уровня жизнеспособности.

Из литературы известно, что в хронически облучаемых природных популяциях наблюдается постепенное возрастание радиорезистентности, что является основной адаптивной реакцией популяций на хроническое воздействие излучений [17]. Возможны несколько путей увеличения радиорезистентности популяций. Во-первых, это может быть результатом отбора в облучаемой популяции радиорези-

Таблица 3 / Table 3

Уровень рецессивных сцепленных с полом летальных мутаций мух из контрольных и хронически облучаемых (0,25 мГр/ч) популяций *Canton-S* и *Oregon-R* после острого облучения (30 Гр), проведённого на 20 поколении / The level of recessive sex-linked lethal mutations of flies from control and chronically irradiated (0.25 mGy/h) populations of *Canton-S* and *Oregon-R* after acute exposure (30 Gy) conducted on the 20th generation

Поколение Generations	<i>Canton-S</i>				<i>Oregon-R</i>			
	контроль control		облучение irradiation		контроль control		облучение irradiation	
	N/L	x±m	N	x±m	N	x±m	N	x±m
1	114/2	1,8±1,23	71/3	4,2±2,34	100/2	2,0±1,40	124/4	3,2±1,59
3	187/2	1,1±0,97	145/4	2,8±1,36	163/2	1,2±0,86	216/6	2,8±1,12
5	252/3	1,2±0,68	311/7	2,3±0,84	331/5	1,5±0,67	234/8	3,4±1,19
10	156/2	1,3±0,90	126/1	0,8±0,79	189/3	1,6±0,91	154/5	3,6±1,43
15	48/1	1,1±0,90	35/0	0	74/1	1,4±1,34	43/1	2,3±2,30
20	250/3	1,2±0,69	140/0	0	332/5	1,5±0,67	143/2	1,4±0,98
25	165/2	1,2±0,85	131/0	0	189/3	1,6±0,91	184/2	1,1±0,76
1–25	1172/15	1,28±0,33	959/15	1,56±0,40	1378/21	1,5±0,33	1098/28	2,6±0,48
+30 Гр*	101/3	3,0±1,69	113/8	7,1±2,41	95/8	7,4±2,85	88/3	3,4±1,93
Снятие** Removal**	–	–	92/0	0	–	–	132/2	1,5±1,06

Примечание: N/L – число хромосом/из них с летальными мутациями; * – провокационное облучение в дозе 30 Гр; ** – снятие с хронического облучения.

Note: N/L – number of chromosomes/of them with lethal mutations; * – acute exposure at a dose of 30 G; ** – removal from chronic irradiation.

стентных форм, возникших спонтанно или в результате облучения. Такой путь увеличения радиорезистентности популяций доказан для природных популяций хлореллы [17]. Вторых, возрастание радиорезистентных форм может осуществляться за счёт отбора форм, характеризующихся более эффективной работой репарационных систем [18]. В-третьих, путём радиоадаптации может быть компенсация летального поражения части популяции за счёт увеличения плодовитости [17]. В результате этих преобразований популяции восстанавливают уровень мутабельности до его оптимального значения.

При этом возрастание радиорезистентности может сопровождаться как снижением уровня индуцированных мутаций, что показано на примере уровня аббераций хромосом в делящихся клетках растений ячменя и некоторых дикорастущих травянистых растений, произрастающих в течение нескольких лет в условиях хронического облучения [17], так и большим мутационным грузом в хронически облучаемых популяциях по сравнению с контрольными популяциями [8, 19, 20].

Итак, длительное, на протяжении многих поколений, облучение в малых дозах индуцирует преобразования генетической структуры популяций, приводящие к формированию оптимальных генотипов, обладающих более высокой устойчивостью к радиационному воздействию и обеспечивающих, тем самым, выживание популяций в новых экологических условиях.

Литература

1. Шевченко В.А., Померанцева М.Д. Генетические последствия действия ионизирующих излучений. М.: Наука, 1985. 279 с.
2. Моссэ И.Б. Радиация и наследственность: Генетические аспекты противорадиационной защиты. Минск: Университетское, 1990. 208 с.
3. Сарапульцев Б.И., Гераськин С.А. Генетические основы радиорезистентности и эволюции. М.: Энергоатомиздат, 1993. 209 с.
4. Wallace B. Genetic changes within populations after X-irradiations // *Genetics*. 1951. V. 51. P. 612–618.
5. Wallace B. Studies of populations exposed to radiation // *Science*. 1952. No. 115. P. 487–492.
6. Wallace B., King J.C. A genetic analysis of the adaptive values of populations // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. 1958. V. 38. P. 706.
7. Wallace B., King J.C. Genetic changes in populations under irradiation // *Am. Naturalist*. 1951. V. 85. P. 209–223.
8. Cordiero A.R., Marques E.K., Veiga-Neto A.J. Radioresistance of natural population of *Drosophila willistoni* living in a radioactive environment // *Mutat. Res*. 1973. V. 19. P. 325–329.
9. Nothel H. Investigations on radiosensitive and radioresistant populations of *Drosophila melanogaster*. I.: Decreased radiosensitivity in stage-7 oocytes of irradiated population Ro-1 // *Mutat. Res*. 1970. V. 10. P. 463–474.
10. Nothel H. Investigations on radiosensitive and radioresistant populations of *Drosophila melanogaster*. II.: Restriction of the decrease in radiosensitivity of the irradiated population Ro-1 to stage-7 oocytes // *Mutat. Res*. 1972. V. 15. P. 277–286.
11. Nothel H. Investigations on radiosensitive and radioresistant populations of *Drosophila melanogaster*. VII.: High relative radioresistant to the induction of sex-linked recessive lethal in stage-7 oocytes of Ro-I₄// *Mutat. Res*. 1976. V. 36. P. 245–248.
12. Тихомирова М.М. Генетический анализ. Л.: ЛГУ, 1990. 280 с.
13. Зайнуллин В.Г. Генетические эффекты хронического облучения в малых дозах ионизирующего излучения. СПб.: Наука, 1998. 100 с.
14. Yushkova E., Zainullin V. Interaction between gene repair and mobile elements-induced activity systems after low-dose irradiation // *International Journal of Radiation Biology*. 2016. V. 92. № 9. С. 485–492.
15. Юшкова Е.А., Зайнуллин В.Г. Особенности формирования радиационных эффектов у инбредных особей *Drosophila melanogaster*, различающихся по цитотипу // *Радиационная биология. Радиоэкология*. 2014. Т. 54. № 1. С. 27–34.
16. Шевченко В.А., Печкуренок В.Л., Абрамов В.И. Радиационная генетика природных популяций: Генетические последствия Кыштымской аварии. М.: Наука, 1992. 221 с.
17. Шевченко В.А. Радиационная генетика природных популяций // *Генетически механизмы селекции и эволюции* / Под ред. В.А. Шевченко. М.: Наука, 1986. С. 131–141.
18. Сергеева С.А., Семов А.Б., Абрамов В.И., Шевченко В.А. Изучение репарации радиационных повреждений у растений, произрастающих в условиях гамма-облучения // *Радиобиология*. 1985. Т. 25. Вып. 6. С. 774–777.
19. Kratz F.L. Radioresistance in natural populations of *Drosophila nebulosa* from a Brazilian area of high background radiation // *Mutat. Res*. 1975. V. 27. P. 347–355.
20. Моссэ И.Б., Савченко В.К., Лях И.П. Генетический мониторинг экспериментальных популяций дрозофилы при облучении и воздействии антимутагеном меланином. Динамика мутационного груза // *Радиобиология*. 1986. Т. 26. Вып. 1. С. 47–50.

References

1. Shevchenko V.A., Pomerantseva M.D. Genetic effects of ionizing radiation. Moskva: Nauka, 1985. 279 p. (in Russian).
2. Mosse I.B. Radiation and heredity: Genetic aspects of radiation protection. Minsk: Universitetskoye, 1990. 208 p. (in Russian).
3. Sarapultsev B.I., Geraskin S.A. Genetic basis of radioresistance and evolution. Moskva: Energoatomizdat, 1993. 209 p. (in Russian).
4. Wallace B. Genetic changes within populations after X-irradiations // Genetics. 1951. V. 51. P. 612–618.
5. Wallace B. Studies of populations exposed to radiation // Science. 1952. No. 115. P. 487–492.
6. Wallace B., King J.C. A genetic analysis of the adaptive values of populations // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 1958. V. 38. P. 706.
7. Wallace B., King J.C. Genetic changes in populations under irradiation // Am. Naturalist. 1951. V. 85. P. 209–223.
8. Cordiero A.R., Marques E.K., Veiga-Neto A.J. Radioresistance of natural population of *Drosophila willistoni* living in a radioactive environment // Mutat. Res. 1973. V. 19. P. 325–329. doi: 10.1016/0027-5107(73)90233-9
9. Nöthel H. Investigations on radiosensitive and radioresistant populations of *Drosophila melanogaster*. I: Decreased radiosensitivity in stage-7 oocytes of irradiated population Ro-1 // Mutat. Res. 1970. V. 10. P. 463–474. doi: 10.1016/0027-5107(70)90006-0
10. Nöthel H. Investigations on radiosensitive and radioresistant populations of *Drosophila melanogaster*. II: Restriction of the decrease in radiosensitivity of the irradiated population Ro-1 to stage-7 oocytes // Mutat. Res. 1972. V. 15. P. 277–286. doi: 10.1016/0027-5107(72)90075-9
11. Nöthel H., Weber M. Investigations on radio-sensitive and radioresistant populations of *Drosophila melanogaster*. VII: High relative radioresistant to the induction of sex-linked recessive lethal in stage-7 oocytes of Ro-1 // Mutat. Res. 1976. V. 36. No. 2. P. 245–248. doi: 10.1016/0027-5107(76)90012-9
12. Tikhomirova M.M. Genetic analysis. Leningrad: LSU, 1990. 280 p (in Russian).
13. Zainullin V.G. Genetic effects of chronic irradiation in small doses of ionizing radiation. Sankt-Peterburg: Nauka, 1998. 100 p. (in Russian).
14. Yushkova E., Zainullin V. Interaction between gene repair and mobile elements-induced activity systems after low-dose irradiation // International Journal of Radiation Biology. 2016. V. 92. No. 9. P. 485–492. doi: 10.1080/09553002.2016.1206221
15. Yushkova E.A., Zainullin V.G. Features of formation of radiation effects in inbred *Drosophila melanogaster* individuals differing in cytotype // Radiation biology. Radioecology. 2014. V. 54. No. 1. P. 27–34 (in Russian). doi: 10.7868/s0869803114010196
16. Shevchenko V.A., Pechkurenkov V.L., Abramov V.I. Radiation genetics of natural populations: Genetic consequences of the Kyshtym accident. Moskva: Nauka, 1992. 221 p. (in Russian).
17. Shevchenko V.A. Radiation genetics of natural populations // Genetic mechanisms of selection and evolution. Moskva: Nauka, 1986. P. 131–141 (in Russian).
18. Sergeeva S.A., Semov A.B., Abramov V.I., Shevchenko V.A. Study of repair of radiation damages in plants growing under gamma irradiation // Radiobiology. 1985. V. 25. No. 6. P. 774–777 (in Russian).
19. Kratz F.L. Radioresistance in natural populations of *Drosophila nebulosa* from a Brazilian area of high background radiation // Mutat. Res. 1975. V. 27. P. 347–355. doi: 10.1016/0027-5107(75)90292-4
20. Mosse I.B., Savchenko V.K., Lyakh I.P. Genetic monitoring of experimental populations of *Drosophila* under irradiation and exposure to antimutagen melanin. Dynamics of mutation load // Radiobiology. 1986. V. 26. No. 1. P. 47–50 (in Russian).