

НАЦІОНАЛЬНА АКАДЕМІЯ НАУК УКРАЇНИ
ІНСТИТУТ ГІДРОБІОЛОГІЇ

Кваліфікаційна наукова
праця на правах рукопису

Поморцева Наталія Анатоліївна

УДК [574.5:597:577.3:612.11](043)

ДИСЕРТАЦІЯ

**ГЕМАТОЛОГІЧНІ ПОКАЗНИКИ РИБ У ВОДОЙМАХ
З РІЗНИМ РІВНЕМ РАДІОНУКЛІДНОГО ЗАБРУДНЕННЯ**

03.00.10 – іхтіологія

Подається на здобуття наукового ступеня кандидата біологічних наук

Дисертація містить результати власних досліджень. Використання ідей, результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело

Н. А. Поморцева

підпис здобувача

Науковий керівник: Гудков Дмитро Ігорович
доктор біологічних наук, старший науковий співробітник

Київ – 2019

АНОТАЦІЯ

Поморцева Н. А. Гематологічні показники риб у водоймах з різним рівнем радіонуклідного забруднення. – Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата біологічних наук (доктора філософії) за спеціальністю 03.00.10 «Іхтіологія». – Інститут гідробіології НАН України, Київ, 2019.

Широке використання ядерних технологій у різних галузях діяльності людини спричинило проблему радіонуклідного забруднення довкілля і особливо поверхневих континентальних водойм. Найбільш важливими джерелами надходження штучних радіонуклідів у навколишнє природне середовище є підприємства ядерного паливного циклу, які відіграють значну роль у забезпеченні енергетичних потреб людства – в середньому до 11% у країнах світу і до 55% в Україні (IAEA Report, 2017). Передбачається, що цей відсоток зростатиме, оскільки Україна розглядає атомну енергетику як одне з найбільш економічно ефективних низьковуглецевих джерел енергії (Енергетична стратегія України на період до 2035 р., 2017).

Аварія на Чорнобильській АЕС (ЧАЕС) стала масштабнішою катастрофою в історії атомної індустрії як за кількістю радіонуклідів, що надійшли в навколишнє середовище, так і за площею забруднених територій. Внаслідок атмосферного і водного переносу радіоактивних речовин на сотні й тисячі кілометрів від зруйнованого реактора, величезні за площею водозбори і акваторії зазнали інтенсивного радіонуклідного забруднення.

Серед головних завдань, які постали в результаті аварії на ЧАЕС, особливої актуальності набули дослідження радіаційно-індукованих порушень у біосистемах різних рівнів організації. Результати радіоекологічних досліджень водойм у Чорнобильській зоні відчуження (ЧЗВ) свідчать про переважне накопичення і подальший перерозподіл тривалоіснуючих радіонуклідів (^{90}Sr , ^{137}Cs та ін.) в

абіотичних (зависі та донні відклади) і біотичних компонентах водних екосистем (Романенко та ін., 1992; Радиогеоэкология водных объектов, 1997; Gudkov et al., 2006), у складі яких важливу роль відіграють представники іхтіофауни.

Радіонуклідне забруднення водойм викликає різної складності ушкодження гідробіонтів, серед яких найбільш радіаційно-уразливими є риби. Кровотворна система риб виявляє високу чутливість до дії радіаційного чинника. Доведено, що зміни у складі крові виникають при дії на організм порівняно малих доз йонізуючого опромінення (Бонд, 1974; Инграм, 1974; Дербин, 1989). Наявні дані експериментальних робіт, а також досліджень, виконаних на технологічних водоймах ПО «Маяк» (Челябінська обл., РФ) свідчать, що йонізувальне опромінення у малих дозах призводить до порушень системи кровотворення (Шлейфер и др., 1980; Шеханова, 1983) та зростання морфологічних аномалій клітин крові у риб (Al-Sabti, 1995; Смагин и др., 2005; Anbumani et al., 2012; Пряхин и др., 2012; Стяжкина, 2014). Проте дослідження, присвячені вивченню дозозалежної відповіді кровотворної системи риб на хронічну дію йонізувального опромінення в природних умовах і, зокрема, у водоймах ЧЗВ до останнього часу залишаються вкрай обмеженими.

Головною метою роботи було встановлення особливостей гематологічних показників у краснопірки звичайної (*Scardinius erythrophthalmus* L.), плітки звичайної (*Rutilus rutilus* L.), окуня звичайного (*Perca fluviatilis* L.) і карася сріблястого (*Carassius gibelio* Bloch) у водоймах ЧЗВ та з'ясування адаптаційних реакцій кровотворної системи риб до дії хронічного та додаткового гострого йонізувального опромінення (ДГО).

Дослідженнями передбачалося вирішення таких завдань:

1. Визначити рівні радіонуклідного забруднення та потужність поглиненої дози (ППД) йонізувального опромінення для риб у водоймах ЧЗВ;
2. Дослідити лейкоцитарну формулу та спектр порушень клітин еритроцитарної ланки периферійної крові риб у водоймах з різним рівнем радіонуклідного забруднення;

3. Встановити залежність відносної кількості лімфоцитів і гранулоцитів, а також виникнення структурних ушкоджень та порушень мітозу еритроцитів периферійної крові риб від ППД йонізуючого опромінення;

4. Оцінити особливості формування кількісного та якісного складу крові, а також адаптаційні можливості кровотворної системи риб із забрудненої радіонуклідами водойми у ЧЗВ за додаткового гострого йонізуючого опромінення у сублетальному діапазоні дозового навантаження.

При виконанні досліджень встановлено, що впродовж 2011–2017 рр. середні величини ППД для риб ЧЗВ склали: в оз. Глибоке для краснопірки – 54,1, окуня – 66,4, плітки – 67,3, карася сріблястого – 84,5 мкГр/год; в оз. Далеке для краснопірки – 6,5 мкГр/год; в оз. Азбучин для карася срібного – 36,3 мкГр/год; в Янівському затоні для окуня – 7,8, плітки – 8,7; у водоймі-охолоджувачі ЧАЕС для краснопірки – 7,4, окуня – 10,9, плітки – 17,4, карася срібного – 16,9 мкГр/год. У референтних водоймах ППД для риб реєстрували в межах 0,05–0,07 мкГр/год.

У градієнті зростання ППД у крові краснопірки, плітки, окуня і карася сріблястого лінійно знижувалась кількість лімфоцитів, відповідно на 6,7, 8,5, 11,2 і 41,9%, і збільшувалась кількість клітин гранулоцитарного ряду, відповідно на 5,4, 7,2, 10,8 і 36,2%, відносно загальної кількості клітин у риб контрольної вибірки.

Хронічне йонізуюче опромінення у дозі 36,3 і 84,5 мкГр/год, відповідно, у найбільш забруднених радіонуклідами озерах Азбучин і Глибоке, спричиняло зменшення загальної кількості лейкоцитів у крові карася сріблястого в середньому в 1,3 рази порівняно з рибами референтних водойм.

Якісний аналіз еритроцитів крові риб у водоймах ЧЗВ виявив чисельні структурні порушення клітин червоної крові, а також порушення, пов'язані з патологією мітотичного ділення: деформацію ядер, пікноз, пристінкові ядра, цитоліз, мікроядра тощо. Кількість різних типів порушень еритроцитів зростала від 3–5 для риб референтних водойм, досягаючи 11 для риб у водоймах з найбільшими рівнями радіонуклідного забруднення. Збільшення структурних пошкоджень еритроцитів і порушень, пов'язаних з патологією мітотичного ділення, з підвищенням ППД для всіх видів риб ЧЗВ носило дозозалежний характер,

зростаючи за найбільших дозових навантажень у 5,0, 5,6, 10,7 і 13,8 разів, відповідно, для окуня, карася сріблястого, краснопірки і плотви у порівнянні з кількістю порушень у крові риб референтних водойм.

Одноразове ДГО у дозі 2,5, 5,0 і 10,0 Гр у крові карася сріблястого оз. Діброва (референтні умови, ППД – 0,07 мкГр/год) впродовж першої доби після опромінення спричиняло дозозалежне збільшення структурних порушень еритроцитів з 1,7 до 1,9, 9,6 і 15,1‰, відповідно (в середньому у 5,2 рази). У крові риб оз. Вершина (водойма у ЧЗВ, ППД – 110,5 мкГр/год) після ДГО середня кількість всіх типів деформацій клітин еритроцитів зросла у 2,1 рази. Загальний спектр порушень еритроцитів у риб оз. Діброва збільшився з 2 до 5 (у 2,5 рази), а оз. Вершина – з 4 до 6 типів (у 1,5 рази).

Впродовж 7 доби спостережень після ДГО, вірогідна дозозалежна динаміка кількості порушень еритроцитів у крові риб була відсутня, але спостерігали зниження кількості порушень, в середньому до 4,3 і 1,2 рази, відповідно, в озерах Діброва і Вершина, порівняно з першою добою експерименту. На 30 добу спостережень виявлене повторне зростання загальної кількості порушень – в середньому до 9,1 і 2,8 рази, відповідно, у риб озер Діброва і Вершина у порівнянні з неопроміненим контролем.

ДГО призвело до певних змін лейкоцитарної формули крові риб: відбулося зниження кількості лімфоцитів у 1,3 і 1,2 рази та моноцитів – у 1,9 і 3,1 рази, а також відмічено збільшення кількості гранулоцитів у 3,6 і 2,1 рази, відповідно, для риб озер Діброва і Вершина. Абсолютна кількість лейкоцитів у крові риб оз. Діброва знизилась у 1,6, а риб оз. Вершина – у 1,2 рази після ДГО впродовж першої доби спостережень. Швидкість відновлення лейкоцитарної фракції у периферійній крові була більш уповільненою для риб оз. Вершина.

Таким чином, клітини лейкоцитарного і тромбоцитарного ланки периферійної крові риб, що мешкають в умовах хронічного впливу йонізуючого випромінювання в ЧЗВ проявляють більшу стійкість до ДГО на відміну від риб референтної водойми. Однак клітини червоної крові риб імпактної водойми проявляють більшу чутливість до додаткового опромінення, що проявляється у збільшенні кількості еритроцитів з

патологією мітозу і може свідчити про порушення генетичних структур клітин внаслідок тривалого радіаційного впливу.

Ключові слова: Чорнобильська зона відчуження, радіонуклідне забруднення, риби, потужність поглиненої дози, периферійна кров, лейкоцитарна формула, структурні порушення еритроцитів, радіоадаптація.

ABSTRACT

Pomortseva N. A. Haematological parameters of fish in water bodies with different levels of radioactive contamination. – Manuscript.

Thesis for obtaining the Doctor of Philosophy degree (PhD) in Biological Science, specialty 03.00.10 “Ichthyology”. – Institute of Hydrobiology, National Academy of Sciences of Ukraine, Kyiv, 2019.

The widespread use of nuclear technology in various fields of human activity has caused the problem of environmental radioactive contamination, especially surface continental water bodies. The enterprises of nuclear-fuel-cycle are the most important sources of the artificial radionuclides receipts into the natural environment as they play a significant role in ensuring the energy needs of humanity - an average of 11% in the countries across the globe and up to 55% in Ukraine (IAEA Report, 2017). This percentage is expected to increase as Ukraine considers nuclear energy as one of the most economically efficient low-carbon energy sources (Energy Strategy of Ukraine for the period up to 2035, 2017).

The Chernobyl NPP (CNPP) accident has become a major catastrophe in the history of the nuclear industry, both in terms of the amount of radionuclides entering the environment and the contaminated areas. Due to the atmospheric and water transferring of radioactive substances to hundreds and thousands kilometres from the destroyed reactor, the vast areas of water catchment and water areas were subjected to intense radioactive contamination.

Among the main tasks that arose as a result of the CNPP accident, studies of radiation-induced violations in biosystems at different levels of organization became especially relevant. The results of radioecological studies of reservoirs in the Chernobyl Exclusion Zone (CEZ) indicate the predominant accumulation and subsequent redistribution of long-lived radionuclides (^{90}Sr , ^{137}Cs etc.) in the abiotic (suspended matter and bottom sediments) and biotic components of aquatic ecosystems (Romanenko et al., 1992; *Radiogeoecology of the water bodies*, 1997; Kuzmenko et al., 2001, 2010; Gudkov et al., 2006), in which the representatives of ichthyofauna play an important role.

Radioactive contamination of reservoirs causes various difficulties in damaging hydrobionts, among which the fish is most radiation-vulnerable. The hematopoietic system of fish is highly sensitive to radiation. It has been shown that changes in blood composition occur when the body is exposed to relatively small doses of ionizing radiation (Bond, 1974; Ingram, 1974; Derbin, 1989). The available data from experimental works, as well as studies performed on technological reservoirs of the Mayak Production Association (Chelyabinsk district, Russian Federation), show that ionizing radiation in small doses leads to violations of the hematopoiesis (Schleifer et al., 1980; Shekhanova, 1983) and an increase in morphological anomalies of blood cells in fish (Al-Sabti, 1995; Smagin, 2005; Anbumani et al., 2012; Pryakhyn et al., 2012; Styazhkyna, 2014). However, studies devoted to the examination of the dose-dependent response of the hematopoietic system of fish to the chronic impact of ionizing radiation in natural conditions and, in particular, in reservoirs of the CEZ remain extremely limited until now.

The main objective of the work was to determine the characteristics of the hematological parameters for the common rudd (*Scardinius erythrophthalmus* L.), roach (*Rutilus Rutilus* L.), perch (*Perca fluviatilis* L.) and Prussian carp (*Carassius gibelio* Bloch) in water bodies of the CEZ and to find out the adaptive reactions of the hematopoietic system of fish to the action of chronic and additional acute radiation dose (AARD).

The research aimed to solve the following tasks:

(1) to determine the level of radioactive contamination and the absorbed dose rate (ADR) for fish in the CEZ reservoirs;

(2) to evaluate the leukocyte formula and the spectrum of cellular disturbances of the erythrocyte cells of peripheral blood of fish in the reservoirs with different levels of radioactive contamination;

(3) to determine a connection between the relative number of lymphocytes and granulocytes, as well as the occurrence of structural damage and mitosis disruption of fish peripheral blood erythrocytes from the ADR of ionizing irradiation;

(4) to evaluate the peculiarities of forming the quantitative and qualitative composition of blood, as well as the adaptive capacity of the fish blood-forming system with contaminated radionuclides of the reservoir within the CEZ for the AARD in the semilethal range of dose loading. In the course of investigation, it was found out that during 2011 – 17 the average values of ADR for fish in the CEZ were as follows: in Glyboke Lake for common rudd – 54.1, perch – 66.4, roach – 67.3 and Prussian carp – 84.5 $\mu\text{Gy h}^{-1}$; in Daleke Lake for common rudd – 6.5 $\mu\text{Gy h}^{-1}$; in Azbuchyn Lake for Prussian carp – 36.3 $\mu\text{Gy h}^{-1}$; in Yanivskiy Backwater for the perch – 7.8 and roach – 8.7; in the CEZ cooling pond for the common rudd – 7.4, perch – 10.9, roach – 17.4 and Prussian carp – 16.9 $\mu\text{Gy h}^{-1}$. In the reference water bodies the ADR for fish was recorded within the range of 0.05 – 0.07 $\mu\text{Gy h}^{-1}$.

In the growth rate of the ADR in the blood of the common rudd, roach, perch, and Prussian carp, the number of lymphocytes was linearly reducing by 6.7, 8.5, 11.2 and 41.9%, and the number of granulocyte cells was increasing by 5.4, 7.2, 10.8 and 36.2%, respectively, relative to the total number of cells in the fish of the control sample.

In the most contaminated radionuclides lakes Azbuchyn and Glyboke, the chronic ionizing radiation at dose of 36.3 and 84.5 $\mu\text{Gy h}^{-1}$, respectively, caused a decrease in the total number of leukocytes in the blood of the Prussian carp at an average of 1.3 times compared with the fish of reference water bodies.

The qualitative analysis of erythrocytes in fish in the reservoirs of the CEZ revealed numerous structural abnormalities of erythrocytes, as well as disorders associated with the pathology of mitotic division: deformation of the nucleus, pyknosis, parietal nuclei, cytolysis, micronuclei etc. The number of different types of erythrocytes increased from 3-5 for reference fish species, reaching 11 for fish in reservoirs with the highest levels of

radioactive contamination. The increase of structural damage of erythrocytes and disorders associated with the pathology of mitotic division with an increase in the ADR for all types of fish in the CEZ was dose-dependent, increasing at the highest dose rates by 5.0, 5.6, 10.7 and 13.8 times for the perch, Prussian carp, common rudd, and roach, respectively, in comparison with the number of violations in the blood of fish from reference water bodies.

The one-time AARD at dose of 2.5, 5.0 and 10.0 Gy in the blood of Prussian carp in Dibrova Lake (reference conditions, the ADR – $0.07 \mu\text{Gy h}^{-1}$ during the first day after irradiation caused a dose-dependent increase in structural damage of erythrocytes from 1.7 to 1.9, 9.6, and 15.1%, respectively, (an average of 5.2 times). In the blood of Vershyna Lake fish (reservoir in the CEZ, ADR – $110.5 \mu\text{Gy h}^{-1}$ after the AARD, the average number of all types of deformations of erythrocytes increased by 2.1 times. The general spectrum of erythrocyte disorders in Dibrova Lake fish has increased from 2 to 5 (in 2.5 times), and in Vershyna Lake – from 4 to 6 types (in 1.5 times). During the 7th day of observation after the AARD, the probable dose-dependent dynamics of the number of erythrocytes in the blood of fish was absent, but there was a decrease in the number of violations, on average up to 4.3 and 1.2 times, in Dibrova and Vershyna lakes, respectively, compared with the first day of the experiment. At the 30th day of observation, a repeated increase in the total number of violations was detected – average of 9.1 and 2.8 times – in fish of Dibrova and Vershyna lakes, respectively, as compared to non-irradiated control.

The AARD led to the certain changes in the leucocyte blood formula of the fish: there was a decrease in the number of lymphocytes by 1.3 and 1.2 times, and monocytes by 1.9 and 3.1 times, as well as an increase in the number of granulocytes by 3.6 and 2.1 times, respectively, for the fish of Dibrova and Vershyna lakes. The absolute amount of leukocytes in the blood of fish in Dibrova Lake decreased by 1.6 times and fish in Vershyna Lake – by 1.2 times after the AARD during the first day of observation. The rate of recovery of the leukocyte fraction in the peripheral blood was lower for the fish of the Vershyna Lake.

Thus, cells of the leukocyte and thrombocyte groups of peripheral blood of fish, living in conditions of chronic exposure to ionizing radiation in the CEZ, exhibit greater

resistance to AARD in contrast to the fish of the reference water bodies. However, the red blood cells of the fish of the impacted reservoir show greater response to additional irradiation, which manifests in the increase in the number of erythrocytes with the pathology of mitosis and may indicate a violation of genetic structures of cells due to long-term radiation exposure.

Keywords: Chernobyl Exclusion Zone, radioactive contamination, fish, absorbed dose rate, peripheral blood, leukogram, erythrocytes' structural disorders, radioadaptation.

СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

Статті у фахових виданнях

1. **Поморцева Н. А.**, Родионова Н. К., Гудков Д. И. Клеточный состав периферической крови карася обыкновенного в водоемах Чернобыльской зоны отчуждения. Наук. зап. Терноп. нац. пед. ун-ту. Серія: Біологія. 2011. № 2 (47). С. 43–46. *(Збір, обробка та аналіз матеріалу, участь в написанні статті).*

2. Каглян О. Є., Гудков Д. І., Кленус В. Г., Широка З. О., Коробович А. П., **Поморцева Н. А.**, Яблонська Л. І., Назаров О. Б. Накопичення ^{90}Sr представниками "мирних" видів риб у водоймах Чорнобильської зони відчуження та інших водоймах України. Біологічні студії. 2011. 5, № 2. С. 113–120. *(Аналіз даних, узагальнення матеріалів і написання статті).*

3. Каглян О. Є., Гудков Д. І., Кленус В. Г., Кузьменко М. І., Широка З. О., Ткаченко В. О., Мельник М. К., **Поморцева Н. А.**, Юрчук Л. П., Назаров О. Б. Сучасне радіонуклідне забруднення прісноводних риб України. Доповіді Нац. акад. наук України. 2011. № 12. С. 164–170. *(Збір, обробка та аналіз матеріалу, участь в написанні статті).*

4. Каглян О. Є., Гудков Д. І., Кленус В. Г., Широка З. О., Кузьменко М. І., **Поморцева Н. А.**, Ткаченко В. О., Коробович А. П., Шевцова Н. Л., Назаров О. Б., Яблонська Л. П., Юрчук Л. П. Дозові навантаження на риб від інкорпорованих

радіонуклідів у Чорнобильській зоні відчуження. Вісник Львівського ун-ту. Серія біологічна. 2012. Вип.58. С.125–130. *(Збір, обробка та аналіз матеріалу, написання статті).*

5. Каглян А. Е., Гудков Д. И., Кленус В. Г., Широкая З. О., **Поморцева Н. А.**, Юрчук Л. П., Назаров А. Б. Радионуклиды в аборигенных видах рыб Чернобыльской зоны отчуждения. Ядерна фіз. та енер. 2012. 13. №3. С. 306–315. *(Збір, обробка та аналіз матеріалу, написання статті).*

6. **Поморцева Н. А.**, Гудков Д. И. Структурные нарушения форменных элементов крови у красноперки *Scardinius erythrophthalmus* при хроническом радиационном воздействии. Наук. зап. Терноп. нац. пед. університету. Серія: Біологія. 2015. № 3–4 (64). С. 532–535. *(Збір, обробка та аналіз матеріалу, написання статті).*

7. Gudkov D. I., Shevtsova N. L., Dzyubenko E. V., **Pomortseva N. A.**, Kireev S. I., Nazarov A. B. Problems of the Long-Term Radiation Exposure of Aquatic Biota within the Chernobyl Accident Exclusion Zone. The Lessons of Chernobyl: 25 Years Later / E.B. Burlakova, V.I. Naidich (Eds.). New York: Nova Science Publishers, Inc., 2012. P. 301–315. *(Збір, обробка та аналіз матеріалу, написання статті).*

8. Gudkov D. I., Dzyubenko E. V., Shevtsova N. L., **Pomortseva N. A.**, Kireev S. I., Nazarov A. B. Aquatic biota within the Chernobyl accident exclusion zone: consequences of the long-term radiation exposure. Radiobiology and Environmental Security Radiobiology and Environmental Security. C. Mothersill, V. Korogodina, C. Seymour (Eds.), NATO Science for Peace and Security, Series C: Environmental Security. Dordrecht: Springer, 2012. P. 233–244. *(Збір, обробка та аналіз матеріалу, написання статті).*

9. Mikryakov V. R., Gudkov D. I., Mikryakov D. V., **Pomortseva N. A.**, Balabanova L. V. Comparative characteristics of leucocytes compositions in the crucian carp *Carassius carassius* (Cyprinidae) from the waterbodies of the Chernobyl exclusion zone and from the Rybinsk reservoir. Journal of Ichthyology. 2013. Vol. 53, No 9. P. 753–757. *(Збір, обробка та аналіз матеріалу, написання статті).*

10. Gudkov D. I., Shevtsova N. L., **Pomortseva N. A.**, Dzyubenko E. V., Kaglyan A. E., Nazarov A. B. Radiation-induced cytogenetic and hematologic effects on aquatic biota within the Chernobyl exclusion zone. *Journal of Environmental Radioactivity*. 2016. Vol. 151. P. 438–448. (*Аналіз даних, узагальнення матеріалів і написання статті*).

11. Gudkov D. I., Shevtsova N. L., **Pomortseva N. A.**, Dzyubenko E. V., Yavnyuk A. A., Kaglyan A. Ye., Nazarov A. B. Aquatic plants and animals in the Chernobyl exclusion zone: effects of long-term radiation exposure on different levels of biological organization. *Genetics, Evolution and Radiation*. V. Korogodina, C. Mothersill, S. Inge-Vechtomov, C. Seymour (Eds.). Cham: Springer International Publishing AG. 2016. P. 287–302. (*Збір, обробка та аналіз матеріалу, написання статті*).

Патенти

12. **Патент** UA №95746 C2 Україна, МПК G01T 1/16 (2006.01). Спосіб визначення ступеня максимального радіонуклідного забруднення іхтіофауни прісноводних водойм. Каглян О. Є., Гудков Д. І., Кленус В. Г., Широка З. О., Беляєв В. В., **Поморцева Н. А.**, Юрчук Л. П. Промислова власність; опубл. 26.01.2011. Бюл. №16. 4 с.

13. **Патент** UA №83038 U Україна. МПК G01T 1/16 (2006.01) Спосіб визначення питомої активності радіонуклідів в органах та тканинах риб за їх вмістом у плавцях. Каглян О. Є., Гудков Д. І., Кленус В. Г., Широка З. О., Кузьменко М. І., **Поморцева Н. А.**, Яблонська Л. І., Юрчук Л. П., Шевцова Н. Л.; опубл. 27.08.2013. Бюлетень №16. 4 с.

Матеріали та тези доповідей конференцій

14. Гудков Д. И., Шевцова Н. Л., Дзюбенко Е. В., **Поморцева Н. А.**, Назаров А. Б. Проблемы хронического радиационного воздействия на гидробионты Чернобыльской зоны отчуждения. *Современные проблемы радиобиологии: материалы международной научной конференции* (14–15 октября 2010 г., Гомель).

Минск, 2010. С. 37–38. (*Польові дослідження, участь в аналізі отриманих даних*).

15. **Поморцева Н. А.**, Родионова Н. К., Гудков Д. И., Каглян А. Е., Назаров А. Б., Несторьяк Д. М., Савчук Н. В. Гематологические показатели краснопёрки (*Scardinius erythrophthalmus*) в водоемах Чернобыльской зоны отчуждения. Сборник докладов, выводы и рекомендации Межд. конф. «*Двадцать пять лет Чернобыльской катастрофы. Безопасность будущего*» (20–22 апреля 2011 г., Киев). Киев, 2011. Т. 1. С. 133–135 (213–216). (*Відбір матеріалів, інтерпретація отримання даних, написання тези*).

16. Гудков Д. И., Шевцова Н. Л., Дзюбенко Е. В., **Поморцева Н. А.**, Назаров А. Б. Влияние хронического низкодозового облучения на цитогенетические, гематологические и паразитологические показатели водной биоты. Тезисы докладов Международной конференции *Медико-биологические проблемы действия радиации* (10–11 апреля 2012 г., Москва). Москва, 2012. С. 6. (*Аналіз даних, узагальнення матеріалів і написання тези*).

17. Gudkov D., Kireev S., Nazarov A., Kaglyan A., Shevtsova N., Dzyubenko E., **Pomortseva N.** The main results of the comprehensive radioecological monitoring of aquatic ecosystems after Chernobyl nuclear power plant accident. Abstracts of the 12th International Conference on Radiation Shielding (ICRS-12) and 17th Topical Meeting of the Radiation Protection & Shielding Division of the American Nuclear Society (RPSD-2012) (2–7 September 2012, Nara (Japan). Nara, 2012. P. 208. (*Польові дослідження, участь в аналізі отриманих даних*).

18. **Поморцева Н. А.**, Гудков Д. И., Родионова Н. К., Каглян А. Е., Назаров А. Б. Патология эритроцитов и изменения лейкоцитарной формулы периферической крови рыб в Чернобыльской зоне отчуждения. *Малые дозы*. Матер. межд. научной конф. (26–28 сентября 2012 г., Гомель). Гомель, 2012. С. 98–101. (*Відбір проб, аналіз та інтерпретація отриманих даних*).

19. **Поморцева Н. А.**, Гудков Д. И., Родионова Н. К., Каглян А. Е. Изменения лейкоцитарной формулы и цитоморфологических показателей эритроцитов периферической крови рыб в Чернобыльской зоне отчуждения. Тези доповідей 20-ї Щорічної наук. конф. Ін-ту ядерних досліджень НАН України (28

січня – 01 лютого 2013 р., Київ). Київ, 2013. С. 152–153. (*Аналіз даних, узагальнення матеріалів і написання тези*).

20. **Поморцева Н. А.**, Гудков Д. И., Родионова Н. К., Каглян А. Е., Назаров А. Б. Состояние периферической крови рыб при хроническом радиационном воздействии. *Радіоекологія-2014*. Матер. науково-практ. конф. з міжнародною участю. (23–26 квітня 2014 р., Житомир). Київ, 2014. С. 214–219. (*Збір та обробка матеріалу, аналіз та інтерпретація отриманих даних*).

21. Gudkov D. I., Shevtsova N. L., Dzyubenko E. V., **Pomortseva N. A.**, Rodionova N. K., Kaglyan A. Ye., Nazarov A. B. Radiation-induced cytogenetic and hematologic effects on aquatic biota within the Chernobyl exclusion zone. Extended Abstracts of the Int. Conf. on Radioecology & Environmental Radioactivity (7–12 September 2014, Barcelona (Spain)). Barcelona, 2014. (https://intranet.pacificcomeings.com/amsysweb/icefaces/resource/MTgyMDUwNjUwOA=/COMUNICACION_0_1405278061819.doc.pdf) (*Польові дослідження, участь в аналізі отриманих даних*).

22. Гудков Д. И., Шевцова Н. Л., **Поморцева Н. А.**, Дзюбенко Е. В., Каглян А. Е. Воздействие хронических малых доз ионизирующего излучения на гидробиоту Чернобыльской зоны отчуждения. Материалы междунар. науч. конф. *Радиобиология: антропогенные излучения*. (25–26 сент. 2014 г., Гомель). Минск, 2014. С. 52–55. (*Аналіз даних, узагальнення матеріалів і написання тези*).

23. Гудков Д. И., **Поморцева Н. А.**, Дзюбенко Е. В., Шевцова Н. Л., Родионова Н. К., Каглян А. Е., Назаров А. Б. Эффекты хронического радиационного воздействия у гидробионтов Чернобыльской зоны отчуждения на различных уровнях организации биосистем. 7-й Съезд по радиационным исследованиям (*радиобиология, радиоэкология, радиационная безопасность*): тезисы докладов. (21–24 октября 2014, г. Москва). Москва, 2014. С. 250. (*Збір та обробка матеріалу, аналіз та інтерпретація отриманих даних*).

24. **Поморцева Н. А.**, Гудков Д. И. Качественные и количественные изменения клеточного состава периферической крови краснопёрки *Scardinius erythrophthalmus* при хроническом радиационном воздействии. Матер. науково-

практичної конф. *Радіоекологія-2015. Радіоекологічні і радіобіологічні аспекти наслідків Чорнобильської катастрофи*. (24–26 квітня 2015 р. Житомир). Київ, 2015. С. 38–42. (*Відбір проб, узагальнення результатів, інтерпретація отриманих даних*).

25. Gudkov D. I., **Pomortseva N. A.**, Rodionova N. K. State of peripheral blood of fish in water bodies within the Chernobyl exclusion zone. Book of Abstracts of the Third International Conference on Radiation and Applications in Various Fields of Research (*RAD 2015*). (8–12 June 2015, Budva (Montenegro)). Niš, 2015 (Serbia). ISBN 978-86-80300-00-9. P. 396. (*Збір, обробка та аналіз даних, участь у написанні тези*).

26. Gudkov D. I., Shevtsova N. L., **Pomortseva N. A.**, Dzyubenko E. V., Kaglyan A. Ye. Aquatic plants and animals in the Chernobyl exclusion zone: effects of long-term radiation exposure on different levels of biological organization. Meeting in St. Petersburg: Fourth International Conference, dedicated to N.W. Timofeeff-Ressovsky and His Scientific School *Modern problems of genetics, radiobiology, radioecology, and evolution* (2–6 June 2015, St. Petersburg). Dubna: JINR, 2015. P. 111. (*Відбір проб, узагальнення результатів, інтерпретація отриманих даних*).

27. Gudkov D., Shevtsova N., **Pomortseva N.**, Dzyubenko E., Yavnyuk A., Balandina M., Shukalevich V., Nazarov A. Effects of long-term radiation exposure on aquatic biota in lentic ecosystems within the Chernobyl exclusion zone. Abstract Booklet of the COMET Workshop: *Thirty years after the Chernobyl accident what do we know about the effects of radiation on the environment?* (30 August – 01 September 2016, Chernigiv). Chernigiv, 2016. P. 14. (*Аналіз даних, узагальнення матеріалів і написання тези*).

28. **Поморцева Н. А.**, Гудков Д. И. Изменение клеточного состава периферической крови плотвы *Rutilus rutilus* при хроническом радиационном воздействии. Тези доповідей Науково-практичної конференції з міжнародною участю. *Ефекти радіації та інших ксенобіотиків на репродуктивну систему і організм* (4–7 жовтня 2016 р., м. Долина). Івано-Франківськ, 2016. С. 82. (*Відбір матеріалів, узагальнення та інтерпретація отримання даних*).

29. **Pomortseva Natalia**, Gudkov Dmitri, Kaglyan Alexander, Nazarov Alexander. Hematological parameters of the fish in water bodies within the Chernobyl

exclusion zone. *Fifth Inter. Conf. on Radiation and Application in various fields of Research: RAD-2017* Proceedings (June 12–16, 2017, Budva (Montenegro)). Niš (Serbia), 2017. P.189. (Збір та обробка матеріалу, аналіз та інтерпретація отриманих даних).

30. Gudkov D. I., **Pomortseva N. A.**, Shevtsova N. L., Dzyubenko E. V., Yavnyuk A. A., Kaglyan A.E., Nazarov A. B. Biomarkers of long-term radiation exposure in freshwater ecosystems within the Chernobyl exclusion zone. Abstract Book of the Advanced Research Workshop *BRITE (Biomarkers of Radiation In The Environment): Robust tools for risk assessment* (28–30 November 2017, Yerevan). Yerevan, 2017. P. 14. (Збір, обробка та аналіз даних, участь у написанні тези).

31. **Поморцева Н. А.**, Гудков Д. І. Зміни лейкоцитарної формули та патоморфологічні порушення еритроцитів плітки звичайної у водоймах Чорнобильської зони відчуження. XXV щорічна наук. конф. ін.-ту ядерних досліджень НАН України: тези доповідей. (16–20 квітня 2018 р., Київ). Київ, 2018. С. 224–225. (Відбір проб, обробка матеріалу, інтерпретація отримання даних).

32. **Поморцева Н. А.**, Гудков Д. І. Гематологічні показники окуня звичайного та карася сріблястого в умовах водойм Чорнобильської зони відчуження. Збірник тез науково-практ. конф. *Чорнобильська катастрофа. Актуальні проблеми, напрямки та шляхи їх вирішення*. Житомир, (24–26 квітня 2018 р., Житомир). Житомир, 2018. С. 23–28. (Збір, обробка та аналіз даних, інтерпретація отримання даних).

33. **Pomortseva N.**, Gudkov D. The effect of additional acute radiation on haematological parameters of the crucian carp *Carassius gibelio* from the Chernobyl Exclusion Zone. *Sixth Inter. Conf. on Radiation and Application in various fields of Research: RAD-2018* (18-22 June 2018, Ohrid (Macedonia)). Niš (Serbia), 2018. P.175. (Відбір проб, обробка матеріалу, інтерпретація отримання даних).

ЗМІСТ

	Стор.
Перелік умовних скорочень.....	20
ВСТУП.....	22
РОЗДІЛ 1. РАДІОНУКЛІДНЕ ЗАБРУДНЕННЯ ВОДНИХ ЕКОСИСТЕМ ТА ЙОГО ВПЛИВ НА БІОЛОГІЧНІ ПОКАЗНИКИ РИБ (Огляд літератури).....	
	29
1.1. Розподіл радіонуклідів у компонентах водних екосистем.....	29
1.2. Особливості накопичення та розподілу радіонуклідів в організмі риб.....	31
1.3. Вплив йонізуючого опромінення на різні системи водних тварин.....	33
1.4. Загальні закономірності реакції кровотворної системи на йонізуюче опромінення.....	35
1.5. Зміна клітинних структур за дії йонізуючого випромінення.....	39
1.6. Зміна відносного складу формених елементів крові тварин за дії йонізуючого випромінення.....	43
1.7. Вплив йонізуючого випромінення на морфологічні особливості клітин еритроїдного ряду крові тварин.....	46
РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ	
2.1. Характеристика водних об'єктів досліджень.....	50
2.2. Методи визначення питомої активності радіонуклідів у рибі та абіотичних компонентах.....	59
2.3. Методи оцінки дозових навантажень на організм риби.....	60

2.4.	Методи відбору та основні характеристики іхтіологічного матеріалу.....	62
2.5.	Методи виготовлення, фарбування і аналізу мазків периферійної крові риб.....	62
2.6.	Експериментальні дослідження впливу додаткового гострого опромінення на риб.....	65
2.7.	Методи статистичної обробки отриманих даних.....	67
РОЗДІЛ 3. РАДІОНУКЛІДНЕ ЗАБРУДНЕННЯ РИБ ТА ПОТУЖНІСТЬ ПОГЛИНЕНОЇ ДОЗИ ЙОНІЗУВАЛЬНОГО ОПРОМІНЕННЯ.....		68
РОЗДІЛ 4. ОЦІНКА ВПЛИВУ ТРИВАЛОГО ЙОНІЗУВАЛЬНОГО ОПРОМІНЕННЯ НА ГЕМАТОЛОГІЧНІ ПОКАЗНИКИ РИБ В УМОВАХ ВОДОЙМ ЧОРНОБИЛЬСЬКОЇ ЗОНИ ВІДЧУЖЕННЯ.....		78
4.1.	Зміни лейкоцитарної фракції периферійної крові риб	78
4.1.1.	Краснопірка звичайна.....	80
4.1.2.	Плітка звичайна.....	84
4.1.3.	Окунь звичайний.....	87
4.1.4.	Карась сріблястий.....	92
4.1.5.	Порівняльний аналіз змін лейкоцитарної фракції периферійної крові різних видів риб.....	95
4.2.	Морфологічні порушення еритроцитів у периферійній крові риб.....	98
4.2.1.	Краснопірка звичайна.....	100
4.2.2.	Плітка звичайна.....	103
4.2.3.	Окунь звичайний.....	106
4.2.4.	Карась сріблястий.....	108
4.2.5.	Порівняльний аналіз патоморфологічних змін еритроцитів периферійної крові різних видів риб.....	111

РОЗДІЛ 5. ОЦІНКА ВПЛИВУ ДОДАТКОВОГО ГОСТРОГО
ОПРОМІНЕННЯ НА ПОКАЗНИКИ ПЕРИФЕРІЙНОЇ КРОВІ ТА
НИРОК КАРАСЯ СРІБЛЯСТОГО З ЧОРНОБИЛЬСЬКОЇ ЗОНИ

ВІДЧУЖЕННЯ.....	114
5.1. Зміни цитоморфологічних показників периферійної крові.....	115
5.1.1. Цитопатологія еритроцитів.....	115
5.1.2 Оцінка частоти еритроцитів з мікроядрами.....	126
5.1.3 Показники кількості молодих еритроцитів.....	128
5.1.4 Склад клітин лейкоцитарного профілю.....	133
5.1.5 Показники кількості тромбоцитів.....	143
5.2 Зміни гематологічних показників нирок.....	147
Заключення.....	161
Висновки.....	167
Список використаних джерел.....	170
Додаток. Список публікацій за темою дисертації.....	197

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

Бк	– Бекерель (один радіоактивний розпад за секунду)
Бк/л, Бк/дм ³	– Бекерель на літр/ дм ³
Бк/кг	– Бекерель на кілограм
ВО	– Водойма-охолоджувач
ГБк	– Гігабекерель
Гр	– Грей (величина поглиненої енергії, еквівалентна одному Джоулю в кілограмі біологічної тканини)
Гр/год	– Грей за годину
Гр/рік	– Грей за рік
ДГО	– Додаткове гостре опромінення
ДР	– Допустимі рівні
ДСП «Екоцентр»	– Державне спеціалізоване підприємство «Екоцентр» Державного агентства України з управління зоною відчуження
ЕБк	– Ексабекерель
кеВ	– Кілоелектронвольт
К _к	– Коефіцієнт концентрування
Ки/л	– Кюри на літр
Кн	– Коефіцієнт накопичення
МеВ	– Мегаелектронвольт
мкГр/год.	– Мікрогрей за годину
МКРЗ	– Міжнародна комісія з радіологічного захисту
МАГАТЕ	– Міжнародне агентство з атомної енергії
НКДР	– Науковий комітет з дії атомної радіації
ООН	– Організація Об'єднаних Націй
ПЗЧ	– Північно-західна частина
ППД	– Потужність поглиненої дози
ПСЧ	– Північно-східна частина

ТУЕ	– Трансуранові елементи
ЧАЕС	– Чорнобильська атомна електростанція
ЧЗВ	– Чорнобильська зона відчуження

ВСТУП

Випробування ядерної зброї та розвиток атомної промисловості з середини 20-го століття призвели до появи у біосфері штучних, тривалоіснуючих і біологічно небезпечних радіонуклідів. Низка аварій на підприємствах атомної енергетики в різних країнах світу, найбільш масштабними з яких були аварії на ПО «Маяк» (СРСР, 1957 р.), АЕС «Три Майл Айленд» (США, 1979 р.), заводі з переробки ядерних відходів в Токаймура (Японія, 1999 р.), Чорнобильській АЕС (СРСР, 1986 р.) та АЕС Фукусіма-1 (Японія, 2011 р.), у значній мірі загострили проблему забруднення навколишнього природного середовища радіонуклідами.

У 1986 р. Україна пережила найтяжку в світі радіаційну аварію на ЧАЕС, яка супроводжувалась надходженням тривалоіснуючих радіоактивних речовин у навколишнє середовище, де проживала велика кількість популяцій живих істот, які в різній мірі піддалися хронічному радіаційному впливу.

В останні десятиліття накопичена значна кількість інформації в медичній, сільськогосподарській, соціально-психологічній та інших сферах науки, присвяченої аварії на ЧАЕС. У той же час, розуміння особливостей поведінки радіоактивних речовин у природному середовищі, а також характеру і ступеню їх впливу на біологічні системи різного рівня організації, допомагає зрозуміти проблему у загальноекологічному масштабі.

Актуальність теми

Широке використання ядерних технологій у різних галузях діяльності людини спричинило проблему радіонуклідного забруднення довкілля і особливо поверхневих континентальних водойм. Найбільш важливими джерелами надходження штучних радіонуклідів у навколишнє природне середовище є підприємства ядерного паливного циклу, які відіграють значну роль у забезпеченні енергетичних потреб людства – в середньому до 11% у країнах світу і до 55% в Україні [219]. Передбачається, що цей відсоток зростатиме, оскільки Україна розглядає атомну енергетику як одне з найбільш економічно ефективних низьковуглецевих джерел енергії [45].

Аварія на Чорнобильській АЕС (ЧАЕС) стала масштабнішою катастрофою в історії атомної індустрії як за кількістю радіонуклідів, що надійшли в навколишнє середовище, так і за площею забруднених територій. Внаслідок атмосферного і водного переносу радіоактивних речовин на сотні й тисячі кілометрів від зруйнованого реактора, величезні за площею водозбори і акваторії зазнали інтенсивного радіонуклідного забруднення.

Серед головних завдань, які постали в результаті аварії на ЧАЕС, особливої актуальності набули дослідження радіаційно-індукованих порушень у біосистемах різних рівнів організації. Результати радіоекологічних досліджень водойм у Чорнобильській зоні відчуження (ЧЗВ) свідчать про переважне накопичення і подальший перерозподіл тривалоіснуючих радіонуклідів (^{90}Sr , ^{137}Cs , TUE) в абіотичних (зависі та донні відклади) і біотичних компонентах водних екосистем [145, 147, 203], у складі яких важливу роль відіграють представники іхтіофауни.

Радіонуклідне забруднення водойм спричиняє різної складності ушкодження гідробіонтів, серед яких найбільш радіаційно-уразливими є риби. Кровотворна система риб виявляє високу чутливість до дії радіаційного чинника. Доведено, що зміни у складі крові виникають навіть за дії на організм порівняно малих доз йонізуючого опромінення [13, 65]. І хоча гематологічні дослідження в межах ЧЗВ виконувались переважно на ссавцях, наявні дані експериментальних робіт, а також досліджень, виконаних на технологічних водоймах ПО «Маяк» (Челябінська обл., РФ) свідчать, що йонізуюче опромінення у малих дозах призводить до порушень системи кровотворення [170, 174] та зростання морфологічних аномалій клітин крові у риб [144, 152, 156, 185]. Проте дослідження, присвячені вивченню дозозалежної відповіді кровотворної системи риб на хронічну дію йонізуючого опромінення в природних умовах, до останнього часу були вкрай обмеженими.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.

Дисертаційна робота виконана у відділі водної радіоекології Інституту гідробіології (ІГБ) НАН України в рамках наступних тем: «Порівняльний аналіз закономірностей міграції техногенних радіонуклідів у великих водних екосистемах Сибіру, Уралу та України на прикладі ріки Єнісей, Об-Іртишської річкової системи

та водойм Чорнобильської зони відчуження» (2006–2008 рр., № державної реєстрації 0207U006868); «Формування доз опромінення та порушення у представників біогідроценозів за умов радіонуклідного забруднення водних екосистем» (2006–2010 рр., № державної реєстрації 0106UA02149); «Особливості функціонування та відновлення прісноводних екосистем в умовах комплексного впливу атомних електростанцій» (2011–2015 рр., № державної реєстрації 0111U000076); “Transfer – Exposure – Effects (TREE): Integrating the science needed to underpin radioactivity for humans and wildlife (Ref: NE/000393/1), funded by the Natural Environment Research Council, United Kingdom (2014–2016 рр. № державної реєстрації 0114U005431); «Віддалені наслідки радіонуклідного забруднення водойм на біологічні системи різного рівня організації» (2016–2020 рр., № державної реєстрації 0116U002118).

Мета і завдання дослідження. Мета роботи: встановити особливості гематологічних показників у краснопірки звичайної (*Scardinius erythrophthalmus* L.), плітки звичайної (*Rutilus rutilus* L.), окуня звичайного (*Perca fluviatilis* L.) і карася сріблястого (*Carassius gibelio* Bloch) у водоймах Чорнобильської зони відчуження (ЧЗВ) та з'ясувати адаптаційні реакції кровотворної системи риб до дії хронічного та додаткового гострого йонізуючого опромінення (ДГО).

Дослідженнями передбачалося вирішення таких завдань:

1. Визначити рівні радіонуклідного забруднення та потужність поглиненої дози (ППД) йонізуючого опромінення для риб у водоймах ЧЗВ;
2. Дослідити лейкоцитарну формулу та спектр порушень клітин еритроцитарної ланки периферійної крові риб у водоймах з різним рівнем радіонуклідного забруднення;
3. Встановити залежність відносної кількості лімфоцитів і гранулоцитів, а також виникнення структурних ушкоджень та порушень мітозу еритроцитів периферійної крові риб від потужності поглиненої дози йонізуючого опромінення;
4. Оцінити особливості формування кількісного та якісного складу крові, а також адаптаційні можливості кровотворної системи риб із забрудненої радіонуклідами

водойми у ЧЗВ за додаткового гострого йонізувального опромінення у сублетальному діапазоні дозового навантаження.

Об'єкт дослідження: зміни гематологічних показників риб в умовах хронічного радіонуклідного забруднення водойм і додаткового гострого йонізувального опромінення.

Предмет дослідження: лейкоцитарна формула та цитоморфологічні показники еритроцитів крові риб у водоймах ЧЗВ з різним рівнем радіонуклідного забруднення.

Методи дослідження: гідробіологічні та радіоекологічні методи польових досліджень; радіохімічні і спектрометричні методи визначення питомої активності радіонуклідів в абіотичних і біотичних компонентах водних екосистем; інструментальні, математичні і комп'ютерні методи розрахунку ППД внутрішнього і зовнішнього йонізувального опромінення; цитогенетичні методи реєстрації частоти проліферативних порушень клітин; гематологічні методи аналізу складу формених елементів крові риб; морфологічні методи реєстрації частоти структурних порушень еритроцитів; математичні та статистичні методи аналізу отриманих результатів.

При виконанні дисертаційної роботи біоетичні норми не були порушені.

Наукова новизна одержаних результатів. Вперше виконана комплексна оцінка стану кровотворної системи краснопірки звичайної, окуня звичайного, плітки звичайної і карася сріблястого у забруднених тривалоіснуючими радіонуклідами водоймах ЧЗВ. Виявлений широкий спектр цитогенетичних і морфологічних аномалій клітин еритроцитарної ланки крові риб, спричинених впливом радіаційного чинника. Розраховані лейкоцитарні формули і зміни співвідношення формених елементів крові в залежності від дозового навантаження на організм риб у водоймах ЧЗВ. За додаткового гострого опромінення встановлено, що в популяціях риб, які тривалий час населяють забруднені радіонуклідами водойми, підвищується радіостійкість лейкоцитів до додаткового опромінення і зростає спектр порушень в генетичних структурах еритроцитів.

Практичне значення отриманих результатів

Отримані результати гематологічних та цитогенетичних досліджень крові риб, доповнені реконструкцією дозових навантажень на природні популяції риб, є важливою і необхідною складовою при розробці прогнозів, подальших негативних наслідків хронічного впливу йонізуючого опромінення на водну біоту. Оскільки досліджені види риб є найбільш поширеними у заплавах ЧЗВ, а також порівняно радіочутливими і зручними об'єктами для поставлених завдань, ці види риб можуть бути використані для розробки положень захисту охорони навколишнього природного середовища від радіонуклідного забруднення.

Теоретичні положення та практичні результати роботи можуть бути використані для навчання фахівців з біологічного, екологічного, ветеринарного, напрямів підготовки вищих навчальних закладів III-IV рівнів акредитації.

Особистий внесок здобувача

Дисертант брав безпосередню участь у плануванні і виконанні досліджень, в аналізі та узагальненні літературних даних за темою дослідження, зборі та обробці біологічного матеріалу, статистичній обробці отриманих даних, а також в узагальненні та інтерпретації результатів досліджень. Відбір крові риб і виготовлення препаратів для гематологічних та цитогенетичних досліджень, а також виконання всіх складових експериментальних досліджень проведені здобувачем особисто.

Апробація результатів дисертації

Основні положення і результати досліджень доповідались та обговорювались на 17 Міжнародних та вітчизняних конференціях і з'їздах: Міжнародна конференція 25 років Чорнобильської катастрофи. Безпека майбутнього (Київ, 2011); IV Міжнародна наукова конференція. Фізичні методи в екології, біології та медицині (Львів-Шацьк, 2011); Международная научная конференция, посвященная 25-летию Института радиобиологии НАН Беларуси (Гомель, 2012); Науково-практична конференція з міжнародною участю «Радіоекологія-2014» (Житомир, 2014); 15th World Lake Conference. Lakes: the Mirrors of the Earth. Balancing Ecosystem Integrity and Human Wellbeing (Perugia, Italy, 2014); Международная научная конференция:

Радиобиология: антропогенные излучения (Гомель, 2014); 4-й 3-й Радіобіологічного товариства України (Київ, 2015); 2nd, 3rd, 5th and 6th International Conferences on Radiation and Application in various fields of Research (Nis, Serbia, 2014; Budva, Montenegro, 2015, 2017; Ohrid, Makedonia, 2018); 6-й 3-й Гідроекологічного товариства України (Київ, 2015); Науково-практична конференція «Радіоекологічні і радіобіологічні аспекти наслідків Чорнобильської катастрофи» (Житомир, 2015); 23-я і 25-а Щорічні наукові конференції Інституту ядерних досліджень НАН України (Київ, 2016, 2018); Coordination and Implementation of a Pan-Europe Instrument for Radioecology Workshop: Thirty years after the Chernobyl accident what do we know about the effects of radiation on the environment? (Chernihiv, Ukraine, 2016); Advanced Research Workshop “Biomarkers of Radiation in the Environment: Robust tools for risk assessment” (Yerevan, Armenia, 2017); Науково-практична конференція «Чорнобильська катастрофа. Актуальні проблеми, напрямки та шляхи їх вирішення» (Житомир, 2018); 17th World Lake Conference. Harmonious Coexistence of Humans and Lakes (Tsukuba, Japan, 2018).

Публікації

За результатами досліджень опубліковано 60 наукових робіт, з яких: 11 – статті у фахових наукових журналах, 2 – патенти України на корисну модель, 47 – матеріали конференцій та короткі повідомлення у фахових і міжнародних наукових виданнях.

Структура і обсяг роботи

Дисертаційну роботу викладено на 202 сторінках друкованого тексту, складається із анотації, вступу, аналітичного огляду літератури, опису об’єктів та методів досліджень, трьох розділів з результатами власних досліджень, узагальнення, висновків, списку використаної фахової літератури та одного додатку. Список використаних літературних джерел налічує 212 назв, у тому числі 52 латиною. Текст ілюстровано 56 рисунками і 26 таблицями.

Подяки

Авторка висловлює подяку своєму науковому керівнику, д.б.н. Д. І. Гудкову, своєму консультанту, к.б.н. Н. К. Родіоновій (Інститут експериментальної патології,

онкології і радіобіології ім. Р. Є. Кавецького НАН України), колегам з Інституту гідробіології НАН України та Державного спеціалізованого підприємства «Екоцентр» ДАЗВ України, а також всім, хто брав участь у відборі матеріалу, підготовці і проведенні експериментальних робіт, обговоренні та узагальненні матеріалів досліджень, а також надавав корисні поради, консультації та загальну підтримку.

РОЗДІЛ 1. РАДІОНУКЛІДНЕ ЗАБРУДНЕННЯ ВОДНИХ ЕКОСИСТЕМ ТА ЙОГО ВПЛИВ НА БІОЛОГІЧНІ ПОКАЗНИКИ РИБ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

1.1. Розподіл радіонуклідів у компонентах водних екосистем

Розподіл радіонуклідів у компонентах водних екосистем залежить від багатьох чинників: трофності водойми, концентрації у воді ізотопних та неізотопних носіїв, рН, рівня освітленості, сезону року, температури, видових особливостей гідробіонтів тощо. Важливу роль відіграє ступінь фіксації радіонуклідів в живій речовині, в мінеральних, органічних залишках, а також донних відкладах водойм [37, 91, 112, 164].

За сучасних умов вміст радіонуклідів у воді водойм ЧЗВ залежить від вторинних процесів – змиву з площ водозбору та десорбції з донних відкладів. Унаслідок впливу фізико-хімічних і біологічних процесів, радіонукліди переходять у розчинену форму, більш доступну для гідробіонтів. Так, за тривалий період досліджень (1992–2003 рр.) динаміки питомої активності розчиненого ^{137}Cs у воді оз. Глибоке (10-кілометрова ЧЗВ) було показано значні коливання вмісту радіонукліду в межах від 1,0 до 14,0 Бк/л у різні сезони року, що викликано фіксацією радіонукліда з часом ґрунтами площ водозбору і змиву в невеликих кількостях й переносу у воду озера [159].

Ґрунтам водойм відведена значна роль в процесах очищення води від радіонуклідів: завдяки великій ємності поглинання вони акумулюють більшу частину радіонуклідів, які надійшли у водойму [89, 90]. Так, в екосистемах Дніпровських водосховищ процеси акумуляції в ґрунтах і на завсях забезпечують накопичення донними відкладеннями до 95% ^{137}Cs [89].

При дослідженні вмісту і розподілу радіонуклідів в озерних екосистемах Краснянської заплави р. Прип'ять [37] було відзначено, що основна кількість радіонуклідів в екосистемах досліджуваних озер депонована у донних відкладах. При цьому вміст ^{90}Sr становив 89 і 95% відповідно для озер Глибоке і Далеке; ^{137}Cs – 99%; трансуранових елементів $^{238}, ^{239}, ^{240}\text{Pu}$ і ^{241}Am майже 100% від загального вмісту

в екосистемі. Різниця внеску ^{90}Sr у донних відкладах озер і відсоткового вмісту інших радіонуклідів зумовлена підвищеною міграційної активністю ^{90}Sr у порівнянні з ^{137}Cs та трансурановими елементами. Цим визначався і більш високий вміст ^{90}Sr у водній компоненті озер по відношенню до ^{137}Cs та трансурановим елементам і, навпаки, менший вміст ^{90}Sr в сестоні в порівнянні з ^{137}Cs . Вміст радіонуклідів в біотичних компонентах екосистем був мінімальним для трансуранових елементів.

Одним із важливих чинників, що впливає на накопичення радіонуклідів у ґрунтах є температура води. М. Я. Чеботіною та співавторами (1986) було встановлено, що зміна температури води від 10 до 38° С призводить до підвищення накопичення ^{60}Co піщано-мулистими і сапропелевими ґрунтами в 5–10 разів, тоді як накопичення цими ж типами донних відкладів інших радіонуклідів не мало залежності від температурного режиму [177, 178].

Процеси поглинання радіонуклідів ґрунтами залежать також від рН водного середовища. Було встановлено, що накопичення донними відкладами радіонуклідів ^{59}Fe , ^{60}Co , ^{90}Sr істотно залежить від рН, а ^{137}Cs – в діапазоні рН від 5 до 9 знаходиться на одному рівні, що може бути пов'язано з утворенням колоїдних форм елементів, які характеризуються іншими сорбційними властивостями, ніж іонні форми. Перехід ^{90}Sr з ґрунту у воду зростає при її підкисленні. Особливо чітко ця залежність проявляється на вапняковому ґрунті, що містить підвищену кількість карбонатів стронцію [178]. Міцність фіксації ^{137}Cs практично не залежить від рН середовища [40].

Важливою характеристикою здатності радіонуклідів мігрувати по компонентах екосистеми є їх здатність накопичуватись живими організмами [37, 83]. Показано, що відносна кількість ^{137}Cs , яка затримується у водних екосистемах, збільшується з уповільненням водообміну водойм, що у свою чергу, впливає на рівні накопичення радіонукліда гідробіонтами [25, 26].

Встановлено, що, одним із найбільш міцно фіксованих живими і відмираючими тканинами рослин є ^{59}Fe . Цей радіонуклід практично не переходить у

водне середовище. ^{60}Co , ^{91}Y і ^{144}Ce утримуються менш міцно, а ^{90}Sr і ^{137}Cs характеризуються найменшою міцністю фіксації [176, 177].

Таким чином, прісноводні водойми характеризуються великою різноманітністю екологічних чинників, які впливають на процеси накопичення міграції і перерозподілу радіонуклідів у різних компонентах, обумовлюючи значну нерівномірність вмісту радіоактивних речовин у гідробіоценозах [37, 42]. Складна структура озерної системи, в якій кожна складова – водне середовище, донні відклади і гідробіонти – знаходяться в тісному зв'язку і взаємно впливають одне на одне, визначає процеси розподілу радіонуклідів в екосистемі та їхньої міграції по трофічних ланцюгах [95].

1.2. Особливості накопичення та розподілу радіонуклідів в організмі риб

Протягом свого життя риби піддаються зовнішньому та внутрішньому опроміненню за рахунок природного радіаційного фону, а також у зв'язку з радіоактивним забрудненням гідросфери радіонуклідами [95]. Спосіб життя і характер живлення є основним критерієм, що визначає надходження радіонуклідів в організм риб. Відомо, що з подовженням харчового ланцюга в гідробіоценозі концентрація ^{137}Cs зростає, відбувається ефект трофічних рівнів, в результаті якого хижі риби накопичують радіоактивного цезію більше, ніж риби змішаного харчування і фітофаги [57–59].

Результати дослідження розподілу ^{90}Sr , ^{137}Cs і ^{32}P в органах риб – плітки (*Rutilus rutilus* L.) і окуня (*Perca fluviatilis* L.) показали, що ^{90}Sr відкладається переважно в лусці, плавцях і кістках [66–68, 70, 94]; ^{137}Cs відносно рівномірно розподіляється по органах – найбільші його концентрації виявляються в зябрах, м'язах, селезінці, нирках, кишечнику і серці [38, 70–72, 94, 159]; ^{32}P виявляється в тканинах приблизно в однакових кількостях [62]. У дослідженні [66], проведеному на рибах з водойм ЧЗВ, було також показано, що основними органами і тканинами, в яких акумулюється ^{90}Sr , є кістки та луска. На ці органи і тканини, які складають не

більше 40% від всієї маси тіла риб, може припадати до 97% від загального вмісту ^{90}Sr в організмі.

Залежність накопичення ^{90}Sr і ^{137}Cs від віку, статі, фізіологічного стану риб, сезону та інших чинників досліджували в роботах [24, 25, 94, 97, 169, 170, 232]. Показано, що накопичення ^{90}Sr і ^{137}Cs прісноводними рибами в природних умовах визначається біологічними особливостями риб (у першу чергу особливостями їхнього харчування), а також трофістю водойми, і пов'язаними з цим хімічним складом води, зокрема вмістом в них мікроелементів – хімічних аналогів певних радіонуклідів. Ще в 60–70-х роках минулого століття в роботах з радіоекології водних організмів встановлено, що вміст у органах і тканинах риби ^{137}Cs є обернено пропорційним вмісту іонів калію, а вміст ^{90}Sr є обернено пропорційним вмісту іонів кальцію [194, 221, 248]. Дослідженнями [111, 146, 168] встановлений вплив ступеня насиченості води CaCO_3 і катіонами K^+ і Na^+ на надходження радіонуклідів із води до організму риб. Істотного впливу вмісту K^+ у воді на швидкість виведення радіоцезію з організму коропа не зареєстровано [146].

На обмін радіонуклідів і, відповідно, на формування дозового навантаження в організмі риб також впливає стадія онтогенезу, на якій знаходиться особина, що піддається радіаційному впливу [27, 125, 170]. Дослідження популяції риб у водоймах ЧЗВ показали, що дози опромінення, які одержали риби, в першу чергу залежать від субстрату, де розвивається ікра, а також від тривалості ембріогенезу [148]. В експериментальних дослідженнях мальків коропа (*Cyprinus carpio*) і вівсянки (*Leucaspius delineatus*) було встановлено, що двотижневі мальки цих видів здатні накопичувати ^{90}Sr в десятки разів швидше, ніж однорічки [100].

Проведені дослідження на Київському водосховищі, озері Кожановське і р. Тетерів показали, що вміст радіонуклідів в організмі риб підвищувався у весняно-літній період, що пов'язано зі зміною раціону риб в цей період [19].

Лабораторними дослідженнями встановлено, що гідробіонти здатні накопичувати штучні радіонукліди у кількостях, які в 10, 100 і навіть 1000 разів перевищують існуючі фонові рівні у відповідних водних об'єктах [43, 49, 72, 82, 84, 85, 148, 161, 164]. Спостереження за вмістом ^{137}Cs в організмі риб ВО ЧАЕС у

післяаварійний період показало, що, не дивлячись на майже трикратне зниження вмісту розчиненого ^{137}Cs у воді водойми, зниження вмісту цього радіонукліда в м'язах риб відбувається набагато повільніше, а в м'язах риб високих трофічних рівнів зниження практично не реєструється [49].

Таким чином, на рівень накопичення радіонуклідів рибою впливає комплекс чинників різної природи – це, в першу чергу, динаміка та склад радіонуклідного забруднення водойми і екологічна ніша, яку займає вид у водній екосистемі, а також фізико-хімічні характеристики водного середовища та швидкість процесів його самоочищення від радіонуклідів.

1.3. Вплив йонізуючого випромінювання на різні системи водних тварин

Основну частину опромінення живі організми отримують від природних джерел радіації: космічного випромінювання і природних радіонуклідів, що містяться в атмосфері, земній корі, воді та біоті. Важливою особливістю природного випромінювання є його порівняльна сталість в даному місці існування організмів протягом тривалого часу [40].

Протягом усього життя риби піддаються зовнішньому і внутрішньому природному опроміненню. При зовнішньому опромінюванні водних організмів основними чинниками біологічної дії є γ - й жорстке β -випромінювання. Внутрішню дозу формують переважно інкорпоровані α - β -випромінюючі радіонукліди [41].

Зовнішнє опромінення визначається інтенсивністю космічного випромінювання, а також випромінюванням від природних і штучних радіонуклідів, що містяться переважно у воді, донних відкладах, ґрунтах та прилеглих територіях, а також у субстраті, до якого прикріплюються малорухливі види [170].

Біологічна ефективність внутрішнього опромінення залежить від рівнів накопичення та розподілу радіонуклідів у різних органах і тканинах, а також від швидкості їх виведення в процесі життєдіяльності водних організмів [25, 26].

Внесок різних джерел в сумарне дозове навантаження залежить від способу життя водних організмів. Найбільш високі дози характерні для донних організмів,

оскільки донні відклади більшості водойм є основним депо, що концентрує радіоактивні речовини. Гідробіонти, що живуть у водній товщі знаходяться у найбільш сприятливих умовах і більш захищені шаром води як від космічного опромінення так і від радіонуклідів, що містяться в донних відкладах. У цьому випадку основним йонізуювальним чинником залишаються радіонукліди, інкорпоровані в тканинах [40, 161].

За існуючими уявленнями загальний характер дії різних доз йонізуювального випромінювання на організми можна звести до наступного [11, 40, 161]: дуже малі дози, що в незначній мірі відрізняються від природного фону, викликаного природною радіоактивністю, не спричиняють будь-якої встановленої дії. Вищі, але відносно ще слабкі дози можуть викликати деяку стимуляцію росту і розвитку гідробіонтів. Подальше збільшення доз приводить до пригнічення процесів росту й розвитку, що посилюється та супроводжується підвищенням їх загибелі. Гострі дози, особливо на ранніх стадіях розвитку, зазвичай ефективніше пролонгованих – розтягнутих у часі. Крім загально біологічних ефектів, що виражаються в стимуляції, пригнобленні та летальній дії, іонізуючі випромінювання на ранніх стадіях розвитку викликають різні аномалії, а у стадії розмноження – порушення гомеостазу, що часто призводить до підвищення кількості стерильних особин; у дозріваючих гаметах підвищується відсоток виникаючих мутацій [113].

Для водних організмів північних і помірних кліматичних зон спостерігаються наступні дозозалежні ефекти [241]:

- 1) 10^{-6} – 10^{-5} Гр/добу – ефекти відсутні або існує слабкий стимулюючий ефект;
- 2) 0,5–1,0 мГр/добу із загальною дозою 0,05–0,2 Гр є пороговим рівнем для перших змін у крові риб і перших ознак зниження функціонування імунної системи; при низькій потужності дози (менше 0,5 мГр/добу) організми, швидше за все, здатні тимчасово адаптуватися до радіаційної дії з поступовим відновленням основних біологічних показників;
- 3) 2–5 мГр/добу із загальною дозою більше 1,5 Гр є пороговим рівнем для появи негативних ефектів в репродуктивній системі риб;

- 4) 5–10 мГр/добу (при хронічній дії) приводить до скорочення тривалості життя дорослих риб;
- 5) 10 мГр/добу – у риб розвиваються симптоми радіаційної дії – стерильність, істотні порушення ембріонального розвитку, збільшення смертності;
- 6) 0,1–1,0 Гр/добу – спостерігається висока смертність у риб, скорочення тривалості життя у дафній, висока смертність ембріонів (яєць) риб і моллюсків;
- 7) 5–10 Гр (гостре опромінення) – викликає високу смертність риб та ембріонів;
- 8) 100–200 Гр (гостре опромінення) – смертність деяких видів зоопланктону, зниження біорізноманіття в зоопланктонному угрупованні;
- 9) 200–500 Гр (гостре опромінення) – повна смертність зоопланктону, смертність деяких фітопланктонних видів, стимуляція бактеріопланктону.

Згідно зі стандартом, запропонованим НКДАР ООН, і який використовують МКРЗ і МАГАТЕ, допустимою ППД при хронічній дії для гідробіонтів прийнято вважати 10 мГр/добу. У річному численні ця доза складає близько 3,7 Гр і вважається максимальною дозою опромінення водної біоти, при якій ще не реєструються радіаційні ефекти.

У той же час в рамках виконання проекту Європейської комісії “Environmental Risk from Ionising Contaminants: Assessment and Management (ERICA)” допустимою безпечною ППД при хронічній дії для біоти запропоновано вважати 10 мкГр/год [250].

1.4 Загальні закономірності реакції кровотворної системи на йонізувальне випромінювання

Існує велика різноманітність форм патологічних змін системи крові риб, що виникають під впливом негативних чинників: гіперсегментація ядра; хроматіноліз (розпад хроматину, при якому ядро стає світлим, зберігаючи контури); каріолізис (розчиняються частини ядра, розмиваючи його контури); пікноз (ущільнення

хроматину ядра); каріорексис (розпад ядра на частини); цитоліз; вакуолізація; зміна зернистості [48]. Незважаючи на це можна простежити загальні закономірності трансформації крові. Розвиток токсикологічного процесу багато авторів характеризують різким зростанням гемоглобіну з подальшим поступовим розвитком анемії [47, 48, 81].

При виснаженні механізмів захисту кровотворної системи відбуваються незворотні деструктивні зміни, що ведуть до загибелі організму. При взаємодії двох процесів: патогенезу і еволюційних преадаптацій до стресових ситуацій, системи організму риб переходять в нестійкий стан. Він характеризується наявністю «критичної точки» переходу до незворотних змін і загибелі особин. Період її досягнення залежить від індивідуальної стійкості риб, інтенсивності та тривалості дії негативного чинника [48].

На основі трансформації системи крові риб в умовах токсичних навантажень згідно [105] виділяють 4 стадії токсикозу:

1. Стадія контакту з токсикантами. Реагує система білої крові як захисна функція: збільшується вміст лімфоцитів, моноцитів і нейтрофілів.

2. Стадія мобілізації резервних функцій: в русло крові викидаються резервні і молоді еритроцити і лейкоцити, загальна концентрація гемоглобіну зростає, збільшується вміст лейкоцитів. Підвищується життєздатність особин.

3. Стадія дестабілізації системи кровотворення: починається руйнування клітин, що компенсується надходженням молодих клітин, захисні функції на межі виснаження, продукуються патологічні форми.

4. Стадія деградації: відбувається масове руйнування клітин, що веде до загибелі організму, в крові численні шистоцити і патологічні форми еритроцитів, вміст лейкоцитів і гемоглобіну знижений.

Визначення стадій токсикозу за станом системи крові може мати велике значення не тільки при оцінці фізіологічного стану організму риб, але й для оцінки рівня забрудненості водойми [1, 105].

Порушення кінетики клітинних популяцій за дії йонізуючої радіації найбільш повно вивчено на різних клітинах крові ссавців [13, 103, 107, 110, 129, 130].

Згідно з літературними даними [65, 160] при опроміненні ссавців спостерігаються три фази зміни кількості клітин кровотворення: 1) дегенеративна (до 5 діб); 2) тимчасовий підйом, що супроводжується новим спадом (максимум якого припадає на 5–13-у добу); 3) регенеративна фаза (після 30 діб). Протягом дегенеративної фази різко знижується кількість клітин і в кровотворних органах та зазвичай спостерігаються аномальні клітини. Дегенеративна фаза є результатом зниження проліферативної здатності сукупності клітин, які діляться-дозрівають і, частково сукупності стовбурових клітин. Тимчасовий підйом спостерігається при відносно малих дозах. У цій стадії клітини з грубими аномаліями не виявляються. На регенеративній стадії популяція клітин крові відновлюється. Також автори зазначають, що тимчасовий підйом може спостерігатися тільки в тому випадку, якщо число непошкоджених клітин, що знизилися в результаті опромінення, буде потім наростати, а число пошкоджених клітин, які виникли в результаті опромінення, буде спочатку наростати, а потім знижуватися. Ті, що вижили після опромінення гемопоетичні клітини після деякої затримки в премітотичній фазі клітинного циклу відновлюють процес ділення і дозрівання.

Дослідження Е. Д. Гольдберга (1983) на щурах, яких опромінювали у дозі 10 Гр, показали швидке пригнічення мітотичної активності в кістковому мозку. Але, поряд із цим, до 40-ї години спостерігали прискорене дозрівання гранулоцитів з подальшим накопиченням «гігантських» нейтрофілів, що мали підвищену плоідність геному.

В дослідженні [36] проводили аналіз постпроменевої регенерації гранулоцитопоеза у людини і тварин і кількісну оцінку цього процесу в плані тривалості транзитного часу в білому кров'яному паростку. Автор прийшов до висновку про те, що в періоді регенерації кісткового мозку відзначається не тільки посилення темпу поділу стовбурових клітин, але і скорочення транзитного часу дозрівання клітинних елементів.

Аналогічну реакцію спостерігали при постпроменевому відновленні тромбоцитопоезу в дослідях на мишах, опромінених γ -променями в сублетальній дозі [216]. Вміст тромбоцитів в периферійній крові через 10 днів після впливу був зниженим. Цей показник нормалізувався на 20-у добу, незважаючи на знижене число мегакаріоцитів у кістковому мозку. В подальшому, однак, концентрація тромбоцитів в крові знову різко зменшувалася. S. Ebbe і співавтори (1981) вважають, що в ході післяпроменевої регенерації, при нестачі ранніх клітин-попередників, скорочується транзитний час у мегакаріоцитному паростку та утворюються великі поліплоїдні клітини, що призводить до екстреної продукції великого числа неповноцінних тромбоцитів.

На відміну від мієлоїдного і еритроїдного кровотворення, репопуляції лімфоїдних тканин мають деякі особливості [46]. Так, первинна регенерація клітинного складу виличкової залози при загальному нейтронному опроміненні мишей (2,5 Гр) відбувається вже протягом 1-го тижня [218]. Оновлення популяції починається з появи в органі великої кількості недиференційованих лімфобластів. Репопуляція відбувається в межах 15–30 діб, протягом яких нормалізується структура і функції виличкової залози.

Механізмом радіаційного ураження лімфоцитів вважається їх прискорена летальна диференціація за дії радіації. Хансон К. П. і Комар В. Е. (1985) в експерименті піддавали лімфоцити дії різних так званих лімфотичних агентів (йонізувального випромінення, стероїдних агентів тощо) і прийшли до висновку, що лімфоцити зазнають в цілому подібні зміни. Однак, відповідно до точки зору Филлипович І. В. і співавтори (1985), на відміну від хімічних індукторів клітинної загибелі, радіація може викликати неповне диференціювання клітин.

Дослідженнями [198] показано, що порівняно слабке опромінення має шкідливу дію на плюрипотентні клітини-попередники гемопоезу. У зв'язку з цим, становить інтерес вивчення патологічних порушень в окремих паростках кровотворення.

А. В. Іллюхін та співавт. (1982) вивчали дію низьких доз радіації на систему крові ссавців. Собак опромінювали γ -променями в річних дозах 0,21–1,9 Гр протягом 3 років. Отримані результати можна звести до основних положень:

- 1) при хронічному опроміненні в малих дозах поступово розвивається дозозалежне скорочення часу генерації еритроїдних клітин;
- 2) ці слабо виражені зміни поєднуються зі значним зниженням тривалості життя еритроцитів;
- 3) зазначені порушення еритроїдної цитокінетики були короточасні та компенсувалися до кінця терміну спостереження;
- 4) патологія гранулоцитарного паростка носила той же характер (прискорення дозрівання при зниженому періоді циркуляції в кровотоці), але була постійною і досить вираженою, що свідчить про обмеження компенсаторних можливостей мієлоїдного кровотворення і його особливо високим ураженням малими дозами йонізуювальною радіацією [46].

1.5. Зміна клітинних структур за дії йонізуювального випромінення

В результаті опромінення, що ушкоджує всі внутрішньоклітинні структури, в клітині реєструються безліч різноманітних реакцій – затримка поділу, пригнічення синтезу ДНК, пошкодження мембран та ін. Ступінь прояву цих реакцій суттєво залежить від стадії життєвого циклу опроміненої клітини. При аналізі радіаційного ураження клітини розглядають відносну радіочутливість двох її головних компонентів – ядра і цитоплазми. У дослідженнях були представлені прямі докази більшої радіочутливості ядра в порівнянні з цитоплазмою [4]. Проте не виключалася і роль цитоплазми в радіаційному ураженні ядерного апарату. Більш того, існує досить багато експериментальних даних про залежність прояву розміру ядерних порушень від ступеня опромінення цитоплазми, що є наслідком складних ядерно-плазматичних відносин [183].

Вельми складні процеси клітинного метаболізму протікають на мембранах, оскільки останні дозволяють забезпечити потрібне просторове розділення між

реагуючими молекулами. Найбільш уразливим є ліпідний шар біологічної мембрани. Променеві окисдативні зміни структури і функцій (пошкодження фосфоліпідного бар'єру) біологічної мембрани призводять до порушення регуляції окислювально-відновної рівноваги, зростанню мембранної проникності та дезінтеграції внутрішньоклітинних процесів [93, 183].

Відомо, що біологічні мембрани за дії йонізувального випромінювання здатні піддаватися інтенсивній окисній деградації, як і ненасичені ділянки жирних кислот (ліноленової, арахідонової та ін.). Фосфоліпіди є надзвичайно чутливими до окислення. Відомо, що за різної патології, в тому числі й при променевому ураженні, однією з перших клітинних структур пошкоджується мембрана мітохондрій. Згідно [150] мітохондрія є «головною дихальною органелою клітини», що містить велику кількість ферментів і коферментів, які беруть участь в клітинній регуляції системи окисно-відновного гомеостазу. Ранні ультраструктурні зміни в лімфоцитах опромінених тварин були описані в роботах [107, 108]. Були виявлені набухання мітохондрій, поява в них дрібних вакуолей та інші порушення через 1 годину після загального опромінювання тварин дозою 1 Гр. Аналогічні порушення спостерігали і в нервовій тканині [129].

Крім того, порушення цілісності мембран може призводити до зсуву йонного балансу клітини через вирівнювання концентрацій калію і натрію, що також несприятливо позначається на перебігу метаболічних процесів. Але важливим наслідком опромінювання є зміна епігеномної (не пов'язаної з ядерним матеріалом) спадковості клітини, носієм якої є різні органели. При цьому знижується функціональна активність нащадків опромінених клітин, в чому полягає одна з причин віддалених наслідків опромінювання [184].

Множинні пошкодження призводять до порушення узгодженості різних біохімічних процесів, в результаті чого накопичуються в надмірних кількостях різні низькомолекулярні продукти, які не використовуються в наступних реакціях. Це викликає подальше зрушення рівноваги [180].

А. Г. Пасинський (1961) вказав на пошкодження мембран як на ймовірну причину посилення первинного променевого ушкодження. Опромінювання призводить

до множинного пошкодження окремих ділянок клітинних мембран в результаті порушення їх структури або інактивації макромолекул, що забезпечують функціонування мембран [120]. Прямим наслідком ураження мембран є декомпартменталізація низькомолекулярних сполук. Найбільш широко досліджували роль в пошкодженні мембран перекисного окиснення [20]. Поряд із морфологічними показниками характерною ознакою неспецифічної реакції є зміна інтенсивності різних біохімічних процесів – синтезу макромолекул, активного транспорту метаболітів, окисного фосфорилування та ін. Ці явища спостерігали при впливі на клітини різних хімічних сполук, гіпоксії, гіпотермії, радіації та інших агентів [180].

Всі прояви реакції клітин на опромінення поділяються на зворотні та незворотні. Серед останніх найбільш істотними є летальні. Загибель клітини буває не пов'язана з її поділом (інтерфазна загибель), і втрата клітиною репродуктивної здатності (інактивація) – коли опромінена клітина здатна дати ще кілька клітинних поколінь, але макроколоній вже не утворює [180].

До числа найбільш ймовірних компонент механізму інтерфазної загибелі відносять зазвичай процеси пригнічення синтезу АТФ, дезорганізації ядра і порушення проникності клітинних мембран [117]. Проте показано, що жодне з цих пошкоджень саме по собі не може слугувати універсальною причиною інтерфазної загибелі і пояснити весь комплекс її типових проявів. На думку авторів [201] загибель настає в результаті спільної дезорганізації клітинних культур, яка зупиняє синтези макромолекул, втручається в синтез АТФ і порушує мембрани. Показово, що, на думку деяких авторів [201, 242], інтерфазна загибель як лімфоцитів, так і культивованих клітин характеризується тими ж показниками, що і загибель клітин неопромінених. Опромінення лише прискорює весь процес.

Одним із найбільш часто використовуваних методів оцінки генотоксичної дії є визначення частоти мікроядер у ссавців в клітинах периферійної крові, у риб – в епітеліальних клітинах зябер, в клітинах нирок і печінки, в епітеліальних клітинах хвостового плавця, в еритроцитах периферійної крові [185, 191, 196]. В останні роки, крім мікроядерного аналізу деякі дослідники пропонують використовувати і

інші ядерні зміни в еритроцитах риб в якості можливих показників генотоксичності [188, 214].

У дослідженнях S. Anbumani (2012) індійських коропів (*Catla catla* Hamilton) піддавали тривалому (0,002 Гр/хв) і гострому (3,2 Гр/хв) гамма-опроміненню у загальній дозі 5 Гр. Обидва впливи викликали статистично значуще збільшення ядерних і цитоплазматичних аномалій в еритроцитах. У клітинах спостерігали такі ядерні аномалії як мікроядра, деформовані ядра, ядерні бруньки, ядерні мости, вакуолізовані ядра, двоядерні клітини, апоптотичні клітини, а також були виявлені цитоплазматичні порушення у вигляді вакуолізованої цитоплазми, анізохромазії, шистоцити, мікроцити.

О. В. Стяжкіна (2014) у своїй роботі використовувала визначення частоти морфологічних аномалій клітин як показника, що доповнює результати цитогенетичних досліджень. Дослідження показало, що серед всіх морфологічних аномалій найбільш показовим є визначення сумарної частоти еритроцитів з пікнозом і блеббінгом ядра.

Е. А. Пряхін та співавт. (2012) проводили дослідження з оцінки залежності від потужності дози опромінення частоти патології еритроцитів периферійної крові у плітки з водойм з різними рівнями радіонуклідного забруднення. Показано, що при хронічному радіаційному впливі на рибу до 7 Гр/рік виявлено достовірне дозозалежне збільшення частоти еритроцитів з пікнозом ядра; виявлено підвищення частоти еритроцитів з мікроядрами в периферійній крові у 2 рази відносно показника у рибу в популяціях порівняння, проте в діапазоні радіаційного впливу 0,8–19 мГр/добу не визначена залежність даного показника від потужності дози опромінення. Не було виявлено достовірної зміни частоти амітозів еритроцитів у периферійної крові плітки.

У дослідженнях А. І. Смагіна (2005) щодо вивчення рибу, які мешкають у водоймі-накопичувачі рідких радіоактивних відходів ПО «Маяк», встановлено, що серед всіх видів рибу з водойми з радіоактивними відходами найбільш стійким видом був окунь (*Perca fluviatilis* L.), у якого найрідше зустрічали мікроядра в еритроцитах. Для плітки (*Rutilus rutilus* L.) та щуки (*Esox lucius* L.) цей показник був

вищим. Висока частота хромосомних аберацій в клітинах крові у плітки та щуки свідчить про мутагенність і генотоксичність навколишнього середовища. Дослідження популяцій плітки і окуня з водойми В-11 (промислової водойми ПО «Маяк») показало збільшення частоти еритроцитів з мікроядрами у плітки майже в два рази. Водночас з цим збільшення досліджуваного показника у окуня не зареєстровано.

В роботі [245] при виявленні генетичних відмінностей між чистими і забрудненими радіонуклідами популяціями гамбузії (*Gambusia affinis* Baird, Girard), був запропонований RAPD-аналіз для виявлення маркерів генетичної адаптації організмів до радіаційного опромінення. У дослідженні [246] проводили оцінку впливу радіонуклідного забруднення на генетичну структуру популяцій східної гамбузії (*Gambusia affinis* Baird, Girard) з р. Саванна. RAPD-аналіз двох забруднених радіонуклідами популяцій і двох контрольних виявив, що частота трьох маркерів була вище в забруднених популяціях, а частота двох інших – в контрольних.

До теперішнього часу не визначені чіткі залежності цитогенетичних пошкоджень від рівня радіаційного впливу в природних популяціях риб, які тривалий час мешкають у водоймах, забруднених радіонуклідами.

1.6. Зміна відносного складу формених елементів крові тварин за дії йонізуючого випромінювання

Аналіз гематологічних показників риб є одним з найважливіших аспектів оцінки імунно-фізіологічного стану організму. Кровотворна система є найбільш чутливою до дії йонізуючого випромінювання, а структурно-функціональні зміни формених елементів крові при хронічному радіаційному впливі можуть бути причиною порушення кровотворення на різних етапах онтогенезу риб [32, 170]. Проте дослідження в цій області вкрай нечисленні. Вивчення морфологічних порушень елементів крові, а також оцінка їх цитофізіологічних змін є важливим і

необхідним елементом моніторингу стану популяцій риб при прогнозуванні наслідків антропогенного впливу на аборигенну іхтіофауну природних водойм.

За умов впливу йонізуючої радіації на теплокровних вже при порівняно малих дозах відбувається ураження кровотворних органів, що супроводжується значними змінами формули крові [98, 110].

Згідно [173], перші зміни в лейкоцитарній формулі коропа відбувалися після опромінення нирок дозою 0,02 Гр при потужності поглинутої дози 0,003 Гр/добу, при цьому кількість лейкоцитів знизилась на 20%. За дії хронічного опромінення зміна кількості лейкоцитів в периферійній крові носили фазовий характер. Фазові зміни в кількості лейкоцитів у лейкоцитарній формулі наступали після експозиції риб більше 5 діб в розчині ^{32}P концентрацією $3 \cdot 10^{-5}$ Ки/л або в розчині ^{90}Sr концентрацією $1 \cdot 10^{-7}$ Ки/л [17].

На ділянках з підвищеним радіаційним фоном (0,3 Гр/рік), у мишей спостерігали відхилення в картині білої крові, лімфоцитопенію та деструктивні форми лейкоцитів [109]. При опроміненні органів кровотворення теплокровних тварин у дозі 0,1–0,4 Гр спостерігається пригнічення фагоцитарної активності нейтрофілів [2, 3]. Припускається, що незалежно від систематичного положення тварини її кровотворна система однозначно реагує на вплив несприятливого чинника: відбувається зміна числа лейкоцитів, що призводить до пригнічення фагоцитарної реакції та погіршення інших показників специфічного і неспецифічного імунітету [170].

Дослідження лейкоцитарної формули щурів після одноразового опромінення показало, що реакція лейкоцитів крові на променеву дію відрізняється від класичної реакції на стресовий вплив [79]. Це має прояв у збереженні вираженої лімфопенії й нейтрофіліоз більше 6 діб. У той час як при різноманітних стресових впливах нейтрофіліоз і лімфопенія зберігаються менше 6 діб після їх припинення [15]. Також, автори спостерігали хвилеподібність змін показників морфофункціонального стану організму, які розглядали як прояв адаптивних перебудов організму.

Е. Кронкайт (1974) вказує, що може спостерігатися розвиток лейкоцитозу, лімфоцитозу, лейкемоїдних реакцій, лейкемій, еритроцитозу, ретикулоцитозу,

лейкопенії, тромбоцитопенії, апластичної анемії, зміни з боку системи згортання крові при опроміненні [80]. Перераховані різноманітні за типом реакції можна розглядати як наслідок пригнічення або підвищення лабільності кровотворних органів. Характерною рисою впливу йонізуючої радіації на імунологічні показники є фазовість їх змін. Мабуть, такий характер змін імунних реакцій є відображенням адаптаційної здатності процесів, що протікають у опромінених риб [174].

У дослідженнях Ю. А. Гриневича (2006) було показано, що в перший період після опромінення у високих дозах спостерігається радіаційно-індукований апоптоз лімфоїдних клітин і їх загибель. Таким чином, відбувається спустошення лімфоїдних органів із розвитком лімфопенії аж до зникнення лімфоцитів з кровообігу. Біологічні ефекти, викликані променевим ураженням, обумовлені як безпосередньою радіаційною загибеллю клітин з неухильним зниженням їх чисельності, так і впливом опромінення на здатність виживших клітин до диференціації та кооперації [35]. У пізні терміни після опромінення імунопатологічні ефекти радіації опосередковані стійким порушенням вторинної міграції Т-лімфоцитів до лімфатичних вузлів [181, 182]. Найбільш радіочутливими, у порівнянні з іншими типами клітин, є кістковомозкові попередники. Навіть малі дози йонізуючого випромінювання підсилюють апоптоз цих клітин. Встановлено, що пострадіаційне відновлення гемопоетичних клітин кісткового мозку визначається процесами проліферації і диференціювання малоушкоджених або неушкоджених клітин-попередниць [130]. Таким чином, зміни, викликані йонізуючим випромінюванням, зачіпають як кількісні, так і морфологічні характеристики формених елементів крові, а також відображаються на здатності до їх взаємодії, що забезпечує можливість розвитку відповідних імунологічних реакцій.

На думку Д. Г. Зографова (1961), діагностику променевих уражень системи крові більш доречно здійснювати з урахуванням комплексу змін, що становлять гематологічний синдром. На його думку, складовими такого синдрому є: гіперхромія, ретикулоцитопенія, лейкопенія, нейтропенія, лімфоцитоз, моноцитоз чи моноцитопенія, посилена базофілія лімфоцитів, поява двоядерних, пікнотичних і

широкоплазмених лімфоцитів, фрагментоз і пікнотизування нейтрофілів і їх гігантські форми, макроцитоз еритроцитів, анізоцитоз тромбоцитів. Чим більше цих ознак виявляється у однієї особини, тим більш імовірним стає променеве ураження.

Таким чином, лейкоцитарна формула крові як вищих, так і нижчих хребетних змінюється за дії йонізуючого випромінювання. І це виражається в тривалій лімфопенії та нейтрофільозі.

1.7. Вплив йонізуючого випромінювання на морфологічні особливості клітин еритроїдного ряду крові тварин

Морфологічна картина червоної крові риб має виражену специфічність. Зрілі еритроцити у риб крупніші, ніж у теплокровних тварин, мають овальну форму і містять ядро. Наявність ядра фахівці пояснюють великою тривалістю життя червоних клітин, морфологічна цілісність і функціональна активність яких зберігається більше року [51, 238], оскільки наявність ядра передбачає підвищену здатність клітинної мембрани і цитозольних структур до реставрації. Разом з тим наявність ядра обмежує здатність еритроцита зв'язувати кисень і адсорбувати на своїй поверхні різні речовини [32, 119].

Кількість еритроцитів в крові риб різних видів в середньому становить близько 1,2–2,1 млн/мкл, що в 5–10 разів менше, ніж в крові ссавців. У прісноводних костистих риб їх в два рази менше, ніж в крові морських риб. Основну масу формених елементів крові як теплокровних, так і холоднокровних тварин складають еритроцити. Вони виконують ряд важливих функцій: 1) поглинання кисню в органах дихання і перенесення його до капілярів, поглинання вуглекислоти в капілярах тканин і доставка її в органи дихання; 2) збереження активної реакції крові; 3) підтримання йонного складу крові; 4) участь у водно-соловому обміні; 5) адсорбція токсинів [52–55, 119, 131].

При опроміненні крові у дозі 0,2–0,4 Гр кількість еритроцитів щодоби знижується, і за місяць їх втрата може досягти 25% від вихідного рівня. В результаті розвивається анемія, що уповільнює процеси репарації, а дефіцит кисню в

кістковому мозку порушує його здатність відновлювати кровотворення [79]. Розміри і кількість еритроцитів знаходяться в тісній залежності від поведінки риби і умов її існування. Вони активно регулюють кислотно-лужну рівновагу організму, адсорбують токсини і антитіла, а також беруть участь в ряді ферментативних процесів. У них виявлені мітохондрії, ензими циклу Кребса [193, 234], що робить їх функціонально ближче до клітин соматичних тканин.

У дослідженнях [73] показано зменшення розмірів діаметра еритроцитів у тварин при мінімальних летальних дозах зовнішнього опромінення відразу після радіаційного впливу, що є наслідком пошкодження еритроцитів в кров'яному руслі радіацією і опроміненою плазмою, а наступне збільшення діаметра, виявлене у тварин які вижили, пов'язане з посиленням регенерації в кістковому мозку і з викидом в периферійну кров нових еритроцитів з великим діаметром.

Б. Н. Тарусов (1955) пояснює набухання протоплазми клітин при опроміненні підвищенням осмотичного тиску всередині клітини за рахунок розпаду високомолекулярних сполук. Показано, що гемоліз клітини настає при нестачі АТФ, коли клітина втрачає K^+ і в еритроцит проникає Na^+ , і вода, порушується іонна рівновага. При цьому клітина набухає і гемоглобін виходить в навколишнє середовище. Виникає гемоліз і при токсикозах, під дією гемолітичних отрут.

Л. Gong і співавт. (1983) вивчали функціональну недостатність системи кровотворення тварин після рентгенівського опромінення в дозах до 0,0013 Гр і проводили дослідження терміном від 5 до 30 тижнів після впливу. Вміст клітин-попередників еритропоезу в кістковому мозку в досить підвищеній кількості протягом зазначених строків у тварин, опромінених в дозі 0,0009 Гр і вище. Була виявлена знижена відповідь еритроїдних клітин на гостру крововтрату.

Дані К. Schweitzer і співавт. (1985) свідчать про тривалу постпроменеву патологію еритроцитів. Автори досліджували активність супероксиддисмутази у осіб, які працювали протягом ряду років з джерелами радіації. Еритроцити піддали опроміненню 5 Гр і визначали показник після 1–5 годинної інкубації. Зниження активності ферменту у осіб, які довгостроково опромінювалися було набагато більш

вираженим, ніж у контролі, що також свідчить про шкідливу дію хронічного опромінення в малих дозах.

Таким чином, хоча зрілі еритроцити вважаються радіорезистентними клітинами, але навіть за впливу малих доз радіації вони можуть змінюватися в результаті пошкодження їх попередників у системі гемопоезу.

У дослідженнях М. М. Великого (1999) показано зниження кількості еритроцитів в найближчі терміни пострадіаційного періоду, гемоглобіну і гематокриту після гострого γ -опромінення щурів в дозі 1 Гр, що говорить на користь того, що головним ефектом впливу малих доз на кров є не гемоліз еритроцитів, як при великих дозах, а порушення еритропоезу. Дослідження клітин крові в більш віддалені терміни, дозволяють зробити висновок про наявність тривалих морфофункціональних змін мембран еритроцитів, пов'язаних, скоріш за все, зі зменшенням мікров'язкості ліпідного шару. Пролонговане γ -опромінення тварин в дозі 1 Гр, також як і гостре, призводило до значного зниження кількості еритроцитів і деякого зниження гематокриту, але істотно не впливало на вміст гемоглобіну.

Як вказує Б.М. Тарусов (1955), вторинні фізико-хімічні реакції в опромінених еритроцитах ссавців можуть знизити поріг чутливості цих клітин до йонізуючої радіації і зробити їх більш уразливими при подальшому опроміненні. Крім того, швидке фіксування ^{90}Sr в кістках вже в перші години після введення обумовлює постійне опромінення кісткового мозку, внаслідок чого може з'явитися відхилення, пригнічення або навіть повне припинення еритропоезу [128, 129].

На думку [189, 236] клітини червоної крові найбільш стійкі до опромінення, а зниження їх кількості в периферійній крові риб викликається гострим опроміненням дозами понад 5 Гр.

Таким чином, основний маркер червоної крові холонокровних тварин це наявність ядерних еритроцитів і приутність у периферійній крові поряд зі зрілими формами також тих форм еритроцитарної популяції, що дозрівають. Еритроцити риб є більш стійкими до опромінення ніж лейкоцити. Однак в умовах хронічного йонізуючого випромінення еритроцити стають більш вразливими, наслідком чого може бути пригнічення процесів еритропоезу [169, 170].

Необхідно відзначити, що основна частина досліджень впливу йонізуючого випромінювання на кровотворну систему тварин була присвячена переважно ссавцям, а вивчення хронічного радіаційного впливу на рибу в природних умовах до останнього часу були вкрай обмежені, а у водоймах Чорнобильської зони відчуження не виконувались взагалі. Тому існувала необхідність комплексної оцінки стану кровотворної системи риби, визначення чутливості лейкоцитарної, тромбоцитарної та еритроцитарної ланок крові, вивчення морфологічних і цитогенетичних аномалій в клітинах еритроцитів, а також аналізу адаптаційних можливостей риби в умовах впливу хронічних доз йонізуючого випромінювання в природних водних об'єктах. Унікальні умови, що склалися в водоймах Чорнобильської зони відчуження, дозволяють провести оцінку впливу радіаційного фактора на кровотворну систему риби не в модельних експериментах, а у градієнті тривалого радіонуклідного забруднення природних водойм.

РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

2.1. Характеристика водних об'єктів досліджень

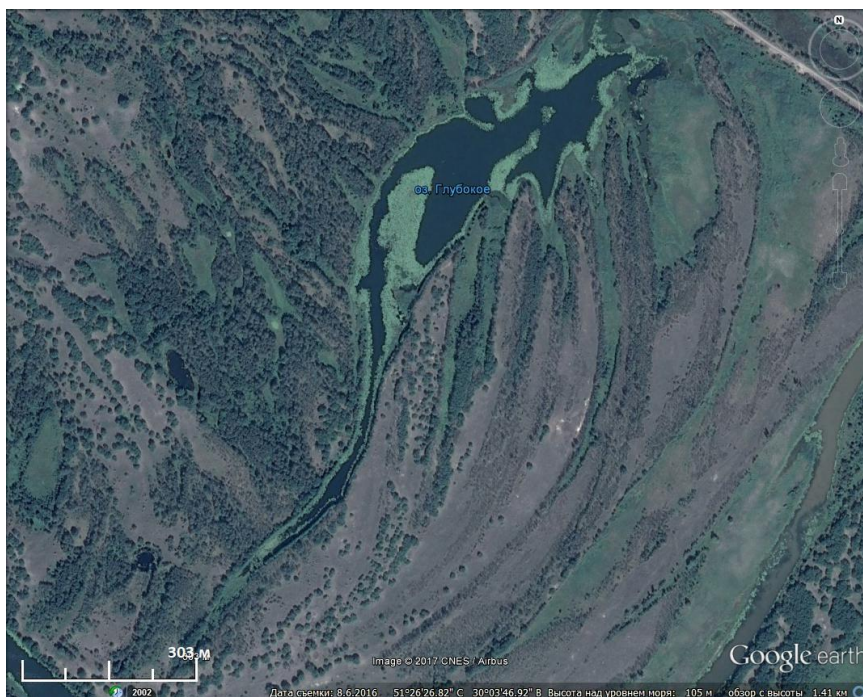
До ЧЗВ увійшли заплавні ділянки і межириччя рік Прип'ять і Дніпро, на території яких розташована велика кількість водних об'єктів – затони, стариці й озера, які сформувалися в результаті меандруючого руслового процесу. До основних водойм правобережної заплави р. Прип'яті, що входять у ближню зону відчуження, належить оз. Азбучин та ряд затонів, які після аварії зазнали інтенсивного радіонуклідного забруднення та були ізольовані від р. Прип'яті наливними дамбами. На лівому березі заплави розташована велика кількість заплавних озер, стариць, меліоративних каналів та інших водойм. На цій ділянці (від протоки Муровка до Краснянської заплави) зосереджено не менше половини радіоактивних речовин, що випали в результаті Чорнобильської аварії на територію заплави р. Прип'яті в межах ЧЗВ. Так в районі оз. Глибоке спостерігаються найбільші щільності радіонуклідного забруднення ґрунтів у ЧЗВ, що досягають $(2,6-3,3) \times 10^{13}$ Бк/км² за ⁹⁰Sr і понад $2,9 \times 10^{13}$ Бк/км² за ¹³⁷Cs. Тут також відзначені високі рівні забруднення ²³⁹⁺²⁴⁰Pu – $(1,9-3,7) \times 10^{11}$ Бк/км² [179].

Водними об'єктами власних досліджень були обрані дві частини водойми-охолоджувача (ВО) ЧАЕС – північно-східна (ПСЧ) й північно-західна (ПЗЧ), оз. Азбучин, Янівський (Прип'ятський) затон, озера лівобережної заплави р. Прип'яті – Глибоке, Далеке і Вершина (рис. 2.1). В якості референтних водойм для порівняльних цитогенетичних, гематологічних та морфометричних досліджень використовували ряд озер, розташованих в Київській області – Діброва (Таращанський р-н Київської обл.), Підбірна (масив Осокорки, м. Київ), Оболонська затока Канівського водосховища (м. Київ) з фоновими рівнями радіонуклідного забруднення.



Рис. 2.1. Карта-схема розташування досліджуваних водних об'єктів

Озеро Глибоке розташоване на території лівобережної заплави р. Прип'яті на відстані 6,5 км від ЧАЕС (азимут 340°). Озеро є розширеним сліпим відгалуженням Красненської стариці та являє собою водойму краплеподібної форми довжиною 1,2 км із найбільшою шириною 250 м (рис. 2.2). Озеро розташоване на території одамбованої ділянки Красненської заплави і характеризується високим вмістом радіонуклідів в усіх компонентах екосистеми, а також наявністю так званої смуги аномального забруднення на межі урізу води.



51°26'26.82° П30°03'46.92° С

Рис. 2.2. Космічний знімок оз. Глибоке (Електронний ресурс Google Earth)

Припускається, що руйнування і вилуговування радіонуклідів із часток ядерного палива є основним джерелом високих рівнів радіоактивного забруднення води у водоймі ^{90}Sr , яке впродовж останніх 10–15 років реєстрували в діапазоні від 100 до 200 Бк/л. Питома активність радіонукліду у воді протягом останніх років не тільки не спадає, а навпаки – має тенденцію до підвищення. Найбільше значення щільності забруднення донних відкладів оз. Глибоке ^{90}Sr , ^{137}Cs , $^{238+239+240}\text{Pu}$ та ^{241}Am досягають, відповідно, 10000, 14000, 200 та 220 кБк/м². Середнє значення щільності забруднення становить 2600, 5600, 74 та 73 кБк/м², при цьому загальний вміст радіонуклідів у донних відкладах склав, відповідно, 0,44, 0,96, 0,01 та 0,01 ТБк [179].

Янівський (Прип'ятський) затон. Морфологічно затон, відокремлений від основного русла р. Прип'ять глухою дамбою (рис. 2.3), можна розділити на дві ділянки: глибоководний (глибина до 14 м) озеровидний плес, з площею водного дзеркала 0,84 км² та відокремлений від нього відріг (шириною до 100 м та глибинами не більше 6 м) площею 0,10 км². За виключенням прибережної (до 50 м) смуги глибина плеса складає більше 6 м [159].



51°24'37.29° ПЗ0°04'41.18° С

Рис. 2.3. Космічний знімок Янівського затону (Електронний ресурс Google Earth)

До осені 1986 р. Янівський та деякі інші затони ближньої ЧЗВ були перекриті насипними кам'яними породами і мішками з піском для локалізації радіоактивних випадіннь, що надійшли на їх акваторії. Об'єм водних мас в затоні біля 3,7 млн. м³ з площею водного дзеркала 0,84 км².

Озеро Далеке розташоване на відстані 4,5 км від ЧАЕС (азимут 5°). Водойму можна умовно поділити на два плеса: північне – довжиною до 120 м та шириною біля 70 м, та південне – довжина якого біля 100 м та ширина до 40 м (рис. 2.4). В південно-східній частині озера – є заплава довжиною 40 м та шириною біля 5 м. Найбільша глибина обох плес перевищує 6 м (максимальна в південному – 6,6 м). Між ними в ложі водойми виділяється утворена мілина до 2–3 м. Об'єм водних мас в озері складає 0,02 млн. м³ з площею водного дзеркала 0,01 км².

Максимальне значення щільності забруднення донних відкладів оз. Далеке ⁹⁰Sr досягає 19000, ¹³⁷Cs – 15000 та знаходяться в північній частині водойми.

Загальний вміст радіонуклідів у донних відкладах озера склало: ^{90}Sr – 37,0, ^{137}Cs – 51,8 ТБк [38].



51°25'45.42° П 30°06'12.04° С

Рис. 2.4. Космічний знімок оз. Далеке (Електронний ресурс Google Earth)

Вміст ^{90}Sr у рибі реєстрували в діапазоні 410–13056 (5103), ^{137}Cs 16110–27015 (20030) Бк/кг. Значення Кн ^{137}Cs – 4051–6835 (5163), ^{90}Sr 7–217 (85) [28].

Озеро Вершина розташоване на території лівобережної заплави р. Прип'яті на відстані 7,38 км від ЧАЕС (азимут 146°). Довжина – 570 м, ширина – 40–60 м (рис. 2.5).

Водойма порівняно невелика за площею, евтрофна, непроточна. Густі зарості макрофітів (очерет тощо) займають біля половини площі водного дзеркала і, відповідно, зменшилася загальна площа водойми. Дно переважно мулисте. Загальний вміст радіонуклідів у донних відкладах озера склав: ^{90}Sr – 37,0, ^{137}Cs – 51,8 ТБк [38].



51°26'00.78° ПЗ0°04'27.18° С

Рис. 2.5. Космічний знімок оз. Вершина (Електронний ресурс Google Earth)

Озеро Азбучин являє собою водойму складної форми, яка розташована на території правобережної заплави р. Прип'яті в 2-х км на північний схід від ЧАЕС. Морфологічно розділяється на два плеса: західний мілководний із глибинами від 1,5 до 3 м і східний із глибинами від 2 до 5 м (рис. 2.6).

Дно озера характеризується наявністю численних ділянок із мулистими відкладами. Об'єм водних мас в озері складає 0,78 млн. м³ з площею водного дзеркала 0,27 км². Максимальна глибина в озері досягає 5,6 м.

Найбільше значення щільності забруднення донних відкладів оз. Азбучин ¹³⁷Cs, ⁹⁰Sr досягають, відповідно, 33000, 15000 кБк/м² і спостерігаються в західній частині озера, яка більш наближена до ЧАЕС. Загальний вміст радіонуклідів у донних відкладах складає, відповідно, 3,1, 1,8 ТБк [28; 38].



51°24'19.70° ПЗ0°06'48.58° С

Рис. 2.6. Космічний знімок оз. Азбучин (Електронний ресурс Google Earth)

Водойма-охолоджувач ЧАЕС була створена на заплавній ділянці р. Прип'ять (рис. 2.7). Береги водойми утворені частково заплавною терасою, а здебільшого – дамбою, протяжністю 25 км, шириною 70–100 м і висотою 5,7 м. На час проведення основних досліджень ВО являла собою овал, який був розділений у подовжньому напрямку водоспрямовувальною дамбою на дві частини – так звані «теплу» і «холодну». Довжина ВО – 11 км, середня ширина – 2 км, площа – 22,7 км², глибини які переважають у водоймі – 4–6 м, в окремих місцях до 18–20 м, об'єм при НПР – 149 млн м³.

Водне дзеркало водойми знаходилося на 6–7 м вище за рівень р. Прип'ять, унаслідок чого відбувається інтенсивна фільтрація через дамбу. Покриття витрат води на фільтрацію і випаровування здійснювалося шляхом підкачування з р. Прип'ять за допомогою насосної станції [22]. З кінця 2014 р. підкачування води було припинено і рівень води у ВО станом на кінець 2018 р. знизився на 6,5 м.

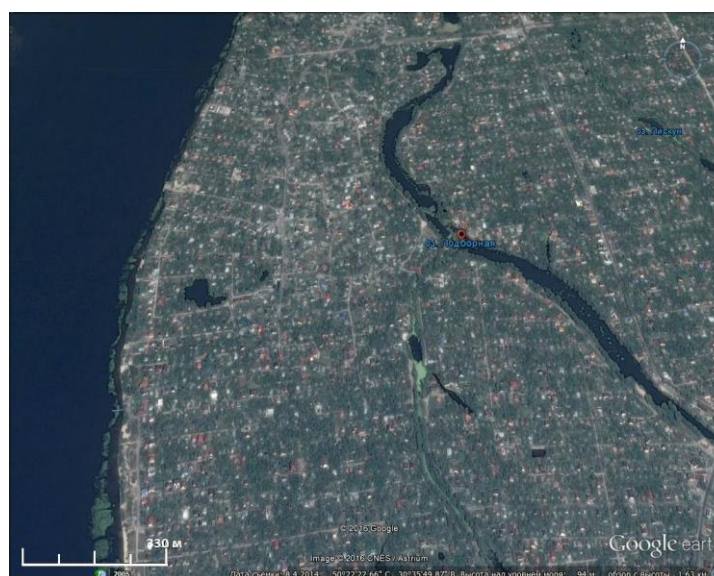


51°21'07.41° ПЗ0°09'49.92° С

Рис. 2.7. Космічний знімок ВО ЧАЕС (Електронний ресурс Google Earth)

Водойми з фоновими рівнями радіонуклідного забруднення:

Озеро Підбірна розташоване в районі сучасного Південного мосту (масив Осокорки) (рис. 2.8). Площа становить – 19,8 га, довжина – 4,46 км, ширина – 20 – 70 м, площа прибережної смуги – 20,0 га.



50°22'22.66° ПЗ0°35'49.87° С

Рис. 2.8. Космічний знімок оз. Підбірна (Електронний ресурс Google Earth)

Озеро Діброва розташовано на півдні Київської області, є евтрофним озером природно-антропогенного походження з добре сформованим комплексом водної і прибережної рослинності (рис. 2.9).



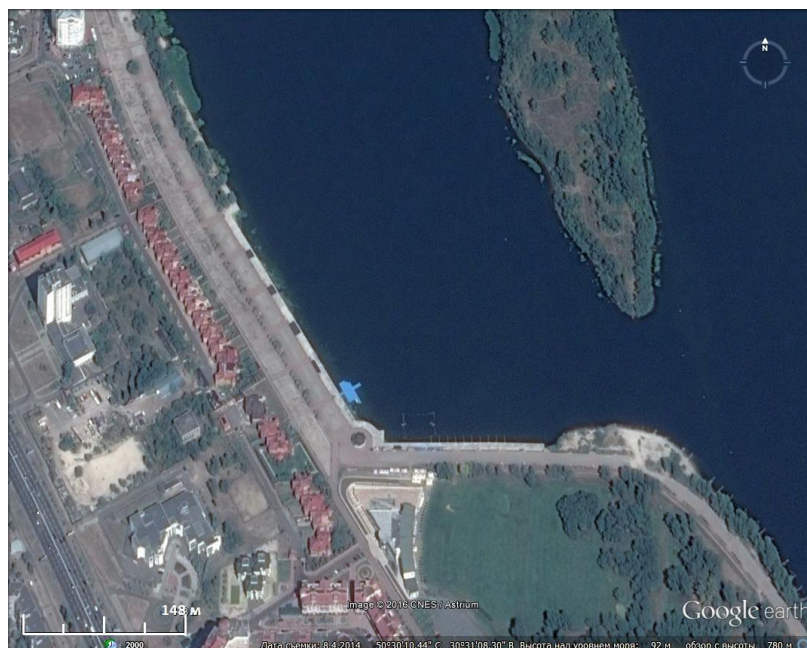
49°32'34.17" П 30°30'17.87" С

Рис. 2.9. Космічний знімок оз. Діброва (Електронний ресурс Google Earth)

Має площу водного дзеркала 3 га і середні глибини до 2 м. Загальна протяжність складає близько 4,5 км, ширина – 0,28–0,12 км. Дно водойми мулисте, вода влітку зеленувато-жовта. Комплекс повітряно-водних рослин розвинений помірно. Вміст радіонуклідів у воді за період досліджень складав ^{90}Sr – 0,030, ^{137}Cs – 0,005 Бк/л [75].

Затон Оболонський розташований в Оболонському районі міста Києва, є частиною річки Дніпро (рис. 2.10).

Затон інтенсивно використовується для рекреації та рибного лову, особливо інтенсивно влітку. Берегова смуга має зону міського пляжу. Повітряно-водна рослинність розвинена помірно, площа водного дзеркала складає приблизно 4,5 га.



50°30'10.44° П 30°31'08.30° С

Рис. 2.10. Космічний знімок Оболонської затоки (Електронний ресурс Google Earth)

2.2. Методи визначення питомої активності радіонуклідів у рибі та абіотичних компонентах

Відбір проб у ЧЗВ та вимірювання питомої активності радіонуклідів виконували в рамках договорів про науково-технічне співробітництво між ДСП «Екоцентр» ДАЗВ України та Інститутом гідробіології НАН України на періоди 2011–2016 рр. і 2017–2022 рр. Кількісний аналіз вмісту радіонуклідів у компонентах водних екосистем виконували на базі відділу водної радіоекології Інституту гідробіології НАН України.

Вимірювання вмісту ^{137}Cs проводили на гама-спектрометрі SBS-30 (“Green Star”, РФ) з германій-літійовим детектором, ефективність 1% по ^{137}Cs , роздільна здатність 3–4 кев по енергії 1333 кев ^{60}Co . Питому активність ^{90}Sr визначали за дочірнім продуктом ^{90}Y на установці малого фону УМФ-2000 (“Доза”, РФ) з кремнієвим йонно-імплантованим детектором. Відносна похибка вимірювань не перевищувала 20%. Питома активність радіонуклідів в рибі наведена у Бк/кг природної вологості.

При написанні роботи були використані дані вимірювань питомої активності радіонуклідів у воді, донних відкладах і рибі, отримані у відділі водної радіоекології Інституту гідробіології НАН України.

2.3. Методи оцінки дозових навантажень на організм риби

Оцінку ППД для риб у водоймах виконували на основі даних питомої активності головних дозоутворювальних радіонуклідів ^{90}Sr і ^{137}Cs у воді, донних відкладах і тканинах риб за допомогою програмного забезпечення ERICA Assessment Tool 1.2.1. з використанням дозових перерахункових коефіцієнтів (dose conversion coefficient – DCC) для модельних організмів, якими слугували придонні та пелагічні види риб.

Наведена методика передбачає визначення ППД підсумовуванням доз від внутрішніх і зовнішніх джерел опромінення:

$$D_{total}^j = D_{ext}^j + D_{int}^j \quad (2.1)$$

де:

D_{total}^j – загальна потужність поглинутої дози, отриманої організмом j (мкГр/год);

D_{ext}^j – потужність поглинутої дози, отриманої організмом j від зовнішніх джерел (мкГр/год);

D_{int}^j – потужність поглинутої дози, отриманої організмом j від внутрішніх джерел (мкГр/год);

Базовою формулою для розрахунку потужності поглинутої дози від зовнішніх джерел є наступна:

$$D_{ext}^j = \sum DCC_{ext,i}^j \times [(v_{water} + 0.5v_{watsurf} + 0.5v_{sed surf}) C_{water,i} + (0.5v_{sed surf} + v_{sed}) C_{sed,i}] \quad (2.2)$$

де: C_{water} – середня питома активність радіонукліда i у воді (Бк/л розчинної фракції);

C_{sed} – середня питома активність радіонукліда i у донних відкладах (Бк/кг сухої маси) ;

$DCC^{j_{ext,i}}$ – дозовий перерахунковий коефіцієнт для зовнішнього опромінення, що визначається як відношення між середньою концентрацією радіонукліда i в оточуючому середовищі (вода, доні відклади) та потужністю поглинутої дози для організму j (мкГр/год на Бк/кг);

V_{water} , $V_{watsurf}$, $V_{sedsurf}$, та V_{sed} – фактори перебування (occupancy factors), т. з. тимчасові фракції, які організм j втратить на перебування в товщі води, на поверхні донних відкладів або занурюючись в останні.

Розрахунок потужності поглиненої дози від радіонуклідів, інкорпорованих в тканинах риб проводили з використанням формули:

$$D^{j_{int}} = \sum C^{j_i} \times DCC_{int,I} \quad (2.3)$$

де:

C^{j_i} – середня концентрація радіонукліда i в дослідженому організмі j (Бк/кг сирої маси);

$DCC_{int,i}$ – дозовий перерахунковий коефіцієнт для внутрішнього опромінення, визначається як відношення між середньою концентрацією радіонукліда i в дослідженому організмі j та потужність поглиненої дози для організму (мкГр/год на Бк/кг).

Нижче наведені дозові перерахункові коефіцієнти, які використані при розрахунку потужності поглинутої дози для риб від зовнішніх та внутрішніх джерел опромінення (табл. 2.1).

Таблиця 2.1

Дозові перерахункові коефіцієнти для визначення зовнішнього та внутрішнього опромінення риб, мкГр/год на Бк/кг

Радіонуклід	Зовнішнє опромінення	Внутрішнє опромінення
^{90}Sr	1,3E-04	5,2E-04
^{137}Cs	3,3E-04	1,6E-04

При проведенні власних розрахунків потужності поглиненої дози від зовнішніх джерел використовували дані вмісту радіонуклідів у воді, а також дані

дозиметричних вимірювань, виконаних у донних відкладах до глибини 10–15 см, на поверхні донних відкладів, у товщі води та на поверхні води.

Загальна потужність поглиненої дози для водних організмів розрахована та наведена в роботі у мкГр/год та Гр/рік.

2.4. Методи відбору та основні характеристики іхтіологічного матеріалу

Збір іхтіологічного матеріалу проводили в літній період 2011–2017 рр.

Біологічними об'єктами досліджень слугували популяції карася сріблястого (*Carassius gibelio* Bloch), окуня (*Perca fluviatilis* L.), краснопірки звичайної (*Scardinius erythrophthalmus* L.), плітки звичайної (*Rutilus rutilus* L.) з водойм ЧЗВ: озер Глибоке, Далеке, Азбучин, Вершина, Янівського затону та двох частин ВО ЧАЕС – ПЗЧ і ПСЧ, а також популяції цих видів риб з водойм порівняння: озер Діброва і Підбірна Київської області та Оболонської затоки Канівського водосховища.

Відбір риби на досліджених водоймах здійснювали із використанням ставних сіток з розміром вічка 30 і 40 мм. Відбір зразків риби відбувався в рамках регламентного моніторингу співробітниками ДСП «Екоцентр» ДАЗВ України. Вибірki всіх видів риби були представлені статевозрілими особинами віком 4–6 років без поділу за статтю і віком.

2.5. Методи виготовлення, фарбування і аналізу мазків периферійної крові риби

Для дослідження гематологічних показників брали кров у живих, зовні здорових і неушкоджених особин з хвостової артерії. Мазки готували відразу після відбору крові, висушували на повітрі і фіксували в метанолі впродовж 5 хв.

Фарбування мазків крові риби проводили за Паппенгеймом [44]. Десять хвилин фарбували 0,3% розчином Май-Грюнвальда, на 1 частину якого додавали 4 частини фосфатного буфера (рН 6,8–7,2) і дофарбовували робочим розчином Романовського 30–40 хв. Після фарбування препарати ретельно промивали дистильованою водою і

ставили для висушування вертикально на фільтрувальний папір. Подальший аналіз полягав у визначенні морфологічного складу крові з використанням світлового імерсійного мікроскопу «Мікмед–2» (збільшення 90×10). В кожному мазку аналізували по 200 клітин білої крові, після чого обчислювали відсоткове співвідношення. Загальну кількість лейкоцитів рахували на 1000 еритроцитів і визначали в проміле. Кількість еритроцитів з порушеннями визначали при аналізі 3000 еритроцитів на кожному мазку і виражали в проміле. Загалом аналізували по 30 препаратів для кожного виду риби з кожної дослідженої водойми. Клітини крові ідентифікували за класифікацією Н. Т. Іванової [54]. Патологічні форми клітин визначали за Л. Д. Житеневою [47].

Різноманітність патологічних змін клітин крові поділяли на структурні порушення клітини і клітини з патологією мітозу.

До структурних порушень у будові клітин відносили наступні:

1. Деформація ядра (або інвагінація). Ядро має неправильну форму при збереженні нормальних розмірів. Структура хроматину ядра та розміри самої клітини також відповідають нормі. Інвагінація ядра відзначається при важких токсикозах у ставкових і озерних риб.

2. Пристінкове ядро. Ядро розташовано не в центрі, як в нормальній клітині, а зміщене до краю цитоплазми, іноді стикається з оболонкою. Виникає внаслідок порушення тургору клітини (як правило при набуханні);

3. Цитоплазма вакуолізована. Цитоплазма «закипає» внаслідок набрякання мітохондрій і деструкції мембран органел, що викликає вакуолізацію цитоплазми.

4. Пікноз. Ущільнення базіхроматину ядра, яке при цьому стає темним і безструктурним. Розміри клітини зменшуються. Пікноз виникає в процесі апоптозу клітини, при старінні клітин.

5. Каріоліз. Розчиняється частина ядра зі збереженням його нормальної структури.

6. Мікроцит. Зменшені у розмірах еритроцити, які в 4–6 разів менше свого звичайного розміру. Утворитися вони здатні або з дрібних еритробластів в

кровотворному органі, або при розпаді самих еритроцитів при проходженні кров'яного русла.

7. Шистоцит. Це фрагменти еритроцитів, які вільно лежать поза клітинами.

8. Цитоліз. Розпад клітини. Цитоплазма частіше відсутня. Ядро втрачає свою звичайну структуру, його контури розпливчасті. У важких випадках можна виявити тільки залишки ядра й зернистість.

9. Хроматіноліз. При розпаді хроматину він втрачає свою нормальну структуру – розчиняється. Ядро забарвлюється в світлий колір, контури його зберігаються.

10. Протуберанці. Вихід хроматинових ниток ядра у внутрішньоклітинний простір клітини.

До порушень мітозу клітин відносили такі форми клітин:

1. Амітоз – прямий поділ ядра, коли ядро перешнуровуючись набуває форми гантелі. Хромосом при цьому не видно і веретено поділу при цьому не утворюється.

2. Двоядерний еритроцит – в середині нормальної за розміром клітини знаходяться два ядра. Розміри і форма ядер не відповідають нормам, тоді як структура хроматину візуальних відхилень не має. Є однією з форм патологічного амітозу.

3. Поліплоїдний еритроцит – сама клітина і її ядро відрізняється великими розмірами від нормального.

4. Еритроцит з перегородкою в ядрі – нормальне за розміром і формою ядро має посередині чітко виражену перегородку.

На препаратах також проводили облік еритроцитів з мікроядрами. Мікроядра визначали відповідно до критеріїв розроблених авторами [88, 185, 195]: являють собою сферичні цитоплазматичні включення хроматину, які мають чіткий контур; діаметр варіює від однієї десятої до однієї третини діаметра ядра; схожі по структурі і забарвленню, а також не пов'язані з ядром.

2.6. Експериментальні дослідження впливу додаткового гострого опромінення на риб

Експериментальні дослідження, щодо вивчення впливу додаткового гострого опромінення на кровотворну систему карася сріблястого проводили в Радіоізотопному комплексі відділу водної радіоекології Інституту гідробіології НАН України. Для досліджень використовували 96 особин карася сріблястого ($L = 10\text{--}15\text{ см}$) з оз. Вершина у ЧЗВ, для яких ППД становила в середньому $110,5\text{ мкГр/год}$ і 96 осіб з оз. Діброва – водойма з фоновим рівнем радіонуклідного забруднення з ППД для риб близько $0,07\text{ мкГр/год}$. До опромінення риб утримували близько місяця в пластикових акваріумах, що аерувалися, об'ємом 120 л при температурі $18\text{--}20^\circ\text{C}$, з щоденною заміною $1/7$ частини води. Годували карасів один раз на добу сухим кормом для ставкових риб. Гідрохімічний склад води в акваріумах вимірювали у дні відбору крові у риб (табл. 2.2).

Опромінення риб проводили на базі Національного інституту раку МОЗ України (м. Київ). Кожну вибірку риб розміщали у пластиковому боксі, фіксували і опромінювали одноразово рентгенівськими променями на установці РУМ-17 у дозі 2,5 Гр, 5,0 Гр і 10,0 Гр при фокусній відстані 50 см, силі струму 10 мА, потужності трубки 200 кВ, фільтрах 0,5 Cu+1мм Al, з потужністю дози 0,89 Гр/хв. Загалом досліджували 8 вібірок риб по 24 особини у кожній – по 4 вибірки (три – опромінені експериментальними дозами і контроль) із забрудненої радіонуклідами і референтної водойми. Після опромінення кожну вибірку риб повертали в акваріуми у відповідності з дозою опромінення.

Морфологічні і цитогенетичні дослідження були виконані в динаміці на 1, 7, 30 добу після опромінення. Від кожної особини відбирали кров з хвостової вени та нирок, робили по три препарати периферійної крові і нирок, фарбували по Паппенгейму [44]: упродовж 10 хвилин забарвлювали 0,3% розчином Май-Грюнвальда, на 1 частину якого додавали 4 частини фосфатного буфера (рН 6,8–7,2) і дофарбовували робочим розчином Романовського впродовж 30–40 хвилин.

Таблиця 2.2

**Середні значення гідрохімічного складу води в акваріумах упродовж
експериментальних досліджень**

Показ- ник	Оз. Діброва				Оз. Вершина			
	2,5 Гр	5,0 Гр	10,0 Гр	контроль	2,5 Гр	5,0 Гр	10,0 Гр	контроль
pH	8,61	8,40	8,33	8,53	8,61	8,43	8,41	8,66
НСО ₃ ⁻ , мг/дм ³	317,2	329,4	323,3	320,8	326,2	326,1	329,4	323,3
NO ₂ ⁻ , мгN/дм ³	—*	—	—	—	—	—	—	—
NO ₃ ⁻ , мгN/дм ³	5,42	6,51	5,35	6,67	4,11	3,81	3,49	4,15
NH ₄ ⁺ , мгN/дм ³	0,032	0,051	0,035	0,027	0,039	0,052	0,056	0,034
PO ₄ ³⁻ , мгP/дм ³	0,202	0,27	0,235	0,153	0,071	0,068	0,115	0,049
O ₂ , мг/дм ³	7	7	7	7	7	7	6	7

Примітка: * – не знайдено.

Відбір цільної крові проводили перед і наприкінці експерименту в контрольних групах риб і визначали абсолютну кількість еритроцитів у камері Горяєва. Абсолютна кількість еритроцитів риб з оз. Вершина становила 1,2 млн./мкл, з оз. Діброва – 1,6 млн./мкл. Кількість лейкоцитів і тромбоцитів рахували на препаратах крові на 1000 еритроцитів і далі непрямим методом визначали абсолютну кількість лейкоцитів і тромбоцитів за Фоніо (тис./мкл) [44, 47]. На препаратах крові визначали лейкоцитарну формулу на 200 лейкоцитів (%), цитогенетичні порушення еритроцитів рахували на 3000 еритроцитів (%). Кількість молодих еритроїдних елементів визначали на 1000 еритроцитів (%).

2.7. Методи статистичної обробки отриманих даних

Мінімально необхідна кількість проб для оцінки середнього значення вмісту радіонуклідів в абіотичних компонентах полігонної водойми та оцінки ППД для риб розраховували для відносної похибки 25% та достовірній ймовірності $p = 0,95$, з урахуванням відносної похибки вимірювань $\delta_{\text{вим.}} \leq 20\%$ для ^{137}Cs – 12% та для ^{90}Sr – 20%.

Для кожного аналізованого показника формених елементів крові: лейкоцитів, еритроцитів, тромбоцитів – визначали середнє арифметичне ($\langle M \rangle$), середнє квадратичне відхилення, довірчий інтервал (m). Оцінку достовірності відхилень отриманих результатів від контрольного рівня або між результатами отриманих для водойм з різним рівнем забруднення проводили за допомогою критерію Стюдента, розходження вважали статистично значущими при $p \leq 0,05$. Зв'язок між деякими показниками оцінювали за допомогою регресійного або кореляційного аналізу, після лінеаралізації даних. Результати наведені у вигляді $\langle M \rangle \pm m$ [12, 99]. Обробку даних проводили із застосуванням пакетів прикладних програм MS Excel та STATISTICA 5.5.

РОЗДІЛ 3. РАДІОНУКЛІДНЕ ЗАБРУДНЕННЯ РИБ ТА ПОТУЖНІСТЬ ПОГЛИНЕНОЇ ДОЗИ ЙОНІЗУВАЛЬНОГО ОПРОМІНЕННЯ

Надходячи у водні екосистеми радіонукліди залучаються до біогеохімічних циклів і, рухаючись трофічними ланцюгами, накопичуються рибою, яка є одним із об'єктів харчування людини. Особливої актуальності ці процеси набувають на територіях, що зазнали інтенсивного радіонуклідного забруднення і, зокрема, в результаті аварії на ЧАЕС [68, 69]. Незважаючи на майже 33-річний період, що минув після аварії, непроточні водойми ЧЗВ і дотепер характеризуються високими рівнями радіонуклідного забруднення зі складною структурою розподілу і динамікою фізико-хімічних форм, що впливають на їх міграцію і концентрування водною біотою [70].

Упродовж 2011–2017 рр. проаналізовано дані стосовно радіонуклідного забруднення краснопірки звичайної, плітки звичайної, окуня звичайного і карася сріблястого у водоймах ЧЗВ – озерах Глибоке, Азбучин, Далеке, Янівському затоні та ВО ЧАЕС. Водоймами з референтними умовами слугували оз. Діброва (Таращанський р-н Київської обл.), оз. Підбірна (масив Осокорки, м. Київ), а також Оболонська затока Канівського водосховища (м. Київ).

Головними дозоутворювальними радіонуклідами для риб у водоймах ЧЗВ на даний час є ^{90}Sr і ^{137}Cs . Найбільшими величинами питомої активності ^{90}Sr характеризуються риби оз. Глибоке – 6460–30085 Бк/кг. За середніми величинами вмісту ^{90}Sr досліджувані види оз. Глибоке впродовж досліджуваного періоду можна розташувати у такий ряд (Бк/кг): карась сріблястий (17220) > краснопірка (15330) > плітка (12390) > окунь (9620). Питома активність ^{137}Cs в рибах озера зареєстрована в межах 1590–31860 Бк/кг. Середній вміст ^{137}Cs для різних видів риб оз. Глибоке формує наступний ряд (Бк/кг): окунь (7870) > краснопірка (5860) > карась сріблястий (3450) > плітка (2650) (рис. 3.1).

Середня питома активність ^{90}Sr і ^{137}Cs для краснопірки оз. Далеке впродовж періоду досліджень становила 7460 і 2650 Бк/кг, відповідно.

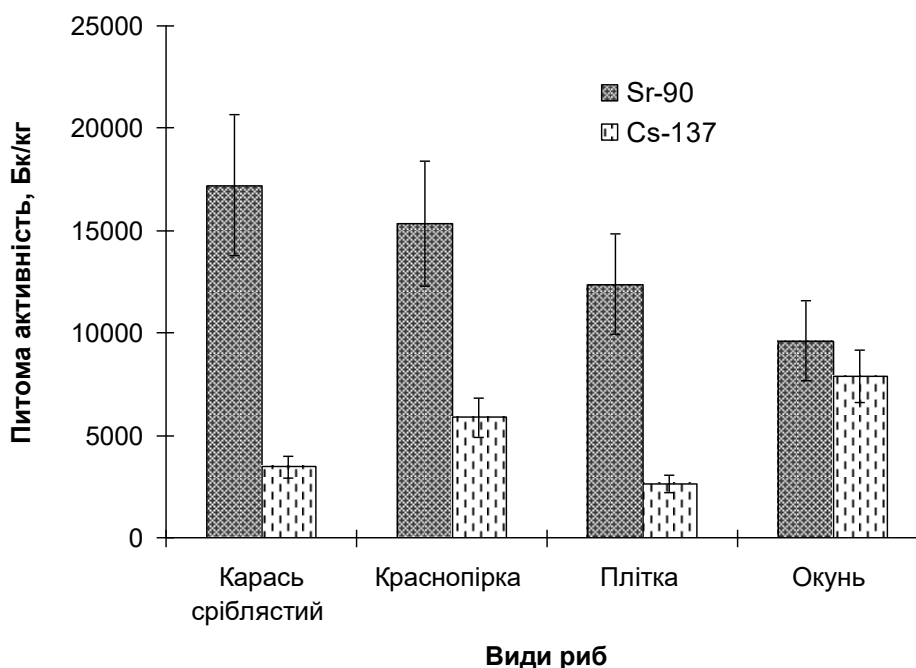


Рис. 3.1. Усереднена питома активність радіонуклідів у риб оз. Глибоке впродовж 2011–2017 рр.

Риби ВО ЧАЕС характеризувалися такими межами величин питомої активності радіонуклідів: ^{90}Sr – 40–420; ^{137}Cs – 670–10900 Бк/кг (рис. 3.2). Представники іхтіофауни ВО ЧАЕС, втім, як і інші угруповання гідробіонтів цієї водойми, відрізняються від непроточних водойм ЧЗВ вкрай низькими значеннями питомої активності ^{90}Sr у порівнянні зі ^{137}Cs . З одного боку це можна пояснити високими концентраціями у воді ВО ^{137}Cs , підвищене надходження якого було пов'язано зі скидом реакторних вод упродовж активної стадії аварії на ЧАЕС у 1986 р. Проте, припускається, що переважне значення для такого співвідношення радіонуклідів у тканинах риби обумовлено високим співвідношенням суми катіонів Na^+ і K^+ (хімічні аналоги ^{137}Cs) до суми катіонів Mg^{2+} і Ca^{2+} (хімічні аналоги ^{90}Sr) [38]. Таким чином, може відбуватися певна дискримінація накопичення ^{90}Sr гідробіонтами ВО ЧАЕС і, зокрема, рибами. Це обумовлює мінімальний внесок ^{90}Sr до питомої активності тканин риби у порівнянні з рибами інших досліджених водойм ЧЗВ.

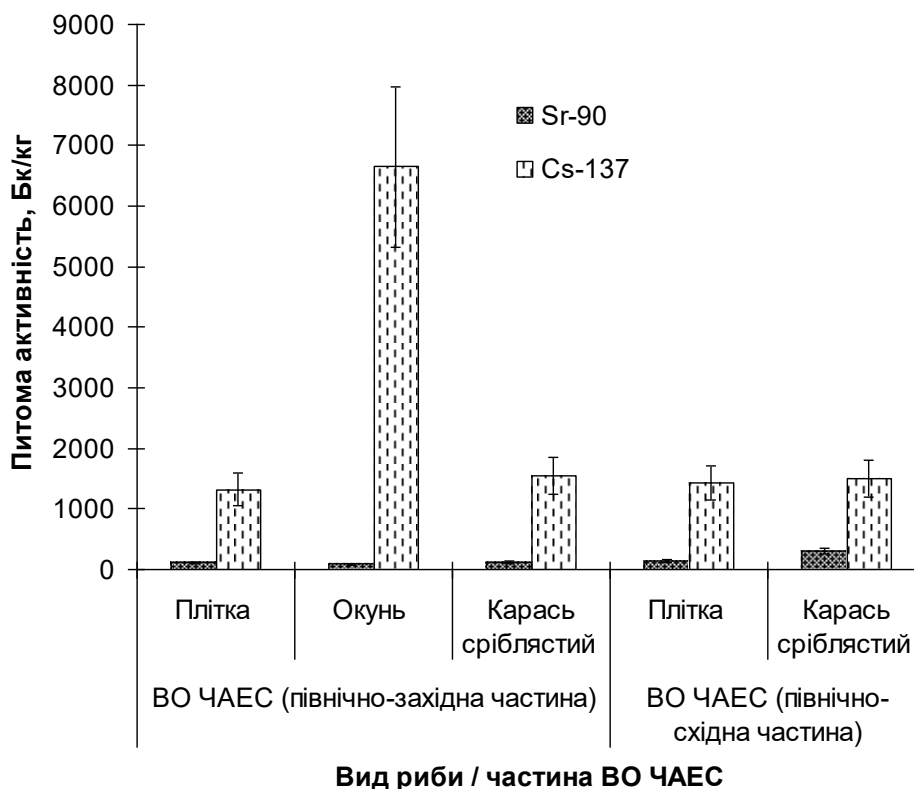


Рис. 3.2. Усереднена питома активність радіонуклідів у риб різних частин водойми-охолоджувача ЧАЕС впродовж 2011–2017 рр.

Для риб Янівського затону зареєстровані наступні величини вмісту радіонуклідів: ^{90}Sr – 620–11660; ^{137}Cs – 430–6040 Бк/кг. Діапазони питомої активності ^{90}Sr і ^{137}Cs для риб референтних озер становили 0,4–5,0 і 4,0–110,0 Бк/кг, відповідно.

Усереднені результати для хижих і «мирних» видів узгоджуються із загальноприйнятими уявленнями про особливості концентрування радіонуклідів рибою різних трофічних рівнів. Відомо, що концентрація ^{90}Sr в організмі риб зменшується за трофічним ланцюгом від «мирних» до хижих видів [94, 95, 148, 170 та ін]. Зазвичай це пов'язують з різною ефективністю засвоєння ^{90}Sr з об'єктів харчування у риб, що відрізняються за типом живлення. Зокрема, у хижаків основним джерелом надходження ^{90}Sr в організм є кісткова тканина харчових об'єктів, в якій міститься до 90% радіонукліда [67]. Однак кісткова тканина погано перетравлюється і, відповідно, засвоєння ^{90}Sr відбувається неефективно. У

рослинних, які є джерелом харчування для рослиноїдних видів риб, ^{90}Sr знаходиться у більш доступній формі і більш ефективно засвоюється і накопичується в скелеті. Що стосується ^{137}Cs , то в прісноводних іхтіоценозах спостерігається тенденція до його концентрування з підвищенням трофічного рівня, оскільки цей радіонуклід переважно міститься в добре перетравлюваних м'язових тканинах і добре засвоюється хижими видами.

Вміст ^{90}Sr і ^{137}Cs у риб досліджуваних водойм ЧЗВ у всіх випадках значно перевищував гранично допустимі рівні (ДР), згідно прийнятих в Україні нормативів для рибної продукції: для ^{90}Sr в середньому більш ніж у 140 разів (ДР – 35 Бк/кг), для ^{137}Cs – більш ніж у 20 разів (ДР – 150 Бк/кг). Максимально зареєстровані в період досліджень значення для ^{90}Sr були відмічені у карася сріблястого з оз. Глибоке, які перевищили ДР у 860 разів, а для ^{137}Cs – в окуня звичайного також з оз. Глибоке, які перевищили ДР у 236 разів. Для риб референтних водойм перевищень ДР питомої активності радіонуклідів не відмічено.

ППД йонізуючого випромінювання риб формується за рахунок зовнішніх джерел опромінення – радіонуклідів, що депоновані у донних відкладах водойм та містяться у воді, а також за рахунок внутрішнього опромінення – радіонуклідів, що накопичені у тканинах. Треба зазначити, що зовнішнє опромінення досліджуваних видів риб у непроточних водоймах ЧЗВ формується переважно за рахунок ^{137}Cs , який депоновано у донних відкладах водойм.

Таким чином для розрахунку ППД для риб, окрім даних питомої активності ^{90}Sr і ^{137}Cs , інкорпорованих у тканинах, були використані також результати вимірювань питомої активності радіонуклідів, що містилися у воді досліджених водойм і депоновані у донних відкладах, які були отримані у відділі водної радіоекології Інституту гідробіології НАН України впродовж експедиційних досліджень у ЧЗВ та за її межами (табл. 3.1 і 3.2).

Середні величини ППД йонізуючого випромінювання для риб ЧЗВ упродовж періоду досліджень становили: для краснопірки – 6,5, 7,4 і 54,1 мкГр/год в оз. Далеке, ВО ЧАЕС і оз. Глибоке, відповідно; для плітки – 8,7, 17,4 і 67,3 мкГр/год в

Янівському затоні, ВО ЧАЕС і оз. Глибоке, відповідно; для окуня – 7,8, 10,9, 66,4 мкГр/год в Янівському затоні, ВО ЧАЕС і оз. Глибоке, відповідно; для карася сріблястого – 16,9, 36,3, 84,5 у ВО ЧАЕС, оз. Азбучин і оз. Глибоке, відповідно. Для риб референтних водойм ППД не перевищувала 0,07 мкГр/год (рис. 3.3).

Таблиця 3.1

**Діапазони питомої активності радіонуклідів у воді досліджених водойм
упродовж 2011–2017 рр.**

Водойма	Питома активність радіонуклідів, Бк/дм ³	
	⁹⁰ Sr	¹³⁷ Cs
Оз. Глибоке	50,20–81,60	4,30–7,00
Оз. Далеке	11,20–12,50	0,52–0,56
Янівський затон	8,30–10,80	0,27–0,84
ВО ЧАЕС	0,95–1,97	0,40–0,98
Оз. Азбучин	23,90–54,20	4,90–7,60
Референтні водойми	0,02–0,03	0,03–0,04

Таблиця 3.2

**Діапазони питомої активності радіонуклідів у донних відкладах досліджених
 водойм упродовж 2011–2017 рр.**

Водойма	Питома активність радіонуклідів, Бк/кг сухої маси	
	⁹⁰ Sr	¹³⁷ Cs
Оз. Глибоке	559–94012	3380–1117900
Оз. Далеке	880–89520	1860–131560
Янівський затон	876–34483	3828–171970
ВО ЧАЕС	73–86250	2181–286760
Оз. Азбучин	118–251020	1316–721040
Референтні водойми	8–64	28–247

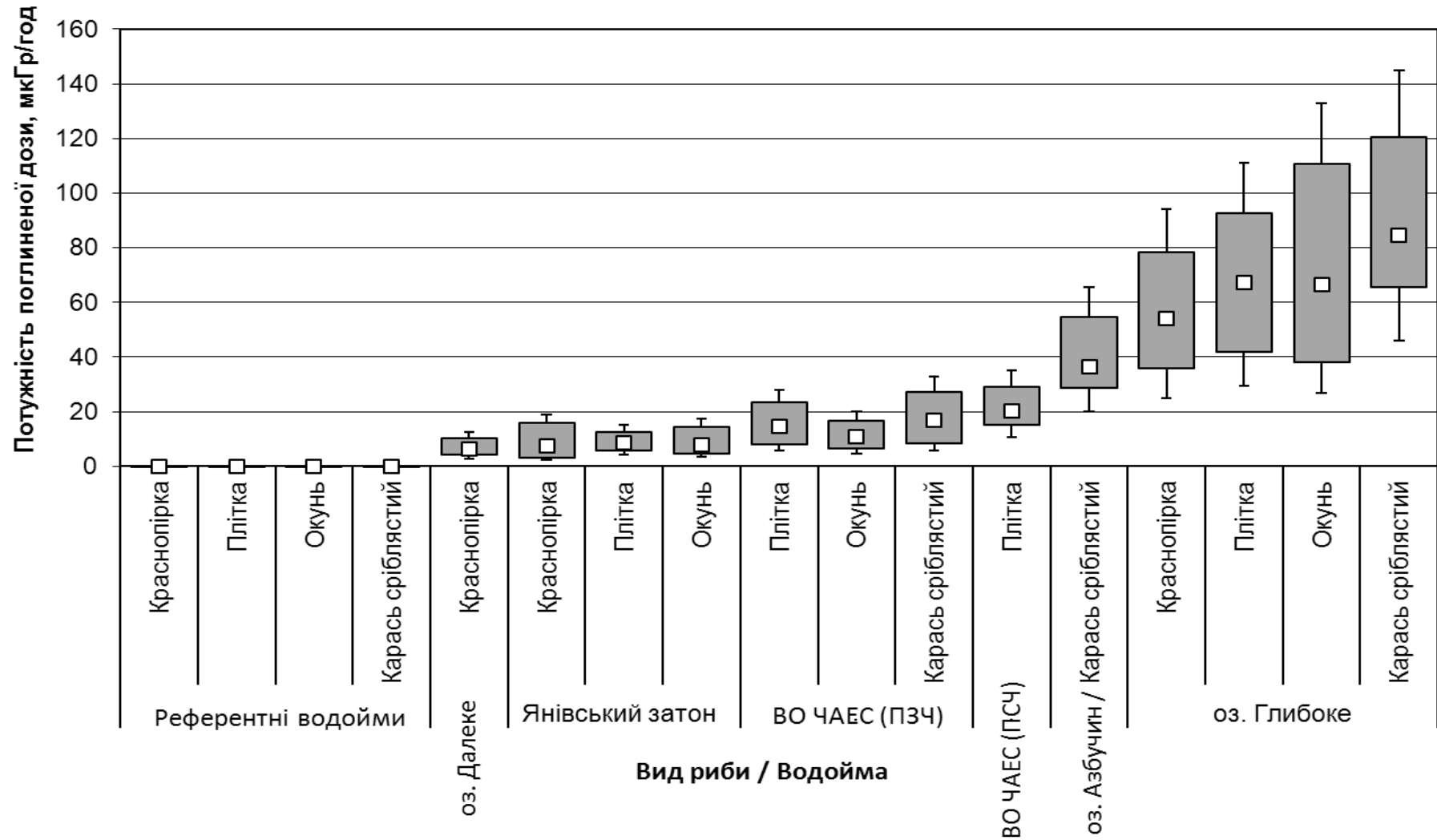


Рис. 3.3. Діапазони та усереднені значення потужності поглиненої дози йонізуючого випромінювання для риб у водоймах Чорнобильської зони відчуження та референтній водоймі впродовж 2011–2017 рр.

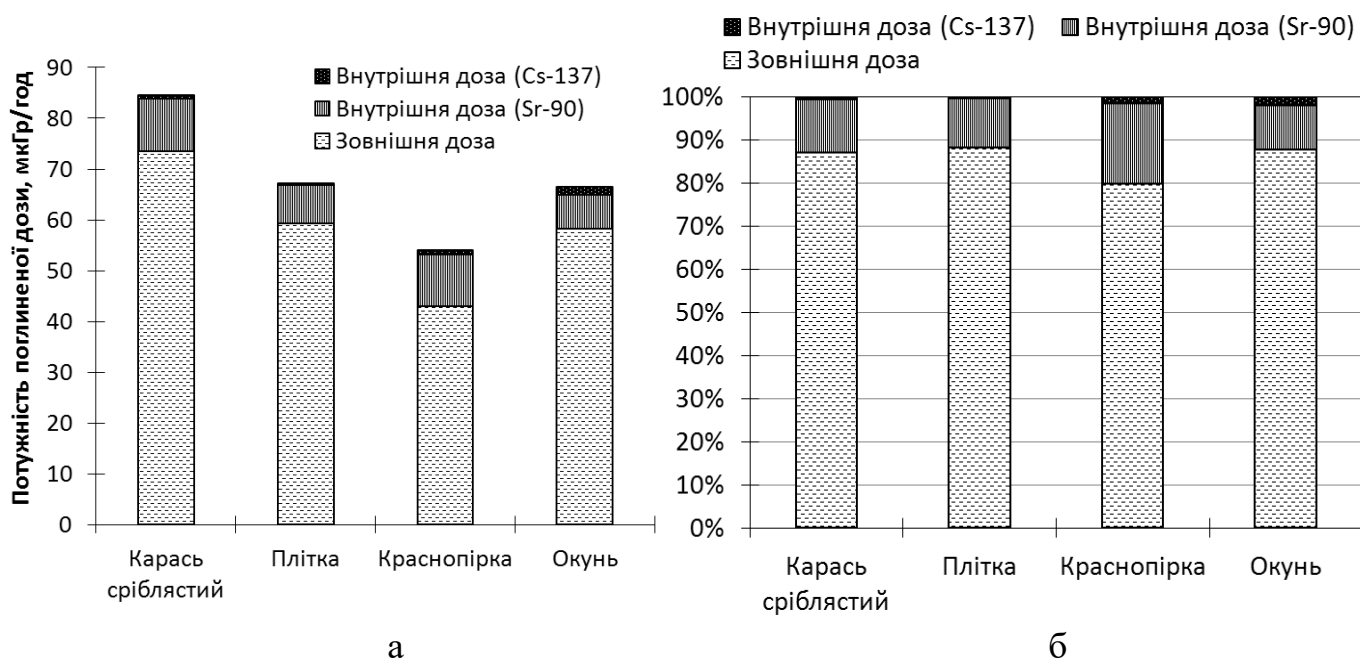


Рис. 3.4. Усереднені значення (а) та співвідношення складових (б) загальної ППД для риб оз. Глибоке впродовж 2011–2017 рр.

Найвищі значення ППД відмічено для риб оз. Глибоке, яке характеризується максимальними рівнями радіонуклідного забруднення води, донних відкладів і угруповань гідробіонтів. Далі за рівнем ППД розташоване оз. Азбучин, після якого слідує частини ВО ЧАЕС і Янівський затон, риби яких зазнають подібні за величинами ППД. Референтні водойми мають фонові рівні радіонуклідного забруднення і, відповідно, найнижчі значення ППД для риб, які відрізняються від риб найбільш забруднених озер ЧЗВ більш ніж на три порядки

На прикладі досліджених видів риб оз. Глибоке можна зазначити, що 80–88% величини ППД сформовано за рахунок зовнішньої дози опромінення (рис. 3.4). При цьому максимальні дози зовнішнього опромінення отримує карась сріблястий, який веде придонний спосіб життя, а зимовий період може проводити занурюючись у донні відклади. Краснопірка отримує мінімальну зовнішню ППД, оскільки мешкає здебільшого у приповерхневому шарі водної товщі. Внутрішня ППД риб оз. Глибоке на 82–96% сформована ^{90}Sr , який інкорпорований у кістковій тканині. Решта внутрішньої ППД обумовлена ^{137}Cs , який досить рівномірно розподіляється в органах і тканинах. Проте у окуня, який є хижаком, внесок ^{137}Cs досягає майже 20%

внутрішньої ППД, оскільки цей радіонуклід накопичується по харчовому ланцюгу з підвищенням трофічного рівня. Для «мирних» видів внесок ^{137}Cs становив 4–8% внутрішньої ППД.

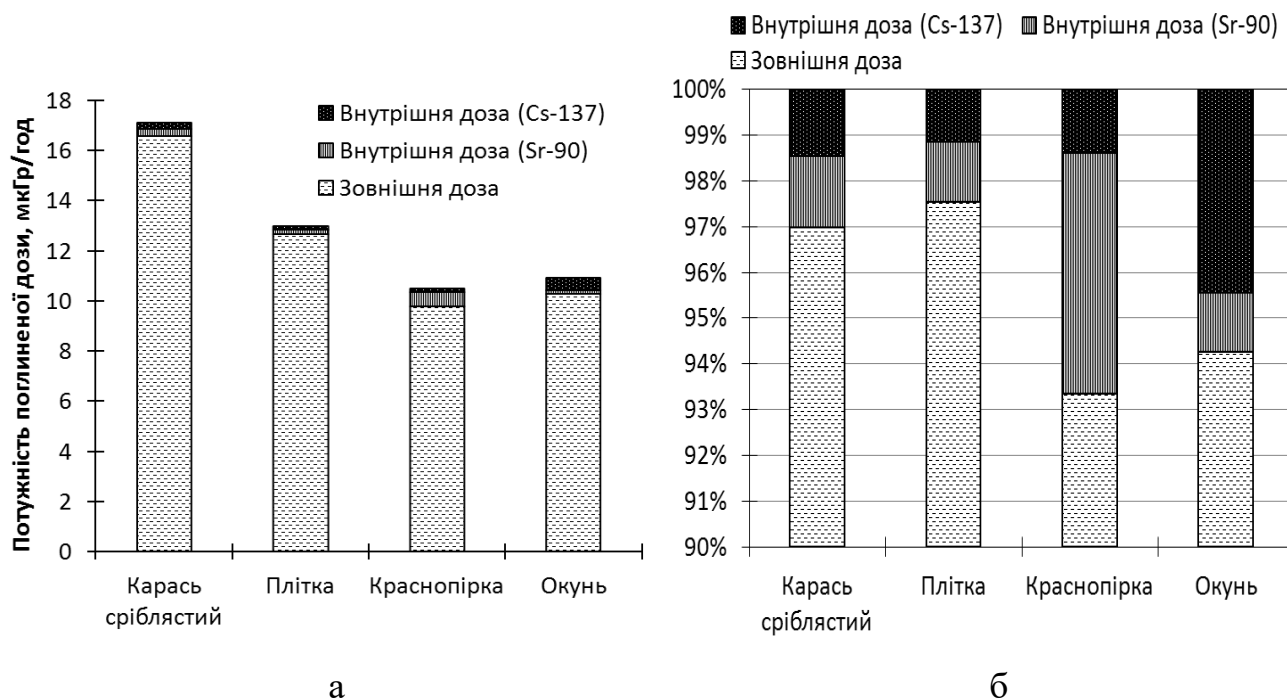


Рис. 3.5. Усереднені значення (а) та співвідношення складових (б) загальної ППД для риб ВО ЧАЕС впродовж 2011–2017 рр.

Риби ВО ЧАЕС характеризувалися значно меншими величинами ППД йонізуючого опромінення, а також іншим співвідношенням складових дозового навантаження. Проте, як і в оз. Глибоке, максимальні значення ППД притаманні карасю сріблястому, а мінімальні – краснопірці. Загалом співвідношення загального дозового навантаження для досліджених видів ВО ЧАЕС є подібним до оз. Глибоке. Дещо відмінним є внесок зовнішнього опромінення до загальної ППД, який становить для різних видів майже 93–98%. Також суттєво відрізняється внесок інкорпорованих ^{90}Sr і ^{137}Cs у ППД внутрішньої дози опромінення (рис. 3.5). Так, якщо внесок ^{137}Cs у внутрішню дозу для риб оз. Глибоке не перевищує 20%, то для окуня ВО цей показник становить майже 80%, що обумовлено переважним накопиченням радіонукліду рибами ВО, про що було сказано вище.

Риби Янівського затону також мають подібне до риб оз. Глибоке та ВО ЧАЕС видове співвідношення величин ППД йонізуючого опромінення з максимальними значеннями для карася сріблястого і мінімальними – для краснопірки. Проте внесок внутрішньої ППД за рахунок інкорпорованих радіонуклідів знаходиться в межах 15–40%, що істотно вище, ніж у риб зі згаданих водойм. Внутрішня доза від ^{90}Sr є дещо нижчою, ніж в оз. Глибоке, але і вона для риб Янівського затону сягає 65–90% (рис. 3.6)

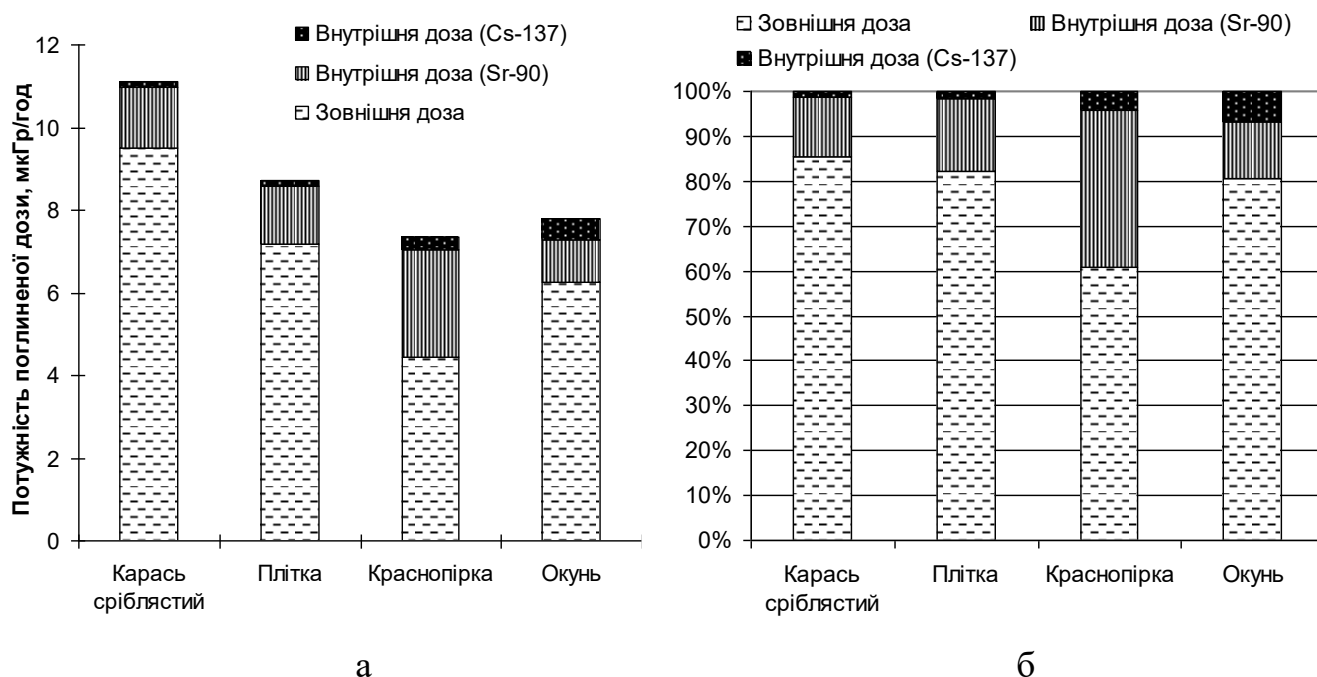


Рис. 3.6. Усереднені значення (а) та співвідношення складових (б) загальної ППД для риб Янівського затону впродовж 2011–2017 рр.

Таким чином, встановлено, що величина потужності поглиненої дози для представників іхтіофауни водойм ЧЗВ з урахуванням зовнішніх та внутрішніх джерел йонізуючого опромінення становила: для краснопірки 6,5, 7,4 і 54,1 мкГр/год, відповідно, в оз. Далеке, ПЗЧ ВО і оз. Глибоке; для плітки – 8,7, 14,6, 20,2 і 67,3 мкГр/год, відповідно, в Янівському затоні, ПЗЧ ВО, ПСЧ ВО і оз. Глибоке; для окуня – 7,8, 10,9, 66,4 мкГр/год, відповідно, в Янівському затоні, ПЗЧ ВО і оз. Глибоке; для карася сріблястого – 16,9, 36,3, 84,5, відповідно, у ПЗЧ

ВО, оз. Азбучин і оз. Глибоке. Для риб референтних водойм потужність поглиненої дози не перевищувала 0,06–0,07 мкГр/год.

Для досліджених представників іхтіофауни непроточних водойм ЧЗВ загальна річна доза на 61–97% формується за рахунок зовнішніх джерел йонізуючого опромінення, у першу чергу ^{137}Cs , який депонований у донних відкладах водойм. Внесок внутрішньої дози опромінення за рахунок інкорпорованих у тканинах риб радіонуклідів у загальну дозу становить 3–39%.

Внесок ^{137}Cs у внутрішню ППД за рахунок інкорпорованої у тканинах компоненти становить 10–40%. За рахунок інкорпорованого у тканинах ^{90}Sr у непроточних водоймах формується близько 60–90% внутрішньої ППД опромінення риб. Таким чином, в даний період ^{90}Sr можна вважати головним радіонуклідом, який формує внутрішню дозу опромінення риб у непроточних водоймах ЧЗВ.

РОЗДІЛ 4. ОЦІНКА ВПЛИВУ ТРИВАЛОГО ЙОНІЗУВАЛЬНОГО ОПРОМІНЕННЯ НА ГЕМАТОЛОГІЧНІ ПОКАЗНИКИ РИБ В УМОВАХ ВОДОЙМ ЧОРНОБИЛЬСЬКОЇ ЗОНИ ВІДЧУЖЕННЯ

Система крові рано і, доволі чітко, реагує на дію екстремальних природних і антропогенних чинників, зокрема і на вплив йонізуючого випромінювання [110, 158, 184]. За змінами основних показників стану кровотворення, клітинного складу периферійної крові та кісткового мозку встановлюють поглинену дозу опромінення та оцінюють можливість розвитку негативних наслідків цього впливу [7, 13, 65, 173].

У прісних водоймах риби займають найвищі щаблі трофічного ланцюга, що призводить до високих рівнів накопичення ^{137}Cs , а також характеризуються порівняно високою чутливістю до дії радіаційного чинника серед представників водних екосистем [68, 69, 204]. Це спонукає до вивчення гематологічних показників риб, які населяють найбільш забруднені радіонуклідами водойми ЧЗВ і впродовж тривалого часу знаходяться в умовах хронічного впливу йонізуючого випромінювання [210]. Для досліджень використовували чотири, найбільш поширені у водоймах українського Полісся, види риб – краснопірку звичайну (далі за текстом краснопірка), плітку звичайну (далі за текстом плітка), окуня звичайного (далі за текстом окунь) і карася сріблястого, які мешкають в замкнених водоймах ЧЗВ і характеризуються високими рівнями радіонуклідного забруднення.

4.1. Зміни лейкоцитарної фракції периферійної крові риб

Відомо, що в крові риб присутні клітини всіх генерацій за рівнем диференціювання і стадії дозрівання. В наших дослідженнях в крові риб із водойм ЧЗВ також зустрічалися всі види лейкоцитів на різних стадіях дозрівання (рис. 4.1).

Багато авторів відзначають, що незалежно від систематичного положення тварини її кровотворна система однозначно реагує на вплив несприятливого чинника: відбувається зміна числа лейкоцитів, що призводить до пригнічення

фагоцитарної реакції та погіршення деяких інших показників специфічного і неспецифічного імунітету [15, 79, 154, 110, 170, 173].

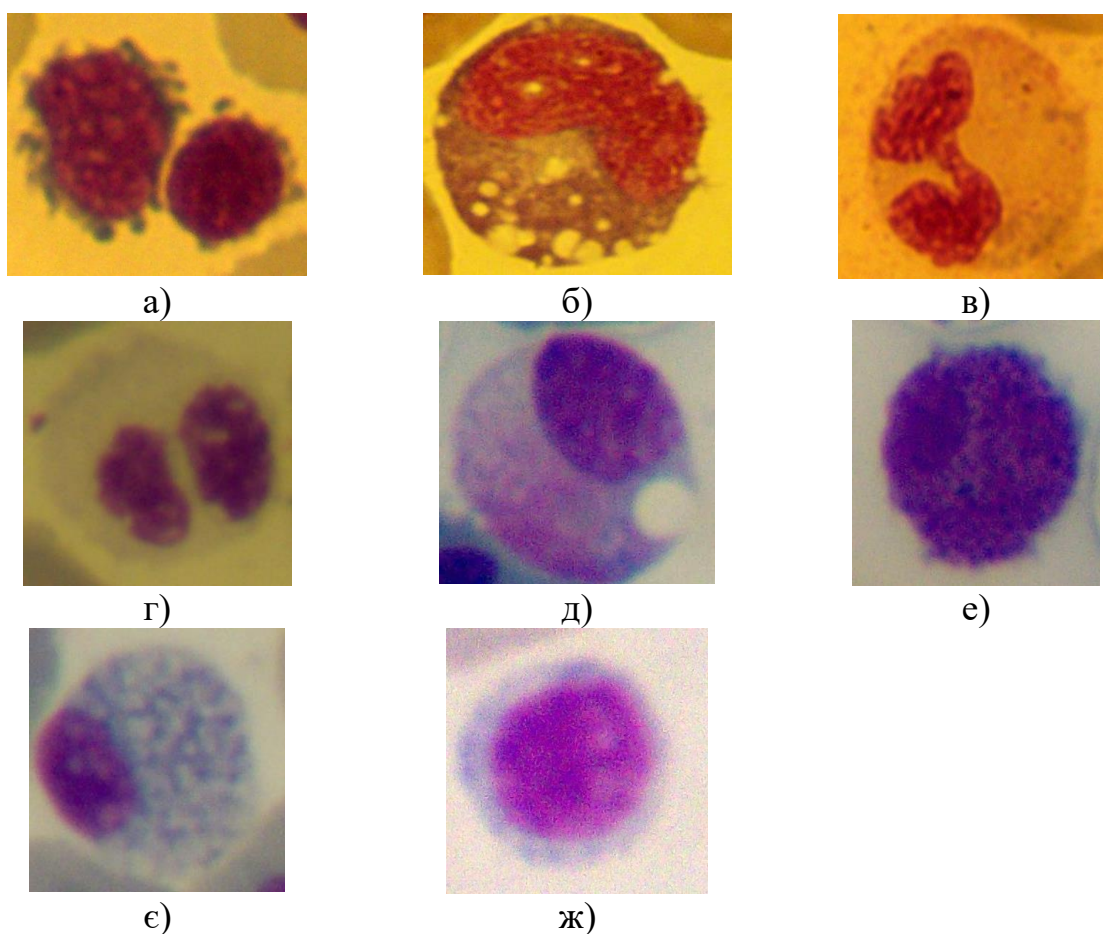


Рис. 4.1. Лейкоцити риб: а) лімфоцити; б) моноцит; в) паличкоядерний нейтрофіл; г) сегментноядерний нейтрофіл; д) псевдоеозінофіл; е) псевдобазофіл; є) піниста клітина; ж) бластна клітина.

Згідно з існуючими уявленнями, лімфоцити у порівнянні з гранулоцитами, як це було встановлено на теплокровних тваринах, відрізняються вкрай високою радіочутливістю і як наслідок, під впливом йонізуючого випромінювання процес лімфопоезу пригнічується, а гранулопоезу – активізується [113, 184]. Індуковане опроміненням зниження кількості лімфоцитів периферійної крові, скоріш за все, є однією з причин дестабілізації динамічної рівноваги між окремими пулами лейкоцитів. Згідно сучасних уявлень, лімфоцит є ключовою клітиною імунної

системи, що забезпечує усі основні реакції імунітету з розпізнавання, руйнування, відторгнення сторонніх тіл, синтезу антитіл, збереження індивідуальної цілісності та формуванню адаптивного імунітету [139, 165].

Тому аналіз гематологічних показників риб є одним з найважливіших аспектів оцінки імунно-фізіологічного стану організму. Вивчення морфологічних порушень елементів крові, а також оцінка їх цитофізіологічних змін є важливим і необхідним елементом моніторингу стану популяцій риб при прогнозуванні наслідків антропогенного впливу на аборигенну іхтіофауну природних водойм [39, 41].

4.1.1. Краснопірка звичайна

При аналізі препаратів периферійної крові досліджених особин краснопірки з водойм ЧЗВ (рис. 4.2) виявлено, що переважаючими клітинами у складі білої крові є лімфоцити, які складали у окремих особин до 93% від усіх лейкоцитів, що є типовим для даного виду риб [47, 54, 55, 131]. Доля гранулоцитів (нейтрофілів, псевдоеозинофілів і псевдобазофілів) була набагато меншою (табл. 4.1).

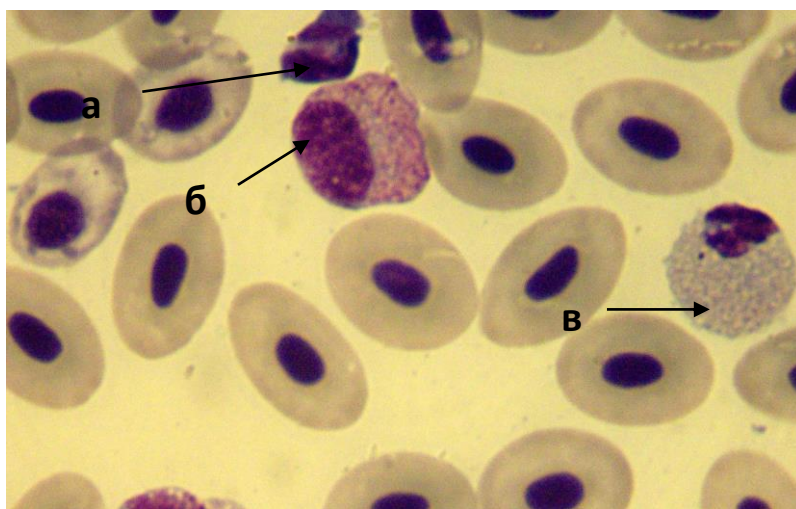


Рис. 4.2. Лейкоцити на препаратах периферійної крові краснопірки звичайної Янівського затону: а – лімфоцит; б – псевдоезінофіл; в – піниста клітина.

У той же час, в лейкограмі риб з водойм з різним рівнем радіонуклідного забруднення встановлені певні відмінності у складі окремих фракцій клітин.

Кількісний аналіз лейкограми краснопірки показав достовірну відмінність ($p<0,05$) не лише від контролю (табл. 4.1), але й між іншими водоймами в межах ЧЗВ: у риб Янівського затону – від оз. Далеке для кількісних показників псевдобазофілів, нейтрофілів і пінистих клітин; у риб оз. Глибоке – від оз. Далеке для псевдоеозінофілів, базофілів, моноцитів, нейтрофілів і пінистих клітин, а також Янівського затону для моноцитів, нейтрофілів і пінистих клітин.

Таблиця 4.1

**Показники лейкограми периферійної крові краснопірки звичайної за різної
потужності поглиненої дози, % ($M \pm m$)**

Формені елементи крові	Оз. Підбірна (контроль) n=17	Оз. Далеке n=28	Янівський затон n=30	Оз. Глибоке n=31
	Потужність поглиненої дози, мкг/р/год			
	0,05	6,5	7,4	54,1
Бластні клітини	1,0 $\pm$ 0,2	0,5 $\pm$ 0,1*	1,0 $\pm$ 0,2	0,5 $\pm$ 0,1*
Лімфоцити	93,0 $\pm$ 2,1	91,8 $\pm$ 1,1	88,6 $\pm$ 1,7*	86,3 $\pm$ 1,5*
Моноцити	1,0 $\pm$ 0,2	1,1 $\pm$ 0,2	1,1 $\pm$ 0,1	2,8 $\pm$ 0,3*
Псевдоеозінофіли	2,1 $\pm$ 0,1	2,9 $\pm$ 0,5*	3,2 $\pm$ 0,5*	3,6 $\pm$ 0,2*
Псевдобазофіли	0,2 $\pm$ 0,05	1,6 $\pm$ 0,2*	0,7 $\pm$ 0,1*	0,8 $\pm$ 0,2*
Нейтрофіли	2,7 $\pm$ 0,5	2,1 $\pm$ 0,2	5,1 $\pm$ 0,3*	4,5 $\pm$ 0,5*
Пінисті клітини	—**	—	0,3 $\pm$ 0,1*	1,5 $\pm$ 0,1*

Примітки: * – рівень значущості відмінностей від контролю $p<0,05$;

** – клітин не виявлено; n – кількість особин.

Зміни у співвідношенні різних форм лейкоцитів були представлені значним зниженням кількості лімфоцитів (з найменшим показником в оз. Глибоке) з 93,0 до 86,3% (в 1,1 рази) і збільшенням гранулоцитів з 5,0 до 10,4% (у 2,1 рази) відносно контролю. У лейкоцитарних формулах риб оз. Глибоке і Янівського затону в крові

були присутні також пінисті клітини, генезис яких не є цілком зрозумілим. Можливо цей вид клітин відноситься до макрофагів.

На препаратах крові риб відмічали збільшення вмісту нейтрофільних гранулоцитів при середній ППД 7,4 мкГр/год. За збільшенні дози таку залежність не спостерігали. Також, слід відзначити, збільшення в крові краснопірки вмісту моноцитів з 1,0 до 2,8% (у 2,8 рази) порівняно з контролем при збільшенні середньої ППД до 54,1 мкГр/год. У порівнянні з контрольною вибіркою в крові риб з радіаційно-забруднених озер виявлений високий вміст псевдоеозинофілів і псевдобазофілів. Припускається, що така макрофагальна активність може бути пов'язана з аутоалергічною реакцією організму на локальні мікроосередки ураження тканин в місцях розпаду інкорпорованих радіонуклідів [7, 50].

На рис. 4.3 показана лінійна залежність відносної кількості лімфоцитів краснопірки від величини ППД з величиною достовірності апроксимації $R^2 = 0,7269$, яка описується рівнянням $y = -1035x + 91,649$. Для залежності кількості гранулоцитів величина достовірності апроксимації становить $R^2 = 0,771$ і яка описується рівнянням $y = 0,1103x + 7,4868$.

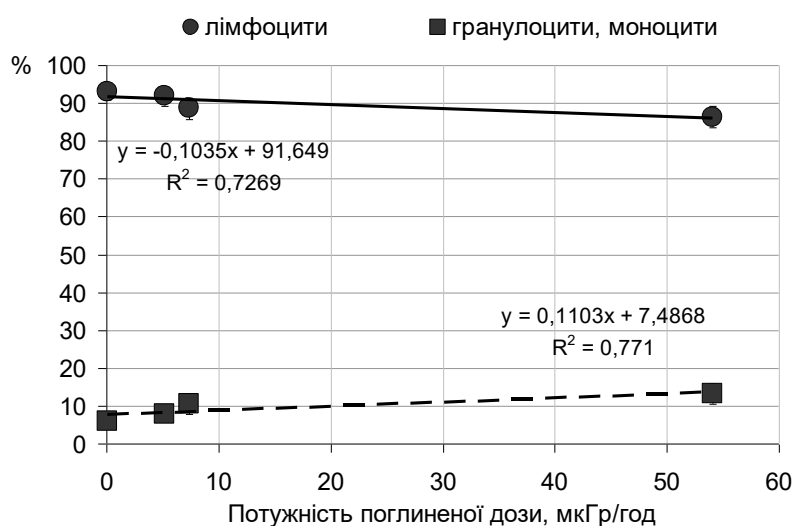


Рис. 4.3. Залежність відносної кількості лімфоцитів і гранулоцитів в периферійній крові краснопірки від ППД.

Кількість лейкоцитів у крові риб з референтної водойми становила $74,7 \pm 1,6\%$, в оз. Далеке – $73,5 \pm 2,3\%$, в Янівському затоні – $74,5 \pm 0,8\%$, в оз. Глибоке – $65,9 \pm 0,5\%$ (рис. 4.4). На основі цих даних і даних показників відносного вмісту лейкоцитів, можна стверджувати про дозозалежне зниження лімфоцитів за рахунок збільшення гранулоцитів при зростанні ППД до $54,1$ мкГр/год.

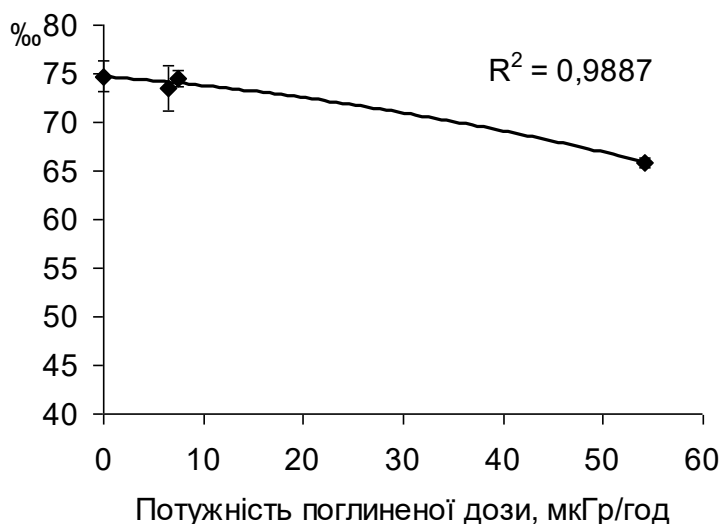


Рис. 4.4. Залежність кількості лейкоцитів в периферійній крові краснопірки звичайної водойм ЧЗВ від потужності поглиненої дози.

Крім кількісних змін окремих фракцій лейкоцитів у риб, яких було відібрано у радіаційно-забруднених водоймах, в препаратах периферійної крові відмічена наявність патологічних та атипових клітин (рис. 4.5).

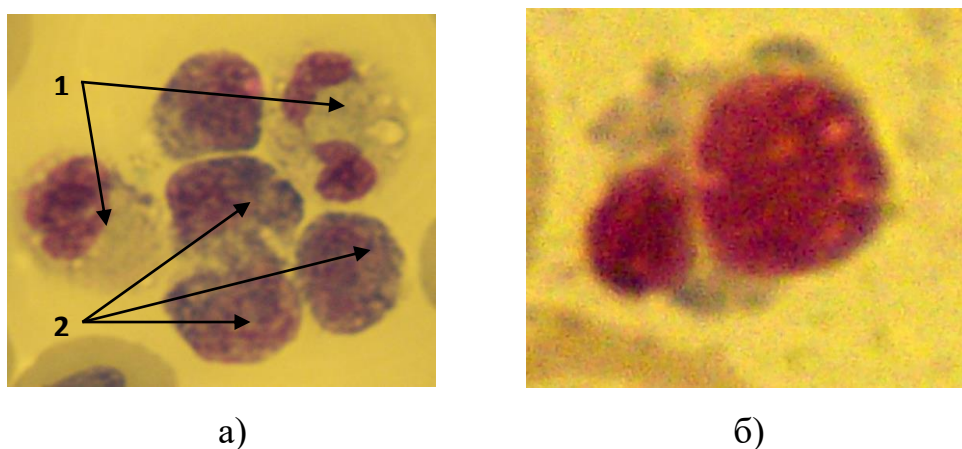


Рис. 4.5. Деструктивні форми лейкоцитів у краснопірки з водойм ЧЗВ:
а) 1 – вакуолізовані нейтрофіли, 2 – моноцити; б) двоядерний лімфоцит.

Зокрема у 50% досліджених особин з оз. Глибоке зустрічали нейтрофільні лейкоцити з деструктивними змінами цитоплазми (вакуолізацією), які зареєстровано для 3% клітин. У близько 20% риб з оз. Глибоке і Янівського затону відмічали появу двоядерних лімфоцитів.

4.1.2. Плітка звичайна

Лейкоцити плітки представлені різними за структурою і характером функціонування клітинами: лімфоцитами, моноцитами, нейтрофілами, псевдоеозінофілами і псевдобазофілами. В цілому, біла кров плітки, як і краснопірки, також має виражений лімфоїдний характер.

На препаратах крові зустрічали здебільшого нейтрофільні мета- мієлоцити, зрідка паличкоядерні нейтрофіли. Лімфоцити були представлені малими формами (рис. 4.6).

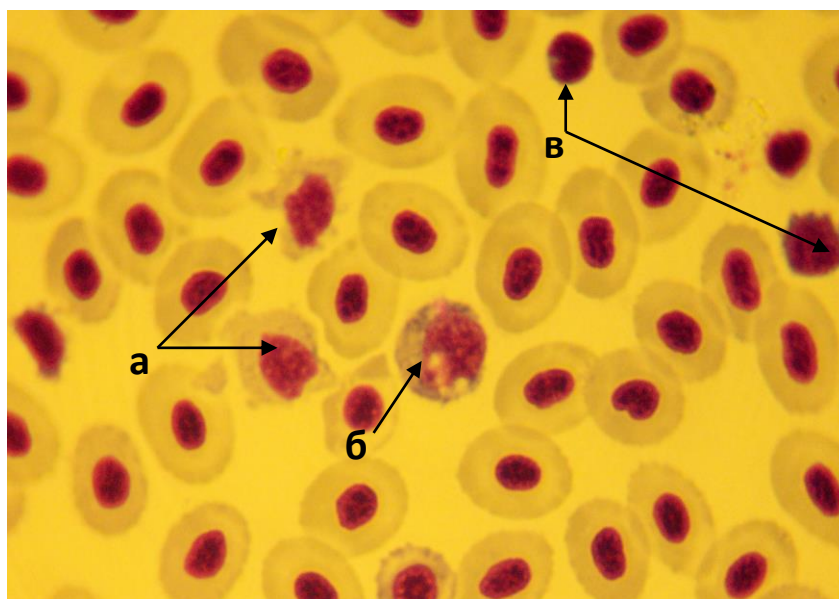


Рис. 4.6. Лейкоцити на препаратах периферійної крові плітки Янівського затону: а) нейтрофіли; б) моноцит; в) лімфоцити.

Спостерігали зміну відносної кількості лімфоцитів у крові риб зі збільшенням ППД (табл. 4.2). У діапазоні доз 0,065–67,3 мкг/год було відзначено зниження кількості лімфоцитів з 85,7 до 77,2%, при цьому кількість гранулоцитів

збільшувалася відповідно до збільшення ППД з 12,0 до 19,2% і в середньому була вищою за контроль у 1,6 рази.

Таблиця 4.2

**Показники лейкограми периферійної крові плітки звичайної за різної
потужності поглиненої дози, % (M±m)**

Формені елементи крові	Оз. Підбірна (контроль) n=10	Янівський затон n=12	ВО ЧАЕС (ПЗЧ) n=6	ВО ЧАЕС (ПСЧ) n=9	Оз. Глибоке n=32
	Потужність поглиненої дози, мкГр/год				
	0,065	8,7	14,6	20,2	67,3
Бластні клітини	1,7±0,1	0,7±0,1*	0,4±0,05*	0,4±0,02*	1,6±0,2
Лімфоцити	85,7±5,2	81,9±3,5	80,5±2,6	79,3±3,1	77,2±2,4*
Моноцити	0,6±0,1	1,7±0,1*	1,3±0,2	1,9±0,2*	2,0±0,5*
Псевдоеозинофіли	4,7±0,5	4,1±0,2*	5,3±0,5	5,6±0,5*	6,9±0,2*
Псевдобазофіли	—**	0,3±0,1	0,1±0,05*	0,2±0,09	0,1±0,05
Нейтрофіли	5,3±0,9	6,5±0,5*	7,6±0,5*	9,5±1,1*	11,2±0,8*
Пінисті клітини	2,0±0,1	4,8±0,1*	4,8±0,1*	3,1±0,4*	1,0±0,05*

Примітки: * – рівень значущості відмінностей від контролю $p < 0,05$;

** – клітин не виявлено; n – кількість особин.

Кількісний аналіз лейкограми плітки показав достовірну відмінність ($p < 0,05$), не лише від контролю, але й між іншими водоймами в межах ЧЗВ: у риб ВО ЧАЕС (ПЗЧ) – від Янівського затону для кількісних показників бластних клітин, псевдоеозинофілів, псевдобазофілів і нейтрофілів; у риб ВО ЧАЕС (ПСЧ) – від Янівського затону для бластних клітин, моноцитів, псевдоеозинофілів, нейтрофілів і пінистих клітин, а від ВО ЧАЕС (ПЗЧ) – для пінистих клітин; у риб оз. Глибоке – від Янівського затону для бластних клітин, псевдоеозинофілів, псевдобазофілів, нейтрофілів і пінистих клітин, від ВО ЧАЕС (ПЗЧ) – для бластних клітин,

нейтрофілів і пінистих клітин, а також від ВО ЧАЕС (ПЗЧ) – для бластних і пінистих клітин.

У лейкоцитарній формулі плітки оз. Глибоке спостерігали дозозалежну відносну лімфопенію, при якій порушується розвиток лімфоїдної системи і спостерігається прискорена загибель лімфоцитів у руслі крові.

Зареєстрована зворотна залежність вмісту пінистих клітин від ППД. У риб Янівського затону та ВО ЧАЕС (ПЗЧ), де потужність дози становила 8,72 і 14,63 мкГр/год, відповідно, було відмічено збільшення кількості пінистих клітин з 2,0 до 4,8% (у 2,4 рази) у порівнянні з рибами контрольної водойми.

В оз. Глибоке, з максимальними дозовими навантаженнями для риб (67,3 мкГр/год), вміст пінистих клітин у периферійній крові плітки був нижчий за контроль у 2,0 рази. Для нейтрофілів була відзначена достовірна дозова залежність як відносно контрольної водойми, так і між водоймами.

На рис. 4.7 показана лінійна залежність відносної кількості лімфоцитів плітки від величини потужності поглиненої дози, з величиною достовірності апроксимації $R^2 = 0,7032$, яка описується рівнянням $y = -0,1014x + 83,167$.

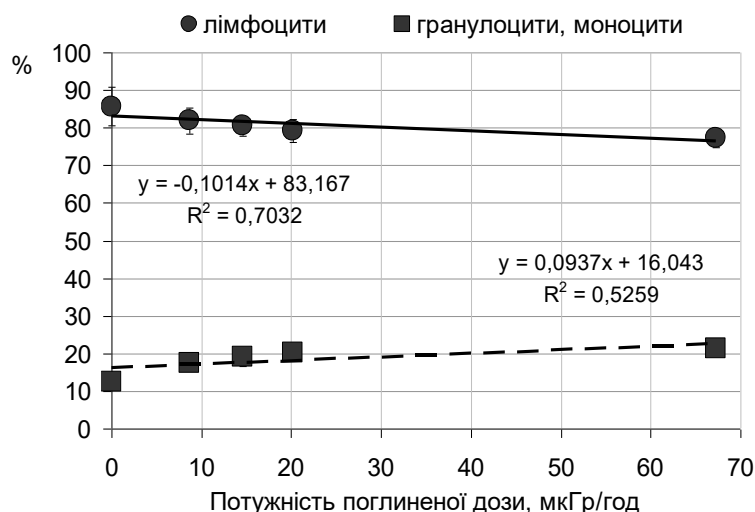


Рис. 4.7. Залежність відносної кількості лімфоцитів і гранулоцитів в периферійній крові плітки від ППД.

Для залежності кількості гранулоцитів величина достовірності апроксимації становить $R^2 = 0,5259$ і описується рівнянням $y = 0,0937x + 16,043$.

В препаратах периферійної крові плітки, відібраної у Янівському затоні та двох частинах ВО ЧАЕС, реєстрували збільшення кількості лейкоцитів з $63,7 \pm 1,1$ до $74,2 \pm 1,3\%$ (в 1,2 рази) відносно контролю (рис. 4.8). В оз. Глибоке, де ППД для плітки становила 67,3 мкГр/год, відмічене зменшення кількості лейкоцитів з 63,7 до $55,1 \pm 0,4\%$ (в 1,1 рази) відносно контрольних даних.

Можна стверджувати, що в даному випадку існує певне напруження кровотворної системи з відповідними змінами клітинного складу периферійної крові.

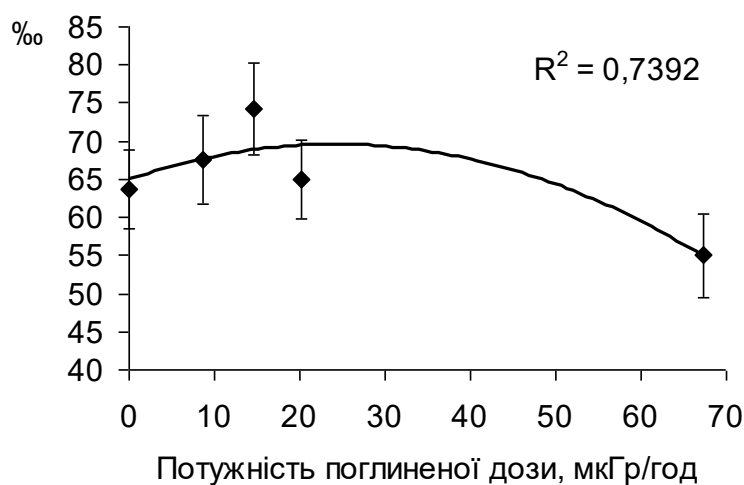


Рис. 4.8. Залежність кількості лейкоцитів в периферійній крові плітки від ППД.

Залежність встановлених змін від потужності поглиненої дози для риб в різних водоймах, з високою ймовірністю, вказує на їх радіаційний генезис [142].

4.1.3. Окунь звичайний

Дослідження лейкоцитарної формули окуня показали, що біла кров риб була представлена лімфоцитами (великими і малими), нейтрофільними мієлоцитами та метамієлоцитами, паличко- і сегментоядерними нейтрофилами, псевдоеозінофілами, моноцитами і піністими клітинами (рис. 4.9). В цілому біла кров окуня мала виражений лімфоїдний характер.

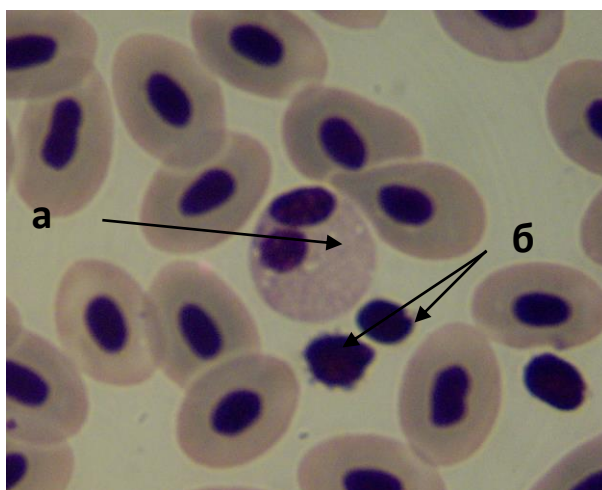


Рис. 4.9. Лейкоцити на препаратах периферійної крові окуня з ВО ЧАЕС (ПЗЧ): а) нейтрофіл сегментноядерний; б) лімфоцити.

Аналіз лейкограми окуня показав, що лімфоцити складають найбільший пул клітин, на долю яких доводиться до 94,5% від загальної кількості лейкоцитів, тоді як число моноцитів коливається в межах 1,3–0,4%, нейтрофілів – 12,7–4,5%, а клітин бластних форм – 0,4–1,6% (табл. 4.3).

Кількісний аналіз лейкограми окуня показав достовірну відмінність ($p < 0,05$), не лише від контролю (див. табл. 4.3) але й між іншими водоймами в межах ЧЗВ: у риб ВО ЧАЕС (ПЗЧ) – від риб Янівського затону для кількісного показника нейтрофіла; у риб оз. Глибоке – від риб Янівського затону для кількісних показників нейтрофілів, псевдоеозінофілів, моноцитів, а також від риб ВО ЧАЕС (ПЗЧ) для моноцитів, псевдоеозінофілів і нейтрофілів.

Для лейкограми окуня, який мешкає у градієнті ППД 0,05–10,93 мкг/р/год не було відмічено дозозалежної зміни кількості формених елементів крові. При збільшенні потужності поглиненої дози до 66,4 мкг/р/год виявлена відносна зміна співвідношення складу клітин крові – зниження лімфоцитів з 94,5 до 83,4% (у 1,13 рази) і збільшення гранулоцитів (за рахунок нейтрофілів) і моноцитів з 5,0 до 15,4% (більше, ніж у 3 рази).

Таблиця 4.3

**Показники лейкограми периферійної крові окуня звичайного за різної
потужності поглиненої дози, % ($M \pm m$)**

Формені елементи крові	Канівське в-ще (контроль) n=16	Янівський затон n=25	ВО ЧАЕС (ПЗЧ) n=28	Оз. Глибоке n=34
	Потужність поглиненої дози, мкГр/год			
	0,05	7,8	10,9	66,4
Бластні клітини	0,5±0,1	1,6±0,4	0,4±0,1	1,2±0,2*
Лімфоцити	94,5±6,1	88,5±8,2	91,5±5,4	83,4±5,9*
Моноцити	0,4±0,05	0,7±0,2*	0,6±0,2*	1,3±0,01*
Псевдоеозинофіли	0,1±0,02	—**	0,5±0,1*	1,4±0,2*
Псевдобазофіли	—	—	—	—
Нейтрофіли	4,5±0,6	9,2±1,5	7,0±0,5	12,7±1,5*

Примітки: * – рівень значущості відмінностей від контролю $p < 0,05$;

** – клітин не виявлено; n – кількість особин.

У риб з водойм ЧЗВ відмічали збільшення долі нейтрофілів з 4,5 до 12,7% (у 2,8 рази), основною функцією яких є фагоцитоз (поглинання бактерій, грибків і продуктів розпаду тканин), а також участь в неспецифічному захисті організму. Збільшення кількості нейтрофілів свідчить про глибину порушень в мієлопоезі та в кровотворних органах риб в цілому, та визначається дозою опромінення і функціональним станом кровотворної системи [46].

Відносно високий відсоток моноцитів (клітин, що фагоцитують продукти розпаду клітин і тканин, а також поглинають бактерії) у окуня з оз. Глибоке свідчить про збільшення кількості пошкоджених клітинних елементів. Зазвичай наростання кількості моноцитів в крові співпадає з посиленням розпаду не лише клітин червоної крові, але й із загибеллю самих лейкоцитів [46, 63]. У той же час, спостерігали відсутність базофілів у крові окуня з усіх досліджуваних водойм, що можливо є типовим для даного виду риб [143, 209].

На рис. 4.10 показана лінійна залежність відносної кількості лімфоцитів окуня від величини ППД, з величиною достовірності апроксимації $R^2 = 0,8094$, яка описується рівнянням $y = -0,1399x + 92,456$. Для залежності кількості гранулоцитів величина достовірності апроксимації становить $R^2 = 0,867$ і описується рівнянням $y = 0,1335x + 6,7557$.

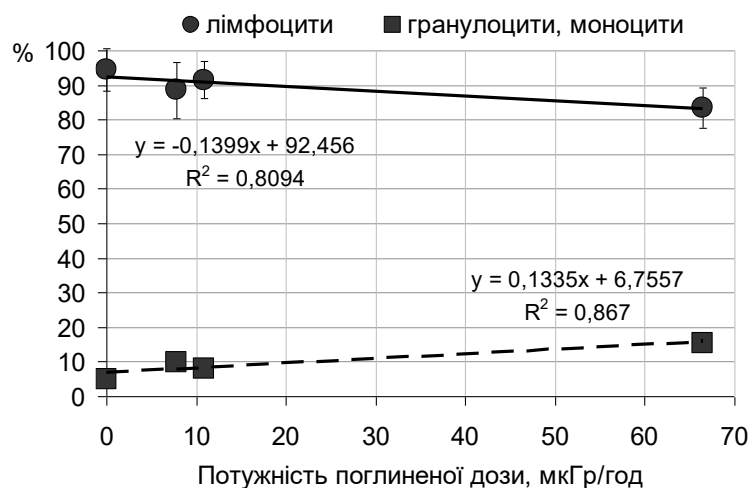


Рис. 4.10. Залежність відносної кількості лімфоцитів і гранулоцитів у периферійній крові окуня від ППД.

Кількість лейкоцитів у крові окуня з Янівського затону була нижче в 1,1 разу відносно контролю ($62,05 \pm 1,5$ і $68,9 \pm 2,1\%$, відповідно), а з оз. Глибоке – нижче в 1,2 разу ($58,5 \pm 0,5\%$). У риб ПЗЧ ВО ЧАЕС реєстрували збільшення кількості лейкоцитів до $75,3 \pm 1,7\%$ (в 1,1 рази) (рис. 4.11).

Можна стверджувати, що для окуня середня ППД 66,4 мкг/р/год викликає зниження лейкоцитів з 68,9 до 58,5% (у 1,2 рази) за рахунок зниження відносної кількості лімфоцитів.

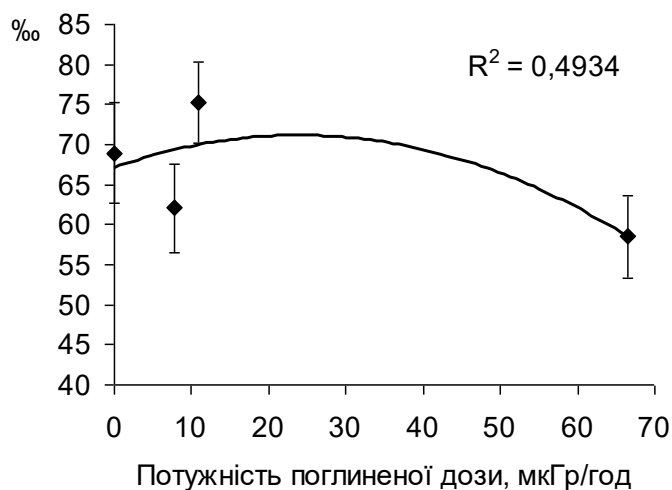
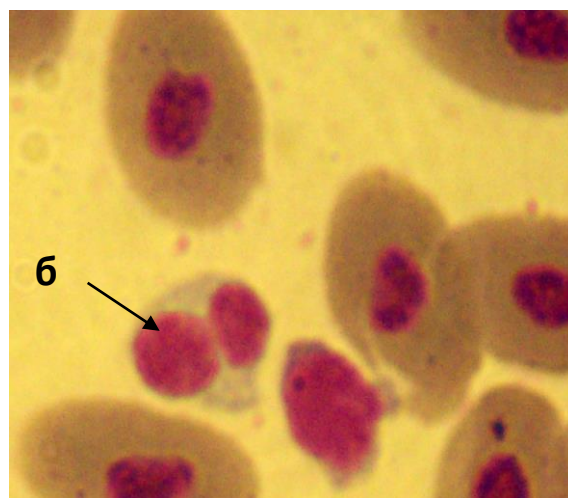


Рис. 4.11. Залежність кількості лейкоцитів в периферійній крові окуня звичайного водойм ЧЗВ від потужності поглиненої дози (%).

В препаратах крові риб у 10% досліджених особин окуня з Янівського затону зустрічали велетенські форми нейтрофілів у кількості близько 5% (рис. 4.12 а).



а)



б)

Рис. 4.12. Деструктивні форми лейкоцитів у периферійній крові окуня з водойм ЧЗВ: а) велетенський нейтрофіл; б) двоядерний лімфоцит.

На думку Д. І. Гольдберга (1965) в основі розвитку велетенських клітин лежать явища ендомітозу і поліплоїдії, які були відмічені після опромінення крові у дозі 45 Гр. Гранулоцити зустрічалися в основному на стадіях мієлоциту і

метамієлоциту, які мають незначну функціональну активність. У 30% особин Янівського затону відмічали наявність двоядерних лімфоцитів (рис. 4.12. б).

4.1.4. Карась сріблястий

Лейкоцитарний профіль крові карася сріблястого, також як у інших досліджуваних видів риб, характеризувався вираженим лімфоїдним типом [136, 213]. Гранулярні форми лейкоцитів були представлені псевдоеозінофілами, псевдобазофілами, нейтрофілами і пінистими клітинами (рис.4.13). Агранулярні форми були представлені моноцитами та лімфоцитами.

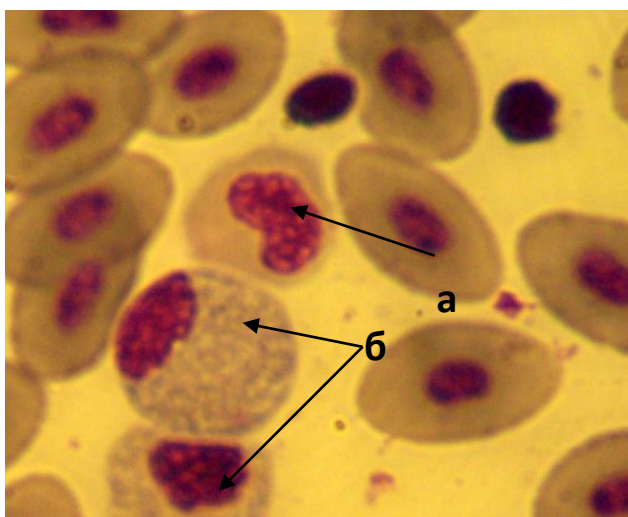


Рис. 4.13. Лейкоцити на препаратах периферійної крові карася звичайного з оз. Азбучин: а) метамієлоцитний нейтрофіл; б) пінисті клітини.

Аналіз лейкограми карася показав аналогічну залежність між високим вмістом гранулоцитів і низьким вмістом агранулоцитів у крові риб з водойм ЧЗВ (табл. 4.4). Згідно з існуючими уявленнями, лімфоцити у порівнянні з гранулоцитами, як це було встановлено на теплокровних тваринах, відрізняються вкрай високою радіочутливістю, і як наслідок, під впливом йонізуючого випромінення процес лімфопоезу пригнічується, а гранулопоезу – активізується [113, 184]. Це, ймовірно, є причиною низьких кількісних показників лімфоцитів, встановлених у карасів, що мешкають у водоймах ЧЗВ, в периферійній крові яких кількість лімфоцитів була

нижче у 2,3 рази відносно крові риб з референтної водойми – 38,4 і 89,9%, відповідно.

Кількісний аналіз лейкограми карася сріблястого показав достовірну відмінність ($p < 0,05$), не лише від контролю (табл. 4.4) але й між іншими водоймами в межах ЧЗВ: у риб оз. Азбучин – від ВО ЧАЕС (ПЗЧ) для кількісних показників бластних клітин, лімфоцитів, моноцитів, псевдобазофілів і пінистих клітин; у риб оз. Глибоке – від ВО ЧАЕС (ПЗЧ) для кількісних показників псевдоеозінофілів, моноцитів, нейтрофілів і пінистих клітин; а також оз. Азбучин для бластних клітин, лімфоцитів, псевдоеозінофілів нейтрофілів.

Таблиця 4.4

**Показники лейкограми периферійної крові карася сріблястого за різної ППД,
% ($M \pm m$)**

Формені елементи крові	Оз. Діброва (контроль) n=18	ВО ЧАЕС (ПЗЧ) n=15	Оз. Азбучин n=53	Оз. Глибоке n=23
	Потужність поглиненої дози, мкГр/год			
	0,05	17,0	36,3	84,5
Бластні клітини	0,3±0,01	1,6±0,1*	0,5±0,3*	1,5±0,1*
Лімфоцити	89,9±3,4	46,5±3,7*	38,4±2,3*	48±3,5*
Моноцити	3,1±0,6	3,4±0,2	10,5±2,1*	7,6±0,6*
Псевдоеозінофіли	2,2±0,1	13,9±3,1*	16,9±2,8*	26±1,1*
Псевдобазофіли	—**	2,0±0,3*	0,6±0,3*	0,2±0,02*
Нейтрофіли	4,5±0,2	32,2±2,9*	31,3±2,5*	15±2,1*
Пінисті клітини	—	0,4±0,02	1,8±0,6*	1,7±0,2*

Примітки: * – рівень значущості відмінностей від контролю $p < 0,05$;

** – клітин не виявлено; n – кількість особин.

Високий відсоток псевдоеозінофілів у периферійній крові карася сріблястого з оз. Глибоке може бути обумовлений алергізацією організму, викликаною високим рівнем накопичення радіонуклідів в тканинах і органах. Необхідно відмітити, що

поєднання еозинофілії з лімфопенією є несприятливою ознакою, що свідчить про хронічний стрес у риб [30]. Високі величини вмісту долі базофілів в крові карасів із забруднених радіонуклідами водойм, подібно до еозинофілів, також обумовлені алергізацією організму. Не виключно, що це може бути пов'язано з фагоцитозом базофілами сенсibilізованих радіонуклідами еритроцитів [2]. Високий вміст нейтрофілів у крові риб, що населяють водойми ЧЗВ, вказує на подразнення та напруження кровотворної системи внаслідок хронічної дії радіаційного чинника.

Оскільки карась сріблястий є бентофагом і більшу частину життя проводить поблизу донних відкладів, які є потенційним джерелом підвищених доз зовнішнього радіаційного опромінення, цей вид знаходиться у найбільш несприятливих умовах існування, що більшою мірою впливають на зміни його гематологічних показників у порівнянні з іншими дослідженими видами.

На рис. 4.14 наведена лінійна залежність відносної кількості лімфоцитів карася від величини потужності поглиненої дози, з величиною достовірності апроксимації $R^2 = 0,3186$, яка описується рівнянням $y = -0,3585x + 68,053$. Для залежності кількості гранулоцитів величина достовірності апроксимації становить $R^2 = 0,3114$ і описується рівнянням $y = 0,3491x + 31,296$.

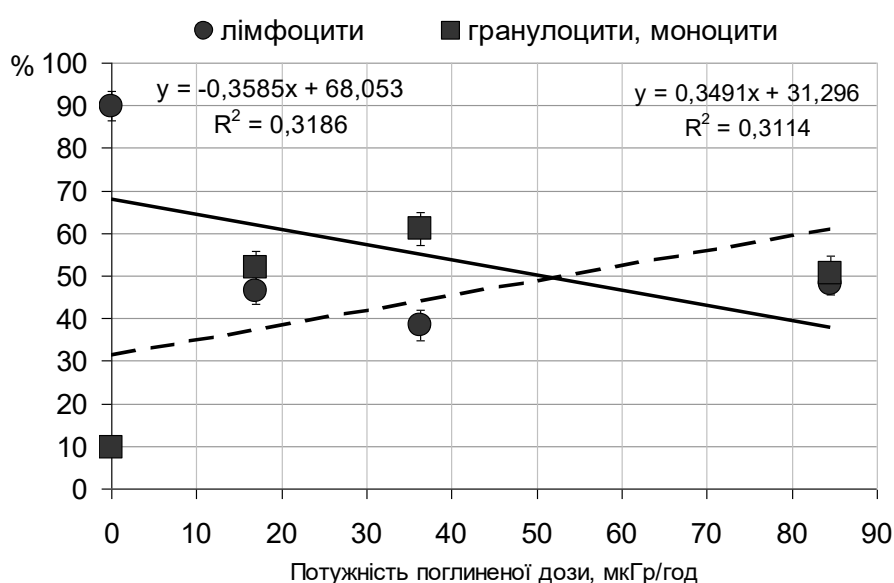


Рис. 4.14. Залежність кількості лімфоцитів і гранулоцитів в периферійній крові карася сріблястого від ППД.

У периферійній крові карася сріблястого, для якого ППД була в межах 0,06 – 84,5 мкгр/год (рис. 4.15), реєстрували зменшення загальної кількості лейкоцитів у 1,3 рази (з 51,4 до 38,6‰) за відносно низької кількості лімфоцитів, що може свідчити про пригнічення кровотворення, особливо у відношенні клітин лімфоцитарного ряду.

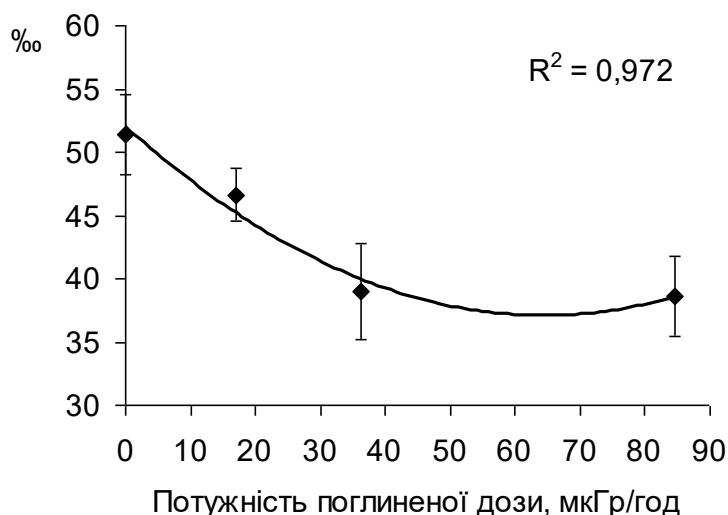


Рис. 4.15. Залежність кількості лейкоцитів в периферійній крові карася сріблястого водойм ЧЗВ від ППД.

У риб з водойм ЧЗВ зареєстровано достовірне збільшення загальної кількості гранулоцитів: референтної водойми – 6,7%; ПЗЧ ВО – 48,5%; оз. Азбучин – 50,6% і оз. Глибоке 42,9%, що в середньому у 7,1 рази (з 6,7 до 47,3%). При цьому, за ППД 17 – 36,3 мкгр/год (ПЗЧ ВО й оз. Азбучин) на препаратах переважали нейтрофіли, за вищою ППД 84,5 мкгр/год (оз. Глибоке) – псевдоеозінофіли.

4.1.5. Порівняльний аналіз змін лейкоцитарної фракції периферійної крові різних видів риб

Дослідження лейкоцитарної фракції периферійної крові різних видів риб з водойм ЧЗВ дозволило встановити суттєві відмінності клітинного складу лейкоцитів у порівнянні з рибами контрольних водойм. Основну частину лейкоцитів крові краснопірки, плітки, окуня і карася сріблястого складають лімфоцити, нейтрофіли, псевдоеозінофіли, псевдобазофіли, моноцити і бластні клітини. Крім того, у складі

лейкоцитів краснопірки, плітки і карася сріблястого у водоймах ЧЗВ виявлені пінисті клітини.

Аналіз лейкоцитарних формул показав характерну зміну співвідношення лейкоцитів при хронічному опроміненні – зі збільшенням потужності поглиненої дози доля лімфоцитів знижується, а моноцитів і гранулоцитів – збільшується (рис. 4.16).

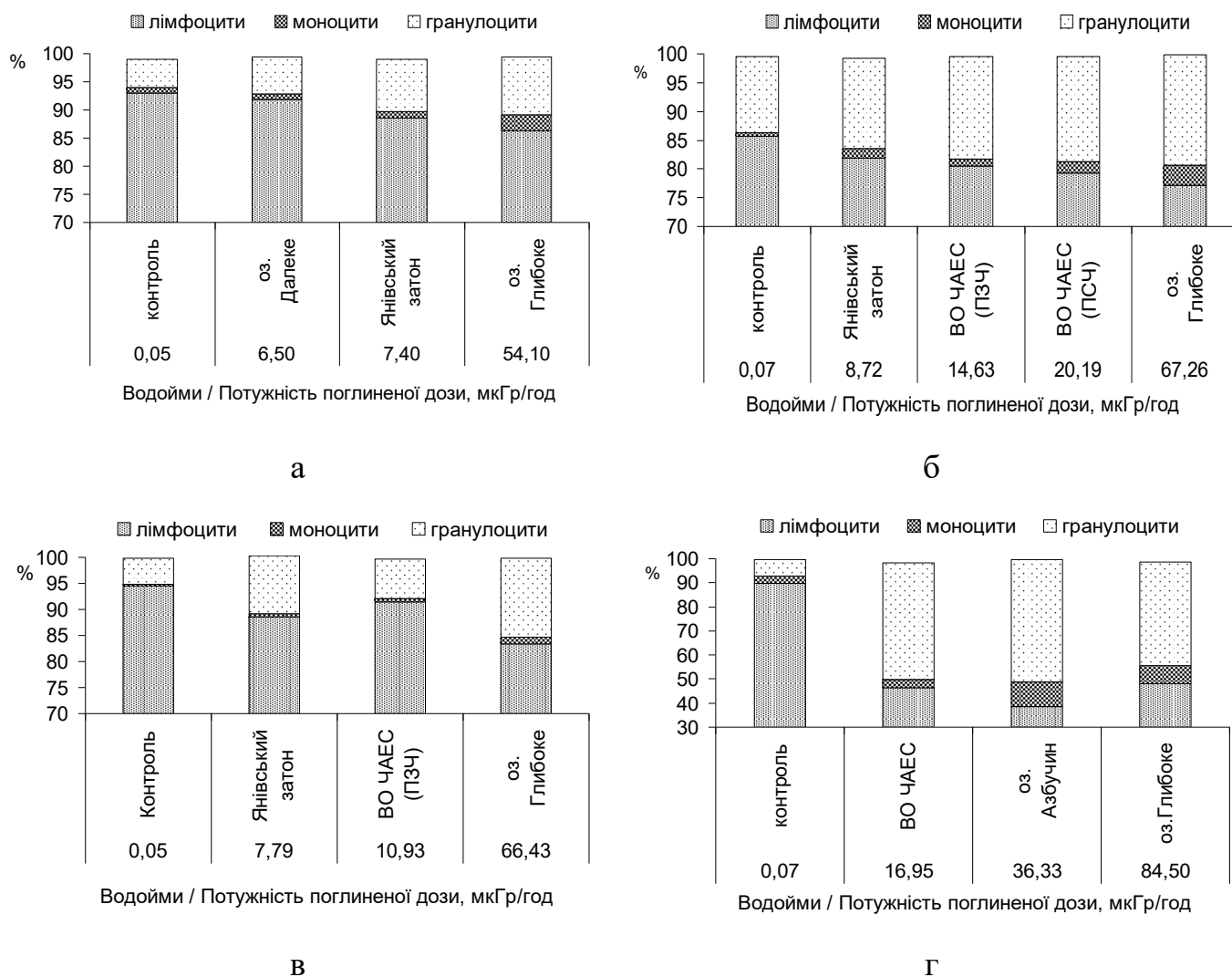


Рис. 4.16. Співвідношення відносної кількості лімфоцитів, моноцитів і гранулоцитів в периферійній крові риб водойм ЧЗВ у залежності від ППД:

а – краснопірка; б – плітка; в – окунь; г – карась сріблястий.

Проте у кожного досліджуваного виду спостерігається різна чутливість до хронічного опромінення. У лейкограмі краснопірки перші зміни у складі крові відзначалися за середньої ППД 6,5 мкГр/год (оз. Далеке). За потужності поглиненої

дози 7,4 і 54,1 мкГр/год (відповідно, Янівський затон і оз. Глибоке) кількість лімфоцитів була нижче на 6,7% відносно контролю (в 1,1 рази) за рахунок збільшення гранулоцитів на 5,4% (у 2,1 рази) і моноцитів на 1,8% (у 2,8 рази).

Подібну дозозалежну зміну клітинного складу периферійної крові було відмічено для плітки з оз. Глибоке, де ППД становила в середньому 67,3 мкГр/год.

В лейкограмі окуня в діапазоні 0,05–10,9 мкГр/год не спостерігали достовірної зміни співвідношення між окремими видами лейкоцитів, що можна пояснити порівняною резистентністю цього виду риб до хронічного опромінення в даному діапазоні доз або більш високими адаптаційними можливостями у порівнянні з іншими видами риб. Вище дози 10,9 мкГр/год відмічено зниження лімфоцитів з 94,5 до 83,4% (в 1,13 раз) й збільшення гранулоцитів з 4,6% до 14,1% (у 3,1 рази) і моноцитів з 0,4% до 1,3% (у 3,3 рази).

Зменшення лімфоцитів відносно контролю з 89,9 до 44,3% (у 2,0 рази) спостерігали у карася в діапазоні потужності поглиненої дози 16,95–84,5 мкГр/год, при цьому доля гранулоцитів була вище в середньому на 47,3% (у 7,1 рази) і моноцитів на 7,2% (у 2,3 рази) [134].

Достовірне дозозалежне зменшення відносної кількості лейкоцитів (з розрахунку на 1000 еритроцитів) зареєстроване лише у карася сріблястого за середньої ППД 36,3 і 84,5 мкГр/год – близько в 1,34 рази для обох дозових навантажень. При наявності загальної тенденції зменшення відносної кількості лейкоцитів для трьох інших видів риб зі збільшенням ППД, вона була статистично недостовірною, а в діапазоні доз 6,5–20,2 мкГр/год для деяких видів відбувалося навіть певне збільшення відносної кількості лейкоцитів у периферійній крові.

Достовірна дозозалежна зміна між окремими пулами лейкоцитів зареєстрована лише у карася сріблястого за середньої ППД 17,0; 36,3; 84,5 мкГр/год: відзначено зменшення відносної кількості лімфоцитів – близько у 2,04 рази та збільшення гранулоцитів у 7,1 рази, а в діапазоні доз 36,3 і 84,5 мкГр/год збільшення кількості моноцитів у 3 рази. Для інших трьох видів риб відмічали певне зменшення лімфоцитів зі збільшенням ППД, але воно було статистично недостовірним. При цьому реєстрували достовірне збільшення гранулоцитів у краснопірки за середньої

ППД 7,4 і 54,1 мкГр/год – приблизно у 2 рази і моноцитів – у 2,8 рази за максимальною ППД 54,1 мкГр/год, у плітки збільшення гранулоцитів за максимальною ППД 67,3 мкГр/год – приблизно в 1,6 рази і моноцитів – у 3,3 рази за середньої ППД 20,2 і 67,3 мкГр/год; у окуня збільшення гранулоцитів за максимальною ППД 66,4 мкГр/год – приблизно у 3,1 рази і моноцитів – приблизно у 3,3 рази. Такі зміни, в даному випадку, можуть свідчити про пригнічення процесу кровотворення з відповідними змінами клітинного складу периферійної крові карася сріблястого, особливо її лімфоцитарного ряду.

Проте дослідження крові риб з ВО ЧАЕС, який характеризується переважним вмістом ^{137}Cs в усіх біотичних компонентах екосистеми, показало збільшення загальної кількості лейкоцитів на 6,4‰ у окуня та на 10,5‰ у плітки відносно контролю, що може вказувати на подразнення кровотворної системи у даних видів риб.

4.2. Морфологічні порушення еритроцитів у периферійній крові риб

Основну масу формених елементів крові складають еритроцити. Еритроцит риби – це клітина правильної еліпсоїдної форми з розташованим в центрі ядром (рис. 4.17). На забарвлених мазках ядро виглядає у вигляді щільної структури червоно-фіолетового кольору. У костистих риб подовжній діаметр дорівнює 9,90–18,3 мкм, поперечний, – 5,2–11,0 мкм [44].



Рис. 4.17. Еритроцит риби (норма).

В наших дослідженнях зустрічалися структурні порушення в еритроцитах (рис. 4.18), а також порушення, які є наслідком патології мітозу (рис. 4.19).

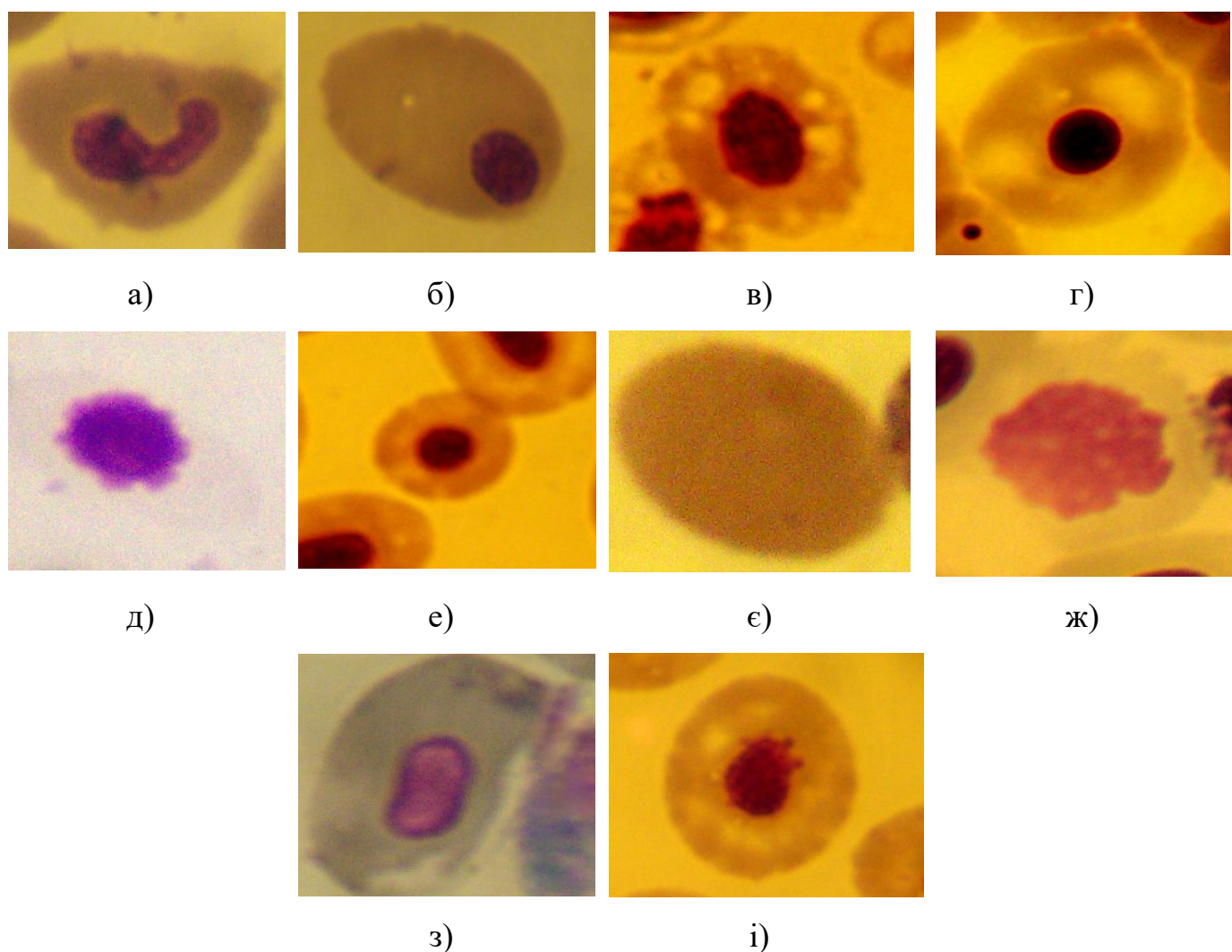
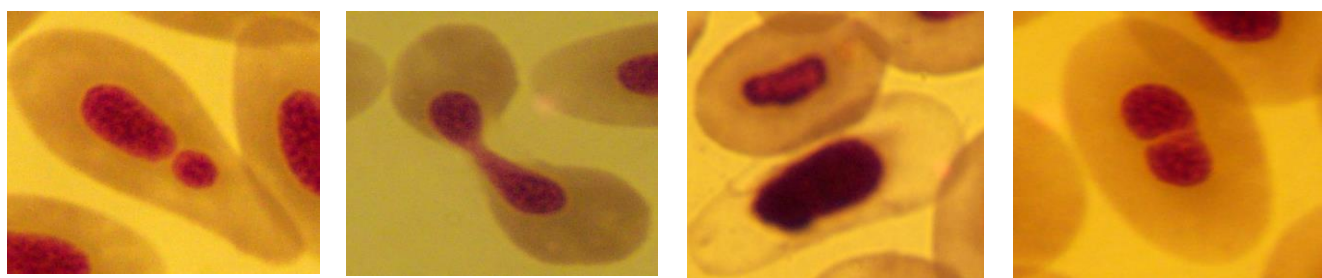


Рис. 4.18. Структурні порушення в еритроцитах риб: а) деформація ядра; б) пристінне ядро; в) вакуолізована цитоплазма; г) пікноз; д) каріоліз; е) мікроцит; є) шистоцит; ж) цитоліз; з) хроматіноліз; і) протуберанці.

В умовах йонізуючого опромінення систем крові, кількість еритроцитів знижується, в результаті чого розвивається анемія, яка уповільнює процеси репарації, а дефіцит кисню в кровотворних органах порушує їх здатність відновлювати кровотворення [33, 102, 103].

Дослідження морфологічних порушень в еритроцитах дозволяють визначити залежність пошкодження і відновлення різних клітинних структур від величини дозового навантаження [151, 155, 156, 210, 212]. Зрілі еритроцити риб – це порівняно великі клітини, які мають овальну форму і містять ядро, тому їх зручно

використовувати в якості гематологічного індикатора в умовах впливу йонізуючого опромінення.



а)

б)

в)

г)

Рис. 4.19. порушення мітозу еритроцитів крові риб: а) двоядерний; б) амітоз; в) поліплоїдний; г) з перегородкою.

Також нами була виконана реєстрація еритроцитів з мікроядрами (рис. 4.20)

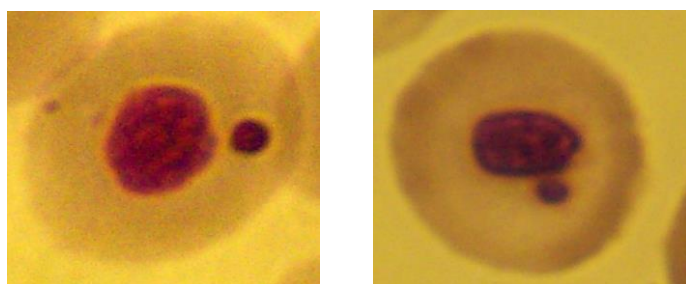


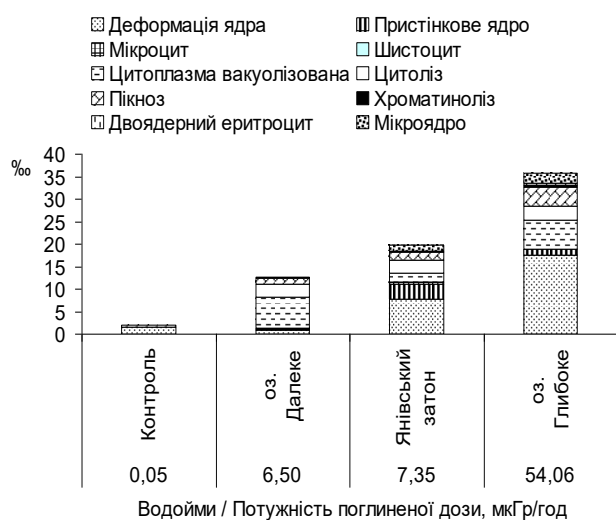
Рис. 4.20. Еритроцити з мікроядрами.

Результати досліджень, проведених з використанням оцінки морфологічних аномалій ядер, показують її високу ефективність в якості маркера генотоксичного впливу середовища головним чином для прісноводних риб [56, 188, 196, 212]. Серед інших видів тварин морфологічні аномалії ядер еритроцитів були зафіксовані у амфібій [190, 228].

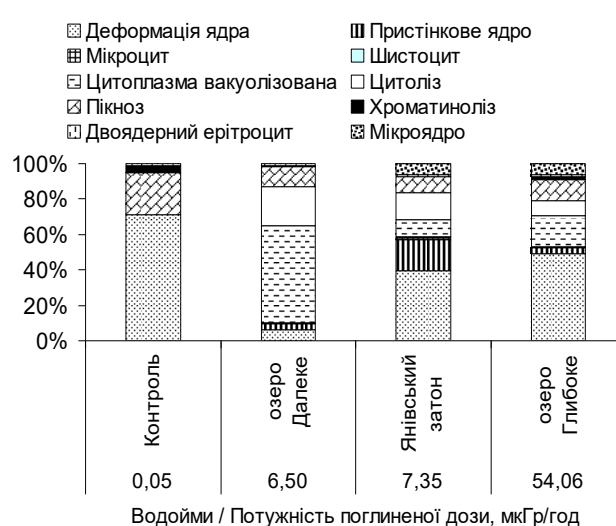
4.2.1. Краснопірка звичайна

Аналіз якісного складу еритроцитів краснопірки звичайної з контрольної водойми показав, що кількість клітин із структурними порушеннями становила в середньому 2,1%, серед яких були відмічені деформація ядер, пікноз і хроматіноліз. Еритроцитів з порушеннями патології мітозу не виявлено (рис. 4.21).

Оцінка якісного складу еритроцитів крові краснопірки з водойм ЧЗВ показала, що в периферійному руслі крові зустрічались клітини з набагато ширшим спектром порушень, зокрема такими, як деформація ядер, вакуолізація цитоплазми, пікноз, хроматинолиз, шистоцити, мікроцити, пристінкові ядра і цитоліз. Серед усіх виявлених порушень в еритроцитах краснопірки відмічена дозова залежність збільшення частоти еритроцитів з деформацією ядра з 1,5 до 17,5% (у 11,7 рази) і пікнозом з 0,5 до 4,2% (у 8,4 раз). В оз. Далеке, де дозове навантаження складало 6,5 мкГр/год, переважали порушення з цитолізом – 2,8% і пікнозом – 1,4%. У крові краснопірки з Янівського затону, де ППД становила в середньому 7,4 мкГр/год, найбільшу кількість становили еритроцити з деформацією ядра – 7,8% і пристінковими ядрами – 3,4% [140].



а



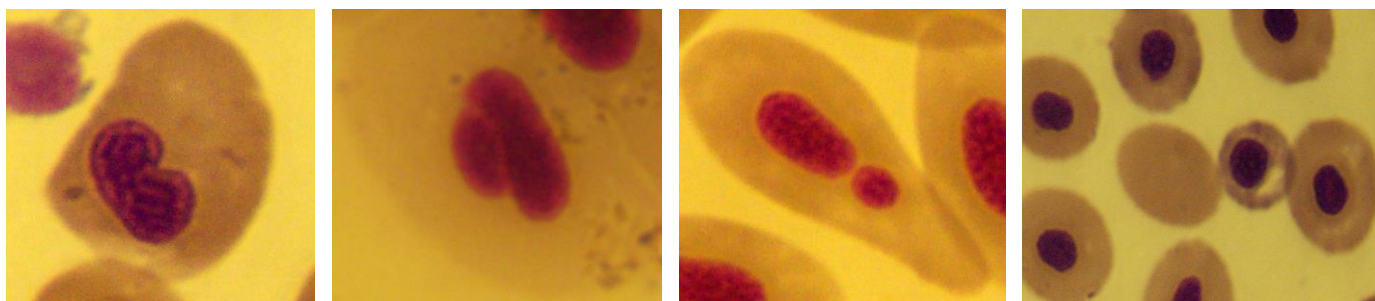
б

Рис. 4.21. Морфологічні порушення еритроцитів краснопірки у водоймах ЧЗВ: а) загальна кількість порушень еритроцитів; б) відносний спектр порушень.

В оз. Глибоке за ППД 54,06 мкГр/год, серед інших порушень переважали еритроцити з деформацією ядра – 17,5% і вакуолізованою цитоплазмою – 6,3%. При аналізі таких показників морфологічних порушень, як наявність мікроцитів, шистоцитів, клітин з пристінковим розташуванням ядер і хроматинолізом, залежності від ППД не виявлено [135, 139].

Також в препаратах крові краснопірки зустрічали клітини з морфологічними змінами, що з'являються завдяки патології мітозу, у вигляді двоядерних еритроцитів і еритроцитів з включенням ядерної речовини в цитоплазмі – мікроядер. Поява в крові двоядерних еритроцитів (рис. 4.22), які багато авторів відносять до порушень мітотичного поділу клітин [104, 162], може вказувати на те, що у риб, які тривалий час живуть у забруднених радіонуклідами водоймах, збільшується чутливість до хронічної дії йонізуючого випромінювання.

При зростанні ППД з 0,05 до 54,1 мкГр/год у водоймах ЧЗВ, кількість двоядерних еритроцитів у краснопірки збільшувалась в 20 разів – від 0,02 до 0,4%.



а)

б)

в)

г)

Рис. 4.22. Еритроцити з морфологічними порушеннями в еритроцитах на препаратах периферійної крові краснопірки з водойм ЧЗВ: а) пристінкове ядро з деформацією; б) деформація ядра; в) двоядерний еритроцит; г) шистоцит.

Частоту мікроядер еритроцитів у периферійній крові риб Янівського затону відзначали на рівні $1,2 \pm 0,1\%$, а в оз. Глибоке – $2,2 \pm 0,05\%$. У периферійній крові риб оз. Далеке і контрольної водойми еритроцитів з мікроядрами не виявлено.

Оцінка частоти загальної кількості еритроцитів із структурними порушеннями і патологією мітозу показала достовірне збільшення кількості деструктивних клітин зі збільшенням потужності поглиненої дози: в оз. Глибоке – 33,2 і 2,6%, в Янівському затоні – 18,2 і 1,5% і в оз. Далеке – 12,6 і 0,1%, відповідно (рис. 4.23).

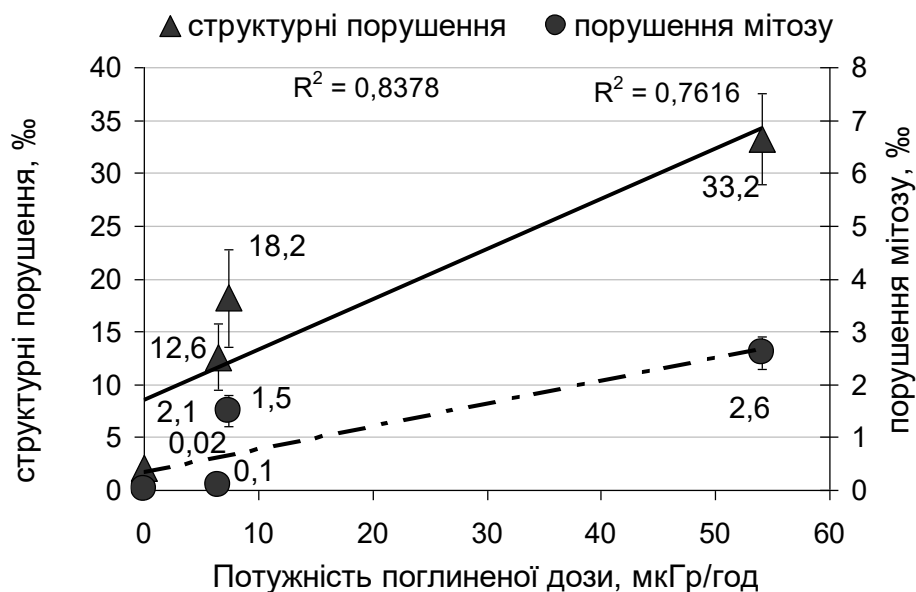


Рис. 4.23. Залежність частоти морфологічних порушень в еритроцитах периферійної крові краснопірки від ППД.

Серед усіх досліджених риб особин без клітинних патологій не спостерігали. У 90% особин риб з різних водойм ЧЗВ зустрічали до 5–10 типів порушень клітин червоної крові.

4.2.2. Плітка звичайна

Дослідження препаратів крові плітки звичайної з референтної водойми показали наявність таких форм патоморфологічних змін еритроцитів, як деформації ядер, пікноз, і двоядерні еритроцити загальною кількістю до 1,5‰. Серед порушень еритроцитів переважали клітини з пікнозом – до 0,9‰.

Аналіз морфології еритроцитів плітки з водойм ЧЗВ показав, що зі підвищенням загальної ППД збільшується різноманітність форм патологічних змін клітин крові у досліджуваних риб, що може свідчити про зниження генетичної стабільності риб в умовах хронічного впливу йонізуючого випромінювання (рис. 4.24). Так, найбільша кількість патоморфологічних змін еритроцитів відзначена у плітки за середньої потужності поглиненої дози 67,3 мкГр/год в оз. Глибоке (рис. 4.25).

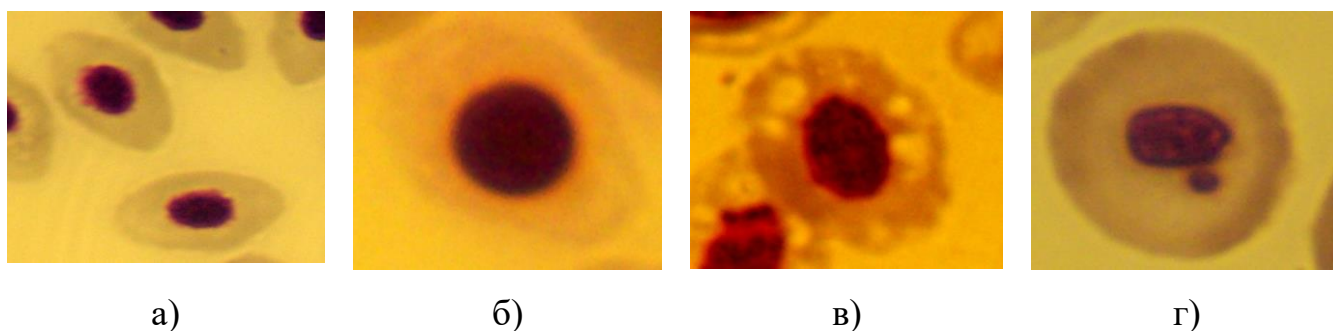
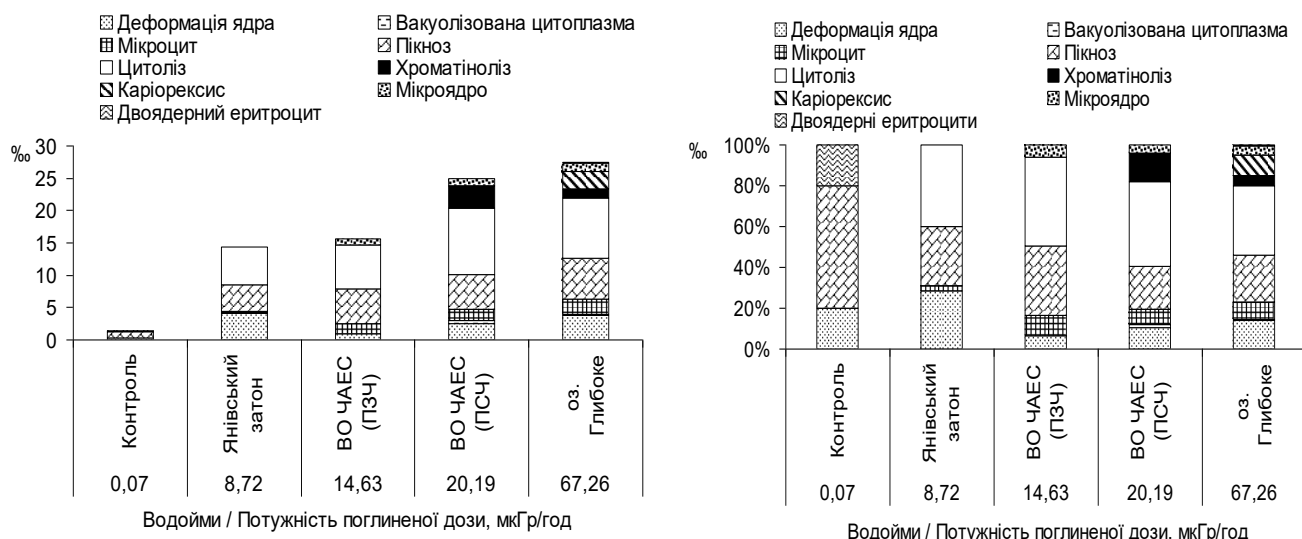


Рис. 4.24. Еритроцити з морфологічними порушеннями на препаратах периферійної крові плітки з водою ЧЗВ: а) хроматіноліз; б) пікноз; в) вакуолізована цитоплазма; г) еритроцит з мікроядром.

В еритроцитах риб були зареєстровані такі морфологічні порушення, як деформація ядер, вакуолізована цитоплазма, пікноз, мікроцити, цитоліз, хроматіноліз, каріорексис, мікроядра та двоядерні еритроцити. Загальна кількість порушень досягала 27,5‰ [141, 142].

В градієнті потужності поглиненої дози 0,07–67,3 мкГр/год встановлено достовірне ($p < 0,05$) дозозалежне збільшення кількості еритроцитів з наступними порушеннями: мікроцити – до 2,3 рази (за їх відсутності у контрольній вибірці); пікноз – до 7,1 рази (з 0,9 до 6,4‰); цитоліз – до 9,3 рази (за їх відсутності у контрольній вибірці). Аналіз препаратів крові плітки показав, що основними порушеннями в еритроцитах були пікноз і цитоліз, які реєстрували у особин з усіх досліджуваних водою ЧЗВ.

У крові плітки також реєстрували порушення в результаті патології мітозу клітин, до яких було віднесено двоядерні еритроцити та мікроядра. Двоядерні клітини утворюються в результаті порушення мітотичного поділу клітини [47]. Утворення мікроядер обумовлено наявністю хромосомних аберацій і патологією мітотичного поділу клітин при дії різних мутагенних чинників [76–78, 115, 188, 195, 196]. Оцінка еритроцитів з порушеннями в результаті патології мітозу показала відсутність еритроцитів з мікроядрами в градієнті потужності 0,07–8,7 мкГр/год та їх збільшення з 0,9 до 1,2‰ за потужності поглиненої дози 14,63–67,26 мкГр/год. Для двоядерних еритроцитів такої залежності не зареєстровано.



а

б

Рис.4.25. Морфологічні порушення еритроцитів плітки у водоймах ЧЗВ:

а) загальна кількість порушень; б) відносний спектр порушень.

Загальна кількість порушень клітин зі структурними порушеннями і порушеннями в результаті патології мітозу становила в Янівському затоні – 14,3 і 0,2‰, у ВО ЧАЕС (ПЗЧ) – 14,7 і 0,9‰, у ВО ЧАЕС (ПСЧ) – 23,9 і 1‰, в оз. Глибоке – 26,1 і 1,4‰, відповідно (рис. 4.26).

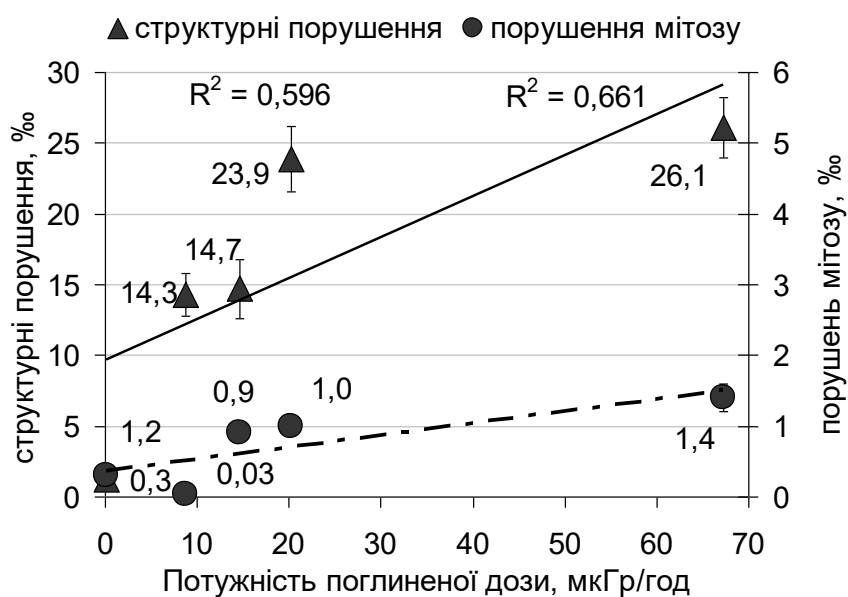


Рис. 4.26. Залежність частоти морфологічних порушень в еритроцитах периферійної крові плітки від ППД.

У контрольній вибірці риб кількість еритроцитів зі структурними порушеннями становила 1,2‰, з порушеннями мітозу – 0,3‰.

4.2.3. Окунь звичайний

На препаратах крові окуня з контрольної водойми реєстрували наступні порушення еритроцитів – деформація ядер, пристінкові ядра, мікроцити, цитоліз та пікноз загальною кількістю до 5,65‰. Серед усіх порушень переважали порушення з цитолізом і пристінковими ядрами – 2,3 і 1,7‰, відповідно.

У периферійній крові окуня з водойм ЧЗО переважали наступні форми деструктивних порушень еритроцитів: деформація ядер, пристінкові ядра, пікноз, мікроцити і цитоліз, двоядерні еритроцити (рис. 4.27). Їх загальна кількість у 2–3 рази перевищувала контрольні рівні [143]. Максимальний рівень різноманітних морфологічних змін еритроцитів окуня відзначено для риб, що населяють ВО ЧАЕС (ПЗЧ) (рис. 4.28). Ця частина ВО характеризується порівняно невисоким рівнем дозових навантажень для представників іхтіофауни серед водойм ЧЗВ, але, в той же час, достатньо високим у порівнянні з контролем.

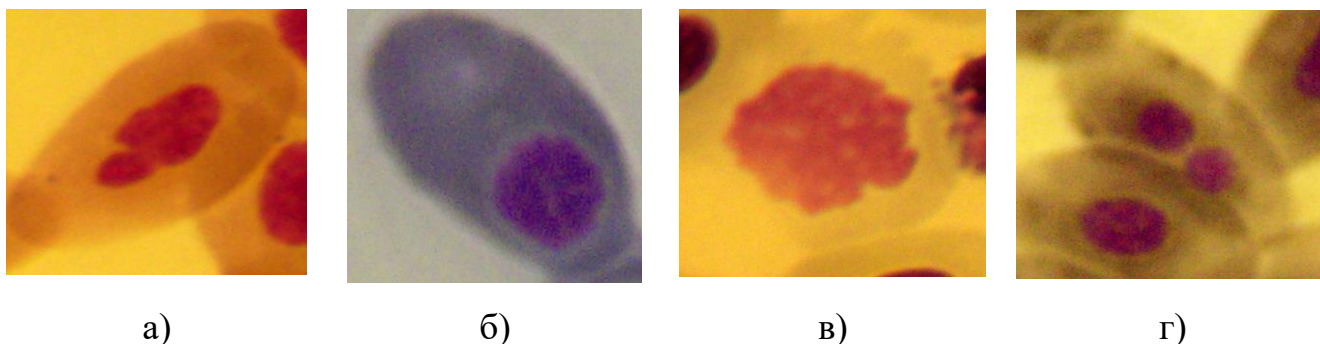


Рис. 4.27. Еритроцити з морфологічними порушеннями на препаратах периферійної крові окуня з водойм ЧЗВ: а) деформація ядра; б) пристінкове ядро; в) цитоліз; г) двоядерний еритроцит.

Встановлено, що за середньої потужності поглиненої дози 10,9 мкГр/год у ВО ЧАЕС (ПЗЧ) рівень структурних порушень еритроцитів у периферійній крові окуня був вищий відносно контролю за такими показниками як пристінкові ядра – 3,4‰ (у

2 рази), мікроцити – 0,3‰ (у 6 разів), цитоліз – 8,2‰ (у 3,6 рази), пікноз – 4,5‰ (у 15 разів).

Клітини з порушеннями в результаті патології мітозу в крові окуня реєстрували у вигляді двоядерних еритроцитів, амітозів і клітин з мікроядрами. В оз. Глибоке спостерігали найбільшу кількість еритроцитів з порушеннями поділу, яка в загальному становила $1,3 \pm 0,2\%$. У Янівському затоні реєстрували клітини з мікроядрами у кількості $0,4 \pm 0,08\%$ і двоядерні еритроцити у кількості $0,3 \pm 0,05\%$. У ПЗЧ ВО ЧАЕС зустрічали тільки еритроцити з мікроядрами у кількості $0,3 \pm 0,02\%$. Наведених патологій мітозу у периферійній крові риб референтної водойми не зареєстровано.

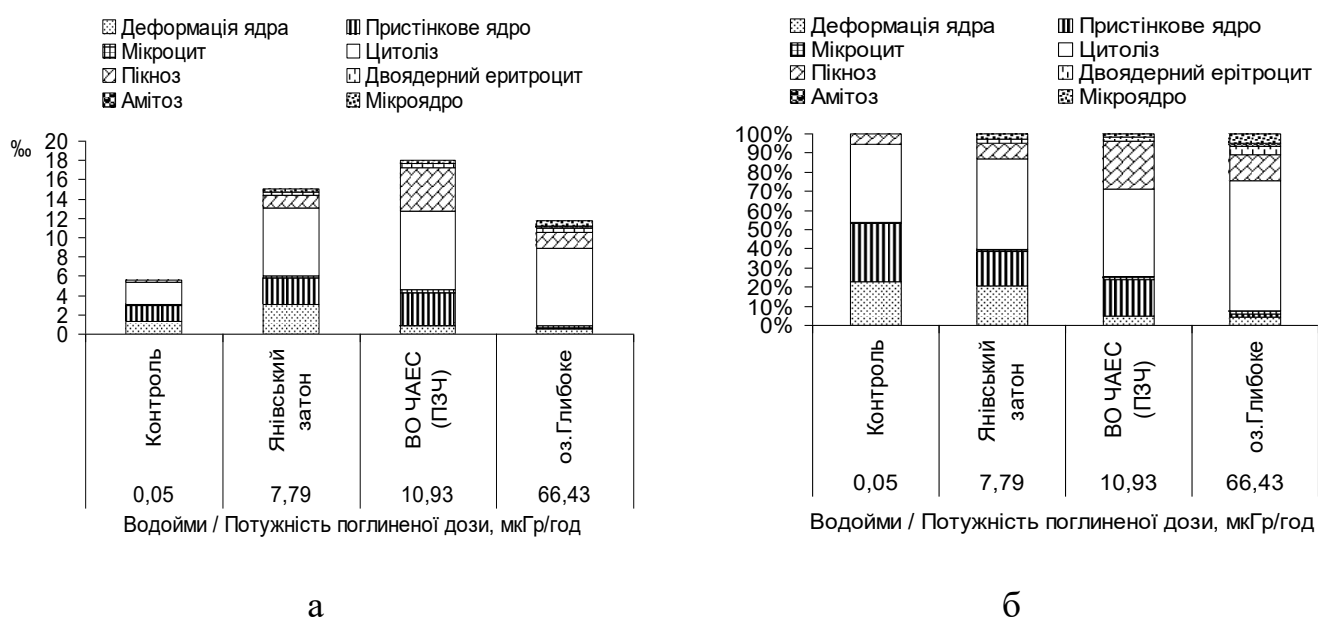


Рис. 4.28. Морфологічні порушення еритроцитів периферійної крові окуня у водоймах ЧЗВ: а) загальна кількість порушень; б) відносний спектр порушень.

Дослідження показали, що загальна кількість структурних порушень клітин периферійної крові окуня становила в оз. Глибоке – 10,5‰, в Янівському затоні – 14,4‰, у ПЗЧ ВО ЧАЕС – 17,3‰ і в контрольній водоймі – 5,7‰ (рис. 4.29).

Можна припустити, що порівняно невисокі дозові навантаження для риб в Янівському затоні і ПЗЧ ВО ЧАЕС призводять до виходу більшої кількості структурних порушень в клітині, а більш високі потужності поглиненої дози – до їх елімінації. Загалом, незважаючи на відсутність чіткої дозової залежності виходу

структурних порушень еритроцитів у периферійній крові окуня звичайного, можна констатувати, що рівень таких порушень у водоймах ЧЗВ, в діапазоні ППД 7,8–66,4 мкГр/год, в середньому був у 2,6 рази вищим порівняно з показниками риб з референтної водойми.

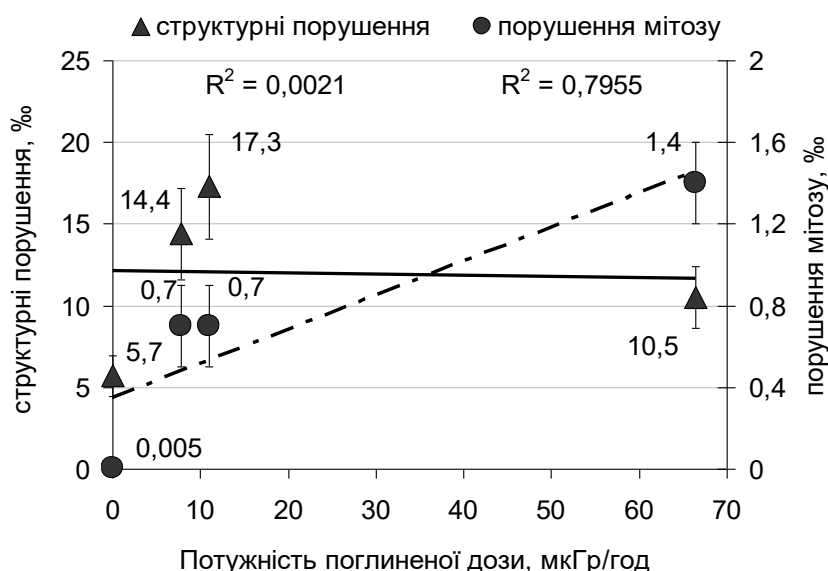


Рис. 4.29. Залежність частоти морфологічних порушень в еритроцитах периферійної крові окуня від ППД.

4.2.4. Карась сріблястий

Оцінка якісного складу еритроцитів карася з водойм ЧЗВ показала, що в периферійному руслі крові зустрічались клітини з досить широким спектром порушень, зокрема, з деформацією ядер, пристінковими ядрами, мікроцитами і шистоцитами, клітинами з вакуолізованою цитоплазмою, а також пікнозом і цитолізом (рис. 4.30).

Аналіз якісного складу еритроцитів карася сріблястого з референтної водойми показав, що кількість еритроцитів із структурними порушеннями становила 3,9%, серед яких були відмічені вакуолізація цитоплазми, цитоліз, пікноз і хроматіноліз. Еритроцитів з порушеннями в результаті патології мітозу не виявлено.

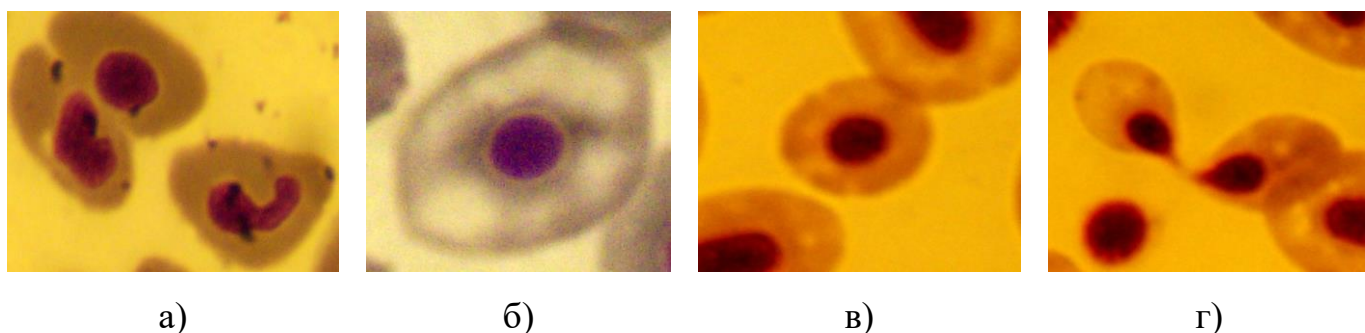


Рис. 4.30. Еритроцити з морфологічними порушеннями на препаратах периферійної крові карася сріблястого з водою ЧЗВ: а) деформація ядра; б) пікноз; в) мікроцит; г) амітоз.

На препаратах крові риб з водою ЧЗВ переважали еритроцити з деформацією ядер, з найбільшою кількістю (7,9‰) в оз. Азбучин, і пристінковими ядрами (3,5‰) у ПЗЧ ВО ЧАЕС (рис.4.31). При виконанні досліджень спостерігали дозозалежне збільшення частоти еритроцитів зі структурними порушеннями у карася сріблястого в ряду: контрольна водойма – 3,9‰; ПЗЧ ВО ЧАЕС – 12,6‰; оз. Азбучин – 17,8‰; оз. Глибоке – 19,1‰

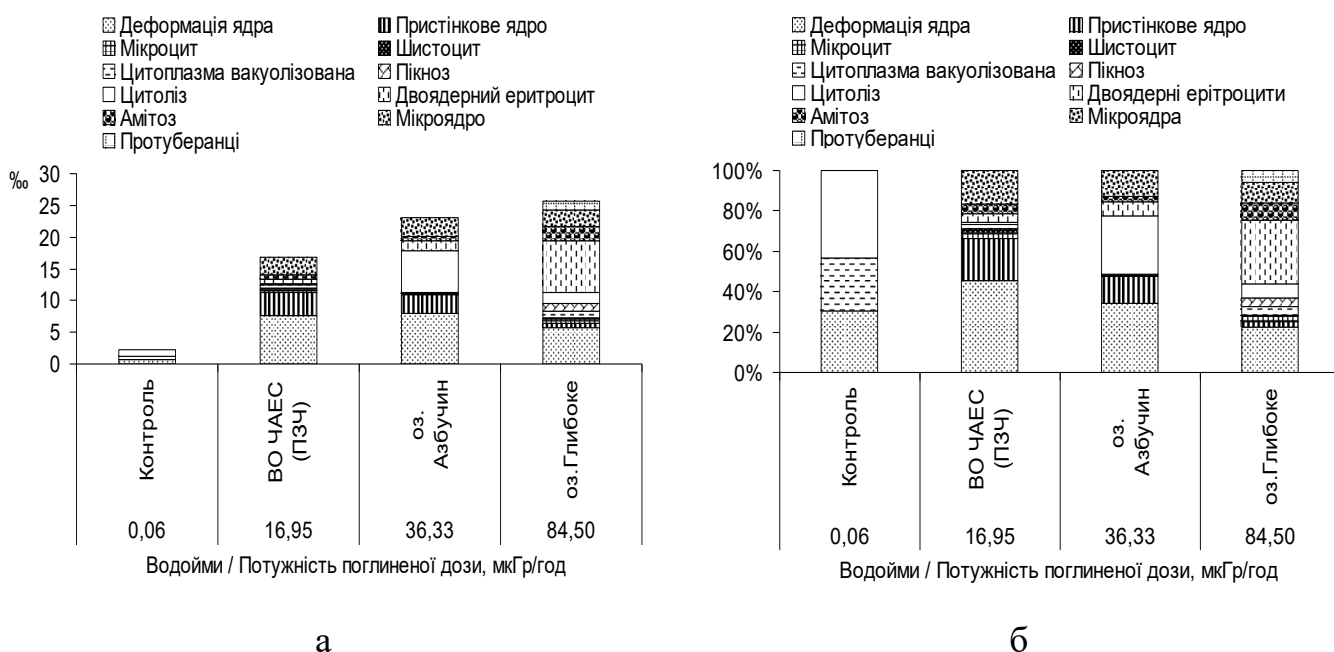


Рис.4.31. Морфологічні порушення еритроцитів периферійної крові карася сріблястого у водоймах ЧЗВ: а) загальна кількість порушень; б) відносний спектр порушень.

Оцінка частоти клітин з порушеннями в результаті патології мітозу в периферійній крові карася сріблястого у водоймах з різним рівнем радіонуклідного забруднення показала певну різноманітність цих порушень: амітоз, двоядерні еритроцити, еритроцити з мікроядрами. Найбільша кількість порушень зареєстрована в оз. Глибоке у вигляді двоядерних еритроцитів – $8,1 \pm 0,5\%$, амітозів $2,2 \pm 0,3\%$ і еритроцитів з мікроядрами $2,6 \pm 0,2\%$. В оз. Азбучин спостерігали двоядерні еритроцити у кількості $1,6 \pm 0,4\%$, амітоз – $0,6 \pm 0,2\%$, частота еритроцитів з мікроядрами становила $3,0 \pm 0,5\%$. У карася з ПЗЧ ВО ЧАЕС реєстрували клітини з амітозом у кількості $0,8 \pm 0,2\%$, двоядерні еритроцити – $0,7 \pm 0,2\%$ і мікроядра в еритроцитах на рівні $2,8 \pm 0,01\%$ [134, 143]. У контрольній водоймі клітин з порушеннями в результаті патології мітозу не спостерігали.

Аналіз загальної кількості еритроцитів з порушеннями в результаті патології мітозу (рис. 4.32) виявив дозозалежне збільшення цих показників в наступному порядку: 0 (референтна водойма) $\rightarrow$ 4,3 (ПЗЧ ВО ЧАЕС) $\rightarrow$ 5,2 (оз. Азбучин) $\rightarrow$ 12,9‰ (оз. Глибоке).

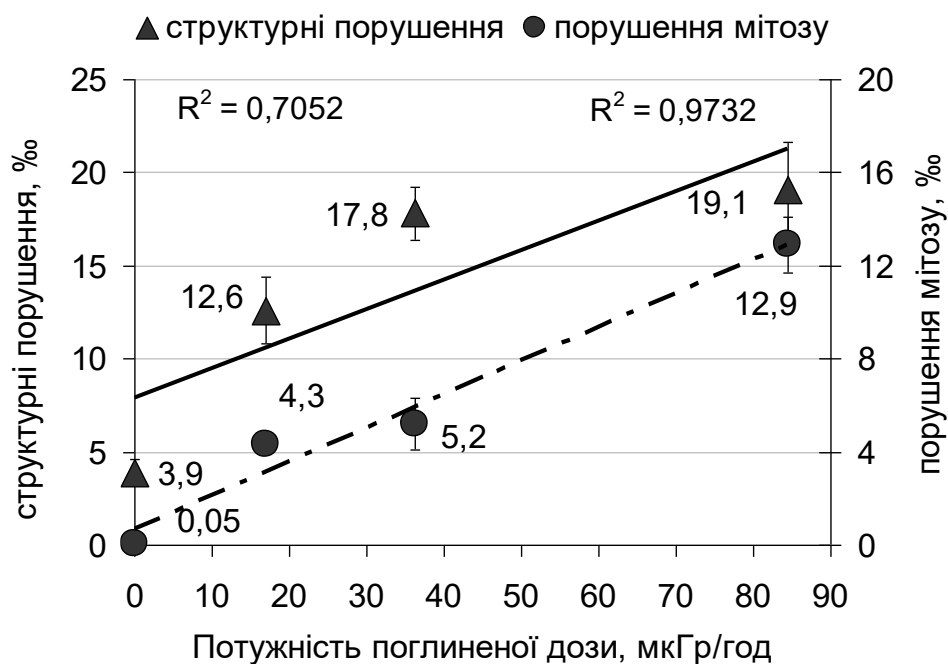


Рис. 4.32. Залежність частоти морфологічних порушень в еритроцитах периферійної крові карася сріблястого від ППД.

Зі збільшенням дозового навантаження на рибу було зареєстровано збільшення спектру порушень в еритроцитах: в референтній водоймі їх кількість складала 3 типа; в оз. Глибоке, де потужність поглиненої дози для карася сріблястого становила 84,5 мкГр/год, кількість порушень збільшилася до 11 типів.

4.2.5. Порівняльний аналіз патоморфологічних змін еритроцитів периферійної крові різних видів риб

Дослідження еритроцитів з морфологічними порушеннями різних видів риб з водойм ЧЗВ дозволили встановити кількісні та якісні відмінності у порівнянні з рибами референтних водойм. Так, у водоймах з фоновими рівнями радіонуклідного забруднення кількість деструктивних еритроцитів була на рівні 1,5‰ (плітка), 2,1‰ (краснопірка), 3,9‰ (карась) і 5,7‰ (окунь). При цьому, кількість типів порушень в клітинах коливалась від 3 до 5.

У риб з водойм ЧЗВ зі збільшенням ППД реєстрували збільшення змін як кількісного, так і якісного складу еритроцитів периферійної крові. Деструктивні еритроцити були представлені деформацією ядра, пікнозом, вакуолізованою цитоплазмою, пристінковими ядрами, шистоцитами, мікроцитами, цитолізом, двоядерними еритроцитами, амітозом, еритроцитами з мікроядрами. За максимальної ППД у риб ЧЗВ (оз. Глибоке) встановлено збільшення кількості і типів морфологічних порушень: у краснопірки – до 35,8‰ (у 17 разів) і від 3 до 10 типів порушень; у плітки – до 27,5‰ (у 18,3 рази) і від 3 до 9 типів; у окуня – до 11,8‰ (у 2,1 рази) і від 5 до 8 типів, у карася сріблястого – до 25,7‰ (в 11,2 рази) і від 4 до 11 типів порушень, відповідно. На препаратах крові риб серед інших порушень переважали такі, як: деформація ядра, пристінкові ядра, цитоліз, пікноз, мікроядра.

Серед морфологічних порушень еритроцитів реєстрували також зростання клітин з пошкодженнями у результаті патології мітозу зі збільшенням ППД. За максимальної ППД у риб ЧЗВ (оз. Глибоке) встановлено еритроцитів з патологією мітозу: у краснопірки – 2,6‰ (у контролі 0,02‰), у плітки – 1,4‰ (у контролі 0,3), у

окуня – 1,3‰ (у контролі не відмічали), у карася сріблястого – 12,9‰ (у контролі не відмічали).

Таким чином, гематологічні дослідження чотирьох видів риб у водоймах з різним рівнем радіонуклідного забруднення показало, що основними достовірними змінами лейкоцитарної формули периферійної крові риб зі збільшенням ППД було, з одного боку, лінійне зниження відносної кількості лімфоцитів, яке за максимальних дозових навантаженнях становило для краснопірки, плітки, окуня і карася сріблястого відповідно 86,3, 77,2, 84,5 і 48%, а з іншого – збільшення кількості клітин гранулоцитарного ряду, що склало для досліджених видів риб, відповідно, 10,4, 19,2, 14,1, 42,9% відносно загальної кількості лейкоцитів у контрольній вибірці.

У периферійній крові карася сріблястого з водойм ЧЗВ за середньої потужності поглиненої дози 36,3 мкГр/год (оз. Азбучин) і 84,5 мкГр/год (оз. Глибоке) зареєстровано достовірне зменшення відносної кількості лейкоцитів у периферійної крові відносно контролю – у 1,3 рази для обох дозових навантажень. За наявної загальної тенденції зменшення відносної кількості лейкоцитів зі збільшенням ППД для трьох інших видів риб, рівень відмінностей між значеннями для окремих водойм був недостовірним, а в діапазоні доз 6,5–20,2 мкГр/год відбувалося певне збільшення відносної кількості лейкоцитів.

Якісний аналіз еритроцитів периферійної крові риб у водоймах ЧЗВ виявив численні структурні порушення клітин червоної крові, а також порушення, які пов'язані з патологією мітотичного ділення, серед яких основними були деформація ядра, пікноз, пристінкові ядра, цитоліз і мікроядра. При цьому спектр порушень еритроцитів зростав від 3–5 типів у референтних водоймах, досягаючи 11 у водоймах з найбільшими рівнями радіонуклідного забруднення.

Збільшення структурних порушень еритроцитів з підвищенням ППД практично для всіх видів риб носило достовірний дозозалежний характер, зростаючи за максимальних дозових навантаженнях у 17, 18,3, 2,1 й 11,2 рази, відповідно, для краснопірки, плітки, окуня і карася сріблястого порівняно з рибами з референтних водойм. Кількість патоморфологічних порушень еритроцитів у периферійній крові

риб з водойм ЧЗВ у середньому була у 4,2 рази вище порівняно з показниками риб з референтних водойм.

Збільшення порушень у результаті патології мітозу з підвищенням ППД для всіх досліджених видів риб також носило дозозалежний характер. В середньому за максимальної потужності поглиненої дози у риб ЧЗВ (оз. Глибоке) встановлено еритроцитів з патологією мітозу: у краснопірки – 2,6‰ (у контролі 0,02‰), у плітки – 1,4‰ (у контролі 0,3), у окуня – 1,3‰ (у контролі не відмічали), у карася – 12,9‰ (у контролі не відмічали).

РОЗДІЛ 5. ОЦІНКА ВПЛИВУ ДОДАТКОВОГО ГОСТРОГО ОПРОМІНЕННЯ НА ПОКАЗНИКИ ПЕРИФЕРІЙНОЇ КРОВІ ТА НИРОК КАРАСЯ СРІБЛЯСТОГО З ЧОРНОБИЛЬСЬКОЇ ЗОНИ ВІДЧУЖЕННЯ

Екосистеми водойм ЧЗВ більше 30 років зазнають хронічного радіаційного впливу. Проте, навіть за відносно високих рівнів радіонуклідного забруднення водойм, не спостерігається масової загибелі представників біоти або відмирання найбільш чутливих до дії йонізуючого випромінювання видів, зокрема риб. Припускається, що тривале проживання риб в умовах підвищеного рівня радіаційного опромінення супроводжується природним відбором, в результаті якого залишаються найбільш радіорезистентні особини, що дають відповідне потомство [170, 207]. З огляду на зміни, які відбуваються в популяціях риб під впливом комплексу абіотичних та біотичних чинників, оцінка хронічного впливу малих доз йонізуючої радіації в природних умовах представляється досить трудомістким процесом. Цей вплив може виявлятися у незначних змінах фізіологічних параметрів, зниженні імунологічної реактивності та стійкості до паразитарних або інфекційних захворювань, прискоренні процесу старіння, зменшенні плодючості, порушенні еколого-біологічних процесів тощо [42, 116, 172].

Результатами експериментальних досліджень [5, 14, 86, 87, 166, 185, 186, 192] показано, що при тривалому впливі зовнішнього та/або внутрішнього опромінення в малих дозах у крові та кровотворних органах тварин відбуваються структурні та функціональні зміни. Ці зміни можуть свідчити, з одного боку, про порушення в системі гемопоезу, що не піддаються відновленню, а з іншого – про адаптивні можливості організму.

Дослідженнями [23, 124] показано, що при тривалому радіаційному впливі в малих дозах в клітинах живого організму не завжди відбуваються грубі, морфологічно помітні порушення. Найчастіше ці порушення носять латентний характер і можуть передаватися з покоління в покоління. Тому для виявлення ефекту малих доз опромінення застосовуються методи, здатні індукувати

ушкодження клітин, наприклад, шляхом додаткового гострого радіаційного навантаження.

Даний розділ присвячений оцінці радіочутливості карася сріблястого, що мешкає в оз. Вершина – одному з найбільш забруднених озер ЧЗВ, розташованому на території Красненської заплави р. Прип'ять. Розрахована ППД для риб в озері впродовж 2014–2016 рр. становила в середньому 110,5 мкГр/год.

Відомо, що ЛД₅₀ для різних видів дорослих особин риб при одноразовому гострому опроміненні знаходиться у діапазоні доз 6–30 Гр [170]. Тому для експериментальних досліджень в якості додаткового опромінення риб нами були обрані три сублетальні дози 2,5, 5,0 та 10,0 Гр.

Головним завданням досліджень була оцінка ефективності ДГО у риб, які зазнають тривалого радіаційного впливу в умовах водойм ЧЗВ, та його порівняння з рибами водойм з фоновими рівнями радіонуклідного забруднення. В якості контрольних використовували карасів з оз. Діброва (Таращанський район Київської області), що мешкають в умовах ППД близько 0,05–0,06 мкГр/год.

5.1. Зміни цитоморфологічних показників периферійної крові

5.1.1. Цитопатологія еритроцитів

Аналіз мазків периферійної крові контрольної вибірки карася з оз. Діброва показав, що середня частота виявлених порушень в клітинах крові становить $1,7 \pm 0,2\%$. Серед основних типів порушень у крові переважали еритроцити з деформацією ядра і цитоліз. У додатково неопромінених риб з оз. Вершина серед порушень переважали еритроцити з пристінковими ядрами, деформацією ядра, цитолізом і вакуолізацією цитоплазми. Загальна частота порушень в еритроцитах риб з оз. Вершина становила в середньому $9,0 \pm 1,5\%$. При цьому зустрічальність еритроцитів з вакуолізованою цитоплазмою і цитолізом була найбільшою (табл. 5.1).

Таблиця 5.1

Морфологічні порушення еритроцитів периферійної крові карася сріблястого оз. Діброва на першу добу після ДГО, ‰ (M±m)

Тип порушень	Додаткова поглинена доза, Гр			
	контроль	2,5	5,0	10,0
Деформація ядра	0,7±0,08	0,1±0,05*	5,3±1,9*	4,2±0,1*
Пристінкове ядро	— **	—	—	—
Вакуолізована цитоплазма	—	—	1,8±0,7*	3,8±1,6*
Пікноз	—	—	0,3±0,05*	0,8±0,2*
Цитоліз	1,0±0,01	1,8±0,05*	1,7±0,5*	1,0±0,2
Каріорексис	—	—	0,5±0,02*	5,3±1,8*
Всього	1,7±0,20	1,9±0,1	9,6±1,1*	15,1±2,9*

Примітка: * – рівень значущості відмінностей від контролю $p < 0,05$;

** – клітин не виявлено; ; n=8, кількість особин у вибірці.

Встановлено, що на першу добу після опромінення риб у дозі 2,5, 5,0 і 10,0 Гр з оз. Вершина і контрольної вибірки з оз. Діброва спостерігали загальну тенденцію збільшення кількості еритроцитів з морфологічними порушеннями. Опромінення риб з оз. Діброва у дозі 2,5 Гр не виявило значного збільшення частки клітин з порушеннями, але зі збільшенням дози опромінення до 5,0 і 10,0 Гр спостерігали зростання кількості порушень в еритроцитах у 5,6 і 8,8 разів, відповідно. Також у 2,5 рази збільшилося різноманіття видів порушень, зокрема, з'явилися клітини з вакуолізованою цитоплазмою, пікнозом і каріорексисом.

У риб з оз. Вершина було виявлено збільшення кількості клітин з цитолізом у 3,5 рази при опроміненні риб у дозі 2,5 Гр, а також у 2,4 рази зріс вихід клітин з пікнозом при опроміненні у дозі 5,0 Гр (табл. 5.2). Згідно з дослідженнями [21, 46] пікноз ядер є одним з характерних ознак інтерфазної загибелі клітинних популяцій периферійної крові. Також автори наголошують, що малий вихід клітин з пікнозом

ядер може бути обумовлений активацією фагоцитарної системи, зокрема, за рахунок збільшення кількості нейтрофілів і моноцитів.

При опроміненні риб у дозі 10,0 Гр спостерігали збільшення клітин з деформацією ядра – до $5,7 \pm 0,6\%$ і з вакуолізованою цитоплазмою – до $9,6 \pm 1,9\%$, а також з'явилися клітини з каріорексисом. Однак найбільшу загальну кількість порушень еритроцитів спостерігали в крові риб, опромінених мінімальною дозою 2,5 Гр.

Таблиця 5.2

Морфологічні порушення еритроцитів периферійної крові карася сріблястого оз. Вершина на першу добу після ДГО, ‰ (M±m)

Тип порушень	Додаткова поглинена доза, Гр			
	контроль	2,5	5,0	10,0
Деформація ядра	$0,3 \pm 0,02$	$2,9 \pm 0,7^*$	$2,8 \pm 0,2^*$	$5,7 \pm 0,6^*$
Пристінкове ядро	$0,6 \pm 0,1$	$2,9 \pm 1,1^*$	$0,1 \pm 0,05^*$	$0,2 \pm 0,05^*$
Вакуолізована цитоплазма	$6,2 \pm 1,5$	$7,0 \pm 2,9$	$3,9 \pm 0,1^*$	$9,6 \pm 1,9^*$
Пікноз	—**	$1,6 \pm 0,5^*$	$2,4 \pm 0,8^*$	$0,6 \pm 0,02^*$
Цитоліз	$1,9 \pm 0,3$	$6,7 \pm 3,1^*$	$5,8 \pm 1,2^*$	$3,5 \pm 1,1^*$
Каріорексис	—	—	—	$0,3 \pm 0,1^*$
Всього	$9,0 \pm 1,5$	$21,1 \pm 2,4^*$	$15,0 \pm 1,1^*$	$19,9 \pm 2,9^*$

Примітка: * – рівень значущості відмінностей від контролю $p < 0,05$;

** – клітин не виявлено; $n=8$, кількість особин у вибірці.

Таким чином, на першу добу після додаткового опромінення нами зареєстрований ефект безпосереднього пошкодження клітин крові в момент опромінення. Ми спостерігали вихід максимального числа клітин з такими структурними порушеннями як цитоліз, пікноз, вакуолізована цитоплазма і деформація ядра за мінімальної дози опромінення 2,5 Гр у риб з оз. Вершина. У карася з оз. Діброва був відзначений дозозалежний ефект – зі збільшенням дози

опромінення спостерігали підвищення кількості деструктивних клітин еритроцитів (рис. 5.1).

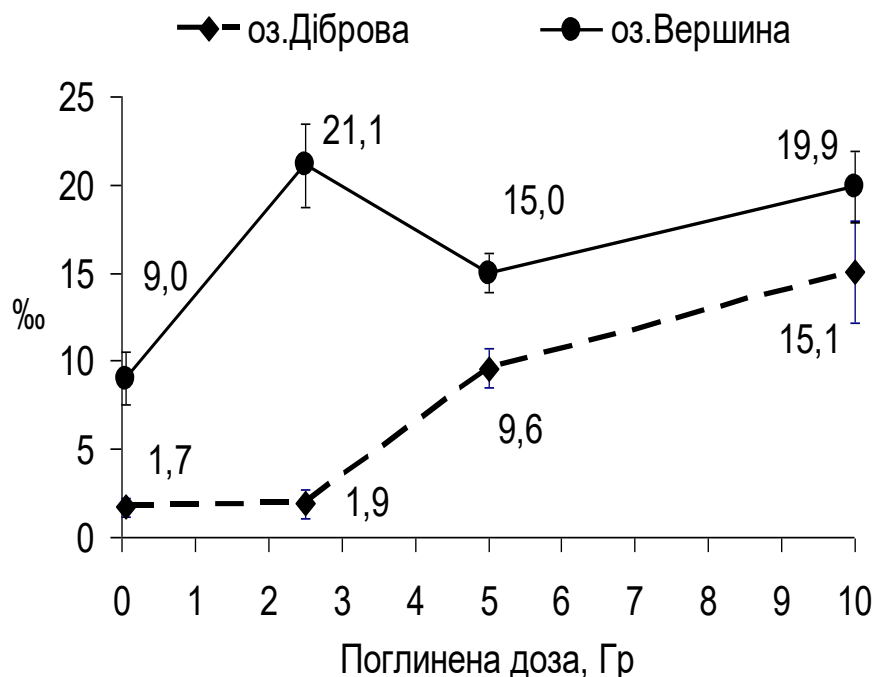


Рис. 5.1. Залежність частоти морфологічних порушень в еритроцитах периферійної крові карася сріблястого озера Вершина та Діброва від поглиненої дози (1 доба).

Зазвичай до 7 доби після опромінення поновлюється проліферація клітин, що вижили в кровотворних органах, велика частина яких була пошкоджена і стала нездатною до багаторазового поділу [65, 160]. Вивчення препаратів крові карася з оз. Діброва на 7 добу експерименту показав збільшення загальної кількості еритроцитів зі структурними порушеннями (табл. 5.3). Зокрема були виявлені еритроцити з перегородкою після опромінення у дозі 2,5 і 5,0 Гр. Слід відзначити, що при дозі опромінення 5,0 Гр вихід клітин з різними порушеннями був вище, ніж при максимальній дозі у 10,0 Гр.

Таблиця 5.3

Морфологічні порушення еритроцитів периферійної крові карася сріблястого оз. Діброва на 7 добу після додаткового опромінення, ‰ (M±m)

Тип порушень	Додаткова поглинена доза, Гр			
	контроль	2,5	5,0	10,0
Деформація ядра	1,1±0,05	3,2±0,1*	3,5±0,4*	4,7±1,1*
Пристінкове ядро	—**	—	—	—
Вакуолізована цитоплазма	0,6±0,1	—	9,7±0,1*	0,1±0,05*
Пікноз	—	0,2±0,05*	—	1,8±0,1*
Цитоліз	0,5±0,03	1,3±0,1*	0,2±0,02*	2,4±0,8*
Шистоцит	—	—	—	0,1±0,05*
Мікроцит	—	—	—	—
Амітоз	—	—	—	—
Протуберанці	—	—	—	—
Перегородка в ядрі	—	0,7±0,2*	0,3±0,05*	—
Всього	2,2±0,8	5,4±0,5*	13,7±0,6*	9,1±2,1*

Примітка: * – рівень значущості відмінностей від контролю $p < 0,05$;

** – клітин не виявлено; $n=8$, кількість особин у вибірці.

На 7 добу після ДГО риb з оз. Вершина спостерігали збільшення різноманітності видів порушень еритроцитів у периферійній крові (табл. 5.4). На всіх препаратах були відзначені клітини з амітозом, з перегородкою в ядрі та протуберанцями. Амітоз еритроцитів є одним з патоморфологічних станів клітин червоної крові, яке може бути віднесено до проліферативних порушень клітини. Зростання кількості еритроцитів з амітозом, в свою чергу, може мати компенсаторний характер і бути проявом адаптаційної реакції організму до гіпоксії,

що виникає при радіаційному впливові [33, 102, 103]. За опромінення у дозі 10,0 Гр цей показник мав максимальне значення – $3,2 \pm 0,7\%$.

Таблиця 5.4

Морфологічні порушення еритроцитів периферійної крові карася сріблястого оз. Вершина на 7 добу після ДГО, ‰ ($M \pm m$)

Тип порушень	Додаткова поглинена доза, Гр			
	контроль	2,5	5,0	10,0
Деформація ядра	$1,2 \pm 0,05$	$0,1 \pm 0,02^*$	$0,4 \pm 0,1^*$	$1,2 \pm 0,2^*$
Пристінкове ядро	–**	$1,3 \pm 0,05^*$	$0,8 \pm 0,2^*$	–
Вакуолізована цитоплазма	$9,2 \pm 1,8$	$0,8 \pm 0,1^*$	$9,0 \pm 2,3^*$	$14,3 \pm 2,3^*$
Пікноз	$0,4 \pm 0,1$	$0,8 \pm 0,1^*$	$2,6 \pm 0,8^*$	$0,3 \pm 0,1^*$
Цитоліз	$0,5 \pm 0,1$	$2,2 \pm 0,1^*$	$1,5 \pm 0,3^*$	$4,0 \pm 0,8^*$
Шистоцит	–	–	$0,2 \pm 0,05^*$	–
Мікроцит	–	$0,1 \pm 0,05^*$	–	–
Протуберанці	–	–	$0,8 \pm 0,2^*$	–
Амітоз	$2,2 \pm 0,1$	$1,6 \pm 0,5^*$	$1,5 \pm 0,4^*$	$3,2 \pm 0,7^*$
Перегородка в ядрі	–	$0,7 \pm 0,2^*$	$0,3 \pm 0,1^*$	$0,9 \pm 0,2^*$
Всього	$13,5 \pm 3,3$	$7,6 \pm 1,3^*$	$17,1 \pm 3,9^*$	$23,9 \pm 4,4^*$

Примітка: * – рівень значущості відмінностей від контролю $p < 0,05$;

** – клітин не виявлено; $n=8$, кількість особин у вибірці.

Певні дозозалежні зміни спостерігали для клітин з деформацією ядра, частота порушень яких збільшилася з підвищенням поглиненої дози додаткового опромінення. Решта типів порушень виявилася більш чутливою до опромінення у дозі 2,5 і 5,0 Гр, при якій на 7 добу відбувався максимальний вихід аномальних клітин. Було відмічено збільшення кількості клітин з пристінковими ядрами до 1,3‰ при опроміненні у дозі 5,0 Гр і з пікнозом – до 2,6‰ при опроміненні у дозі 2,5 Гр.

У вибірці риб з оз. Вершина, які були опромінені у дозі 2,5 Гр реєстрували зниження загальної кількості порушень в еритроцитах з 21,1 до 7,6‰ (у 2,8 рази). При цьому, у вибірках риб, які були опромінені більш високими дозами 5,0 і 10,0 Гр, кількість порушень зросла з 15,0 до 17,1‰ (у 1,1 рази) із 19,9 до 23,9‰ (у 1,2 рази), відповідно (рис. 5.2).

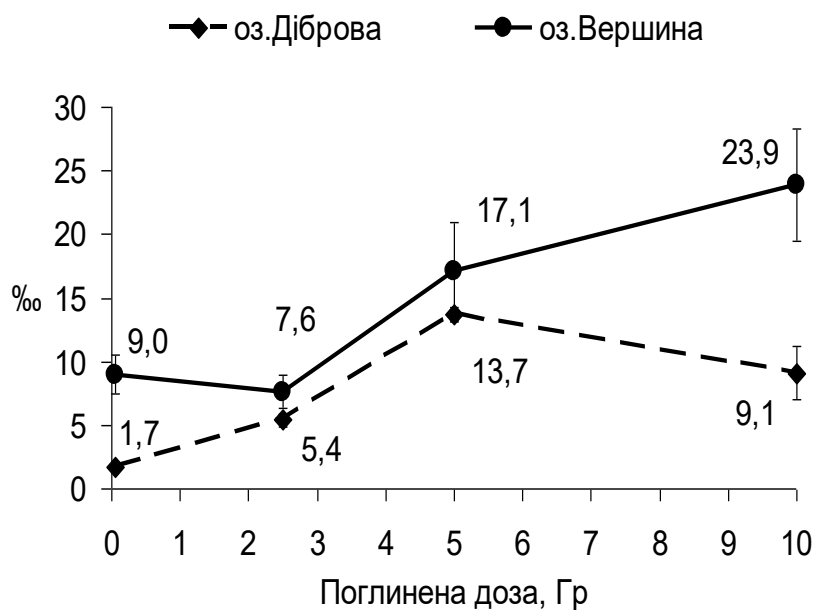


Рис. 5.2. Залежність частоти морфологічних порушень в еритроцитах периферійної крові карася сріблястого озер Вершина та Діброва від поглиненої дози (7 доба).

Таким чином, на 7 добу спостережень відзначено достовірне збільшення клітин крові з порушеннями в результаті патології мітозу – амітозом, перегородкою в ядрі еритроцита, а також еритроцитів зі структурними порушеннями. Відзначена пряма дозова залежність для таких порушень, як деформація ядра і амітоз.

На 30 добу після гострого йонізуючого опромінення зазвичай настає фаза відновлення, яка розвивається повільно і характеризується початком репопуляції кровотворних органів. Терміни відновлювальних процесів кров'яних клітин розтягнуті в часі і можуть відбуватися зі значними коливаннями [65, 160].

В наших дослідженнях на 30 добу спостережень після опромінення у дозі 2,5 Гр у периферійній крові риб оз. Діброва спостерігали збільшення кількості клітин з порушеннями порівняно із сьомою добою – з 1,9 до 47‰ (у 24,7 рази) (табл. 5.5). Максимальні значення були зареєстровані в групі риб, які були опромінені у дозі 2,5 Гр – еритроцити з пристінковими ядрами з частотою $20,2 \pm 4,3\%$, вакуолізованою цитоплазмою – $8,0 \pm 1,2\%$ і цитолізом – $6,7 \pm 1,3\%$, що може свідчити про порушення цілісності мембран клітинних органел.

У групі риб, опромінених у дозі 5,0 Гр відмічали еритроцити з протуберанціями з частотою $11,0 \pm 0,6\%$, а також були виявлені еритроцити з амітозом – $6,4 \pm 2,1\%$. Такі порушення обумовлені, найчастіше, ушкодженнями геному клітини і/або хромосомного апарату, які в результаті призводять до порушень механізму мітозу [65, 120, 123, 125–127]. У риб, опромінених у дозі 10,0 Гр, зареєстровано мінімальні значення порушень, що, на нашу думку, може бути пов'язано з пострадіаційною активацією фагоцитарної системи і елімінацією ушкоджених клітин.

Наприкінці есперименту у риб оз. Вершина збільшилася частота клітин крові з порушеннями в результаті патології мітозу, такими як амітоз і перегородка в ядрі, що можна пояснити тривалим часом збереження процесів порушення проліферації ранніх клітин-попередників гемопоезу і виходом аномальних еритроцитів до периферійного русла. Аналіз клітин з вакуолізованою цитоплазмою показав пряму залежність збільшення їх кількості від дози опромінення, і в той же час – зворотну залежність для клітин з деформацією ядра.

У риб, опромінених у дозі 10,0 Гр, на 30 добу вперше за час проведення експерименту були зареєстровані поліплоїдні клітини. До кінця експерименту загальна кількість патоморфологічних еритроцитів у крові риб зросла в середньому з 9‰ в контролі до 43,3‰ (у 4,8 рази) і з 18,7‰ – після опромінення на першу добу до 43,3‰ – на 30 добу (у 2,3 рази). Крім того, значно розширився спектр порушень – з 4 до 12 типів.

Таблиця 5.5

Морфологічні порушення еритроцитів периферійної крові карася сріблястого оз. Діброва на 30 добу після ДГО, ‰ (M±m)

Тип порушень	Додаткова поглинена доза, Гр			
	контроль	2,5	5,0	10,0
Деформація ядра	1,3±0,02	1,2±0,5	2,3±0,4*	0,2±0,03*
Пристінкове ядро	—**	20,2±4,3*	—	—
Вакуолізована цитоплазма	0,9±0,2	8,0±1,2*	—	2,9±0,2*
Пікноз	—	—	—	0,4±0,01*
Цитоліз	—	6,7±1,3*	—	1,0±0,2*
Шистоцит	—	—	—	—
Мікроцит	—	—	—	—
Хроматіноліз	—	3,7±0,2*	—	3,2±0,1*
Каріорексис	—	1,2±0,5*	—	—
Протуберанці	—	6,0±2,3*	11,0±0,6*	2,2±0,5*
Амітоз	0,6±0,1	—	6,4±2,1*	—
Перегородка в ядрі	—	—	0,2±0,05*	—
Двоядерний еритроцит	—	—	—	—
Поліплоїдна клітина	—	—	—	—
Всього	2,8±0,6	47,0±10,9*	19,9±3,2*	9,9±1,0*

Примітка: * – рівень значущості відмінностей від контролю $p < 0,05$;

** – клітин не виявлено; $n=8$, кількість особин у вибірці.

Аналіз клітин крові контрольної вибірки карасів з оз. Вершина (без додаткового опромінення) на 30 добу спостережень виявив певну тенденцію до збільшення загальної кількості та типів порушень еритроцитів з 9,0 до 15,8‰ та з 4 до 5, відповідно (табл. 5.6).

Таблиця 5.6

Морфологічні порушення еритроцитів периферійної крові карася сріблястого оз. Вершина на 30 добу після ДГО, ‰ (M±m)

Тип порушень	Додаткова поглинена доза, Гр			
	контроль	2,5	5,0	10,0
Деформація ядра	2,6±0,1	4,6±0,2*	3,4±0,5*	3,0±0,5*
Пристінкове ядро	—**	0,3±0,1*	1,4±0,5*	—
Вакуолізована цитоплазма	4,3±1,1	6,7±1,8*	8,5±0,1*	10,7±1,8*
Пікноз	—	0,8±0,2*	—	0,1±0,02*
Цитоліз	1,2±0,1	0,7±0,2*	2,7±0,3*	0,3±0,06*
Шистоцит	—	—	—	—
Мікроцит	—	—	0,3±0,01*	0,6±0,1*
Хроматіноліз	—	—	—	0,5±0,1*
Каріорексис	—	—	—	—
Протуберанці	2,0±0,1	9,9±0,8*	8,0±0,3*	13,5±1,1*
Амітоз	5,7±0,2	12,9±1,2*	10,4±0,4*	21,0±0,8*
Перегородка в ядрі	—	1,9±0,7*	2,7±0,2*	1,1±0,2*
Двоядерний еритроцит	—	0,5±0,1*	1,0±0,2*	0,3±0,05*
Поліплоїдна клітина	—	—	—	0,2±0,04*
Всього	15,8±4,1	38,7±5,3*	39,8±4,9*	51,6±6,8*

Примітка: * – рівень значущості відмінностей від контролю $p < 0,05$;

** – клітин не виявлено; $n=8$, кількість особин у вибірці.

Такі зміни для контрольної вибірки риб, скоріш за все, можна пояснити зміною середовища проживання, що є додатковим навантаженням до дії хронічного опромінення, та реакцією кровотворної системи у вигляді збільшення клітин з морфологічними порушеннями.

Таким чином, спостереження за динамікою морфологічних порушень еритроцитів риб з оз. Вершина на 30 добу після додаткового опромінення виявили посилення патологічних процесів (рис. 5.3), що відбуваються у відповідь на радіаційний вплив, а саме – збільшення кількості грубих пошкоджень молекул ДНК: амітозів, – в середньому в 14,8 рази; еритроцитів з перегородкою в ядрі – в середньому в 1,9 рази, а також структурних порушень в клітинах: протуберанців – в середньому в 10,5 рази; клітин з вакуолізованою цитоплазмою – в середньому в 8,6 рази. Аналіз загальної кількості морфологічних порушень в еритроцитах показав їх збільшення відносно контролю в середньому у 2,5 рази у вибірках риб додатково опромінених у дозі 2,5 і 5,0 Гр. У вибірці, опроміненої у дозі 10,0 Гр, кількість деструктивних клітин збільшилося у 3,3 рази. У риб з оз. Діброва, після додаткового опромінення у дозі 2,5 Гр, на кінець експерименту виявили збільшення кількості еритроцитів зі структурними порушеннями, зокрема, пристінковими ядрами – у 20,2 рази, які відбуваються внаслідок порушення тургору клітини [47].

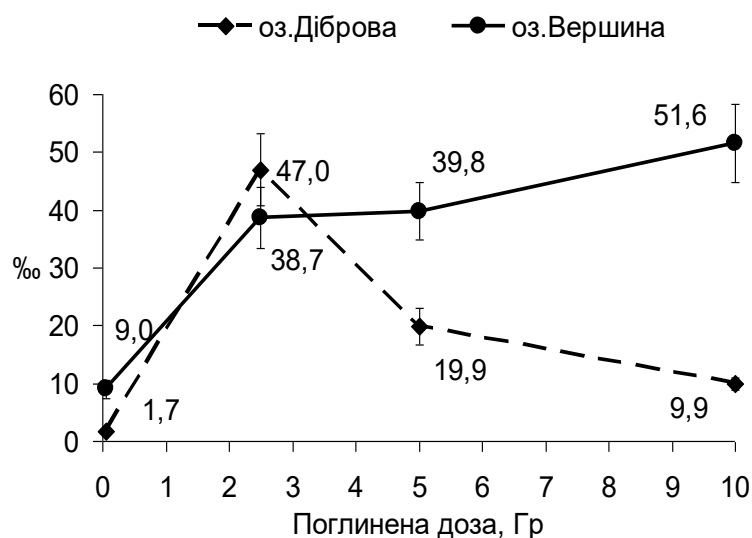


Рис. 5.3. Залежність частоти морфологічних порушень в еритроцитах периферійної крові карася сріблястого оз. Вершина та Діброва від поглиненої дози (30 доба).

Аналіз загальної кількості деструктивних порушень еритроцитів показав їх максимальні значення у вибірках риб додатково опромінених у дозі 2,5 Гр – $47,0 \pm 10,9\%$; 5,0 Гр – $19,9 \pm 3,2\%$; 10,0 Гр – $9,9 \pm 1,0\%$.

Загалом швидкість відновлення порушень в клітинах крові проходила швидше у риб з оз. Діброва за дози ДГО – 5,0 і 10,0 Гр. За опроміненням у дозі 2,5 Гр зареєстровано запізнїлу реакцію клітин еритроцитарної ланки на додатковий радіаційний вплив.

5.1.2. Оцінка частоти еритроцитів з мікроядрами

Одним із найчастіше використовуваних методів оцінки генотоксичної дії йонізуючого випромінювання є визначення частоти мікроядер лейкоцитів у ссавців в клітинах периферійної крові та кісткового мозку, а у риб – в еритроцитах периферійної крові [196, 200].

Мікроядра слугують індикаторами грубих пошкоджень хромосом, які залежать від дози опромінення і відображають летальну дію випромінювань [185]. Формування мікроядер пов'язують, як правило, з такими ушкодженнями геному, як виникнення ацентрічних фрагментів, що формуються в результаті грубих аберацій хромосом, або відставанням в телофазі мітозу від веретена поділу цілих хромосом, які не ввійшли до складу дочірніх ядер [185, 217].

Мікроядерний тест досить широко використовується на лабораторних тваринах, проте його використання в польових дослідженнях не завжди є достатньо інформативним. Ю. Г. Ізюмов з співавт. (2003) у своєму дослідженні еритроцитів периферійної крові плітки та ляща не відмічали залежності між забрудненням середовища і виходом мікроядер, тому прийшли до висновку про можливу адаптацію даної популяції до постійно діючого забруднення. У наших дослідженнях результати мікроядерного тесту не завжди дозволяли зробити певний висновок про зв'язок між ППД і її мутагенним потенціалом.

Аналіз мікроядерного тесту показав підвищення радіочутливості до додаткового опромінення у риб з оз. Вершина і пряму залежність від дози

опромінення протягом першої доби експерименту (табл. 5.7). У риб з оз. Діброва вихід кількості мікроядер виявили тільки за додаткового опромінення у дозі 10,0 Гр.

Таблиця 5.7

Частота еритроцитів з мікроядрами в периферійній крові карася сріблястого після ДГО, ‰ (M±m)

Водойма	Контроль	Додаткова поглинена доза, Гр		
		2,5	5,0	10,0
1 доба				
оз. Вершина	—**	0,2±0,01*	0,3±0,05*	0,5±0,03*
оз. Діброва	—	—	—	0,2±0,08*
7 доба				
оз. Вершина	0,3±0,05	—	0,2±0,07*	0,6±0,2*
оз. Діброва	—	—	1,8±0,5*	0,4±0,1*
30 доба				
оз. Вершина	—	0,5±0,1*	0,7±0,1*	0,4±0,05*
оз. Діброва	—	1,2±0,3*	—	0,3±0,02*

Примітка: * – рівень значущості відмінностей від контролю $p < 0,05$;

** – клітин не виявлено; $n=8$, кількість особин у вибірці.

На 7 добу мікроядра спостерігали у карасів з озер Вершина і Діброва при опроміненні у дозі 5,0 і 10,0 Гр. При цьому максимальний вихід мікроядер ($1,8 \pm 0,5\%$) відзначали у карася з контрольної водойми. На 30 добу експерименту частота мікроядер збільшилася за мінімальної дози опромінення і знизилася за максимальної, тобто припускається, що більша кількість клітин з мікроядрами була елімінована фагоцитарною системою до кінця експерименту. Відзначали найвищу кількість клітин з мікроядрами у карася з оз. Діброва при опроміненні у дозі 2,5 Гр тільки наприкінці експерименту.

Таким чином, на першу добу експерименту додаткове опромінення призводило до збільшення частоти еритроцитів з мікроядрами у риб з оз. Вершина незалежно від дози опромінення в результаті пошкодження їх попередників у системі гемопоезу.

З отриманих нами даних випливає, що додаткове опромінення в сублетальних дозах для риб з оз. Вершина викликало збільшення частоти еритроцитів з мікроядрами, які свідчать про порушення в геномі еритроцитів і напруження їх функціональної активності.

5.1.3. Показники кількості молодих еритроцитів

Характерною особливістю кровотворної системи риб є поліморфізм клітин червоної крові – одночасна присутність в кров'яному руслі еритроцитів різного ступеня зрілості [47, 54, 55]. Зміна кількості еритроцитів в кров'яному руслі відбувається за різних умов. Стимуляція може бути викликана змінами як абіотичних факторів середовища, так і фізіологічного стану організму самої риби.

На думку багатьох фахівців [34, 63, 103, 228], зміни червоної крові тварин в більшості випадків прогностично більш важливі, ніж білої. В організмі надається перевага відновленню тієї вкрай необхідної для організму дихальної функції, яку виконує червона кров. Це дозволяє вважати, що без нормального протікання еритропоезу, в переважній більшості випадків, важко очікувати стабільного відновлення інших складових кровотворення та їх функцій.

Згідно з дослідженням [64] підвищення темпу еритропоезу можна розглядати як компенсаторно-приспосувальну реакцію, спрямовану на підтримку функцій червоної крові в межах фізіологічної норми. Ступінь виразності цієї реакції визначається двома головними факторами: необхідністю і можливістю її розвитку. Необхідність підвищення темпу еритропоезу виникає при прискореному спаді еритроцитів з судинного русла. Виразність цієї реакції залежить від меж фізіологічних можливостей регенеративного апарату еритропоезу і глибини його радіаційного ураження.

Аналіз експериментальних даних показав, що через 1 добу після опромінення у всіх групах опромінених риб з оз. Діброва кількість молодих клітин знизилася у 2–3 рази відносно контролю (рис. 5.4). У риб оз. Вершина протягом першої доби додаткове опромінення супроводжувалося посиленням еритропоезу в 7 разів після опромінення у дозі 2,5 і 5,0 Гр. При цьому при 10,0 Гр кількість молодих еритроцитів виросла лише у 2 рази.

Для риб оз. Вершина залежність виходу молодих еритроїдних елементів у периферійну кров від дози додаткового опромінення найліпше описується параболічною кривою $y = 0,0195x^2 - 0,2238x + 0,7908$, $R^2 = 0,9767$, де y – кількість еритроцитів, x – поглинена доза.

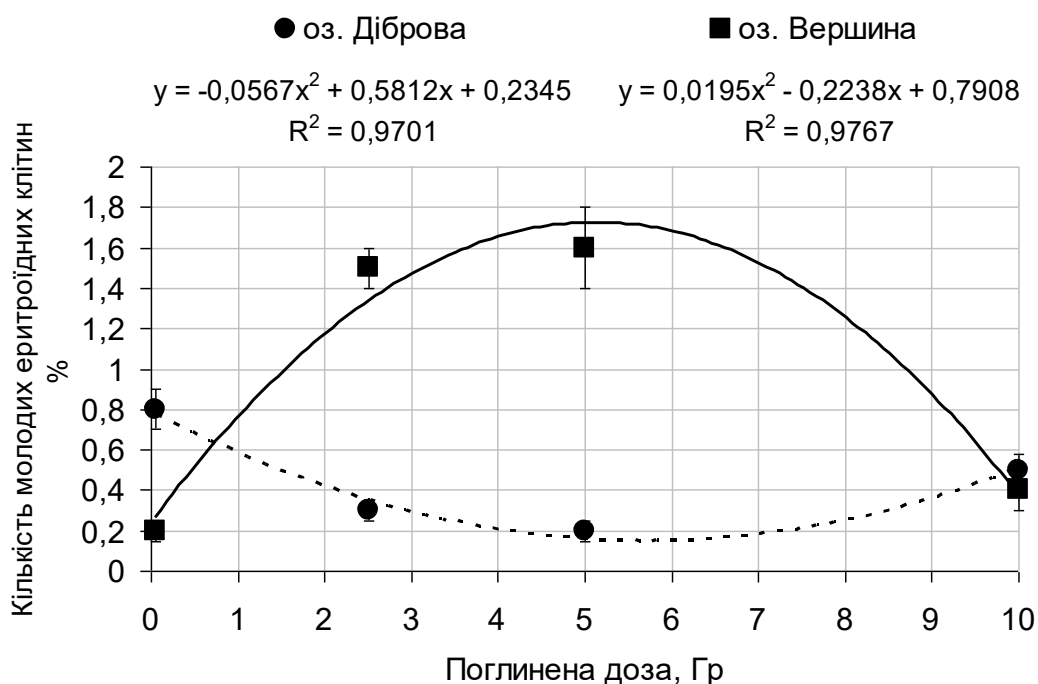


Рис. 5.4. Динаміка кількості молодих еритроцитів у периферійній крові карася сріблястого на першу добу після ДГО.

Для риб оз. Діброва цей показник описується рівнянням $y = -0,0567x^2 + 0,5812x + 0,2345$ з величиною достовірності апроксимації $R^2 = 0,9701$ (див. рис. 5.4).

На 7 добу у вибірках риб з оз. Діброва, які були опромінені у дозі 2,5 і 5,0 Гр кількість молодих еритроїдних клітин досягла практично нульового значення

(рис. 5.5), для дози 10,0 Гр – виросла з 0,5 до 0,7% (у 1,4 рази) відносно першої доби. У крові карася оз. Вершина після опромінення у дозі 2,5 і 5,0 Гр наступило зниження швидкості еритропоезу в 5 і 4 рази відносно першої доби, відповідно. При цьому при дозі 10,0 Гр частота молодих еритроїдних елементів зросла з 0,4 до 0,5%, але це підвищення було недостовірним.

Залежність виходу молодих еритроїдних елементів на 7 добу для риб оз. Вершина найліпше відповідає параболічній кривій з величиною достовірності апроксимації $R^2 = 0,5134$ і описується рівнянням $y = 0,0046x^2 - 0,0167x + 0,2297$, для риб оз. Діброва величина достовірності апроксимації становить $R^2 = 0,9951$ і описується рівнянням $y = 0,025x^2 - 0,2296x + 0,4994$ (див. рис. 5.5).

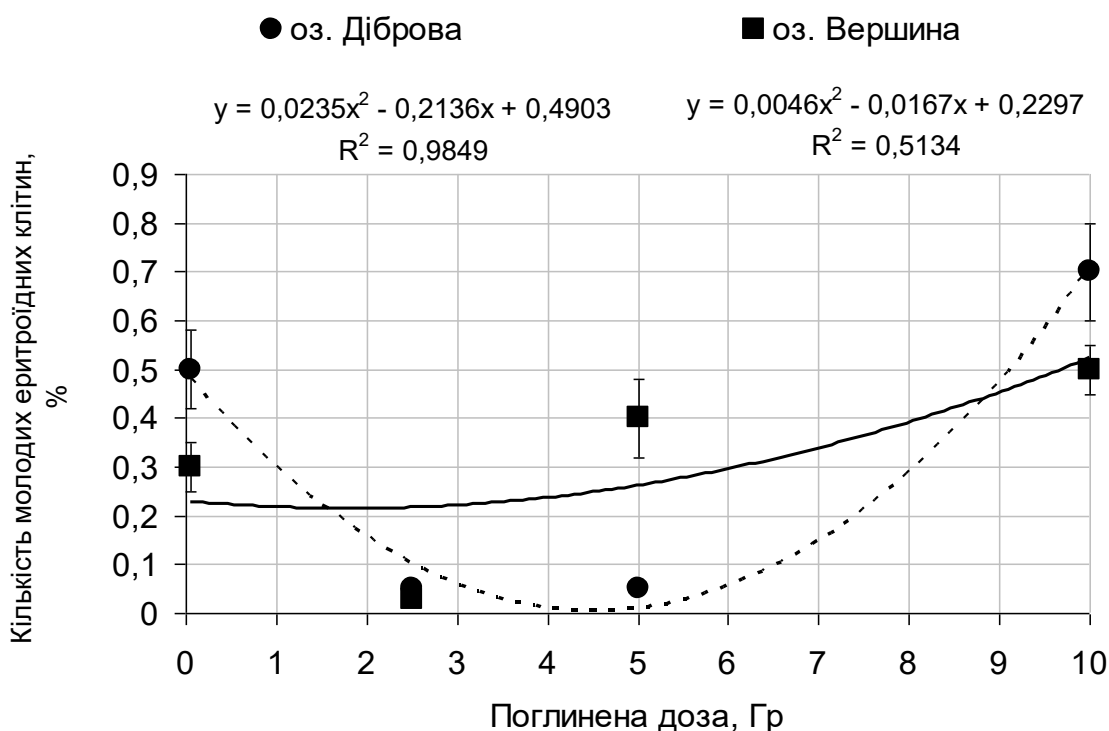


Рис. 5.5. Динаміка кількості молодих еритроцитів у периферійній крові карася сріблястого на сьому добу після ДГО.

На рис. 5.6 наведена залежність виходу молодих еритроїдних елементів від величини поглиненої дози на 30 добу, яка описується параболічною кривою з величиною достовірності апроксимації $R^2 = 0,9571$ і описується рівнянням для риб оз. Вершина $y = 0,0142x^2 + 0,1131x + 0,3141$; для риб оз. Діброва описується

рівнянням $y = 0,0161x^2 - 0,1539x + 0,646$, де величина достовірності апроксимації становить $R^2 = 0,7504$.

Аналіз показників молодих еритроїдних клітин карася оз. Діброва на 30 добу спостережень показав відновлення процесу еритропоезу близьку до вихідних даних при опроміненні у дозі 10,0 Гр. Для риб, опромінених у дозі 2,5 Гр, кількість молодих еритроїдних клітин збільшилася з 0,05 до 0,2%, у дозі 5,0 Гр – з 0 до 0,4%, але ці показники ще не досягали контрольних значень – 0,7%. Тобто, при відносно малих дозах опромінення карася звичайного швидкість відновлення еритропоезу відбувається дуже повільно.

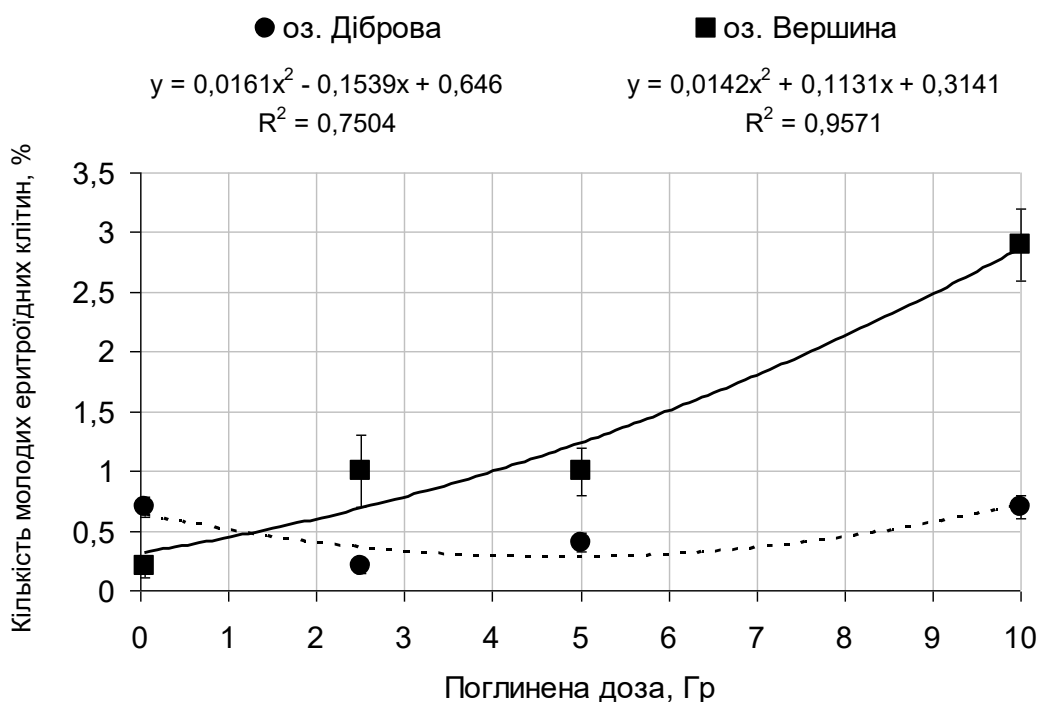


Рис. 5.6. Динаміка кількості молодих еритроцитів у периферійній крові карася сріблястого на 30 добу після ДГО.

У риб з оз. Вершина у відновлювальний період (на 30 добу) відзначали «другу хвилю» підвищення кількості молодих еритроїдних клітин, ймовірно за рахунок їх більш інтенсивного виходу з кровотворних органів. Особливо різке збільшення кількості молодих клітин відзначали при опроміненні у дозі 10 Гр – з 0,5 до 2,9% (у

6 разів) у порівнянні з неопроміненим контролем. У групах риб, опромінених у дозі 2,5 і 5,0 Гр вихід молодих еритроцитів посилювався у 1,1 і 2,5 рази, відповідно.

Деякі автори відзначають порушення еритропоезу після опромінення у більш віддалені терміни, яке супроводжується зниженням в крові кількості зрілих еритроцитів, а також прискореним диференціюванням стовбурових клітин в еритроїдні форми. При цьому сам процес еритропоезу стає недостатньо ефективним, що призводить до продукування слабкожиттєздатних червоних клітин [27, 175, 202].

Аналіз впливу ДГО на вихід молодих еритроїдних елементів риб показав, що на 1 добу після опромінення в крові риб оз. Вершина, які були опромінені у дозі 2,5 і 5,0 Гр, збільшення швидкості виходу молодих еритроцитів у кровоносне русло у 7 разів, а за більшої дози 10,0 Гр – всього у 2 рази. Впродовж експерименту ми спостерігали коливання показників молодих еритроцитів, але до 30 доби в усій вибірці риб оз. Вершина реєстрували посилення еритропоезу в середньому з 0,2 до 1,6% (у 8 разів).

Іншу реакцію на опромінення спостерігали у риб з оз. Діброва. На першу добу в усієї опроміненої вибірки реєстрували зниження показників молодих еритроцитів, особливо при опроміненні у дозі 2,5 і 5,0 Гр. Для цих груп риб кількість молодих еритроцитів знизилася в середньому в 3,2 рази відносно контролю і наприкінці експерименту не відновилася. Однак, за опромінення у дозі 10,0 Гр, кількість молодих еритроцитів знизилася на першу добу з 0,8 до 0,5% (у 1,6 рази), а на 7 добу їх кількість відновилася до контрольних рівнів, які підтримувалися до часу закінчення експерименту.

Таким чином, додаткове гостре опромінення у дозі 2,5, 5,0 і 10,0 Гр у риб з оз. Вершина призвело до посилення еритропоезу, а у риб оз. Діброва, опромінених у дозі 2,5 і 5,0 Гр – до пригнічення і тривалого процесу відновлення. Проте, при опроміненні у дозі 10,0 Гр, процеси відновлення еритропоезу посилювалися вже на 7 добу експерименту.

5.1.4. Склад клітин лейкоцитарного профілю

Існують певні закономірності у змінах якісного і кількісного складу периферійної крові за дії йонізуючого випромінювання. Зниження кількості формених елементів настає тим раніше та інтенсивніше, чим більше доза опромінення [7, 46].

Аналіз лейкограми карася з оз. Діброва показав максимальний вихід в русло периферійної крові псевдоеозінофілов ($20,3 \pm 2,8\%$) за опромінення у дозі 2,5 Гр (табл. 5.8). Зниження відносної кількості лімфоцитів – до $52,8 \pm 9,3\%$ і збільшення нейтрофілів – до $37,8 \pm 6,3\%$, відзначено при опроміненні у дозі 10,0 Гр.

Таблиця 5.8

Лейкоцитарна формула периферійної крові карася сріблястого оз. Діброва на першу добу після ДГО, % ($M \pm m$)

Формені елементи крові	Додаткова поглинена доза, Гр			
	контроль	2,5	5,0	10,0
Бластні клітини	$0,3 \pm 0,01$	$0,6 \pm 0,2^*$	—**	—
Лімфоцити	$89,9 \pm 3,4$	$66,3 \pm 3,5^*$	$89,3 \pm 4,2$	$52,8 \pm 9,3^*$
Моноцити	$3,1 \pm 0,6$	$10,3 \pm 0,7^*$	$0,5 \pm 0,2^*$	$7,0 \pm 1,9^*$
Псевдоеозінофіли	$2,2 \pm 0,1$	$20,5 \pm 2,8^*$	$6,7 \pm 1,8^*$	$1,5 \pm 0,6$
Псевдобазофіли	—	—	$3,0 \pm 1,6^*$	—
Нейтрофіли	$4,5 \pm 0,2$	$2,3 \pm 1,2^*$	$0,5 \pm 0,2^*$	$37,7 \pm 6,3^*$
Пінисті клітини	—	—	—	$1,0 \pm 0,5^*$

Примітка: * – рівень значущості відмінностей від контролю $p < 0,05$;

** – клітин не виявлено; $n=8$, кількість особин у вибірці.

Дослідження лейкоцитарної формули карася з оз. Вершина на 1 добу після додаткового опромінення показала зниження лімфоцитів у кров'яному руслі зі збільшенням дози опромінення (табл. 5.9). Відомо, що лімфоцит є однією з найбільш радіочутливих клітин крові, тому зміни кількості лімфоцитів є

об'єктивним показником ступеня променевого ураження організму [13, 65, 160]. За дії йонізуючого випромінювання зменшується, в першу чергу, вміст лімфоцитів у порівнянні з іншими видами лейкоцитів [46, 65]. При опроміненні риб у дозі 5,0 Гр в лейкограмі карася відзначали збільшення числа макрофагальних клітин – моноцитів.

Таблиця 5.9

Лейкоцитарна формула периферійної крові карася сріблястого оз. Вершина на першу добу після ДГО, % ($M \pm m$)

Формені елементи крові	Додаткова поглинена доза, Гр			
	контроль	2,5	5,0	10,0
Бластні клітини	0,2±0,1	0,7±0,3*	0,4±0,3	0,3±0,1
Лімфоцити	91,2±3,2	88,7±2,7	73,0±3,4*	74,8±2,3*
Моноцити	2,6±1,1	2,9±1,2	11,0±1,9*	10,3±2,2*
Псевдоеозинофіли	0,1±0,05	0,1±0,09	5,0±1,2*	3,2±0,6*
Псевдобазофіли	1,4±0,6	—**	3,5±0,5*	0,3±0,1*
Нейтрофіли	4,2±0,4	7,6±2,8*	5,7±1,8	10,7±2,0*
Пінисті клітини	0,3±0,1	—	1,4±0,2*	0,4±0,1

Примітка: * – рівень значущості відмінностей від контролю $p < 0,05$;

** – клітин не виявлено; $n=8$, кількість особин у вибірці.

У дослідженнях [46; 171] показано, що зазвичай кількість моноцитів у руслі крові зменшується на третю добу після гострого опромінення, після чого може розпочатися процес їх відновлення.

За опромінення у дозі 10,0 Гр було відзначено збільшення числа нейтрофілів – стадії початкового нейтрофіліоза, що настає в результаті швидкого виходу клітин з кровотворних органів. Найбільшу кількість псевдоеозинофілів було відзначено при опроміненні у дозі 5,0 і 10,0 Гр, псевдобазофілів – при опроміненні у дозі 5,0 Гр. Відомо, що опромінення призводить до зниження кількості еозинофілів, за яким настає повільне відновлення [46].

На рис. 5.7 показано зміну співвідношення клітинних елементів між окремими ланками лейкоцитів карася сріблястого на першу добу після додаткового опромінення.

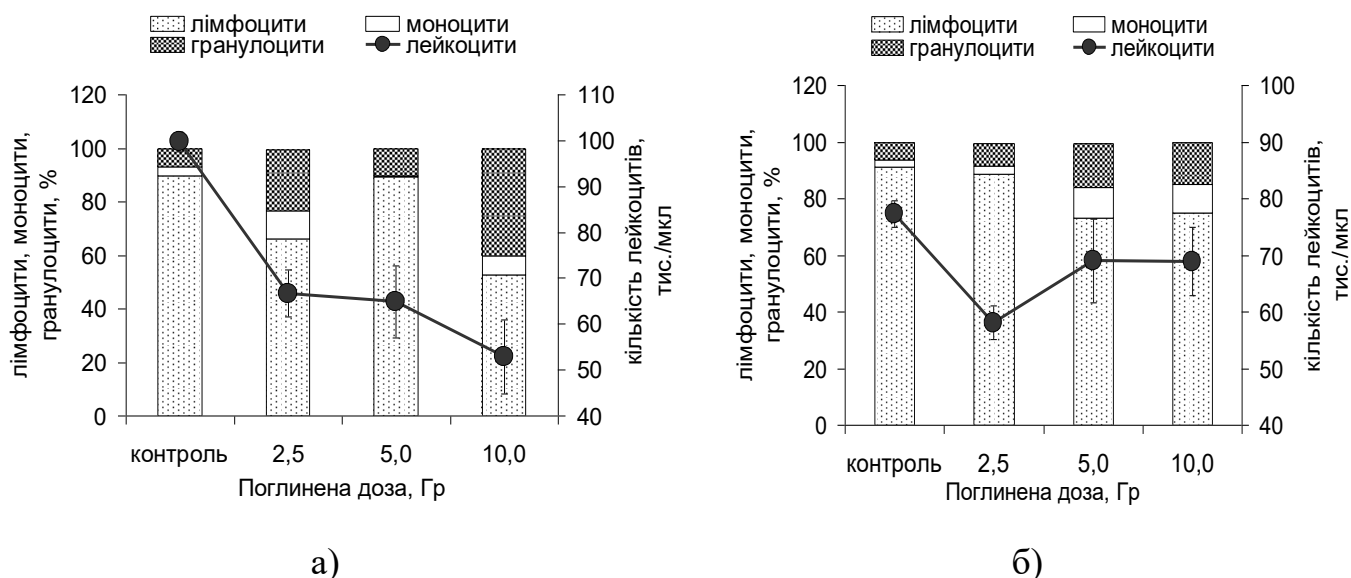


Рис. 5.7. Показники клітин лейкоцитарної фракції крові карася на 1 добу після опромінення за різної поглиненої дози: а) – оз. Діброва, б) – оз. Вершина.

Визначення абсолютної кількості лейкоцитів у крові риб оз. Діброва на першу добу після опромінення показало їх дозозалежне зниження з 99,8 до 52,8 тис./мкл, що в 1,9 рази нижче за контрольні дані (див. рис. 5.7). Кількісний аналіз лейкоцитів риб оз. Вершина показав різке зниження їх в периферійній крові – в середньому у 1,2 рази (з 77,3 до 68,9 тис./мкл), з найнижчим показником при опроміненні у дозі 2,5 Гр – до 58,1 тис./мкл. При опроміненні у дозі 5,0 і 10,0 Гр достовірних змін кількості лейкоцитів не відмічали.

Таким чином, на 1 добу після гострого опромінення у дозі 2,5 Гр в крові риб оз. Діброва відмічено збільшення у 10 разів кількості псевдоеозінофілів, а при опроміненні у дозі 10,0 Гр – виявлено зниження відносної кількості лімфоцитів у 1,7 рази та збільшення нейтрофілів у 8,4 рази відносно контролю, що є ознаками відносної лімфопенії і нейтрофіліозу. Зниження загальної кількості лейкоцитів у всіх опромінених груп риб є проявом першої реакції кровотворної системи на

опромінення, коли ступінь зменшення кількості клітин пропорційна дозі опромінення [46,65]. Ступінь зміни відносної кількості формених елементів і загальної кількості лейкоцитів крові карася з оз. Вершина була менш вираженою: неістотно знизилася кількість лімфоцитів – у середньому в 1,2 рази; збільшилася кількість моноцитів при опроміненні у дозі 5,0 Гр – у 2,0 рази; збільшилася кількість нейтрофілів при опроміненні у дозі 10,0 Гр – у 3 рази. Загальна кількість лейкоцитів суттєво знизилася при опроміненні у дозі 2,5 Гр – у 1,3 рази.

На сьому добу після опромінення у лейкограмі карася з оз. Діброва відбулися зміни в бік підвищення кількості лімфоцитів і зниження гранулоцитів – нейтрофілів і псевдоеозинофілів (табл. 5.10).

Таблиця 5.10

Лейкоцитарна формула периферійної крові карася сріблястого оз. Діброва на 7 добу після ДГО, % (M±m)

Формені елементи крові	Додаткова поглинена доза, Гр			
	контроль	2,5	5,0	10,0
Бластні клітини	—**	1,0±0,01*	0,3±0,04*	0,3±0,1*
Лімфоцити	90,1±2,9	92,0±1,9	97,4±1,2*	84,2±4,8
Моноцити	3,1±0,3	1,5±0,2*	0,3±0,04*	2,7±0,4
Псевдоеозинофіли	2,8±0,1	1,5±0,2*	—	3,3±1,3
Псевдобазофіли	—	—	—	—
Нейтрофіли	4,0±0,1	4,0±0,3	2,0±0,01*	6,5±1,1*
Пінисті клітини	—	—	—	3,0±0,5*

Примітка: * – рівень значущості відмінностей від контролю $p < 0,05$;

** – клітин не виявлено; $n=8$, кількість особин у вибірці.

У вибірці, яка була опромінена у дозі 10,0 Гр, кількість нейтрофілів знизилась по відношенню до перших діб експерименту, але залишилась вище за контрольні рівні. Показники моноцитів виявилися нижчими за контрольні характеристики.

Пінисті клітини відзначали тільки у риб, опромінених у дозі 10,0 Гр. Псевдобазофіли не зустрічалися.

На 7 добу в лейкоцитарній формулі крові карася з оз. Вершина спостерігали збільшення кількості лімфоцитів на 20% при опроміненні у дозі 5 і 10 Гр, а також зниження кількості моноцитів і нейтрофілів до контрольних показників у всіх досліджуваних вибірках риб відносно першої доби (табл. 5.11). У той же час, на препаратах крові риб не зустрічали псевдобазофіли, які були відзначені в першу добу після опромінення у дозі 5 і 10 Гр.

Таблиця 5.11

Лейкоцитарна формула периферійної крові карася сріблястого з оз. Вершина на 7 добу після ДГО, % ($M \pm m$)

Формені елементи крові	Додаткова поглинена доза, Гр			
	контроль	2,5	5,0	10,0
Бластні клітини	1,5 $\pm$ 0,4	0,4 $\pm$ 0,02*	0,3 $\pm$ 0,05*	0,4 $\pm$ 0,1*
Лімфоцити	91,1 $\pm$ 4,4	89,7 $\pm$ 3,3	94,8 $\pm$ 3,4	94,7 $\pm$ 1,5
Моноцити	2,7 $\pm$ 0,8	2,4 $\pm$ 0,5	2,4 $\pm$ 0,5	1,3 $\pm$ 0,4*
Псевдоеозинофіли	0,4 $\pm$ 0,05	1,9 $\pm$ 0,3*	0,6 $\pm$ 0,1*	0,6 $\pm$ 0,1*
Псевдобазофіли	1,1 $\pm$ 0,5	—**	—	—
Нейтрофіли	3,2 $\pm$ 0,8	5,1 $\pm$ 0,3*	1,9 $\pm$ 0,05*	2,9 $\pm$ 0,1
Пінисті клітини	—	0,5 $\pm$ 0,02*	—	0,1 $\pm$ 0,2*

Примітка: * – рівень значущості відмінностей від контролю $p < 0,05$; ** – клітин не виявлено; $n=8$, кількість особин у вибірці.

На рис. 5.8 показано особливості зміни співвідношення клітинних елементів між окремими ланками лейкоцитів карася сріблястого на сьому добу після додаткового опромінення. Наші дослідження кількості лейкоцитів карася оз. Діброва на 7 добу показали подальше зниження їх числа відносно першої доби в групі риб, яка зазнала опромінення у дозі 2,5 Гр – з 66,7 до 56,8 тис./мкл. У групах,

де риби були опромінені у дозі 5,0 і 10,0 Гр – реєстрували певне збільшення числа лейкоцитів – з 64,9 до 85,6 тис./мкл і з 52,8 до 62,9 тис./мкл, відповідно.

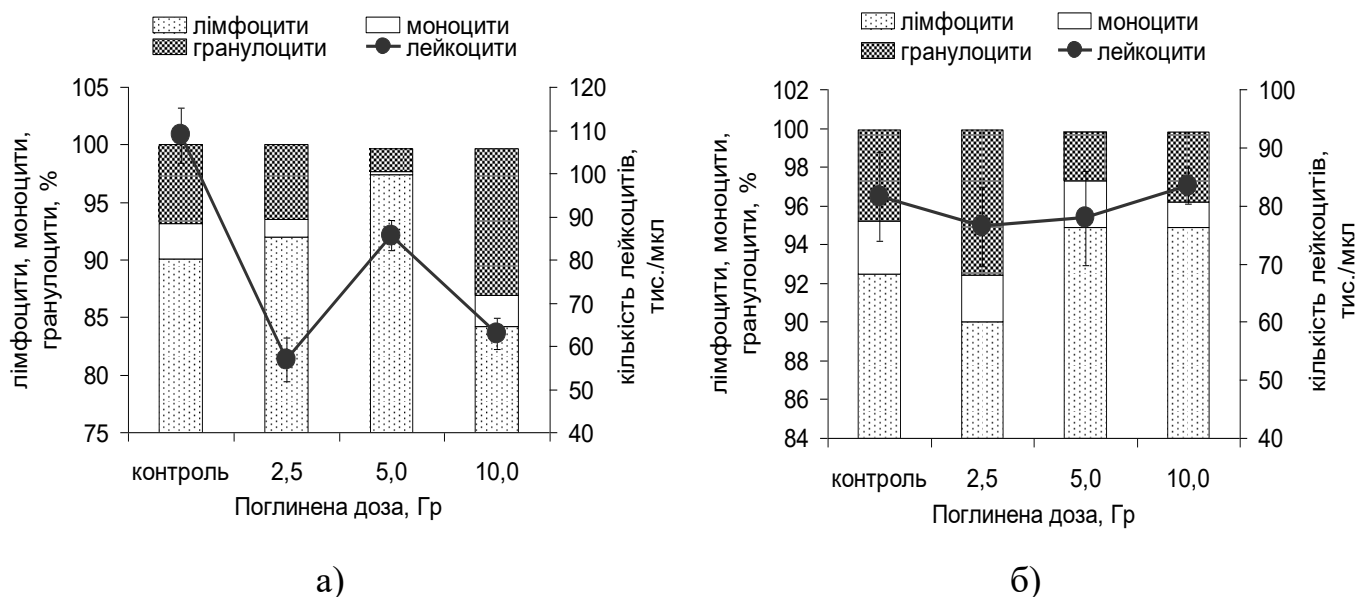


Рис. 5.8. Показники клітин лейкоцитарної фракції крові карася на 7 добу після опромінення за різної поглиненої дози: а) – оз. Діброва, б) – оз. Вершина.

Кількісний аналіз лейкоцитів крові риб оз. Вершина показав відновлення їх кількості в межах контрольних показників у всіх опроміненних груп риб оз. Вершина. У групи риб, опроміненних у дозі 10,0 Гр, відмічали незначне збільшення лейкоцитів відносно контролю на 7 добу з 81,6 до 83,4 тис./мкл, однак ці зміни були недостовірними (див. рис. 5.8).

Таким чином, на 7 добу спостерігали початок відновлювальних процесів у всіх досліджуваних груп риб, який мав прояв у збільшенні долі лімфоцитів і лейкоцитів, а також зниженні кількості гранулоцитів відносно першої доби. Проте у вибірці карасів з референтної водойми, які були опромінені у дозі 2,5 Гр, реєстрували подальше зниження кількості лейкоцитів. Припускається, що при такій дозі відновлювальні процеси протікають повільніше, ніж при більш високих дозах опромінення.

Аналіз лейкоцитарної формули на 30 добу спостережень показав зміну співвідношення окремих клітин білої крові додатково опроміненних риб з оз. Діброва

(табл. 5.12). Відзначено зниження вмісту лімфоцитів за рахунок зростання числа моноцитів і гранулоцитів при опроміненні у дозі 5,0 і 10,0 Гр.

Таблиця 5.12

Лейкоцитарна формула периферійної крові карася сріблястого оз. Діброва на 30 добу після ДГО, % ($M \pm m$)

Формені елементи крові	Додаткова поглинена доза, Гр			
	контроль	2,5	5,0	10,0
Бластні клітини	0,4±0,05	0,3±0,05	0,8±0,2*	0,5±0,1
Лімфоцити	90,4±2,9	97,0±3,1	82,0±1,5*	87,3±1,7
Моноцити	2,8±0,3	0,7±0,2*	6,0±0,4*	5,7±1,1*
Псевдоеозинофіли	1,4±0,1	—**	0,8±0,2*	0,7±0,1*
Псевдобазофіли	—	—	—	—
Нейтрофіли	5,0±0,1	2,0±0,03*	8,1±0,2*	5,8±0,1
Пінисті клітини	—	—	2,3±0,1*	—

Примітка: * – рівень значущості відмінностей від контролю $p < 0,05$;

** – клітин не виявлено; $n=8$, кількість особин у вибірці.

На 30 добу в період відновлення клітинного складу крові риб з оз. Вершина було відзначено зниження кількості лімфоцитів за рахунок збільшення нейтрофілів при опроміненні у дозі 5,0 і 10,0 Гр (табл. 5.13). Кількість псевдоеозінофілов зменшилася практично до контрольних показників. Пінисті клітини і псевдобазофіли на препаратах крові контрольної і опромінених груп риб не зареєстровані.

На рис. 5.9 показано особливості зміни співвідношення клітинних елементів між окремими ланками лейкоцитів карася сріблястого на 30 добу після додаткового опромінення.

Таблиця 5.13

**Лейкоцитарна формула периферійної крові карася сріблястого оз. Вершина
на 30 добу після ДГО, % (M±m)**

Формені елементи крові	Додаткова поглинена доза, Гр			
	контроль	2,5	5,0	10,0
Бластні клітини	0,4±0,01	0,7±0,2*	0,4±0,1	0,9±0,2*
Лімфоцити	95,2±6,1	93,6±1,2	92,2±1,4	90,7±1,2
Моноцити	1,7±0,04	1,4±0,5	2,4±0,8	2,6±0,1*
Псевдоеозинофіли	0,2±0,02	0,1±0,02	0,2±0,05	0,5±2,1*
Псевдобазофіли	—**	—	—	—
Нейтрофіли	2,5±0,3	4,2±0,1*	4,8±0,8*	5,3±0,2*
Пінисті клітини	—	—	—	—

Примітка: * – рівень значущості відмінностей від контролю $p < 0,05$;

** – клітин не виявлено; $n=8$, кількість особин у вибірці.

Дослідження лейкоцитів риб референтної водойми показало збільшення їх кількості в периферійній крові у двох групах риб відносно 7 доби, які були

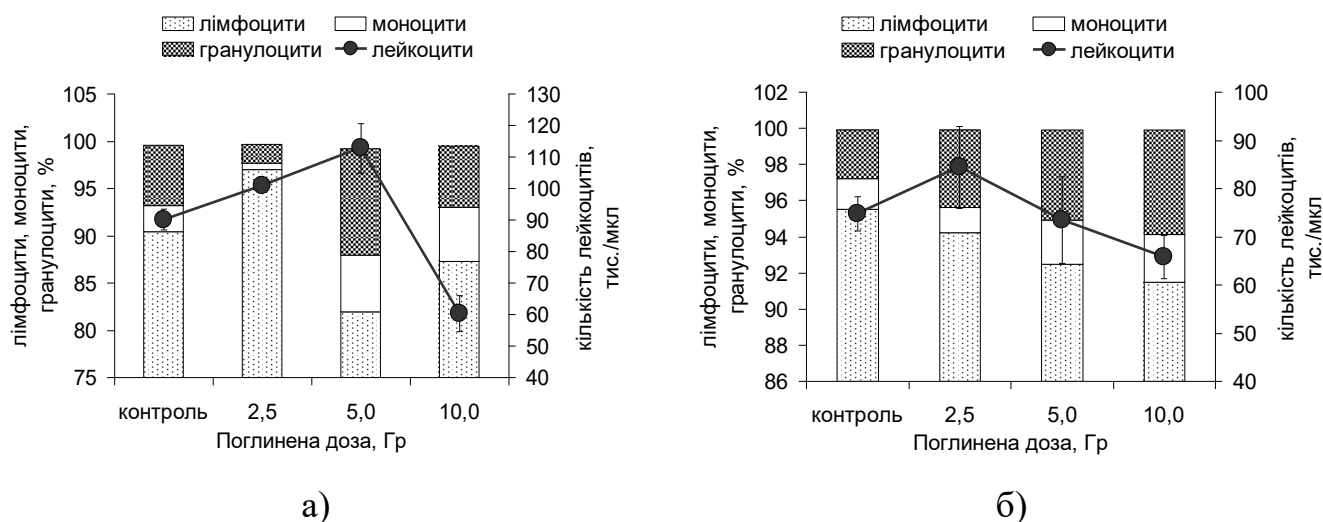


Рис. 5.9. Показники клітин лейкоцитарної фракції крові карася на 30 добу після опромінення за різної поглиненої дози: а) – оз. Діброва, б) – оз. Вершина.

опромінені у дозі 2,5 Гр (з 56,8 до 100,8 тис./мкл) і 5,0 Гр (з 85,6 до 112,8 тис./мкл), і ці показники були достовірно вище контрольних величин у 1,1 і 1,3 рази, відповідно (див. рис. 5.9).

На препаратах риб, які були опромінені у дозі 10,0 Гр реєстрували незначне зниження кількості лейкоцитів з 62,9 до 60,3 тис./мкл, проте ці зміни були недостовірними. Однак, динаміка зниження абсолютної кількості лейкоцитів свідчить, що в цій групі риб в подальшому може спостерігатися зниження компенсаторно-відновлювальних процесів в гемопоезі.

У вибірці риб з оз. Вершина, яка була опромінена у дозі 2,5 Гр, спостерігали подальше збільшення кількості лейкоцитів у периферійній крові з 76,4 до 84,4 тис./мкл. При цьому, даний показник був вище за контрольні величини у 1,1 рази. У вибірках риб, додатково опромінених у дозі 5,0 і 10,0 Гр, навпаки, реєстрували зниження кількості лейкоцитів, але з достовірними значеннями тільки у групі опромінених у дозі 10,0 Гр – з 83,4 до 65,8 тис./мкл.

Таким чином, під час експерименту в периферійній крові риб озер Діброва і Вершина спостерігали зміни лейкопоезу за різних дозових навантажень. При цьому реакція кровотворної системи риб на додаткове опромінення з різних водойм дещо відрізнялася.

У риб з оз. Діброва на першу добу при опроміненні у дозі 10,0 Гр відмічали різке зниження лейкоцитів з 99,8 до 52,8 тис./мкл (в 1,9 рази), а на 30 добу їх кількість зросла лише до 60,3 тис./мкл, що в 1,5 рази нижче за риб контрольної вибірки. В групах риб, які були опромінені нижчими дозами 2,5 і 5,0 Гр реєстрували досить високу швидкість відновлення лейкопоезу, яку спостерігали вже на сьому добу після додаткового опромінення.

У риб оз. Вершина більш різке зниження кількості лейкоцитів реєстрували на першу добу при опроміненні у дозі 2,5 Гр – з 77,3 до 58,1 тис./мкл (в 1,3 рази), але на 30 добу цей показник виріс і став перевищувати контрольні дані в 1,1 рази. Аналіз лейкограми цієї групи риб показав відновлення практично всіх показників до контрольних, окрім нейтрофілів, кількість яких залишалась у 2 рази вищою за контроль. В групі риб, які були опромінені у дозі 10 Гр, реєстрували не тільки

відносну лімфопенію, а й абсолютну лейкопенію, що, можливо, і провокує зниження компенсаторно-відновлювальних процесів у риб.

Загалом, віддалені порушення процесів кровотворення після одноразового сублетального радіаційного впливу зазвичай залишаються достатніми для проліферативної активності органів гемопоезу і забезпечення нормального клітинного складу крові. У той же час, реакції організму на хронічний вплив йонізуючого випромінювання протікають за типом загального адаптаційного синдрому. Однак, необхідно враховувати специфіку дії радіації як мутагенного фактора, здатного викликати стійкі пошкодження генетичних структур кровотворних клітин [46, 64].

Результати нашого експерименту свідчать про відносно швидке відновлення лімфоцитів і лейкоцитів у периферійній крові риб як референтної водойми, так і оз. Вершина за додаткового опромінення у діапазоні доз 2,5–5,0 Гр, що може бути обумовлено певним посиленням імунних реакцій. Але поглинута доза 10,0 Гр призвела до зниження кількості лейкоцитів у 1,5 рази у риб з оз. Діброва і в 1,1 рази у риб з оз. Вершина [235]. Це може свідчити про серйозні порушення механізмів клітинної ланки неспецифічного захисту, пригнічення лейкопоезу і, отже, зниження адаптивного потенціалу риб при опроміненні у даній дозі. Тобто чутливість лейкоцитарної ланки периферійної крові риб оз. Діброва до дії йонізуючого опромінення була вищою, ніж у риб оз. Вершина.

5.1.5. Показники кількості тромбоцитів

Тромбоцити є форменими елементами крові, які беруть участь в забезпеченні гемостазу. Формування цих клітин у риб значна їх частина формується в селезінці і нирках [48, 54, 55]. Велике значення має здатність тромбоцитів до склеювання, оскільки при цьому процесі виділяються тромбопластичний фактор згортання крові. Крім того, тромбоцити грають важливу роль в підтримці цілісності судинної стінки, її пружності і механічної резистентності. Значне зниження числа тромбоцитів

порушує процес нормального згортання крові і збільшує ймовірність крововиливу в різні органи і тканини [48].

Підрахунок кількості тромбоцитів за методом Фоніо у периферійній крові карасів оз. Вершина показав підвищення кількості тромбоцитів з 6,1 до 9,1 і 8,4 тис./мкл після додаткового опромінення, відповідно, у дозі 2,5, 5,0 і 10,0 Гр (рис. 5.10).

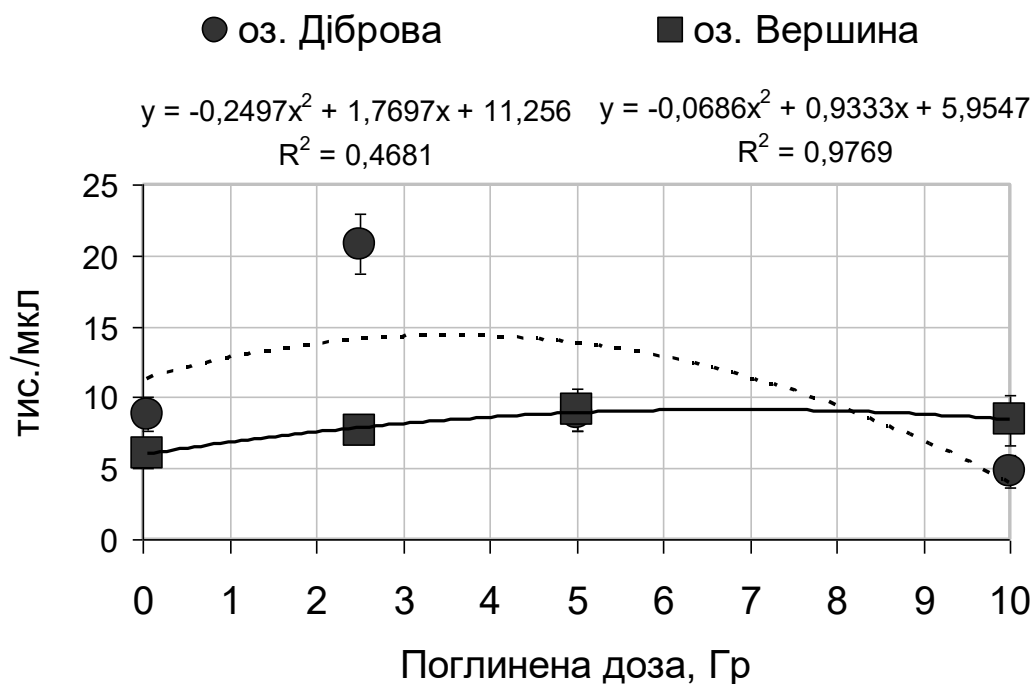


Рис. 5.10. Динаміка кількості тромбоцитів у периферійній крові карася сріблястого на першу добу після ДГО.

У крові риб з оз. Діброва спостерігали іншу картину, коли за мінімальної дози опромінення 2,5 Гр відмічали зростання кількості тромбоцитів з 8,8 до 20,8 тис./мкл (у 2,4 рази). При опроміненні у дозі 5,0 Гр показники тромбоцитів майже не відрізнялись від контрольних, а при 10,0 Гр доля тромбоцитів знизилась з 8,8 до 4,8 тис./мкл (у 1,8 рази).

Для риб оз. Вершина залежність виходу кількості тромбоцитів у периферійну кров від дози опромінення краще описується параболічною кривою з величиною достовірності апроксимації $R^2 = 0,9769$, яка описується рівнянням $y = -0,0686x^2 + 0,9333x + 5,9547$. Для риб оз. Діброва величина достовірності

апроксимації становить $R^2 = 0,4681$, а крива описується рівнянням $y = -0,2497x^2 + 1,7697x + 11,256$.

На сьому добу в крові риб з оз. Діброва за мінімального опромінення у дозі 2,5 Гр, відмічали подальше зростання кількості тромбоцитів з 20,8 до 32 тис./мкл (у 1,5 рази) (рис. 5.11).

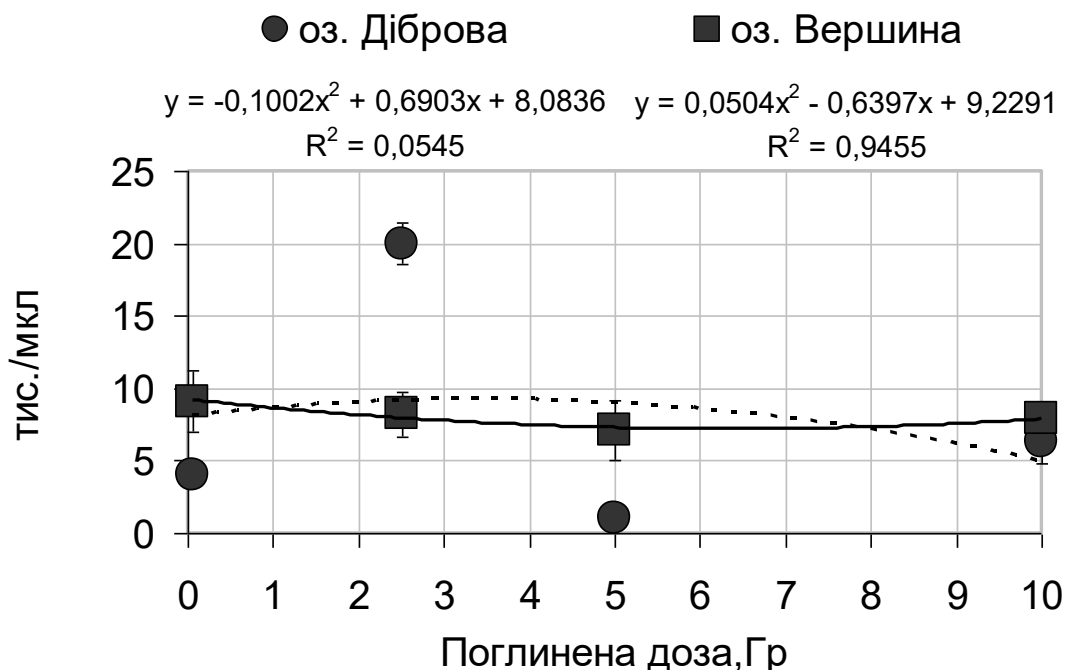


Рис. 5.11. Динаміка кількості тромбоцитів у периферійній крові карася сріблястого на сьому добу після ДГО.

У групі риб, які були опромінені у дозі 5,0 Гр, показники тромбоцитів знизилися відносно першої доби з 8,9 до 4,0 тис./мкл (у 2,2 рази), а у групі, опроміненої у дозі 10,0 Гр, спостерігали незначне підвищення тромбоцитів з 4,8 до 6,3 тис./мкл (в 1,3 рази). У вібріці риб оз. Вершина після додаткового опромінення у дозі 5,0 і 10,0 Гр реєстрували певне зниження активності тромбопоезу з 9,1 до 7,1 тис./мкл (в 1,3 рази) і з 8,4 до 7,9 тис.кл./мкл (в 1,1 рази), відповідно. У групі риб, опромінених у дозі 2,5 Гр, навпаки, відмічали посилення тромбопоезу з 7,6 до 8,2 тис./мкл (в 1,1 рази).

Для риб оз. Вершина залежність виходу кількості тромбоцитів у кров від дози опромінення описується параболічною кривою, з величиною достовірності

апроксимації $R^2 = 0,9455$, яка описується рівнянням $y = 0,0504x^2 - 0,6397x + 9,2291$. Для риб оз. Діброва величина достовірності апроксимації становить $R^2 = 0,0545$, а крива описується рівнянням $y = -0,1002x^2 + 0,6903x + 8,0836$.

На 30 добу у групі риб оз. Діброва, опромінених у дозі 2,5 Гр, реєстрували найвищі значення кількості тромбоцитів у крові (рис. 5.12). Було відмічено суттєве зниження кількості тромбоцитів з 20,0 до 11,2 тис./мкл (в 1,8 рази), але при цьому ці показники були ще досить високими відносно контрольних даних (в 1,6 рази). В двох інших групах риб, які були опромінені у дозі 5,0 і 10,0 Гр, спостерігали відновлення процесу тромбоцитопоезу до показників контролю.

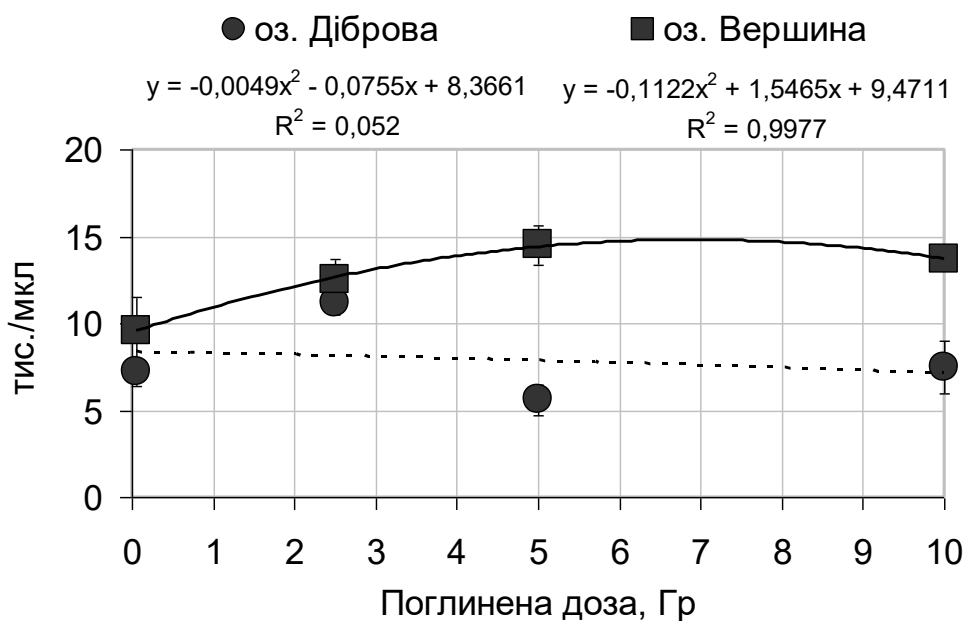


Рис. 5.12. Динаміка кількості тромбоцитів в периферійній крові карася сріблястого на 30 добу після ДГО.

На прикінці експерименту в усіх вибірках карася сріблястого оз. Вершина, які були додатково опромінені у дозі 2,5; 5,0 і 10,0 Гр, відмічали посилення активності тромбоцитопоезу, яке мало прояв у збільшенні кількості тромбоцитів і становило 12,5; 14,5 і 13,7 тис./мкл, відповідно.

Для риб оз. Вершина залежність виходу кількості тромбоцитів у периферійну кров від дози опромінення на 30 добу описується параболічною кривою, з величиною достовірності апроксимації $R^2 = 0,9977$, яка описується рівнянням $y = -0,1122x^2 + 1,5465x + 9,4711$. Для риб оз. Діброва величина достовірності апроксимації становить $R^2 = 0,052$, а крива описується рівнянням $y = -0,0049x^2 - 0,0755x + 8,3661$.

Виконані дослідження свідчать, що периферійна кров карася сріблястого з референтного оз. Діброва на першу добу після опромінення є більш чутливою до ДГО у дозі 2,5 Гр, що мало прояв у посиленні виходу тромбоцитів у периферійне русло у 2,4 рази, який продовжував зростати, але дещо повільніше до сьомої доби, і до кінця експерименту їх кількість перевищувала контрольні величини в 1,6 рази. За дії більш потужного опромінення у дозі 5,0 і 10,0 Гр спостерігали коливання кількості тромбоцитів упродовж експерименту, але до 30 доби вони повернулися до вихідних значень.

Для риб забрудненого радіонуклідами оз. Вершина додаткове опромінення не викликало таких різких змін процесу тромбоцитопоезу, як у риб оз. Діброва. На протязі першої і сьомої діб ми відмічали незначні коливання показників кількості тромбоцитів у всіх опромінених групах риб. Проте, на 30 добу спостерігали підвищення кількості тромбоцитів у всіх вибірках, в середньому, в 1,4 рази відносно контролю, що свідчить про посилення тромбоцитопоезу.

Таким чином, додаткове гостре опромінення риб у дозі 2,5–10,0 Гр викликає збільшення кількості тромбоцитів, що можна розглядати як компенсаторно-приспосувальну реакцію, спрямовану на підтримку необхідної кількості тромбоцитів внаслідок різкого зниження їх кількості у судинному руслі. Ця реакція є більш виразною у риб з оз. Діброва, опромінених у дозі 2,5 Гр. У риб з оз. Вершина реєстрували певну резистентність тромбоцитарної ланки на додаткове опромінення на першу і сьому добу, але до кінця експерименту адаптаційні можливості тромбоцитопоезу були вичерпані (можливо внаслідок природного спаду), і ми спостерігали індукцію системи відновлення (або прискорення процесу тромбоцитопоезу).

5.2. Зміни гематологічних показників нирок

Кровотворні органи є основним джерелом регенерації клітин крові. Оскільки біологічна сутність гострого променевого ураження полягає в пригніченні процесів клітинного оновлення, то ступінь радіаційного ушкодження і темпи відновлення кровотворних тканин обумовлюють шанси організму на виживання [64, 74].

Осередками кровотворення у риб є зябровий апарат (ендотелій судин і ретикулярний сінтіцій), кишківник (слизова), серце (епітеліальний шар і ендотелій судин), нирки (ретикулярний сінтіцій між канальцями), а також селезінка і периферійна кров [44, 54, 89].

Важливим органом гемопоезу та імунної системи риб є нирки, в яких відбувається дозрівання, диференціювання і проліферація всіх ліній клітин крові, в тому числі та лімфоїдної [44, 54, 157]. В нирках здійснюються всі стадії імунної відповіді, розвиваються В-лімфоцити і починається їх функціонування, а також виявляються розсіяні в гемопоетичній тканині нирок мелано-макрофагальні центри – агрегати клітин, серед яких виявлено значну кількість макрофагів [220].

Відновлення клітинної популяції в кровотворних органах після опромінення є вкрай важливим процесом, необхідним для підтримки гемопоезу опроміненого організму. У ранні терміни після опромінення в кровотворних органах відбувається загибель малодиференційованих кровотворних попередників. Незрілі клітини лімфоїдного ряду мають високу радіочутливість. Такими, що зазнають радіаційного ураження, але дещо в меншій мірі, є також спеціалізовані попередники гранулоцитів [7, 46, 187].

На 1 добу після опромінення у дозі 2,5, 5,0 і 10,0 Гр в лейкограммі крові нирок карася з оз. Діброва спостерігали типову реакцію кровотворної тканини на опромінення – дозозалежне зниження кількості лімфоцитів. В середньому їх кількість зменшилась у 1,8 рази, а за максимальної дози опромінення (10,0 Гр) – досягла мінімального значення, зменшившись у 2,5 рази порівняно з неопроміненим контролем. Зміна вмісту моноцитів і пінистих клітин у крові нирок також мало дозозалежний, але зворотній характер – зі збільшенням поглиненої дози їх відносна кількість збільшувалась. В середньому, загальний вміст гранулоцитарних клітин

збільшився в 1,9 рази відносно аналогічних показників контрольних особин (табл. 5.14).

Таблиця 5.14

Лейкоцитарна формула крові нирок карася сріблястого оз. Діброва на 1 добу після ДГО, % (M±m)

Формені елементи крові	Додаткова поглинена доза, Гр			
	контроль	2,5	5,0	10,0
Бластні клітини	9,0±1,7	8,5±0,1	6,5±0,9	9,0±2,2
Лімфоцити	58,0±5,9	38,5±5,1*	35,5±5,3*	22,5±2,7*
Моноцити	5,5±0,4	6,0±1,4	7,5±1,8	9,0±1,2*
Псевдоеозинофіли	5,3±0,2	17,5±2,6*	19,0±4,2*	16,0±5,3*
Псевдобазофіли	—**	—	—	—
Нейтрофіли	22,2±4,1	26,5±0,2	24,5±2,1	28,5±1,9*
Пінисті клітини	—	3,0±0,6	7,0±0,2*	15,0±2,1*

Примітка: * – рівень значущості відмінностей від контролю $p < 0,05$;

** – клітин не виявлено; $n=8$, кількість особин у вибірці.

На цьому добу експерименту спостерігали істотні зміни в крові нирок риб, опромінених у дозі 2,5 Гр – кількість лімфоцитів знизилася на 18%, в той час, як відносний вміст нейтрофілів і бластних клітин збільшився, відповідно на 23 і 11%, відповідно (табл. 5.15). Перерозподіл клітинного складу в крові нирок при опроміненні у дозі 5,0 Гр призвів до збільшення кількості лімфоцитів на 8, а нейтрофілів – на 15%. При опроміненні у дозі 10,0 Гр помітно зменшився вміст нейтрофілів – на 9,5% відносно першої доби. Деякі автори стверджують, що таке різке зниження кількості нейтрофілів у кровотворних органах пов'язано з ураженням незрілих попередників і малою тривалістю життя зрілих гранулоцитів [46]. Загальна кількість гранулоцитів відносно першої доби після опромінення знизилась у 1,1 рази (або на 4,8%). Частка лімфоцитів збільшилася всього на 4%. Однак при дозі 2,5 Гр кількість лімфоцитів на 7 добу знизилась на 18%.

Таблиця 5.15

**Лейкоцитарна формула крові нирок карася сріблястого оз. Діброва на 7 добу
після ДГО, % (M±m)**

Формені елементи крові	Додаткова поглинена доза, Гр			
	контроль	2,5	5,0	10,0
Бластні клітини	7,5±2,1	18,5±3,1*	8,0±1,1	15,0±3,1*
Лімфоцити	63,0±8,3	20,5±4,3*	43,5±2,3*	26,5±6,4*
Моноцити	3,5±0,5	6,0±1,8*	9,0±1,2*	11,0±2,2*
Псевдоеозинофіли	6,5±1,4	11,5±2,7*	-**	17,5±2,2*
Псевдобазофіли	-	-	-	-
Нейтрофіли	19,5±2,2	42,5*	39,5±5,1*	19±2,4
Пінисті клітини	-	1,0±0,2*	-	11,0±2,1*

Примітка: * – рівень значущості відмінностей від контролю $p < 0,05$;

** – клітин не виявлено; $n=8$, кількість особин у вибірці.

На 30 добу у вибірці риб, опромінених у дозі 2,5 Гр, відзначали процес відновлення гемостазу – збільшення кількості лімфоцитів і зниження кількості нейтрофілів у 2 рази (табл. 5.16).

В середньому кількість гранулоцитів знизилась на 2,4% відносно сьомої доби. У групах, опромінених у дозі 5,0 і 10,0 Гр, спостерігали іншу тенденцію – дозозалежне зниження лімфоцитів, бластних клітин і збільшення нейтрофілів. Проте, в середньому, кількість нейтрофілів, відносно сьомої доби, залишалось на рівні першої доби.

Оцінка стану лейкоцитарної формули крові нирок риб з оз. Вершина на першу добу після додаткового опромінення показала збільшення бластних форм клітин крові майже у 2 рази. Кількість псевдоеозинофілов збільшилася у 5 разів при опроміненні в дозі 10,0 Гр (табл. 5.17).

Таблиця 5.16

Лейкоцитарна формула крові нирок карася сріблястого з оз. Діброва на 30 добу після ДГО, % (M±m)

Формені елементи крові	Додаткова поглинена доза, Гр			
	контроль	2,5	5,0	10,0
Бластні клітини	9,0±1,7	12,5±1,3*	10,0±2,2	11,0±2,6
Лімфоцити	58,0±5,9	49,5±4,3*	40,0±2,7*	25,0±3,7*
Моноцити	5,1±0,4	9,0±0,9*	5,0±1,1	2,5±0,3*
Псевдоеозинофіли	5,4±0,2	8,5±1,1*	7,5±1,9	14,0±2,4*
Псевдобазофіли	-**	-	-	-
Нейтрофіли	22,5±4,1	20,5±6,7	32,0±2,8*	47,5±3,1*
Пінисті клітини	-	-	5,5±2,7*	-

Примітка: * – рівень значущості відмінностей від контролю $p < 0,05$;

** – клітин не виявлено; $n=8$, кількість особин у вибірці.

Зворотна дозова залежність була відзначена для нейтрофілів – за опромінення риб у дозі 10,0 Гр кількість клітин у крові була нижче майже у 12 разів, ніж у риб, опромінених у дозі 2,5 Гр. Максимальна кількість лімфоцитів у крові нирок знизилась при опроміненні риб у дозі 5,0 і 10,0 Гр в середньому в 1,6 рази відносно контролю. У групі риб, які були опромінені у мінімальній дозі – 2,5 Гр, навпаки відмічали збільшення долі лімфоцитів з 51,5 до 63,3% (в 1,2 рази). Проте на 7 добу в цій групі реєстрували різке зниження лімфоцитів з 63,3 до 36,3% (в 1,7 рази) (табл. 5.18).

У вибірках риб, опромінених у дозі 5,0 Гр, кількість лімфоцитів зросла з 24,5 до 35,5% (в 1,4 рази), а опромінених у дозі 10,0 Гр – навпаки, знизилася з 38,0 до 36,5% (в 1,04 рази). Таким чином, на цьому добу експерименту спостерігали як відновлення, так і пригнічення функціонування лімфоїдної тканини, яке залежало від поглиненої дози додаткового опромінення.

Таблиця 5.17

**Лейкоцитарна формула крові нирок карася сріблястого оз. Вершина на 1 добу
після ДГО, % (M±m)**

Формені елементи крові	Додаткова поглинена доза, Гр			
	контроль	2,5	5,0	10,0
Бластні клітини	6,0±0,5	10,3±0,4*	10,6±0,1*	12,5±0,3*
Лімфоцити	51,5±2,3	63,3±3,9*	24,5±1,1*	38,0±2,4*
Моноцити	3,5±0,2	2,3±0,7*	16,5±0,3*	13,5±0,6*
Псевдоеозинофіли	5,0±0,1	6,3±0,3*	17,5±0,1*	25,0±1,5*
Псевдобазофіли	-**	-	0,3±0,04*	7,5±0,3*
Нейтрофіли	34,0±1,1	17,8±1,1*	16,4±1,3*	1,5±0,01*
Пінисті клітини	-	-	14,2±0,3*	2,0±0,2*

Примітка: * – рівень значущості відмінностей від контролю $p < 0,05$;

** – клітин не виявлено; $n=8$, кількість особин у вибірці.

В цей період, також, спостерігали збільшення кількості клітин гранулоцитарної ланки в крові нирок. Зросла кількість нейтрофілів у групах, які були опромінені у дозі 2,5 і 5,0 Гр, – в середньому з 17,1 до 29,3% (в 1,7 рази), досягши практично контрольних рівнів. У групі риб, опромінених у дозі 10,0 Гр кількість нейтрофілів ще знаходилась на рівні, нижчому за контрольний, але була вищою за рівні першої доби експерименту і становила 19,5%.

Аналіз псевдоеозинофілів показав зменшення їх кількості у групах, які були опромінені у дозі 5,0 і 10,0 Гр, – з 17,5 до 16,8% і з 25,0 до 18,6%, відповідно. У групі риб, опромінених у дозі 2,5 Гр, відмічали збільшення кількості псевдоеозинофілів з 6,3 до 11,3%. Показник бластних клітин залишався на рівні першої доби експерименту (див. табл. 5.18).

Таблиця 5.18

Лейкоцитарна формула крові нирок карася сріблястого з оз. Вершина на 7 добу після ДГО, % (M±m)

Формені елементи крові	Додаткова поглинена доза, Гр			
	контроль	2,5	5,0	10,0
Бластні клітини	8,0±0,5	10,2±0,3*	9,7±2,3	9,3±2,5
Лімфоцити	57,5±2,6	36,3±5,1*	35,5±3,5*	36,5±2,8*
Моноцити	4,5±0,2	8,0±3,4	5,7±1,6	7,8±1,3
Псевдоеозинофіли	6,0±0,1	11,3±2,9*	16,8±3,7*	18,6±3,7*
Псевдобазофіли	-**	-	-	-
Нейтрофіли	24,0±1,1	29,5±1,5*	29,1±2,8*	19,5±2,8*
Пінисті клітини	-	4,7±0,8*	3,2±0,2*	8,3±0,6*

Примітка: * – рівень значущості відмінностей від контролю $p < 0,05$;

** – клітин не виявлено; n=8, кількість особин у вибірці.

Аналіз лейкограми крові нирок карася оз. Вершина на 30 добу показав подальше збільшення бластних клітин у всіх опромінених групах (табл. 5.19). Так, в групі риб за мінімальної дози опромінення їх показник був на рівні 12,8%, що було у 2,8 рази вище за контроль. В групах риб, опромінених у дозі 5,0 і 10,0 Гр, частка бластних клітин була приблизна на одному рівні – 11,0 і 11,1%, відповідно, що у 2,5 рази вище за контрольні рівні. Спостерігали також і поступове збільшення кількості лімфоцитів у всіх досліджуваних групах. При цьому, в групах риб, опромінених у дозі 5,0 і 10,0 Гр, кількість лімфоцитів становила 49,0 і 45,5%, відповідно, що в середньому нижче за контрольні рівні в 1,2 рази. В групі риб, опромінених у дозі 2,5 Гр, показник кількості лімфоцитів був практично на рівні контролю – 53,8%. Серед гранулоцитів реєстрували зниження псевдоеозінофілів: при опроміненні у дозі 2,5 Гр – з 11,3 до 3,1% (у 3,6 рази); дозі 5,0 Гр – з 16,8 до 0,6% (у 28 разів); дозі 10,0 Гр – з 18,6 до 5,1% (у 3,6 рази).

Таблиця 5.19

Лейкоцитарна формула крові нирок карася сріблястого оз. Вершина на 30 добу після ДГО, % (M±m)

Формені елементи крові	Додаткова поглинена доза, Гр			
	контроль	2,5	5,0	10,0
Бластні клітини	4,5±0,2	12,8±0,3*	11,0±2,7*	11,1±3,6*
Лімфоцити	56,5±4,2	53,8±3,4	49,0±4,1*	45,5±1,7*
Моноцити	3,0±0,5	3,9±1,1,	4,5±0,8	3,7±0,5
Псевдоеозинофіли	9,0±1,8	3,1±0,5*	0,6±0,1*	5,1±1,3*
Псевдобазофіли	—**	—	0,8±0,1*	—
Нейтрофіли	27,0±3,6	23,8±1,3	32,0±2,9*	29,5±1,3
Пінисті клітини	—	2,6±0,2*	2,1±0,1*	5,1±0,9*

Примітка: * – рівень значущості відмінностей від контролю $p < 0,05$;

** – клітин не виявлено; $n=8$, кількість особин у вибірці.

Кількісний аналіз нейтрофілів показав їх зниження у групі риб, опромінених у дозі 2,5 Гр, з 29,5 до 23,8% (в 1,2 рази) відносно сьомої доби. У групах риб, опромінених у дозі 5,0 і 10,0 Гр – навпаки спостерігали їх збільшення з 29,1 до 32,0% та з 19,5 до 29,5%, відповідно, але ці показники були достовірні лише для групи, опроміненою у дозі 5,0 Гр. Також реєстрували зниження пінистих клітин у всіх групах риб. Так, у вибірці риб, опромінених у дозі 2,5, 5,0 і 10,0 Гр, кількість пінистих клітин знизилася з 4,7 до 2,6% (в 1,8 рази), з 3,2 до 2,1% (в 1,5 рази) і з 8,3 до 5,1% (в 1,6 рази), відповідно. В контрольній групі пінисті клітини не зареєстровано.

Аналіз абсолютної кількості лейкоцитів у нирках карася сріблястого оз. Діброва (рис. 5.13), яку ми вираховували непрямим методом, показав незначне їх зменшення в першу добу після опромінення у всіх досліджуваних групах. При цьому, найбільше зменшення відмічали за мінімальної дози опромінення (2,5 Гр) – з

142,6 до 114,6 тис./мкл (в 1,2 рази). При опроміненні у дозі 5 і 10 Гр це зменшення було несуттєвим.

На цьому добу експерименту в групах риб, опромінених у дозі 2,5 і 5,0 Гр, реєстрували незначне збільшення кількості лейкоцитів – з 114,6 до 130,4 тис./мкл (в 1,1 рази) та з 131,5 до 172,8 тис./мкл (в 1,3 рази), відповідно. У групі риб, опромінених у дозі 10,0 Гр, спостерігали більш різке збільшення кількості лейкоцитів – з 128,8 до 300,8 тис./мкл (у 2,3 рази).

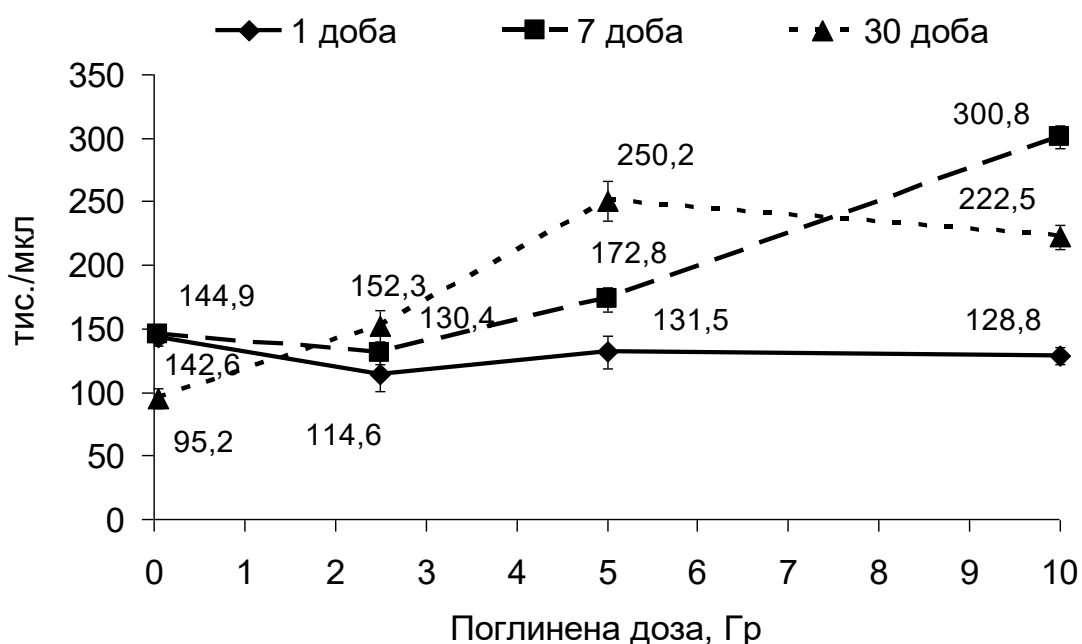


Рис. 5.13. Кількісні показники лейкоцитів нирок карася сріблястого оз. Діброва після ДГО.

На 30 добу експерименту спостерігали подальше зростання кількості лейкоцитів у групах, які були опромінені у дозі 2,5 і 5,0 Гр, – з 130,4 до 152,3 тис./мкл (в 1,2 рази) та з 172,8 до 250,2 тис./мкл (в 1,4 рази), відповідно. У групі риб, опромінених у дозі 10,0 Гр, кількість лейкоцитів знизилася з 300,8 до 222,5 тис./мкл (в 1,4 рази), але ще залишалась достатньо високою відносно контролю. В цілому, на 30 добу експерименту кількість лейкоцитів у опромінених вибірках риб, в середньому, в 1,4 рази перевищувала контрольні показники.

Таким чином, на першу добу експерименту після ДГО показники лейкоцитів нирок риб оз. Вершина продемонстрували виражене дозозалежне зниження клітин білої крові у порівнянні з рибами оз. Діброва (рис. 5.14). За максимальної дози додаткового опромінення кількість лейкоцитів у риб оз. Вершина знизилася у 2,2 рази – з 217,2 (контроль) до 99,6 тис./мкл (10,0 Гр).

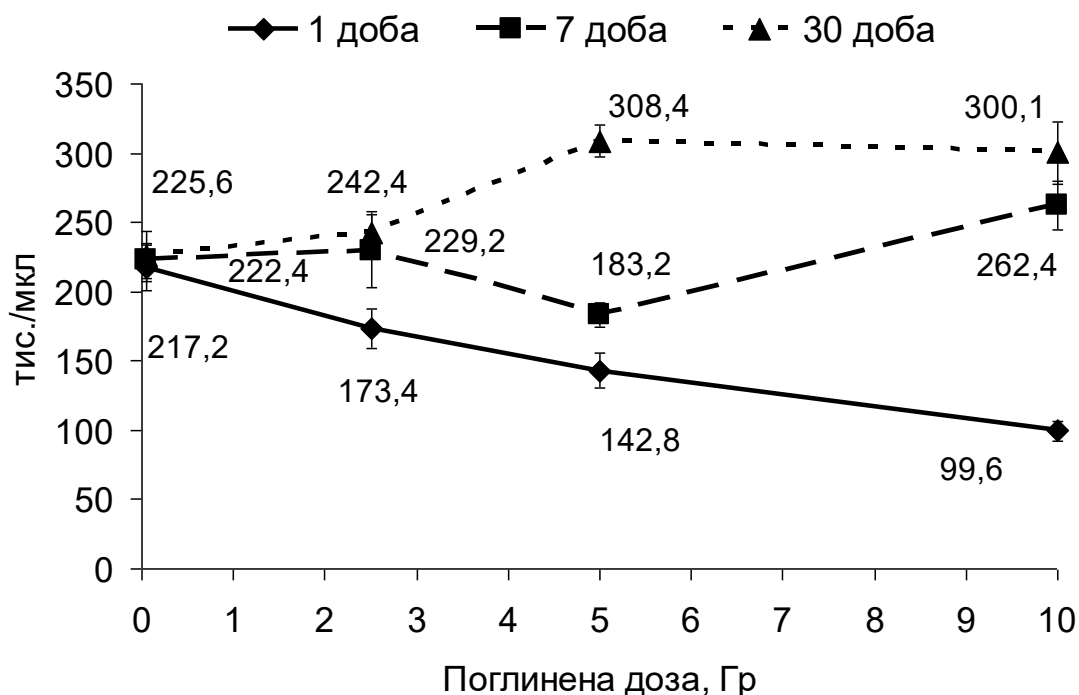


Рис. 5.14. Кількісні показники лейкоцитів нирок карася сріблястого оз. Вершина після ДГО.

Упродовж експерименту реєстрували поступове збільшення кількості лейкоцитів. Найвищу швидкість їх відновлення спостерігали на сьому добу в групі риб, які були опромінені у дозі 10,0 Гр, – з 99,6 до 262,4 тис./мкл (у 2,6 рази). В інших групах відновлювання кількості лейкоцитів відбувалось повільніше: для риб, опромінених у дозі 2,5 Гр, – з 173,4 до 229,2 тис./мкл (в 1,3 рази); у дозі 5,0 Гр – з 142,8 до 183,2 тис./мкл (в 1,2 рази).

Наприкінці експерименту кількість лейкоцитів у нирках риб продовжувала збільшуватися, але з уповільненою швидкістю. Так, у групах риб оз. Вершина, опромінених у дозі 2,5, 5,0 і 10,0 Гр, їх кількість зросла з 229,2 до 242,4, тис./мкл (в

1,1 рази), з 183,2 до 300,8 тис./мкл (в 1,6 рази) із 262,4 до 300,1 тис./мкл (в 1,1 рази), відповідно.

В середньому на 30 добу експерименту кількість лейкоцитів у опромінених вибірок риб із забрудненого радіонуклідами оз. Вершина була вищою в 1,3 рази відносно риб з референтної водойми. Таким чином, оцінка реакції репараційної системи карася сріблястого на ДГО з двох досліджених водойм, одна з яких зазнає тривалого радіонуклідного забруднення, а інша – знаходилась у сприятливих радіаційних умовах, показала істотні відмінності, які полягають у спроможності лейкоцитарної системи нирок реагувати на додаткове опромінення в перші дні та у швидкості відновлювальних процесів у наступний період після опромінення.

На першу добу було зареєстровано достовірне дозозалежне зменшення кількості лейкоцитів у нирках карася з оз. Вершина – від 1,2 до 2,2 рази. При цьому у риб з оз. Діброва максимальне зниження кількості лейкоцитів було лише в 1,2 рази.

Швидкість відновлення кількості лейкоцитів на сьому добу в двох групах проходила практично на одному рівні при дозі додаткового опромінення 2,5 і 5,0 Гр, і в середньому збільшилася у нирках у 1,1–1,3 рази. Але при цьому в групі риб з оз. Вершина, яка була опромінена в дозі 10,0 Гр, швидкість відновлення кількості лейкоцитів була швидше в 2,6 рази, в той час як у риб оз. Діброва за такої ж дози – у 2,3 рази. На 30 добу швидкість відновлення лейкоцитарної системи уповільнювалася, але у риб з оз. Діброва була в середньому вище в 1,4 рази, а риб оз. Вершина – в 1,3 рази.

Таким чином, після додаткового опромінення риб в лейкоцитарній формулі нирок відмічали більш виражений перерозподіл формених елементів крові у риб з оз. Діброва, ніж з оз. Вершина, який супроводжувався стійким зниженням кількості лімфоцитів, збільшенням нейтрофілів і клітин бластних форм за максимальної дози опромінення, але при цьому відмічали відновлення абсолютної кількості лейкоцитів наприкінці експерименту. У риб з оз. Вершина протягом експерименту спостерігали лише незначні коливання цих елементів крові в лейкограмі нирок, але аналіз абсолютної кількості лейкоцитів показав значну реакцію нирок на додаткове

опромінення, яка супроводжувалася різким спадом на першу добу експерименту і відновленням лейкопоезу на 30 добу.

Таким чином, при виконанні експериментальних досліджень було оцінено особливості формування кількісного та якісного складу крові, а також адаптаційні можливості кровотворної системи риб із забрудненої радіонуклідами водойми (оз. Вершина) у ЧЗВ за додаткового гострого йонізуючого опромінення у сублетальному діапазоні.

Загальна кількість еритроцитів з морфологічними порушеннями у риб із забрудненого радіонуклідами оз. Вершина (середня ППД 110,5 мкГр/год) після адаптаційного періоду (30 діб) в акваріумних умовах до проведення експериментального опромінення була у 5,3 рази вище за риб оз. Діброва з фоновими рівнями радіонуклідного забруднення (середня ППД 0,07 мкГр/год) і становила 9,0 і 1,7%, відповідно.

Після ДГО у дозі 2,5, 5,0 і 10,0 Гр упродовж першої доби спостережень у риб референтного оз. Діброва виявлено достовірне дозозалежне збільшення порушень еритроцитів з 1,7 до 1,9, 9,6 і 15,1%, відповідно (в середньому для всіх дозових навантажень у 5,2 рази), переважно за рахунок зростання кількості клітин з деформацією ядер, вакуолізованою цитоплазмою та каріорексисом. У риб імпактного оз. Вершина на першу добу після опромінення дозозалежного зростання кількості порушень не зареєстровано, але середня кількість всіх типів деформацій клітин у додатково опромінених риб зросла у 2,1 рази, переважно за рахунок клітин з деформацією ядер, вакуолізованою цитоплазмою, пікнозом і цитолізом. Спектр порушень еритроцитів у риб оз. Діброва в середньому для всіх опромінених вибірок збільшився з 2 до 5 (у 2,5 рази), а у риб оз. Вершина – з 4 до 6 типів (в 1,5 рази).

Впродовж відновлювального періоду на 7 і 30 добу експерименту, за відсутності достовірної дозозалежної динаміки кількості порушень еритроцитів периферійної крові карасів, спостерігали їх зменшення у порівнянні з першою добою експерименту – в середньому у 4,3 рази в оз. Діброва та у 1,2 рази в оз. Вершина на сьому добу спостережень. На 30 добу експерименту у карасів озер

Діброва і Вершина було виявлене повторне збільшення (в порівнянні з неопроміненим контролем) як загальної кількості порушень, так і їх спектру – в середньому до 9,1 і 2,8 рази, відповідно, що, в цілому, дозволяє зробити припущення про більшу чутливість риб, які мешкають за сприятливих радіаційних умов, до додаткового йонізуючого опромінення.

Аналіз лейкоцитарної формули периферійної крові риб показав, що ДГО призводило до перерозподілу формених елементів крові. Реєстрували загальне зниження відсоткової кількості лімфоцитів для всіх дозових навантажень упродовж 30 діб експерименту – у 1,3 рази для риб оз. Діброва і в 1,2 рази для риб оз. Вершина; моноцитів – у 1,9 рази для риб оз. Діброва і у 3,1 рази для риб оз. Вершина; а також збільшення гранулоцитів – у 3,6 рази для риб оз. Діброва і у 2,1 рази для риб оз. Вершина.

Для всіх опромінених груп риб було зареєстровано зниження абсолютної кількості лейкоцитів в периферійному руслі крові в середньому 1,6 рази у риб оз. Діброва, в 1,2 рази у риб оз. Вершина в першу добу після опромінення. Швидкість відновлення лейкоцитарної фракції у периферійній крові більш уповільнена у риб оз. Вершина.

Мікроядерний тест показав, що, за початкової відсутності в клітинах еритроцитів мікроядер, ДГО викликає їх незначне дозозалежне збільшення до 0,2, 0,3 і 0,5% у крові риб імпактного оз. Вершина на першу добу після опромінення, відповідно для дозового навантаження у 2,5, 5,0 і 10 Гр. Протягом подальших 30 діб експерименту їх кількість варіювала, але залишалась у межах значень, які були зареєстровані на першу добу після опромінення. Для риб референтного оз. Діброва на першу добу після ДГО реєстрували збільшення еритроцитів з мікроядрами до 0,2% лише при опроміненні риб у дозі 10 Гр. Протягом подальших 30 діб експерименту у риб оз. Діброва їх кількість досягала 1,8%, але вірогідної залежності від дози опромінення не зареєстровано.

Встановлено, що ДГО риб оз. Вершина у дозі 2,5–10,0 Гр призводить до посилення процесу еритропоезу, а опромінення риб оз. Діброва у дозі 2,5 і 5,0 Гр – до його пригнічення і подальшого тривалого відновлення. Проте за

опромінення риб референтної водойми у дозі 10,0 Гр процеси еритропоезу відновлювались і посилювались вже на сьому добу спостережень.

Аналіз реакції тромбоцитарної ланки на ДГО не виявив змін кількості тромбоцитів у крові риб імпактного оз. Вершина на першу і сьому добу після опромінення, але наприкінці експерименту кількість тромбоцитів зросла у всіх опромінених групах в середньому в 1,8 рази. У риб з референтного оз. Діброва реакція тромбоцитарної ланки була більш вираженою у першу (збільшення у 2,4 рази у дозі 2,5 Гр та зниження у 1,8 рази у дозі 10,0 Гр) і сьому добу, але і швидкість відновлення прискорювалася, досягаючи на 30 добу спостережень контрольних значень. Таким чином, реакція тромбоцитарної ланки периферійної крові риб оз. Діброва на ДГО була більш виразною, але і процеси відновлення відбувалися швидше ніж у риб імпактної водойми.

Впродовж експерименту спостерігали перерозподіл формених елементів крові у нирках досліджених риб. У риб референтного оз. Діброва в середньому для всіх опромінених груп було зареєстровано зниження відсоткової кількості лімфоцитів у 1,8 рази, моноцитів – у 1,4 рази, а також збільшення кількості гранулоцитів у 1,9 рази. У риб імпактного оз. Вершина зареєстровано зниження відсоткової кількості лімфоцитів у 1,2 рази, моноцитів – у 3,1 рази, а також збільшення кількості гранулоцитів у 1,1 рази. До кінця експерименту відносна кількість лімфоцитів в нирках залишалася на порівняно низькому рівні: у риб оз. Діброва була нижче контролю в 1,5 рази, у риб оз. Вершина в 1,1 рази. При цьому, відмічали гранулоцитоз з найвищими показниками у риб обох водойм, які були опромінені у дозі 10,0 Гр.

Встановлено, що ДГО на першу добу після опромінення впливало на абсолютну кількість лейкоцитів у нирках, що мало прояв у зменшенні їх кількості в 1,1 рази у риб оз. Діброва та в 1,6 рази у риб оз. Вершина. Таким чином, упродовж першої доби після опромінення більш виражену абсолютну лейкопенію спостерігали в нирках риб оз. Вершина. В середньому впродовж експерименту для всіх опромінених груп кількість лейкоцитів у риб оз. Діброва збільшилася в 2,2 рази, оз. Вершина – в 1,3 рази.

З наведених даних випливає, що лейкоцитарна і тромбоцитарна фракція крові риб, які мешкають у водоймах ЧЗВ, виявляють більшу стійкість до додаткового опромінення, на відміну риб референтної водойми. Певна хвилеподібність змін показників морфофункціонального стану риб можна розглядати як прояв адаптивних перебудов організму. Еритроцитарна ланка крові риб із забруднених радіонуклідами водойм виявляється більш уразливою до додаткового гострого опромінення, наслідком чого є збільшення кількості і типів порушень клітин червоної крові.

ЗАКЛЮЧЕННЯ

В результаті виконаних досліджень були з'ясовані особливості радіонуклідного забруднення та оцінені дозові навантаження для краснопірки звичайної (*Scardinius erythrophthalmus* L.), плітки звичайної (*Rutilus Rutilus* L.), окуня звичайного (*Perca fluviatilis* L.) і карася сріблястого (*Carassius gibelio* Bloch) у водоймах Чорнобильської зони відчуження з різними рівнями радіонуклідного забруднення.

Досліджено лейкоцитарну формулу і встановлено залежність відносної кількості лімфоцитів і гранулоцитів, а також виникнення структурних ушкоджень та порушень мітозу еритроцитів периферійної крові риб від потужності поглиненої дози йонізуючого опромінення у водоймах з різним рівнем радіонуклідного забруднення.

Оцінено особливості формування кількісного та якісного складу крові, а також адаптаційні можливості кровотворної системи карася сріблястого із однієї з найбільш забруднених радіонуклідами водойми у Чорнобильській зоні відчуження (оз. Вершина) за додаткового гострого йонізуючого опромінення у сублетальному діапазоні дозового навантаження 2,5–10,0 Гр.

Встановлено, що величина потужності поглиненої дози для представників іхтіофауни водойм Чорнобильської зони відчуження з урахуванням зовнішніх та внутрішніх джерел йонізуючого опромінення становила: для краснопірки 6,5, 7,4 і 54,1 мкГр/год, відповідно, в оз. Далеке, північно-західній частині водойми-охолоджувача ЧАЕС і оз. Глибоке; для плітки – 8,7, 14,6, 20,2 і 67,3 мкГр/год, відповідно, в Янівському затоні, північно-західній, північно-східній частині водойми-охолоджувача ЧАЕС і оз. Глибоке; для окуня – 7,8, 10,9, 66,4 мкГр/год, відповідно, в Янівському затоні, північно-західній частині водойми-охолоджувача ЧАЕС і оз. Глибоке; для карася сріблястого – 16,9, 36,3, 84,5, відповідно, у північно-західній частині водойми-охолоджувача ЧАЕС, оз. Азбучин і оз. Глибоке. Для риб референтних водойм потужність поглиненої дози не перевищувала 0,06–0,07 мкГр/год.

Загальна річна потужність поглиненої дози для представників іхтіофауни досліджених непроточних водойм Чорнобильської зони відчуження на 61–97% формується за рахунок зовнішніх джерел йонізуючого опромінення, у першу чергу ^{137}Cs , який депонований у донних відкладах. Внесок внутрішньої дози опромінення за рахунок інкорпорованих у тканинах риб радіонуклідів у загальну дозу становить 3–39%. Внесок інкорпорованого у тканинах риб ^{137}Cs у внутрішню потужність поглиненої дози становить 10–40%. За рахунок інкорпорованого у тканинах риб ^{90}Sr у непроточних водоймах формується близько 60–90% внутрішньої потужності поглиненої дози йонізуючого опромінення. Таким чином, в даний період ^{90}Sr є головним радіонуклідом, який формує внутрішню дозу опромінення риб у непроточних водоймах Чорнобильської зони відчуження.

Гематологічні дослідження чотирьох видів риб, які мешкають у градієнті хронічного радіонуклідного забруднення водойм свідчать, що головними достовірними змінами лейкоцитарної формули периферійної крові риб зі збільшенням потужності поглиненої дози було, з одного боку, лінійне зниження відносної кількості лімфоцитів, яке за максимальних дозових навантажень становило для краснопірки, плітки, окуня і карася сріблястого, відповідно, 86,3, 77,2, 84,5 і 48%, а з іншого – збільшення кількості клітин гранулоцитарного ряду, що склало для досліджених видів риб, відповідно, 10,4, 19,2, 14,1, 42,9% відносно загальної кількості лейкоцитів у референтній вибірці.

У периферійній крові карася сріблястого з водойм Чорнобильської зони відчуження за середньої потужності поглиненої дози 36,3 мкГр/год (оз. Азбучин) і 84,5 мкГр/год (оз. Глибоке) зареєстровано достовірне зменшення відносної кількості лейкоцитів у периферійній крові відносно контролю – у 1,3 рази для обох дозових навантажень. За наявної загальної тенденції зменшення відносної кількості лейкоцитів зі збільшенням дозового навантаження для трьох інших видів риб, рівень відмінностей між значеннями для окремих водойм був недостовірним, а в діапазоні доз 6,5–20,2 мкГр/год відбувалося певне збільшення відносної кількості лейкоцитів.

Якісний аналіз еритроцитів периферійної крові риб у водоймах Чорнобильської зони відчуження виявив численні структурні порушення клітин

червоної крові, а також порушення, які пов'язані з патологією мітотичного ділення, серед яких основними були деформація ядра, пікноз, пристінкові ядра, цитоліз і мікроядра. При цьому спектр порушень еритроцитів зростав від 3–5 типів у референтних водоймах, досягаючи 11 у водоймах з найбільшими рівнями радіонуклідного забруднення.

Зростання структурних порушень еритроцитів з підвищенням потужності поглиненої дози практично для всіх видів риб у водоймах Чорнобильської зони відчуження носило достовірний дозозалежний характер, зростаючи за максимальних дозових навантажень у 17, 18,3, 2,1 й 11,2 рази, відповідно, для краснопірки, плітки, окуня і карася сріблястого порівняно з рибами з референтних водойм. Кількість морфологічних порушень еритроцитів у крові риб у середньому була у 4,2 рази вище порівняно з показниками риб з референтних водойм.

Підвищений рівень порушень еритроцитів у результаті патології мітозу з ростом потужності поглиненої дози для всіх досліджених видів риб у водоймах Чорнобильської зони відчуження також носило дозозалежний характер. В середньому за максимальної потужності поглиненої дози у риб встановлено еритроцитів з патологією мітозу: у краснопірки – 2,6‰ (у контролі 0,02‰), у плітки – 1,4‰ (у контролі 0,3), у окуня – 1,3‰ (у контролі не відмічали), у карася – 12,9‰ (у контролі не відмічали).

Після одноразового додаткового гострого опромінення у дозі 2,5, 5,0 і 10,0 Гр упродовж першої доби спостережень у карасів сріблястих з референтної водойми (оз. Діброва) виявлено достовірне дозозалежне збільшення кількості порушень еритроцитів з 1,7 до 1,9, 9,6 і 15,1‰, відповідно (в середньому для всіх дозових навантажень у 5,2 рази), переважно за рахунок зростання кількості клітин з деформацією ядер, вакуолізованою цитоплазмою та каріорексисом. У риб із забрудненої радіонуклідами водойми у Чорнобильській зоні відчуження (оз. Вершина) на першу добу після опромінення дозозалежного зростання кількості порушень не зареєстровано, але середня кількість всіх типів порушень клітин у додатково опромінених риб зросла у 2,1 рази, переважно за рахунок клітин з деформацією ядер, вакуолізованою цитоплазмою, пікнозом і цитолізом. Спектр

порушень еритроцитів у риб оз. Діброва в середньому для всіх опромінених вибірок збільшився з 2 до 5 (у 2,5 рази), а у риб оз. Вершина – з 4 до 6 типів (в 1,5 рази).

Впродовж відновлювального періоду на 7 і 30 добу експерименту, за відсутності достовірної дозозалежної динаміки кількості порушень еритроцитів периферійної крові карасів, спостерігали їх зменшення у порівнянні з першою добою експерименту – в середньому у 4,3 рази в оз. Діброва та у 1,2 рази в оз. Вершина на цьому добу спостережень. На 30 добу експерименту у карасів озер Діброва і Вершина було виявлене повторне збільшення (в порівнянні з неопроміненим контролем) як загальної кількості порушень, так і їх спектру – в середньому до 9,1 і 2,8 рази, відповідно, що, в цілому, дозволяє зробити припущення про більшу чутливість риб, які мешкають за сприятливих радіаційних умов, до додаткового йонізуючого опромінення.

Аналіз лейкоцитарної формули периферійної крові риб показав, що додаткове гостре опромінення призвело до перерозподілу формених елементів крові. Було зареєстроване загальне зниження відсоткової кількості лімфоцитів для всіх дозових навантажень упродовж 30 діб експерименту – у 1,3 рази для риб оз. Діброва і в 1,2 рази для риб оз. Вершина; моноцитів – у 1,9 рази для риб оз. Діброва і у 3,1 рази для риб оз. Вершина; а також збільшення гранулоцитів – у 3,6 рази для риб оз. Діброва і у 2,1 рази для риб оз. Вершина. Для всіх опромінених груп риб було зареєстровано зниження абсолютної кількості лейкоцитів в периферійному руслі крові в середньому 1,6 рази у риб оз. Діброва, в 1,2 рази у риб оз. Вершина в першу добу після опромінення. Швидкість відновлення лейкоцитарної фракції у периферійній крові більш уповільнена у риб з оз. Вершина.

Аналіз реакції тромбоцитарної ланки на додаткове гостре опромінення не виявив змін кількості тромбоцитів у крові риб імпактного оз. Вершина на першу і цьому добу після опромінення, але наприкінці експерименту кількість тромбоцитів зросла у всіх опромінених групах в середньому в 1,8 рази. У риб з референтного оз. Діброва реакція тромбоцитарної ланки була більш вираженою у першу (збільшення у 2,4 рази у дозі 2,5 Гр та зниження у 1,8 рази у дозі 10,0 Гр) і цьому

добу, але і швидкість відновлення прискорювалася, досягаючи на 30 добу спостережень контрольних значень. Таким чином, реакція тромбоцитарної ланки периферійної крові риб оз. Діброва на додаткове опромінення була більш виразною, але і процеси відновлення відбувалися швидше ніж у риб імпактної водойми.

Впродовж експерименту спостерігали перерозподіл формених елементів крові у нирках досліджених риб. У риб референтного оз. Діброва в середньому для всіх опромінених груп було зареєстровано зниження відсоткової кількості лімфоцитів у 1,8 рази, моноцитів – у 1,4 рази, а також збільшення кількості гранулоцитів у 1,9 рази. У риб імпактного оз. Вершина зареєстровано зниження відсоткової кількості лімфоцитів у 1,2 рази, моноцитів – у 3,1 рази, а також збільшення кількості гранулоцитів у 1,1 рази. До кінця експерименту відносна кількість лімфоцитів в нирках залишалася на порівняно низькому рівні: у риб оз. Діброва була нижче контролю в 1,5 рази, у риб оз. Вершина в 1,1 рази. При цьому, відмічали гранулоцитоз з найвищими показниками у риб обох водойм, які були опромінені у дозі 10,0 Гр.

Встановлено, що додаткове гостре опромінення на першу добу після опромінення впливало на абсолютну кількість лейкоцитів у нирках, що мало прояв у зменшенні їх кількості в 1,1 рази у риб оз. Діброва та в 1,6 рази у риб оз. Вершина. Таким чином, упродовж першої доби після опромінення більш виражену абсолютну лейкопенію спостерігали в нирках риб оз. Вершина. Встановлено абсолютний лейкоцитоз у крові нирок всіх опромінених груп риб. В середньому впродовж експерименту для всіх опромінених груп кількість лейкоцитів у риб оз. Діброва збільшилася в 2,2 рази, оз. Вершина – в 1,3 рази.

Таким чином, лейкоцитарна і тромбоцитарна фракція крові риб, які мешкають у водоймах Чорнобильської зони відчуження, виявляють більшу стійкість до додаткового опромінення, на відміну від риб референтної водойми. Певна хвилеподібність змін показників морфофункціонального стану риб можна розглядати як прояв адаптивних перебудов організму. Еритроцитарна ланка крові риб із забруднених радіонуклідами водойм виявляється більш уразливою до додаткового гострого опромінення, наслідком чого є збільшення кількості і типів

порушень клітин червоної крові, зокрема, з патологією мітозу, що може свідчити про порушення генетичних структур клітин внаслідок хронічного радіаційного впливу.

ВИСНОВКИ

У результаті виконаних досліджень з'ясовано особливості радіонуклідного забруднення та оцінено потужність поглиненої дози (ППД) йонізуючого опромінення для краснопірки звичайної (*Scardinius erythrophthalmus* L.), плітки звичайної (*Rutilus rutilus* L.), окуня звичайного (*Perca fluviatilis* L.) і карася сріблястого (*Carassius gibelio* Bloch) у водоймах Чорнобильської зони відчуження (ЧЗВ). Встановлено зміни лейкоцитарної формули та порушення еритроцитів периферійної крові риб в умовах тривалого природного та додаткового гострого опромінення (ДГО).

1. Впродовж 2011–2017 рр. середні величини ППД для риб ЧЗВ становили: в оз. Глибоке для краснопірки – 54,1, окуня – 66,4, плітки – 67,3, карася сріблястого – 84,5 мкГр/год; в оз. Далеке для краснопірки – 6,5 мкГр/год; в оз. Азбучин для карася сріблястого 36,3 мкГр/год; в Янівському затоні для окуня – 7,8, плітки – 8,7; у водоймі-охолоджувачі ЧАЕС для краснопірки – 7,4, окуня – 10,9, плітки – 17,4, карася сріблястого – 16,9 мкГр/год. У референтних водоймах ППД для риб реєстрували в межах 0,05–0,07 мкГр/год.

2. У градієнті зростання ППД у крові краснопірки, плітки, окуня і карася сріблястого лінійно знижувалась кількість лімфоцитів, відповідно на 6,7, 8,5, 11,2 і 41,9%, і збільшувалась кількість клітин гранулоцитарного ряду, відповідно на 5,4, 7,2, 10,8 і 36,2%, відносно загальної кількості клітин у риб контрольної вибірки.

3. Хронічне йонізуювальне опромінення у дозі 36,3 і 84,5 мкГр/год, відповідно, у найбільш забруднених радіонуклідами озерах Азбучин і Глибоке, спричиняло зменшення загальної кількості лейкоцитів у крові карася сріблястого в середньому в 1,3 рази порівняно з рибами референтних водойм.

4. Якісний аналіз еритроцитів крові риб у водоймах ЧЗВ виявив численні структурні порушення клітин червоної крові, а також порушення, пов'язані з патологією мітотичного ділення: деформацію ядер, пікноз, пристінкові ядра, цитоліз, мікроядра тощо. Кількість різних типів порушень еритроцитів зростала від 3–5 для риб референтних водойм до 11 для риб у водоймах з найбільшими рівнями радіонуклідного забруднення.

5. Збільшення кількості структурних пошкоджень еритроцитів і порушень, пов'язаних з патологією мітотичного ділення, з підвищенням ППД для всіх видів риб ЧЗВ носило дозозалежний характер, зростаючи за найбільших дозових навантажень у 5,0, 5,6, 10,7 і 13,8 разів, відповідно, для окуня, карася сріблястого, краснопірки і плітки порівняно з кількістю порушень у крові риб референтних водойм.

6. Одноразове ДГО у дозі 2,5, 5,0 і 10,0 Гр у крові карася сріблястого оз. Діброва (референтні умови, ППД – 0,07 мкГр/год) упродовж першої доби після опромінення спричиняло дозозалежне збільшення кількості структурних порушень еритроцитів з 1,7 до 1,9, 9,6 і 15,1%, відповідно (в середньому у 5,2 рази). У крові риб оз. Вершина (водойма у ЧЗВ, ППД – 110,8 мкГр/год) після ДГО середня кількість всіх типів деформацій клітин еритроцитів зросла у 2,1 рази. Загальний спектр порушень еритроцитів у риб оз. Діброва збільшився з 2 до 5 (у 2,5 рази), а оз. Вершина – з 4 до 6 типів (у 1,5 рази).

7. Після ДГО на сьому добу спостережень вірогідних дозозалежних змін кількості порушень еритроцитів у крові риб не виявлено, але спостерігали зниження кількості порушень, в середньому до 4,3 і 1,2 рази, відповідно, для риб озер Діброва і Вершина, порівняно з першою добою експерименту. На 30 добу спостережень виявлено повторне зростання загальної кількості порушень – в середньому до 9,1 і 2,8 разів, відповідно, у риб озер Діброва і Вершина порівняно з неопроміненим контролем.

8. ДГО викликає певні зміни лейкоцитарної формули крові риб: зниження кількості лімфоцитів у 1,3 і 1,2 разів та моноцитів – у 1,9 і 3,1 разів, а також збільшення кількості гранулоцитів у 3,6 і 2,1 рази, відповідно, для риб озер Діброва і Вершина. Абсолютна кількість лейкоцитів у крові риб оз. Діброва знизилась у 1,6, а риб оз. Вершина – у 1,2 рази після ДГО впродовж першої доби спостережень. Швидкість відновлення лейкоцитарної фракції у периферійній крові була більш уповільненою для риб оз. Вершина.

9. Клітини лейкоцитарної і тромбоцитарної ланок периферійної крові риб, які мешкають в умовах хронічного впливу йонізуючого випромінювання у ЧЗВ

виявляють більшу стійкість до ДГО на відміну від риб референтної водойми. Проте клітини червоної крові риб імпактної водойми виявляють більшу уразливість до додаткового опромінення, що проявляється у збільшенні кількості еритроцитів з патологією мітозу і може свідчити про порушення генетичних структур клітин внаслідок тривалого радіаційного впливу.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Алабастер Дж., Ллойд Р. Критерии качества воды для пресноводных рыб. Москва, 1984. 344 с.
2. Алмазов В. А., Мамаев Н. Н. Фагоцитарная активность лейкоцитов при острой экспериментальной лучевой болезни. *Радиобиология*. 1965. № 4. С. 533–535.
3. Алмазов В. А., Афанасьев Б. В., Зарицкий А. Ю. и др. Физиология лейкоцитов человека. Ленинград, 1979. 230 с.
4. Астауров Б. Л. Дифференциальный эффект радиационных повреждений ядра и цитоплазмы как следствие их функциональной специфичности. Москва. *Бюлл. о-ва испыт. природы, отд. биол.* Т. 63. № 1, 1958. С. 35–38.
5. Афанасьева В. В., Гринченко И. М., Зак К. П., Индык В. М. Состояние кроветворения в разных поколениях крыс, находящихся в зоне влияния аварии на ЧАЭС. *Тез. докл. радиобиол. съезда*. (Киев. 20–25 сент. 1993). Киев, 1993. С. 51–52.
6. Бак З., Александер П. М. Основы радиобиологии. Ленинград, 1963. 500 с.
7. Белоусова О. И., Горизовтов П. Д., Федотов М. И. Радиация и система крови. Москва, 1979. 127 с.
8. Беляєв В. В., Волкова О. М., Пархоменко О. О., Пришляк С. П. Механізми формування рівнів накопичення ^{137}Cs рибами різного типу живлення. *Сучасні проблеми теоретичної і практичної іхтіології*. Тези IV Міжнар. іхтіологічн. наук.-практ. конф. (7–11 вер. 2011, м. Одеса). Одеса, 2011. С. 32–35.
9. Беляєв В. В., Волкова Е. Н. Механизмы формирования сезонных вариаций содержания ^{90}Sr и ^{137}Cs в пресноводных рыбах. *Гидробиол. журн.* Т. 49, № 3. 2013. С. 89–98.
10. Беляєв В. В., Волкова Е. Н. Накопление ^{137}Cs ихтиофауной олиготрофных и эвтрофных водоемов. *Сучасні проблеми теоретичної і практичної іхтіології: Матеріали VIII Міжнародної іхтіологічної науково-практичної конференції*. (17–19 вересня 2015, м. Херсон). Херсон, 2015. С. 22–25.

11. Березина И. Г., Чечеткин В. А., Хотулева М. В., Мельничекно Н. А., Блохин В. И., Емельянов А. П., Шейнкер И. Г. Радиоактивное загрязнение биологических объектов и природных сред в районе пос. Мюслумово (Челябинская обл.). *Радиационная биология. Радиоэкология*. 1993. Т. 33. Вып. 2 (5). С. 748–759.
12. Большов Л. Н., Смирнов Н. В. Таблицы математической статистики. Москва, 1983. 416 с.
13. Бонд В. П. Основы радиобиологии, необходимые для понимания влияния ионизирующих излучений на кроветворение. Руководство по радиационной гематологии (*Совместное издание Международного агентства по атомной энергии и Всемирной организации здравоохранения*). Москва. 1974. С. 63–70.
14. Борткевич Л. Г., Конопля Е. Ф., Милютин А. А. и др. Клеточные реакции иммунной системы экспериментальных животных на воздействие малых доз ионизирующего излучения. Тезисы докл. 1 Всес. иммунол. съезд. (15–17 ноября 1989 г., г. Сочи). Москва, 1989. С. 22–23.
15. Бринкевич В. Н., Мяделец О. Д. Количественные изменения периферической крови при пролонгированной гипотермии. *Проблемы криобиологии*. Харьков, 1991. № 3. С. 51–56.
16. Вакуловский С. М., Войцехович О. В., Катрич Т. Ю., Мединец В. И. Радиоактивное загрязнение водных объектов в зоне влияния чернобыльской аварии. Загрязнение природной среды в результате крупной ядерной аварии. Вена. МАГАТЭ. 1990. С. 231–246.
17. Васильев О. П., Шерстнев А. И. Влияние малых концентраций стронция-90 на кроветворение у рыб. *Труды АтлантНИРО*. 1969, т. 21, С. 192–203.
18. Великий Н. Н., Старикович Л. С., Коробов В. Н. Влияние хронического воздействия рентгеновского излучения на метаболизм и функционирование эритроцитов. *Радиационная биология. Радиоэкология*. 1999. Т. 39, № 4. С. 425 – 430.
19. Велчева И., Недева П. Содержание радионуклидов в организме пресноводных рыб. *Животновод. науки*. 2004. Т. 41. № 3. С. 84–87.

20. Владимиров Ю. А., Арчаков А. И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. Москва, 1972. С. 121–130.
21. Владимиров В. Г., Джаракьян Т. К., Пятовская Н. Н., Смирнов А. Д. Клеточная дегенерация костного мозга как критерий оценки поглощенной дозы и химической защиты. *Медицинская радиология*. 1976. № 4. С. 31–34.
22. Вовк П. С., Простанинов В. Е. Состояние экосистемы пруда-охладителя ЧАЭС в условиях радиоактивного загрязнения. Чернобыль, 1997. 44 с.
23. Войткун В. А., Милютин А. А., Лобанок Л. М. Регуляция транспорта глюкозы в тимоцитах крыс после хронического γ -излучения. *Радиационная биология. Радиоэкология*. 1993. Т. 33. № 1. С. 521–524.
24. Волкова Е. Н. Накопление радионуклидов промысловыми видами рыб Днепровских водохранилищ: автореф. дис....канд. биол. наук. Киев, 1990. 16 с.
25. Волкова Е. Н. Динамика накопления радионуклидов в промысловых видах рыб Днепровских водохранилищ. *Радиоактивное и химическое загрязнение Днепра и его водохранилищ после аварий на Чернобыльской АЭС*. Под ред. Д. М. Гродзинского. Киев, 1992. С. 144–163.
26. Волкова Е. Н. Беляев В. В. Зарубин О. Л. и др. Параметры снижения удельной активности ^{137}Cs в гидробионтах, обитающих в водоемах разного типа. *Радиационная биология. Радиоэкология*. 2009. Т. 49. № 2. С. 207–211.
27. Волчков В. А. Излучение колониеобразующей способности кроветворных клеток у мишей, переживших острое лучевое воздействие. *Радиобиология*. 1980. № 6. С. 924–926.
28. Вплив радіонуклідного забруднення на гідробіоти зони відчуження. Радіонукліди у водних екосистемах України. Київ, 2001. 318с.
29. Газиев А. И. Повреждение ДНК в клетках под действием ионизирующей радиации. *Радиационная биология. Радиоэкология*. 1999. Т. 39. № 6. С. 663–666.
30. Гаркави Л. Х., Квакина Е. Б., Уколова М. А. Адаптационные реакции и резистентность организма. Ростов-на-Дону, 1977. 224 с.

31. Генетика. Под. ред. В. И. Иванова. Москва, 2006. 638 с.
32. Головина Н. А. Морфофункциональная характеристика крови рыб – объектов аквакультуры: автореф. дис. доктор. биол. наук. Москва, 1996. 53 с.
33. Гольдберг Д. И., Гольдберг Е. Д. Справочник по гематологии с атласом микрофотограмм (второе издание). Томск, 1965. 139 с.
34. Гольдберг Д. И., Гольдберг Е. Д., Шубин Н. Г. Гематология животных. Томск, 1973. 182 с.
35. Гриневич Ю. А. Иммунные и цитогенетические эффекты плотно- и редко ионизирующих излучений. Киев, 2006. 200 с.
36. Груздев Г. П. Острый радиационный костномозговой синдром. Москва, 1988. 141 с.
37. Гудков Д. И., Деревец В. В., Зуб Л. Н., Каглян А. Е., Киреев С. И., Кленус В. Г., Кузьменко М. И., Кулачинский А. В., Машина В. П., Назаров А. Б., Савицкий А. Л. Распределение радионуклидов по основным компонентам озерных экосистем зоны отчуждения Чернобыльской АЭС. Радиационная биология. Радиоэкология. 2005. Т. 45, № 3. С. 271–280.
38. Гудков Д. І. Радіонукліди в компонентах водних екосистем зони відчуження Чорнобильської АЕС: розподіл, мірація, дозові навантаження, біологічні ефекти: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра біол. наук. Київ, 2006. 34 с.
39. Гудков Д. И., Шевцова Н. Л., Дзюбенко Е. В., Поморцева Н. А., Назаров А. Б. Влияние хронического низкодозового облучения на цитогенетические, гематологические и паразитологические показатели водной биоты. Тезисы докладов Международной конференции *Медико-биологические проблемы действия радиации* (10–11 апреля 2012 г., г. Москва). Москва, 2012. С. 6.
40. Гудков І. М., Гайченко В. А., Кашпаров В. О., Кутлахмедов Ю. О., Гудков Д. І., Лазарєв М. М. Радіоекологія. Видання друге доповнене. Херсон, 2013. С. 465.
41. Гудков Д. И., Шевцова Н. Л., Поморцева Н. А., Дзюбенко Е. В., Каглян А. Е. Воздействие хронических малых доз ионизирующего излучения на

- гидробиоту Чернобыльской зоны отчуждения. Материалы междунар. науч. конф. *Радиобиология: антропогенные излучения*. (25–26 сент. 2014 г., г. Гомель). Минск, 2014. С. 52–55.
42. Гудков Д. И., Поморцева Н. А., Дзюбенко Е. В., Шевцова Н. Л., Родионова Н. К., Каглян А. Е., Назаров А. Б. Эффекты хронического радиационного воздействия у гидробионтов Чернобыльской зоны отчуждения на различных уровнях организации биосистем. 7-й Съезд по радиационным исследованиям (*радиобиология, радиоэкология, радиационная безопасность*): тезисы докладов. (21–24 октября 2014, г. Москва). Москва, 2014. С. 250.
 43. Гудков Д. И., Каглян А. Е., Кленус В. Г., Широкая З. О., Ганжа К. Д. Современные уровни и динамика радионуклидного загрязнения компонентов водных экосистем в Чернобыльской зоне отчуждения. *Наукові записки Тернопільського національного педагогічного університету імені Володимира Гнатюка. Серія: Біологія. Спеціальний випуск: Гідроекологія*. 2015. № 3–4 (64). С. 149–152.
 44. Давыдов О. Н., Темниханов Ю. Д., Куровская Л. Я. Патология крови рыб. Киев, 2006. 206 с.
 45. Енергетична стратегія України на період до 2035 р. «Безпека, енергоефективність, конкурентоспроможність». Розпорядження від 18 серпня 2017 р. № 605-р.: <http://www.kmu.gov.ua/control/uk/cardnpd?docid=250250456>: (дата звернення: 16.09.2018).
 46. Жербин Е. А., Чухловин А. Б. Радиационная гематология. Москва, 1989. 176 с.
 47. Житенева Л. Д., Полтавцева Т. Г., Рудницкая О. А. Атлас нормальных и патологически измененных клеток крови рыб. Ростов-на-Дону, 1989. 112 с.
 48. Житенева Л. Д., Рудницкая О. А., Калюжная Т. И. Эколого-гематологические характеристики некоторых видов рыб. Справочник. Ростов-на-Дону, 1997. 152 с.
 49. Зарубин О. Л. Оценка коэффициентов перехода ^{137}Cs по трофической цепи «взвеси → щука» в разных водоемах. *Ядерна фізика та енергетика*. 2007. № 1 (19). С. 109–114.

50. Зографов Д. Г. О диагностическом значении изменений периферической крови при профессиональных лучевых поражениях. *Медицинская радиология*. 1961. Т. 6, № 10. С. 27–32.
51. Иванов А. А., Пронина Г. И., Корягина Н. Ю., Ревякин А. О. Гомеостаз внутренней среды гидробионтов: видовые особенности хладнокровных. *Известия ТСХА*. Выпуск 3, 2013. С. 73–86.
52. Иванов А. А. Физиология рыб. Москва, 2003. 284 с.
53. Иванова Н. Т. Материалы к морфологии крови рыб. Ростов-на-Дону, 1970. 138с.
54. Иванова Н. Т. Атлас клеток крови рыб. Москва, 1983. 150 с.
55. Иванова Н.Т. Система крови. Ростов-на-Дону, 1995. 155 с.
56. Изюмов Ю. Г., Таликина М. Г., Чеботарева Ю. В. Количество микроядер в эритроцитах периферической крови плотвы *Rutilus rutilus* (L.) и леща *Abramis brama* (L.) Рыбинского и Горьковского водохранилищ. *Биология внутренних вод*. 2003. № 1. С. 98–101.
57. Ильенко А. И. Радиоэкология пресноводных рыб. *Вопросы ихтиологии*. 1969. Т. 9. № 2. С. 324–337.
58. Ильенко А. И. Некоторые особенности накопления цезия-137 в популяциях рыб пресноводного водоема. *Вопросы ихтиологии*. 1972. Т. 12. № 1. С. 174–178.
59. Ильенко А. И. Концентрирование животными радиоизотопов и их влияние на популяцию. Москва, 1974. 167 с.
60. Ильенко А. И., Шилов В. П., Буров Н. И. Миграция ^{137}Cs и ^{60}Co в пищевых цепях пресноводного водоема. Радиоэкология животных: Материалы 1 Всесоюзно конф. по радиоэкологии животных (24 – 27 янв. 1977, г. Москва). Москва, 1977. С. 39–41.
61. Ильенко А. И., Т. П. Крапивко. Экология животных в радиационном биогеоценозе. Москва, 1989. 224 с.
62. Ильин Д. И., Москалев Ю. И. О распределении, выведении и коэффициентах накопления стронция-90, цезия-137 и фосфора-32 у рыб. Москва, 1961 г. 322 с.

63. Илюхин А. В., Бурковская Т. Е., Зубенкова Э. С., Семашко Л. Л., Маркелов Б. А. *Медицинская радиология*. 1972. № 12. С. 58–64.
64. Илюхин А. В., Шашков В. С., Бурковская Т. Е., Зубенкова Э. С. Цитокинетика и морфология кроветворения при хроническом облучении. Москва, 1982. 136 с.
65. Инграм М. Гематологические основы для оценки степени лучевого поражения. Малые дозы, хроническое облучение и отдаленные эффекты. Руководство по радиационной гематологии (Совместное издание Международного агентства по атомной энергии и Всемирной организации здравоохранения). Москва, 1974. С. 221–230.
66. Каглян А. Е., Кленус В. Г., Гудков Д. И. и др. Радиоактивное загрязнение стронцием-90 представителей ихтиофауны водоемов левобережной поймы реки Припять в зоне отчуждения ЧАЭС. Биологические эффекты малых доз ионизирующей радиации и радиоактивное загрязнение среды (*БИОРАД-2009*): Материалы Международной конференции (28 сент. – 1 окт. 2009, г. Сыктывкар). Сыктывкар, 2009. С. 162–165.
67. Каглян О. Є., Гудков Д. І., Кленус В. Г., Широка З. О., Коробович А. П., Поморцева Н. А., Яблонська Л. І., Назаров О. Б. Накопичення ^{90}Sr представниками "мирних" видів риб у водоймах Чорнобильської зони відчуження та інших водоймах України. *Біологічні студії*. 2011. 5, № 2. С. 13–120.
68. Каглян О. Є., Гудков Д. І., Кленус В. Г., Кузьменко М. І., Широка З. О., Ткаченко В. О., Мельник М. К., Поморцева Н. А., Юрчук Л. П., Назаров О. Б. Сучасне радіонуклідне забруднення прісноводних риб України. *Доповіді Нац. акад. наук України*. 2011. № 12. С. 164–170.
69. Каглян О. Є., Гудков Д. І., Кленус В. Г., Широка З. О., Кузьменко М. І., Поморцева Н. А., Ткаченко В. О., Коробович А. П., Шевцова Н. Л., Назаров О. Б., Яблонська Л. П., Юрчук Л. П. Дозові навантаження на риб від інкорпорованих радіонуклідів у Чорнобильській зоні відчуження. *Вісник Львівського ун-ту. Серія біологічна*. 2012. Вип. 58. С. 125–130.

70. Каглян А. Е., Гудков Д. И., Кленус В. Г., Широкая З. О., Поморцева Н. А., Юрчук Л. П., Назаров А. Б. Радионуклиды в аборигенных видах рыб Чернобыльской зоны отчуждения. *Ядерна фіз. та енер.* 2012. 13. № 3. С. 306–315.
71. Каглян А. Е., Гудков Д. И., Кленус В. Г., Юрчук Л. П., Шукалевич В. В. Радионуклидное загрязнение ихтиофауны водоемов Чернобыльской зоны отчуждения. *Радіоекологія-2015. Матеріали науково-практичної конференції. Радіоекологічні і радіобіологічні аспекти наслідків Чорнобильської катастрофи.* (24–26 квітня 2015 р. Житомир). Київ, 2015. С. 66–70.
72. Каглян О. Є., Гудков Д. І., Кленус В. Г., Назаров О. Б., Юрчук Л. П. Рівні накопичення ^{90}Sr та ^{137}Cs і дозові навантаження на рибу Чорнобильської зони відчуження. Програма і тези доповідей Міжнародної наукової конференції. *Радіологічні та медичні наслідки Чорнобильської катастрофи – тридцять років по тому.* (18–19 квітня 2016 р., Київ). Київ, 2016. С. 2.
73. Калмыкова З. И. Изменение протромбинового времени и диаметра эритроцитов у крыс при однократном и длительном введении стронция-90. *Сборник. Распределение, биологическое действие и миграция радиоактивных изотопов.* Под ред. Ю. И. Москалева. Москва, 1961. С. 242–251.
74. Киллмэн С. А. Влияние радиации на систему клеточного обновления миелоидного ряда. Руководство по радиационной гематологии: Пер. с англ. Москва, 1974. С. 77 – 85.
75. Кирпиченко М. Я. Донне тваринне населення заплавних водойм р. Дніпра Циганське і Підбірне (в зв'язку з виявленням їх типу та продуктивності). Труды гідробіологічної станції. 1940. № 19. С. 3–83.
76. Коломиец И. А., Тряпицына Г. А., Дерябина Л. В. и др. Оценка частоты микроядер в эритроцитах плотвы (*Rutilus rutilus* L.) и окуня (*Perca fluviatilis* L.) водоема В-11. *Проблемы радиоэкологии и пограничных дисциплин.* Екатеринбург. 2010. № 13. С. 180–191.
77. Колубаева С. Н., Ракецкая В. В., Борисова Е. А., Комар В. Е. Исследование радиационных повреждений в лимфоцитах человека методом микроядерного

- и хромосомного анализа. *Радиационная биология. Радиоэкология*. 1995. Т. 35. Вып. 2. С. 150–156.
78. Колубаева С. Н. Использование цитогенетических методов в радиационной медицине. *Вестник Российской Военно-медицинской Академии*. Приложение 1. 2008. № 3 (23). 179 с.
 79. Кривенцов М. А., Бессалова Е. Ю., Девятова Н. В., Куница В. Н., Воюцкий В. П., Куница В. В., Грязнова О. И. Количественные изменения периферической крови крыс после облучения. Збірник наукових праць V Всеукраїнської науково-практичної конференції молодих учених: *Біологічні дослідження–2014*. (18–21 квітня 2014, м. Житомир). Житомир, 2014. С. 343–346.
 80. Кронкайт Е. П., Т. Дж. Хали. Клинические аспекты острой радиационной гематологии: *Руководство по радиационной гематологии*. Москва, 1974. С. 144–149.
 81. Крылов О.Н. Пособие по профилактике и диагностике отравлений рыб вредными веществами. Москва, 1980. 116 с.
 82. Крышев И. И., Сазыкина Т. Г. Математическое моделирование миграции радионуклидов в водных экосистемах. Москва, 1986. 150 с.
 83. Крышев И. И., Рябов И. Н. Об эффекте трофических уровней в накоплении рыбами пруда-охладителя Чернобыльской АЭС. Биологические и радиэкологические аспекты последствий аварии на ЧАЭС. Москва, 1990. 117 с.
 84. Крышев А.И. Моделирование загрязнения рыб ^{90}Sr в зависимости от концентрации кальция в воде. *Радиационная биология. Радиоэкология*. 2008. Т. 48. № 3, С. 372–377.
 85. Крышев А. И., Сазыкина Т. Г. Влияние экологических взаимодействий на проявления эффектов ионизирующего излучения в природных экосистемах. Проблемы радиэкологии и пограничных дисциплин: сборник трудов. Выпуск 13. Екатеринбург, 2010. С. 53–73.

86. Кузин А. М. Стимулирующее действие ионизирующего излучения на биологические процессы. Москва, 1977. 133 с.
87. Кузин А. М. О различии ведущих молекулярных механизмов при действии γ -радиации на организм в больших и малых дозах. *Изв. АН СССР. Серия Биол.* 1980. № 6. С. 883–890.
88. Кузина Т. В. Изменения структуры ядра эритроцитов периферической крови промысловых рыб Волго-Каспийского канала. *Вестник Моск. Гос. Обл. ун-та Серия Естеств. Науки.* 2011. № 2. С. 50–57.
89. Кузьменко М. И. Радиоэкологические исследования водоёмов Украинской ССР. *Гидробиологический журнал.* 1990. Т. 26. № 3. С. 86–89.
90. Кузьменко М. И., Волкова Е. Н., Кленус В. Г. и др. Радиоактивное загрязнение Днепра и его водохранилищ и некоторые гидроэкологические мероприятия после аварии на Чернобыльской АЭС. *Гидробиологический журнал.* 1992. Т. 28. № 6. С. 86–94.
91. Кузьменко М. И., Паньков И. В., Волкова Е. И. и др. Содержание стронция-90 и цезия-137 в гидробионтах Волги, Дуная и Днепра. *Гидробиологический журнал.* 1993. Т. 29. № 5. С. 53–61.
92. Кудряшов Ю. Б. Радиационная биофизика (ионизирующие излучения). Москва, 2004. С. 323–325.
93. Кудряшов Ю. Б. Основы радиационной биофизики. Москва, 1982. 304 с.
94. Куликов Н. В., Куликова В. Г. О накоплении Sr и Cs некоторыми представителями пресноводных рыб в природных условиях. *Экология.* 1977. № 5. С. 45–49.
95. Куликов Н. В., Чеботина М. Я. Радиоэкология пресноводных биосистем. Свердловск, 1988. 129 с.
96. Куликов Н. В., Молчанова И. В., Караваева Е. Н. Радиоэкологическое изучение природных экосистем в зоне Белоярской АЭС. *Методы биоиндикации окружающей среды в районах АЭС.* Москва, 1988. С. 137–142.
97. Куликова В. Г., Куликов Н. В., Гусева В. П. О накоплении и выделении ^{90}Sr и ^{137}Cs у рыб. *Тр. АН СССР. Ин-т экологии растений и животных УНЦ.*

- Проблемы радиозэкологии водоемов-охладителей атомных электростанций. 1978 Вып. 110. С. 76–80.
98. Курпешев О. К. Радиобиологический анализ развития ранних и поздних лучевых повреждений. *Мед. радиология*. 1984. № 3. С. 54–64.
 99. Лакин Г. Ф. Биометрия. Учебное пособие для университетов и педагогических институтов. Москва. 1973. с. 343.
 100. Лебедева Г. Д. Накопление радиоактивного стронция мальками верховки и карпа. Распределение, биологическое действие и миграция радиоактивных изотопов. Москва, 1961. 319 с.
 101. Линденбратен Л. Д., Лясс Ф. М. Медицинская радиология. Москва, 1986. с. 367.
 102. Липунова Е. А., Скоркина М. Ю., Беляева А. А. Регенерация системы красной крови у птиц при стрессировании. *Актуальные проблемы медицины и биологии*. Сборник науч. трудов под ред. Н.И. Ильинских. Томск, 2003. Вып. 2. С. 25–30.
 103. Липунова Е. А., Скоркина Е. А. Оценка функционального состояния эритроцитарных мембран у птиц в условиях напряженного эритропоэза. *Актуальные проблемы биологии, медицины и экологии*. Сборник науч. трудов под ред. Н.Н. Ильинских. Томск, 2004. № 1–3. С. 142–144.
 104. Лугаськова Н. В. Видовая специфика цитогенетической стабильности рыб в условиях эвтрофного водоема. *Экология*. 2003. № 3. С. 235–240.
 105. Лукьяненко В. И. Токсикология рыб. Москва, 1984. 270 с.
 106. Мазурик В. Н., Михайлов В. Ф. Радиационно-индуцированная нестабильность генома: феномен, молекулярные механизмы, патогенетическое значение. *Радиационная биология. Радиозэкология*. 2001. Т. 41. № 3. С. 272–289.
 107. Мантейфель В. М., Мейсель М. Н. Ранние ультраструктурные изменения митохондрий в лимфоцитах облученных животных. *Радиобиология*. 1962. Т. 2. № 1. С. 101–105.

108. Мантейфель В. М., Мейсель М. Н. Роль митохондриального аппарата лимфоцитов в их реакции на ионизирующие излучения. *Изв. АН СССР. Серия Биология*. 1965. № 6. С. 884.
109. Маслова К. И. Биологическое действие повышенных концентраций радия, урана, тория на организм мышевидных грызунов в природных условиях. В кн.: *Радиоэкология животных*. Москва, 1977. С. 101–102.
110. Материй Л. Д. Особенности морфологии клеток красной и белой крови у полевок-экономок, обитающих в районах с повышенным естественным радиационным фоном. В кн.: *Радиоэкология животных*. Москва, 1977. С. 122.
111. Милакина Л. А., Смирнов А. Б., Антонова Т. А. и др. Зависимость процессов накопления ^{90}Sr и ^{137}Cs в рыбе от гидрохимических параметров водной среды. *Гидробиологический журнал*. 1992. Т. 28. № 4. С. 82–87.
112. Моисеев А. А. Поведение и миграция ^{137}Cs в пресноводных водоемах. Цезий-137 в биосфере. Москва, 1975. 182 с.
113. Москалев Ю. И. Отдаленные последствия воздействия излучений. Москва, 1994. 464 с.
114. Новиков Б. И., Чижманова Н. А., Сизонтова Е. И. Радионуклидное загрязнение илов Киевского водохранилища в первые три года после аварии на ЧАЭС (1986 – 1988 гг.). *Гидробиологический журнал*. 1995. Т. 31. № 2. С. 57–61.
115. Новицкий В. В. Микроядерный анализ и цитогенетическая нестабильность. Монография. Томск, 1992. 272 с.
116. Одум Ю. Основы экологии. Москва, 1975. 740 с.
117. Окада Ш. Радиационная биохимия клетки. Москва, 1974. с. 289.
118. Осипов А. Н., Гигорьев М. В., Сыпин В. Д., Померанцева М. Д. Влияние хронического воздействия кадмия и γ -излучения в малых дозах на генетическую структуру мышей. *Радиационная биология. Радиоэкология*. 2000. Т. 40. № 4. С. 373–377.
119. Остроумова И. Н. Образование эритроцитов и гемоглобина крови у рыб в связи с условиями их роста и развития. Тезисы докл. III Всес. совещ. эмбриологов. Москва, 1963. С. 119–120.

120. Пасынский А. Г. О роли радиационного повреждения внутриклеточных поверхностей раздела в биологическом действии ионизирующих излучений. *Радиобиология*. 1961. Т. 1. № 1. С. 3.
121. Патент UA №95746 C2 Україна, МПК G01T 1/16 (2006.01). Спосіб визначення ступеня максимального радіонуклідного забруднення іхтіофауни прісноводних водойм. Каглян О. Є., Гудков Д. І., Кленус В. Г., Широка З. О., Беляєв В. В., Поморцева Н. А., Юрчук Л. П. Промислова власність; опубл. 26.01.2011. Бюл. № 16. 4 с.
122. Патент UA №83038 U Україна. МПК G01T 1/16 (2006.01) Спосіб визначення питомої активності радіонуклідів в органах та тканинах риб за їх вмістом у плавцях. Каглян О. Є., Гудков Д. І., Кленус В. Г., Широка З. О., Кузьменко М. І., Поморцева Н. А., Яблонська Л. І., Юрчук Л. П., Шевцова Н. Л.; опубл. 27.08.2013. Бюлетень № 16. 4 с.
123. Пелевина И. И. и др. Выживаемость облученных клеток млекопитающих и репарация ДНК. Москва, 1985. 175 с.
124. Пелевина И. И., Афанасьев Г. Г., Готлиб В. Я., Альферович А. А., Антошина М. М., Рябченко Н. И., Саенко А. С., Рябцев И. А., Рябов И. Н. Экспозиция клеток в культуре ткани и животных (мышей) в 10-километровой зоне аварии на ЧАЭС. Влияние на чувствительность к последующему облучению. *Радиационная биология. Радиоэкология*. 1993. Т. 33. № 1(4). С. 508–520.
125. Пелевина И. И., Готлиб В. Я., Кудряшова О. В. и др. Нестабильность генома после воздействия радиации в малых дозах (в 10-километровой зоне аварии на ЧАЭС и в лабораторных условиях). *Радиационная биология. Радиоэкология*. 1996. Т. 36. № 4. С. 546–560.
126. Пелевина И. И., Алещенко А. В., Антошина М. М., Готлиб В. Я., Кудряшова О. В., Семенова Л. И., Серебряный А. М. Реакция популяции клеток на облучение в малых дозах. *Радиационная биология. Радиоэкология*. 2003. Т. 43. № 2. С. 161–166.

127. Пелевина И. И., Алексеенко А. В. и др. Уровень спонтанных и индуцированных облучением цитогенетических повреждений в лимфоцитах крови детей в зависимости от возраста и условий жизни. *Радиационная биология. Радиоэкология*. 2001, Т. 41, № 5. С. 489–499.
128. Петрович И. К. Изменение морфологического состава периферической крови и органов кроветворения у собак, пораженных стронцием-90. Первая научно-практическая конференция по медицинской радиологии: Доклад УЖА. 1959. С. 37–42.
129. Петрович И. К. Изменение картины крови у животных в отдаленные сроки после введения в организм радиоактивных веществ. *Влияние радиоактивного стронция на живой организм*. Москва, 1961. С. 104–119.
130. Пинчук Л. Б., Серкиз Я. И., Родионова Н. К. Состояние костномозгового кроветворения у крыс. *Радиационная биология. Радиоэкология*. 1991. Т. 31. № 5. С. 635–641.
131. Пищенко Е. В. Гематология пресноводной рыбы. Новосибирск, 2002. 48 с.
132. Петров В. С. Электрофизиологические и электронно-микроскопическое исследование некоторых особенностей раннего поражения нервной ткани лучами Рентгена. *Радиобиология*. 1962. Т. 2. № 5. с. 732.
133. Полякова Н. И. Особенности накопления ^{137}Cs у рыб разных трофических уровней из водоемов, загрязненных радионуклидами в результате аварии на Чернобыльской АЭС: автореферат дисс. канд. биол. наук. Москва, 2008. 52 с.
134. Поморцева Н. А., Родионова Н. К., Гудков Д. И. Клеточный состав периферической крови карася обыкновенного в водоемах Чернобыльской зоны отчуждения. *Наук. зап. Терноп. нац. пед. ун-ту. Серія: Біологія*. 2011. № 2 (47). С. 43–46.
135. Поморцева Н. А., Родионова Н. К., Гудков Д. И., Каглян А. Е., Назаров А. Б., Несторьяк Д. М., Савчук Н. В. Гематологические показатели краснопёрки (*Scardinius erythrophthalmus*) в водоемах Чернобыльской зоны отчуждения. Сборник докладов, выводы и рекомендации Межд. конф. «Двадцать пять лет

- Чернобыльской катастрофы. Безопасность будущего»* (20–22 апреля 2011 г., Киев). Киев, 2011. Т. 1. С. 133–135 (213–216).
136. Поморцева Н. А., Гудков Д. И., Родионова Н. К., Каглян А. Е., Назаров А. Б. Патология эритроцитов и изменения лейкоцитарной формулы периферической крови рыб в Чернобыльской зоне отчуждения. *Малые дозы*. Матер. межд. научной конф. (26–28 сентября 2012 г., Гомель). Гомель, 2012. С. 98–101.
 137. Поморцева Н. А., Гудков Д. И., Родионова Н. К., Каглян А. Е. Изменения лейкоцитарной формулы и цитоморфологических показателей эритроцитов периферической крови рыб в Чернобыльской зоне отчуждения. Тези доповідей 20-ї Щорічної наук. конф. Ін-ту ядерних досліджень НАН України (28 січня – 01 лютого 2013 р., Київ). Київ, 2013. С. 152–153.
 138. Поморцева Н. А., Гудков Д. И., Родионова Н. К., Каглян А. Е., Назаров А. Б. Состояние периферической крови рыб при хроническом радиационном воздействии. *Радіоекологія-2014*. Матер. науково-практ. конф. з міжнародною участю. (23–26 квітня 2014 р., Житомир). Київ, 2014. С. 214–219.
 139. Поморцева Н. А., Гудков Д. И. Качественные и количественные изменения клеточного состава периферической крови красноперки *Scardinius erythrophthalmus* при хроническом радиационном воздействии. Матер. науково-практичної конф. *Радіоекологія-2015. Радіоекологічні і радіобіологічні аспекти наслідків Чорнобильської катастрофи*. (24–26 квітня 2015 р. Житомир). Київ, 2015. С. 38–42.
 140. Поморцева Н. А., Гудков Д. И. Структурные нарушения форменных элементов крови у красноперки *Scardinius erythrophthalmus* при хроническом радиационном воздействии. Наук. зап. Терноп. нац. пед. університету. Серія: Біологія. 2015. № 3–4 (64). С. 532–535.
 141. Поморцева Н. А., Гудков Д. И. Изменение клеточного состава периферической крови плотвы *Rutilus rutilus* при хроническом радиационном воздействии. Тези доповідей Науково-практичної конференції з міжнародною участю. *Ефекти радіації та інших ксенобіотиків на репродуктивну систему і*

- організм (4–7 жовтня 2016 р., м. Долина). Івано-Франківськ, 2016. С. 82.
142. Поморцева Н. А., Гудков Д. І. Зміни лейкоцитарної формули та патоморфологічні порушення еритроцитів плітки звичайної у водоймах Чорнобильської зони відчуження. XXV щорічна наук. конф. ін.-ту ядерних досліджень НАН України: тези доповідей. (16–20 квітня 2018 р., Київ). Київ, 2018. С. 224–225.
 143. Поморцева Н. А., Гудков Д. І. Гематологічні показники окуня звичайного та карася сріблястого в умовах водойм Чорнобильської зони відчуження. Збірник тез науково-практ. конф. *Чорнобильська катастрофа. Актуальні проблеми, напрямки та шляхи їх вирішення*. Житомир, (24–26 квітня 2018 р., Житомир). Житомир, 2018. С. 23–28.
 144. Пряхин Е. А., Тряпицына Г. А., Стяжкина Е. В., Шапошникова И. А., Осипов Д. И., Аксеев А. В. Оценка уровня патологии эритроцитов в периферической крови у плотвы (*Rutilus rutilus* L.) из водоемов с разным уровнем радиоактивного загрязнения. *Радиационная биология. Радиоэкология*. 2012. Т. 52. № 6. С. 616–624.
 145. Радиогеоэкология водных объектов зоны влияния аварии на Чернобыльской АЭС: под общ. ред. Войцеховича. О. В. Київ, 1997. Т. 1. 308 с.
 146. Романенко В. Д., Соломатина В. Д., Фомовский М. А. и др. Выведение ^{137}Cs и биоэнергетические процессы у карпа *Cyprinus carpio* L. при его акклиматизации к различным концентрациям калия в воде. *Гидробиологический журнал*. 1995. Т. 31. № 6. С. 61–66.
 147. Романенко В. Д., Кузьменко М. И., Евтушенко Н. Ю. и др. Радиоактивное химическое загрязнение Днепра и его водохранилищ после аварии на Чернобыльской АЭС. Киев, 1992. 194 с.
 148. Рябов И.Н. Радиоэкология рыб водоемов в зоне влияния аварии на Чернобыльской АЭС: по материалам экспедиционных исследований. Москва, 2004. 216 с.
 149. Севаньяев А. В., Моисеенко В. В., Цыб А. Ф. Возможности применения методов биологической дозиметрии для ретроспективной оценки доз в связи с

- последствиями аварии на Чернобыльской АЭС. Оценка доз на основе анализа нестабильных хромосомных aberrаций. *Радиационная биология. Радиоэкология*. 1994. Т. 34. Вып. 6. С. 782–792.
150. Скулачев В. П. О биохимических механизмах эволюции и роли кислорода. *Биохимия*. 1998. Т. 63. Вып. 11. С. 1570–1579.
 151. Смагин А. И., Лугаськова Н. В., Меньших Т. Б. Цитогенетическое исследование рыб из водоема-хранилища отходов ПО «МАЯК». *Проблемы радиоэкологии и пограничных дисциплин*. Екатеринбург, 2005. Вып. 7. С. 97–118.
 152. Смагин А. И., Лугаськова Н. В., Меньших Т. Б. Изучение рыб из накопительного водохранилища сточных вод (река Теча) при помощи микроядерного теста. *Изв. Челяб. науч. центра*. 2005. № 1. С. 102–106.
 153. Сойфер В. Н. Репарация генетических повреждений. *Сорос. образоват. журн*. 1997. № 8. С. 4–13.
 154. Селиванова Л. Н., Парфенов Ю. Д. Реакция некоторых физиологических функций организма в динамике хронического поступления радиоактивного стронция. *Вопросы действия малых доз ионизирующей радиации на физиологические функции*. Москва, 1961. С. 107–108.
 155. Стяжкина Е. В., Обвинцева Н. А., Шапошникова И. А., Тряпицына Г. А., Стукалов П. М., Пряхин Е. А. Оценка уровня повреждения и репарации ядерной ДНК у плотвы (*Rutilus Rutilus L.*) из водоемов с разным уровнем радиоактивного загрязнения. *Радиационная биология. Радиоэкология*. 2012. Т. 52. Вып. 2. С. 198–206.
 156. Стяжкина Е. В. Генотоксические эффекты в клетках крови плотвы (*Rutilus Rutilus L.*) из водоемов с разным уровнем радиоактивного загрязнения: автореф. дисс. канд. биол. наук. Москва, 2014. 24 с.
 157. Строганов Н. С. Экологическая физиология рыб. Том 1. Москва, 1962. 444 с.
 158. Тарусов Б. Н. Основы биологического действия радиоактивных излучений. Москва, 1955. 137 с.

159. Техногенні радіонукліди у прісноводних екосистемах: [за ред. академіка НАН України Романенка В. Д.]. Київ, 2010. 261 с.
160. Тимофеев-Ресовский Н. В., Савич А. В., Шальнов М. И. Введение в молекулярную радиобиологию (физико-химические основы). Москва, 1981. 320 с.
161. Трапезников А. В., Трапезникова В. Н., Коржавин А. В., Николкин В. Н. Радиоэкологический мониторинг пресноводных экосистем. Екатеринбург, 2014. Том I . 496 с.
162. Тряпицына Г. А. Реакции биоценозов водных экосистем на хроническое радиационное воздействие: автореф. дис. д-ра биол. наук. Москва, 2011. 46 с.
163. Филиппович И. В., Сорокина Н. И., Солдатенков В. А. Радиобиология дифференцирующихся клеток млекопитающих. *Радиобиология*. 1985. № 2. С. 147 – 154.
164. Флейшман Д. Г. Накопление искусственных радионуклидов пресноводными рыбами. *Радиоэкология*. 1971 а. Т. 2. С. 395–421.
165. Хаитов Р. М., Игнатьева Г. А., Сидорович И. Г. Иммунология. Москва, 2002. 536 с.
166. Хакимов П. А., Хамидов Д. Х., Муртазаева Л. А., Шадиева И. Х. Влияние малых доз радиации гамма-излучения на дифференцировку клеток эндокринной системы в процессе онтогенеза. Всес. конф. по действию малых доз иониз. радиац. (окт. 1984 г., г. Севастополь). Киев, 1984. С. 31–32.
167. Хансон К. П., Комар В. Е. Молекулярные механизмы радиационной гибели клеток. Москва, 1985. 150 с.
168. Хомутинин Ю. В., Кашпаров В. А., Кузьменко А. В. Зависимость коэффициентов накопления ^{137}Cs и ^{90}Sr рыбой от содержания калия и кальция в воде пресноводного водоема. *Радиационная биология. Радиоэкология*. 2011. Т. 51. № 3. С. 374–384.
169. Шеханова И. А. Биологическая роль искусственных радионуклидов в онтогенезе рыб. *Биологические основы рыбоводства. Актуальные проблемы экологической физиологии и биохимии рыб*. Москва, 1984. С. 44–65.

170. Шеханова И. А. Радиоэкология рыб. Москва, 1983. с. 208.
171. Шибкова Д. З., Аксеев А. В. Адаптационно-компенсаторные реакции системы кроветворения при хроническом радиационном воздействии. Москва, 2006. 346 с.
172. Шлейфер Г. С. Влияние ионизирующей радиации на иммунно-физиологическое состояние рыб. (Рукопись деп. в ЦНИИТЭИРХ, 7. IV. 1976, № 60). Москва, 1976, 16 с.
173. Шлейфер Г. С., Шеханова И.А. Влияние ионизирующей радиации на некоторые факторы иммунитета рыб. *Радиоэкология животных*. Москва, 1977. С. 93–94.
174. Шлейфер Г. С. Влияние ионизирующей радиации на иммуно-физиологическое состояние рыб: автореферат дисс. канд. биолог. наук. Москва, 1978. 22 с.
175. Шмелева Н. И. Особенности эритропоэза у животных, перенесших острую лучевую болезнь. *Радиобиол.-радиотер.* 1972. № 4. С. 427–437.
176. Чеботина М. Я., Боченин В. Ф. ^{90}Sr и ^{137}Cs в донных отложениях пресноводного озера. *Гидробиологический журнал*. 1981. Т. 17. № 6. С. 82–85.
177. Чеботина М. Я., Куликов Н. В. Экологические аспекты изучения миграции радионуклидов в континентальных водоёмах. *Экология*. 1998. № 4. С. 282–290.
178. Чеботина М. Я., Трапезников А. В., Гусева В. П., Куликов Н. В. ^{60}Co , ^{90}Sr , ^{137}Cs в грунтах водоема-охладителя АЭС. *Экология*. 1988. № 2. С. 70–73.
179. Чорнобильський катастрофі 20 років. Погляд у майбутнє [голов. ред. В. І. Балоба]. *Національна доповідь України*. Київ. 2006. С. 11–13.
180. Эйдус Л. Х. Неспецифическая реакция клеток и радиочувствительность. Москва, 1977. 151 с.
181. Ярилин А. А., Полушкина Э. Ф., Мирошниченко И. В., Кочергин Н. И. Пострадиационная динамика предшественников Т-лимфоцитов и регенерация тимуса у мышей. *Радиобиология*. 1985. № 4. С. 505–509.
182. Ярилин А. А. Основы иммунологии. Москва, 1999. 607 с.
183. Ярмоненко С. П. Радиобиология человека и животных. Москва, 1988. 424 с.

184. Ярмоненко С. П., Вайнсон А. А. Радиобиология человека и животных. Москва, 2004. 549 с.
185. Al-Sabti K., Metcalfe C. D. Fish micronuclei for assessing genotoxicity in water. *Mutation Research* 343. 1995. P. 121–135.
186. Anbumani S., Mary N. Mohankumar. Gamma radiation induced micronuclei and erythrocyte cellular abnormalities in the fish *Catla catla*. *Aquatic Toxicology* .122–123 (2012). P. 125–132.
187. Anderson R. E., Standefer J. C. Radiation injury in the immune system. *Cytotoxic insult to tissue. Effects on cell lineages*. Edinburgh. 1983. P. 67 – 104.
188. Ayllon F, Garcia-Vazquez E. Induction of micronuclei and other nuclear abnormalities in European minnow *Phoxinus phoxinus* and mollie *Poecilia latipinna*: An assessment of the fish micronucleus test. *Mutation Research*. 2000. Vol. 467. P.177–186.
189. Angelovic J. W., Endel D. W. Effects of radiation on estuarine organisms. *Marine Pollution Bulletin*. 1970, V.1. No. 7. P. 103–105.
190. Barni S, Boncompagni E, Grosso A. et al. Evaluation of *Rana sskesculenta* blood cell response to chemical stressors in the environment during the larval and adult phases. *Aquatic Toxicology*. 2007. Vol. 81. P. 45–54.
191. Barsiene, J., Dedonyte, V., Rybakovas, A., Andreikenaite, L., Andersen. Investigation of micronuclei and other nuclear abnormalities in eripheral blood and other nuclear abnormalities in peripheral blood and kidney of marine fish treated with crude oil. *Aquatic Toxicology* . 2006. Vol. 78. P. 99–104.
192. Bisgard J. D., Hunt H. B., Dickinson R. H. Effect of X-ray Irradiation upon bacterial toxemia in rabbits. *Radiology*. 1974. V. 43. № 4. P. 330.
193. Boutilier R. G., Ferguson R. A. Metabolic-membrane coupling in red blood cells of trout: the effects of anoxia and adrenergic stimulation. *The Journal of experimental biology*. 1989. Vol. 67. №12. P. 2986–2993.
194. Bryun J. W., Preston A., Templeton W. L. Disposal of radioactivity wastes into seas, oceans and surface waters. IAEA. Vienna, 1966. P. 623–637.

195. Carrasco K. R., Karen L. et al. Assessment of the piscine micronucleus test as an in situ biological indicator of chemical contaminant effects. *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences*. 1990. Vol. 47. № 11. P. 2123–2136.
196. Cavas T. and Ergene-Gozukara S. Induction of micronuclei and nuclear abnormalities in *Oreochromis niloticus* following exposure to petroleum refinery and chromium processing plant effluents. *Aquatic Toxicology*. 2005. Vol. 74. P. 264–271.
197. Cavas T. Ergene-Gozukara S. Micronuclei, nuclear lesions and interphase silver-stained nuclear organizer regions (AgNORs) as cyto-geneotoxicity indicators in *Oreochromis niloticus* exposed to textile mill effluent. *Mutation Research*. 2003. Vol. 538. P. 87–91.
198. Cronkite E. P., Bond V. P., Carsten A. L. et. al. Effects of low-level radiation upon the haemopoietic stem cell. *Biological effects of low-level radiation*. Vienna, 1983. P. 483–496.
199. Feinendegen L., Mühlensiepen H., Lindberg C. et al. Acute effect of very low dose in mouse bone marrow cells: a physiological response to background radiation? *Biological effects of low-level radiation*. Vienna, 1983. P. 459–471.
200. Galindo T. P., Moreira L. R. Evaluation of genotoxicity using the micronucleus assay and nuclear abnormalities in the tropical sea fish *Bathygobius soporator* (Valenciennes, 1837) (Teleostei, Gobiidae). *Genetics and Molecular Biology*. 2009. Vol. 32. № 2. P. 394–398.
201. Goldstein R., Okada S. Interphase death of cultured mammalian cells (L51784). *Radiation Research*. 1969. V. 39. № 2. P. 361.
202. Gong J. K., Glomski C. A., Bruce A. K. The effects of low doses (less than 1 rad) X-rays on the erythropoietic marrow. *Cell Biophys*. 1983. V. 5. P. 143–162.
203. Gudkov D., Shevtsova N., Dzyubenko O. Doze rates and effects of chronic environmental radiation on hydrobionts within the Chernobyl exclusion zone. *Radiation Risk Estimates in Normal and Emergency Situations*. Springer. 2006. P. 69–76.

204. Gudkov D. I., Shevtsova N. L., Dzyubenko E. V., Pomortseva N. A., Kireev S. I., Nazarov A. B. Problems of the Long-Term Radiation Exposure of Aquatic Biota within the Chernobyl Accident Exclusion Zone. The Lessons of Chernobyl: 25 Years Later / E.B. Burlakova, V.I. Naidich (Eds.). New York: Nova Science Publishers, Inc. 2012. P. 301–315.
205. Gudkov D. I., Dzyubenko E. V., Shevtsova N. L., Pomortseva N. A., Kireev S. I., Nazarov A. B. Aquatic biota within the Chernobyl accident exclusion zone: consequences of the long-term radiation exposure. Radiobiology and Environmental Security Radiobiology and Environmental Security. C. Mothersill, V. Korogodina, C. Seymour (Eds.). NATO Science for Peace and Security, Series C: Environmental Security. Dordrecht: Springer. 2012. P. 233–244.
206. Gudkov D., Kireev S., Nazarov A., Kaglyan A., Shevtsova N., Dzyubenko E., Pomortseva N. The main results of the comprehensive radioecological monitoring of aquatic ecosystems after Chernobyl nuclear power plant accident. Abstracts of the 12th International Conference on Radiation Shielding (*ICRS-12*) and 17th Topical Meeting of the Radiation Protection & Shielding Division of the American Nuclear Society (*RPSD-2012*) (2–7 September 2012, Nara (Japan). Nara, 2012. P. 208.
207. Gudkov D. I., Shevtsova N. L., Dzyubenko E. V., Pomortseva N. A., Rodionova N. K., Kaglyan A. Ye., Nazarov A. B. Radiation-induced cytogenetic and hematologic effects on aquatic biota within the Chernobyl exclusion zone. Extended Abstracts of the International Conference on Radioecology & Environmental Radioactivity (7–12 September 2014, Barcelona (Spain)). Barcelona, 2014.
https://intranet.pacificcomeings.com/amsysweb/icefaces/resource/MTgyMDUwNjUwOA==/COMUNICACION_0_1405278061819.doc.pdf.
208. Gudkov D. I., Pomortseva N. A., Rodionova N. K. State of peripheral blood of fish in water bodies within the Chernobyl exclusion zone. Book of Abstracts of the Third International Conference on Radiation and Applications in Various Fields of Research (*RAD 2015*). (8–12 June 2015, Budva (Montenegro)). Niš, 2015 (Serbia).

ISBN 978-86-80300-00-9. P. 396.

209. Gudkov D. I., Shevtsova N. L., Pomortseva N. A., Dzyubenko E. V., Kaglyan A. Ye. Aquatic plants and animals in the Chernobyl exclusion zone: effects of long-term radiation exposure on different levels of biological organization. Meeting in St. Petersburg: Fourth International Conference, dedicated to N.W. Timofeeff-Ressovsky and His Scientific School *Modern problems of genetics, radiobiology, radioecology, and evolution* / fourth readings after V.I. Korogodin & V.A. Shevchenko. IUR Advanced Research Workshop *Radioecology Meets radiobiology: a Reappraisal of basic mechanisms of radiation*. Abstracts, papers by young scientists. (2–6 June 2015, St. Petersburg). Dubna: JINR, 2015. P. 111.
210. Gudkov D., Shevtsova N., Pomortseva N., Dzyubenko E., Yavnyuk A., Balandina M., Shukalevich V., Nazarov A. Effects of long-term radiation exposure on aquatic biota in lentic ecosystems within the Chernobyl exclusion zone. Abstract Booklet of the COMET Workshop: *Thirty years after the Chernobyl accident what do we know about the effects of radiation on the environment?* (30 August – 01 September 2016, Chernigiv). Chernigiv, 2016. P. 14.
211. Gudkov D. I., Shevtsova N. L., Pomortseva N. A., Dzyubenko E. V., Kaglyan A. E., Nazarov A. B. Radiation-induced cytogenetic and hematologic effects on aquatic biota within the Chernobyl exclusion zone. *Journal of Environmental Radioactivity*. 2016. Vol. 151. P. 438–448.
212. Gudkov D. I., Shevtsova N. L., Pomortseva N. A., Dzyubenko E. V., Yavnyuk A. A., Kaglyan A. Ye., Nazarov A. B. Aquatic plants and animals in the Chernobyl exclusion zone: effects of long-term radiation exposure on different levels of biological organization. *Genetics, Evolution and Radiation*. V. Korogodina, C. Mothersill, S. Inge-Vechtomo, C. Seymour (Eds.). Cham: Springer International Publishing AG. 2016. P. 287–302.
213. Gudkov D. I., Pomortseva N. A., Shevtsova N. L., Dzyubenko E. V., Yavnyuk A. A., Kaglyan A. E., Nazarov A. B. Biomarkers of long-term radiation exposure in freshwater ecosystems within the Chernobyl exclusion zone. Abstract Book of the Advanced Research Workshop *BRITE (Biomarkers of Radiation In The*

- Environment): Robust tools for risk assessment.* (28–30 November 2017, Yerevan). Yerevan, 2017. P. 14.
214. da Silva Souza, Fontanetti, C. S. Micronucleus test and observation of nuclear alterations in erythrocytes of Nile tilapia exposed to waters affected by refinery effluent. *Mutation Research*. 2006. V. 605. P. 87–93.
 215. Ding K. K., Shang Z. F, Hao C., Xu Q. Z., Shen J. J., Yang C., Xie Y. H., Qiao C., Wang Y., Xu L. L., Zhou P. K. Induced expression of the IER5 gene by gamma-ray irradiation and its involvement in cell cycle checkpoint control and survival. *Radiat. Environ. Biophys*. 2009. V. 48. № 2. P. 205–213.
 216. Ebbe S., Phalen E., Threatte G., Adrados C. Megakaryocytopoiesis in irradiated, splenectomized mice. *Exp. Hematol*. 1981. V. 9. P. 1020 – 1027.
 217. Fenech M., Chang W. P., Kirsch-Volders M. et al. Human Micronucleus project: detailed description of the scoring criteria for the cytokinesis-block micronucleus assay using isolated human lymphocyte cultures. *Mutation Research*. 2003. Vol. 534. (1-2). P. 65–75.
 218. Huiskamp R., Van Ewijk W. Repopulation of the mouse thymus after sublethal fission neutron irradiation. *J. Immunol*. 1985. V. 134. P. 2161–2169.
 219. IAEA Report, 2017. <https://www.iaea.org/publications/reports> (Last accessed: 16.09.2018).
 220. Irwin M. J., Kaattari S. L., Salmonid D. Lymphocytes demonstrate organ dependent functional heterogeneity. *Vet. Immunol. Immunopathol*. 1986. V. 12. P. 39–45.
 221. Kolehmainen S., Hasdnen E., Miettinen J. K. ¹³⁷Cs in fish of different limnological types of lakes in Finland during 1963. *Health physics*. 1966. V. 12. № 7. P. 917–922.
 222. Kronenberg A. Radiation-induced genomic instability. *Int. J. Radiat. Biol*. 1994. V. 66. № 5. P. 603–609.
 223. Kuhne M. et al. A double-strand break repair defect in ATM-deficient cell contributes to radiosensitivity. *Cancer Research*. 2004. V. 64. P. 500–508.

224. Lindahl T., Saton M. S., Dianov G. Enzymes acting at strand interruptions in DNA. *Philosophical Transactions Royal Society Lond. B.* 1995. V. 347. № 1319. P. 57–62.
225. Lobrich M. et al. In vivo formation and repair of DNA double strand breaks after computed tomography examination. *Procl. Natl. Acad. Sci. USA.* 2005. V. 102. № 25. P. 8984–8989.
226. Lukas J., Bohr V. A., Halazonetis T. D. Cellular responses to DNA damage: current state of the field and review of the 52nd Benzon Symposium. *DNA repair.* 2006. V. 5. P. 591–601.
227. Manning M. J., Nakanishi T. The specific immune system: cellular defenses. The fish immune system: organism, pathogen and environment. London. 1996. P. 160–166.
228. Marques S. M., Antunes S. C., Pissarra H. et al. Histopatological changes and erythrocytic nuclear abnormalities in Iberian green frogs (*Rana perezi* Seoane) from a uranium mine pond. *Aquatic Toxicology.* 2009. V. 91. P. 187–195.
229. Mersh J., Beauvais M. N., Nagel P. Induction of micronuclei in haemocytes and gill cells of zebra mussels. *Dreissena polymorpha*, exposed to clastogens. *Mutation Research.* 1996. V. 371. P. 47–55.
230. Mikryakov V. R., Gudkov D. I., Mikryakov D. V., Pomortseva N. A., Balabanova L. V. Comparative characteristics of leucocytes compositions in the crucian carp *Carassius carassius* (Cyprinidae) from the waterbodies of the Chernobyl exclusion zone and from the Rybinsk reservoir. *Journal of Ichthyology.* 2013. Vol. 53. № 9. P. 753–757.
231. Mohrenweiser H. W., Wilson D. M., Jones I. M. Challenges and complexities in estimating both the functional impact and the disease risk associated with the extensive genetic variation in human DNA repair genes. *Mutation Research.* 2003. Vol. 526. P. 93–125.
232. Nelson D. J. The prediction of ^{90}Sr uptake in fish using data on specific activities and biological half lives. *Radioecological processes.* N.Y. 1963. P. 843–851.

233. Petrini J. H., Stracker T. H. The cellular response to DNA double-strand breaks: defining the sensors and mediators. *Trends in Cell Biology*. 2003. V. 13. № 9. P. 458–462.
234. Phillips M. C. L., Moyes C. D., Tufts B. L. *J. Exp. Biol.* 2000. V. 203, № 6. P. 1039–1045.
235. Pomortseva Natalia, Gudkov Dmitri, Alexander Kaglyan, Alexander Nazarov. Hematological parameters of the fish in water bodies within the Chernobyl exclusion zone. *Fifth Inter. Conf. on Radiation and Application in various fields of Research: RAD-2017 Proceedings*. (June 12–16 2017, Budva (Montenegro)). Niš (Serbia), 2017. P. 189.
236. Preston A. Leucocytosis in response to bakteraemia as a feature of the acute radiation syndrome in the plaice. *Nature*. 1959. V. 183. p. 823–833.
237. Price A. The repair of ionizing radiation-induced damage to DNA. *Seminars in Cancer Biology*. 1993. V. 4. № 2. P. 61–71.
238. Prunesco H. Natural and experimental phagocytosis by erythrocytes in Amfibians. *Nature. New. Biol.* 1971. № 22. V. 231. P. 143–144.
239. Richardson C., Jasin M. Frequent chromosomal translocations induced by DNA double-strand breaks. *Nature*. 2000. V. 405. № 6787. P. 697–700.
240. Rothkamm K., Lobrich M. Evidence for a lack of DNA double-stranded break repair in human cell exposed to very low x-ray doses. *PNAS*. 2003. V. 100. № 9. P. 5057–5062.
241. Sazykina T. G., Kryshev I.I. EPIC database on the effects of chronic radiation in fish: Russian/FSU data. *Journal of Environmental Radioactivity*. V. 68. Issue 1. 2003. P. 65–87.
242. Schrek R. Qualitative and quantitative reactions of lymphocytes to X-rays. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 1961. V. 95. № 2. P. 839.
243. Schweitzer K., Benko G., Bohos P. Untersuchungen der Superoxid-dismutase (SOD) von humanen Erythrozyten an Strahlungsgefährdeten Arbeitsplätzen. *Radiobiol. Radiother.* 1985. V. 26. P. 629–632.

244. Sponchiado G., Fortunato E. M. de Lucena Reynaldo et al. Genotoxic Effects in Erythrocytes of *Oreochromis niloticus* Exposed to Nanograms-per-Liter Concentration of 17 β -Estradiol (E2): An Assessment Using Micronucleus Test and Comet Assay. *Water, Air, & Soil Pollution*. 2010. V. 1007. P. 92–98.
245. Theodorakis C. W. Bickham J. W., Elbl T. et al. Genetics of radionuclide-contaminated mosquitofish populations and homology between *Gambusia affinis* and *G. holbrooki*. *Environmental Toxicology and Chemistry*. 1998. V. 17. № 10. P. 1992–1998.
246. Theodorakis C. W., Bickham J. W. Molecular characterization of contaminant-indicative RAPD markers. *Ecotoxicology*. 2004. V. 13. № 4. P. 303–309.
247. Tsukamoto Y., Ikeda H. Double-strand break repair mediated by DNA end-joining. *Genes Cells*. 1998. V. 3. № 3. P. 135–144.
248. Whicker F. W., Schultz V. Factor influencing the accumulation of ⁹⁰Sr in fish. *Radioecology: Nuclear energy and environmental*. 1982. V. 1. P. 212–232.
249. Wu L. J., Randers-Person G., Xu A. et al. Targeted cytoplasmic irradiation with alpha particles induces mutations in mammalian cells. *PNAS*. 1999. V. 96. № 9. P. 4959–4962.
250. Andersson P., Garnier-Laplace J., Beresford N.A. et al. Protection of the environment from ionising radiation in a regulatory context (protect): proposed numerical benchmark values. *Journal of Environmental Radioactivity*. 2009. Vol. 100. P. 1100–1108.

ДОДАТОК

СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

Статті у фахових виданнях

1. **Поморцева Н. А.**, Родионова Н. К., Гудков Д. И. Клеточный состав периферической крови карася обыкновенного в водоемах Чернобыльской зоны отчуждения. Наук. зап. Терноп. нац. пед. ун-ту. Серія: Біологія. 2011. № 2 (47). С. 43–46. *(Збір, обробка та аналіз матеріалу, участь в написанні статті).*
2. Каглян О. Є., Гудков Д. І., Кленус В. Г., Широка З. О., Коробович А. П., **Поморцева Н. А.**, Яблонська Л. І., Назаров О. Б. Накопичення ^{90}Sr представниками "мирних" видів риб у водоймах Чорнобильської зони відчуження та інших водоймах України. Біологічні студії. 2011. 5, № 2. С. 113–120. *(Аналіз даних, узагальнення матеріалів і написання статті).*
3. Каглян О. Є., Гудков Д. І., Кленус В. Г., Кузьменко М. І., Широка З. О., Ткаченко В. О., Мельник М. К., **Поморцева Н. А.**, Юрчук Л. П., Назаров О. Б. Сучасне радіонуклідне забруднення прісноводних риб України. Доповіді Нац. акад. наук України. 2011. № 12. С. 164–170. *(Збір, обробка та аналіз матеріалу, участь в написанні статті).*
4. Каглян О. Є., Гудков Д. І., Кленус В. Г., Широка З. О., Кузьменко М. І., **Поморцева Н. А.**, Ткаченко В. О., Коробович А. П., Шевцова Н. Л., Назаров О. Б., Яблонська Л. П., Юрчук Л. П. Дозові навантаження на риб від інкорпорованих радіонуклідів у Чорнобильській зоні відчуження. Вісник Львівського ун-ту. Серія біологічна. 2012. Вип. 58. С. 125–130. *(Збір, обробка та аналіз матеріалу, написання статті).*
5. Каглян А. Е., Гудков Д. И., Кленус В. Г., Широкая З. О., **Поморцева Н. А.**, Юрчук Л. П., Назаров А. Б. Радионуклиды в аборигенных видах рыб Чернобыльской зоны отчуждения. Ядерна фіз. та енер. 2012. 13. № 3. С. 306–315. *(Збір, обробка та аналіз матеріалу, написання статті).*

6. **Поморцева Н. А.**, Гудков Д. И. Структурные нарушения форменных элементов крови у красноперки *Scardinius erythrophthalmus* при хроническом радиационном воздействии. Наук. зап. Терноп. нац. пед. університету. Серія: Біологія. 2015. № 3–4 (64). С. 532–535. *(Збір, обробка та аналіз матеріалу, написання статті).*
7. Gudkov D. I., Shevtsova N. L., Dzyubenko E. V., **Pomortseva N. A.**, Kireev S. I., Nazarov A. B. Problems of the Long-Term Radiation Exposure of Aquatic Biota within the Chernobyl Accident Exclusion Zone. The Lessons of Chernobyl: 25 Years Later / E.B. Burlakova, V.I. Naidich (Eds.). New York: Nova Science Publishers, Inc. 2012. P. 301–315. *(Збір, обробка та аналіз матеріалу, написання статті).*
8. Gudkov D. I., Dzyubenko E. V., Shevtsova N. L., **Pomortseva N. A.**, Kireev S. I., Nazarov A. B. Aquatic biota within the Chernobyl accident exclusion zone: consequences of the long-term radiation exposure. Radiobiology and Environmental Security Radiobiology and Environmental Security. C. Mothersill, V. Korogodina, C. Seymour (Eds.), NATO Science for Peace and Security, Series C: Environmental Security. Dordrecht: Springer. 2012. P. 233–244. *(Збір, обробка та аналіз матеріалу, написання статті).*
9. Mikryakov V. R., Gudkov D. I., Mikryakov D. V., **Pomortseva N. A.**, Balabanova L. V. Comparative characteristics of leucocytes compositions in the crucian carp *Carassius carassius* (Cyprinidae) from the waterbodies of the Chernobyl exclusion zone and from the Rybinsk reservoir. Journal of Ichthyology. 2013. Vol. 53. No 9. P. 753–757. *(Збір, обробка та аналіз матеріалу, написання статті).*
10. Gudkov D. I., Shevtsova N. L., **Pomortseva N. A.**, Dzyubenko E. V., Kaglyan A. E., Nazarov A. B. Radiation-induced cytogenetic and hematologic effects on aquatic biota within the Chernobyl exclusion zone. Journal of Environmental Radioactivity. 2016. Vol. 151. P. 438–448. *(Аналіз даних, узагальнення матеріалів і написання статті).*

11. Gudkov D. I., Shevtsova N. L., **Pomortseva N. A.**, Dzyubenko E. V., Yavnyuk A. A., Kaglyan A. Ye., Nazarov A. B. Aquatic plants and animals in the Chernobyl exclusion zone: effects of long-term radiation exposure on different levels of biological organization. Genetics, Evolution and Radiation. V. Korogodina, C. Mothersill, S. Inge-Vechtomov, C. Seymour (Eds.). Cham: Springer International Publishing AG. 2016. P. 287–302. (*Збір, обробка та аналіз матеріалу, написання статті*).

Патенти

12. **Патент** UA №95746 C2 Україна, МПК G01T 1/16 (2006.01). Спосіб визначення ступеня максимального радіонуклідного забруднення іхтіофауни прісноводних водойм. Каглян О. Є., Гудков Д. І., Кленус В. Г., Широка З. О., Беляєв В. В., **Поморцева Н. А.**, Юрчук Л. П. Промислова власність; опубл. 26.01.2011. Бюл. № 16. 4 с.
13. **Патент** UA №83038 U Україна. МПК G01T 1/16 (2006.01) Спосіб визначення питомої активності радіонуклідів в органах та тканинах риб за їх вмістом у плавцях. Каглян О. Є., Гудков Д. І., Кленус В. Г., Широка З. О., Кузьменко М. І., **Поморцева Н. А.**, Яблонська Л. І., Юрчук Л. П., Шевцова Н. Л.; опубл. 27.08.2013. Бюлетень № 16. 4 с.

Матеріали та тези доповідей конференцій

14. Гудков Д. И., Шевцова Н. Л., Дзюбенко Е. В., **Поморцева Н. А.**, Назаров А. Б. Проблемы хронического радиационного воздействия на гидробионты Чернобыльской зоны отчуждения. *Современные проблемы радиобиологии*. Материалы международной научной конференции. (14–15 октября 2010 г., г. Гомель). Минск, 2010. С. 37–38. (*Відбір проб, узагальнення результатів, інтерпретація отриманих даних*).
15. Гудков Д. И., Шевцова Н. Л., Дзюбенко Е. В., **Поморцева Н. А.**, Назаров А. Б. Радиобиологические последствия хронического облучения водной биоты в Чернобыльской зоне отчуждения. Тези доповідей міжнародної конференції.

- Радіобіологічні та радіоекологічні аспекти Чорнобильської катастрофи.* (11–15 квітня 2011 р., м. Славутич). Славутич, 2011. С. 72. (Польові дослідження, обробка та аналіз даних, участь у написанні тези).
16. **Поморцева Н. А.**, Родионова Н. К., Гудков Д. И., Савчук Н. В., Несторьяк Д. М. Гематологические показатели периферической крови у рыб в водоемах Чернобыльской зоны отчуждения. Тези доповідей міжнародної конференції. *Радіобіологічні та радіоекологічні аспекти Чорнобильської катастрофи.* (11–15 квітня 2011 р., м. Славутич). Славутич, 2011. С. 204. (Збір, обробка та аналіз даних, участь у написанні тези).
17. Gudkov D. I., Shevtsova N. L., Dzyubenko E. V., **Pomortseva N. A.**, Nazarov A. B. Consequences of prolonged radiation exposure of aquatic biota within the Chernobyl exclusion zone. Proceedings of the International Conference on Radioecology and Environmental Radioactivity (ICRER-2011). (19–24 June 2011, Hamilton, Ontario, Canada). Ontario, 2011. (CD-ROM file 704.doc). (Відбір проб, узагальнення результатів, інтерпретація отриманих даних).
18. **Поморцева Н. А.**, Родионова Н. К., Гудков Д. И., Каглян А. Е., Назаров А. Б., Несторьяк Д. М., Савчук Н. В. Гематологические показатели краснопёрки (*Scardinius erythrophthalmus*) в водоемах Чернобыльской зоны отчуждения. Збірка тез Міжнародної конференції. *Двадцять п'ять років Чорнобильської катастрофи. Безпека майбутнього.* (20–22 квітня 2011 р., м. Київ). Київ, 2011. Т. 1. С. 133–135 (213–216). (Польові дослідження, обробка та аналіз даних, участь у написанні тези).
19. Каглян О. Є., Гудков Д. И., Кленус В. Г., Кузьменко М. І., Широка З. О., **Поморцева Н. А.**, Юрчук Л. П., Назаров О. Б. Радіонуклідне забруднення риб прісних водойм України після аварії на ЧАЕС. Збірка тез Міжнародної конференції. *Двадцять п'ять років Чорнобильської катастрофи. Безпека майбутнього.* (20–22 квітня 2011 р., м. Київ). Київ, 2011. С. 423–425. (Збір, обробка та аналіз матеріалу, участь в написанні тези).
20. Гудков Д. И., Микряков Д. В., Микряков В. Р., **Поморцева Н. А.**, Балабанова Л. В., Родионова Н. К. Особенности состава лейкоцитов

периферической крови карася обыкновенного *Carassius carassius* из водоемов Чернобыльской зоны отчуждения и Рыбинского водохранилища. Расширенные материалы III Международной конференции. *Проблемы иммунологии, патологии и охраны здоровья рыб*. (18–22 июля 2011 года, г. Борок). Москва, 2011. 205–208 с. (*Збір, обробка та аналіз даних, участь у написанні тези*).

21. Каглян О. Є., Гудков Д. І., Кленус В. Г., Широка З. О., **Поморцева Н. А.**, Ткаченко В. О., Шевцова Н. Л., Назаров О. Б., Яблонська Л. І., Юрчук Л. П. Дозові навантаження внутрішнього опромінення риб водою Чорнобильської зони відчуження. IV Міжнарод. наук. конф. *Фізичні методи в екології, біології та медицині*. (15–18 вересня 2011 р., г. Шацьк). Львів, 2011. С.137–141. (*Відбір проб, узагальнення результатів, інтерпретація отриманих даних*).
22. Гудков Д. И., Назаров А. Б., Каглян А. Е., Шевцова Н. Л., Дзюбенко Е. В., **Поморцева Н. А.** Радиоэкологические проблемы водных экосистем в Чернобыльской зоне отчуждения: 25 лет после катастрофы. *Радиация и Чернобыль: Наука и практика*. Материалы Междунар. науч. конф. (13–14 октября 2011 г., г. Гомель). Минск, 2011. С. 40–43. (*Польові дослідження, обробка та аналіз даних, участь у написанні тези*).
23. Гудков Д. И., Шевцова Н. Л., Дзюбенко Е. В., **Поморцева Н. А.**, Назаров А. Б. Влияние хронического низкодозового облучения на цитогенетические, гематологические и паразитологические показатели водной биоты. Тезисы докладов Международной конференции. *Медико-биологические проблемы действия радиации*. (10–11 апреля 2012 г., Москва). Москва, 2012. С. 6. (*Відбір проб, аналіз та інтерпретація отриманих даних*).
24. Gudkov D. I., Shevtsova N. L., Dzyubenko E. V., **Pomortseva N. A.**, Nazarov A. B. Long-term effects of the low-level radiation exposure on aquatic biota within the Chernobyl exclusion zone. Abstracts of the 13th International Congress of the International Radiation Protection Association. *Living with Radiation – Engaging with Society (IRPA 13)*. (13–18 May 2012, Glasgow,

- Scotland). Glasgow, 2012. P. 1306. (*Збір, обробка та аналіз даних, написання тези*).
25. **Поморцева Н. А.**, Гудков Д. И., Родионова Н. К., Каглян А. Е., Назаров А. Б. Особенности морфологии эритроцитов и лейкоцитарной формулы периферической крови рыб в водоемах Чернобыльской зоны отчуждения. *Радиоэкология XXI века. Материалы Международной научно-практической конференции.* (14–16 мая 2012 г., г. Красноярск). Красноярск, 2012. С. 333–339. (*Відбір проб, аналіз та інтерпретація отриманих даних*).
26. Gudkov D., Kirreev S., Nazarov A., Kaglyan A., Shevtsova N., **Pomortseva N.** The results of the complex Radioecological and radiobiological monitoring of aquatic ecosystems within the Chernobyl exclusion zone. *European nuclear conference(ENC 2012).* Book of abstract. (9–12 December 2012, Manchester (United Kingdom)). Manchester, 2012. P. 46. (*Аналіз даних, узагальнення матеріалів і участь у написанні тези*).
27. Каглян А. Е., Гудков Д. И., Кленус В. Г., Назаров А. Б., **Поморцева Н. А.**, Юрчук Л. П., Широкая З. О., Коробович А. П. Размерно-весовые, возрастные и видовые закономерности накопления радионуклидов рыбой водоемов Чернобыльской зоны отчуждения. *Радиоактивность и радиоактивные элементы в среде обитания человека.* Материалы IV международ. конф. (4–8 июня 2013 г., г. Томск). Томск, 2013. С. 230–234. (*Польові дослідження, обробка та аналіз даних, участь у написанні тези*).
28. **Поморцева Н. А.**, Гудков Д. И., Родионова Н. К., Каглян А. Е., Назаров А. Б. Патология эритроцитов и изменения лейкоцитарной формулы периферической крови рыб в Чернобыльской зоне отчуждения. *Малые дозы.* Матер. межд. научной конф. (26–28 сентября 2012 г., г. Гомель). Гомель, 2012. С. 98–101. (*Відбір проб, аналіз та інтерпретація отриманих даних*).
29. Gudkov D., Dzyubenko E., Shevtsova N., **Pomortseva N.**, Kireev S., Nazarov A. Aquatic biota within the Chernobyl accident exclusion zone: Consequences of the long-term radiation exposure. Крымский симпозиум, Труды в 2-х томах, отв. ред. В.Л. Корогодина, К. Мотерсил, К. Сеймур. (9–14 октября 2010 г.,

- г. Алушта). Дубна, 2012. Т. 2. С. 58–69. (*Збір, обробка та аналіз даних, участь у написанні тези*). (*Польові дослідження, обробка та аналіз даних, участь у написанні тези*).
30. **Поморцева Н. А.**, Гудков Д. И., Родионова Н. К., Каглян А. Е. Изменения лейкоцитарной формулы и цитоморфологических показателей эритроцитов периферической крови рыб в Чернобыльской зоне отчуждения. Тези доповідей 20-ї Щорічної наук. конф. Ін-ту ядерних досліджень НАН України. (28 січня – 01 лютого 2013 р., м. Київ). Київ, 2013. С. 152–153. (*Збір, обробка та аналіз даних, написання тези*).
31. Каглян А. Е., Гудков Д. И., Кленус В. Г., Широкая З. О., **Поморцева Н. А.**, Назаров А. Б., Шевцова Н. Л. Стронций-90 и цезий-137 в хищных видах рыб водоёмов Чернобыльской зоны отчуждения. *Радиация, экология и техносфера*. Материалы Международ. науч. конф. (26–27 сентября 2013г., г. Гомель). Минск, 2013. С. 78–80. (*Відбір проб, аналіз та інтерпретація отриманих даних*).
32. Каглян А. Е., Гудков Д. И., Кленус В. Г., Назаров А. Б., **Поморцева Н. А.** Рыбы в Чернобыльской зоне отчуждения: Современные уровни радионуклидного загрязнения и дозовые загрузки. *Биологические эффекты малых доз ионизирующей радиации и радиоактивное загрязнение среды*. Материалы Междунар. конф. (17–21 марта 2014 г., г. Сыктывкар (Республика Коми, Россия)). Сыктывкар, 2014. С. 135–139. (*Польові дослідження, участь у написанні тези*).
33. Гудков Д. И., **Поморцева Н. А.**, Дзюбенко Е. В., Шевцова Н. Л., Родионова Н. К., Каглян А. Е., Назаров А. Б. Водная биота Чернобыльской зоны: эффекты хронического радиационного воздействия на различных уровнях организации. *Биологические эффекты малых доз ионизирующей радиации и радиоактивное загрязнение среды*. Материалы междунар. конф. (17–21 марта 2014 г., г. Сыктывкар). Сыктывкар, 2014. С.123–128. (*Відбір проб, аналіз та інтерпретація отриманих даних*).

34. **Поморцева Н. А.**, Гудков Д. И., Родионова Н. К., Каглян А. Е., Назаров А. Б. Состояние периферической крови рыб при хроническом радиационном воздействии. *Радіоекологія-2014*. Матер. науково-практ. конф. з міжнародною участю. (23–26 квітня 2014 р., м. Житомир). Київ, 2014. С. 214–219. (*Збір, обробка та аналіз даних, написання тези*).
35. Gudkov D. I., Shevtsova N. L., Dzyubenko E. V., **Pomortseva N. A.**, Rodionova N. K., Kaglyan A. Ye., Nazarov A. B. Radiation-induced cytogenetic and hematologic effects on aquatic biota within the Chernobyl exclusion zone. Extended Abstracts of the International Conference on Radioecology & Environmental Radioactivity. (7–12 September 2014, Barcelona). Barcelona, 2014. (https://intranet.pacificcomeings.com/amsysweb/icefaces/resource/MTgyMDUwNjUwOA==/COMUNICACION_0_1405278061819.doc.pdf). (*Польові дослідження, участь у написанні тези*).
36. Гудков Д. И., Шевцова Н. Л., **Поморцева Н. А.**, Дзюбенко Е. В., Каглян А. Е. Воздействие хронических малых доз ионизирующего излучения на гидробиоту Чернобыльской зоны отчуждения. Материалы междунар. науч. конф. *Радиобиология: антропогенные излучения*. (25–26 сент. 2014 г., г. Гомель). Минск, 2014. С. 52–55. (*Аналіз даних, узагальнення матеріалів і написання тези*).
37. Гудков Д. И., **Поморцева Н. А.**, Дзюбенко Е. В., Шевцова Н. Л., Родионова Н. К., Каглян А. Е., Назаров А. Б. Эффекты хронического радиационного воздействия у гидробионтов Чернобыльской зоны отчуждения на различных уровнях организации биосистем. 7-й Съезд по радиационным исследованиям (*радиобиология, радиоэкология, радиационная безопасность*): тезисы докладов. (21–24 октября 2014, г. Москва). Москва, 2014. С. 250. (*Збір та обробка матеріалу, аналіз та інтерпретація отриманих даних*).
38. **Поморцева Н. А.**, Гудков Д. И. Качественные и количественные изменения клеточного состава периферической крови красноперки *Scardinius erythrophthalmus* при хроническом радиационном воздействии. Матер. науково-практичної конф. *Радіоекологія-2015. Радіоекологічні і*

радіобіологічні аспекти наслідків Чорнобильської катастрофи. (24–26 квітня 2015 р., м. Житомир). Київ, 2015. С. 38–42. (Відбір проб, узагальнення результатів, інтерпретація отриманих даних).

39. Gudkov D. I., **Pomortseva N. A.**, Rodionova N. K. State of peripheral blood of fish in water bodies within the Chernobyl exclusion zone. Book of Abstracts of the Third International Conference on Radiation and Applications in Various Fields of Research (*RAD 2015*). (8–12 June 2015, Budva (Montenegro)). Niš (Serbia), 2015. ISBN 978-86-80300-00-9. P. 396. *(Збір, обробка та аналіз даних, участь у написанні тези).*
40. Gudkov D. I., Shevtsova N. L., **Pomortseva N. A.**, Dzyubenko E. V., Kaglyan A. Ye. Aquatic plants and animals in the Chernobyl exclusion zone: effects of long-term radiation exposure on different levels of biological organization. Meeting in St. Petersburg: Fourth International Conference, dedicated to N.W. Timofeeff-Ressovsky and His Scientific School *Modern problems of genetics, radiobiology, radioecology, and evolution* / fourth readings after V.I. Korogodin & V.A. Shevchenko; IUR Advanced Research Workshop *Radioecology Meets radiobiology: a Reappraisal of basic mechanisms of radiation*: Abstracts, papers by young scientists. (2–6 June 2015, St. Petersburg). Dubna: JINR, 2015. P. 111. *(Відбір проб, узагальнення результатів, інтерпретація отриманих даних).*
41. Гудков Д. И., Микряков В. Р., Микряков Д. В., **Поморцева Н. А.**, Каглян А. Е., Назаров А. Б. Нарушение гематологических показателей окуня *Perca Fluviatilis* в водоемах Чернобильской зоны отчуждения. Расширенные материалы III Международной конференции. *Проблемы иммунологии, патологии и охраны здоровья рыб. (24–27 сентября 2015 года, г. Борок). Москва, 2015. С. 289–297с. (Збір, обробка та аналіз даних, участь у написанні тези).*
42. Gudkov D. I., **Pomortseva N. A.**, Shevtsova N. L., Dzyubenko E. V., Nazarov A. B. Impact of long-term radiation exposure on aquatic biota within the Chernobyl exclusion zone: 30 years after accident. *Journal of Radiation and Cancer Research.*

2016. Vol. 1, No 7. P. 18. (*Відбір проб, узагальнення результатів, інтерпретація отриманих даних*).
43. Kaglyan A. Ye., Gudkov D. I., Klenus V. G., Yurchuk L. P., Nazarov A. B., **Pomortseva N. A.**, Shirokaya Z. O., Shevtsova N. L. Radionuclides in fish of the Chernobyl exclusion zone: species-specificity, seasonality, size- and age-dependent features of accumulation. *Radiation and Applications in Physics, Chemistry, Biology, Medical Sciences, Engineering and Environmental Sciences*. 2016. Vol. 1, Issue 2. P. 111–114. (*Аналіз даних, узагальнення матеріалів, участь у написанні тези*).
44. **Поморцева Н. А.**, Гудков Д. И. Изменение клеточного состава периферической крови плотвы *Rutilus rutilus* при хроническом радиационном воздействии. Тези доповідей Науково-практичної конференції з міжнародною участю. *Ефекти радіації та інших ксенобіотиків на репродуктивну систему і організм*. (4–7 жовтня 2016 р., м. Долина). Івано-Франківськ, 2016. С. 82. (*Збір, обробка та аналіз даних, участь у написанні тези*).
45. Gudkov D. I., **Pomortseva N. A.**, Shevtsova N. L., Dzyubenko E. V., Yavnyuk A. A., Kaglyan A. E., Nazarov A. B. Biomarkers of long-term radiation exposure in freshwater ecosystems within the Chernobyl exclusion zone. Abstract Book of the Advanced Research Workshop «BRITE» (*Biomarkers of Radiation In The Environment*): Robust tools for risk assessment. (28–30 November 2017, Yerevan). Yerevan, 2017. P. 14. (*Збір та обробка матеріалу, аналіз та інтерпретація отриманих даних*).
46. **Поморцева Н. А.**, Гудков Д. И. Зміни лейкоцитарної формули та патоморфологічні порушення еритроцитів плітки звичайної у водоймах Чорнобильської зони відчуження. XXV щорічна наук. конф. ін-ту ядерних досліджень НАН України: тези доповідей. Київ: Ін-т ядерних дослідж. (16–20 квітня 2018 р., м. Київ). Київ, 2018. С. 224–225. (*Відбір проб, обробка матеріалу, інтерпретація отримання даних*).
47. **Поморцева Н. А.**, Гудков Д. И. Гематологічні показники окуня звичайного та карася сріблястого в умовах водойм Чорнобильської зони відчуження. Збірник

тез науково-практ. конф. Чорнобильська катастрофа. *Актуальні проблеми, напрямки та шляхи їх вирішення*. (24–26 квітня 2018 р., м. Житомир). Житомир, 2018. С. 23–28. (*Збір, обробка та аналіз даних, написання тези*).

48. **Pomortseva** Natalia, Gudkov Dmitri. The effect of additional acute radiation on haematological parameters of the crucian carp *Carassius gibelio* from the Chernobyl Exclusion Zone. *Sixth Inter. Conf. on Radiation and Application in various fields of Research: RAD-2018*. (18-22 June 2018, Ohrid (Macedonia)). Niš (Serbia), 2018. P. 175. (*Відбір проб, обробка матеріалу, інтерпретація отримання даних*).
49. Gudkov D., **Pomortseva** N., Shevtsova N., Dzyubenko E., Yavnyuk A., Kireev S., Shukalevich A., Kaglyan A. Aquatic plants and animals within the Chernobyl exclusion zone: the effects of long-term radiation exposure on different levels of biological organisation. Abstract eBook of the 4th International Symposium on EuroAsian Biodiversity (*SEAB2018*). (3–6 July 2018, Kiev). Kiev, 2018. P. 331. (*Збір та обробка матеріалу, аналіз та інтерпретація отриманих даних*).