

**ВПЛИВ ІОНІЗУЮЧОГО ВИПРОМІНЮВАННЯ У МАЛИХ ДОЗАХ НА ПОКАЗНИКИ
ВІДТВОРЕННЯ ТА ФІЗІОЛОГІЧНИЙ РОЗВИТОК ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ
ТВАРИН У РЯДІ ПОКОЛІНЬ****В.М. Індик, Я.І. Серкіз, А.І. Ліпська, І.П. Дрозд, І.Ю. Нікітіна***Інститут експериментальної патології, онкології і радіобіології
ім. Р.Є.Кавецького НАН України, Київ*

Показано, що постійна дія іонізуючого випромінювання в малих дозах в умовах чорнобильської зони відчуження несприятливо впливає на репродуктивну функцію і постнатальний розвиток у ряді поколінь антенатально опромінених лабораторних щурів та порушує структуру хромосом клітин кісткового мозку. Про це свідчить істотне зниження порівняно з контролем народжуваності та кількості новонароджених щурів у вигоні з розрахунку на одну породіллю, зростання загибелі молодих щурят, зменшення маси в одномісячних тварин, затримка появи деяких фізіологічних маркерів розвитку, дещо підвищена кількість анатомічних аномалій, зростання рівня частоти хромосомних аберацій.

На сьогоднішній день екологічна ситуація ряду регіонів України, що склалася в результаті аварії на Чорнобильській АЕС (ЧАЕС), спричинила виникнення негативних наслідків тривалого радіаційного впливу в покоління людей та їх нащадків, опромінених у дозах, що не викликають клінічних ознак променевої хвороби. Тому питанню тривалої дії малих доз іонізуючого випромінювання надається значна увага як у нашій країні, так і за її межами. У рамках цієї проблеми наряду з канцерогенезом значна увага приділяється питанням несприятливих наслідків вагітності (ембріональна загибель, мертвонародженість), антропометричних показників новонароджених, їх фізіологічного розвитку, стану репродуктивних органів, рівня цитогенетичних ушкоджень, які є показниками, що відображають стан популяції в до- і післяаварійних умовах [1 - 3]. Отже, екологічна ситуація, що склалася в результаті аварії на ЧАЕС, вимагає проведення поглиблених досліджень у "натурних" умовах, що дозволить отримати реальне відображення реакції організму на дію шкідливих чинників довкілля.

Зважаючи на викладене, нами проводились експериментальні дослідження стану репродуктивної функції, показників післянатального розвитку та структурних пошкоджень хромосом у клітинах кісткового мозку лабораторних тварин, які в ряді поколінь постійно знаходились у зоні відчуження ЧАЕС (Чорнобиль).

Матеріали і методи досліджень

Тварини (білі безпородні щури, $n = 630$) постійно утримувались і розводились у стандартних умовах спеціалізованої експериментальної бази Інституту експериментальної патології, онкології і радіобіології ім. Р.Є.Кавецького НАН України в Чорнобилі. Контролем були аналогічні щури ($n = 550$) віварію інституту (Київ). Харчовий раціон дослідних тварин складався з радіаційно забруднених продуктів сільськогосподарського виробництва Київської та Чернігівської областей, м'яса диких тварин зони відчуження ЧАЕС та риби зі ставка-охолоджувача. Контрольні тварини вживали гранульований корм, зернову суміш, овочі. Поглинуті дози за рахунок комбінованого (зовнішнього та внутрішнього) радіаційного опромінення від ^{137}Cs та ^{90}Sr , що визначались розрахунковими методами за активністю раціону, досягали 30 сГр за життя.

Тримісячні самиці парувались з одновіковими самцями у співвідношенні 3:1. На 15 - 16-ту добу вагітності самиць відсаджували до індивідуальних кліток. У дослідах використовувалися тварини лише першого вигону. Враховували кількість вагітних та породіль, патологічні роди, в тому числі кількість мертвонароджених, число життєздатних новонароджених на першу добу після родів, випадки канібалізму, співвідношення щурят за статтю. У новонароджених контролювали виживання в лактаційний період (30 діб), терміни остаточного формування шерстного покриву, розкриття очей та відлипання вушних раковин (фізіологічні маркери), масу тіла та динаміку її вікових змін, наявність анатомічних аномалій. Цитогенетичні дослідження здійснювали з використанням клітин кісткового мозку (КМ) без попереднього каріотипування [4]. Дослідження структурних пошкоджень хромосом здійснювали в трьох- та шестимісячному віці у вихідного [F₀] та наступних поколінь щурів. Від однієї тварини (5 - 7 щурів на кожне покоління відповідних популяцій) аналізували не менше 100 метафаз. Експериментальні дані опрацьовувались загальновідомими статистичними методами [5].

Результати досліджень та їх обговорення

Отримані дані свідчать (рис. 1), що навіть у контрольній групі тварин народжуваність відмічалась не в усіх тварин - репродуктивна здатність знаходилась у межах 85 - 93 %.

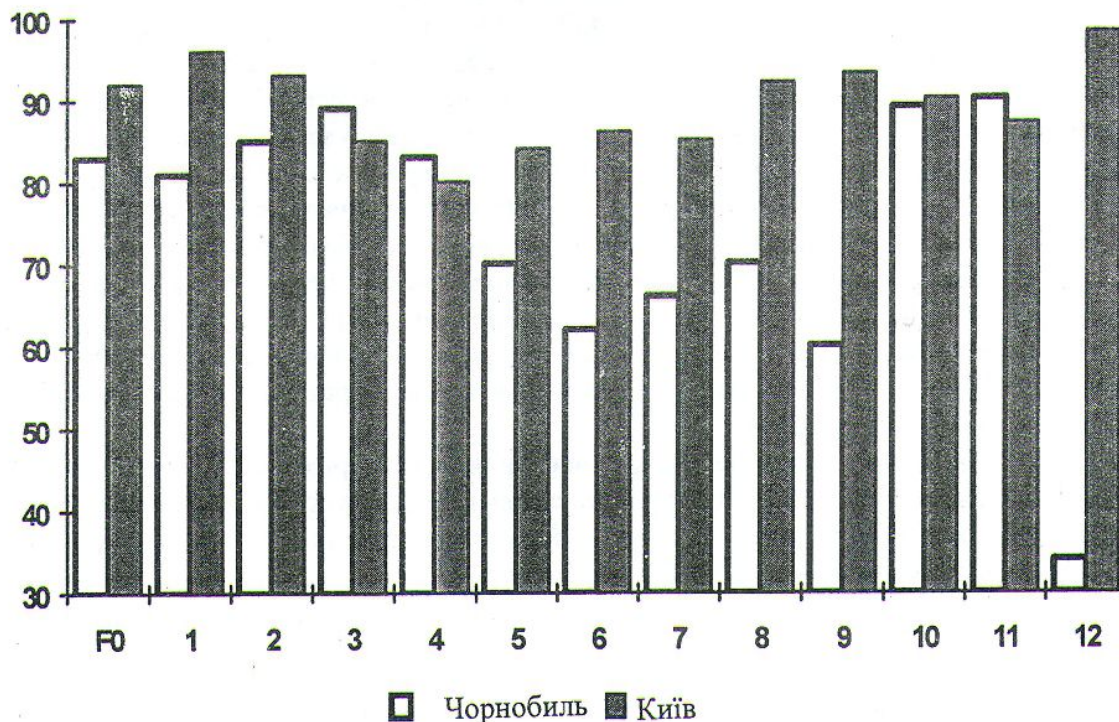


Рис. 1. Кількість породіль у нащадків безпородних щурів, які постійно знаходились у віваріях зони відчуження ЧАЕС та Києва, %.

Зниження кількості породіль у контрольній популяції зумовлена їх загибеллю внаслідок розвитку гострої пневмонії та геморагічного ентериту. Тобто зниження показника плодючості тварин не пов'язано з розвитком структурно-функціональних порушень з боку органів статеводітородної сфери чи з ембріональною смертністю. У той же час наведені результати щодо репродуктивної функції щурів, які постійно перебували в зоні відчуження ЧАЕС, засвідчують про зниження кількості породіль (за виключенням F₁₀ - F₁₁) з кожним

наступним поколінням. Якщо у київській когорті цей показник знаходився в межах 90 %, то у дослідних (чорнобильських) тварин перших поколінь, за виключенням F₃, не перевищував 85 % і був вражаюче заниженим у F₅ - F₉ поколінь - 60 - 70 %. І лише у F₁₀ - F₁₁ поколінь чорнобильської популяції шурів показник народжуваності досягнув контрольних рівнів. Проте нормалізація кількості породіль у чорнобильських когорт тварин була короткоплинною, адже серед самок F₁₂ покоління рівень народжуваності складав лише 38 ± 8 %.

На рівні контролю кількість новонароджених у дослідній групі, з розрахунку на одну породіллю, була лише у F₀ поколінні 10±1,1 та 10,2±0,8 шурят відповідно (рис. 2). Починаючи з четвертого покоління, чисельність середнього розміру вигону невпинно знижувалась, досягаючи показників 5,7±0,4 у F₄ та 6,3±0,7 у F₅, а у F₆ - F₇ величини 4,9±0,6 і 5,2±0,3 відповідно і у F₈ - 6,0±0,4. Нормалізація цього показника у F₉ - F₁₁ поколінь не виявилась стабільною. Вже у F₁₂ поколінні чорнобильської когорти розмір вигону істотно зменшився і досягав величини 6,1±1,0 новонароджених на одну породіллю при 8,3±0,6 у контрольних тварин. Необхідно відмітити, що в експериментальних тварин, особливо починаючи з F₄ покоління, виявлено значну затримку в строках народжуваності, тобто спостерігалось значне гальмування процесу статевого дозрівання. Так, у F₁₂ поколінні лише 18 % породіль народили через 33 - 35 діб після спарювання. У той же час понад 60 % самок народили через 70 - 75 діб і більше, серед них 18 % - понад 120 діб. Разом з тим у поколіннях тварин (F₁₀ - F₁₁), в яких показник народжуваності відповідав контрольному рівню, феномен гальмування процесу статевого дозрівання майже не спостерігався - лише у 21 % породіль (F₁₁) затримка в строках народжуваності складала від 2 до 4 тижнів, що майже

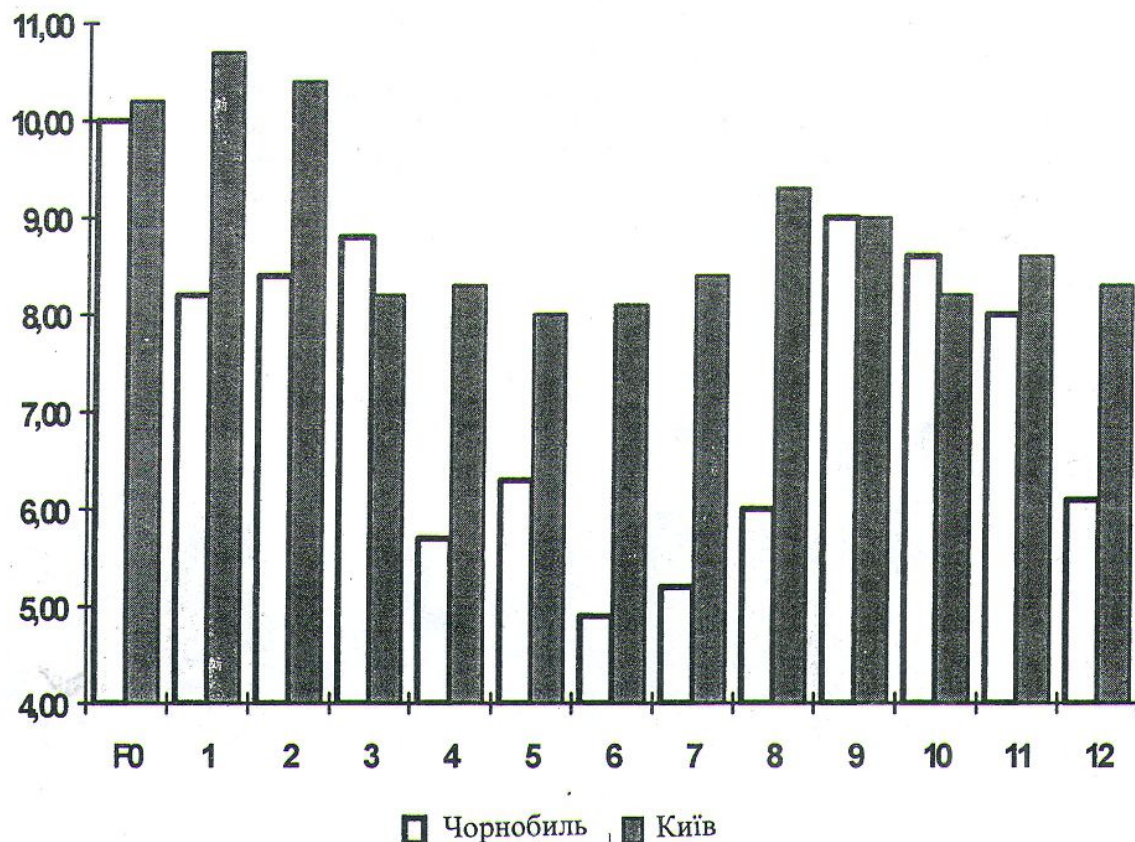


Рис. 2. Кількість новонароджених на одну породіллю в нащадків безпородних шурів, що постійно перебували у віваріях зони відчуження ЧАЕС та Києва.

відповідає показникам контролю. Необхідно зазначити, що в київській популяції тварин також відбувалося поступове зниження розміру виводку - від 10 шурят на одну породиллю у $F_0 - F_3$ до 8 - 9 новонароджених у наступних $F_4 - F_{12}$ поколіннях. Пологи у тварин, як правило, проходили майже без ускладнень, за виключенням окремих патологічних випадків, наявність яких відмічали і в контрольних групах. Проте якщо випадки мертвонароджених шурят у контролі були поодинокими, то в дослідних групах такі випадки були не рідкісними. Явище канібалізму також відмічалось як поодинока подія. Співвідношення кількості новонароджених самців та самок як у контрольних, так і у дослідних групах складало 1:1. Отже, радіаційні навантаження, сформовані за рахунок зовнішнього опромінення та інкорпорованих радіонуклідів, істотно впливають на функціональний стан репродуктивної системи нащадків шурів ряду поколінь у випадку їх постійного перебування в зоні відчуження ЧАЕС.

Відлипання вушних раковин, формування шерстного покриття та прорізування очей у молодих тварин контрольних груп (фенотипічні маркери фізіологічного розвитку) зареєстровано через $4,0 \pm 0,1$, $10,4 \pm 1,2$ та $16,1 \pm 0,6$ доби відповідно. Показники дослідних груп шурів не мали істотних відхилень від зазначених строків контролю. Разом з тим недостатньо розвинутий шерстний покрив було виявлено у 5 - 7 % тварин, починаючи з F_5 покоління у дослідних шурів. Анатомічні аномалії у тварин, що постійно експонувались у зоні відчуження ЧАЕС, реєструвались у поодиноких випадках. Серед вад розвитку відмічалися гідроцефалія, екзенцефалія, анофтальмія, парез задніх кінцівок, відсутність волосяного покриття, окремі алопеції, розм'якшення трубчатих кісток.

Відомо, що одним з базових показників фізіологічного розвитку організму є маса тіла. Починаючи з другого покоління, цей показник у одномісячних шурят дослідної групи не перевищував 50 % від контролю і знаходився в межах 40 - 50 % у наступних $F_3 - F_9$ поколінь (рис. 3). Проте у шурят $F_{10} - F_{12}$ поколінь в одномісячному віці маса складала біля 70 % відносно контролю. У двомісячних шурят $F_1 - F_4$ маса тіла досягла контрольного рівня, в той же час показник маси у $F_5 - F_9$ поколінь не перевищував 60 % від контролю, а у $F_{10} - F_{12}$ - біля 75%. І лише в шестимісячному віці маса тіла тварин відносно нормалізувалась і була у $F_1 - F_9$

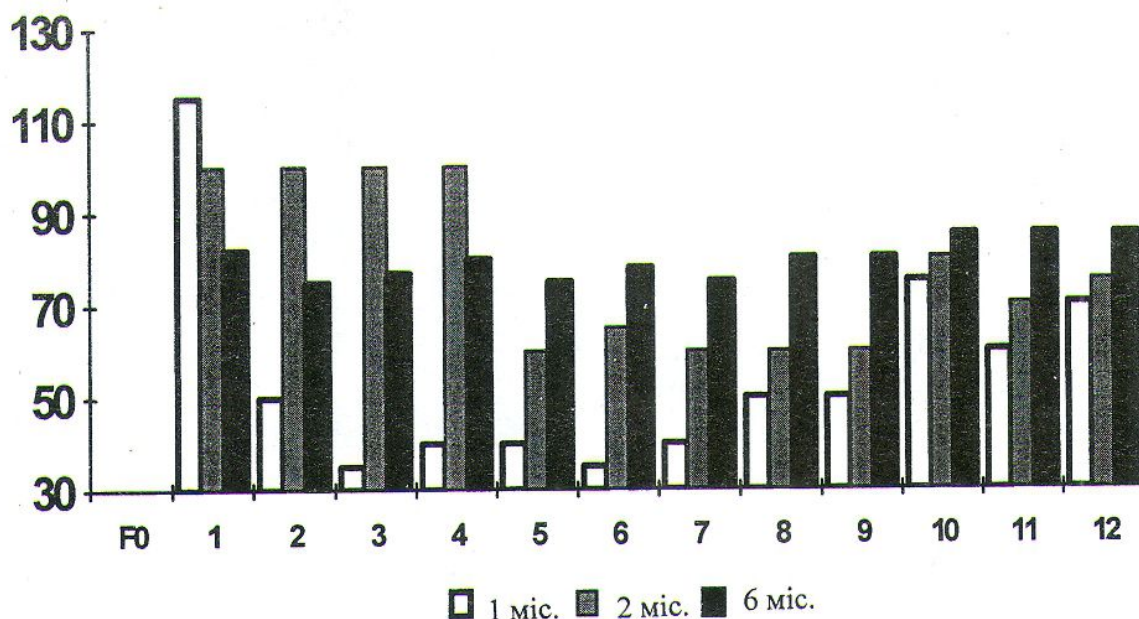


Рис. 3. Маса тіла експериментальних шурів відносно контролю, %.

на 20 - 25 % нижчою у порівнянні з контролем. У наступних поколіннях (F_{10} - F_{12}) маса молодих тварин складала приблизно 85 % від контролю. Проте необхідно підкреслити, що на нормалізацію показника маси тіла у шестимісячних тварин певний вплив чинила загибель одно-двомісячних фізично недорозвинутих тварин.

Звертає увагу висока смертність новонароджених дослідних тварин до одномісячного віку, показники якої до F_4 покоління включно знаходилися в межах 10 % і досягли 24 - 31 % рівня у F_6 - F_{12} , (рис.4). Причому аналіз динаміки загибелі молодняка в лактаційний період свідчить про її достатньо рівномірний розподіл протягом одного місяця. Насторожує тенденція до зростання показника загибелі в лактаційний період молодняка контрольних груп. Цей показник, починаючи з F_4 , складав 8 - 10 % проти 2 - 4 % у тварин F_1 - F_2 київського контролю.

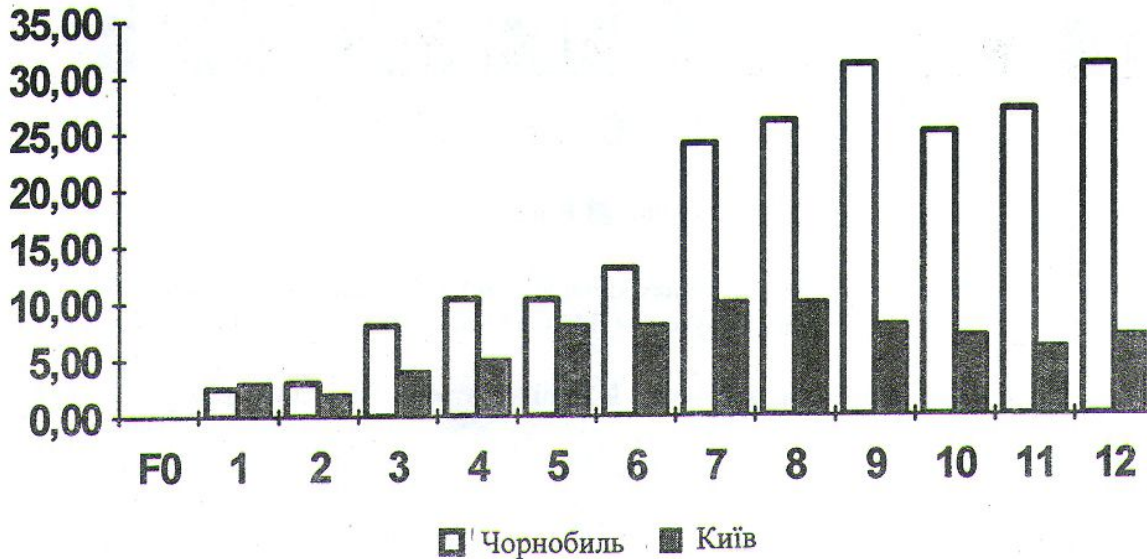


Рис. 4. Загибель безпородних одномісячних щурят, які постійно знаходилися у віваріях Чорнобиля та Києва, %.

Результати досліджень структурних порушень хромосом у клітинах кісткового мозку експериментальних тварин дозволяють дійти висновку, що утворення хромосомних аберацій стимулюється в ранні строки онтогенезу. Так, у вихідного покоління F_0 , завезеного до Чорнобиля в тримісячному віці з наступним постійним перебуванням у 30-кілометровій зоні, не виявлено підвищення рівня порушень хромосом через 3 та 6 місяців. Проте, починаючи з щурів F_2 покоління, відмічається значне збільшення частоти аберацій хромосом у клітинах кісткового мозку (рис. 5). Більшість структурних пошкоджень хромосом репрезентована інтерстиціальними делеціями (точками). Крім того, у досліджуваних тварин із зони відчуження спостерігали аберації двоударного типу: дицентрики, кільця, а також аберації хроматидного типу. У чорнобильських щурів аномальні форми хромосом у клітинах кісткового мозку представлені хромосомними абераціями (80 %) і лише 20 % складали аберації хроматидного типу. Лише в чорнобильських тварин зустрічаються клітини з множинними абераціями, чого не виявлялось у контролі. Число абераційних клітин у кістковому мозку контрольних тварин знаходилось у межах 0,5 - 1 %. Серед виявлених аномалій хромосом більшість складали ацентричні фрагменти та аберації хроматидного типу.

Отримані нами результати щодо підвищеної мутабельності в клітинах кісткового мозку нащадків 12 поколінь експериментальних щурів, що постійно перебували в зоні

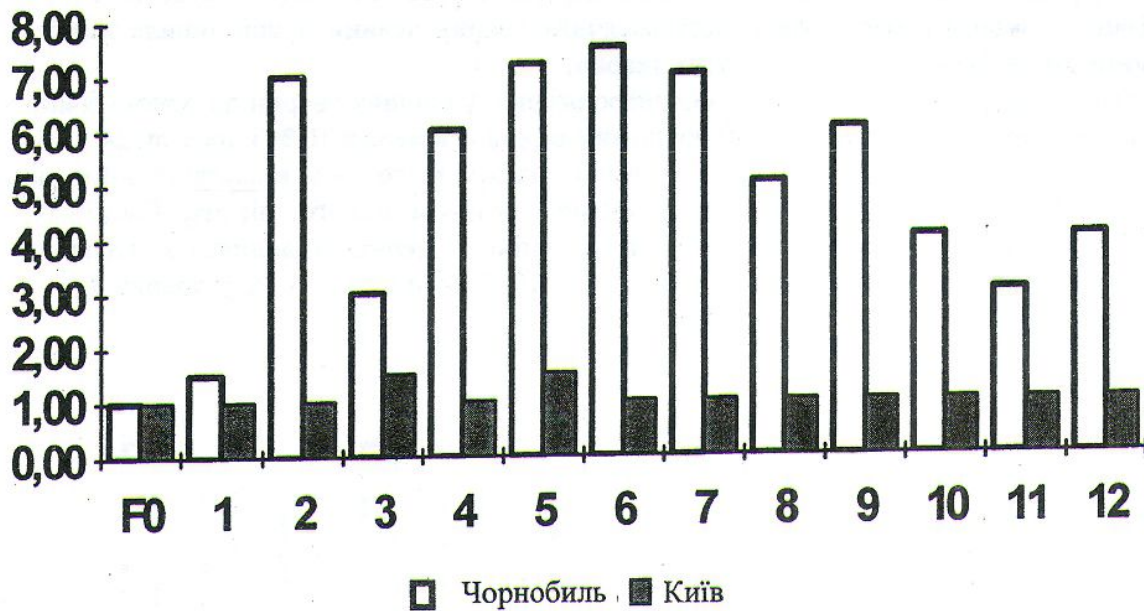


Рис. 5. Частота хромосомних аберацій у клітинах кісткового мозку в поколіннях безпородних шурів, що постійно перебували у віваріях зони відчуження ЧАЕС та Києва, %.

відчуження ЧАЕС, підтверджуються даними й інших авторів. Так, дослідження динаміки мутаційного процесу в популяціях рудої полівки, яку поселено в радіаційно забруднених районах Білорусі, показало [6], що протягом 1986 - 1991 рр., тобто в ряді поколінь, у клітинах кісткового мозку спостерігається підвищений, порівняно з доаварійним, рівень частоти хромосомних аберацій і геномних мутацій, що виникають у кожному поколінні *de novo*. При цьому частота геномних мутацій поступово і значимо збільшувалась до 1991 р. у популяціях різних стаціонарів досліджень, досягаючи 14 - 15 % у сильно забруднених районах. Автор звертає особливу увагу на підвищену радіочутливість спадкових структур соматичних клітин рудої полівки наступних поколінь (1989 - 1991 рр.) порівняно з попередніми поколіннями (1986 - 1989 рр.).

У наших дослідах у кістковому мозку чорнобильських шурів, особливо F_5 - F_8 поколінь, зустрічались мультиаберантні клітини (не менше двох аберацій на клітину), чого не спостерігалось в контролі. Гадаємо, що встановлений спектр хромосомних ушкоджень, а також поява клітин з множинними абераціями свідчать на користь присутності щільноіонізуючого випромінювання в загальному радіаційному навантаженні. Такої ж думки дотримуються й інші автори [7], які виявляли зазначені клітини в лімфоцитах периферійної крові у ліквідаторів наслідків аварії на ЧАЕС, що отримали радіаційне навантаження в інтервалі доз від 10 до 30 сГр.

Необхідно відмітити, що цитологічні дослідження постраждалих внаслідок аварії на ЧАЕС населення і ліквідаторів засвідчили, що і через роки після аварії у них рівень цитогенетичних аномалій перевищував спонтанний [8 - 12], а в тих, хто проживає в забруднених районах, частота нестабільних аберацій [13] і мутацій мінісателітних локусів у зародкових клітинах [14] корелювала з щільністю поверхневого забруднення ґрунту ^{137}Cs . Більше того, при аналізі наслідків цитогенетичного обстеження дітей і підлітків, що проживають на радіаційно забруднених територіях Брянської області, виявлено нелінійний характер дозової залежності за виходом дицентричних аберацій (маркерів радіаційного впливу) в лімфоцитах периферійної крові [15].

Необхідно визнати, що й на сьогоднішній день оцінка наслідків пролонгованої дії іонізуючих випромінювань на населення та його нащадків залишається не визначеною. Так, наприклад, не було встановлено впливу професійного опромінення працівників радіохімічного заводу (ВО "Маяк") на рівень ранньої дитячої смертності [16]. Не зареєстровано зниження народжуваності серед населення Південного Уралу, яке отримало радіаційне навантаження на гонади в середньому 0,16 Зв [17]. Подальші дослідження встановили збереженість репродуктивної функції при гонадних дозах від 34 до 1270 мЗв за рахунок зовнішнього опромінення та інкорпорації радіоактивного цезію [18]. Не виявлено збільшення смертності та зниження репродуктивної функції в евакуйованого населення з радіаційно забруднених населених пунктів (Східно-Уральський радіоактивний слід) внаслідок теплового вибуху на ВО "Маяк" [19].

Разом з тим результати епідеміологічного моніторингу стану здоров'я дітей, які проживають у Гомельській області на територіях із щільністю забруднення ґрунту радіонуклідами цезію в 1 Кі/км² і більше, свідчать про ріст показників загальної захворюваності. Причому діти, які проживають на територіях із щільністю забруднення ґрунту ¹³⁷Cs 15 - 40 Кі/км² і яким на час аварії на ЧАЕС було не більше чотирьох років, захворювали інфекційними і паразитарними хворобами та хворобами органів дихання, шкіри і підшкірної клітковини достовірно частіше, ніж їх однолітки з районів з більш низьким (5 - 15 Кі/км²) рівнем радіаційного забруднення ґрунту [20]. Аналіз протікання вагітності та родів більше ніж у 16 тис. жінок, які проживають на підконтрольних після аварії на ЧАЕС територіях, виявив значну частоту ранніх і пізніх гестозів, переривання вагітності, передчасних родів, анемії та кровотеч при родах. Пояснюючи зростання частоти цих ускладнень впливом факторів побутового характеру, психологічними зривами, що зумовлюють стан хронічного стресу, автори не виключають при цьому і роль малих доз іонізуючого випромінювання [3]. Результати широкомасштабних обстежень дитячого населення, залученого в аварійну ситуацію, вказують на наявність несприятливих тенденцій у стані їх здоров'я, що сформувались і формуються як наслідок Чорнобильської катастрофи. Рівень загальної захворюваності дітей, як евакуйованих з 30-кілометрової зони аварії на ЧАЕС, так і тих, які залишилися проживати на радіаційно забруднених територіях, має чітку тенденцію до зростання [21]. У дітей, опромінених *in utero* після Чорнобильської катастрофи, спостерігався негативний зсув рівня поширення захворюваності, головним чином за рахунок хвороб органів травлення, кістково-м'язової системи, крові. Серед внутрішньоутробно опромінених кількість дітей-інвалідів у 1992 р. у чотири рази перевищувала середньопопуляційний рівень [22]. Аналіз величини, динаміки та структури смертності нащадків хронічно опроміненого населення радіоактивними відходами ВО "Маяк" [23] засвідчив, що рівень їх загибелі порівняно з контрольним контингентом не підвищений. Проте частота смертності дітей віком до одного року, за ендемогенними причинами (уроджені аномалії, хвороби новонароджених та достеменно не визначений стан), свідчить про істотне збільшення загибелі антенально опромінених та нащадків першого покоління. Здійснене ретроспективне обстеження популяцій ряду областей Білорусі і Росії, опромінених внаслідок аварії на ЧАЕС, показало, що кількість несприятливих закінчень вагітності достовірно збільшилась у післяаварійний період [24]. Проте зазначалось, що зниження частоти живонароджень та збільшення медичних абортів може бути пов'язано як із стресовою ситуацією, так і з соціальними факторами. Тому, на думку авторів, відмітити роль радіаційної компоненти серед інших факторів, що можуть впливати на репродуктивну функцію людини, поки що достатньо складно.

Отримані нами результати показують, що значна смертність шурят у лактаційний період багато в чому зумовлена прямою радіотоксичною дією під час ембріогенезу [25], радіаційно-індукованим мутагенезом у статевих клітинах [26 - 31], а також наявністю радіонуклідів у молоці матері. Дані про перехід радіонуклідів через плаценту і в молоко,

розподілення та утримання їх у плоді, організмі новонароджених достатньо проілюстровані в літературі [32 - 34]. Так, відомо, що деякі радіонукліди, зокрема ^{32}P та ^{90}Sr , легко проходять через плаценту, викликаючи пошкодження ембріону внаслідок його прямого опромінення. ^{239}Pu затримується в судинах плаценти та при високих дозах індукує її пошкодження та загибель плоду [25]. Необхідно також враховувати, що в спектрі радіонуклідів чорнобильської зони значну долю складає цезій, якому притаманна висока трансплацентарна проникливість [34] та засвоюваність у випадку надходження його з молоком [35].

Результати наших експериментальних досліджень свідчать про істотне збільшення рівня постнатальної загибелі тварин до одномісячного віку із зростанням кількості поколінь. Ці дані узгоджуються [36] з повідомленням про долю F_1 та F_2 поколінь у випадку опромінення обох батьків, коли загибель нащадків другого покоління в постнатальному онтогенезі значно перевищував рівень смертності першого покоління. Автори вважають, що індуковані ефекти в гаметах F_0 можуть реалізуватись під час постнатального розвитку F_2 в значно більшій мірі, ніж в F_1 , що і збільшує ризик народження неповноцінного потомства та його загибель. Можливо також, що значна смертність щурят підтверджує гіпотезу про фізіологічну неповноцінність нащадків опромінених батьків у ряді поколінь [37, 38].

Аналіз даних про співвідношення за статтю у нащадків тварин, які постійно знаходились у зоні відчуження ЧАЕС, свідчить про відсутність впливу радіаційних навантажень у дозах, притаманних екологічним умовам Чорнобиля, на цей показник. На відсутність порушень у співвідношенні нащадків опромінених батьків низькоінтенсивним рівнем радіації зверталась увага й іншими дослідниками [18]. Виявлені анатомічні аномалії та порушення термінів остаточного формування фізіологічних маркерів (фенотипічних ознак) у нащадків чорнобильських щурів також узгоджуються з даними літератури [23, 39, 40].

Встановлено, що утворення структурних пошкоджень хромосом стимулюються в ранньому онтогенезі. І це природно, бо відомо, що в молодому організмі радіонукліди депонуються в більшій кількості [41, 42], а реалізація механізму, що відповідає за дискримінацію стронцію по відношенню до кальцію на рівні кишківника, виражена недостатньо [43]. Тому при однаковому надходженні ^{90}Sr відносно маси тіла потужність і поглинута доза в критичному органі в ранньому віці будуть більшими [44]. Варто враховувати і вікову різницю в кінетиці виведення ^{90}Sr з кістки стегна - у молодих тварин зниження активності відбувається повільніше [45]. Вважаємо, що підтримка пулу аберантних клітин на досить високому рівні протягом 3 - 6 місяців першого року життя щурів зумовлено постійним враженням випромінюванням, що формують інкорпоровані радіонукліди.

Останнім часом з'явилися перші узагальнюючі праці з питань впливу наслідків аварії на ЧАЕС на популяції диких тварин у зоні відчуження ЧАЕС [46] та на відтворювальну здатність американської норки і трьох її поколінь [47], дані яких у цілому співпадають з отриманими нами експериментальними результатами.

Таким чином, радіаційні навантаження, що сформувались зовнішнім опроміненням та інкорпорованими радіонуклідами, істотно впливають на функціональний стан репродуктивної системи, післянатальний розвиток антенатально опромінених організмів, рівень загибелі до одномісячного віку та структурні порушення хромосом у соматичних клітинах у випадку постійного перебування ряду поколінь експериментальних тварин в умовах надфонових радіаційних навантажень. Також не забуваємо, що отримані результати можуть бути частково зумовлені поєднаною дією іонізуючого випромінювання та хімічних факторів довкілля, що реалізується в синергізмі або адитивності ефектів.

Важко не погодитись з думкою [48], що в цій ситуації складно виділити "чистий" променевий ефект. Та все ж ми маємо всі підстави вважати, що іонізуюче випромінювання вносить істотний внесок у виникнення структурно-функціональних порушень з боку клітин, тканин, органів і систем організму та дискоординацію у взаємодії його регуляторних систем.

Підсумовуючи, необхідно наголосити, що механізми біологічної дії радіації в малих дозах на організм при довготривалому опроміненні (а тим більше в ряді поколінь) залишаються все ще недостатньо вивченими, про що підкреслюють інші дослідники [49]. Тому подальше накопичення експериментальних даних з цих питань дозволить наблизитись до з'ясування суті проблеми та прогнозування наслідків постійного впливу іонізуючого випромінювання низької інтенсивності на організм ссавців і його нащадків.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. *Актуальные проблемы влияния ионизирующих излучений на репродуктивную функцию: Тез. докл. конф. СНГ. - РАМН, Мед. радиол. науч. центр. - Обнинск, 1992. - 77 с.*
2. *Ижевский П.В., Крупицкая Л.И., Старцев Н.В. // Мед. радиология. - 1993. - Т. 38, № 8. - С. 37 - 39.*
3. *Дашкевич И.Е., Коломийцева А.Г., Диленко Л.В. и др. Чернобыльская катастрофа. - Киев: Наук. думка, 1995. - С. 425 - 426.*
4. *Макгрегор Г., Варли Дж. Методы работы с хромосомами животных. - М.: Мир, 1986. - 268 с.*
5. *Лакин Г.Ф. Биометрия. - М.: Высш. шк., 1980. - 293 с.*
6. *Goncharova P.I. // International Conference "One decade after Chernobyl: Summing up the Consequences of the Accident." Book of extended Synopses. - Austria center, Vienna. - Austria, 8 - 12 April, 1996. - P. 138 - 141.*
7. *Семов А.Б., Йофа Э.Л., Акаева Э.А., Шевченко В.А. // Радиационная биология. Радиоэкология - 1994. - Т. 34, № 6. - С. 865 - 870.*
8. *Бондарь А.Ю. // Тез. докл. 2 Всесоюз. съезда медицинской генетики, Алма-Ата, 4 - 6 декабря, 1990. - М., 1990. - С. 55 - 56.*
9. *Шевченко В.А., Акаева Э.А., Елисеева И.М. и др. // Тез. докл. Всесоюз. координ. совещ. «Генетические последствия загрязнения окружающей среды мутагенными факторами», Самарканд, 8 - 10 октября, 1990. - М.: Прогресс, 1990. - С. 201 - 202.*
10. *Шевченко В.А., Снигирева Г.П. Последствия Чернобыльской катастрофы: здоровье человека / Под ред. Е.Б.Бурлаковой. - М., 1996. - С. 24 - 49.*
11. *Свирновский А.И., Иванов Е.П., Данилов И.П. и др. // Здравоохранение Белоруссии. - 1991. - № 1. - С. 13 - 17.*
12. *Пилинская М.А., Шеметун А.М., Бондарь А.Ю., Дыбский А.С. // Вестн. АМН СССР. - 1991. - № 8. - С. 40 - 44.*
13. *Севаньяев А.В., Саенко А.С. // Радиационная биология. Радиоэкология. - 1997. - Т. 37, вып. 4. - С. 560 - 564.*
14. *Dubrova Y.E., Nesterov V.N., Krouchinsky N.G. et al. // Nature. - 1996. - Vol. 380. - P. 683 - 686.*
15. *Севаньяев А.В., Жлоба А.А., Потетня О.И. и др. // Радиационная биология. Радиоэкология. - 1995. - Т. 35, вып. 5. - С. 607 - 611.*
16. *Третьяков Ф.Д., Воронина З.И., Воронин П.Ф., Демин С.Н. // Мед. радиология. - 1991. - Т. 36, № 7. - С. 7 - 10.*
17. *Косенко М.М., Ижевский П.В., Дехтева М.О. и др. // Мед. радиология. - 1992. - Т. 37, № 1. - С. 51 - 53.*
18. *Косенко М.М. // Мед. радиол. и радиационная безопасность. - 1995. - Т. 40, № 6. - С. 25 - 29.*
19. *Костюченко В.А., Крестинина Л.Ю. // Мед. радиол. и радиационная безопасность. - 1995. - Т. 40, № 1. - С. 14 - 18.*
20. *Кулькова Л.В., Исненков Е.А., Гудковский И.А. и др. // Мед. радиол. и радиационная безопасность. - 1996. - Т. 41, № 2. - С. 12 - 15.*
21. *Лукьянова Е.М., Степанова Е.И., Антипкин Ю.Г. и др. Чернобыльская катастрофа. - Киев: Наук. думка, 1995. - С. 426 - 429.*
22. *Нягу А.И., Чебан А.К., Бугаев В.Н. и др. - Там же. - С. 429 - 434.*
23. *Косенко М.М. // Мед. радиол. и радиационная безопасность. - 1996. - Т. 41, № 3. - С. 4 - 10.*
24. *Головкин О.В., Ижевский П.В. // Радиационная биология. Радиоэкология. - 1996. - Т. 36, № 1. - С. 3 - 8.*
25. *Москалев Ю.И. Отдаленные последствия воздействия ионизирующих излучений. - М.: Медицина, 1991. - 464 с.*

26. Шевченко В.А., Померанцева М.Д. Генетические последствия действия ионизирующих излучений. - М.: Наука, 1985. - 279 с.
27. Литвинова Л.Б., Федорченко Т.В. // Укр. радіол. журнал. - 1994. - Т. 2, № 2. - С. 112 - 114.
28. Нефедов И.Ю., Нефедова И.Ю., Палыга Г.Ф. // Радиационная биология. Радиационная экология. - 1996. - Т. 36, № 6. - С. 912 - 920.
29. Померанцева М.Д., Балон М.И., Василенко И.Я. и др. Биологические эффекты малых доз радиации: Сборник. - М., 1983. - С. 137 - 141
30. Померанцева М.Д., Рамайтис Л.К., Чехович А.В. // Радиационная биология. Радиационная экология. - 1997. - Т. 37, № 4. - С. 645 - 648.
31. Шевченко В.А., Кальченко В.А., Абрамов В.И. и др. // Там же. - 1999. - Т. 39, № 1. - С. 162 - 176.
32. Bertelli L., Oliveira C.A.N., Lipstein J.L., Wreen M.E. // Radiat. Prot. Dosim. - 1992. - Vol. 41, No 2 - 4. - P. 131 - 136.
33. Taylor D.M., Blight T.H. // Ibidem. - P. 141 - 145.
34. Timmermans R., Van Hees M., Vandecasteele C.H. et al. // Ibidem. - P. 127 - 130.
35. Mayes R.W., Eayes H.F., Beresford N.A. et al. // Ibidem. - P. 83 - 85.
36. Палыга Г.Ф., Нефедова И.Ю., Нефедов И.Ю. // Мед. радиол. и радиац. безопа. - 1994. - Т. 39, № 4. - С. 29 - 31.
37. Воробцова И.Е. Влияние облучения родителей на физиологическую полноценность и риск канцерогенеза у потомства первого поколения организмов разных видов: Автореф. дис. ... д-ра биол. наук. - Л., 1988. - 37 с.
38. Воробцова И.Е. // Мед. радиол. - 1993. - Т. 38, № 9. - С. 31 - 35.
39. Heinzmann U. // Radiat. Environ. Biophys. - 1992. - Vol. 31, No 1. - P. 11 - 29.
40. Золотухина В.А., Буц В.Г. Актуальные проблемы влияния ионизирующего излучения на репродуктивную функцию: Тез. докл. конф. СНГ. - РАМН, Мед. радиол. науч. центр. - Обнинск, 1992. - С. 69 - 70.
41. Москалев Ю.И. Радиобиология инкорпорированных радионуклидов. - М.: Энергоатомиздат, 1989. - 264 с.
42. Журавлев В.Ф. Токсикология радиоактивных веществ. - М.: Энергоатомиздат, 1990. - 336 с.
43. Комар С.Л. Метаболизм стронция. - М.: Атомиздат, 1971. - 337 с.
44. Литвинов Н.Н. Радиационное поражение костной системы. - М.: Медицина, 1964. - 235 с.
45. Шведов В.Л., Старцева Н.В. // Радиобиология. - 1992. - Т. 32, № 6. - С. 856 - 860.
46. Гайченко В.А. Радиобіологічні наслідки аварії на ЧАЕС в популяціях диких тварин зони відчуження: Автореф. дис. ... д-ра біол. наук. - Київ, 1996. - 48 с.
47. Рясенко С.М. Вплив зовнішнього опромінення та інкорпорації радіонуклідів на відтворювальну здатність американської норки: Автореф. дис. ... канд. біол. наук. - Київ - Чубинське, 1998. - 18 с.
48. Пелевина И.И., Афанасьев Г.Г., Готлиб В.Я., Серебряный А.М. Последствия чернобыльской катастрофы: Здоровье человека / Под ред. Е.Б. Бурлаковой. - М., 1996. - С. 229 - 244.
49. Крылова Т.В. // Радиационная биология. Радиационная экология. - 1997. - Т. 37, № 6. - С. 870 - 876.

ВЛИЯНИЕ ИОНИЗИРУЮЩЕГО ИЗЛУЧЕНИЯ В МАЛЫХ ДОЗАХ НА ПОКАЗАТЕЛИ ВОСПРОИЗВОДСТВА И ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ РАЗВИТИЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ В РЯДЕ ПОКОЛЕНИЙ

В.М. Индик, Я.И. Серкиз, А.И. Липская, И.П. Дрозд, И.Ю. Никитина

Показано, что постоянное действие ионизирующего излучения в малых дозах в условиях чернобыльской зоны отчуждения неблагоприятно влияет на репродуктивную функцию и постнатальное развитие в ряде поколений антенатально облученных лабораторных крыс и повреждает структуру хромосом клеток костного мозга. Об этом свидетельствует существенное снижение по сравнению с контролем рождаемости и количества новорожденных крыс в помете из расчета на одну рожицу, возросшая смертность молодых крысят, уменьшение массы у одномесячных животных, замедленное проявление некоторых физиологических маркеров развития, некоторое повышение количества анатомических аномалий, возросший уровень частоты хромосомных аберраций.

INFLUENCE OF LOW DOSES OF IONIZING RADIATION ON THE REPRODUCTIVE INDICES AND PHYSIOLOGICAL DEVELOPMENT OF EXPERIMENTAL ANIMALS IN SEVERAL GENERATIONS**V.M. Indyk, Ya.I. Serkiz, A.I. Lipska, I.P. Drozd, I.Yu. Nikitina**

It was found out that permanent irradiation in low-level doses at the Chernobyl exclusion zone have unfavorable influence on the reproductiv function, postnatal development of some subsequent generations of antenatally irradiated experimental rats and brokeed the chromosome structure in bone marrow cells. There are some arguments in witness of this: a decrease of birth rats and the number of newborn rats in bred per rat-mother, an increase in death of babyrats, a reduction of the mass of one-month rats, a retardation of certain fisiological markers of development, an increase of the cases of anatomical anomalies. The chromosome aberration frequency in bone marrow cells of Chornobyl-leved animals increased.