

20 ЛЕТ СПУСТЯ ПОСЛЕ АВАРИИ НА ЧАЭС: ИТОГИ И ПЕРСПЕКТИВЫ

УДК 574.4/5539.1.04:[614.876:631.039.58]

ВОЗДЕЙСТВИЕ АВАРИЙНОГО ВЫБРОСА ЧЕРНОБЫЛЬСКОЙ АЭС НА БИОТУ

© 2006 г. С. А. Гераськин^{1*}, С. В. Фесенко^{1,2}, Р. М. Алексахин¹

¹ВНИИ сельскохозяйственной радиологии и агроэкологии РАСХН, 249030 Калужская обл., Обнинск

²Международное агентство по атомной энергии, Зайберсдорф, Австрия

Обобщены результаты многолетних исследований биологических эффектов у растений и животных, населяющих территории, подвергшиеся радиоактивному загрязнению в результате аварии на Чернобыльской АЭС.

Чернобыльская АЭС, радиоактивное загрязнение, дозы, биологические эффекты.

Крупнейшая в истории атомной энергетики авария на Чернобыльской АЭС не имеет аналогов по количеству попавших в окружающую среду радионуклидов, площади радиоактивного загрязнения и тяжести биологических последствий. Сформировавшееся в результате аварии широкомасштабное и крайне неравномерное радиоактивное загрязнение, разнообразие ответных реакций живой природы на разных уровнях биологической организации – от молекулярно-клеточного до экосистемного – сделали исследования биологических последствий Чернобыльской катастрофы источником поистине уникальной информации.

Наибольшему радиационному воздействию подверглись природные и аграрные экологические системы в 30-километровой зоне ЧАЭС. Чернобыльская авария произошла в конце апреля – период ускоренного роста и формирования репродуктивных органов, когда растительные сообщества и многие представители мезофауны наиболее радиочувствительны. Максимальное радиационное воздействие на объекты живой природы пришлось на первые 10–20 дней с момента аварии, когда значительный вклад в поглощенную дозу вносили короткоживущие изотопы. Сразу после аварии в подвергшихся радиоактивному загрязнению районах были начаты исследования, выявившие многочисленные факты радиационного поражения растений и животных. Целью настоящей работы является обобщение и систематизация результатов этих многолетних исследований.

*Адресат для корреспонденции: 249030, Обнинск, Калужская обл., 109 км Киевского ш., ВНИИСХРАЭ; тел.: (48439) 7-44-20; e-mail: stgeraskin@gmail.com.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Радиационное воздействие на растения

Древесные растения

Основную часть лесов 10-километровой зоны ЧАЭС составляли сосняки 30–40-летнего возраста [1]. Высокая задерживающая способность обусловила аккумуляцию в древесном ярусе 60–90% радиоактивных выпадений [2]. Даже через 3 года после аварии плотность радиоактивного загрязнения в лесах 10-километровой зоны составляла 3900–11000 КИ/км² [3]. Было выделено четыре различающиеся степенью радиационного поражения леса зоны: 1) летальная площадью 600 га; 2) сублетальная площадью 3800 га, в которой усохло 40–75% деревьев; 3) среднего поражения площадью 11900 га; 4) слабого воздействия, охватывающая остальные леса 30-километровой зоны [1].

Первые признаки радиационного поражения сосновых лесов – пожелтение и отмирание хвои – появились через 2–3 нед. у деревьев в непосредственной близости от АЭС, серьезное повреждение сосновых лесов наблюдалось на расстоянии до 7 км. Радиационные ожоги и частичное поражение коры сосны было отмечено при мощности экспозиционной дозы 130 мР/ч. Дозовые нагрузки на хвою сосны, вызывавшие полное усыхание крон и гибель деревьев, составили 60–100 Гр [4, 5]. К концу вегетационного периода 1986 г. у облученных в дозах 10–60 Гр сосен полностью погибли начавшие рост побеги и генеративные органы, большая часть спящих почек, произошел частичный некроз хвои прошлых лет [4, 5].

Период острого облучения совпал с микро- и макроспорогенезом, гаметогенезом и ранним эмбриогенезом сосны. Это проявилось в виде разнообразных нарушений семяпочек двух генераций (шишки у сосны развиваются два года). При по-

глощенной дозе 3.8–5.2 Гр наблюдали частичную женскую стерильность (снижение гаметофитной выживаемости опыленных в 1986 г. семяпочек и уменьшение эмбриональной выживаемости семяпочек, опыленных в 1985 г.) [12]. При дозах 7–9 Гр зафиксировано угнетение роста ауксибластов и хвои. Дозы 8–10 Гр вели к отмиранию молодых побегов у елей 25-летнего возраста, а через 2–3 года – к гибели большинства облученных деревьев. У 40-летних елей после облучения дозами 2.5–3 Гр масса побегов уменьшилась на 60%, на 20% снизилась масса 100 хвоинок [1]. До 80% поглощенной в 1986 г. дозы было накоплено в течение первого месяца после аварии. Процесс лучевого поражения крон хвойных деревьев продолжался до осени 1986 г. Отмирание сосущих и тонких проводящих корней началось во второй половине вегетационного периода 1987 г.

Из лиственных деревьев в районе Чернобыльской АЭС наиболее распространены береза, осина, ольха, акация и дуб. Они значительно устойчивее хвойных к радиационному воздействию [6], поэтому поражение крон лиственных деревьев наблюдалось [2] лишь в непосредственной близости от разрушенного реактора. Поражение листьев березы и акации зарегистрировано на участках, где γ -фон превышал 500 мР/ч [7]. У берез, получивших дозы порядка 500 Гр, к середине августа практически полностью погибли молодые побеги, а листья пожелтели и осипались [2], осенью был отмечен некроз отдельных ветвей.

С весны 1987 г. началось восстановление деревьев, сохранивших хотя бы небольшую часть хвои. Оно происходило за счет роста более резистентных спящих клеток, частично защищенных от β -излучения покровными тканями. Дозы, после облучения в которых еще наблюдались восстановительные процессы, составляли для сосны обыкновенной 50–60 Гр, для ели европейской – 10–12 Гр [1]. У сосен, получивших дозы 15–20 Гр, из-за гибели побегов 1986 г. снизилась масса вновь образующейся хвои [2, 8]. Компенсация происходила за счет формирования в 1987 г. более крупной хвои (в 1.5–2.3 раза больше, чем в контроле) и увеличения продолжительности ее жизни. Снижение прироста побегов по сравнению с контролем в 1987 г. наблюдалось у деревьев начиная с дозы 0.43 Гр [9], а полное прекращение роста – при дозе 3.45 Гр.

Начало восстановительных процессов сопровождалось массовым появлением морфологических нарушений, обусловленных снятием апикального доминирования, нарушением геотропизма, изменением формы, размеров и количества хвоинок в пучке, нарушениями в порядке закладывания и количества ежегодных побегов, бесхлорофильными химерами [1, 2, 5, 8–10]. По содержанию общих и индивидуальных белков, организации гено-

ма, особенностям его экспрессии и кариотипу морфологически аномальная хвоя отличалась от контрольной [11]. Аналогичные эффекты в 5-километровой зоне вокруг реактора зафиксированы у лиственных деревьев (гигантизм листьев, изменение формы листовых пластинок) [2, 5]. Аномальный морфогенез сопровождался существенными изменениями в метаболизме сформировавших морфологические аномалии клеток [11].

В 5-километровой зоне вокруг разрушенного реактора в 1987 г. часть мужских и женских сережек у березы имели разветвленную и скрученную форму, отмечен некроз пыльников [2]. К середине лета края листьев на этих деревьях приобрели ярко-желтую окраску, середина оставалась зеленой. В верхней части кроны развивались темно-зеленые листья необычно большого размера. В 1988 г. деревья восстановили нормальную окраску и форму листьев. Но даже через 10 лет после аварии радиоактивное загрязнение оказывало заметное влияние на стабильность процессов в онтогенезе растений. В 1996 г. уровень флюктуирующей асимметрии листовых пластинок белой акации и рябины был положительно связан [13] с плотностью радиоактивного загрязнения.

Травянистые растения

В 1986 г. признаков радиационного поражения травянистых растений не наблюдали даже в 10-километровой зоне. Основной вклад в поглощенные дозы вносил β -излучение, на долю γ -излучения приходилось 5–10% [14–16]. У озимой пшеницы при мощности экспозиционной дозы на 15-й день после аварии 7.5 мР/ч число семян в колосе было пониженным, стерильность растений достигала 25%, урожайность составила 10 ц/га [7]. При поглощенной дозе за первый месяц 15 Гр было зафиксировано снижение урожая озимой ржи на 50% и частичная стерильность зерна [17]. В то же время всхожесть семян озимой пшеницы при дозе за первый месяц 10–40 Гр была удовлетворительной (67–95%), морфологические показатели проростков были в пределах нормы [17].

У дикорастущих растений частичная и полная стерильность семян наблюдалась при дозах за первый месяц 40 Гр (вика) и 10 Гр (одуванчик, арабидопсис) [17]. Мышиный горошек, засевший участок с мощностью экспозиционной дозы 2 мР/ч, имел бобы преимущественно с 1–2 горошинами. Доля полностью стерильных плодов достигала 7%, эмбриональных летальных мутаций – 13%. В контроле эти показатели составляли 4.5 и 3% соответственно [7]. С увеличением мощности дозы γ -излучения наблюдали [18] достоверное снижение всхожести и массы 1000 семян ежи сборной. В то же время, при исследовании собранных в 1986 г. в 30-километровой зоне (мощность дозы 0.05–700 мР/ч) семян 26 видов дикора-

стущих травянистых растений не было выявлено достоверного изменения массы, всхожести и силы роста [19].

Повышенный уровень мутаций в фитоценозах проявился в 1987 г. в виде морфологических изменений. Морфозы фиксировались начиная с мощности экспозиционной дозы γ -излучения 20–30 мР/ч на 10 мая 1986 г. [17]. Чаще всего встречались фасциация и ветвление стеблей, махровость, изменение соцветий, окраски и размеров листовых пластинок и цветов [17]. При мощности дозы 75–150 мР/ч наблюдали усиление вегетативного размножения (вереск) и гигантизм отдельных видов растений. У подорожника ланцетолистного частота морфозов возрастила с увеличением плотности радиоактивного загрязнения [20]. При репродукции его семян в контролируемых условиях обнаружена повышенная частота тератологических изменений, особенно в строении соцветий [20].

Плотность травянистого покрова вблизи населенного пункта Янов (30-километровая зона ЧАЭС) в 1987 г. сократилось с 740 до 310 экземпляров/ m^2 по мере увеличения мощности экспозиционной дозы γ -излучения с 50 до 3500 мР/ч [17]. При этом число одних видов сокращалось с ростом дозы, а других – возрастило из-за ослабления межвидовой конкуренции после выпадения радиочувствительных видов. Резкое сокращение числа видов растений на 2-ой год после аварии наблюдалось начиная с мощности дозы γ -излучения 80 мР/ч. Видовое разнообразие по сравнению с доаварийным периодом не восстановилось к 1990 г.; доля радиочувствительных видов в фитоценозе снизилась к 1998 г. примерно в 4 раза [17].

Бобы (*Vicia faba* L.) сорта Белорусские и горох (*Pisum sativum* L.) сорта Уладовский юбилейный выращивали на пяти участках с уровнями загрязнения 60–925 по ^{90}Sr и 150–2700 кБк/ m^2 по ^{137}Cs , поглощенная доза γ -излучения за 110 дней вегетационного периода менялась в пределах 0.03–2.5 Гр. Только при максимальной дозе у бобов были зарегистрированы [21] признаки радиационного воздействия: снижение количества соцветий на растение, количества цветков в соцветии, количества цветков с измененным цветом, количества опавших на 70-й день цветков, количества семян в бобах и продуктивности. При дозах 0.03–0.15 Гр частота аберрантных клеток в корешках проросших семян у бобов составляла 1–2%, при 1.1 возрастила вдвое, при 2.5 Гр – в 8 раз. У гороха лишь при максимальной дозе регистрировали 4-кратное увеличение частоты аберраций. Эксперименты с этими культурами в контролируемых условиях показали, что сопоставимый по уровню эффект соответствует дозам хронического γ -облучения, в 10 раз превышающим наблюдавшиеся в условиях чернобыльской зоны [21].

Этот вывод согласуется с данными о том, что в настоящее время в чернобыльской зоне 80–95% дозы растения и животные получают за счет внутреннего облучения. При поступлении в растения многие радионуклиды концентрируются [22] в зонах роста, где происходит активное деление клеток. Поэтому реальные дозовые нагрузки на наиболее чувствительные части растений – меристемы – могут на порядок превышать оценки доз, рассчитанных из предположения о равномерном распределении радионуклидов по тканям растений.

Генетические эффекты

Изучение генетических процессов в популяциях растений было начато в мае 1986 г. по следующим основным направлениям:

- оценка интенсивности мутационного процесса в зависимости от мощности дозы;
- анализ зависимости доза–эффект для разных видов генетических нарушений;
- изучение динамики мутационного процесса в хронически облучаемых популяциях в ряду последовательных поколений и анализ микроэволюционных процессов.

В первые годы после аварии в популяциях сосны обыкновенной частота мутаций ферментных локусов была в 4–17, а частота клеток с аберрациями хромосом в проростках семян в 1.5–7.2 раза выше, чем в контроле [10, 23]. Частота аберрантных клеток и мутаций ферментных локусов нелинейно зависела от уровня радиоактивного загрязнения, причем на единицу поглощенной дозы при низких уровнях загрязнения (5–10 Ки/ km^2) частота мутаций была в 16 раз выше, чем при высоких (400–550 Ки/ km^2) [10]. В 1987–1990 гг. скорость снижения частоты цитогенетических нарушений в хвое отставала от уменьшения радиоактивного загрязнения местности [9]. Аналогичные результаты были получены [15] и в экспериментах на сельскохозяйственных растениях. При дополнительном воздействии γ -облучения на семена сосны обыкновенной из хронически облучаемых популяций обнаружен эффект радиоадаптации по частоте клеток с аберрациями хромосом [10]. У сеянцев семян сосны обыкновенной урожая 1986–1989 гг. не было обнаружено различий по частоте хлорофильных мутаций, но по некоторым морфологическим мутациям обнаружены существенные отклонения от нормы [24].

Частота аберрантных клеток корневой меристемы проростков семян озимых ржи и пшеницы урожая 1986 г. и их нагруженность повреждениями увеличивались вместе с дозой [15, 17]. Достоверное превышение спонтанного уровня аберраций зафиксировано при поглощенной дозе 3.1 Гр, угнетение митотической активности – 1.3 Гр,

всхожести – 12 Гр [15], т.е. радиационное поражение сельскохозяйственных растений в 1986 г. по основным тестам было сходно с эффектом, индуцированным острым γ -облучением в сопоставимых дозах. Анализ трех последовательных поколений озимых ржи и пшеницы показал [15], что частота аберрантных клеток в интеркалярной меристеме во втором и третьем поколениях на наиболее загрязненных участках достоверно превышала этот показатель для первого поколения.

За период от всходов до микроспоро- и гаметогенеза растения ячменя линии *waxy*, выращивавшиеся на двух экспериментальных участках в г. Чернобыль (4.4×10^{-4} мГр/ч), (2.1×10^{-2} мГр/ч) и в районе поселка Янов (17.3×10^{-2} мГр/ч), получили дозы 0.05 сГр, 2.56 сГр и 21.12 сГр соответственно [25]. У растений с первого участка было обнаружено 7.2% стерильных пыльцевых зерен, второго – 35.4%, третьего – почти 90%. На третьем участке выход *waxy*-реверсий составил 0.0452%, на участке 1 – 0.0038%, однако в расчете на единицу дозы выход мутаций был выше на наименее загрязненных участках.

Анализ PCR-фингерпринтов семян родительского и F₁ поколений озимой пшеницы по 13 однокопийным мономорфным микросателлитам позволил оценить темп мутагенеза, составивший 6.63×10^{-3} /локус для популяции, заселяющей участок с плотностью радиоактивного загрязнения 900 Ки/км². Поглощенная озимой пшеницей за 10 мес. вегетации доза составила 0.3 Гр (0.2 Гр – внешнее, 0.1 Гр – внутреннее). У растений контрольной популяции, произрастающей на почве со сходными агротехническими характеристиками и плотностью радиоактивного загрязнения менее 1 Ки/км² темп мутагенеза составлял 1.03×10^{-3} /локус [26].

С 1986 г. в 30-километровой зоне ЧАЭС в течение 6 лет исследовали динамику мутационного груза в популяциях арабидопсиса (*Arabidopsis thaliana* Heynh. (L.)) [16, 27]. Мощность дозы на участках менялась в пределах 0.02–240 мР/ч. Первые 2–3 года после аварии, несмотря на резкое снижение мощности дозы, частота эмбриональных летальных и хлорофильных мутаций в популяциях арабидопсиса увеличивалась [2]. В последующие годы частота летальных мутаций снизилась, но и в 1992 г. превышала спонтанный уровень. На протяжении всех 6 лет исследования высокие дозы индуцировали меньше мутаций на единицу дозы, чем низкие.

Первые 4 года после аварии частота клеток с аберрациями хромосом в проростках *Crepis testicorum* L. нелинейно зависела от плотности радиоактивного загрязнения [16, 28]. Через 3 и 4 года после аварии наблюдалась корреляция между частотой клеток с аберрациями и частотой проростков с аномальным кариотипом. Нелинейная зави-

симость между цитогенетическим эффектом и мощностью дозы отмечена на том же объекте и в исследованиях, проведенных в зоне Восточно-Уральского радиоактивного следа [29], но аномальных кариотипов обнаружено не было. Не было найдено измененных кариотипов и спустя 7 лет после аварии на ЧАЭС в загрязненных радионуклидами районах Брянской обл. [28].

Таким образом, последствия аварии на Чернобыльской АЭС для растительных сообществ носили разнообразный характер – от поражения на экосистемном уровне до повышенной частоты мутагенеза. Тяжесть радиационных эффектов зависела от полученной в первый период аварии дозы. В подвергшихся значительному радиационному воздействию растительных сообществах наблюдалось зависящее от дозы изменение видовой структуры и снижение биологического разнообразия. Во всех исследованных популяциях растений из чернобыльской зоны в первые годы после аварии выявлен повышенный уровень мутагенеза. В большинстве исследованных случаев зависимость доза–эффект имела нелинейный характер, а выход мутаций на единицу дозы был выше при облучении в низких дозах и с низкой мощностью. В последующие годы снижение мощности радиационного фона происходило быстрее, чем уменьшение частоты мутаций в населяющих радиоактивно загрязненные территории популяциях растений.

Эффекты радиационного воздействия на почвенные организмы

Информация о радиационных эффектах у представителей животного мира в условиях Чернобыльской катастрофы более фрагментарна и менее достоверна. Это связано с мобильным образом жизни большинства животных, что значительно усложняет экспериментальную работу с ними и, одновременно, делает гораздо менее точной оценку полученной дозы.

Авария на ЧАЭС совпала с наиболее радиочувствительными фазами в развитии обитателей почвы, наступившими с ее весенным прогревом: период размножения и линек беспозвоночных после зимнего оцепенения. Обитатели лесной подстилки сильно пострадали на расстоянии 3–7 км от станции [30]. Численность почвенных клещей и находившихся на ранних стадиях развития представителей мезофауны к середине июля 1986 г. сократилась в 30 раз. Значительно меньше, в 2–3 раза, сократилась численность мезофауны в толще пахотных почв [30].

Радиоактивное загрязнение нарушило процесс нормального воспроизведения почвенных обитателей. Среди почвенного населения сосновых лесов отсутствовали личинки и нимфы микрофау-

ны первых возрастов. Доза 30 Гр вызвала катастрофические, 8 Гр – достоверно диагностируемые изменения в сообществах микрофауны. У населяющей пахотные почвы фауны эти процессы были менее выражены, но численность молодых дождевых червей была в 4 раза ниже, чем на контрольных участках. Даже при дозе 86 Гр на поверхности животные в толще пахотных почв пострадали слабо, так как были хорошо защищены от β -излучения, вклад которого в общую дозу в 1986 г. составлял 94% [30].

Через год после аварии началось восстановление почвенной фауны леса за счет сохранившихся форм и активного заселения насекомыми извне. Через 2.5 года общая численность мезофауны восстановилась, но видовое разнообразие на загрязненных радионуклидами участках даже через 10 лет после аварии составляло 80% от контрольного уровня [31].

Эффекты радиационного воздействия на амфибии

В 7 популяциях бурых лягушек, населяющих загрязненные радионуклидами районы Белоруссии, частота аберрантных метафаз и нагрузка клеток костного мозга аберрациями были достоверно выше контроля [32, 33]. Спектр аберраций указывал на радиационную природу выявленных аномалий. Радиоактивное загрязнение обследованных участков менялось в пределах 180–2330 кБк/м² по ¹³⁷Cs и 3.7–280 кБк/м² по ⁹⁰Sr. В качестве контрольных были выбраны популяции из Березинского биосферного заповедника и из прибрежной зоны Заславского водохранилища. Снижения уровня цитогенетических нарушений в 1989 г. по сравнению с 1986 г. не обнаружено. Только в первые годы после аварии наблюдалась [34] связь между уровнем цитогенетических нарушений в клетках костного мозга и накоплением остеотропных радионуклидов в теле животных, после 1990 г. достоверная связь частоты цитогенетических нарушений с накоплением отдельных радионуклидов и общей дозовой нагрузкой отсутствовала. В популяциях бурых лягушек из загрязненных радионуклидами районов до 1991 г. число микроядер в эритроцитах периферической крови было выше [34], чем в контроле. Уменьшение с течением времени плотности радиоактивного загрязнения сопровождалось увеличением выхода аберраций на единицу дозы в 5–6 раз, т.е. наблюдавшееся в 1990–1994 гг. снижение частоты аберрантных клеток в костном мозге не соответствовало снижению дозовых нагрузок [34]. После острого γ -облучения в дозе 2 Гр не наблюдалось [35] различий по частоте цитогенетических нарушений в клетках костного мозга животных из контрольного и радиоактивно загрязненного участков. Обитающие на загрязненных радионукли-

дами территориях животные отличались от контрольных частотой клеток костного мозга с повреждением хроматина и скоростью процессов апоптоза после дополнительного радиационного воздействия [36, 37]. В ходе проведенного в 1988–1991 гг. обследования 2500 лягушек двух видов из 13 биотопов было обнаружено семь особей с новообразованиями костной ткани, пять из них были отловлены в одном районе (окрестности г. Чериков Могилевской обл.) [38]. В последующие годы опухоли не были зарегистрированы. Судя по размерам лягушек с опухолями костной ткани, все они в момент аварии были в возрасте одного года и находились в стадии усиленного роста.

Эффекты радиационного воздействия на гидробионтов

При оценке радиоэкологических последствий для водоемов наибольший интерес представляют рыбы – самые радиочувствительные организмы из холоднокровных гидробионтов. К моменту аварии в водоеме-охладителе ЧАЭС водилось более 30 видов рыб. Полученные ими дозы зависят от субстрата, на котором происходит развитие икры, продолжительности эмбриогенеза, а при переходе на самостоятельное питание – от характера трофики. У хищных видов концентрация цезия в тканях и органах была на порядок больше, чем у фитофагов [2]. Исходя из этих критериев, к критическим видам в пруде-охладителе относятся судак и жерех. Согласно оценкам [2], поглощенные некоторыми распространенными в водоеме-охладителе видами рыб дозы к 1995 г. составили 10–17 Гр. Уровень флюкутирующей асимметрии числа лучей в грудных плавниках молоди судака 1986 г. был в 30 раз выше, чем в контроле [39]. В Киевском водохранилище, где дозы были ниже, изменчивость морфологических признаков у этого вида рыб не выходила за пределы видового диапазона [40].

Незадолго до аварии в водоеме-охладителе ЧАЭС было создано рыболовное хозяйство. Радиационное воздействие привело к повышенной частоте аномалий воспроизводительной системы населяющих водоем-охладитель рыб. Находившиеся в садках пруда-охладителя в момент аварии мальки белого толстолобика к 1988 г. достигли половой зрелости, накопленная к 1991 г. доза составила 9–11 Гр [41, 42]. 5.6% толстолобиков были полностью стерильны (в контроле – 0.25%), у 15.4% отмечена частичная стерильность [41]. Асимметричное развитие гонад наблюдали у 11.2% особей (в контроле – 2.9%). Среди других аномалий репродуктивных органов можно выделить разрушение стенок семенных канальцев, разрастание соединительной ткани, деструктивные изменения половых клеток. Однако судя по тому, что плодовитость самок превышала кон-

трольную на 40%, деструктивные изменения затрагивали лишь часть клеток. Оплодотворенными были 94% икринок, из них с аномалиями развития – 11% [42]. Концентрация ^{137}Cs в овулировавшей икре составляла 15 кБк/кг. В потомстве толстолобика отмечено замедление темпов роста, повышенная вариабельность линейных и весовых показателей, увеличение числа особей с нарушением морфологии половых желез и клеток, деструктивными изменениями ооцитов, сперматогониев и сперматоцитов, появление бисексуальных и стерильных особей. У самцов нарушения воспроизводительной системы были выражены сильнее [42]. Изменчивость морфометрических показателей у потомства карпа, густеры и толстолобика была значимо выше, чем у их родителей [43]. У рыб, икра которых основную дозу получает от накапливающих радионуклиды водных растений, отмечены нарушения в системе крови (серебряный карась), репродуктивной системы (окунь и карп), а также цитогенетические аномалии (карп) [44].

Особенно сильное радиационное воздействие испытали бентосные организмы, в частности, моллюски. В населяющих пруд-охладитель ЧАЭС популяциях моллюсков в 1986–1987 гг. было выявлено [2, 39] состояние депрессии, но к 1991 г. ситуация выровнялась.

При исследовании интенсивности и характера размножения олигохет в водоеме вблизи п. Янов (мощность дозы на поверхности донных отложений 14 мкГр/ч) обнаружена [45] статистически достоверная связь между тяжестью цитогенетического поражения червей и количеством особей в популяции, переходящих к половому размножению. Бесполое размножение, сохраняя ценные гетерозиготные типы и обеспечивая тем самым высокую жизнеспособность, ограничивает возможности генетической изменчивости и снижает адаптивные потенции популяций в меняющейся среде. Неблагоприятные условия стимулируют переход к половому размножению, которое увеличивает адаптивные возможности популяций.

Эффекты радиационного воздействия на млекопитающих

Среди животных наиболее радиочувствительным классом являются млекопитающие. На радиоактивно загрязненной в результате аварии на ЧАЭС территории самым распространенным семейством млекопитающих были мышевидные грызуны. Мышевидные грызуны, в силу высокой численности и плодовитости, быстрой смены поколений, а также обитания в верхних горизонтах почвенного покрова, где формируются наиболее высокие дозы, являются удобной моделью для изучения радиоэкологических эффектов. Поэтому не удивительно, что именно для этого семейства

млекопитающих были получены наиболее представительные данные об обусловленных аварий на ЧАЭС эффектах.

Численность популяций мышевидных грызунов в 30-километровой зоне даже в первые годы после аварии не зависела [2] от плотности радиоактивного загрязнения. Вместе с тем весной 1986 г. на наиболее загрязненных участках количество новорожденных мышат составляло лишь 15% от контрольного уровня. В октябре 1986 г. эмбриональная смертность у рыжей полевки (*Clethrionomys glareolus* Schreb.) составляла 34% (в контроле 6%) [2].

В 1986–1992 гг. была изучена [46] динамика процессов поражения и восстановления кроветворной системы у полевок-экономок, населяющих контрастные по уровню радиоактивного загрязнения участки 30-км зоны ЧАЭС. К началу отлова зверьков (осень 1986 г.) γ -фон на расположеннем в 5 км к югу от ЧАЭС участке составлял 4–6 мР/ч, поглощенная доза от внешнего γ -облучения – 1 Гр. Другой участок был расположен в 20 км к юго-западу от ЧАЭС, мощность γ -фона – 0.8 мР/ч, поглощенная животными доза – 0.02 Гр. В 1986 г. вклад β -излучения в поглощенную дозу был в 2–5 раз выше, чем γ , вклад инкорпорированных радионуклидов – на 1–2 порядка ниже, чем от внешнего облучения [47]. В 1987–1992 гг. уровень внешнего облучения существенно снизился, а вклад инкорпорированных радионуклидов в поглощенную дозу возрос. У обследованных зверьков, несмотря на внешне благополучное состояние, были выявлены многочисленные и многообразные изменения красной и белой крови, а также внутренних органов.

Заметные изменения кроветворной системы были обнаружены через 5–6 мес после аварии [46]. Они сохранились и даже усугубились в последующие годы, т.е. в ряду поколений животных. Более 20% полевок имели выраженные признаки гиперхромной макроцитарной анемии, что является типичным проявлением острой лучевой болезни. У 20% зверьков обнаружены признаки морфологическими гипохромной анемии, выявлено пониженное содержание гемоглобина и ретикулоцитов, что свидетельствует о депрессии эритропоэза. Количество лейкоцитов в единице объема ткани у полевок с наиболее загрязненным участком в год аварии почти в 2 раза, а в 1987 г. в 1.5 раза превышало контроль [2, 46]. В последующие годы (1988–1992) у новых поколений животных количество форменных элементов белой крови снизилось до 60% от нормы. Умеренно выраженная лейкопения была характерна и для полевок с другого участка.

В ходе гистологического анализа срезов костного мозга полевок не было выявлено структурных изменений, способных повлиять на крове-

творную функцию [46] и признаков заболеваний крови опухолевой природы [47], однако частота клеток с микроядрами была достоверно выше контрольного уровня. Красная пульпа животных находилась в напряженном состоянии. Содержание лимфоидных клеток в белой пульпе было на 45–50% ниже физиологической нормы [46]. Сопоставление полученных данных с результатами лабораторных экспериментов показало, что гистоморфологическое состояние селезенки у большинства полевок из 30-километровой зоны ЧАЭС соответствует лучевому заболеванию средней тяжести.

Печень обеспечивает химический гомеостаз организма и определяет его устойчивость к неблагоприятным воздействиям. Клетки печени накапливают скрытые повреждения, проявляющиеся при стимуляции пролиферации. Паренхима у животных из 30-километровой зоны имела на срезах мозаичную структуру [48]. Одновременно наблюдали как свойственные первичной ответной реакции организма на острое облучение изменения, так и деструкцию ткани, характерную для хронической лучевой патологии. Об усилении процессов физиологической регенерации свидетельствовало увеличение числа двуядерных гепатоцитов в интактных участках тканей. В норме у полевок-экономок, в зависимости от возраста, двуядерные гепатоциты составляют 12–18%, у зверьков из 30-километровой зоны до 1989 г. их доля составляла 71–100%, в последующие годы – 65–92% [48]. В печени полевок накапливались патологические митозы, причем если до 1989 г. преобладали связанные с аберрациями хромосом аномалии, то в последующие годы – клетки с патологией митотического аппарата [48].

У отловленных в 1987 г. полевых мышей, полевок-экономок и полевок обыкновенных (мощность экспозиционной дозы в местах отлова 0,02–200 мР/ч, вклад β -компоненты превышал вклад γ -излучения в 34–37 раз), были обнаружены [49] множественные деструктивные поражения печени, обедненность липидов антиоксидантами, падение доли фосфолипидов в сумме общих липидов и угнетение процессов дегидрирования. Отсутствовала связь между изменением биохимических и биофизических параметров, выраженностю дегенеративных изменений в гепатоцитах и мощностью экспозиционной дозы. Даже спустя 5 лет после аварии у полевок-экономок с тех же участков изменения в составе фосфолипидов печени сохранились, хотя были и не столь выражены [50].

У полевок из 30-километровой зоны ЧАЭС была увеличена ширина коры надпочечников за счет гипертрофии пучковой зоны, вырабатывающей гормоны глюкокортикоидного типа, и уменьшены размеры клубочковой зоны, производящей гормоны минералкортикоидного типа [47]. Было от-

мечено появление клеток с пикнотическими ядрами, повышение митотической активности клеток пучковой и клубочковой зон, увеличение числа диплоидных и полиплоидных клеток. Гипертрофия коры надпочечников прослеживалась у полевок из 30-километровой зоны ЧАЭС в течение 5 поколений после аварии [47]. У отловленных в сентябре 1986 г. в 4–5 км к югу от ЧАЭС полевок (мощность экспозиционной дозы в период отлова 7–12 мР/ч, плотность радиоактивного загрязнения по ^{137}Cs – 40 Ки/км²), содержание катехоламинов в надпочечниках было достоверно ниже, а активность протеинкиназ достоверно выше, чем в контрольной популяции [51].

В первые годы после аварии в щитовидной железе, как и в надпочечнике, наблюдали главным образом некротические изменения. Были зафиксированы участки деструкции, дистрофические изменения, локальные скопления лимфоидных элементов, гипертрофия и гиперплазия клеток, пикноз ядер – признаки локального повреждающего эффекта [47]. У первого послеаварийного поколения полевок (1987 г.) в щитовидной железе увеличилось количество дегенерирующих фолликулов. Если в первые годы после аварии наблюдалась высокая функциональная активность щитовидной железы, то в последующие отмечена тенденция к разделению органа на активно функционирующие и гипофункционирующие зоны, сопровождающаяся деструкцией фолликулов и частичным разрушением тиреоцитов [47]. Такие процессы ведут к нарушению метаболизма тиреоидных гормонов и возникновению парадоксально-го состояния одновременного гипер- и гипотиреоза. Попытка связать эти морфологические изменения с мощностью дозы внешнего γ -облучения на разных участках и в разные годы исследования не дала результатов [47].

Частота аберраций хромосом в клетках костного мозга рыжих полевок, популяции которых в 1986–1992 гг. обитали в загрязненных в результате аварии на ЧАЭС районах Белоруссии (плотность радиоактивного загрязнения стационаров по ^{137}Cs 8–1526 кБк/м²), возрастала [52] по мере увеличения плотности радиоактивного загрязнения. На стационарах с плотностью радиоактивного загрязнения 220–1526 кБк/м² частота аберраций хромосом в течение всего периода исследований (за это время сменилось 14 поколений животных) превышала контрольный уровень в 3–7 раз и характеризовалась тенденцией к росту во всех обследованных популяциях. Большинство выявленных в клетках костного мозга аберраций были хроматидными. На сильно загрязненных стационарах нагрузженность поврежденных клеток аберрациями была выше, а аберрации хромосомного типа (парные фрагменты, робертсоновские транслокации, инверсии) встречались чаще, чем у животных в контроле. Однако корреляционный

анализ не показал статистически достоверной связи частоты аберраций хромосом с плотностью радиоактивного загрязнения или мощностью экспозиционной дозы [52].

В исследованных популяциях зарегистрированы высокие частоты полиплоидных клеток в костном мозге рыжих полевок, превышающие доаварийный уровень на 1–3 порядка [53]. Продемонстрирована зависимость их частоты от концентрации инкорпорированных в тушках радионуклидов. Обнаружен статистически значимый рост частоты геномных мутаций во времени вплоть до 1991 г. (12-е послеаварийное поколение животных). Даже у 21–22 поколений животных (1996 г.) была выявлена [54] повышенная частота микроядер в полихроматофильных эритроцитах (ПХЭ).

У отловленных в 1986–1991 гг. в 30-километровой зоне ЧАЭС домовых мышей были исследованы [55, 56] генетические нарушения в половых и соматических клетках. Мощность экспозиционной дозы на поверхности почвы участков составляла 0.02–200 мР/ч. Суммарные поглощенные дозы внешнего облучения семенников более чем вдвое превышали дозу от γ -излучения, доза внутреннего облучения составляла не более 10% от поглощенной дозы. Интегральные дозы у отловленных в 1986–1987 гг. самцов не превышали 3–4 Гр в месяц. У животных, населяющих участки с большей плотностью радиоактивного загрязнения, частота аберраций хромосом и клеток с микроядрами в ПХЭ костного мозга была выше, однако зависимость эффекта от мощности экспозиционной дозы отсутствовала. Встречаемость клеток с микроядрами в ПХЭ была примерно на порядок ниже частоты аберрантных клеток. Частота клеток с микроядрами у изученных типов соматических клеток была одного порядка, хотя при анализе нормохроматных эритроцитов периферической крови можно было ожидать накопления повреждений за весь период экспозиции, в отличие от ПХЭ клеток костного мозга, где эффект обусловлен полученной за клеточный цикл дозой. Различия в степени загрязнения участков были значительно выше, чем различия по наблюдаемым эффектам.

Только 2 самца с максимально загрязненного участка из 250 оказались необратимо стерильными, у части самцов наблюдалась времененная стерильность. Эмбриональная смертность была повышена лишь в потомстве самцов, отловленных на максимально загрязненных участках. Различий по частоте аномальных головок спермиев у самцов в зависимости от степени загрязнения участков и года отлова не было обнаружено. Лишь у некоторых самцов с наиболее загрязненного участка отмечено снижение массы семенников. Частота реципрокных транслокаций в сперматоцитах имела тенденцию к повышению с ростом

мощности дозы, но в популяциях мышей, гетерозиготных по рецессивным летальным мутациям, падала с увеличением прошедшего после аварии времени, т.е. накопления мутаций со временем не происходило. Это позволяет полагать, что относительно высокий уровень гетерозигот по рецессивным летальным мутациям в 1986–1987 гг. в значительной степени связан с радиационным воздействием. Отсутствие накопления гетерозигот в популяции с течением времени, несмотря на продолжающееся хроническое радиационное воздействие, вероятно, связано с избирательной гибелью несущих генетические нарушения клеток.

У отловленных в 30-километровой зоне ЧАЭС (мощность дозы внешнего γ -облучения на экспериментальных участках в 1986 г. 0.03–300 мР/ч) полевок-экономок, рыжих полевок и полевых мышей максимальную частоту аномальных головок спермиев наблюдали в первые 2 года после аварии [57, 58]. Частота микроядер в 1986–1989 гг. была достоверно выше, чем в последующие годы. Только в этот период встречались такие аномалии, как множественные микроядра (до 10–14 на клетку), пульверизация ядра, очаговое поражение клеток. Максимальная частота нарушений отмечена у полевки-экономки, минимальная – у полевой мыши. Через 5–6 лет после аварии частота генетических нарушений в половых и соматических клетках снизилась до спонтанного уровня.

Радиационное поражение сельскохозяйственных животных в условиях аварии на ЧАЭС было обусловлено повреждением щитовидной железы из-за накопления в ней радиоактивного йода. Через 240 сут после аварии у коров из Гомельской обл. (Белоруссия) соотношение поглощенных щитовидной железой, слизистой желудочно-кишечного тракта и всем телом доз от всех источников облучения было 230 : 1.2 : 1 [59]. Частичную атрофию или полное разрушение щитовидной железы наблюдали [60] у эвакуированных коров через 5–8 мес после аварии на ЧАЭС и регистрировали гибель отдельных животных с клиническими признаками миксидемы.

Средние поглощенные дозы в щитовидной железе крупного рогатого скота из хозяйств Хойникского и Брагинского районов Белоруссии составили [61] 60 и 130 Гр соответственно. Эти дозы сформировались, в основном, в течение месяца. Дозы облучения всего тела животных к концу первого года после аварии не превышали 0.2 Гр. У эвакуированных из 30-километровой зоны животных поглощенные в щитовидной железе дозы превышали [61] 200 Гр.

При морфологическом исследовании щитовидной железы выявлены [61]: через 2 нед после аварии – отек стромы с кровоизлияниями в интерстициальную ткань и полость фолликулов; в по-

следующие 1.5–2 мес – некробиотические изменения эпителия фолликулов с разрастанием соединительной ткани, заполняющей пораженные участки; к 5-му мес – уменьшение в объеме и прогресс склеротических изменений с полным некрозом органа у отдельных животных спустя 8–11 мес. Восстановления щитовидной железы не наблюдали.

У части эвакуированного из 30-километровой зоны крупного рогатого скота и овец (поглощенные в щитовидной железе дозы более 200 Гр) была зарегистрирована [61] хроническая лучевая болезнь. Степень радиационного поражения щитовидной железы связана с содержанием стабильного йода в рационе. Так, у овец Белорусского Полесья с пониженным уровнем йодного питания происходил интенсивный захват радиоактивного йода щитовидной железой, что способствовало формированию в 2–2.5 раз больших, чем в контроле, доз на этот орган [61].

Обнаруженные у продуктивных животных в первый год после аварии изменения концентрации тиреоидных гормонов и активности аденилатцилазы носили [60] обратимый характер, что свидетельствует о существовании компенсаторного механизма активации системы цАМФ у животных с пониженной секрецией тиреоидных гормонов при радиоидном поражении щитовидной железы.

ОБСУЖДЕНИЕ

Радиационные эффекты в подвергшихся радиоактивному загрязнению природных и аграрных экологических системах зависят от радиочувствительности доминирующих в них видов. К числу самых радиочувствительных видов растений относятся хвойные породы, животных – млекопитающие, а экосистем – хвойные леса. Характерным признаком крупных радиационных аварий является наличие двух периодов – интенсивного краткосрочного облучения и последующего длительного этапа с медленным падением мощности дозы. Наиболее серьезные экологические последствия обусловлены радиационным воздействием в период острого облучения.

В подвергшихся радиационному воздействию экосистемах выделяют две группы ответных реакций [14, 62]. Первую составляют изменения, непосредственно связанные с облучением. Ко второй группе относятся реакции, обусловленные гибелью или угнетением поврежденных облучением представителей биоты. Так, в пораженных хвойных лесах вследствие улучшения светового режима и условий минерального питания усиленно развиваются более радиоустойчивые лиственные породы и травяной покров. В луговых фитоценозах в силу тех же причин видовой состав сооб-

щества меняется в сторону преобладания более радиорезистентных видов.

Радиационные эффекты на биоценотическом уровне начинаются с доз, летальных для наиболее радиочувствительных видов (например, сосны). В условиях аварии на ЧАЭС такой экологический сдвиг отмечен при поглощенной за “острый” период дозе 60–100 Гр [4, 5]. Гибель ослабленных хвойных деревьев происходила при меньших дозах: ель – 8–10 Гр [1], сосна – 15 Гр [1, 5]. Гибель кустарников и лиственных деревьев наблюдалась при дозах более 200 Гр [7]. Сокращение видового разнообразия у травянистых растений на второй год после аварии фиксировали начиная с мощности дозы γ -излучения 80 мР/ч, усиление вегетативного размножения и гигантизм растений – при мощностях 75–150 мР/ч [17]. Дозы (3–6 Гр) вызывали множественные деструктивные изменения в кроветворной системе и внутренних органах мышевидных грызунов [46–48]. Морфологические изменения хвои сосны и подроста лиственных деревьев в 1987 г. наблюдались начиная с доз 0.1–1.0 Гр [1, 5, 14], лиственных деревьев и кустарников – 20–30 мР/ч (25 Гр/сезон), травянистых растений – 10–150 мР/ч (18–200 Гр/сезон) [7].

Во всех исследованных популяциях растений и животных из чернобыльской зоны в первые годы после аварии наблюдался повышенный уровень мутагенеза. В большинстве исследованных случаев зависимость доза–эффект имела нелинейный характер, а выход мутаций на единицу дозы был выше при облучении в низких дозах и с низкой мощностью. В последующие годы снижение мощности радиационного фона происходило быстрее, чем уменьшение частоты мутаций в населяющих радиоактивно загрязненные территории природных популяциях. Следует, однако, иметь в виду, что приведенные количественные оценки содержат значительную долю неопределенности. Причины этого следующие:

1. Существенная неравномерность радиоактивного загрязнения территории. Продолжительный период активного выброса радионуклидов и изменчивые метеорологические условия в это время, широкий спектр выпавших радионуклидов обусловили принципиальную гетерогенность дозовых полей как в пространстве, так и во времени.

2. Отсутствие адекватной дозиметрической информации. В первый, наиболее важный и в значительной мере определяющий биологические последствия аварии период дозиметрические работы были выполнены в недостаточном объеме. В силу этого, а также сложности и быстрого изменения в первый период аварии радиологической ситуации (сочетанное внешнее и внутреннее α -, β -, γ -облучение, наличие “горячих” частиц, существенный вклад в дозу короткоживущих ра-

дионуклидов в первый период аварии), оценки поглощенных объектами живой природы доз носили приблизительный характер.

3. Отсутствие верифицированных методов реконструкции поглощенных природными объектами доз. Основной причиной этого является сложность организации и нестационарность развития живых организмов. Биологическим объектам свойственно огромное разнообразие размеров, форм, рационов, поведенческих реакций и занимаемых экологических ниш, что определяет существенное варьирование доз их облучения в одних и тех же радиоэкологических ситуациях. Живые существа в ходе индивидуального развития проходят разные стадии, радиочувствительность которых может различаться на порядки [6]. В ходе онтогенеза существенно меняются геометрия и условия облучения, что также затрудняет оценку доз и определяет необходимость учета экологических и физиологических особенностей развития организмов.

Переселение людей из 30-километровой зоны Чернобыльской АЭС и прекращение там хозяйственной деятельности привело к значительному росту численности населяющих ее популяций диких животных и птиц. К весне 1988 г. численность кабанов в 30-километровой зоне в 8 раз превысила доаварийный уровень, многократно возросло число лосей, оленей, аистов, волков, лис и мышевидных грызунов [2, 63]. Сходные тенденции характерны и для других видов. В этом смысле самая тяжелая в истории атомной энергетики авария имела позитивные экологические последствия. С другой стороны, ослабление физиологического состояния и иммунитета животных и растений активизировало очаги таких инфекционных заболеваний, как туляремия и энцефалит, лесные и фруктовые деревья в 30-километровой зоне сильнее поражены вредителями [64]. В условиях 30-километровой зоны возможно ускоренное возникновение новых форм фитопатогенов, появление рас с повышенной вирулентностью, ускорение горизонтального переноса генов между разными видами микроорганизмов [65–67]. Поэтому 30-километровая зона может представлять опасность для окружающих территорий и происходящие в ней экологические процессы необходимо контролировать.

Гораздо менее очевидны генетические последствия для населяющих участки с высоким уровнем радиоактивного загрязнения видов. Изучение последствий ускорения темпов мутагенеза в природных популяциях непосредственно связано с оценкой адаптивных возможностей живых организмов и сопоставлением этих возможностей с темпами изменения окружающей среды. Опыт экологических исследований свидетельствует об увеличении в условиях техногенного воздействия

генотипической изменчивости природных популяций, генетическая природа которой, как и динамика в ряду поколений, остаются недостаточно изученными. Вплоть до настоящего времени в населяющих 30-километровую зону популяциях растений и животных наблюдаются высокие уровни мутагенеза [26, 54, 63], морфологических аномалий [11] и флюктуирующими асимметрии [68], что ведет к снижению приспособленности и репродуктивного успеха слагающих популяции организмов [69]. Хотя эти исследования хорошо документированы, роль, которую играют микроэволюционные процессы в ответной реакции природных популяций на низкоуровневое хроническое воздействие, остается не до конца ясной. Это свидетельствует о необходимости продолжения долговременных исследований динамики мутационного груза в природных популяциях, населяющих территории с повышенным уровнем радиоактивного загрязнения. Нам по-прежнему необходимо еще многое узнать, прежде чем мы сможем объективно и всесторонне оценить генетические последствия катастрофы на Чернобыльской АЭС для природных популяций растений и животных.

В целом, радиоэкологические исследования в условиях широкомасштабного и крайне неравномерного радиоактивного загрязнения территории, возникшего в результате крупнейшей в истории ядерной энергетики аварии, позволили получить уникальную информацию об ответных реакциях живой природы на разных уровнях биологической организации – от молекулярно-клеточного до экосистемного. На загрязненной радионуклидами территории в отсутствие человека складываются уникальные экосистемы, развивающиеся в условиях хронического радиационного воздействия. Проведенные здесь исследования ставят ряд ключевых вопросов, касающихся долговременных эффектов техногенного загрязнения на природные популяции, а их результаты расширяют наше понимание природы адаптационных процессов. 30-километровая зона ЧАЭС стала уникальным полигоном, на территории которого в естественных условиях изучают долговременные экологические и биологические последствия резкого изменения комплекса экологических факторов, направленности и интенсивности отбора.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Козубов Г.М., Таскаев А.И. Радиобиологические и радиоэкологические исследования древесных растений. СПб.: Наука, 1994. 256 с.
2. Sokolov V.E., Rjabov I.N., Ryabtsev I.A. et al. // Sov. Sci. Rev. F. Physiol. Gen. Biol. 1994. V. 8. P. 11–24.
3. Tichomirov F.A., Shcheglov A.I., Sidorov V.P. // Sci. Total Environ. 1993. V. 137. P. 289–305.
4. Tichomirov F.A., Shcheglov A.I. // Sci. Total Environ. 1994. V. 157. P. 45–47.

5. Arkhipov N.P., Kuchta N.D., Askbrant S. et al. // Sci. Total Environ. 1994. V. 157. P. 383–386.
6. Сарапульцев Б.И., Гераськин С.А. Генетические основы радиорезистентности и эволюция. М.: Энергоатомиздат, 1993. 208 с.
7. Смирнов Е.Г., Суворова Л.И. // Воздействие радиоактивного загрязнения на наземные экосистемы в зоне аварии на Чернобыльской АЭС: Тр. Коми НЦ УрО РАН № 145. Т. 2. Сыктывкар, 1996. С. 27–37.
8. Абатуров Ю.Д., Гольцова Н.И., Ростова Н.С. и др. // Экология. 1991. № 5. С. 28–33.
9. Сидоров В.П. // Радиац. биология. Радиоэкология. 1994. Т. 34. Вып. 6. С. 847–851.
10. Кальченко В.А., Федотов И.С. // Генетика. 2001. Т. 37. № 4. С. 437–447.
11. Сорочинский Б.В. // Цитология и генетика. 2003. Т. 37. № 2. С. 49–55.
12. Хромова Л.В., Романовский М.Г., Духарев В.А. // Радиобиология. 1990. Т. 30. Вып. 4. С. 450–457.
13. Moller A.P. // OIKOS. 1998. V. 81. P. 444–448.
14. Алексахин Р.М., Булдаков Л.А., Губанов В.А. и др. Крупные радиационные аварии: последствия и защитные меры. М.: ИздАТ, 2001. 752 с.
15. Geras'kin S.A., Dikarev V.G., Zyablitksaya Ye.Ya. et al. // J. Environ. Radioact. 2003. V. 66. P. 155–169.
16. Шевченко В.А., Кальченко В.А., Абрамов В.И. и др. // Радиац. биология. Радиоэкология. 1999. Т. 39. № 1. С. 162–176.
17. Суворова Л.И., Спирина Д.А., Мартюшов В.З. и др. // Радиационные аспекты Чернобыльской аварии. Т. 2. СПб.: Гидрометеоиздат, 1993. С. 321–325.
18. Шершунова В.И., Зайнуллин В.Г. // Радиац. биология. Радиоэкология. 1995. Т. 35. Вып. 5. С. 690–695.
19. Таскаев А.И., Фролова Н.П., Попова О.Н. // Радиационные аспекты Чернобыльской аварии. Т. 2. СПб.: Гидрометеоиздат, 1993. С. 120–127.
20. Попова О.Н., Таскаев А.И., Фролова Н.П. Генетическая стабильность и изменчивость семян в популяциях травянистых фитоценозов в районе аварии на Чернобыльской АЭС. СПб.: Наука, 1992. 144 с.
21. Гудков И.Н., Гуральчук Ж.З., Иванова Е.А. // Генетические последствия чрезвычайных радиационных ситуаций. Тез. докл. М., 2002. С. 36–37.
22. Михеев А.М. // Радиац. биология. Радиоэкология. 1999. Т. 39. № 6. С. 663–666.
23. Кальченко В.А., Шевченко В.А., Рубанович А.В. и др. // Радиац. биология. Радиоэкология. 1995. Т. 35. Вып. 5. С. 702–707.
24. Шевченко В.А., Абрамов В.И., Кальченко В.А. и др. // Радиац. биология. Радиоэкология. 1996. Т. 36. Вып. 4. С. 531–545.
25. Остапенко Е.К., Виленский Е.Р., Науменко В.Д. и др. // Онтогенез. 1993. Т. 24. № 5. С. 11–19.
26. Kovalchuk O., Dubrova Y.E., Arkhipov A. et al. // Nature. 2000. V. 407. P. 583–584.
27. Абрамов В.И., Динева С.Б., Рубанович А.В., Шевченко В.А. // Радиац. биология. Радиоэкология. 1995. Т. 35. Вып. 5. С. 676–689.
28. Шевченко В.В., Гриних Л.И. // Радиац. биология. Радиоэкология. 1995. Т. 35. Вып. 5. С. 720–725.
29. Шевченко В.В., Гриних Л.И., Абрамов В.И. // Радиац. биология. Радиоэкология. 1998. Т. 38. Вып. 3. С. 330–336.
30. Криволуцкий Д.А., Покаржевский А.Д., Усачев В.Л. и др. // Экология. 1990. № 6. С. 32–42.
31. Криволуцкий Д.А. // Докл. РАН. 1996. Т. 347. № 4. С. 567–569.
32. Елисеева К.Г., Войтович А.М., Плоская М.В., Смаль С.Е. // Радиац. биология. Радиоэкология. 1994. Т. 34. Вып. 6. С. 838–846.
33. Елисеева К.Г., Картель Н.А., Войтович А.М. // Цитология и генетика. 1996. Т. 30. № 4. С. 20–25.
34. Войтович А.М., Афонин В.Ю. // Экология и рациональное землепользование на рубеже столетий. Т. 2. Томск, 2000. С. 35–36.
35. Войтович А.М. // Матер. Междунар. конф. посвященной 100-летней годовщине со дня рождения Н.В. Тимофеева-Ресовского. Минск, 2000. С. 130–132.
36. Афонин В.Ю. Сравнительный анализ апоптоза и цитогенетических повреждений в гетерогенных клеточных популяциях кроветворной ткани животных из экологически различных районов Белоруссии. Автореф. дис. ... канд. биол. наук. Минск, 2002. 22 с.
37. Афонин В.Ю., Войтович В.Ю., Елисеева К.Г. // Бюл. Национальной Академии наук Белоруссии. 1999. № 4. С. 131–132.
38. Войтович А.М. // Докл. Национальной Академии наук Белоруссии. 2001. Т. 45. № 1. С. 91–94.
39. Рябов И.Н. // Радиобиология. 1992. Т. 32. Вып. 5. С. 662–667.
40. Вятчинина В.И. // Радиобиологический съезд. Тез. докл. Ч. 1. Пущино, 1993. С. 195.
41. Белова Н.В., Веригин Б.В., Емельянов Н.Г. и др. // Вопр. ихтиологии. 1993. Т. 33. № 6. С. 814–828.
42. Макеева А.П., Емельянова Н.Г., Белова Н.В., Рябов И.Н. // Вопр. ихтиологии. 1994. Т. 34. № 5. С. 681–696.
43. Печкуренков В.Л. // Радиобиология. 1991. Т. 31. Вып. 5. С. 704–708.
44. Поликарпов Г.Г., Цыцугина В.Г. // Радиац. биология. Радиоэкология. 1995. Т. 35. Вып. 4. С. 549–536.
45. Цыцугина В.Г., Поликарпов Г.Г. // Радиац. биология. Радиоэкология. 2000. Т. 40. № 2. С. 226–230.
46. Материй Л.Д. // Воздействие радиоактивного загрязнения на наземные экосистемы в зоне аварии на Чернобыльской АЭС: Тр. Коми НЦ УрО РАН № 145. Т. 1. Сыктывкар, 1996. С. 12–40.
47. Ермакова О.В. // Воздействие радиоактивного загрязнения на наземные экосистемы в зоне аварии на Чернобыльской АЭС: Тр. Коми НЦ УрО РАН № 145. Т. 1. Сыктывкар, 1996. С. 58–76.
48. Материй Л.Д., Гончаров М.И. // Воздействие радиоактивного загрязнения на наземные экосистемы в зоне аварии на Чернобыльской АЭС: Тр. Коми НЦ УрО РАН № 145. Т. 1. Сыктывкар, 1996. С. 41–57.

49. Шишикина Л.Н., Материй Л.Д., Кудяшева А.Г. и др. // Радиобиология. 1992. Т. 32. Вып. 1. С. 19–29.
50. Кудяшева А.Г., Шишикина Л.Н., Загорская Н.Г. и др. // Радиац. биология. Радиоэкология. 2000. Т. 40. № 3. С. 327–333.
51. Золотарева Н.Н., Рябцев И.А. // Радиац. биология. Радиоэкология. 1997. Т. 37. Вып. 3. С. 438–444.
52. Гончарова Р.И., Рябоконь Н.И. // Радиац. биология. Радиоэкология. 1998. Т. 38. Вып. 5. С. 746–753.
53. Рябоконь Н.И. // Радиац. биология. Радиоэкология. 1999. Т. 39. № 6. С. 613–618.
54. Смолич И.И., Рябоконь Н.И. // Вестн. НАН Беларуси. 1997. № 4. С. 43–47.
55. Чехович А.В., Сычева Л.П., Бахитова Л.М., Померанцева М.Д. // Радиац. биология. Радиоэкология. 1994. Т. 34. Вып. 6. С. 858–864.
56. Померанцева М.Д., Рамайя Л.К., Чехович А.В. // Радиац. биология. Радиоэкология. 1997. Т. 37. Вып. 4. С. 645–648.
57. Зайнуллин В.Г., Ракин А.О., Таскаев А.И. // Радиац. биология. Радиоэкология. 1994. Т. 34. № 6. С. 852–857.
58. Ракин А.О., Башлыкова Л.А. // Воздействие радиоактивного загрязнения на наземные экосистемы в зоне аварии на Чернобыльской АЭС. Тр. Коми НЦ УрО РАН № 145. Т. 1. Сыктывкар, 1996. С. 41–57.
59. Алексахин Р.М., Сарапульцев И.А., Спирина Е.В., Удалов Д.Б. // Докл. РАН. 1992. Т. 323. № 3. С. 576–579.
60. Шевченко А.С., Вакуленко А.Д., Исамов Н.Н. // Докл. ВАСХНИЛ. 1990. № 11. С. 55–58.
61. Бударков В.А., Зенкин А.С., Архипов Н.П. и др. // Радиобиология. 1992. Т. 32. Вып. 3. С. 451–458.
62. Алексахин Р.М. Ядерная энергия и биосфера. М.: Энергоиздат, 1982. 216 с.
63. Baker R.J., Chesson R.K. // Environ. Toxicol. Chem. 2000. V. 19. P. 1231–1232.
64. Криволуцкий Д.А. // Экология. 2000. № 4. С. 257–262.
65. Бойко А.Л. // Сельскохоз. биология. 1989. № 5. С. 120–125.
66. Granbastien M.A. // Trends in Plant Science. 1998. V. 3. P. 181–187.
67. Ochman H., Lawrence J.G., Groisman E.A. // Nature. 2000. V. 405. P. 299–304.
68. Oleksyk T.K., Novak J.M., Purdue J.R. et al. // J. Environ. Radioact. 2004. V. 73. P. 1–20.
69. Ellegren H., Lindgren G., Primmer C.R., Moller A.P. // Nature. 1997. V. 389. P. 593–596.

Поступила в редакцию
09.12.2005 г.

The Effects of Non-Human Kinds of Irradiation after the ChNPP Accident

S. A. Geras'kin¹, S. V. Fesenko^{1,2}, R. M. Alexakhin¹

¹Russian Institute of Agricultural Radiobiology and Agroecology, Russian Academy of Agricultural Sciences,

Obninsk, 249020, Russia; e-mail: stgeraskin@gmail.com

²International Atomic Energy Agency, Agency's Laboratories, Seibersdorf A-2444, Austria

Data are presented on the effects of irradiation of different biota species after the Chernobyl accident.