

Індэкс: 00194 – для індывід. падпісчыкаў;
001942 – для арганізацый
657 – belpressa.by

ISSN 2309-7779

Біялогія і ХІМІЯ

серыя
«У ДАПАМОГУ ПЕДАГОГУ»

№ 3 (117)
Май – чэрвень
2026



Навукова-метадычны часопіс
Выдаецца са студзеня 2013 года
Пасведчанне аб дзяржаўнай рэгістрацыі сродку
масавай інфармацыі № 1575 ад 11.10.2012 г.,
выдадзенае Міністэрствам інфармацыі
Рэспублікі Беларусь
Выходзіць 6 разоў у год

Серыя «У дапамогу педагогу»
заснавана ў 1995 годзе

3(117) • 2026
МАЙ — ЧЭРВЕНЬ



Біялогія і хімія



Рэдакцыйная калегія:

МЫЧКО ДЗМІТРЫЙ ІВАНАВІЧ, галоўны рэдактар,
кандыдат хімічных навук, дацэнт
ІЛЬІНА НАТАЛЛЯ АНДРЭЕЎНА, намеснік галоўна-
га рэдактара, кандыдат хімічных навук, дацэнт
КАРЭЎСКІ АЛЯКСАНДР ЯЎГЕНЬЕВІЧ, намеснік
галоўнага рэдактара, кандыдат біялагічных навук,
дацэнт
КОНЫШАВА АЛЕНА ФЁДАРАЎНА, адказны сакратар

Аляксеева А. А.

Акуленка Н. В.

Апостал Н. А., кандыдат педагагічных навук, дацэнт

Арол Н. М., кандыдат біялагічных навук, дацэнт

Баршчэўская А. В., кандыдат педагагічных навук

Ільіна Г. М.

Калевіч Т. А., кандыдат хімічных навук

Клявец І. Р.

Песнякевіч А. Г., кандыдат біялагічных навук, дацэнт

Уласавец Я. М.

Янчурэвіч В. В., кандыдат біялагічных навук, дацэнт

Рэдакцыйная рада:

СВІРЫДАЎ ДЗМІТРЫЙ ВАДЗІМАВІЧ, старшыня
рэдакцыйнай рады часопіса, доктар хімічных навук,
член-карэспандэнт НАН Беларусі, прафесар

Аршанскі Я. Я., доктар педагагічных навук, прафесар

Бурдзь В. М., доктар хімічных навук, прафесар

Гаўронская Ю. Ю., доктар педагагічных навук, дацэнт

Грыгчык В. В., доктар біялагічных навук, прафесар

Гулевіч А. Л., доктар хімічных навук, прафесар

Кунцэвіч З. С., доктар педагагічных навук, прафесар

Навумчык В. М., доктар педагагічных навук, прафесар

Назарэнка В. М., доктар педагагічных навук, прафесар

Нявераў А. С., доктар тэхнічных навук, прафесар

Созінаў А. В., доктар біялагічных навук, дацэнт

Чыркін А. А., доктар біялагічных навук, прафесар

Заснавальнік і выдавец —
рэспубліканскае ўнітарнае прадпрыемства
«Выдавецтва «Адукацыя і выхаванне»»
Міністэрства адукацыі
Рэспублікі Беларусь

Вул. Будзённага, 21, 220070, г. Мінск;
e-mail: aiv@aiv.by (прыёмная)
тэл.: 351-93-19 (адк. сакратар),
322-93-25 (адзел продажу),
факс: 257-91-49
e-mail: biohim@aiv.by
<http://www.aiv.by>

Год беларускай жанчыны	
<i>Д. И. Мычко</i>	В год беларускай жанчыны о женщинах-химиках в белорусской науке и научном образовании. 3
Навука аб жывым	
<i>А. А. Чиркин, Е. О. Данченко</i>	Непосредственные и отдалённые эффекты Чернобыльской катастрофы у детей и подростков. 9
Методыка навучання	
<i>Т. А. Вечёрко</i>	Использование технологии TARSIA как средство визуализации для развития творческого и логического мышления учащихся на уроках химии 18
<i>А. И. Самец, Е. П. Гаврильчик</i>	Развитие коммуникации и коллаборации у учащихся с помощью динамических игр 23
Майстар-клас	
<i>Н. П. Андросова</i>	Компас целеполагания: от инженерии маршрута к вовлечённости в урок 25
Штучны інтэлект і адукцыя	
<i>Ж. А. Кедало</i>	Химия и охрана окружающей среды. Урок химии с использованием ИИ-сервисов, цифровых датчиков и кейс-метода. Урок химии в VII классе 29
Адкрыты ўрок	
<i>С. Я. Амеляшчык</i>	Клеточная будова жывых арганізмаў. Будова клетак раслін і жывёл . . 37
Урок, якім я ганаруся	
<i>В. В. Мастабай</i>	Разработка урока по теме «Строение и функции кровеносных сосудов и сосудов сердца» 41
Рыхтуемца да алімпіяд	
<i>Е. В. Воробьёва, О. В. Пырх</i>	Качественный функциональный анализ органических соединений. Решение экспериментального тура третьего этапа Республиканской олимпиады по химии 2024/2025 (для X класса) 46
<i>В. И. Резяпкин, И. П. Сутько, А. Е. Каревский</i>	Развитие творческих способностей учащихся при подготовке к школьным олимпиадам по биологии: общая характеристика ферментов. 53
Дыдактычныя матэрыялы	
<i>В. А. Красицкий</i>	Качественные реакции на органические вещества 62
Год беларускай жанчыны	
<i>Н. А. Ильина</i>	Бобкова Нинель Мироновна 17
<i>Н. А. Ильина</i>	Жунина Лариса Александровна. 36
<i>Н. А. Ильина</i>	Наумова София Фадеевна 52
<i>Н. А. Ильина</i>	Кулаковская Тамара Никандровна 61

Дасылаючы матэрыялы для публікацыі ў нашым часопісе, аўтары тым самым перадаюць выдаўцу невыключныя маёмасныя правы на ўзнаўленне, распаўсюджванне, паведамленне для ўсеагульнага ведама і іншыя магчымыя спосабы выкарыстання твора без абмежавання тэрыторыі распаўсюджвання (у тым ліку ў электроннай версіі часопіса), а таксама даюць згоду на апрацоўку персанальных даных.

Рэдактар *А. Ф. Коньшава*, карэктар *А. А. Журневіч*,
вядучы рэдактар тэхнічны *І. А. Цвірко*.

Выхад у свет 30.06.2026. Фармат 60×84 1/8. Друк афсетны.
Папера афсетная. Ум. друк. арк. 7,91. Ул.-выд. арк. 6,03. Тыраж 420. Заказ 79. Цана свабодная.

Паштовы адрас рэдакцыі часопіса «Біялогія і хімія»:
вул. Будзённага, 21, 220070, г. Мінск; тэл.: 351-93-19, 209-55-16.

Надрукавана ў друкарні таварыства з абмежаванай адказнасцю «СУГАРТ».
ЛП № 38200000016439 ад 17.12.2012. Вул. Кнорына, 50, корп. 8, каб. 305, 220103, г. Мінск.

Непосредственные и отдалённые эффекты Чернобыльской катастрофы у детей и подростков

А. А. Чиркин, профессор, доктор биологических наук,

Е. О. Данченко, профессор, доктор медицинских наук кафедры химии и естественно-научного образования Витебского государственного университета имени П. М. Машерова

Аннотация. Статья посвящена 40-летию аварии на Чернобыльской АЭС и содержит описание непосредственных и отдалённых эффектов биологического и медицинского характера у детей и подростков.

Ключевые слова: авария на Чернобыльской АЭС, радиационно-индуцированные патологии, дети и подростки, психологические и трансгенерационные эффекты.

Введение. Биологический эффект ионизирующего излучения (ИИ) зависит от его проникающей способности, количества поглощённой энергии, а также от характера её пространственного микрораспределения. Энергию, переданную заряженной частицей на единицу длины её пробега в веществе, называют *линейной передачей энергии* (ЛПЭ). Её величина обратно пропорциональна кинетической энергии частицы и определяется плотностью распределения событий ионизации вдоль трека (следа) частицы. В зависимости от значения ЛПЭ все ИИ делятся на редко- и плотно-ионизирующие; к редко-ионизирующим относят все виды излучений, имеющие ЛПЭ менее 10 кэВ/мкм, а к плотно-ионизирующим — более 10 кэВ/мкм. В области малых доз возникновение одинарных разрывов ДНК характерно для воздействий ИИ с низкой ЛПЭ (фотонов, электронов, быстрых протонов), а возникновение двойных разрывов ДНК происходит при воздействии ИИ с высокой ЛПЭ (альфа-частиц, медленных протонов). При воздействии на вещество нейтронов образуются ядра отдачи, величина ЛПЭ которых велика. Поэтому и нейтроны относят к плотно-ионизирующим ИИ.

Дозы излучения

Применяются три основных вида дозы: экспозиционная, поглощённая и эквивалентная. В системе СИ единицей экспозиционной дозы является кулон, делённый на килограмм (Кл/кг). Более часто, однако, применяется внесистемная единица экспозици-

онной дозы — рентген (Р) и её производные (мР/час, мкР/час), соответствующие образованию $2,1 \cdot 10^9$ пар ионов в 1 см^3 сухого воздуха при нормальных условиях. $1 \text{ Кл/кг} = 3876 \text{ Р}$; $1 \text{ Р} = 2,58 \cdot 10^{-4} \text{ Кл/кг}$. Изменения, вызываемые излучением в воздухе и в других средах, количественно различны. Учесть этот фактор можно, выражая количество ИИ в единицах поглощённой дозы. Физический смысл поглощённой дозы — количество энергии, передаваемой излучением единичной массе вещества. В системе СИ поглощённую дозу выражают в греях (Гр). $1 \text{ Гр} = 1 \text{ Дж/кг}$. Часто пользуются внесистемной единицей поглощённой дозы — рад (аббревиатура «radiation absorbed dose»). Рад равен сантигрею ($1 \text{ рад} = 10^{-2} \text{ Гр}$). Эквивалентная доза (Н) позволяет учесть различия биологической активности ИИ. В системе СИ единицей эквивалентной дозы служит зиверт (Зв), получивший своё название в честь шведского учёного Рольфа Зиверта, а внесистемной единицей является бэр (аббревиатура «биологический эквивалент рада»). $1 \text{ Зв} = 100 \text{ бэр}$.

В зависимости от величины мощности дозы различают кратковременное, пролонгированное и хроническое облучение. В зависимости от распределения дозы во времени различают непрерывное и фракционированное облучение. Естественный радиационный фон на местности, создаваемый космическим излучением и природными радионуклидами, обычно колеблется в пределах $0,05\text{--}0,2 \text{ мкЗв/час}$ (или $5\text{--}20 \text{ мкР/час}$).

Уровень до $\sim 0,3 \text{ мкЗв/ч}$ (30 мкР/ч) считается нормальным или незначительно повышенным. Постоянное превышение уровня

в 0,5–1,0 мкЗв/ч (50–100 мкР/ч) требует выяснения причины и внимания со стороны санитарных служб, хотя и не представляет собой острой опасности. **Мощность дозы в единицы-десятки мкЗв/час** указывает на наличие значительного источника радиации. Длительное нахождение в такой зоне существенно повышает риск для здоровья. **Острая лучевая болезнь** развивается при получении высокой дозы за короткое время. Смертельная доза для человека составляет **около 6–7 Зв** (6–7 миллионов мкЗв), полученных в течение нескольких минут или часов, например, при радиационной аварии. Для сравнения: чтобы получить такую дозу при мощности 1,2 мкЗв/ч, потребовалось бы непрерывно находиться под облучением более 570 лет [1; 2].

Влияние облучения на развитие сердечно-сосудистых заболеваний

Радиационное облучение может быть естественным или ятрогенным (медицинским). В большинстве случаев однократное естественное облучение не приводит к высоким уровням радиации. Источниками такого типа облучения служат радон, проникающий в грунт через подвалы и цокольные помещения, а также космическая и солнечная радиация. Чаще всего люди подвергаются облучению при использовании визуализирующих методов обследования или при лечении, что объясняет высокую частоту развития радиационно-индуцированной ишемической болезни сердца (РИИБС) у пациентов после лучевой терапии. РИИБС в основном вызвана облучением средостения при лечении различных видов рака, поражающих средостение, включая рак молочной железы, лимфому Ходжкина, рак лёгких, рак пищевода и тимому. Степень и частота развития РИИБС тесно связаны с местом и дозой проведённой лучевой терапии, а также с общим количеством воздействий. У лиц, получавших облучение грудной клетки, риск развития РИИБС и связанного с ней инфаркта миокарда сохраняется до 25 лет после первоначальной лучевой терапии. Средняя доза облучения средостения более 30 Гр повышает риск смерти от сердечно-сосудистых заболеваний. Исследование пациентов с раком молочной железы, получавших лучевую терапию, показало, что риск серьёзных сердечно-сосудистых заболеваний увеличивается на 7,4 % на каждый Гр увеличения средней

дозы облучения сердца. Помимо самой дозы лучевой терапии на риск развития РИИБС влияет возраст на момент облучения (более молодые пациенты подвержены большему риску), применение кардиотоксичных препаратов (например, антрациклины), а также факторов риска ишемической болезни сердца (ИБС), таких как курение, диабет, гиперлипидемия, гипертония и ожирение.

Атеросклероз, вызванный радиацией, — это ускоренное образование бляшек в артериях, часто после лучевой терапии грудной клетки при раке. Патогенез такой патологии включает окислительный стресс, высвобождение цитокинов (таких как ИЛ-1, ТГФ-β) и клеточные изменения (гладкие мышцы, пенистые клетки), имитируя спонтанный атеросклероз, но проявляясь раньше, особенно у молодых пациентов. Лечение сосредоточено на агрессивной традиционной профилактике сердечно-сосудистых заболеваний.

К основным механизмам развития атеросклероза относятся:

1. *Дисфункция эндотелия и воспаление.* Радиация повреждает внутреннюю оболочку артерий (эндотелий), вызывая воспаление, окислительный стресс (активные формы кислорода) и увеличение факторов свёртывания крови (таких, как фактор фон Виллебранда).

2. *Клеточные изменения.* Радиация вызывает пролиферацию клеток гладких мышц, инфильтрацию макрофагов (образование пенистых клеток), фиброз и отложение внеклеточного матрикса с образованием бляшек.

3. *Высвобождение цитокинов.* Воспалительные цитокины (IL-1β, TNF-α, TGF-β) способствуют пролиферации клеток и фиброзу, что приводит к образованию бляшек. Бляшки образуются быстрее и могут быть крупными, появляясь у молодых пациентов без типичных факторов риска.

Для диагностики используются методы визуализации, такие как доплеровское ультразвуковое исследование (для оценки толщины/стеноза сонной артерии) и ангиография. Лечение включает стандартные препараты, используемые при лечении сердечно-сосудистой патологии (аспирин, статины, нормализующие артериальное давление и уровень глюкозы), изменение образа жизни, а иногда и реваскуляризация (ангиопластика/шунтирование) в тяжёлых случаях. Новые исследования сосредоточены на воздействии на

воспалительные пути (например, на инфламмасому NLRP3) и использовании передовых методов визуализации для лучшего понимания и предотвращения радиоиммуноангиопатии [4].

На 01.01.2019 на диспансерном учёте состояли 1493453 человека, в том числе 249400 детей и подростков, подвергшихся радиационному воздействию после аварии на ЧАЭС [3].

Радиационное облучение в результате аварии на ЧАЭС

В результате аварии на Чернобыльской АЭС проявились непосредственные (острые) эффекты в форме острой лучевой болезни (у персонала станции и первых ликвидаторов). Среди 134 заболевших в первые месяцы скончались 28 человек. Радиационные ожоги были получены персоналом при тушении пожара. Наиболее значимым отдалённым физическим эффектом был рак щитовидной железы. К 2015 г. выявлено около 20 тысяч случаев у лиц, бывших детьми/подростками в 1986 г. Около 5 тысяч случаев напрямую связаны с облучением радиоактивным йодом через молоко от коров, питавшихся загрязнённой радионуклидами травой. Достоверного роста частоты лейкемии или солидных раков в общей популяции не выявлено. У ликвидаторов, получивших высокие дозы, повышен риск лейкемии и катаракты. При анализе репродуктивного здоровья не получено доказательств снижения фертильности или роста числа врождённых пороков у потомков облучённых родителей. Однако были сообщения о потенциальных рисках для девочек, облучённых внутриутробно. Генетические (трансгенерационные) эффекты (мутации *de novo*): не было выявлено избытка мутаций у детей ликвидаторов и эвакуированных, зачатых уже после аварии. Минисателлитная нестабильность (MSI) была выявлена у детей облучённых отцов, но клиническое значение этого явления неясно. Психологические и социальные эффекты характеризовались повышенной тревожностью, которая была широко распространена среди пострадавшего населения и связана со страхом перед радиацией, а не с реальными дозами облучения. Нарушение качества жизни вызвано стрессом от эвакуации, переезда, социальной стигматизации.

Щитовидные железы детей и подростков особенно активно поглощали радиоактивный йод (йод-131), который попал в организм в основном через заражённое молоко в первые недели после аварии. Наиболее чувствительной группой во время аварии считаются плоды, подвергшиеся внутриутробному облучению на ранних сроках развития. Некоторые исследования указывают на потенциальные риски для их будущего репродуктивного здоровья, хотя на популяционном уровне значительного роста пороков развития не зафиксировано. Молодые участники работ по ликвидации, получившие высокие дозы облучения, находятся в группе риска по отдалённым последствиям, таким как катаракта и лейкемия.

Серьёзные последствия для здоровья (кроме рака щитовидной железы) в основном затронули ограниченные группы: персонал станции, первых ликвидаторов и детей, получивших высокие дозы йод-131. Для миллионов людей на загрязнённых территориях дозы были относительно низкими. Главный вывод по генетике: имеются убедительные доказательства отсутствия избыточного генетического риска для следующего поколения у людей, переживших аварию. Роль психологических факторов: психосоциальные последствия — страх, стигматизация, разрушение социальных связей — признаны одним из самых тяжёлых наследий катастрофы для всего пострадавшего населения. Основной вывод: Чернобыльская катастрофа, безусловно, оказала серьёзное влияние на здоровье части детей и подростков, особенно в отношении рака щитовидной железы. Однако масштабных генетических последствий для потомков, которых особенно опасались, современная наука не подтверждает [1–3].

Влияние радиации на подростков в период полового созревания

Важным вопросом является оценка влияния ионизирующей радиации на здоровье подростков в период полового созревания. Прямых данных о влиянии радиации при Чернобыльской катастрофе на половое созревание немного. Известно, что радиоактивный йод особенно опасен для детей, и его последствия могут проявиться в периоде полового созревания. Самый опасный возраст для развития заболеваний щитовидной железы — 11–14 лет, совпадающий с периодом

полового созревания. В материалах МАГАТЭ отмечено, что кроме рака щитовидной железы других последствий воздействия облучения не выявлено. Это важный момент: значит, масштабных нарушений полового созревания не зафиксировано. Кроме того, по данным 2021 года у потомков, переживших аварию, не обнаружено избыточных мутаций. Это косвенно говорит о том, что репродуктивная функция серьёзно не пострадала.

На основании доступных научных данных и наблюдений, проведённых после аварии, не удалось обнаружить достоверных доказательств того, что радиационное облучение после Чернобыльской катастрофы напрямую вызывало нарушения сроков или течения полового созревания у детей и подростков. Основные выводы о возможном влиянии на процессы пубертатного возраста можно свести к следующему.

- *Прямые доказательства нарушений не обнаружены:* наблюдения МАГАТЭ не выявили медицинских последствий, кроме рака щитовидной железы.

- *Косвенное влияние через щитовидную железу:* щитовидная железа критически важна для нормального функционирования процессов пубертатного возраста. Радиация повысила риск её заболеваний, особенно в возрасте 11–14 лет.

- *Психосоциальные факторы:* стресс от катастрофы мог опосредованно влиять на гормональный фон и развитие, но это сложно отделить от прямого воздействия радиации.

- *Генетические последствия для потомства:* крупные генетические исследования не выявили избытка мутаций у детей облучённых родителей.

Хотя прямой связи не установлено, облучение могло влиять на процессы полового созревания опосредованно:

1. *Через нарушение функции щитовидной железы:* щитовидная железа регулирует обмен веществ и влияет на половое развитие. Её облучение радиоактивным йодом (йод-131) повышало риск гипотиреоза и рака, что теоретически могло сказаться на общем эндокринном статусе и развитии подростка.

2. *Психологический стресс:* масштабная катастрофа, эвакуация и постоянный страх перед радиацией создали хронический стресс, который может влиять на гормональный баланс и, как следствие, на нормальное течение полового созревания [4].

Гонадная и репродуктивная функции

Облучение детей может значительно ухудшить функцию гонад (репродуктивную функцию), влияя на половое созревание, фертильность и уровень гормонов. Влияние облучения зависит от дозы, возраста и типа лечения (лучевая терапия или химиотерапия), часто нарушая гипоталамо-гипофизарно-гонадную ось и вызывая такие проблемы, как преждевременное половое созревание или бесплодие. Однако современные методы лечения рака направлены на сохранение фертильности.

Влияние на репродуктивную функцию мужчин:

1. *Зависимость от дозы:* более низкие дозы могут вызвать временное снижение количества сперматозоидов (аспермия), в то время как более высокие дозы (> 2 Гр) могут привести к необратимому бесплодию.

2. *Влияние на синтез гормонов:* высокие дозы (> 20 Гр) могут повлиять на выработку тестостерона; при повреждении яичек могут повыситься уровни ФСГ и ЛГ (гонадотропинов).

3. *Возраст при облучении:* сперматогенез (производство спермы) у мальчиков ещё не начался, поэтому последствия могут быть менее выраженными сразу после облучения, но проявляться в более старшем возрасте.

Влияние на репродуктивную функцию женщин:

1. *Повреждение яичников:* функция яичников очень чувствительна, и высокие дозы облучения приводят к первичной недостаточности яичников, ранней менопаузе и бесплодию даже при дозах облучения в 4 Гр у молодых женщин.

2. *Гормональные нарушения и повреждение матки:* облучение черепа может нарушить гормональную регуляцию, вызывая преждевременное половое созревание или гипогонадизм; облучение тазовой области может повредить матку, влияя на рост и беременность.

Факторы, влияющие на тяжесть нарушений:

1. *Доза и локализация:* более высокие дозы и облучение гонад (яичек/яичников) или головного мозга (гипоталамуса/гипофиза) наносят больший вред.

2. *Возраст при облучении:* репродуктивная система у детей младшего возраста находится в стадии развития, что приводит к различным рискам развития нарушений (например, преждевременное половое созревание).

3. Комбинированное лечение: химиотерапия часто усиливает гонадотоксическое действие облучения, осложняя результаты.

Повреждение половых клеток при облучении может привести к генетическим проблемам в будущих поколениях, хотя данные исследований на людях показывают меньшую связь, чем при исследованиях на животных. Перед проведением высокодозного облучения следует подумать о сохранении фертильности, используя методы криоконсервации спермы и ткани яичников.

Заключение. Облучение в детстве представляет значительные риски для репродуктивного здоровья, что требует тщательного мониторинга и контроля в детском возрасте [5–7]. Соблюдение принципов ALARA (as low as reasonably achievable — настолько низкий, насколько это разумно и достижимо) остаётся краеугольным камнем безопасности, гарантируя минимизацию радиационного облучения без ущерба для диагностических или терапевтических целей. Кроме того, обучение пациентов и консультации по вопросам репродуктивного здоровья играют решающую роль в принятии обоснованных решений и повышении осведомлённости о потенциальных рисках. Новые радиопротекторы обеспечивают дополнительную защиту, снижая вызванное радиацией повреждение клеток, хотя их широкое применение требует дальнейшей клинической проверки. Завершая этот раздел статьи, следует отметить, что, хотя ионизирующее излучение является незаменимым инструментом в современной медицине, необходимо учитывать его возможное воздействие на репродуктивное здоровье.

Оценка долгосрочных генетических последствий облучения

Т-клеточные рецепторы (TCR) — это уникальные белковые структуры на поверхности лимфоцитов, которые распознают чужеродные антигены. Их разнообразие определяется случайной перестройкой генетических сегментов (V, D, J) в процессе созревания клетки. Каждый зрелый Т-лимфоцит и его потомки (клоны) несут одинаковый уникальный TCR. При злокачественном перерождении одного лимфоцита его потомки, имеющие одинаковый TCR, начинают бесконтрольно размножаться и доминировать. Обнаружение такого

доминирующего клона — важный диагностический признак.

TCR-тест (T-cell receptor test) — это лабораторное исследование, которое анализирует перестройки генов Т-клеточного рецептора, чтобы выявить клональные популяции Т-лимфоцитов, часто используемое в диагностике лимфом (опухолей лимфоцитов) или для мониторинга эффективности иммунотерапии в онкологии. Оно определяет уникальные изменения в генах TCR (альфа, бета, гамма, дельта цепи), которые возникают, когда Т-клетки «обучаются» распознавать специфические антигены, что помогает отличить нормальные клетки от злокачественных клонов.

Для выполнения TCR-теста из лимфоцитов крови или ткани выделяется ДНК, проводится амплификация (ПЦР) гипервариабельных участков генов TCR и анализ продуктов. Разнообразие или однородность результатов указывает на поликлональность или наличие доминирующего клона соответственно.

TCR-тест применяется в двух разных, но важных сферах:

1. Диагностика лимфопролиферативных заболеваний: выявление моноклональности (доминирования одного клона лимфоцитов) как маркера злокачественного процесса. В клинической онкологии/гематологии используется как дополнительный инструмент для подтверждения диагноза Т-клеточных лимфом, лейкозов и оценки эффективности лечения.

2. Биологическая дозиметрия и оценка отдалённых эффектов облучения: измерение частоты лимфоцитов с мутациями в генах TCR как индикатор накопленных генетических повреждений. Радиационная медицина (в том числе исследования последствий ЧАЭС) позволяет оценить уровень и устойчивость соматического мутагенеза у облучённых лиц спустя много лет после воздействия независимо от первоначальной дозы.

При анализе Чернобыльской катастрофы TCR-тест применяется именно как метод биологической дозиметрии для оценки отдалённых эффектов. У ликвидаторов и пострадавшего населения исследуют частоту лимфоцитов, несущих мутации в генах TCR. Эти мутации являются маркером стойких генетических нарушений. Мониторинг ликвидаторов спустя 9–25 лет после аварии показал, что у

значительной части (около 12,5 %) частота мутантных клеток оставалась повышенной. Это трактуется как проявление радиационно-индуцированной нестабильности генома — явления, когда последствия облучения (повышенная частота мутаций) сохраняются в клетках в течение длительного времени, иногда десятилетиями. Эффект часто не зависел от исходной дозы облучения, что подчёркивает роль индивидуальной радиочувствительности и сложность оценки последствий действия малых доз радиации. В итоге, TCR-тест является ценным инструментом: в онкологии — для диагностики, а в радиационных исследованиях — как чувствительный биомаркер долговременного мутагенного воздействия, что подтверждается исследованиями среди пострадавших от аварии на ЧАЭС [8].

Генетика радиационно-индуцированного рака щитовидной железы

Используют методы полногеномного секвенирования опухолей, анализ соматических мутаций, поиск слияний генов. Радиация вызывает двухцепочечные разрывы ДНК, ведущие к слияниям генов. Опухоли имеют специфический профиль мутаций (вовлечён путь MAPK). Влияние на соматические клетки (текущее поколение) — цитогенетический анализ (хромосомные aberrации), TCR-тест, микроядерный тест, анализ уровня мутантных Т-лимфоцитов. У детей на загрязнённых территориях выявлялся повышенный уровень хромосомных повреждений и соматических мутаций в лимфоцитах. Вопрос о наследственных (трансгенерационных) мутациях решается при полногеномном секвенировании трио (родители + ребёнок), анализе *de novo* мутаций. К настоящему времени нет доказательств передачи радиационно-индуцированных мутаций потомкам, зачатых уже после аварии.

При исследовании онкологических последствий (рак щитовидной железы) был сделан основной вывод в 2021 году: радиация действует, вызывая двухцепочечные разрывы ДНК, что приводит к особым мутациям — слияниям генов (например, генов *RET* или *BRAF*). Чем младше был ребёнок на момент облучения, тем сильнее была эта связь. При этом у таких опухолей нет уникальных особенностей, отличающих их от спонтанных раков.

Исследование генетических повреждений в соматических клетках

Оценивали прямой ущерб геному у детей, проживающих на загрязнённых территориях. Это могло показать текущую «генетическую нагрузку». Исследования 2006 года показали, что у таких детей повышена частота хромосомных aberrаций и уровень мутантных Т-лимфоцитов. Это свидетельствовало о продолжающемся мутагенном давлении, хотя его клиническое значение для конкретного ребёнка может быть неочевидным.

Наиболее важным является вопрос о наследственных эффектах (мутациях у потомства). Самый социально значимый вопрос — передаются ли повреждения от облучённых родителей их детям. В 2021 году был сделан главный вывод на основе масштабного международного исследования: нет доказательств увеличения частоты новых (*de novo*) мутаций у детей, родившихся у ликвидаторов или эвакуированных уже после аварии. Это позволяет сделать заключение, что риск наследования радиационно-индуцированных генетических изменений крайне низок. Результаты 2021 года, по сути, опровергают выводы более ранних исследований (например, 1996 и 2002 годов), которые на основе анализа митохондриальной ДНК сообщали о повышенной частоте мутаций в половых клетках облучённых отцов. Современные методы полногеномного анализа признаны более точными и надёжными [9; 10].

Репродуктивное здоровье девочек-подростков

В 2006 году была защищена диссертация, связанная с оценкой здоровья девочек-подростков при действии радиационного фактора [11]. У женщин, облучённых в период гестации, течение беременности осложняется анемией, хронической фетоплацентарной недостаточностью, угрозой прерывания; роды — слабостью родовой деятельности. Перинатальные исходы характеризуются высокой частотой рождения детей в состоянии асфиксии различной степени тяжести (34 %). Длительное воздействие малых доз радиации, начиная с антенатального периода, приводит к высокой частоте соматических заболеваний и функциональных нарушений у девушек-подростков: анемий (13,9 %); патологий щитовидной железы (18 %), дискинезий желчевыводящих путей (35 %), кардиопатий (28 %).

Влияние на физическое развитие детей и подростков не установлено. У девушек, антенатальное развитие которых совпало с аварией на Чернобыльской АЭС, чаще, чем у подростков, проживающих на чистых территориях, отмечаются поздние менархе (17 %), нарушения менструального цикла (36 %), воспалительные заболевания придатков матки (16 %), эрозии шейки матки (12 %), синдром поликистозных яичников (8 %). Выявлен гормональный дисбаланс — снижение уровня ТТГ, ТЗ, Т4, прогестерона, тестостерона у облучённых антенатально девушек, постоянно проживающих на загрязнённых радионуклидами территориях, что позволяет отнести их в группу риска по развитию эндокринного бесплодия и осложнений беременности. Воздействие ионизирующего излучения в эмбриональном периоде ведёт к развитию хронической плацентарной недостаточности, гипотрофии и хронической гипоксии плода, асфиксии новорождённого, в позднем фетальном периоде — стимулирует рост плода, приводя к рождению крупных детей, а в дальнейшем вызывает повышение частоты заболеваний щитовидной железы, эрозий шейки матки, поликистоза яичников.

Диагноз «фетальный радиационный синдром (W88)» подразумевает: облучение матери во время беременности; повышение вероятности внутриутробной гибели плода (как правило, после больших доз облучения); наличие микроцефалии и других аномалий и пороков развития мозга; развитие умственной отсталости; увеличение частоты злокачественных опухолей и лейкозов у пациента; бесплодие в последующей жизни [12].

Умственная отсталость

С середины 50-х гг. XX века после бомбардировки Хиросимы и Нагасаки начала проследиваться связь умственной отсталости и микроцефалии у лиц, подвергшихся действию ионизирующего излучения (причём даже малых доз радиации) во внутриутробном периоде развития, что представлено в коммюнике и отчётах Научного комитета по действию атомной радиации Организации Объединённых Наций (1965, 1977). Известно, что после воздействия ионизирующего излучения в патогенезе большинства стохастических (вероятностных) эффектов играют роль изменения наследственных свойств, в первую

очередь повреждение ДНК клеток. Наиболее достоверными данными, к которым можно апеллировать, являются сообщения о нарушении формирования головного мозга и умственной отсталости у лиц, облучённых во внутриутробном периоде развития. Эти данные подтверждаются зарубежными и российскими радиобиологами и генетиками при обследовании популяции детей облучённых родителей. Развивающийся мозг эмбриона и плода считается особенно радиочувствительным. Ионизирующая радиация повреждает быстропролиферирующие нейробласты в переднем мозге и в других отделах мозга, что приводит к умственной отсталости, аномалиям развития центральной нервной системы. Значимыми являются 8–25-я недели гестации.

Актуальность проблемы обусловлена распространённостью среди детей умственной отсталости, приводящей к инвалидизации. Недостаточно изученным был вопрос о взаимосвязи радиационно-индуцированной геномной нестабильности с формированием недифференцированной задержки умственного развития у детей 1, 2 и 3-го поколений, рождённых в семьях родителей, облучённых в результате аварии на Чернобыльской АЭС. В 2003 году на клиническом примере продемонстрировано применение молекулярно-генетических исследований (метода молекулярного кариотипирования и сравнительной геномной гибридизации) с целью верификации диагноза у ребёнка с недифференцированной умственной отсталостью, рождённого у родителей, которые подверглись радиационному облучению в результате аварии на Чернобыльской АЭС. Однако на фенотип ребёнка, вероятно, в значительной степени может влиять не только непосредственное действие на него радиации в период внутриутробного развития, но и радиационное воздействие, оказанное ранее на половые и соматические клетки матери, а также активность процессов окислительного стресса, защитно-компенсаторных и восстановительных механизмов. Подчёркивается значение радиационного фактора в этиопатогенезе умственной отсталости, задержки психического и физического развития, которые в большинстве случаев обусловлены аномалиями генома [13; 14].

Заключение. В статье рассмотрены прямые и опосредованные эффекты ионизирующего излучения на детей и подростков. Отмечены

длительные эффекты облучения, в том числе на процессы фертильности и развитие умственной отсталости. Не найдено доказательств увеличения частоты новых (*de novo*) мутаций у детей, родившихся у ликвидаторов или эвакуированных уже после аварии. Это позволяет сделать вывод, что риск наследования радиационно-индуцированных генетических изменений крайне низок.

Чернобыльская катастрофа оказала многогранное и долговременное негативное воздействие на здоровье детского и подросткового населения, которое можно разделить на несколько ключевых аспектов. Наиболее выраженным и научно подтверждённым последствием является рост заболеваемости раком щитовидной железы среди детей, подвергшихся воздействию радиоактивного йода-131 в 1986 году. Это заболевание стало маркерным для аварии, демонстрируя чёткую причинно-следственную связь между радиационным облучением и онкологической патологией в данной возрастной группе. Помимо этого, у пострадавшего контингента наблюдается значительное повышение частоты неонкологических заболеваний. Прежде всего, это патологии эндокринной системы (в частности, кроме щитовидной железы), заболевания органов пищеварения, дыхания, мочеполовой системы, а также рост распространённости вегетативно-сосудистых дисфункций и астенических состояний. Характерным является более тяжёлое течение обычных детских инфекций, что свидетельствует о снижении резистентности организма. Особого внимания

заслуживают психосоциальные и психоневрологические последствия. Стресс от насильственного отселения, постоянный страх за своё здоровье и будущее, стигматизация «чернобыльцев» привели к развитию хронического психоземotionalного напряжения, повышенной тревожности, депрессивных тенденций и соматоформных расстройств у детей и подростков. Эти факторы сами по себе являются мощным дестабилизирующим фоном, усугубляющим соматическое неблагополучие. Действие факторов Чернобыльской катастрофы носит комплексный характер, где трудно разделить влияние собственно ионизирующего излучения (особенно в малых дозах), хронического психологического стресса и общего ухудшения социально-экономических условий жизни на загрязнённых территориях. Это привело к формированию феномена «чернобыльного старения» — опережающего развития возрастной патологии у молодого поколения, а также к ухудшению репродуктивного здоровья. Таким образом, последствия аварии для здоровья детей и подростков не сводятся только к радиационно-обусловленным видам рака. Они представляют собой системный кризис здоровья, проявляющийся в росте общей заболеваемости, снижении адаптационных резервов и ухудшении качества жизни целого поколения. Данный опыт подчёркивает необходимость длительного медико-психологического сопровождения и социальной поддержки пострадавшего населения, а также безусловного приоритета безопасности при использовании атомной энергии.

Список использованных источников

1. Чиркин, А. А. Концепция радиационно-индуцированного атеросклероза спустя 35 лет после чернобыльской катастрофы / А. А. Чиркин // *Новости медико-биологических наук*. — 2021. — Т. 21, № 2. — С. 89–100.
2. Чиркин, А. А. Основные механизмы реализации эффектов ионизирующих излучений / А. А. Чиркин // *Біологія і хімія*. — 2022. — № 6 (93). — С. 19–26.
3. Беларусь и Чернобыль: 33 года спустя : информационно-аналитический сборник // под ред. П. В. Николаенко. — Мн. : ИВЦ Минфина, 2019. — 100 с.
4. Radiation-Induced Coronary Artery Disease / K. N. Brown, K. Hussain, JR. Richards [et al.] // *Clinical methods* / ed.: H Kenneth Walker [and oth.]. — Treasure Island (FL) : StatPearls Publishing; 2026. — URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK536948/> (date of access: 08.01.2026).
5. Herrmann, Th. Strahlenreaktionen an den Gonaden. Konsequenzen für die Patientenberatung. Radiation reactions in the gonads: importance in patient counseling / Th. Herrmann // *Strahlenther Onkol*. — 1997. — Vol. 173(10). — P. 493–501.
6. Genetic effects of radiotherapy for childhood cancer: Gonadal dose reconstruction / M. Stovall, S. S. Donaldson, R. E. Weathers [et al.] // *Int. J. Radiat. Onc. Biol. Phys.* — 2004. — Vol. 60, Iss. 2. — P. 542–552.
7. Chougule, A. Ionizing radiation and reproductive health: impacts and mitigation strategies / A. Chougule, M. Joan // *J. Reprod. Healthc. Med.* — 2025. — Vol.6 (6). — DOI: 10.25259/JRHM_33_2024.

8. Фенотипические и функциональные особенности генерированных *in vitro* TCR-T-клеток, специфичных к опухоль-ассоциированному антигену NY-ESO-1 / М. С. Кузнецова, В. П. Терещенко, Ю. А. Шевченко [и др.] // Иммунология. — 2022. — Том 43 (5). — С. 536–547.

9. Lack of transgenerational effects of ionizing radiation exposure from the Chernobyl accident / M. Yeager, M. J. Machiela, P. Kothiyal [et al.] // Science. — 2021. — Vol. 372 (6543). — P. 725–729.

10. National Cancer Institute. International research teams explore genetic effects of Chernobyl radiation // NCI Press Release. — URL: <https://www.cancer.gov/news-events/press-releases/2021/genetic-effects-chernobyl-radiation-exposure> (date of access: 05.01.2026).

11. Новицкая, И. А. Репродуктивное здоровье девочек-подростков, антенатальное развитие которых совпало с аварией на Чернобыльской атомной электростанции : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.01 / Новицкая Ирина Алексеевна ; Моск. гос. мед.-стоматолог. ун-т. — М., 2006. — с.

12. Козлова, С. И. Наследственные синдромы и медико-генетическое консультирование / С. И. Козлова, Н. С. Демикова. — М. : Практика, 2007. — 236 с.

13. Множественные аномалии генома у ребёнка родителей, облучённых в результате аварии на Чернобыльской АЭС: клинический случай / Л. С. Балева, Е. Н. Якушева, А. Е. Сипягина [и др.] // Практика педиатра. — 2003. — № 2. — С. 22–27.

14. Балева, Л. С. Оценка генетических нарушений у детей с умственной отсталостью, рождённых у облучённых родителей, проживающих в радиационно-загрязнённых регионах / Л. С. Балева, А. Е. Сипягина // Экология XXI века: синтез образования и науки : материалы VI Междунар. науч.-практ. конф., г. Челябинск, 18–21 мая 2020 г. / Южно-Уральский гос. гуманитарно-пед. ун-т ; под ред. д-ра биол. наук Н.Н. Назаренко. — Челябинск : Издательство ЮУрГГПУ, 2020. — С. 121–126.

Бобкова Нинель Мироновна

Бобкова Нинель Мироновна (1930–2021) — доктор технических наук, профессор, внесла существенный вклад в развитие стекольной и керамической промышленности Беларуси.

Научная и педагогическая деятельность Нинель Мироновны также связана с кафедрой силикатов Белорусского политехнического института, где она работала с 1959 г., а после перевода этой кафедры в Белорусский технологический институт (1976 г.) возглавила её и руководила на протяжении 20 лет.

За значительный вклад в развитие стекольной и керамической отрасли Н. М. Бобковой присвоено звание «Заслуженный деятель науки и техники БССР» (1980), а в 1986 г. она была награждена орденом «Знак почёта». В 2005 г. ей объявлена Благодарность Президента Республики Беларусь за многолетнюю научно-педагогическую деятельность и подготовку высококвалифицированных кадров.

Н. М. Бобковой опубликовано более 650 научных работ, получено более 200 авторских свидетельств на изобретение и 51 патент. Написанные ею учебники и монография широко используются учёными, работающими в области физики, химии и технологии стекла, ситаллов и силикатов, производителями, аспирантами и студентами.

В среде учёных силикатного профиля Бобкова Нинель Мироновна известный специалист не только в нашей республике, но и далеко за её пределами.



https://elib.belstu.by/bitstream/123456789/27496/1/Levickij%2C%20Bobkova_Kafedre%20tehnologii.pdf

<https://belstu.by/fakultety/htit/tskivm/>

Подготовила Н. А. Ильина