

РАДІОБІОЛОГІЧНІ ЕФЕКТИ У ССАВЦІВ: ПОГЛЯД ЧЕРЕЗ 20 РОКІВ ПІСЛЯ АВАРІЇ НА ЧАЕС

Аварія на ЧАЕС породила низку фундаментальних і прикладних радіобіологічних проблем. Серед них найактуальніша і найменш вивчена — проблема безпеки ссавців, насамперед людини, за тривалої сумісної (зовнішньої та внутрішньої) дії радіоактивних продуктів поділу ядерних матеріалів, що потрапили у довкілля. Стаття є спробою оглядового узагальнення результатів радіобіологічних досліджень на тваринах, які автори тривалий час проводили у Зоні відчуження ЧАЕС, та літературних даних стосовно медичних спостережень за різними категоріями осіб, потерпілих унаслідок аварії. Також наводяться результати радіаційно індукованих захворювань у мешканців забруднених радіонуклідами територій, щоб з'ясувати подібність віддалених негативних наслідків опромінення у тварин і людини.

Вплив іонізуючої радіації (ІР) на живі організми вивчений, безперечно, досить добре. Радіобіологи одноставно визнають і не піддають сумнівам її бластомогенну і тератогенну дію. Серед детермінованих наслідків опромінення ссавців достатньо дослідженою є променева хвороба. Вона виникає здебільшого внаслідок комплексного радіаційного ураження організму великими дозами, якими вважаються дози тотального опромінення понад 1 Зв. Водночас далеко не всі можливі наслідки опромінення (в умовах, що імітують аварію ядерного реактора) вивчені настільки ретельно, щоб стати класичними, тобто однозначно сприйматися у науковому середовищі. Особливо це стосується тривалої дії радіації у діапазоні так званих «малих доз», межі яких досі чітко не окреслені і не мають загальноприйнятого науково обґрун-

тованого визначення. Виходячи з реалій, що склалися на радіаційно забруднених населених територіях, найбільш недослідженим є діапазон доз від близькофонових значень до кількох десятків мЗв/рік, який умовно називатимемо діапазоном малих доз. Саме щодо нього у радіобіологів немає єдиної думки в оцінці біологічних наслідків опромінення ссавців, навпаки, інколи висловлюються діаметрально протилежні твердження — від констатації підвищеної радіочутливості [1] до існування порогу, нижче якого негативні радіобіологічні впливи не виявляються [2] і навіть відбувається біологічне стимулювання, тобто гормезисні ефекти [3]. Усі ці твердження мають право на існування, а пояснення таким, на перший погляд, парадоксальним ефектам слід шукати у багатогранності дії випромінень різної якості, їхніх комбінаціях

© СЕРКІЗ Ярослав Іванович. Доктор біологічних наук. Провідний науковий співробітник Інституту ядерних досліджень НАН України.

ЛИПСЬКА Алла Іванівна. Кандидат біологічних наук. Старший науковий співробітник Інституту експериментальної патології, онкології і радіобіології ім. Р.Є. Кавецького НАН України.

ДРОЗД Іван Петрович. Доктор біологічних наук. Головний науковий співробітник Інституту проблем національної безпеки при РНБО України.

РОДІОНОВА Наталія Костянтинівна. Кандидат біологічних наук. Старший науковий співробітник Інституту експериментальної патології, онкології і радіобіології ім. Р.Є. Кавецького НАН України (Київ). 2006.

та особливостях конкретних умов опромінення. Стосовно умов, які склалися на радіаційно забруднених територіях після Чорнобильської аварії, то вони не мають аналогів за структурою джерела випромінювання, масштабами і тривалістю впливу. Слід зауважити, що радіаційне ураження внаслідок атомних бомбардувань Хіросіми і Нагасакі кардинально різняться за інтенсивністю дії, структурою джерел і термінами опромінення, тому, на нашу думку, їхні радіобіологічні наслідки порівнювати з постчорнобильськими слід надто обережно.

Упродовж 20 післяаварійних років ми провели серію різнопланових експериментальних досліджень на лабораторних тваринах (щурах і мишах), яких протягом багатьох поколінь утримували у Зоні відчуження (ЗВ) ЧАЕС в умовах, наближених до натурних [4–8]. Узагальнення отриманих результатів разом з аналізом медичних наслідків, що спостерігаються серед населення радіаційно забруднених територій [9–13], та виявлення основних закономірностей впливу на ссавців сукупності радіонуклідів, які потрапили у довкілля, за умов тривалого низькоінтенсивного зовнішнього та внутрішнього опромінення є метою нашої роботи.

РАДІОГЕННІ ПОРУШЕННЯ ОСНОВНИХ СИСТЕМ ОРГАНІЗМУ ТВАРИН

Ранні та віддалені біологічні ефекти дії ІР виявляються у реакціях-відповідях систем організму різного рівня організації. Основою їх формування є величина радіочутливості. Критичними для організму вважаються ушкодження окремих типів і станів клітин, що розвиваються у певних тканинах і системах опроміненого організму. Спрямованість, величина та час їх виявлення залежать від радіочутливості тканин, яка є функцією швидкості клітинного поновлення та стану систем організму. Різні клітинні популяції поновлюються з різними швидкостями.

Радіогенні ушкодження, особливо малими дозами, частково ліквідуються за допомогою відтворювальних процесів репарації і регенерації. Величина радіаційних ушкоджень залежить від рівня радіаційного навантаження, передусім на стовбурові елементи клітинних популяцій критичних тканин. Їхня кількість експоненційно зменшується зі збільшенням величини поглиненої дози (ПД), тобто спостерігається клітинне спустошення. Якщо тривалість експозиції збігається із часом репарації цього типу клітин, то величина радіаційних ушкоджень зменшується. Таким чином, за гострого (короткочасного високоінтенсивного) опромінення, а експериментально встановлено, що таке опромінення відбувається за потужності дози понад 2 сГр/хв, скорочення експозиції спричинює збільшення ефекту. Зниження потужності дози і подовження експозиції за однакової ПД приводить до зменшення ушкоджуючої дії ІР. Це явище пов'язане з характером післярадіаційного відтворення тканин на клітинно-популяційному рівні і зумовлене їхніми значними репараційними можливостями. Однак це спостерігається лише за короткочасного опромінення радіацією з низькою лінійною передачею енергії (ЛПЕ), до якої належать електромагнітні випромінювання та β -частинки. За дії радіації з високою ЛПЕ (протони, нейтрони, α -частинки) або наявності їх у спектрі випромінювання репараційні можливості клітин знижуються і стають менш ефективними. Зазначене є базовою основою розуміння високої біологічної ефективності сукупності радіонуклідів чорнобильського викиду, до спектра якого входять і випромінювачі з високою ЛПЕ.

Великий колектив дослідників за участю авторів статті упродовж 1986–1998 років досліджував зміни у кровотворній, імунній та репродуктивній системах білих нелінійних щурів, 12 поколінь яких протягом життя постійно перебували в умовах контрольованих радіаційних навантажень у Зоні відчуження.

Ефективними дозами опромінення тварин були: у 1986–1988 рр. — 104–130 мЗв; 1989–1991 — 61–77; 1992–1994 — 20–43 та у 1995–1998 рр. — 19–37 мЗв. Середні значення впливу ПД на кістковий мозок тварин відповідно становили: 1500, 320, 230 і 120 мГр.

Кровотворна система. За разового, а тим паче хронічного впливу дії малих доз радіації механізми формування радіогенних змін у кровотворній системі складніші, ніж за дії сублетальних та летальних доз, і дотепер ще не мають остаточного тлумачення. Сприятли розв'язанню цього питання може подальше нагромадження експериментального матеріалу за умов, наближених до натурних, що склалися на радіаційно забруднених після аварії територіях. Результати таких досліджень — необхідна базова основа створення нової концепції механізму реалізації малих доз радіації. Крім того, сукупність цих відомостей дасть можливість визначити внесок радіогенних змін кровотворної системи у формування певних детермінованих радіаційним чинником захворювань.

За нашими даними [5,14] в експонованих тварин спостерігали зниження загального числа лейкоцитів, зсув лейкоцитарної формули ліворуч до мієлобластів і недиференційованих бластів, помірно виражену гіпохромну анемію, лімфопенію, моноцитоз, появу в периферичній крові плазматичних і ретикулярних клітин. Кількісні зміни клітинного складу кісткового мозку (КМ) відбувалися за гіпопластичним типом. Спостерігали також зниження загальної клітинності КМ, частки дозріваючих, плазматичних і ретикулярних клітин. Упродовж перших місяців опромінення виявлялося значне збільшення загального мітотичного індексу. Очевидно, збільшення числа мітозів, відзначене на фоні зниження вмісту лейкоцитів у периферичній крові, має компенсаторний характер. У пізніші терміни фіксували виснаження системи кістково-мозкового кровотворення (КМК) і зменшення проліферативної

активності клітин КМ. Низькі значення мітотичного індексу під час зниження пулів бластних і дозріваючих клітин гранулоцитарного ряду за умов зниження загальної клітинності свідчать про істотне пригнічення процесів у КМК.

У післяаварійні роки помітно зростає кількість тварин зі значно зменшеним або збільшеним умістом лейкоцитів у периферичній крові. На початку досліджень розподіл тварин за цим показником відповідав Гауссовому типу, згодом — зростання у логнормальний та бімодальний. Можливо, це вказує на зростання кількості тварин із гіпопластичним станом КМК, мієлодиспластичним синдромом та появою інших гематологічних зрушень.

Для опромінених тварин типовою є еозінофілія у периферичній крові. Слід зазначити, що збільшення числа гранулоцитів, які диференціюються за еозінофільним типом, очевидно, свідчить про аутоімунний характер інтоксикації. Водночас дрібноосередкові некрози можуть спричинюватися інкорпорованими остео- і мієлотропними радіонуклідами. Особливо це було притаманне групам тварин перших післяаварійних років спостереження.

В опромінених тварин спостерігали збільшення у крові атипових клітин гранулоцитарного, моноцитарного і лімфоїдного ростків кровотворення, що характерно для дії ІР, зміну розмірів і форми клітин, структури їхніх ядер і цитоплазми та появу слабодиференційованих форм. Це, можливо, пов'язане з порушенням процесів мітотичного поділу та деструктивно-дегенеративними змінами.

Ми також з'ясували, що зменшення кількості колонієутворювальних одиниць селезінки випереджає їхнє значення внаслідок природного старіння організму. Після трансплантації летально опроміненим мишам КМ тварин за їх пролонгованого опромінення кількість колоній у селезінці становила $12,5 \pm 0,5$ (початкові дані $20,0 \pm 0,6$), що вказує

на зниження плацдарму КМК і є тотожним ефекту одноразового опромінення тварин γ -квантами дозою 1 Гр.

В окремій серії досліджень визначали дозові залежності радіогенних змін показників КМК щурів лінії Вістар. Тривалість опромінення тварин у Зоні відчуження становила 24 місяці. Були сформовані три групи тварин, дозові навантаження на КМ яких за тривалості експозиції 3–24 місяці були такими: D_1 – 167–1957 мГр; D_2 – 14–132 мГр; D_3 – 3–25 мГр. Тварин обстежували через кожні 3 місяці експозиції [15].

Результати досліджень підтверджують типові зміни показників, виявлених у попередніх групах тварин. Дозова залежність за загальним вмістом лейкоцитів та окремих формених елементів крові не простежувалася. Різницю у рівнях вмісту молодих клітин гранулоцитарного ростка та еозинофілів виявляли вже впродовж перших термінів спостереження, а абсолютний моноцитоз лише у тварин із 21-місячною експозицією. Важливо те, що до 18-місячного віку збільшення вмісту лімфоцитів супроводжувалося появою у периферичній крові істотної кількості патологічних клітин переважно лімфоїдного типу, а це є прогностичною ознакою розвитку лімфопроліферативних захворювань.

Щодо показників червоної крові відзначали виражені достовірні зміни вмісту еритроцитів та гемоглобіну. Анемія у тварин мала гіпохромний характер, що нетипово для гострих і хронічних радіаційних впливів. Ці факти разом із появою у крові бластних і молодих еритроїдних та мієлоїдних елементів вказують на особливості механізму формування гемопоетичного синдрому за внутрішнього опромінення.

Загалом радіогенні ефекти у КМК із зростанням дози реєстрували раніше, і були вони більш вираженими (табл. 1).

На відміну від пригнічення всіх ростків кровотворення за гострого опромінення великими дозами, в умовах чорнобильського

Таблиця 1. Атрибутивні ризики у тварин

Поглинена доза у кістковому мозку за 15-місячну експозицію, мГр	Поява патологічних клітин			
	еритроїдного ростка		лімфоцитів	
	на сумарну дозу	на 1 мГр	на сумарну дозу	на 1 мГр
1032	0,95	$9,2 \cdot 10^{-4}$	0,21	$2,0 \cdot 10^{-4}$
100	0,7	$7,05 \cdot 10^{-3}$	0,15	$1,5 \cdot 10^{-3}$
23	0,28	$1,22 \cdot 10^{-2}$	0,07	$3,0 \cdot 10^{-3}$

експерименту, на ранніх строках, спостерігали зміни, які можна охарактеризувати як подразнення КМК. У тварин фіксували збільшення проліферативної активності гранулоцитарного та еритроїдного ростків кровотворення. Проте значна кількість мітозів мала патологічні ознаки. Разом з наявністю атипичних клітин ці факти свідчать про істотне зниження ефективності гемопоезу. Зі збільшенням ПД зростає кількість змін, які є типовими для дисгемопоезу.

Напруженість системи КМК, фіксована мієлограмами, може призвести до поступового виснаження її резервних можливостей, зниження здатності до адекватної реакції на вплив факторів навколишнього середовища.

Таким чином, можна констатувати, що за тривалого внутрішнього опромінення тварин сукупністю радіонуклідів чорнобильського викиду в дозах, більших 1 Гр, спостерігаються:

- виражені дозозалежні зміни показників КМК. За меншого опромінення реєстрували тільки якісні радіогенні зміни, що залежать від потужності дози;
- розвиток змін у кровотворній системі, які є типовими для дисгемопоезу. У периферичній крові з'являються до 2–5% бластних клітин, анізопоїкілоцитоз еритроцитів, поліхроматофілія, моноцитоз, еозинофілія. У КМ простежуються порушення мієлоеритроїдного співвідношення, підви-

щення вмісту лімфоцитів, ретикулярних і плазматичних клітин;

- поступове зниження можливостей системи КМК до компенсації та відтворення;
- зміни у системі КМК, що підвищують ризику виникнення та розвитку гематологічних захворювань.

Імунна система. Вона є однією з найважливіших у нейро-імунно-ендокринній тріаді, оскільки забезпечує захист організму від чужих антигенів та контролює генетичну стабільність його внутрішнього середовища.

Імунна система — одна з критичних ланок організму за дії ІР. Радіогенна реакція імунної системи виявляється як у ранні, так і віддалені терміни після опромінення, має характерну динаміку і залежить від величини дозового навантаження. Найбільш радіочутливою є лімфоїдна тканина. Передусім зміни відбуваються у супресорній та хелперній ланках Т-імунної регуляції. Більш резистентна — гуморальна ланка імунітету [6].

Вплив малих і сублетальних доз ІР у ранні терміни, на думку різних дослідників, спричинює зниження проліферативної активності Т-лімфоцитів, пригнічення гуморальної реакції на тимусзалежний антиген і функції природних кілерів та активізацію аутоімунних реакцій. Поява ефектів збільшується зі ступенем залежності імунної відповіді від тимусу. Це означає, що зниження ефективності регуляторних механізмів Т-клітинного імунітету може зумовити посилення радіаційних ушкоджень, оскільки гормональні потенції тимусу потрібні для репарації радіаційно індукованих ушкоджень стовбурових клітин.

Ключовими завданнями наших досліджень, виконуваних у ЗВ, було визначення особливостей реакції імунної системи за умов різних дозових навантажень, з'ясування вікової динаміки імунологічних показників у тварин та їхнього потомства (імуномодуляція як соматичний ефект опромінен-

ня), дослідження впливу опромінення одного чи обох батьків на стан імунної системи потомства (імуномодуляція як генетичний ефект опромінення), а також впливу порушень імунологічних характеристик опромінених тварин на стійкість організму до інфекцій і протипухлинну резистентність.

Результати досліджень З.Д. Савцової зі співавторами [7, 8] дають можливість сформулювати низку важливих, уперше отриманих наукових положень і висновків. Основними з них слід вважати такі.

- Сукупність радіонуклідів чорнобильського викиду за умов тривалої дії спричинює істотні порушення імунного гомеостазу, незалежно від виду тварин та їхньої лінійної належності. Тоді як радіогенні зміни імунологічних показників (величина, структура і напрямок) залежать від генетично зумовлених особливостей імунної системи, віку тварин, у якому розпочався радіаційний вплив та, особливо, від кількості попередніх опромінованих поколінь.
- Особливість тривалої дії спектра радіонуклідів аварійного викиду — їхній вплив як на центральні, так і периферичні органи імунної системи, окремі субпопуляції імунокомпетентних клітин та імунорегуляторний механізм на морфологічному і функціональному рівнях.
- Збільшення радіаційного навантаження на організм призводить до зростання швидкості виникнення імунологічних порушень та динаміки їхнього розвитку. При цьому визначальним фактором стає не стільки величина дози, скільки тривалість експозиції. Важливою для фундаментальної радіобіології особливістю є встановлена нами лінійна залежність ризиків незбалансованого імунодефіциту від величини поглиненої дози радіації.
- За величиною радіочутливості органи імунної системи утворюють такий ряд: «тимус>периферичні лімфатичні вузли>селезінка», а популяції клітин: «Т- і В-лімфо-

цити>ПКК>МФ». Як правило, кількісні та функціональні зміни показників імунітету мають характер неспецифічних захисно-приспосувальних реакцій, виявляючи з часом підвищення активності імунної системи.

- Вираженість активізованого стану та його тривалість обмежені індивідуальними компенсаторними можливостями організму. Збільшення терміну експозиції спричиняє виснаження і порушення збалансованості функціонування імунної системи, що може ініціювати формування вторинних комбінованих імунодефіцитів (зниження противірусної та протипухлинної опірності), розвиток аутоімунних порушень та алергічних процесів.
- Зміни імунологічних показників реалізуються як соматичні, так і генетичні (спадкові) наслідки. Опромінення самців і самок батьківського покоління порівняно з опроміненням лише самців є причиною істотніших порушень постнатального розвитку потомства.

Слід зауважити, що завдяки наявності онтогенетичних компенсаторно-адаптаційних реакцій імунної системи та адаптаційних механізмів на рівні опроміненої популяції (доживання до статевозрілого віку, розмноження, природний відбір найбільш резистентних особин) величина зрушень імунного гомеостазу може зменшуватися, але формування еволюційної генетичної адаптації до ІР, очевидно, є досить тривалим у філогенезі процесом.

Система відтворення. Зміни у системі відтворення — одна з найважливіших інтегральних реакцій на дію радіаційного чинника. Показники репродуктивної функції вивчали на білих нелінійних щурах, які у 3-місячому віці (батьківське покоління F_0) були завезені на експериментальну базу ЗВ. Їх та їхнє потомство (до 12 покоління включно) утримували на місцевих кормах в умовах, наближених до натурних. Поглинені дози у

тварин на час народження потомства у послідовності поколінь F_0 — F_{12} становили 6,1—35,9 мГр, а середні дози пренатального опромінення особин тих самих поколінь — 4,5—10 мГр.

Результати досліджень, виконаних В.М. Індиком із співавторами [4,14], вказують на істотне зменшення кількості породіль. Із невеликим зміщенням на одне покоління синфазно спостерігали і зміни чисельності вигоноу. Проте цей процес підпорядковується хвилеподібній закономірності: значне зниження у тварин F_1 , стабілізація у F_2 , F_3 , подальше істотне зменшення у F_4 — F_8 , чергова нормалізація у F_9 — F_{11} та подальше стрімке зниження у F_{12} .

Виявлено значне збільшення смертності щуренят до одномісячного віку, яка поступово зростає у послідовності поколінь тварин. Водночас цьому показникові також притаманний коливальний характер. Радіаційно детермінована смертність щуренят до одномісячного віку, її істотне зростання у послідовності поколінь (у 4,5 раза у F_{12}) свідчать про значні пошкодження генетичних структур. На це опосередковано вказує також і кількість хромосомних аберацій у клітинах кісткового мозку експонованих тварин. У переважній більшості структурні пошкодження хромосом представлені інтерстеціальними делеціями. Крім ацентричних фрагментів, в опромінених тварин спостерігали аберації дводарного типу — дицентрики, кільця, а також хроматидного типу — делеції та ізоделеції. Інколи траплялися клітини з множинними абераціями. Серед виявлених хромосомних аберацій найбільшу частину становили ацентричні фрагменти та аберації хроматидного типу.

У потомства постійно експонованих тварин виявлено порушення фізіологічного розвитку, зокрема зменшення маси тіла щуренят. Найістотніші зміни цього показника зафіксовані в одномісячних малюків, маса тіла яких у більшості поколінь становила 40—50%

маси контрольних (неопромінених) тварин. Винятком були щуренята F_1 , у яких спостерігали певне збільшення цього показника. Слід зазначити, що через 2–3 місяці поступово маса тіла щуренят наближалася до контрольних величин. Проте навіть у 3-місячному віці в усіх поколіннях тварин вона була на 15–25% меншою за контрольні дані. До 6-місячного віку маса тіла експонованих тварин, як правило, була меншою за контрольні значення у середньому на 15%.

У поодиноких випадках у потомства постійно опромінюваних тварин були виявлені анатомічні аномалії. Серед вад розвитку переважали дефекти кісткової системи: недорозвиненість задніх кінцівок та хребта, деформація хвоста, розм'якшення трубчастих кісток, витончення кісток черепа, екзенцефалія. Подекуди спостерігали мікроофтальмію, анофтальмію, гідроцефалію, парез задніх кінцівок та відсутність волосяного покриву. Подібні результати отримали й інші дослідники. Починаючи з покоління F_3 , різко зростають ризики ранньої смертності щуренят та меншою мірою — фізіологічних порушень. Отже, радіаційні навантаження, які були сформовані радіонуклідами чорнобильського викиду та постійно впливали на організм тварин, спричинили істотні зміни функціонального стану репродуктивної системи, фізичного розвитку та рівня смертності щуренят у ранньому постнатальному віці.

Важливі результати, які характеризують стан репродуктивної функції у тварин, що перебували у подібних радіаційних умовах у ЗВ, спостерігали й інші дослідники [16]. Вони акцентували увагу на тому, що тривале опромінення статевих залоз тварин малими дозами (3 мГр) призводить до зменшення їхньої плідності та збільшення ембріональних втрат. Такі порушення у людей, на їхню думку, можуть спричинити підвищення ймовірності випадків чоловічого безпліддя. Низька життєздатність у нащадків свідчить про віддалені генетичні наслідки тривалого опро-

мінення ссавців, негативні біологічні ефекти у яких можуть поглиблюватися синергічною дією радіаційного та інших несприятливих чинників довкілля.

РАДІАЦІЙНО ІНДУКОВАНІ ВІДДАЛЕНІ НАСЛІДКИ У ССАВЦІВ

Їх поділяють на стохастичні (імовірнісні) та детерміновані (що виникають у разі накопичення в організмі певної дози). Такий поділ умовний, оскільки низка загальносоматичних та пухлинних захворювань істотно залежить від індивідуального стану нейро-імунно-ендокринної тріади, може мати різний етіопатогенез та обопільно зумовлювати їх виникнення. Найтипівіша загальносоматична патологія виявлена в органах серцево-судинної, ендокринної, дихальної систем та системі травлення. Пухлинні захворювання здебільшого локалізуються у тих органах, які є видоспецифічними (характерними для спонтанного канцерогенезу конкретного виду тварин). Вплив малих доз радіації, що формуються сукупністю радіонуклідів чорнобильського викиду, питання віддалених наслідків опромінення ссавців залишаються дискусивними.

Канцерогенні ефекти. Канцерогенну дію сукупності радіонуклідів вивчали на білих нелінійних щурах [5,14]. У зазначених радіаційних умовах в експонованих тварин спостерігали істотне збільшення пухлин молочної залози (одиночні і множинні фіброаденоми та аденокарциноми), органів системи травлення (карциноми печінки, мікрогепатоаденоми, фіброми і кісти брижейки), шкіри (дерматофіброми), тимусу (тимоми) та легень (лімфоми і лімфосаркоми). Пухлини в опромінених тварин з'являлися раніше, ніж у неопромінених. Терміни появи перших пухлин становили 9 і 16 місяців, а кількість тварин-пухлиноносіїв — 81,1 і 58,3% відповідно. В експонованих тварин відзначалося відносно збільшення у спектрі новоутворень кількості злоякісних та множинних пухлин

(полінеоплазія). Результати досліджень вказують на значне зростання ризиків появи пухлин в опромінених тварин (табл. 2.).

В інших серіях досліджень ми порівнювали канцерогенну ефективність тривалої дії сукупності радіонуклідів чорнобильського викиду за їх внутрішнього надходження до організму й одноразового впливу рідкоіонізуючих (зовнішнє джерело — ^{60}Co) та щільноіонізуючих (зовнішнє джерело — реакторні нейтрони) випромінень. Виявлено, що тривале внутрішнє опромінення радіонуклідами на одиницю поглиненої дози за показниками виходу пухлин є значно ефективнішим від зовнішнього опромінення γ -квантами і наближається до ефективності опромінення нейтронами. Це свідчить про особливості механізму започаткування радіаційного канцерогенезу за умов тривалого впливу інкорпорованих радіонуклідів чорнобильського походження [7,18].

Отже, можна констатувати, що опромінення малими дозами для всіх видів випромінень та за будь-яких режимів опромінення збільшує ризики виникнення спонтанних пухлин, загалом притаманних певному виду тварин. Канцерогенний ефект тривалого внутрішнього опромінення сукупністю радіонуклідів чорнобильського викиду за термінами реалізації та виходом пухлин істотно перевищує такий самий для зовнішнього γ -опромінення і наближається до дії щільноіонізуючих випромінень.

Тривалість життя і загибель тварин. Причиною загибелі експонованих у ЗВ ссавців були захворювання органів дихання (пневмонії, бронхопневмонії, плевропневмонії, абсцедуючі пневмонії, крововиливи у легені, кровотечні пневмонії, пульмоніти), органів травлення (дистрофії печінки, коліти, ентероколіти, кровотечні коліти, виразково-некротичні ентероколіти), лімфоїдних органів (гіперплазії лімфовузлів, селезінки і тимусу) [5,14]. Динаміка загибелі має S-подібну залежність. Слід зауважити, що

Таблиця 2. Атрибутивні ризики канцерогенної ефективності сукупності радіонуклідів чорнобильського викиду в білих нелінійних щурів на 1 Гр поглиненої дози

Показник, що характеризує пухлину	Ризик, $\times 10^{-2}$
Частота появи	1,00
Доброякісні	0,47
Злоякісні	0,33
Множинні	0,24

значна частина тварин гинула у молодшому віці, що не могло не вплинути на частоту виходу пухлин, спотворюючи їх реальний прояв. У тварин виявлено істотне скорочення середньої тривалості життя до 20 місяців (у контролі — 28) через радіогенні пошкодження життєво важливих систем організму (кровотворної, імунної, ендокринної і репродуктивної), що спричиняє зростання загальносоматичних захворювань та ранню появу новоутворень.

Збільшення захворювань у тварин за незначного зовнішнього опромінення може зумовлюватися істотним внутрішнім опроміненням як широким спектром інкорпорованих радіонуклідів, що нерівномірно депоновані у різних органах, так і потенціюванням ефектів від одночасної дії різних випромінювачів, а також їх поєднання з впливом чинників іншої природи.

Ризики загибелі у межах середньої тривалості життя (СТЖ) опромінених тварин стрімко зростають. Так, відносний ризик сягає максимального значення 49,1 уже в 14-місячному віці і в подальшому залишається незмінним. Абсолютний і атрибутивний ризики на рівні СТЖ дорівнюють, відповідно, 0,82 і 0,81. Кількість додаткових радіаційно ініційованих смертей у цій віковій групі експонованих тварин становить 5–8 на 1 сГр поглиненої дози радіації. Отже, тривале внутрішнє опромінення тварин малими дозами радіації, сформованими радіонуклідами

чорнобильського викиду, істотно підвищує ризики їхньої загибелі, які реалізуються у більш ранньому віці, та зумовлює скорочення середньої тривалості життя внаслідок виникнення захворювань пухлинного і непухлинного генезу.

НАСЛІДКИ ВПЛИВУ АВАРІЇ НА ЧАЕС НА РІЗНІ КАТЕГОРІЇ ПОТЕРПІЛИХ

Інтегральним показником дії радіонуклідів чорнобильського викиду на різні категорії населення є стан їхнього здоров'я. Його оцінку в Україні виконують окремо за групами первинного обліку. Таких груп чотири [19]:

- I — учасники ліквідації наслідків аварії на ЧАЕС (УЛНА);
- II — евакуйовані з 30-кілометрової зони (Зони відчуження) ЧАЕС;
- III — мешканці радіаційно забруднених територій (РЗТ);
- IV — діти, народжені від батьків I—III груп.

Кількість осіб I—IV груп обліку на 01.01.2005 р., згідно з Державним реєстром України людей, котрі постраждали внаслідок Чорнобильської катастрофи, відповідно становила 229884, 49887, 1698074 та 428045, або 9,5, 2,1, 70,6 та 17,8% загальної чисельності [13].

Офіційні дані вказують на те, що кількість стохастичних і детермінованих захворювань зростає послідовно відповідно до III, II та I груп потерпілих [12,19].

Загальносоматичні захворювання. Аналіз й узагальнення основних результатів наукових досліджень за 20 післяаварійних років показали, що медичні наслідки Чорнобильської аварії значно відрізняються від прогнозованих ефектів. Основними причинами порушення стану здоров'я всіх категорій потерпілих були нестохастичні ефекти у вигляді широкого спектра непухлинних форм соматичних та психосоматичних захворювань. Вони ж переважно були і чинниками втрати працездатності та передчасної смертності.

Перше місце у структурі захворювань серед осіб I—III груп обліку посідає патологія органів кровообігу, особливо гіпертонічна та ішемічна хвороби серця. Автори [9—11] виявили, що першопричиною їх виникнення, як і низки інших загальносоматичних захворювань, було опромінення щитоподібної залози (ЩЗ) ізотопами йоду в аварійний період. Це також знаходить підтвердження у літературі [13]. Так, у спеціальному груповому дослідженні серед мешканців РЗТ встановлено, що в осіб з дозою на ЩЗ понад 200 сГр, порівняно з тими, у кого ця доза менше 30 сГр, відзначається високий відносний ризик розвитку захворювань органів кровообігу, особливо цереброваскулярної патології, а також вищий ризик формування ендокринної патології і хвороб кістково-м'язової системи.

У більшості потерпілих спочатку спостерігали функціональні зміни характерного комплексу неспецифічних ознак ушкодження вегетосудинної та нейроендокринної регуляції (соматоформні дисфункції). Але замість очікуваної регресії з часом ці порушення призводили до органічних патологій.

Первинні порушення, індуковані радіаційним фактором, реалізовувалися у неврологічну, ендокринну, гастроентерологічну, судинну та інші види патологій [19]. Під час обстежень реєстрували, як правило, збільшення поліморфності патологій. Серед хвороб органів зору зросла кількість катаракт. У класі хвороб крові прогресують залізодефіцитні анемії. Збільшилася кількість патологій ЩЗ (вузловий зоб, хронічний аутоімунний тиреоїдит, гіпотиреоз, дифузний зоб) та випадків цукрового діабету.

Дослідження, проведені упродовж 20 післяаварійних років, свідчать: серед різних категорій потерпілих, особливо УЛНА, істотними є порушення *імунної системи* [13]. Імунологічне обстеження у Національному центрі радіаційної медицини (НЦРМ) АМН України понад 120 тис. осіб різних груп обліку дало змогу виявити основні типи радіаційного уш-

кодження та відновлення імунної системи, окреслити її значення у формуванні віддалених ефектів опромінення. Вивчення дозових залежностей та часу їх впливу показало, що у 23,2% УЛНА через 11–13 років після опромінення зберігаються прояви комбінованого імунологічного дефіциту: депресії Т-ланки з високим ступенем кореляції числа CD3+HLA-DR- клітин з дозою опромінення. Дозозалежні ефекти в імунній системі спостерігаються навіть через 15 і більше років як на індивідуальному, так і груповому рівні. У віддаленому періоді кількість клітин з мутацією TCR прямо корелює зі зниженням імунітету в осіб, уражених гострою променевою хворобою. Висока проліферативна активність й акумуляція CD34+ клітин після опромінення великими дозами відбиває процеси адаптації, а в поєднанні зі зниженим апоптозом стає основою для формування пізніх радіаційно індукованих ефектів, зокрема лейкемії.

Результати моніторингу стану *гемопоетичної системи* потерпілих унаслідок аварії на ЧАЕС показали, що впродовж усіх післяаварійних років у цій системі спостерігалися характерні зміни [12,13]. У перші роки переважали кількісні зміни ланки кровотворення, які проявлялися цитопеніями і цитозами у периферичній крові та незначними якісними змінами клітинних елементів. Згодом відбувалися невеликі зміни кількісних показників проти істотних якісних змін у кровотворних елементах і гемопоетичному мікрооточенні, що супроводжувалися зростанням фібротизації кісткового мозку з витісненням плацдарму нормального гемопоезу. Такий перерозподіл спричинив зміни у структурі захворюваності. У потерпілих осіб з часом почав переважати мієлодиспластичний синдром, помітно зросла кількість остеомієлофіброзів, хронічних лімфатичних лейкемії, злоякісних лімфом та мієломних хвороб.

Потерпілі з різноманітними кількісними та якісними порушеннями елементів усіх па-

ростків гемопоезу становлять групу ризику онкогематологічних захворювань. З цієї групи осіб (4200), котрих відібрали гематологи НЦРМ АМН України із 46 тис. обстежених постраждалих дітей, уже реалізувалося 11 випадків лейкемії [13].

Практично в усіх категоріях потерпілих у числі перших відзначають хвороби органів травлення, які посідають третє місце серед причин інвалідності. У перші післяаварійні роки патологія системи травлення в УЛНА та мешканців РЗТ зумовлювалася порушеннями вегетативної регуляції моторної та секреторної функцій шлунка, які у подальшому призвели до розвитку ерозивного гастродуоденіту і виразкової хвороби шлунка та дванадцятипалої кишки.

Дослідження останніх років клініко-морфологічних аспектів виразкової хвороби в осіб, евакуйованих з територій із високим рівнем радіоактивного забруднення, засвідчують прогресивний перебіг запалення у шлунку, який збігається за часом виникнення з аварією на ЧАЕС і сьогодні реалізується виразковою хворобою [13]. Спостерігається розвиток хронічних гепатитів та цирозів печінки, що на першому етапі після аварії визначались як дифузні зміни печінки, які мали риси адаптивно-компенсаторної гепатопатії.

Аналіз стану здоров'я вагітних жінок, котрі постійно мешкають на контрольованих територіях, та їхніх дітей виявив зростання кількості ускладнень перебігу вагітності та пологів, частоти хвороб, пов'язаних з порушенням імунітету, гормонального балансу, хронічним стресом, змінами метаболічних процесів, ліпідного та мінерального обміну, появою імунної та фетоплацентарної недостатності, внутрішньоутробного інфікування, маткових пологових кровотеч тощо [13].

За матеріалами окремих досліджень на РЗТ спостерігається зниження народжуваності, збільшення смертності немовлят, загальної смертності та скорочення тривалості життя [12,19]. Причиною цього є не лише

погіршення соціальних умов, оскільки у дітей, народжених на РЗТ, реєструється значне зростання загальносоматичних захворювань: анемії у 10 разів, захворювань ЩЗ — у 5, нирок — у 3, серцево-судинних — у 2 рази. Погіршення репродуктивного здоров'я жінок, котрі мешкають на забруднених територіях, виявляється у збільшенні кількості запалень статевих органів, зниженні фертильності та гормональних розладах фетоплацентарного комплексу, які разом з порушеннями у ЩЗ зумовлюють ускладнення вагітності, погіршення стану плоду та зростання внутрішньоутробної загибелі. Зміни імунного стану системи «вагітна—плід—дитина» стали об'єктом вивчення дослідників [20]. Ці автори вважають, що радіоіндуковані імунodefіцитні стани й аутоімунні патологічні процеси призводять до передчасної активації окремих ланок плоду з їх подальшим виснаженням, а відтак — до порушення ендокринної регуляції імунного гомеостазу.

Найбільшу занепокоєність сьогодні викликає стан здоров'я осіб, які на час аварії були у дитячому віці, та тих, хто народився від опромінених батьків (IV група обліку). Серед цього контингенту найбільш несприятливі зрушення виявлено в осіб з високими дозами опромінення ЩЗ та опромінених внутрішньоутробно. Серед них частка практично здорових не перевищує 2,8%. Оцінка радіаційних ризиків цих осіб засвідчила, що 92,8% радіаційних ефектів у них пов'язується саме з опроміненням щитоподібної залози [13].

Динамічні спостереження за дітьми, які зазнали впливу іонізуючої радіації у період внутрішньоутробного розвитку, показали, що опромінення ЩЗ і центральних органів імуногенезу плоду в діапазоні доз, характерних для Чорнобильської аварії, спричинює ушкодження, які виявляються після народження порушенням росту і розвитку, зростанням частоти стабільних аберацій хромосом, розладами у функціонуванні імунної системи та

підвищенням ризику розвитку мультифакторної патології.

Діти, котрі народилися від опромінених батьків, також мають низький рівень здоров'я, про що свідчать високі показники загальної захворюваності, тобто у цих дітей формується феномен генетичної нестабільності. У них частіше реєструються зовнішні стигми дизембріогенезу, малі аномалії розвитку внутрішніх органів та вроджені вади, спостерігається посилення мутаційного процесу не тільки в індикаторних клітинах, а й клітинах-мішенях, що може спричинити порушення їх функціонування та бути підставою виникнення стохастичних, а можливо, й деяких нестохастичних ефектів радіаційного впливу.

Стохастичні ефекти. *Рак щитоподібної залози у дітей.* Зростання захворюваності дітей на рак щитоподібної залози (РЩЗ) фіксують ще з 1989 р. За даними Інституту ендокринології та обміну речовин АМН України, впродовж 1989—2004 років лише в Україні прооперовано 3400 осіб, які були дітьми та підлітками на момент аварії; померло 11 осіб. У 2001 р. було зареєстровано 369 випадків захворювань, у 2002 р. — 311, у 2003 р. — 337, у 2004 р. — 374, тобто захворюваність вийшла на певний рівень без очікуваного зниження. Попри майже 99% ефективності найближчих результатів лікування хворих на РЩЗ, якість їхнього життя у віддалений період буде зниженою через довічну необхідність замісної терапії тиреоїдними гормонами, з обмеженими фізичними, психологічними можливостями та репродуктивною функцією. Всі вони згодом потребуватимуть медичної підтримки держави.

Рак щитоподібної залози опромінених у дорослому віці. Після 2001 р. зареєстровано прогнозований експертами надлишок тиреоїдного раку в УЛНА 1986—1987 рр. (серед чоловіків перевищення загальнонаціонального рівня впродовж 1990—1997 рр. у 4 рази, а в 1998—2004 рр. — у 9 разів, серед жінок — відповідно в 9,7 та 13 разів). Зареєстровано

також не прогнозоване у 2001 р. підвищення частоти РЩЗ в інших групах обліку: в евакуйованих — у 4 рази (1990—1997 рр.) та у 6 разів (1998—2004 рр.); у дорослого населення радіоактивно забруднених територій — у 4,1 рази впродовж 1990—2004 років порівняно з 1980—1989 рр., та у 1,6 рази — щодо національного рівня. Вперше виявлено залежність між рівнями випадіння радіо-йоду та захворюваності на РЩЗ не лише у дітей, а й підлітків і дорослих. У наступні роки прогнозується збільшення кількості випадків РЩЗ.

Лейкемія. Через 15 років після аварії з'явилась тенденція до зростання захворювання на лейкемії в УЛНА, котрі одержали значні дози опромінення: серед 134 реконвалесцентів ГПХ 5 випадків онкогематологічних захворювань закінчилися смертю в стислі терміни від початку хвороби.

Міжнародною групою експертів у рамках проекту співробітництва України та США в галузі мінімізації наслідків Чорнобильської катастрофи у групі з 110645 ліквідаторів наслідків аварії в Україні (1986—2000 рр.) було підтверджено 101 випадок захворювань, у тому числі 49 випадків хронічної лімфобластної лейкемії, 15 — хронічної мієлоїдної лейкемії, 18 — гострих лейкемії і 4 випадки лейкемії з великих гранулярних лімфоцитів. Дослідження ризиків показало вірогідне зростання частоти лейкемії. Серед мешканців забруднених радіонуклідами територій не виявлено ексцесу цього захворювання (дослідження в рамках Франко-Німецької Чорнобильської ініціативи). Дані щодо лейкемії серед дітей, опромінених внутрішньоутробно, суперечливі і потребують подальшої верифікації.

Інші злоякісні новоутворення. За результатами 18-річного аналізу вірогідне зростання частоти виникнення раку встановлено лише для УЛНА, тоді як в інших групах потерпілих вона значно нижча, ніж по Україні загалом. Ці дані відповідають попереднім прогно-

зам. Водночас не можна відкидати можливих змін захворюваності та смертності від злоякісних новоутворень упродовж 40 років після опромінення.

Викликає занепокоєння зростання частоти раку молочної залози у жінок УЛНА 1986—1987 рр. — у 1,9 рази протягом 1990—2004 рр. порівняно з показниками відповідних вікових груп жіночого населення України. Захворюваність евакуйованих жінок на рак молочної залози збільшилася в 1,6 рази, хоча вона ще не перевищує національних показників.

Молекулярно-генетичні дослідження, виконані в Інституті урології АМН України у співробітництві з Медичним університетом м. Осаки (Японія), свідчать, що у 53% випадків фіксується мутаційна інактивація пухлинно-супресорного гена *p53* та у 96% — розвиток передракових змін в уротелії сечового міхура серед хворих—мешканців забруднених територій (хронічна тривала дія малих доз іонізуючого опромінення — понад 14 років). Це призводить до генетичної нестабільності з можливим розвитком переважно інвазивних форм раку сечового міхура.

Генетичні пошкодження. Селективний цитогенетичний моніторинг критичних груп постраждалого населення України, що проводився протягом 20-ти післяаварійних років, свідчить про таке.

В усіх обстежених групах у різні терміни після аварії частота аберацій хромосом у лімфоцитах периферичної крові (як інтегральних, так і специфічних для дії іонізуючого опромінення *in vivo*) вірогідно перевищувала доаварійні показники, характерні для спонтанного хромосомного мутагенезу. Підвищену частоту хромосомних аберацій виявлено у дітей, які зазнали комбінованого опромінення ¹³¹I і ¹³⁷Cs, особливо на територіях, ендемічних за йодом. Показано вплив тироїдної патології на індукцію хромосомної нестабільності в соматичних клітинах людини. Виявлено затриманий цитогенетичний ефект у по-

слідовних клітинних генераціях у нащадків опромінених батьків, що свідчить про реальність трансмісії хромосомної нестабільності.

У віддалені терміни після аварії спостерігається неадекватна реакція хромосомного апарату на тестуюче мутагенне навантаження *in vitro* — адаптивний відгук у дитячого населення забруднених територій і нестабільність геному в УЛНА зі значними індивідуальними коливаннями.

Виявлено статистично вірогідне зростання в 1,6 раза частоти мутацій у мінісателітних локусах ДНК внаслідок опромінення батьків до зачаття, тоді як опромінення матерів не супроводжувалося підвищенням мутацій мінісателітних локусів ДНК статевих клітин.

Висновки. Аналіз результатів експериментальних досліджень тварин, що тривалий час зазнавали внутрішнього опромінення малими дозами сукупністю радіонуклідів чорнобильського викиду, засвідчує істотні структурні ушкодження клітин та значні зміни багатьох показників кровотворної, імунної і репродуктивної систем організму. Виявлені зміни здебільшого мають неспецифічний характер. Однак тривала дія радіації є причиною формування специфічного гемопоетичного синдрому, в основі якого лежить обмеження системи до відновлення. Зі збільшенням дози опромінення зростає кількість клітин із патологічними ознаками, що підвищує імовірність виникнення гематологічних захворювань.

В експонованих тварин виявлена дестабілізація імунної системи, причому зі збільшенням дози зростають ризики незбалансованого порушення імунітету. Водночас знижується противірусна та протипухлинна опірність організму. Періодична інтенсифікація компенсаторно-адаптивних реакцій в онтогенезі не призводить до формування еволюційної адаптації у філогенезі.

Зафіксовано істотні характерні порушення репродуктивної функції у 12-ти поколінь

постійно опромінюваних тварин, які також свідчать про відсутність сформованої генотипної (еволюційної) адаптації.

В опромінюваних тварин зросли ризики загибелі від загальносоматичних та онкологічних захворювань, які реалізуються у більш ранньому віці.

Огляд результатів медичних обстежень підтверджує аналогічні радіогенні порушення важливих систем організму в різних категоріях потерпілих внаслідок аварії на ЧАЕС. Епідеміологічні спостереження вказують на стрімке зростання кількості загальносоматичних захворювань за окремими нозологічними формами. Наші спеціальні дослідження показали, що **першопричиною їх виникнення було опромінення щитоподібної залози ізотопами йоду в аварійний період.** Водночас тривале післяаварійне опромінення малими дозами населення, яке мешкає на радіаційно забруднених територіях, знижує загальну опірність організму, що сприяє зростанню захворюваності й ускладненню перебігу хвороб.

1. Джон Гофман. Чернобыльская авария: радиационные последствия для настоящего и будущих поколений. — Минск: Вышэйшая школа, 1994. — 574 с.
2. Ярмоненко С.П. Жизнь, рак и радиация. — М.: ИБФ МЗРФ, 1993. — 159 с.
3. Кузин А.М. Проблема малых доз и идеи гормезиса в радиобиологии // Радиобиология. — 1991. — 31, вып. 1. — С. 16–21.
4. Serkiz Ya.I., Indyk V.M., Lypska A.I., Pinchook L.B., Rodionova N.K., Savtsova Z.D., Drozd I.P. Short-Term and Long-Term Effects of Radiation of Laboratory Animals and their Progeny Living in the Chernobyl Nuclear Power Plant Region // Environmental Science and Pollution Research. — 2003. — Special Issue — 1. — P. 107–116.
5. Серкиз Я.И., Пинчук В.Г., Пинчук Л.Б., Дружина Н.А., Пухова Г.Г. Радиобиологические аспекты аварии на Чернобыльской АЭС / Отв. ред. В.А. Барабой. — К.: Наук. думка, 1992. — 172 с.
6. Самбур М.Б. Стан імунної системи та механізмів імунного гомеостазу в умовах дії малих доз іонізуючої радіації: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. — К., 1994. — 37 с.
7. Воейкова І.М. Вплив постійного опромінення в Чорнобильській зоні відчуження на імунну систему ек-

- периментальних тварин і їх нащадків: Автореф. дис. ... канд. біол. наук. — К., 1997. — 26 с.
8. *Савцова З.Д., Воєйкова І.М., Індик В.М., Юдіна О.Ю., Зарицька М.Ю., Джаман Н.І., Серкіз Я.І.* Зміни в імунній системі експериментальних тварин внаслідок постійного опромінення кількох поколінь в зоні відчуження ЧАЕС // УРЖ. — 2000. — 8, №1. — С. 71–76.
 9. *Дрозд І.П.* Радіоекологічна безпека населення, що зазнає тривалої дії радіаційного фактора: Автореф. дис. ... докт. біол. наук. — К., 2004. — 36 с.
 10. *Дрозд І.П., Гридзук М.Ю., Серкіз Я.І.* Наслідки опромінення щитоподібної залози у мешканців території, забруднених радіонуклідами // Проблеми радіаційної медицини та радіобіології. — К.: ІВЦ «Алкон», 2003. — Вип. 9. — С. 33–38.
 11. *Дрозд І.П., Серкіз Я.І.* Радіаційно уражені регіони: антропоекотичні ризики // Еколог. вісн. — 2003. — Спец. випуск. — С. 153–166.
 12. Пятнадцать лет Чернобыльской катастрофы. Опыт преодоления // Национальный доклад Украины. — Киев: Чернобыльинтеринформ, 2001. — 148 с.
 13. Національна доповідь «20 років Чернобыльської катастрофи. Погляд у майбутнє». Розділ 5. Медичні аспекти. — К.: Атіка, 2006. — С. 136–172.
 14. *Індик В.М., Родіонова Н.К., Липська А.І., Кучма М.Д., Серкіз Я.І., Дрозд І.П., Алесіна М.Ю.* Дозозалежні зміни у системі кістково-мозкового кровотворення та віддалені наслідки у тварин за тривалої дії сукупності радіонуклідів чернобыльського викиду // Вплив радіаційного фактора Чернобыльської зони відчуження на організм тварин / За ред. Я.І. Серкіза, М.Ю. Алесіної. — К.: Атіка, 2006. — С. 173–195.
 15. Вплив радіаційного фактора Чернобыльської зони відчуження на організм тварин / За ред. Я.І. Серкіза, М.Ю. Алесіної. — К.: Атіка, 2006. — 320 с.
 16. *Карпенко Н.О., Бризгалова Г.А., Чуб Н.Н., Алесіна М.Ю.* Репродуктивна функція самців щурів, яких піддавали хронічному опромінюванню в малих дозах // Вплив радіаційного фактора Чернобыльської зони відчуження на організм тварин / За ред. Я.І. Серкіза, М.Ю. Алесіної. — К.: Атіка, 2006. — С. 82–108.
 17. *Липська А.І., Серкіз Я.І.* Природа і закономірності радіаційного канцерогенезу: Зб. наук. праць Ін-ту ядерних досліджень НАН України. — К., 2004. — №2 (13). — С. 114–121.
 18. *Калистратова В.С.* Роль мощности дозы в проявлении стохастических эффектов и сокращении продолжительности жизни при действии инкорпорированных радионуклидов и источников внешнего излучения // Мед. радиология и радиац. безопасность. — 2003. — 49, №3. — С. 5–27.
 19. Здоров'я населення України та діяльність лікувально-профілактичних закладів системи охорони здоров'я: Щорічна доповідь, 1997 р. — К.: МОЗ, 1998. — 384 с.
 20. *Лук'янова О.М., Антупкін Ю.Г., Дашкевич В.Є.* Динаміка показників здоров'я дітей з позиції впливу Чернобыльської аварії на систему «вагітна—плід—дитина» // Педіатрія, акушерство та гінекологія. — 2000. — №1. — С. 5–9.
- Я. Серкіз, А. Липська, І. Дрозд, Н. Родіонова*
- РАДІОБІОЛОГІЧНІ ЕФЕКТИ У ССАВЦІВ:
ПОГЛЯД ЧЕРЕЗ 20 РОКІВ ПІСЛЯ АВАРІЇ НА ЧАЕС**
- Резюме**
- Наведено огляд результатів досліджень виникнення негативних наслідків у тварин та людини, індукованих радіонуклідами аварійного викиду на ЧАЕС. Обговорюються радіогенні порушення кровотворної, імунної, репродуктивної систем організму, зростання загальносоматичних захворювань, рання загибель, збільшення кількості пухлин та скорочення тривалості життя у тварин. В осіб, потерпілих від Чернобыльської аварії, виявлено підвищення захворюваності за окремими класами хвороб і нозологічними формами та інші наслідки опромінення.
- Ya. Serkiz, A. Lypska, I. Drozd, N. Rodionova*
- RADIOBIOLOGICAL EFFECTS
OF CHERNOBYL NPP ACCIDENT ON MAMMALS:
VIEW AFTER 20 YEARS**
- Summary**
- The results of our investigations of biological radiation effects on animals and humans caused by radionuclides produced during Chernobyl NPP accident are reviewed. Radiogenic changes of hematopoietic, immune and reproductive systems are discussed. An increase of disease incidence and tumor pathology as well as shortening of life span of animals are also considered. Increase of sickness rate as by separate disease classes as by nosologic forms and other radiation exposure consequences are discovered in people suffered from Chernobyl accident.