

**ЗАКОНОМІРНОСТІ ЗАГИБЕЛІ ТА ТРИВАЛІСТЬ ЖИТТЯ В
ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ ТВАРИН ПРИ ПРОЛОНГОВАНОМУ
ВНУТРІШНЬОМУ ОПРОМІНЕННІ РАДІОНУКЛІДАМИ ^{137}Cs ТА ^{90}Sr**

**В. М. Індик, Я. І. Серкіз, А. І. Липська, О. В. Алістратов, І. П. Дрозд,
Т. Б. Герасимова, Т. М. Дудченко**

*Інститут експериментальної патології, онкології і радіобіології ім. Р. Є. Кавецького
НАН України, Київ*

Показано, що пролонговане низькоінтенсивне випромінювання інкорпорованих радіонуклідів ^{137}Cs і ^{90}Sr у малих дозах та дозах, що межують з ними, негативно впливає на показники дожиття та очікувану тривалість життя тварин в окремих дискретних вікових періодах. Їх загибель зумовлена, головним чином, розвитком патологічних процесів непухлинного генезу. Частота радіаційноіндукованих новоутворень знаходилась у межах даних неопроміненого контролю.

Сучасний стан енергетичної бази вимагає подальшого розвитку АЕС в Україні. У 2000 р. частка АЕС в одержанні електроенергії в країні досягла, за різними даними, від 45 до 50 % [1, 2]. Зросла кількість людей, професійно пов'язаних з іонізуючим випромінюванням, і у розвинених країнах з 1 - 2 % у 1972 р. до 3,8 - 4,6 % у 1999 р. та прогнозувалось їх збільшення вдвічі на кінець сторіччя [3]. Атомна промисловість підвищила істотно радіоактивний фон у біосфері. До її появлення, нагадував М. В. Тимофеєв-Ресовський [4], у всьому світі було кілька сотень грамів концентрованих препаратів природно-радіоактивних ізотопів, тобто декілька сотень кюрі радіоактивних випромінювань. Під час Чорнобильської катастрофи у вітасферу (дефініція М. В. Тимофеєва-Ресовського) надійшло 500 млн кюрі, а внаслідок аварійних подій на челябінських атомних об'єктах викинуто ще більше – 1,2 млрд кюрі [4]. Певний вклад до радіаційного забруднення навколошнього середовища вносять також вітчизняні уранодобувна та переробна промисловість, що діють на півдні України. Природним радіаційним фоном вважається 1 мЗв/рік, а останнім часом науковим комітетом ООН по дії атомної радіації він оцінюється у 2,4 мЗв/рік [5].

Зрозуміло, що, зокрема, в Україні, особливо після аварії на ЧАЕС, сформувалась достатньо складна радіологічна ситуація, яка вимагає вирішення питань щодо можливості використання радіаційнозабруднених територій з народногосподарською метою. Звідси виникає необхідність отримання доказів наявності або ж відсутності наслідків впливу низькоінтенсивного опромінення в малих дозах. Відомо, що тривалість життя є узагальненим показником можливості організму пристосовуватись до дії несприятливих зовнішніх чинників та негативних ендогенних зрушень, тому дослідження тривалості життя при низькоінтенсивному опроміненні мають істотне значення для вирішення питань безпечних рівнів впливу радіації на організм. При цьому поряд з клініко-епідеміологічними мають здійснюватись і відповідні науково-експериментальні дослідження. Останні дають змогу за досить нетривалий час (2 - 3 роки у мишевидних гризунів) спостерігати за тваринами протягом життя в постійних умовах з достатньо коректним визначенням рівня дозових навантажень. Крім того, в експерименті майже повністю виключається тиск стресових ситуацій, опосередковано пов'язаних з дією радіаційного фактора, зокрема вплив соціально-економічних умов, що можуть суттєво модифікувати ефекти іонізуючого випромінювання, особливо в малих дозах. Метою наших досліджень було вивчення впливу низькоінтенсивного випромінювання на тривалість життя експериментальних тварин та визначення причин їх загибелі при пролонгованій внутрішній дії радіонуклідів ^{137}Cs , ^{134}Cs та $^{90}\text{Sr} + ^{90}\text{Y}$ за різних радіаційних навантажень у діапазоні малих та межуючих з ними доз.

Матеріали та методи досліджень

У своїх дослідженнях ми відмовились від використання в експериментах нелінійних лабораторних щурів. При цьому керувалися тим, що отриманню достовірних даних щодо біологічної дії низьких рівнів інтенсивності іонізуючого випромінювання на ссавців (особливо при незначних у кількісному відношенні вибірках тварин) зашкоджує гетерогеність популяції з точки зору індивідуальної радіочутливості та її мінливості. Адже відомо [6], що дляожної популяції як самостійної та унікальної еволюційно-генетичної системи притаманний певний небезпечний рівень потужності дози іонізуючого випромінювання. Про наявність неоднорідності та генетично детермінованої радіочутливості підтверджують дані імуногенетичних досліджень у людей [7].

У зв'язку з викладеним, експериментальні дослідження виконували з використанням статево зрілих самців щурів лінії Вістар. Тварини з чотиримісячного віку утримувались у зоні відчуження ЧАЕС з контролюваним вмістом радіонуклідів у раціоні. Щури ($n = 158$) були розділені на три групи, кожній з яких давали питну воду з відомим ізотопним складом та активністю. Поглинута доза формувалась за рахунок щоденного перорального надходження до організму основних дозоутворюючих радіонуклідів зони відчуження ЧАЕС ^{137}Cs , ^{134}Cs та $^{90}\text{Sr} + ^{90}\text{Y}$. Контрольні тварини ($n = 60$), які утримувались у Києві, отримували стандартний гранульований комбікором для лабораторних тварин (склад рецептуту ПК 120-1) та овочі. Спостереження за тваринами здійснювали протягом їх життя. Проводився постійний облікожної тварини, що загинула, розтина трупа та макроскопічне й світлооптичне дослідження органів за загальновідомими методами. За 18 міс перебування в зоні відчуження ЧАЕС поглинута доза комбінованого зовнішнього та внутрішнього опромінення щурів I групи складала 2,8 сГр, II групи – 7,8 сГр, а III групи – 77,3 сГр.

Математичну обробку результатів проводили з використанням t-критерію Стьюдента [8]. Аналіз показників дожиття вірогідності загибелі та тривалості життя контрольних і дослідних тварин здійснювали за допомогою побудованих таблиць смертності [9, 10]. Термін “показник дожиття” означає кількість живих тварин на початок дискретного вікового інтервалу. Величину дискретного вікового інтервалу (90 діб), що використовували при аналізі даних таблиць смертності, визначили згідно з [8]. Ступінь різниці між показниками дослідних і контрольних груп тварин у межах вікових дискретних інтервалів оцінювали за точним критерієм Фішера [11].

Результати досліджень та їх обговорення

У контрольній групі показник дожиття тварин у віковому інтервалі 571 - 660 діб складав $89 \pm 3\%$ (рис. 1, а). Динаміка їх загибелі характеризується в цілому рівномірним розподілом смертності у дискретних вікових періодах (у межах 3 %), за виключенням віку з 571-ї до 660-ї доби. Саме за цей час загинуло $20 \pm 5\%$ щурів (див. рис. 1, б). Відповідно вірогідність загибелі в контрольній групі не перевищувала 0,03 і лише у віці з 571-ї до 660-ї доби її показник зрос майже у 8 разів (див. рис. 1, в). Аналогічну динаміку зростання спостерігали і в показниках інтенсивності загибелі тварин (див. рис. 1, д). Показники очікуваної середньої тривалості життя також з віком поступово змінювалися й в інтервалі 571 - 660 діб сягали 210 діб (див. рис. 1, г).

У дослідних тварин I групи, доза опромінення яких за 18 міс складала 2,8 сГр, показник дожиття дорівнював $84 \pm 6\%$ (див. рис. 1, а). Смертності тварин цієї групи у віковому інтервалі 121 - 210 діб не реєстрували. Потім загиbelь поступово зростала з кожним віковим інтервалом (за виключенням 481 - 570-ї доби, коли загинуло у цій групі лише 2 % щурів) і досягла свого максимуму ($30 \pm 6\%$) у віці 571 - 660 діб (див. рис. 1, б). І лише у зазначеному віковому інтервалі рівень показників дожиття істотно відрізнявся від контролю ($p = 0,042$) (див. рис. 1, а). Зрозуміло, що відповідним чином змінювався й показник вірогідності загибелі тварин (див. рис. 1, в). Так, якщо у перших вікових періодах він не

перевищував 0,08, тобто знаходився в межах контролю, то у віковому інтервалі 571 - 660 діб він значно переважав контрольний рівень (див. рис. 1, δ). Аналогічним чином змінювався й показник очікуваної середньої тривалості життя, за виключенням віку з 571-ї до 660-ї доби. Так, якщо у контрольній групі він складав на цей час 210 діб, то у щурів I групи – 168 діб (див. рис. 1, ε).

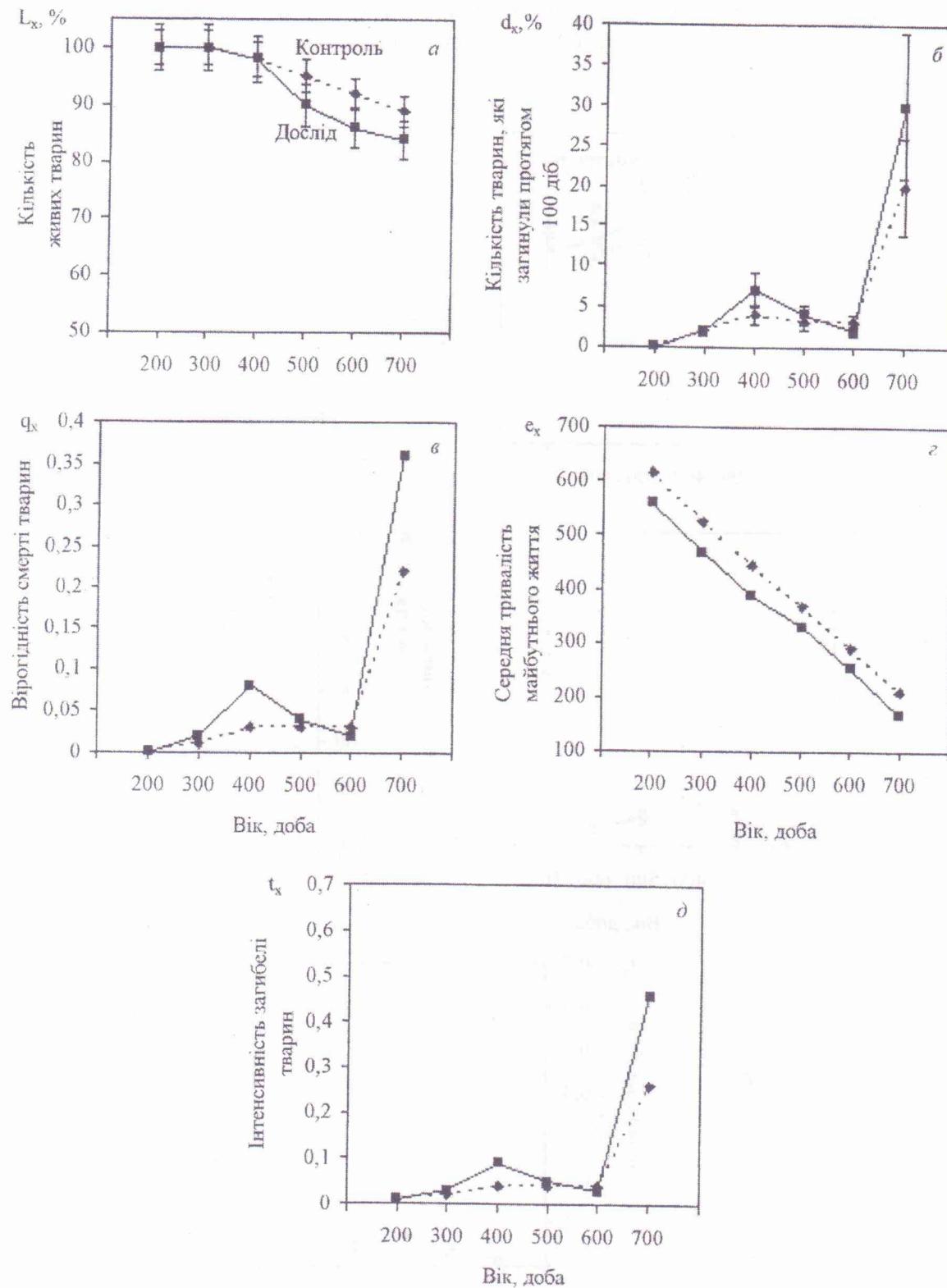


Рис. 1. Динаміка загибелі щурів лінії Вістар при пролонгованому радіаційному впливі (I група опромінених тварин): α – динаміка дожиття (L_x); β – динаміка загибелі (d_x); γ – вірогідність смерті (q_x); ε – середня тривалість життя, що очікується (e_x); δ – інтенсивність загибелі (t_x).

Показники життездатності дослідних тварин II групи істотно не відрізнялися від даних I групи. У II дослідній когорті радіаційне навантаження за 18 міс опромінення складало 7,8 сГр, при цьому показник дожиття щурів у віковому інтервалі 571 - 660 діб дорівнював $84 \pm 5\%$ (рис. 2, а). Як і в I групі дослідних щурів, темпи загибелі тварин II групи були тотожними контрольній когорті (див. рис. 2, б). Так, тварини II групи не гинули у віці 121 - 210 діб, а у наступні чотири дискретні вікові інтервали їх смертність знаходилась у межах флюктуації загибелі контрольних тварин. Значне зростання смертності

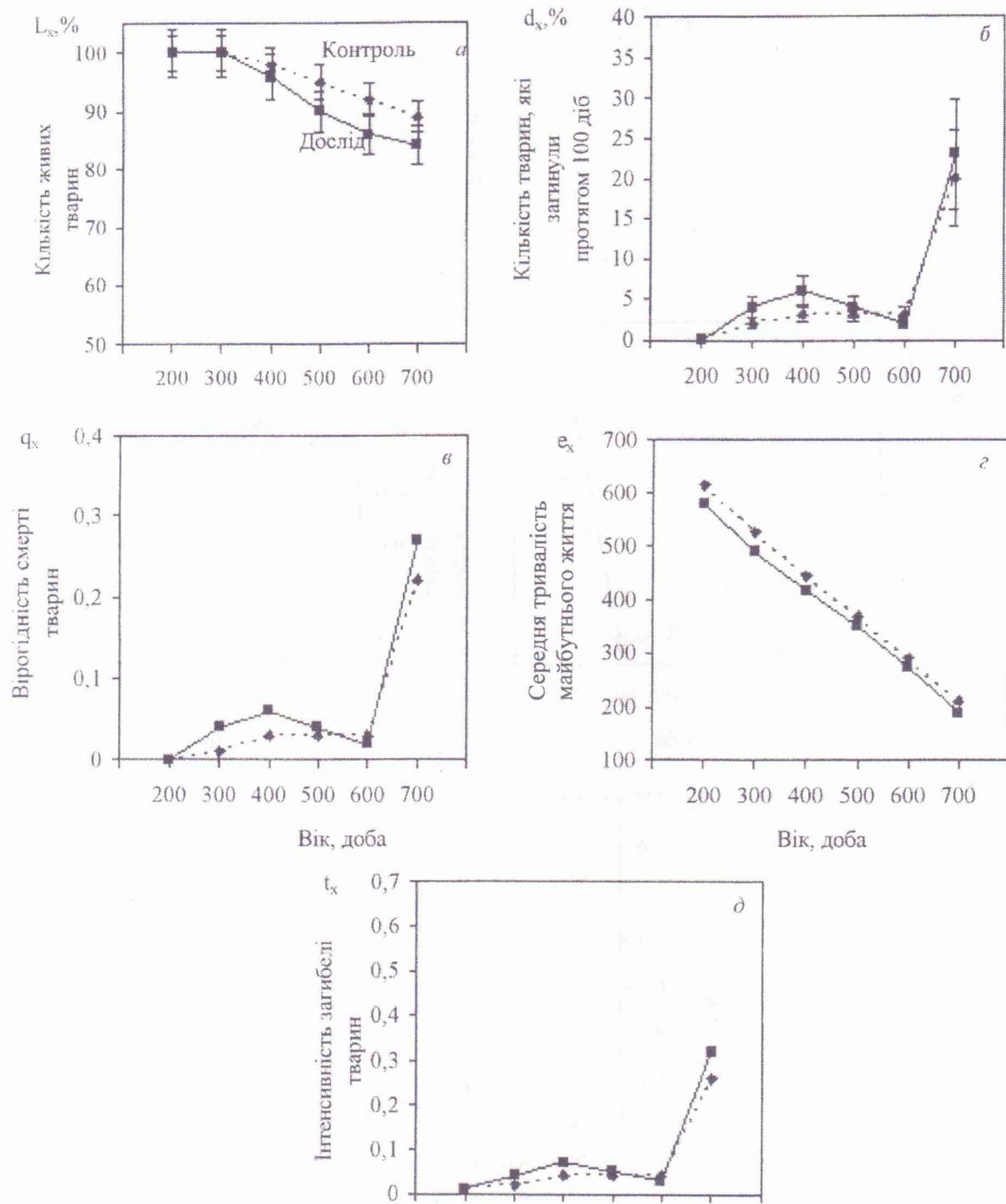


Рис. 2. Динаміка загибелі щурів лінії Вістар при пролонгованому радіаційному впливі (II група опромінених тварин): а – динаміка дожиття (L_x); б – динаміка загибелі (d_x); в – вірогідність смерті (q_x); г – середня тривалість майбутнього життя (e_x); д – інтенсивність загибелі (t_x).

опромінених щурів ($23 \pm 5\%$) спостерігалось у дискретному інтервалі 571 - 660 діб, але й на цей час показники загибелі та дожиття II групи дослідних тварин знаходились у межах контролю ($p = 0,125$). Показники вірогідності та інтенсивності загибелі опромінених тварин II групи не перевищували 0,06 та 0,067 відповідно, що також знаходилось у межах даних інтактних тварин (див. рис. 2, в, д). І лише у віковому інтервалі 571 - 660 діб різко зростала вірогідність та інтенсивність смертності (0,27 та 0,32 відповідно), проте лишаючись також у межах контролю (0,22 та 0,26 відповідно). Зміни показників очікуваної середньої тривалості життя в аналізованих вікових періодах мали майже повну їх тотожність із даними щурів I групи та контролю (див. рис. 2, г).

Радіаційне навантаження у тварин III групи (77,3 сГр за 18 міс) на порядок перевищувало рівень опромінення щурів II групи. Показник дожиття тварин III групи у віковому інтервалі 571 - 660 діб ($62 \pm 6\%$) (див. рис. 3, а) істотно відрізнявся від даних контролю та I і II опромінених груп ($p = 0,001, 0,016, 0,001$ відповідно). Слід зазначити, що подібно попереднім дослідним когортам та контролю щури III групи у віковому інтервалі 121 - 210 діб не гинули. І в подальші строки, включно до вікового інтервалу 391 - 480 діб, темпи загибелі опромінених щурів (показники дожиття та смертності, вірогідності та інтенсивності загибелі) залишились на рівні контролю (рис. 3).

Проте, на відміну від інтактних тварин та щурів I і II дослідних груп, вірогідність та інтенсивність загибелі щурів III групи різко зростала вже у віковому інтервалі 481 - 570 діб. У цей час у зазначеній когорті смертність наступала у $25 \pm 6\%$ щурів, на відміну від контролю та I і II груп, де вона не перевищувала 3 % (див. рис. 1, б; 2, б і 3, б).

Аналогічним чином зростали й показники вірогідності та інтенсивності смертності – 0,29 та 0,34 відповідно, що майже на порядок перевищували дані інших груп (див. рис. 1, в, д; 2 в, д; 3 в, д). У наступному віковому періоді (571 - 660 діб) смертність тварин III дослідної групи продовжувала прогресувати ($30 \pm 6\%$), а показники вірогідності та інтенсивності загибелі щурів значно перевищували дані I та II опромінених груп та контролю. Зрозуміло, що у цих тварин істотно знижувався й показник очікуваної середньої тривалості життя. Так, уже у віковому інтервалі 481 - 570 діб він складав 166 діб, а у контролі та опромінених I і II груп – 290, 253 та 273 доби відповідно. Істотне зниження очікуваної середньої тривалості життя у III групі в порівнянні з даними контрольної когорти щурів відмічалась також у віковому періоді 571 - 660 діб (див. рис. 3, г).

Таким чином, загибель тварин спостерігалась починаючи з 9 - 10-місячного віку незалежно від групи. Необхідно відзначити, що зовнішній вигляд і стан тварин I і II групи практично не відрізнялися від щурів контрольної групи. З накопиченням радіаційних навантажень у частині тварин III групи спостерігали ознаки променевого ураження: скуйовданість та потускніння шерстного покриву, кон'юктивіти, реніти, відмова від корму, схуднення. Основними причинами, що викликали загибель експериментальних тварин, були запальні процеси, а у окремих щурів III групи, особливо починаючи з вікового періоду 481 - 570-ї доби, з виразними гнійно-некротичними та дистрофічними ускладненнями. Зокрема, у тварин I та II групи, які загинули, відмічали наявність катарально-геморагічної пневмонії з точковими крововиливами та в деяких випадках набряк легень. У той же час у щурів III групи спостерігалось ускладнення катарально-геморагічної пневмонії гнійно-некротичною з наступним формуванням генералізованої форми абсцедуючої пневмонії.

У цих же тварин в окремих частинах легень виявлялись ознаки емфіземи та ателектазу. Тваринам I та II групи вцілому притаманне катарально-геморагічне запалення кишечника, а щурам III групи – геморагічний коліт з геморагічним перитонітом. Виразні ознаки запалення підшлункової та щитовидної залоз із точковими крововиливами у більшості випадків спостерігали у тварин III групи. Необхідно відзначити, що надзвичайно виразні ознаки геморагічної септицемії у тварин III групи відмічали вже в 481 - 570-добовому періоді, у той же час аналогічні патоморфологічні зміни в окремих щурів I і II груп та контролю нами були зареєстровані лише у віці 571-ша – 660-та доба.

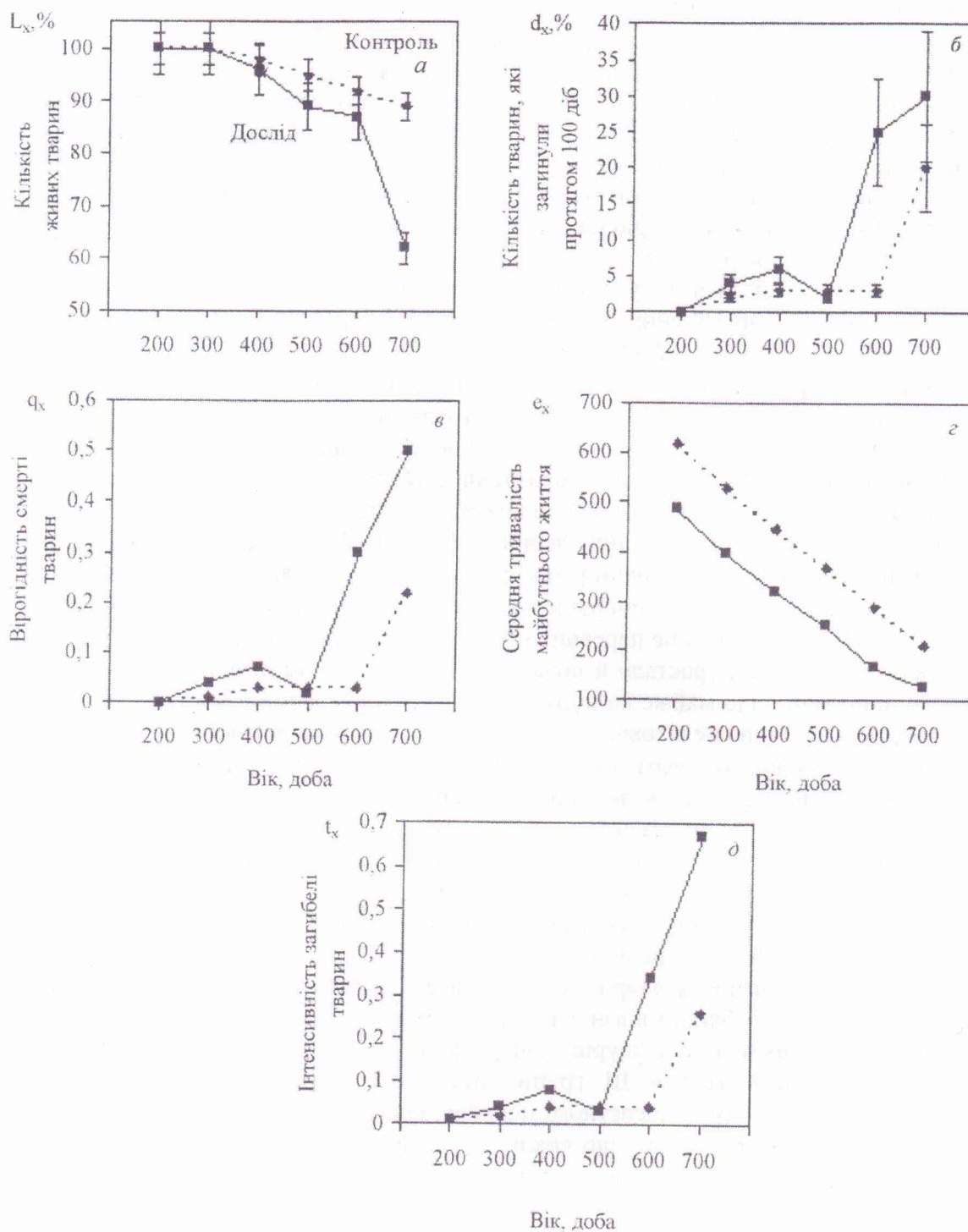


Рис. 3. Динаміка загибелі щурів лінії Вістар при пролонгованому радіаційному впливі (ІІІ група опромінених тварин): *а* – динаміка дожиття (L_x); *б* – динаміка загибелі (d_x); *в* – вірогідність смерті (q_x); *г* – середня тривалість життя, що очікується (e_x); *д* – інтенсивність загибелі (t_x).

Гістологічні дослідження печінки в опромінених щурів дали змогу встановити порушення мікроциркуляції та зміни паренхіми органа. Відмічено в окремих клітинах наявність пікнозу та каріорексису. Цитоплазма клітин характеризується білковою зернистістю та присутністю вакуоль і дрібних краплинок жиру, що свідчить про формування жирового переродження органа. Проте в обмежених ділянках печінки зустрічаються окремі гепатоцити у стані прямого поділу та збільшення плоїдності, що вказує на наявність компенсаторно-регенаторних процесів. Дані гістологічних досліджень наднірників

експонованих тварин свідчать про порушення в них судинної мікроциркуляції, наявність мікронабрязків, а у окремих випадках – осередків з мікронекрозами.

Перші пухлини у тварин контрольної групи та в опромінених когортах виникали з 10-місячного віку. Протягом експерименту в щурів зареєстровано аденоми гіпофізу та наднирників, а також тимоми. Доброякісні необластоми виявлено у $7 \pm 4\%$ контрольних тварин, $8 \pm 4\%$ та $9 \pm 4\%$ у щурів I та II груп відповідно й $14 \pm 5\%$ пухлиноносіїв встановлено в III групі.

Порівняльний аналіз життєздатності опромінених тварин у малих дозах (I та II групи) і контрольних щурів засвідчує про тотожність показників доживання тварин, вірогідності та інтенсивності їх загибелі, а також очікуваної середньої тривалості життя. Лише починаючи з вікового інтервалу 571 - 660 діб, різко зростала смертність тварин у зазначених групах і контролі, що свідчить, на наш погляд, про відсутність істотного впливу низькоінтенсивного опромінення в малих дозах (у нашому випадку в межах 8 сГр) на показники очікуваної середньої тривалості життя. Отже, критичний віковий період для життєздатності дослідних тварин I і II груп, опромінених у малих дозах (як і у контрольних щурів) розпочинається з другої половини постнатального онтогенезу (571-ша – 660-та доба).

Дозові навантаження в щурів III групи, що істотно перевищують рівень опромінення тварин I і II груп і, фактично, не належать до “малих доз” (низьких рівнів опромінення), уже після 9-місячного перебування тварин у зоні відчуження ЧАЕС (поглинута доза опромінення 36,8 сГр) спричиняють істотне зниження показників очікуваної середньої тривалості життя. Так, цей показник у віковому інтервалі 391 - 480 діб становив у III групі 252 доби, а в контрольній та I і II групах – 369, 329 та 350 діб відповідно. Тобто очікувана середня тривалість життя в III групі порівняно з контролем та іншими опроміненими групами була зниженою на 32, 23 і 28 % відповідно. Радіогенноіндуковане зниження даного показника в III групі тварин спостерігали й у віковому періоді 481 - 570 діб (ефективна поглинута доза 50,8 сГр). І навіть у віковому періоді 571 - 660 діб, коли спостерігався пік смертності в контрольній групі, очікувана середня тривалість життя щурів III групи становила біля 40 % від контрольного рівня. Таким чином, за пролонгованого внутрішнього опромінення більш інтенсивне зниження тривалості життя нами зафіксовано при радіаційних навантаженнях у діапазоні доз, що межують з малими дозами.

Отримані експериментальні дані не можуть без певних застережень екстраполюватись на можливі негативні наслідки низькоінтенсивного опромінення населення. Зокрема, це стосується широко прийнятого переконання про багатофакторність ризику порушень здоров'я людей [12]. Вважають, що суттєво впливають на здоров'я населення соціально-економічні фактори, що переважають у цьому відношенні інші чинники [13, 14]. Більше того, залежно від рівня матеріального забезпечення показники здоров'я можуть варіювати в 3 - 4 рази [15]. Вплив неоднорідності соціального складу працюючих був встановлений при дослідженні стану здоров'я працівників атомної промисловості (понад 85 тис. чоловік) США, Великобританії та Канади. Врахування показників соціального статусу дало змогу отримати, за переконанням авторів, більш коректні результати [16]. При оцінці смертності робітників заводу по збагаченню урану в Ок-Ріджі не виявлено істотної залежності ризику смертності від радіаційного впливу. Проте відмічається, що соціально-економічний статус працюючих має велике значення при прогностичній оцінці смертності [17, 18].

Наведені дані ще раз свідчать про необхідність проведення експериментальних досліджень з питань впливу низькоінтенсивного випромінювання на організм, що сприятиме отриманню коректних даних із питань виникнення радіоіндукованих надлишкових ефектів. Тим більше, що навіть і зараз залишається неузгодженим питання впливу іонізуючого випромінювання в малих дозах на тривалість життя. Так, останнім часом [19] наводяться експериментальні дані, які, на погляд авторів, свідчать про негативний вплив на тривалість життя експериментальних тварин зовнішнього γ -випромінювання в дозах 1,2 - 1,4 сГр. Інші автори [20], погоджуючись, що середня тривалість життя має знижуватись при гострому

опроміненні популяції лише при дозі 1 Гр і вище, а при хронічному – після накопичення дози понад 2 Гр, повідомляють, що ними вперше виявлено збільшення середньої тривалості життя тварин при інкорпоруванні радіонуклідів, що створюють накопичену дозу понад 10 Зв в умовах пролонгованого опромінення. Отримані результати дають змогу, на їх переконання, прийти до висновку, що надходження α - і β -випромінюючих радіонуклідів у кількостях, які формують дози в критичних органах 10 - 12 Зв, не впливають на тривалість життя тварин або ж навіть сприяють її збільшенню.

Отже, питання впливу низькоінтенсивного опромінення на тривалість життя навіть і в експериментальному варіанті досліджень залишається відкритим до цього часу. У свою чергу наші дані свідчать про дозозалежну біологічну ефективність низькоінтенсивного випромінювання при внутрішньому пролонгованому опроміненні організму тварин у малих дозах та дозах, що межують з ними.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Вишневський І., Давидовський В., Трофименко А. Екологічно чиста атомна енергетика: технічні, економічні, соціальні, політичні аспекти // Вісник НАН України. – 2001. – № 9. – С. 12 - 28.
2. Ліхтар'єв І.А., Ковган Л.М. Нові віяння в філософії радіологічного захисту та Чорнобильський досвід // Радіаційна безпека в Україні (Бюл. НКРЗУ). – 2001. – № 1-4. – С. 86 - 95.
3. Бебешко В.Г., Базика Д.А., Коваленко О.М., Талько В.В. Медичні наслідки Чорнобильської катастрофи // Там же. – С. 20 - 25.
4. Тараканов А.Н., Федоров В.М. // Н. В. Тимофеев-Ресовский: Биосферные раздумья. – М.: Академия естественных наук РФ, 1996. – 368 с.
5. Отчет научного комитета ООН по действию атомной радиации Генеральной Ассамблеи // Медицинская радиология и радиационная безопасность. – 2001. – Т. 46, № 1. – С. 28 - 47.
6. Тимофеев-Ресовский Н.В., Яблоков А.В., Глотов Н.В. Очерки учения о популяции. – М.: Наука, 1973. – 278 с.
7. Мінченко Ж.М. Генетичні системи крові. Гостра променева хвороба (медичні наслідки Чорнобильської катастрофи) / Під ред. О. М. Коваленко. – Київ: Іван Федоров, 1998. – С. 76 - 84.
8. Лакін Г.Ф. Біометрія. – М.: Вищ. шк., 1980. – 290 с.
9. Дубина Т.Л., Разумович А.Н. Введение в экспериментальную геронтологию. – Мінск: Наука и техника, 1975. – 164 с.
10. Chiang Ch.L. Life table and mortality analysis. – Jeneva: World Health Org., 1978. – 124 р.
11. Гублер Е.В. Вычислительные методы анализа и распознавания патологических процессов. – Л.: Медицина, 1978. – 296 с.
12. Медичні наслідки // Чорнобильська катастрофа / Гол. ред. В. Г. Бар'яхтар. – Київ: Наук. думка, 1996. – С. 405 - 467.
13. Кучерин Н.А. Снижение временной нетрудоспособности на промышленных предприятиях. – Л.: Медицина, 1991. – 256 с.
14. Овчаров В.К. Основные тенденции формирования здоровья трудового потенциала России // Медицина труда и промышленная экология. – 1998. – № 7. – С. 1 - 8.
15. Овчаров В.К. Критерии и показатели здоровья населения // Региональные проблемы здоровья населения России / Под ред. В. Д. Белякова. – М.: ВИНИТИ, 1993. – С. 77 - 90.
16. Cardis E., Anspaugh L., Ivanov V.K. et al. Estimated Long Term Health Effects of the Chernobyl Accident // Inter. Conference "One Decade after Chernobyl". Vienna, 8 - 12 Apr., 1996. – P. 28.
17. From E.L., Cragle D.L., McLain R.W. Poisson regression analysis of the mortality among a cohort of world war II nuclear industry workers // Radiat. Res. – 1990. – Vol. 123, No. 2. – P. 138 - 142.
18. Hiam J. Study relates economic status to death risk among radiation workers // J. Nucl. Med. – 1991. – Vol. 32, No. 2. – P. 22 - 24.
19. Бурлакова Е.Б., Ерохін В.Н. Влияние низкоинтенсивного облучения в малых дозах на возникновение и развитие спонтанного лейкоза у мышей линии AKR // Радиационная биология. Радиоэкология. – 2001. – Т. 41, № 4. – С. 385 - 388.
20. Калистратова В.С., Булдаков Л.А., Нисимов П.П. Уровни дозы от инкорпорированных радионуклидов, не сокращающие продолжительность жизни (экспериментальные исследования) // Медицинская радиология и радиационная безопасность. – 2001. – Т. 46, № 2. – С. 5 - 10.

**ЗАКОНОМЕРНОСТИ ГИБЕЛИ И ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ЖИЗНИ У
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ ПРИ ПРОЛОНГИРОВАННОМ ВНУТРЕННЕМ
ОБЛУЧЕНИИ РАДИОНУКЛИДАМИ ^{137}Cs И ^{90}Sr**

**В. М. Индык, Я. И. Серкиз, А. И. Липская, А. В. Алистратов, И. П. Дрозд,
Т. Б. Герасимова, Т. Н. Дудченко**

Показано, что пролонгированное низкоинтенсивное излучение инкорпорированных радионуклидов ^{137}Cs и ^{90}Sr в малых дозах и в дозах, граничащих с ними, отрицательно влияет на показатели долговечности и ожидаемую продолжительность жизни у животных в отдельных дискретных возрастных периодах. Их гибель обусловлена, главным образом, развитием патологических процессов неопухолевого генезиса. Частота радиационноиндуцированных новообразований находилась в пределах данных необлученного контроля.

**REGULARITY OF MORTALITY AND LIFE SPAN OF THE
EXPERIMENTAL ANIMALS UNDER THE EXPOSURE OF PROTRACTED
INTERNAL IRRADIATION WITH RADIONUCLIDES OF ^{137}Cs AND ^{90}Sr**

**V. M. Indyk, Ya. I. Serkiz, A. I. Lypska, A. V. Alistratov, I. P. Drozd,
T. B. Gerasimova, T. N. Dudchenko**

It has been shown that exposure to protracted low intense irradiation with low doses, caused by radionuclides (^{137}Cs and ^{90}Sr) has negative influence on survival indices and expected life span in different groups according to age. Mortality of irradiated animals is mainly caused by development of pathological processes of intumor origin. The frequency of radiation induced tumors is the same with intact control.

Надійшла до редакції 03.06.02,
після доопрацювання – 24.09.02.