



**ОБЪЕДИНЕННЫЙ  
ИНСТИТУТ  
ЯДЕРНЫХ  
ИССЛЕДОВАНИЙ  
ДУБНА**

**P19-87-469**

**П.Н.Лобачевский, Е.А.Красавин**

**ЗАВИСИМОСТЬ РАДИОЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ  
ДРОЖЖЕВЫХ КЛЕТОК  
ОТ ЛПЭ ИЗЛУЧЕНИЙ**

**Теоретический анализ**

Направлено в журнал "Радиобиология"

**1987**

Известно, что радиобиологические характеристики дрожжевых клеток, находящихся в стационарной фазе, в значительной мере определяются их плоидностью. Диплоидные клетки дрожжей *Saccharomyces cerevisiae* почти на порядок резистентнее гаплоидных при  $\gamma$ -облучении и имеют сигмоидную кривую выживания в отличие от экспоненциальной кривой выживания гаплоидных клеток <sup>/1-3/</sup>. Существенные различия обнаруживаются и при анализе зависимости радиочувствительности ( $D_0^{-1}$ ) гаплоидных и диплоидных клеток дрожжей от линейной передачи энергии излучений (ЛПЭ или  $L$ ). Зависимость  $D_0^{-1}(L)$  для клеток дрожжей описывается кривой с максимумом <sup>/4-6/</sup>. Такие кривые принято называть кривыми второго рода <sup>/7/</sup>. Однако у диплоидных клеток величина относительной биологической эффективности (ОБЭ) в области максимума (3,5 - 4,5) приблизительно в два раза превышает соответствующую величину у гаплоидных клеток (1,8 - 2,5) <sup>/4-6/</sup>. Анализ зависимости радиочувствительности клеток дрожжей от ЛПЭ в терминах сечения инактивации показывает, что сечение инактивации гаплоидных клеток при увеличении ЛПЭ достигает плато, которое составляет 1,1 - 1,2  $\text{мкм}^2$ . Эта величина соответствует геометрическому сечению ядра дрожжевой клетки. У диплоидных клеток значение сечения инактивации в области плато составляет приблизительно 0,5  $\text{мкм}^2$ , что существенно меньше геометрического сечения ядра клетки. Для диплоидных клеток характерно также сохранение сигмоидной формы кривой выживания при увеличении ЛПЭ излучений <sup>/8,9/</sup>. Это отличает их от клеток млекопитающих, у которых сигмоидная кривая выживания при действии излучений с малой ЛПЭ трансформируется в экспоненциальную кривую выживания с ростом ЛПЭ излучения <sup>/10/</sup>.

Для интерпретации кривых  $D_0^{-1}(L)$  второго рода предложен ряд подходов, многие из которых применялись и для описания этой зависимости у клеток дрожжей <sup>/11-17/</sup>. Анализ этих моделей показывает, что основное внимание в них уделяется учету характера взаимодействия излучения с веществом мишени и главная роль в интерпретации зависимости  $D_0^{-1}(L)$  отводится физическому и геометрическому факторам. Попытки учесть вклад биологических процессов в радиочувствительность, например, в модели Гюнтера <sup>/14,15/</sup> или в подходе В.А.Питкевича <sup>/16,17/</sup> осуществлены формально и неявно предполагают независимость роли биологического фактора от качества излучения. Однако ряд экспериментальных фактов свидетельствует о том, что закономерности летального действия ионизирующих излучений с разной ЛПЭ на клетки дрожжей в существенной мере определяются биологическими процессами, в частности репарацией повреждений. Установлено, например, что для дефектных по репарации радиационных повреждений и неспособных к пострадиационному восстановлению мутантов диплоидных дрожжей харак-

терны меньшие значения ОБЭ плотноионизирующих излучений по сравнению с клетками дикого типа, способными к восстановлению /1,2/; эффективность быстрого пострadiационного восстановления жизнеспособности диплоидных дрожжевых клеток оказалась выше после  $\gamma$ -облучения, чем после облучения  $\alpha$ -частицами. В связи с этим ОБЭ  $\alpha$ -частиц для диплоидных клеток дикого типа после завершения быстрого восстановления выше, чем в условиях, когда это восстановление подавлено /18/.

На основании этих и ряда других данных был сделан вывод о том, что зависимость радиочувствительности клеток от ЛПЭ определяется не только физическими свойствами излучений и геометрией мишени, но и процессами репарации повреждений /2,7/.

Целью настоящей работы явилось построение математической модели, учитывающей влияние процессов репарации на характер зависимости  $D_{0.1}(L)$  диплоидных и гаплоидных дрожжевых клеток.

#### ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЕ ЗАМЕЧАНИЯ

Молекулярная природа репарационных процессов и их влияние на характер зависимости радиочувствительности от ЛПЭ наиболее изучены у клеток прокариот, а именно у бактерий *Escherichia coli*. На этой основе была создана биофизическая модель, в рамках которой интерпретируется летальное действие излучений с разной ЛПЭ на клетки *E. coli* разных генотипов /19/. В модели учитывается, что основными летальными событиями для клеток прокариот являются двуниевые разрывы (ДР) ДНК. Однако ДР ДНК имеют разное происхождение: это могут быть прямые ДР, образующиеся при прохождении одной ионизирующей частицы через комплементарные участки ДНК, и энзиматические ДР, возникающие из одностебельных разрывов (ОР) ДНК вследствие работы ферментов репарации и деградации ДНК. Выход прямых ДР ДНК определяется только физическими характеристиками излучений, выход энзиматических ДР ДНК зависит еще и от репарационного генотипа клеток. С увеличением ЛПЭ соотношение выходов двух типов ДР ДНК изменяется, что и обуславливает различный характер зависимости радиочувствительности от ЛПЭ у клеток *E. coli* разных генотипов.

Разработка аналогичной модели действия излучений с разной ЛПЭ на клетки дрожжей в настоящее время не представляется возможной, поскольку пока отсутствует достаточная информация о молекулярных механизмах образования и репарации радиационных повреждений у дрожжей.

При анализе закономерностей летального действия излучений с

разной ЛПЭ на клетки дрожжей следует учитывать два типа репарации: неспецифическую репарацию (общую для гаплоидных и диплоидных клеток) и диплоидспецифическую (присущую только диплоидным клеткам) /7,20,21/. Роль неспецифической репарации в зависимости радиочувствительности от ЛПЭ у гаплоидных клеток дрожжей различных генотипов может быть связана с теми же механизмами, что и у *E. coli*: образованием ДР ДНК различной природы – энзиматических и прямых – и изменением соотношения количества повреждений этих типов с увеличением ЛПЭ излучения.

Исследование роли диплоидспецифической репарации в зависимости радиочувствительности клеток от ЛПЭ возможно и без детального рассмотрения молекулярных механизмов образования и неспецифической репарации повреждений. Такое исследование можно провести на основе сравнения радиочувствительностей гаплоидных и диплоидных клеток в предположении, что вклад неспецифической репарации в радиочувствительность не зависит от пloidности клеток.

#### ТЕОРЕТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ЗАВИСИМОСТИ РАДИОЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ ГАПЛОИДНЫХ ДРОЖЖЕЙ РАЗЛИЧНЫХ ГЕНОТИПОВ ОТ ЛПЭ С УЧЕТОМ РОЛИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ РЕПАРАЦИИ

Математический подход, претендующий на интерпретацию зависимости радиочувствительности клеток от ЛПЭ, в первую очередь должен учитывать геометрию мишени объекта и физические характеристики взаимодействия излучений с веществом мишени. Указанные выше особенности летального действия излучений на гаплоидные и диплоидные дрожжи присущи клеткам, находящимся в стационарной фазе. Есть основания полагать, что генетический материал в таких клетках располагается в виде слоя на внутренней поверхности ядра /16,17,22/. Поэтому мишень гаплоидной клетки будем представлять в виде сферического слоя радиусом  $R_h$  и толщиной  $t_h$ , в котором равномерно расположены чувствительные к излучению участки. Взаимодействие излучения с чувствительными участками будем характеризовать величиной  $q(L)$  – вероятностью того, что при пересечении чувствительного участка ионизирующей частицей с ЛПЭ =  $L$  в нем образуется повреждение, приводящее к инактивации гаплоидной клетки (инактивирующее повреждение). Величина  $q(L)$  определяется как физико-химическими процессами взаимодействия излучений с чувствительными участками, так и биологическими процессами, в том числе и неспецифической репарацией первичных повреждений. Используя величину  $q(L)$ , вероятность того, что в клетке

не образуется ни одного инактивирующего повреждения при пересечении мишени ионизирующей частицей  $\rho_{oh}(L)$ , можно представить следующим образом:

$$\rho_{oh}(L) = \int_0^{S_{mh}} [1 - q(L)]^{k_h s} \rho(s) ds, \quad (1)$$

где  $\rho(s)$  - закон распределения длин треков  $s$  частицы в мишени (вид этой функции известен /16/),  $k_h$  - количество чувствительных участков на единицу длины трека,  $S_{mh}$  - максимальный пробег частицы в мишени. Величина  $k_h s$  представляет собой количество чувствительных участков, пересекаемых частицей с пробегом  $s$ .

Выживаемость гаплоидных клеток  $S_h(D, L)$  можно выразить через вероятность  $\rho_{oh}(L)$ , произведя суммирование по всем частицам, пересекающим мишень при дозе  $D$ . При этом предполагается, что выживают клетки, не имеющие повреждений, и что распределение клеток по количеству пересекающих мишень частиц является пуассоновским, а вероятность того, что в клетке нет ни одного инактивирующего повреждения после пересечения ее мишени  $i$  частицами, есть  $[\rho_{oh}(L)]^i$ . Последнее предположение означает лишь то, что повреждения от отдельных частиц образуются независимо друг от друга. После такого суммирования получим

$$S_h(D, L) = \exp[-D/D_{oh}(L)], \quad (2)$$

$$\text{где } D_{oh}^{-1}(L) = b_h [1 - \rho_{oh}(L)] \rho / L \quad (3)$$

есть не что иное, как наклон кривой выживания (в полулогарифмических координатах) или радиочувствительность клеток;  $b_h = \sqrt{R_h^2}$  - геометрическое сечение мишени,  $\rho$  - удельная масса вещества мишени.

Решение поставленной в настоящей работе задачи означает ответ на вопрос: влияет ли неспецифическая репарация на характер зависимости радиочувствительности дрожжей от ЛПЭ? На этот вопрос возможны два альтернативных варианта ответа. Первый заключается в том, что эффективность неспецифической репарации по тем или иным причинам уменьшается с ростом ЛПЭ. Это означает, что неспецифическая репарация непосредственно влияет на характер зависимости радиочувствительности от ЛПЭ. И второй вариант состоит в том, что неспецифическая репарация эффективна в равной степени при действии излучений с любой ЛПЭ. В таком случае характер зависимости радиочувствительности от ЛПЭ определяется только физическим и геометрическим факторами. Ниже предложены математические выражения для величины  $q(L)$ , моделирующие две указанные ситуации.

В качестве первого из двух возможных вариантов нами рассмотрена уже упоминавшаяся ситуация образования двух типов ДР ДНК и изменения соотношения их выходов с ростом ЛПЭ, которая имеет место у *E. coli* /19/. Инактивирующими повреждениями будем считать ДР ДНК. Зависимость выхода прямых ДР ДНК от ЛПЭ излучения описывается кривой с максимумом. Поэтому вероятность  $q_2(L)$  того, что при пересечении чувствительного участка ионизирующей частицей в нем образуется прямой ДР ДНК, можно представить следующим выражением:

$$q_2(L) = 1 - \exp[-(L/L_2)^2], \quad (4)$$

где  $L_2$  - свободный параметр.

Энзиматические ДР ДНК образуются из ОР ДНК, которые не отрепарированы клеткой. Выход ОР ДНК, как известно, уменьшается с ростом ЛПЭ. Поэтому вероятность  $q_1(L)$  того, что в чувствительном участке образуется ОР ДНК при пересечении его ионизирующей частицей, можно представить в виде

$$q_1(L) = 1 - \exp(-L/L_1), \quad (5)$$

где  $L_1$  - также свободный параметр.

Поскольку, как уже указывалось, молекулярные механизмы неспецифической репарации детально нами не рассматриваются, эффективность этого процесса будем оценивать, основываясь на сравнении радиочувствительностей клеток дикого типа и радиочувствительного мутанта, считая, что последний имеет дефект в системе репарации указанного типа.

Предположим, что гаплоидная клетка дикого типа может успешно отрепарировать ОР ДНК с вероятностью  $r_1$ , а с вероятностью  $1 - r_1$  ОР переходит в энзиматический ДР ДНК. Для радиочувствительного мутанта, дефектного по неспецифической репарации, соответствующую вероятность обозначим  $r_1'$ . Очевидно, что  $r_1 > r_1'$ . Величины  $q(L)$  (для клеток дикого типа) и  $q'(L)$  (для мутанта) можно представить в следующем виде:

$$q(L) = q_2(L) + [1 - q_2(L)] q_1(L) (1 - r_1), \quad (6)$$

$$q'(L) = q_2(L) + [1 - q_2(L)] q_1(L) (1 - r_1'). \quad (7)$$

Подстановка полученных выражений в (1) и (3) дает возможность

описать зависимость  $D_{oh}^{-1}(L)$ . Уменьшение роли неспецифической репарации с ростом ЛПЭ в рамках развитых представлений обусловлено тем, что с увеличением ЛПЭ уменьшается выход ОР ДНК, являющихся субстратом указанного типа репарации. Непосредственное влияние репарации на характер зависимости радиочувствительности от ЛПЭ математически отражено в том, что вид функции  $q(L)$ , а следовательно и  $D_{oh}^{-1}(L)$ , определяется значением параметра  $r_1$ .

Альтернативным вариантом интерпретации зависимости радиочувствительности гаплоидных дрожжей от ЛПЭ является, как указывалось, предположение о том, что неспецифическая репарация эффективна в равной степени при действии излучений с разной ЛПЭ. В рамках модельных представлений это означает, что у клеток дикого типа инактивирующее повреждение образуется, вследствие функционирования неспецифической репарации, с меньшей вероятностью, чем у клеток мутанта, независимо от происхождения этого повреждения. Тогда для величин  $q(L)$  и  $q'(L)$  справедливо следующее соотношение:

$$\frac{q(L)}{q'(L)} = k, \quad (8)$$

где  $k < 1$  - параметр неспецифической репарации, имеющий смысл необратимого компонента.

Для обработки экспериментальных данных в соответствии с полученным выражением  $q'(L)$  в формуле (8) следует параметризовать, например, в виде (6), считая параметр  $r_1$  формальным. Подстановка полученных выражений в (1) и (3) дает возможность описать зависимость  $D_{oh}^{-1}(L)$ . Поскольку в данном случае характеризующий неспецифическую репарацию параметр  $k$  входит в  $q(L)$  в качестве постоянного множителя, то указанный тип репарации определяет только разницу радиочувствительностей клеток дикого типа и мутанта. Характер же зависимости определяется геометрическим фактором и видом функции  $q(L)$ , который не зависит от неспецифической репарации.

Сделать выбор между двумя альтернативными вариантами интерпретации зависимости  $D_{oh}^{-1}(L)$  можно на основе анализа экспериментальных данных, который будет проведен в следующей работе.

#### ЗАВИСИМОСТЬ РАДИОЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ ДИПЛОИДНЫХ ДРОЖЕЙ ОТ ЛПЭ

Исследование зависимости радиочувствительности диплоидных дрожжей от ЛПЭ излучений требует учета двух факторов: диплоидспецифической репарации <sup>/20,21/</sup> и эффекта дорастания <sup>/23/</sup>. Оба эти фактора

присущи только диплоидным клеткам и в известной мере определяют их высокую радиорезистентность и сигмоидную форму кривой **выживания** <sup>/3,23-25/</sup>. Предложенная ранее методика экспериментального определения нулевого класса (доли клеток, не имеющих повреждений) при облучении диплоидных дрожжей позволяет изучать эффект дорастания как разницу между выживаемостью и нулевым классом, а роль диплоидспецифической репарации оценивать не по кривым выживания, а по дозовым зависимостям нулевого класса <sup>/3/</sup>. В настоящем разделе проведен теоретический анализ роли диплоидспецифической репарации, а исследование эффекта дорастания при облучении диплоидных дрожжей плотными ионизирующими частицами составит предмет отдельной работы.

Влияние диплоидспецифической репарации на характер зависимости радиочувствительности диплоидных дрожжей от ЛПЭ можно исследовать, сравнивая радиочувствительности гаплоидных и диплоидных клеток, учитывая при этом роль геометрического фактора. Мы не располагаем пока достаточной информацией, характеризующей соотношение размеров мишеней гаплоидных и диплоидных клеток. Поэтому для характеристики мишени диплоидных клеток введем величины, аналогичные таковым для гаплоидных:  $R_d$  - радиус,  $t_d$  - толщина мишени,  $\rho_d(s)$  - плотность вероятности распределения длин треков  $s$  в мишени,  $S_{md}$  - максимальный пробег частицы в мишени,  $K_d$  - количество чувствительных участков на единицу длины трека частицы. Поскольку диплоидная клетка содержит вдвое больше чувствительных участков, чем гаплоидная, справедливо следующее соотношение параметров, характеризующих мишени:

$$k_d t_d R_d^2 = 2 k_h t_h R_h^2. \quad (9)$$

При этом можно считать, что  $R_d \geq R_h$ ,  $t_d \geq t_h$ ,  $k_d \geq k_h$ .

Будем считать, что неспецифическая репарация протекает идентично как в гаплоидных, так и в диплоидных клетках, а система диплоидспецифической репарации способна отрепарировать каждое инактивирующее повреждение с вероятностью  $r_0$ . Тогда вероятность  $\rho_{od}(L)$  того, что в диплоидной клетке не образуется ни одного инактивирующего повреждения при пересечении мишени ионизирующей частицей, можно представить следующим образом:

$$\rho_{od}(L) = \int_0^{S_{md}} [1 - (1 - r_0)q(L)]^{k_d s} \rho_d(s) ds. \quad (10)$$

Кривая нулевого класса диплоидных клеток  $S_0(D, L)$  и их радиочувствительность  $D_{0d}^{-1}(L)$  по аналогии с (2) и (3) представляются в виде

$$S_0(D, L) = \exp[-D/D_{0d}(L)], \quad (I1)$$

$$D_{0d}^{-1}(L) = \sigma_d [1 - p_{od}(L)] \rho / L. \quad (I2)$$

Выражения (I) и (I0) можно численно проинтегрировать с учетом соотношения (9). При этом нет необходимости делать какие-либо предположения относительно зависимости  $q_f(L)$ , достаточно взять ряд значений  $q(L)$  от 0 до 1. Такой подход позволяет установить соответствие между численными значениями  $p_{ch}(L)$  и  $p_{od}(L)$ , относящимися к одному и тому же значению ЛПЭ, независимо от вида функции  $q_f(L)$ . Как показывают численные расчеты, при учете (9) и при  $t_h \ll R_h$  соотношение вероятностей  $p_{od}(L)$  и  $p_{ch}(L)$  оказывается зависящим только от двух параметров: вероятности репарации повреждений  $r_0$  и отношения радиусов мишеней  $R_d/R_h$ :

$$p_{od}(L) = f[p_{ch}(L), r_0, R_d/R_h]. \quad (I3)$$

Если определить в эксперименте зависимость  $D_{0h}^{-1}(L)$ , то на основании (3), (I3) и (I2) можно предсказать зависимость  $D_{0d}^{-1}(L)$ . Таким образом, предложенный математический подход устанавливает связь радиочувствительности диплоидных клеток с радиочувствительностью гаплоидных. Эта связь не зависит от вида функции  $q_f(L)$  и определяется двумя параметрами:  $r_0$  и  $R_d/R_h$ . В предельном случае  $q_f(L) \ll 1$  из формул (I), (3), (I0) и (I2) с учетом (9) следует тривиальное соотношение, связывающее радиочувствительности гаплоида и диплоида при  $\gamma$ -облучении:

$$D_{0d}^{-1} = 2 D_{0h}^{-1} (1 - r_0). \quad (I4)$$

Дальнейшее исследование влияния диплоидспецифической репарации на характер кривой  $D_{0d}^{-1}(L)$  и изучение возможной зависимости параметра  $r_0$  от ЛПЭ требует анализа экспериментальных данных, который будет проведен в следующей работе.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, в настоящей работе предложены подходы для интерпретации зависимости радиочувствительности клеток дрожжей от ЛПЭ с учетом влияния репарационных процессов на характер указанной зависимости.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Глазунов А.В., Лобачевский П.Н., Капульцевич Ю.Г. Радиобиология, 1982, т.22, вып. I, с.54-61.
2. Корогодин В.И., Близник К.М., Капульцевич Ю.Г., Петин В.Г., Савченко Г.В., Толсторуков И.И. Радиобиология, 1977, т. I7, вып.5, с.700-710.
3. Лобачевский П.Н., Замолдчикова С.Ю. Радиобиология, 1985, т.25, вып.4, с.483-488.
4. Bertshe U. Radiation Res., 1978, v.76, p.349-367.
5. Manney T.R., Brustad T., Tobias C.A. Radiation Res., 1963, v.18, p.374-388.
6. Sayeg J.A., Birge A.C., Beam C.A., Tobias C.A. Radiation Res., 1959, v.10, p.449-461.
7. Корогодин В.И., Красавин Е.А. Радиобиология, 1982, т.22, вып.6, с.727-738.
8. Петин В.Г. Радиобиология, 1969, т.9, вып.3, с.421-426.
9. Lyman J.I., Haynes R.H. Radiation Res, 1967, Suppl.7, p.222-230.
10. Barendsen G.W., Koot C.J., Kersen G.R., Bewley D.K., Field S.B., Parnell C.J. Int. J. Radiat. Biol., 1966, v.10, p.317.
11. Howard-Flanders P. Advances Biol. and Med. Physics, 1958, v.6, p.553-603.
12. Brustad T. Advances Biol. and Med. Physics, 1962, v.8, p.161-244.
13. Butts J., Katz R. Radiation Res., 1967, v.30, p.855-871.
14. Günter K., Schulz W., Leistner W. Studia biophysica, 1972, v.34, p.165
15. Günter K., Schulz W., Leistner W. Studia biophysica, 1977, v.61, p.163-209.
16. Литкевич В.А., Виденский В.Г. Радиобиология, 1976, т. I6, вып.3, с.402-406.
17. Литкевич В.А., Виденский В.Г. Радиобиология, 1976, т. I6, вып.3, с.411-416.

18. Глазунов А.В. Радиобиология, 1982, т.22, вып.5, с.633-636.
19. Козубек С., Красавин Е.А. Радиобиология, 1984, т.ХХІУ, вып.4, с.462-467.
20. Saeki T., Machida I., Nakai S. Mutation Res., 1980, v.73, p.251-265.
21. Лобачевский П.Н., Мишонова В.Б. Р19-86-159, ОИЯИ, 1986.
22. Капульцевич Ю.Г., Петин В.Г. В кн.: Вопросы микродозиметрии. Вып.2 М., Атомиздат, 1974, с.50.
23. Капульцевич Ю.Г., Корогодин В.И., Петин В.Г. Радиобиология, 1972, т.12, вып.2, с.267-271.
24. Лобачевский П.Н., Замолодчикова С.Ю. Р19-86-38, ОИЯИ, Дубна, 1986.
25. Frankenberg D., Frankenberg-Schwager M. Int. J. Radiat. Biol., 1981, v.39, p.617-631.

Лобачевский П.Н., Красавин Е.А. Р19-87-469  
 Зависимость радиочувствительности дрожжевых  
 клеток от ЛПЭ излучений. Теоретический анализ

Предложена модель для интерпретации зависимости радиочувствительности клеток дрожжей от линейной передачи энергии /ЛПЭ/ излучений. Модель учитывает роль процессов репарации радиационных повреждений в чувствительности клеток дрожжей к действию излучений с разной ЛПЭ. Рассматриваются два типа репарации: неспецифическая /общая для гаплоидных и диплоидных клеток/ и диплоидспецифическая /присущая только диплоидным клеткам/.

Работа выполнена в Лаборатории ядерных проблем ОИЯИ.

Препринт Объединенного института ядерных исследований. Дубна 1987

Перевод О.С.Виноградовой

Lobachevsky P.N., Krasavin E.A. Р19-87-469  
 The Radiosensitivity LET Dependence in Yeast.  
 Theoretical Analysis

A mathematical model to explain the dependence of radiosensitivity on linear energy transfer (LET) in yeast is proposed. The model takes into account the role of radiation damage repair processes in yeast cell sensitivity to ionizing radiations of different LET. Two types of repair are considered: non-specific repair (common for haploid and diploid cells) and diploid-specific one (characteristic of diploid cells only).

The investigation has been performed at the Laboratory of Nuclear Problems, JINR.

Preprint of the Joint Institute for Nuclear Research. Dubna 1987

Рукопись поступила в издательский отдел  
 24 июня 1987 года.