

Министерство образования Республики Беларусь  
УчРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ  
«ГРОДНЕНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ  
ИМЕНИ ЯНКИ КУПАЛЫ»

**Э.А.ГАЛИЦКИЙ**

## **РАДИОБИОЛОГИЯ**

Курс лекций  
для студентов специальностей  
Н 04.01.00 – «Биология», Н 06.01.00 – «Экология»

Гродно 2001

УДК 615.849(042.4)

ББК 28.071я73

Г15

Рецензенты: зав. кафедрой общей гигиены с курсом радиационной медицины и экологии ГрГМУ, доктор медицинских наук, профессор М.С.Омельянчик;  
зав. кафедрой экологии ГрГУ, доктор ветеринарных наук, профессор Е.П.Кремлев.

**Галицкий Э.А.**

**Радиобиология: Курс лекций.** – Гродно: ГрГУ,  
Г15 2001. – 204 с.

Пособие включает темы: виды радиоактивного распада, взаимодействие ионизирующего излучения с веществом, дозиметрия, единицы радиоактивности и дозы. Описано действие ионизирующего излучения на биологическую клетку, ткани и организм животных и человека. Показаны медицинские и экологические последствия аварии на ЧАЭС.

УДК 615.849(042.4)

ББК 28.071я73

© Э.А.Галицкий, 2001

## Список принятых сокращений

ИДК	– индивидуальный дозиметрический контроль
КК	– коэффициент качества
КЭД	– коллективная эффективная доза
ЛПЭ	– линейная передача энергии
МАГАТЭ	– Международное агентство по атомной энергии
ГД	– граница дозы
МЗА	– минимальная значимая активность
МКРО	– Международная комиссия по радиационной охране
МООЗ	– Мировая организация по охране здоровья
МэВ	– мега–электронвольт
МЭД	– мощность экспозиционной дозы
НКДАР	– Научный комитет по действию атомной радиации ООН
НКРО	– Национальная комиссия по радиационной охране
НРБ	– нормы радиационной безопасности
ОБЭ	– относительная биологическая активность
ОСП	– основные санитарные правила
ОЛБ	– острая лучевая болезнь
ПДД	– предельно допустимая доза
Д	– доза
ДС	– допустимое содержание
ТФИ	– техногенный фон излучения
ТЭС	– тепловая электростанция
ХЛБ	– хроническая лучевая болезнь
ЭД	– эффективная доза
ЯМР	– ядерный магнитный резонанс
ЯТЦ	– ядерный топливный цикл

## ВВЕДЕНИЕ

В небольшом учебном издании, конечно, невозможно рассмотреть все проблемы, которые сейчас занимают радиобиологию. Перед радиобиологией встают новые задачи в связи с дальнейшим развитием атомной энергетики, с длительным пребыванием человека в космосе, в связи со все расширяющимся использованием атомной радиации в медицине, сельском хозяйстве, биопромышленности.

Хотелось бы подчеркнуть исключительную актуальность в наш атомный век более углубленных исследований значимости естественного радиоактивного фона в явлениях жизни. Здесь нас должно интересовать не только его влияние на человека, но и сложные биоценозы, объединяющие разнообразных представителей растительного и животного мира. Хорошо известно, что по радиочувствительности различные виды живых организмов отличаются в десятки, сотни и тысячи раз. Отсюда вероятно, что облучение биоценозов в различных дозах приведет к нарушению существующего равновесия, значительным сдвигам в его составе, продуктивности, существовании.

Не могут не привлечь внимание радиобиологов и последствия облучения простейших форм живых организмов: бактерий, вирусов, плазмид. Эти организмы с потоками воздуха могут легко проникать в места повышенной радиации, получая там те или иные дозы облучения, а затем проявлять свои измененные под влиянием облучения свойства на больших расстояниях от места облучения.

Исключительный интерес имеет развитие работ по использованию атомной радиации в биопромышленности. Уже сейчас у нас в стране работают заводы по радиационной стерилизации медицинского оборудования, материалов и препаратов, используемых в медицине. Следует расширять эту ветвь радиационной биотехнологии на ветеринарию, использовать для обеззараживания пушного сырья, переработки отбросов сельского хозяйства с целью получения дополнительных кормов, для удлинения сроков хранения многих продуктов сельского хозяйства, рыбной и мясной промышленности.

Перед радиационной экологией также встают ответственные задачи глубокого исследования экологических последствий на территориях с измененным в той или иной степени естественным фоном радиации, например, в результате аварии на чернобыльском реакторе. Старые проблемы радиобиологии – изучение тех сложных процессов, которые возникают в облученном организме на тканевом, клеточном и молекулярном уровнях и которые лежат в основе лучевой болезни, – требуют в наш атомный век своего дальнейшего развития, ибо мы должны помнить, что всякий успех, продвижение в этой области увеличивают наши возможности помочь облученному организму, снизить тяжесть течения лучевой болезни, предупредить развитие отдаленных последствий облучения.

Радиационная медицина, активно мобилизованная на ликвидацию трагических последствий аварии в Чернобыле и так много сделавшая для спасения жизни многих пострадавших, в своих действиях и мероприятиях всецело базировалась на научных данных, полученных радиобиологами. Развитие фундаментальных радиобиологических исследований должно стать залогом дальнейшего вооружения радиационной медицины новыми действенными методами помощи организму, облученному при тех или иных экстремальных обстоятельствах.

Поскольку автор ставил своей целью создание учебного пособия, которое отражало бы достаточно глубоко и в полном объеме содержание программы курса, им были использованы некоторые данные, таблицы и рисунки, приводимые другими авторами. Работы этих авторов приводятся в конце каждой главы в списке литературы, рекомендуемой по этой теме.

Автор благодарит зав. каф. общей гигиены с курсом радиационной медицины и экологии ГрГМУ, доктора медицинских наук, профессора Омельянчика М.С., зав. каф. экологии ГрГУ им. Я. Купалы, доктора ветеринарных наук, профессора Кремлева Е.П. за полезные замечания и советы, высказанные ими в процессе рецензирования данного пособия.

## Лекция 1

### РАДИОБИОЛОГИЯ КАК ПРЕДМЕТ

Ионизирующее излучение — удобный инструмент изучения основ жизни. В природе не существует феномена, не подверженного модифицирующему воздействию ионизирующих излучений, так как энергия их всегда превосходит энергию внутримолекулярных и межмолекулярных связей.

Поэтому радиобиология неминуемо в той или иной степени отражает все области биологии. Соответственно исключительно разнообразен набор объектов, являющихся предметом радиобиологических исследований, — макромолекулы, фаги, вирусы, простейшие, клеточные, тканевые и органные культуры, многоклеточные растительные и животные организмы, человек, популяции, биоценозы. Фундаментальной задачей, составляющей предмет радиобиологии, является вскрытие общих закономерностей биологического ответа на ионизирующее воздействие, на основе которых можно овладеть искусством управления лучевыми реакциями организма. Задача эта невероятно трудна прежде всего потому, что для ее решения необходимо, по меткому выражению Н.В. Тимофеева-Рессовского, понять и преодолеть основной *радиобиологический парадокс*, состоящий в большом несоответствии между ничтожной величиной поглощенной энергии и крайней степенью выраженности реакций биологического объекта вплоть до летального исхода.

Несмотря на существующие в природе колоссальные различия в чувствительности к ионизирующим излучениям отдельных объектов, облучение в дозе 10 Гр убивает всех млекопитающих. Что же представляет собой такая доза по суммарной энергии, поглощенной в организме при облучении? Много это или мало? Если условно перевести эту энергию без потерь в тепловую энергию, то окажется, что организм человека нагреется лишь на  $0,001^{\circ}$ , т.е. меньше, чем от стакана выпитого горячего чая.

Сколько атомов подвергается ионизации при облучении в той же смертельной дозе 10 Гр? Косвенное представление

об этом может быть получено из рассмотрения следующего примера. Оказывается, что если подвергать воздействию непрерывного излучения какое-либо вещество, по плотности соответствующее живым тканям, с интенсивностью, создающей смертельную дозу в течение 1 ч, то половина его атомов превратилась бы в ионы лишь через 1000 лет.

Почему же ничтожное количество поглощенной в организме энергии приводит к катастрофе? Это загадка радиобиологического парадокса, раскрытие которой могло бы решить основную задачу радиобиологии. Для этого необходимо привлечение сведений и методов из ряда смежных дисциплин — физики, химии, биохимии, физиологии, патологии, генетики и цитологии. В процессе изучения многочисленных радиобиологических эффектов сформировались специфические экспериментальные методы решения соответствующих проблем в модельных системах, на молекулярном, клеточном и организменном уровнях.

Наличие фундаментальной задачи, составляющей *предмет радиобиологии, и собственных методов исследования*, определяет ее как самостоятельную комплексную научную дисциплину, имеющую тесные связи с рядом теоретических и прикладных областей знаний (рис.1).

Часто по недоразумению к радиобиологии относят радиоизотопные методы исследования, используемые в радиобиологическом эксперименте так же широко, как и в других научных дисциплинах. Это является примером неправильного отождествления предмета, целей и задач исследования с методами, способами и средствами их изучения и решения. Научную дисциплину определяет сам предмет исследования, а методы его изучения могут быть самыми разнообразными, но обязательно адекватными решению основной задачи.

Одной из особенностей радиобиологии является то, что это *экспериментальная дисциплина*. Ни одно утверждение в радиобиологии не может быть воспринято серьезно, если оно не имеет путей экспериментальной проверки. При этом наиболее ценны экспериментальные результаты, позволяющие охарактеризовать изучаемое явление количественно.



*Рис.1. Связь радиобиологии с другими дисциплинами*

Специфические, присущие только радиационному агенту свойства, определяемые его взаимодействием с любыми молекулами и структурами клетки, обуславливают другую особенность радиобиологии — **необходимость проведения исследования на всех уровнях биологической организации** — от молекулярного до популяционного. Неизбежные при этом экстраполяции результатов экспериментов на высшие уровни определяют и следующую особенность радиобиологии, связанную с **большой практической значимостью получаемых экспериментальным путем выводов и их ответственностью**, например, при оценке радиационно-генетических последствий облучения.

Наконец, еще одна особенность радиобиологии, определяемая ее прикладными аспектами, — **овладение способами искусственного управления лучевыми реакциями** биологических объектов и человека с помощью различных модифицирующих средств.

Указанные особенности радиобиологии определяют специфику подходов к ее изучению как предмета. Она состоит в том, чтобы из множества проявлений лучевого воздействия, обусловленного самой физической природой радиационного агента, каждый раз стремиться выделить ведущие, критические звенья, ответственные за исход рассматриваемой реакции. Кроме того, важной чертой радиобиологических методов исследования является количественное сопоставление рассматриваемого эффекта с вызвавшей его дозой излучения, ее распределением во времени и в объеме реагирующего объекта.

В поле зрения радиобиолога должны находиться и опосредованные эффекты облучения, особенно при анализе сложных интегральных лучевых реакций организма, где их влияние проявляется наиболее значительно в связи с неизбежным



вовлечением в процесс регулирующих систем и нейрогуморальных механизмов.

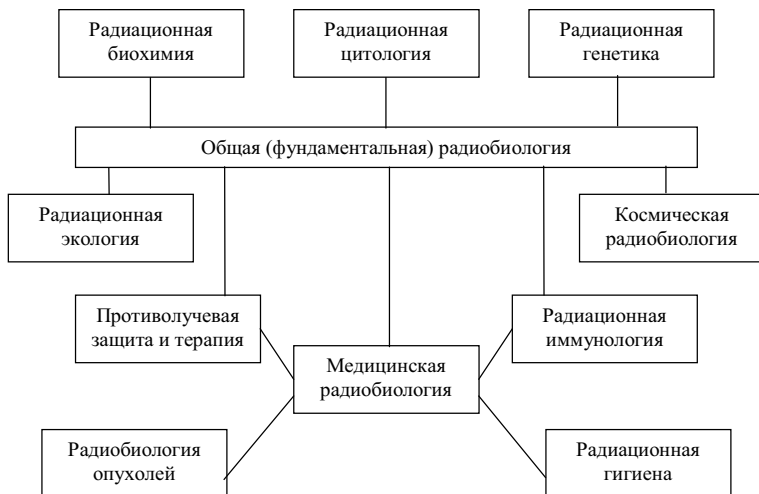
Далеко не совершенное понимание первичных механизмов радиобиологических процессов и отсутствие единой теории радиобиологического эффекта еще и сегодня затрудняют распространение этих представлений на последующие уровни биологической организации. Между тем о зрелости любой науки судят по наличию у нее приемлемой *теоретической базы*.

За девяносто лет, прошедших со времени открытия ионизирующих излучений, накоплен огромный фактический материал, прежде всего феноменологического плана, обобщение которого позволило построить стройную систему представлений, допускающих их широкую экспериментальную проверку и создающих основы для оптимистических прогнозов.

Уже сегодня радиобиология прочно служит человеку в самых разнообразных областях народного хозяйства. В сельском хозяйстве используют предпосевное облучение семян как метод повышения всхожести и урожайности многих культур. Методы радиационной генетики применяют для получения и закрепления в потомстве полезных признаков, возникающих в результате мутационных изменений. Таким путем удастся не только создавать новые ценные сорта растений, но и получать интересные и полезные изменения у животных. Эти же принципы используют для уничтожения вредителей путем направленной однополой стерилизации насекомых. На основе радиобиологических предпосылок организована лучевая стерилизация овощей, пищевых консервов, а также многих медицинских средств и реактивов.

Таким образом, современная радиобиология представляет не только самостоятельную комплексную дисциплину, но имеет четко выделенные отдельные направления, главные из которых перечислены на рис.2. Такие направления, как противолучевая защита и терапия радиационных поражений, космическая радиобиология, радиационная иммунология, радиационная гигиена и, наконец, получившая активное развитие в настоящее время радиобиология опухолей, могут быть с достаточным основанием объединены в одну крупную ветвь радиобиологии — медицинскую радиобиологию.

Каждое из перечисленных направлений имеет свои конкретные задачи, достаточно полно определенные их названием, для решения которых, однако, применяют специальные радиобиологические количественные методы исследования, что и объединяет их в одну общую дисциплину.



*Рис. 2. Структура радиобиологии как комплексной дисциплины*

В последнее десятилетие активное развитие получило исследование биологического действия электромагнитных излучений неионизирующего диапазона в связи с бурным развитием радио- и электронной промышленности, сопровождающимся увеличением числа различных приборов и установок исследовательского, промышленного и бытового профиля. Это обстоятельство породило новую научную дисциплину, также тяготеющую к радиобиологии, — **радиобиологию неионизирующих излучений**.

## РАДИОЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ

Вскоре после открытия биологического действия ионизирующих излучений было установлено, что любой живой объект может быть убит этим агентом. Однако дозы излуче-

ния, приводящие различные объекты к гибели, отличаются в очень широких пределах, даже на несколько порядков. Иными словами, каждому биологическому виду свойственна своя мера чувствительности к действию ионизирующей радиации, своя **радиочувствительность**.

В качестве примера крайне низкой радиочувствительности можно привести бактерии, обнаруженные в канале ядерного реактора. В этих условиях бактерии не только не погибли, но жили и размножались, почему и были названы ***Micrococcus radiodurens*** — микрококк радио-резистентный.

Степень радиочувствительности сильно варьирует и в пределах одного вида — **индивидуальная радиочувствительность**, а для определенного индивидуума зависит также от возраста и пола. Кроме того, даже в одном организме различные клетки и ткани значительно различаются по радиочувствительности, и наряду с чувствительными (кровотворная система, эпителий слизистой тонкого кишечника) имеются устойчивые ткани (мышечная, нервная, костная), которые принято называть **радиорезистентными**. Впрочем, деление тканей на радиочувствительные и радиорезистентные весьма условно, так как зависит от избранного критерия. Далее будет показано, что ткани, относящиеся к радиорезистентным по непосредственным лучевым реакциям, оказываются весьма радиочувствительными по отдаленным последствиям.

Проблема радиочувствительности занимает центральное место в радиобиологии, ибо познание природы естественной радиочувствительности и механизмов ее регуляции имеет не только огромное теоретическое значение в общепроизводственном плане, но и сулит наиболее важные практические результаты (ориентирует на возможность искусственного управления лучевыми реакциями тканей — их ослабления в случае защиты организма, или усиления — при облучении злокачественных опухолей, инактивации бактерий и т.д.). Поэтому интерпретация самого термина **«радиочувствительность»** должна быть предельно четкой. К сожалению, в литературе часто встречаются противоречивые толкования этого понятия, что приводит к терминологической путанице и является причиной неправильной трактовки результатов экспериментальных исследований.

Например, довольно распространена рекомендация различать понятия *радиочувствительность* и *радиопоражаемость*, отражающие якобы разные биологические явления. Следует помнить, что естествоиспытатель (это особенно важно для молодых исследователей) должен стремиться, насколько возможно, упрощать понимание любого явления природы. В полной мере это относится и к такому сложному интегральному понятию, как радиочувствительность, которую следует однозначно понимать как *синоним поражаемости изучаемых объектов*. Альтернативой служит понятие *радиоустойчивости*, или *радиорезистентности*.

Очевидно, что радиочувствительность можно рассматривать как пример многочисленных реакций биосистемы на воздействие разных внешних агентов, в данном случае — на излучение. Отсюда вполне логично характеризовать радиочувствительность любой регистрируемой реакцией, вне зависимости от ее значения для жизнеспособности объекта. Но тогда и сравнение различных объектов следует производить по степени проявления данной реакции. Между тем многие лучевые реакции строго специфичны для определенных объектов (в частности, для определенных тканей и систем) и отсутствуют у других.

Например, такая универсальная реакция клеток на облучение, как задержка деления, легко выявляется в активно пролиферирующих тканях и, по понятным причинам, не может быть обнаружена в тканях, где клеточное деление выражено слабо или отсутствует.

В равной степени *не могут служить сравнительными показателями* радиочувствительности многочисленные функциональные реакции, являющиеся проявлением высококодифференцированных свойств определенных тканей, органов или систем. К их числу относятся активация и ингибирование специфического метаболизма, продукция определенных ферментов, гормонов и других биологических веществ.

Итак, при сравнении радиочувствительности необходимо использовать адекватные методы и критерии. Несоблюдение этого условия и ведет к упомянутой выше терминологической путанице.

Наиболее ярко неправомерность использования специфических реакций в качестве критерия оценки исходной и особенно сравнительной радиочувствительности можно продемонстрировать на примере центральной нервной системы (ЦНС). В этом случае часто регистрируют изменение электроэнцефалограммы или условно-рефлекторной деятельности под влиянием облучения, т.е. показателей, присущих только ЦНС и отражающих крайне специфические черты ее функциональной деятельности. Между тем именно преходящие изменения этих жизненно малозначащих показателей, наблюдающиеся уже при весьма малых дозах излучения, и отсутствие поражения морфологических структур мозга при очень высоких дозах являются основанием для рассуждений о том, что одна и та же система может быть высокорadiочувствительной и в то же время отличаться малой поражаемостью. Легко видеть, что в этом случае смешивают два понятия: преходящие функциональные реакции, характеризующие высокую реактивность ЦНС, — свойство, присущее ей и закрепленное эволюцией в связи с необходимостью реагировать на любые изменения внешней среды, и, напротив, низкую чувствительность к поражающему действию радиации.

Необходимость корректных подходов к способам оценки радиочувствительности может быть проиллюстрирована и на примере самой элементарной биологической единицы — клетки. Для клетки, как это будет видно из последующего изложения, можно легко зарегистрировать и количественно охарактеризовать самые различные летальные и нелетальные реакции на облучение, выявляемые биохимическими, морфологическими, биофизическими и специальными радиобиологическими методами исследования. Однако даже на этом уровне при сравнении радиочувствительности двух различных клеточных популяций следует строго соблюдать принцип использования адекватных критериев оценки, так как различия в чувствительности, например, отдельных стадий клеточного цикла по разным показателям могут не только не совпадать по величине, но и характеризоваться обратными отношениями. Следовательно, возможна реальная ситуация, когда в зависимости от критерия одна и та же стадия (фаза)

цикла может быть как наиболее чувствительной, так и наиболее резистентной.

Возвращаясь к наиболее общей интерпретации понятия радиочувствительности с учетом рассмотренных примеров, представляется вполне приемлемым в качестве ее мерила использовать величину, обратную отношению доз ионизирующего излучения, вызывающих количественно равные специфические эффекты (одного типа) в сравниваемых системах. К этому следует лишь добавить, что обязательным требованием к используемому критерию является его строгая количественная зависимость от дозы излучения.

Применительно к абсолютному большинству радиобиологических задач в качестве такого интегрального критерия радиочувствительности обычно используют либо непосредственно изменение выживаемости изучаемых объектов в результате облучения в определенных дозах, либо такие количественные показатели поражения, которые в данном диапазоне доз однозначно связаны определенным соотношением с выживаемостью. Наиболее часто с этой целью используют так называемую величину  $LD_{50}$  — летальную дозу, облучение в которой вызывает 50%-ную гибель биообъектов. Величины  $LD_{50}$  в природе различаются довольно значительно даже в пределах одного вида. Ниже представлены данные разных авторов о радиочувствительности различных объектов к дозам  $\gamma$ -излучения, вызывающим 50%-ную смертность (табл. 1).

Таблица 1.

<i>Биологический вид</i>	<i>Доза, Гр</i>	<i>Биологический вид</i>	<i>Доза, Гр</i>
Овца	1,5—2,5	Птицы	8,0—20,0
Осел	2,0—3,8	Рыбы	8,0—20,0
Собака	2,5—3,0	Кролик	9,0—10,0
Человек	2,5— 3,5	Хомяк	9,0—10,0
Обезьяны (разных видов)	2,5—6,0	Змеи	80,0—200,0
		Насекомые	10,0—100,0
Мыши разных линий	6,0—15,0	Растения	10,0—1500,0
Крысы разных линий	7,0—9,0		

В чем же причина такого разнообразия? Каковы механизмы, определяющие естественную радиочувствительность биологических объектов? Однозначно ответить на этот важнейший вопрос радиобиологии пока не удалось, хотя многие его аспекты изучены в достаточной степени.

### **РЕНТГЕНОВСКОЕ ИЗЛУЧЕНИЕ: ХАРАКТЕРИСТИЧЕСКОЕ И ТОРМОЗНОЕ. ОСНОВНЫЕ СВОЙСТВА И ХАРАКТЕРИСТИКИ ИЗЛУЧЕНИЯ**

Вильгельму Конраду Рентгену во время его великого открытия (1895 г.) было 50 лет. Он руководил Физическим институтом и кафедрой физики Вюрцбургского университета. 08.11.1895 г. Рентген закончил свои вечерние эксперименты в лаборатории, помещавшейся этажом ниже квартиры. Погасив свет в лаборатории, Рентген заметил в темноте зеленоватое свечение, исходящее из кристаллов платиносинеродистого бария. Оказалось, что он забыл выключить круковую трубку, обернутую в черную бумагу, находящуюся под высоким напряжением. Свечение немедленно прекращалось, как только отключался ток, и тотчас же возникало при его включении.

Это неизвестное излучение Рентген назвал X-лучами. 28.12.1895 г. В.К. Рентген вручил председателю Вюрцбургского физико-медицинского общества рукопись, содержащую 17 страниц основных тезисов. Русский перевод под названием «Новый род лучей» был выпущен в Петербурге. 06.01.1896 г. известие об открытии В.К.Рентгеном всепроникающих лучей было передано лондонским телеграфом по всему миру, и все культурное человечество восприняло эту весть как величайшую сенсацию. 10.12.1901 г. В.К.Рентгену была присуждена первая Нобелевская премия по физике за выдающийся вклад в науку.

Рентгеновским излучением называется электромагнитное излучение с длинами волн от 0,001 до 10 нм ( $10^{-12} \div 10^{-8}$  м). Лучи с длинами волн, превышающими 0,2 нм ( $2 \cdot 10^{-10}$  м), условно называют «мягким» и соответственно до 0,2 нм ( $2 \cdot 10^{-10}$  м) – «жестким» рентгеновским излучением.

Наиболее распространенным источником рентгеновского излучения является рентгеновская трубка, представляющая собой двухэлектродный вакуумный прибор (рис.3).

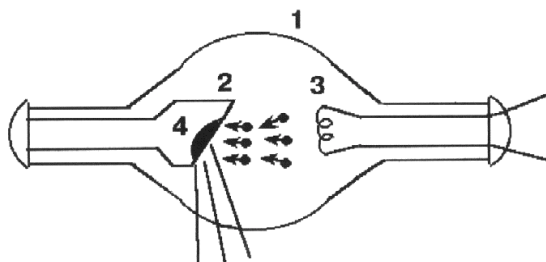


Рис. 3

Трубка представляет собой стеклянную колбу 1, внутри которой давление  $10^{-6} - 10^{-7}$  мм рт.ст. с двумя электродами: анодом 2 и катодом 3, к которым приложено высокое напряжение  $V$ . Катод 3 изготовлен в виде спирали и является источником электронов. Анод 2 – металлический стержень, на скошенном торце которого имеется пластинка 4 из металла с высоким атомным номером, называемая зеркальцем. 2 называют часто антикатодом и изготавливают из хорошо теплопроводящего материала для отвода теплоты, образующейся при ударе электронов. Иногда антикатод охлаждают водой или маслом. Существуют рентгеновские трубки с вращающимся анодом.

### Тормозное рентгеновское излучение

В результате торможения электрона электростатическим полем атомного ядра и атомарных электронов вещества антикатада возникает тормозное рентгеновское излучение. Механизм его действия следующий: с движущимся электрическим зарядом связано магнитное поле, индукция которого зависит от скорости электрона. При торможении уменьшается магнитная индукция и, по теории Максвелла, появляется электромагнитная волна.

При торможении электронов лишь часть энергии идет на создание фотона рентгеновского излучения, другая часть расходуется на нагревание анода.

Тормозное излучение называется также *сплошным*, т.к. образует непрерывный спектр рентгеновского излучения.



В каждом из спектров наиболее коротковолновое тормозное излучение  $\lambda_{\min}$  возникает в том случае, когда энергия, приобретенная электроном в ускоряющем поле, полностью переходит в энергию фотона:

$$q_e U = h\nu_{\max} = \frac{hc}{\lambda_{\min}},$$

где  $q_e = 1,6 \cdot 10^{-19}$  Кл – заряд электрона;

$U$  – напряжение в рентгеновской трубке;

$h = 6,625 \cdot 10^{-34}$  Дж·с – постоянная Планка;

$c$  – скорость света =  $3 \cdot 10^8$  м/с.

$$\lambda_{\min} = \frac{hc}{q_e U}, \text{ где}$$

$\lambda_{\min}$  – наиболее коротковолновое тормозное излучение.

В практике  $\lambda_{\min} = \frac{12,3}{U}$ , где  $U$  измеряется в кВ,  $\lambda_{\min}$  измеряется в практических единицах ангстремах  $\text{\AA}$  ( $1 \text{\AA} = 10^{-10}$  м).

Чем короче длина волны, тем большей проникающей способностью обладает рентгеновское излучение («жесткое»). Длинноволновое излучение называется «мягким».

Поток рентгеновского излучения вычисляется по формуле:  $\Phi = kIU^2Z$ , где  $k = 10^{-9} \text{ В}^{-1}$ .

При увеличении напряжения на рентгеновской трубке на фоне сплошного спектра появляется линейчатый, который соответствует характеристическому рентгеновскому излучению.

Механизм действия состоит в том, что ускоренные электроны проникают вглубь атома и из внутренних слоев выбивают электроны. На свободные места перескакивают электроны с верхних уровней, в результате высвечиваются фотоны характеристического излучения.

Характеристические спектры сдвигаются в сторону больших частот, закон Мозли:

$$\sqrt{\nu} = A(Z - B),$$

где  $\nu$  – частота спектральной линии;

$Z$  – атомный номер испускающего элемента;

$A$  и  $B$  – постоянные.

Характеристическое излучение возникает всегда при наличии свободного места во внутренних слоях атома независимо от причины, которая его вызвала.

Регистрация и использование рентгеновского излучения, а также воздействие его на биологические объекты определяются первичными процессами взаимодействия рентгеновского фотона с электронами атомов и молекул вещества.

В зависимости от соотношения энергии  $E$  фотона и энергии ионизации  $A_u$  имеет место три главных процесса (их всего пять).

Когерентное рассеяние длинноволнового рентгеновского излучения происходит *без изменения длины волны*. Оно возникает, если энергия фотона меньше энергии ионизации:  $E = h\nu < A_u$ . Когерентное рассеяние само по себе не вызывает биологического действия.

В 1922 г. А.Х.Комптон, наблюдая рассеяние жестких рентгеновских лучей, обнаружил *уменьшение проникающей способности рассеянного пучка по сравнению с падающим*. Это означает, что длина волны рассеянного рентгеновского излучения больше, чем падающего. Рассеяние рентгеновского излучения с изменением длины волны называют *некогерентным*, а само явление – *эффектом Комптона*. Он возникает, если энергия фотона рентгеновского излучения больше энергии ионизации:  $h\nu > A_u$ .

При фотоэлектрическом эффекте энергия падающего кванта полностью поглощается веществом, в результате появляются свободные электроны, обладающие определенной кинетической энергией, величина которой равна энергии кванта излучения за вычетом работы выхода данного электрона из атома. Свободный электрон, ассоциируясь с одним из нейтральных атомов, порождает отрицательный ион. Фотоэффект характерен только для длинноволнового рентгеновского излучения. Его вероятность зависит от атомного номера и пропорциональна  $Z^5$ .

При попадании  $\beta^+$ -частицы в вещество с большой вероятностью происходит такое взаимодействие ее с электроном, в результате которого вместо пары электрон–позитрон образуется два  $\gamma$ -фотона.

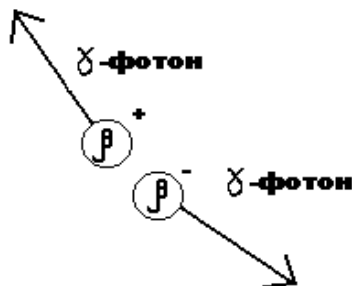


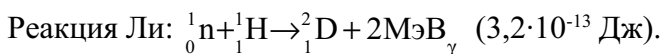
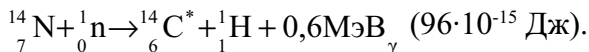
Рис. 4

Этот процесс (см. рис.4) называется аннигиляцией: nihil (лат) — ничто (рус).

${}_{+1}e^0 + {}_{-1}e^0 \rightarrow 2h\nu$  — реакция аннигиляции (уничтожения).

Энергия каждого  $\gamma$ -фотона, возникающего при аннигиляции, должна быть не меньше энергии покоя электрона или позитрона, т.е. не меньше 0,51 МэВ ( $81,6 \cdot 10^{-15}$  Дж).

Летальный эффект ионизирующих излучений имеет вероятностный характер вследствие случайного распределения элементарных актов первичного взаимодействия частиц с чувствительными объемами облучения объектов. Принцип попадания, принцип мишени и основанная на них теория мишени получили свое развитие в трудах Д.Кроузера, Н.В.Тимофеева-Рессовского, К.Циммера, Д.Ли и др.



## Прямое и косвенное действие ионизирующих излучений

Под прямым действием понимают такие изменения, которые возникают в результате поглощения энергии излучения, самими исследуемыми молекулами (мишенями).

Под косвенным действием понимают изменения молекул в растворе, вызванные продуктами радиационного разложения (радиолиза) воды или растворенных веществ, а не энергией излучения, поглощенной самими исследуемыми молекулами (рис. 5).

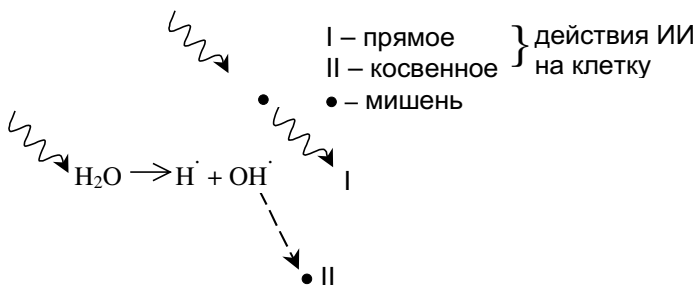
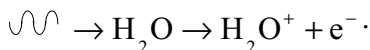


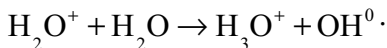
Рис. 5

При косвенном действии наиболее существенен процесс радиолиза воды, составляющий »90% вещества в клетках.

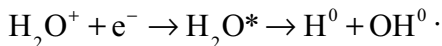
При радиолизе воды молекула ионизируется заряженной частицей, теряя электрон:



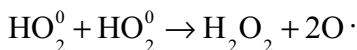
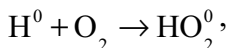
Ионизированная молекула воды реагирует с другой нейтральной молекулой воды, в итоге образуется высокорadioактивный радикал гидроксила  $\text{OH}^\cdot$



«Вывранный» электрон очень быстро взаимодействует с окружающими молекулами воды; возникает сильно возбужденная молекула  $\text{H}_2\text{O}^*$ , которая, в свою очередь, диссоциирует с образованием двух радикалов:  $\text{H}^\cdot$  и  $\text{OH}^\cdot$



Эти свободные радикалы содержат неспаренные электроны и поэтому отличаются чрезвычайно высокой радиационной способностью. Время их жизни в воде не более  $10^{-5}$  с. За этот период они либо рекомбинируют друг с другом, либо реагируют с растворенным субстратом. В присутствии кислорода образуются и другие продукты радиолита, обладающие окислительными свойствами, гидропероксидный радикал  $\text{HO}_2^{\cdot}$ , пероксид водорода  $\text{H}_2\text{O}_2$  и атомарный кислород  $2\text{O}$ .



Кроме этих окислительных продуктов, в процессе радиолита воды (рис. 6) возникает стабилизированная форма электрона – гидратированные электроны, обладающие высокой реакционной способностью, но уже в качестве восстановителя.

### Схема процесса радиолита воды

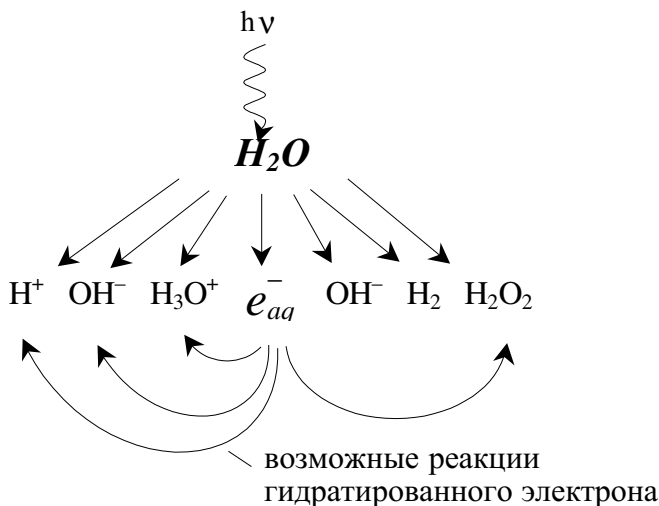


Рис. 6

В клетке организма в аналогичной ситуации процесс протекает значительно сложнее, чем при облучении воды, так как поглощающим веществом здесь служат крупные органические молекулы, повреждаемые прямым действием радиации либо продуктами радиолиза воды. Возникающие при этом органические радикалы также обладают неспаренными электронами, а следовательно, крайне реакционны.

В результате многих процессов первичный пучок рентгеновского излучения ослабляется по закону

$$\Phi = \Phi_0 e^{-\mu x},$$

где  $\mu$  – линейный коэффициент ослабления, который состоит из трех слагаемых:

$$\mu = \mu_k + \mu_{нк} + \mu_{\phi},$$

где  $\mu_k$  – соответствующий когерентному рассеянию,

$\mu_{нк}$  – некогерентному,

$\mu_{\phi}$  – фотоэффекту.

Линейный коэффициент ослабления  $\mu$  зависит от плотности вещества ( $\mu \sim \rho$ ).

Чаще используется понятие массового коэффициента ослабления,  $\mu_m$ .

$\mu_m = \mu / \rho$ , т.е. отношение линейного коэффициента ослабления  $\mu$  к плотности  $\rho$  поглотителя.

Рентгенодиагностика использует два основных метода: рентгеноскопию (просвечивание) и рентгенографию (снимок).

Для диагностики используют фотоны с энергией порядка 60-120 кэВ ( $96 \cdot 10^{-16} - 192 \cdot 10^{-16}$  Дж).

При этой энергии  $\mu_m$  (массовый коэффициент ослабления) определяется в основном фотоэффектом.

$$\mu_m = k \lambda^3 Z^3,$$

где  $k$  – коэффициент пропорциональности.

Если исследуемый орган и окружающие ткани одинаково ослабляют рентгеновское излучение, то применяются специальные контрастные вещества (сульфат бария и др.).

В этом случае рентгеновское излучение используется для лечебных целей, например, для уничтожения злокачественных образований.

Обычная рентгенограмма охватывает большой участок тела, причем разные органы затеяют друг друга. Этого можно избежать, если периодически совместно в противофазе перемещать рентгеновскую трубку и фотопленку относительно объекта исследования.

В результате получается послойное рентгеновское изображение – томография (послойная запись). Используя тонкий пучок рентгеновского излучения, экран, состоящий из полупроводниковых детекторов ионизирующего излучения, и ЭВМ, можно обработать при томографии и теневое рентгеновское изображение.

Такой современный вариант томографии и есть вычислительная или компьютерная рентгеновская томография.

В 1979 г. Г.Хаунсфилду и Мак-Кармаку за разработку компьютерного рентгеновского томографа была присуждена Нобелевская премия.

### **ЯМР-томография**

ЯМР – общепринятая аббревиатура слов «ядерный магнитный резонанс». Ядерно-магниторезонансная томография – новый метод внутривидения, вошедший за рубежом в медицинскую практику с 1980–1981 г. Принципиальное отличие его от всех упомянутых выше методов состоит в замене излучения, просвечивающего объект, а именно, в замене рентгеновских лучей радиоволнами коротковолнового диапазона ( $1 \div 300$  м). Эта особенность связана с глубокими конструктивными и техническими изменениями аппарата для ЯМР-интроскопии по сравнению с рентгеновскими установками.

Обычно различают три вида использования рентгеновского излучения в медицине.

Например, стоматологу необходим рентгеновский снимок зубной полости. С помощью снимков также можно определить место перелома кости, выявить наличие камней в почках или желчном пузыре. Этот метод обследования называется *рентгенологической диагностикой*.

Среднее международное значение индивидуальной дозы облучения от рентгенологических процедур оценивается в 0,4 мЗв/год, около 20% естественного фона при исследованиях в разных странах от 0,03 до 6,0 мЗв/год.

Это метод **радиоизотопного исследования**. Из-за него в медицине среднегодовая доза облучения всего тела составляет 5 мкЗв, за исключением дозы облучения щитовидной железы, приблизительно – 1000 мкЗв.

Использование радиации для лечения злокачественных опухолей называется **лучевой терапией**. Облучение в медицине в наше время составляет приблизительно 51,5% общей дозы облучения, другие искусственные источники – только 3%.

Знак радиационной опасности **изображен на рис. 7**.

Он имеет форму и размеры, соответствующие ГОСТу. Допускается черная окраска внутреннего круга, трех лепестков и окантовки треугольника, если знак употребляется на объектах. Для маркировки транспортных упаковочных комплектов знак окрашивается в красный или желтый цвет. Под лепестками разрешается помещать надпись « $\gamma$ -излучение», «источник нейтронов» и др.



Рис. 7

#### Рекомендуемая литература

1. Ветрова В.Т., Колесник А.В., Неманова И.Т., Чобот Г.М. Курс радиационной безопасности. – Мн.: Ураджай, 1995.
2. Ремизов А.Н. Медицинская и биологическая физика. – М.: Высшая школа, 1987.
3. Монич В.А., Дынник И.Б. Физико-технические основы рентгенологии. – Нижний Новгород: НГМИ, 1993.
4. Широков Ю.М., Юдин Н.П. Ядерная физика. – М.: Наука, 1972.
5. Сивухин Д.В. Общий курс физики. Атомная и ядерная физика. Ч. 2. Ядерная физика. – М.: Наука, 1989.
6. Голубев Б.П. Дозиметрия и защита от ионизирующих излучений. – М.: Энергоатомиздат, 1986.
7. Ляпидевский В.К. Методы детектирования излучений. – М.: Энергоатомиздат, 1987.
8. Ярмоненко С.П. Радиобиология человека и животных. – М.: Высшая школа, 1988.

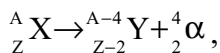


## Лекция 2

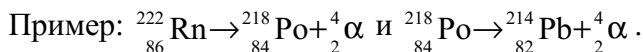
# ВИДЫ РАДИОАКТИВНОГО РАСПАДА. ОСНОВНОЙ ЗАКОН РАДИОАКТИВНОГО РАСПАДА. ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ ИОНИЗИРУЮЩЕГО ИЗЛУЧЕНИЯ С ВЕЩЕСТВОМ. ДЕТЕКТОРЫ ИОНИЗИРУЮЩИХ ИЗЛУЧЕНИЙ. ИСПОЛЬЗОВАНИЕ РАДИОНУКЛИДОВ В МЕДИЦИНЕ

### Альфа-распад

Он состоит в самопроизвольном превращении ядра с испусканием  $\alpha$ -частицы. В общем виде альфа-распад представляется таким образом:

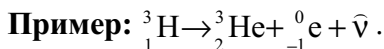
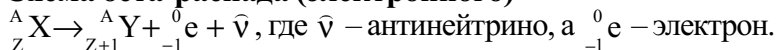


где X и Y – символы соответственно материнского и дочернего ядер.

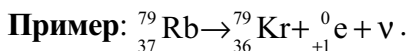
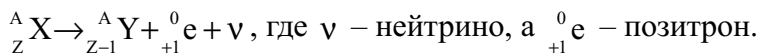


Бета-распад заключается во внутриядерном взаимном превращении нейтрона и протона.

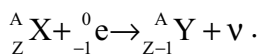
#### Схема бета-распада (электронного)

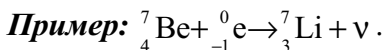


#### Схема бета-распада (позитронного):



#### Схема электронного захвата:





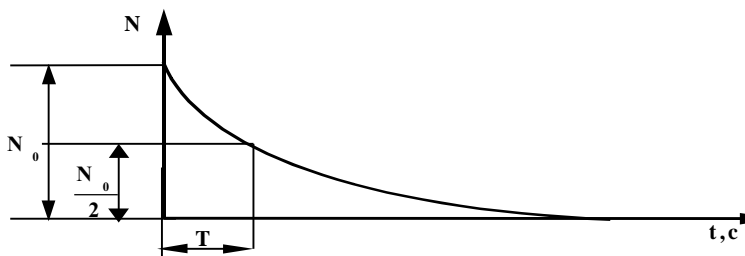
В зависимости от того, с какой внутренней оболочки захватывается электрон, иногда различают К-захват, L-захват и т.д.

Радиоактивный распад является статическим явлением. Особенностью является то, что ядра одного и того же элемента распадаются постепенно. Заранее невозможно указать вероятность распада одного ядра за единицу времени. Эта вероятность характеризуется коэффициентом – **постоянной распада** -  $\lambda$ .

Размерность  $\lambda$ : с<sup>-1</sup>, мин<sup>-1</sup>, ч<sup>-1</sup> и т.д.

Величина, обратная постоянной распада,  $\tau = \frac{1}{\lambda}$  называется

**средней продолжительностью жизни ядра.**



*Рис. 8*

**Закон радиоактивного распада устанавливает, что за единицу времени распадается всегда одна и та же доля наличных (т.е. не распавшихся) ядер данного элемента:**  $N = N_0 \cdot e^{-\lambda t}$ . На практике вместо  $\lambda$  чаще используют другую характеристику – **период полураспада** –  $T$ .

$T$  – это время, в течение которого распадается половина радиоактивных ядер.

Связь между  $\lambda$  и  $T$ :  $T = \ln 2 / \lambda \approx 0,69 / \lambda$  (рис. 8).

Под линейной плотностью ионизации  $i$  понимают отношение числа  $dn$  ионов одного знака, образованных заряженной ионизирующей частицей на элементарном пути  $dl$  к это-

му пути:  $i = \frac{dn}{dl}$ . В воздухе при нормальном атмосферном давлении  $p=760$  мм рт.ст. ( $1,01 \cdot 10^5$  Па).  $i = (2 \div 8) \cdot 10^6$  пар ионов/м.

Под линейной тормозной способностью вещества  $S$  понимают отношение энергии  $dE$ , теряемой заряженной ионизирующей частицей при прохождении элементарного пути  $dl$

в веществе, к длине этого пути:  $S = \frac{dE}{dl}$ . Значения линейной тормозной способности воздуха  $S$  лежат в интервале ( $70 \div 270$ ) МэВ/м ( $112 \cdot 10^{-13} \div 432 \cdot 10^{-13}$  Дж/м).

Средним линейным пробегом заряженной ионизирующей частицы  $R$  является среднее значение расстояния между началом и концом заряженной ионизирующей частицы в данном веществе.

Средний линейный пробег  $\alpha$ -частицы зависит от ее энергии. В воздухе он составляет несколько см, в жидкостях и живом организме – ( $10^{-5} \div 10^{-4}$ ) м.

## ДЕТЕКТОРЫ ИОНИЗИРУЮЩИХ ИЗЛУЧЕНИЙ

Способы обнаружения элементарных частиц ( $\lambda$ -частиц и др.) зависят от того, имеют ли они заряд.

Заряженная частица при своем движении ионизирует атомы среды, через которую она пролетает. Поскольку энергия частицы много больше энергии ионизации атома, частица создает на своем пути большое количество пар ионов. Это дает возможность обнаружить частицу.

Количество созданных пар ионов на единицу длины пробега частицы, как показывает теория, приблизительно пропорционально плотности среды, квадрату заряда частицы, обратно пропорционально квадрату скорости частицы и не зависит от массы частицы.

Ионизационные приемники (детекторы) быстрых заряженных частиц отличаются способностью обнаружения этой ионизации.

В ионизационных камерах в пространстве между двумя электродами создается электрическое поле. Попадающие в камеру частицы и излучения вызывают появление носителей заряда, насыщение которых характеризует интенсивность ионизирующего излучения.

В счетчиках Гейгера-Мюллера ионизация, создаваемая падающими в них частицами, вызывает кратковременный разряд. Эти разряды можно усилить и зарегистрировать.

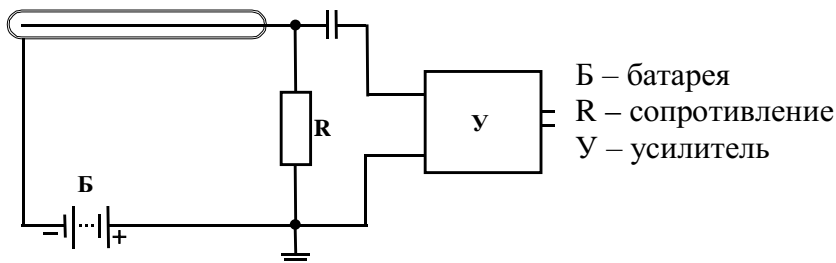


Рис. 9

В камере Вильсона  $\alpha$ - и  $\beta$ -частицы оставляют следы благодаря конденсации находящегося в воздухе перенасыщенного водяного пара.

В некоторых веществах частицы излучения возбуждают вспышки видимого света. Эти вспышки можно регистрировать, наблюдая их через увеличительное стекло либо направляя их на фотокатод и регистрируя выбитые электроны с помощью электронного умножителя.

Такой сцинтиляционный счетчик представляет собой наиболее чувствительный и эффективный прибор для регистрации излучений.

### ИСПОЛЬЗОВАНИЕ РАДИОНУКЛИДОВ В МЕДИЦИНЕ

Метод меченых атомов заключается в том, что в организм вводят радионуклиды и определяют их местонахождение и активность в органах и тканях.

Пример: для диагностирования заболевания щитовидной железы в организм вводят  $^{125}_{53}\text{I}$  или  $^{131}_{53}\text{I}$ , часть которого концентрируется в этой железе. Счетчиком, расположенном вблизи, фиксируется накопление йода.

По скорости увеличения концентрации радиоактивного йода можно сделать диагностический вывод о состоянии щитовидной железы.

Для обнаружения распределения радионуклидов в организме используют гамма-топограф (сцинтиграф).

Гамма-топограф представляет собой сканирующий счетчик, который постепенно проходит большие участки над телом больного. Гамма-топограф дает сравнительно грубое распределение ионизирующего излучения в органах.

Более детальные сведения можно получить *методом автордиографии*.

В этом методе на биоткань наносится слой чувствительной фотоэмульсии. Содержащиеся в ткани радионуклиды оставляют след, как бы фотографируя себя. Отсюда и название — метод автордиографии.

Полученный снимок называют *радиоавтографом* или *автордиограммой*.

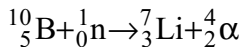
Лечебное применение радионуклидов в основном связано с использованием  $\gamma$ -излучения (гамма-терапия).

Терапевтическое применение имеют  $\alpha$ -частицы.

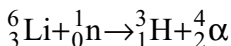
Характерным примером является радоновая терапия: минеральные воды, содержащие  $^{222}\text{Rn}$  и его дочерние продукты, используются для воздействия на кожу (ванна), органы пищеварения (питье), органы дыхания (ингаляция).

Другое применение  $\alpha$ -частиц связано с использованием потока нейтронов.

В опухоль предварительно вводят элементы, ядра которых под действием нейтронов вызывают ядерную реакцию с образованием  $\alpha$ -частиц. Облучая больной орган потоком нейтронов, вызывают следующую реакцию :



или



Можно ввести радиоактивный препарат на острие иглы. Существуют и другие приемы лечебного воздействия.

## **ДОЗИМЕТРИЯ ИОНИЗИРУЮЩЕГО ИЗЛУЧЕНИЯ. ПОГЛОЩЕННАЯ И ЭКСПОЗИЦИОННАЯ ДОЗА. ЕДИНИЦЫ ИЗМЕРЕНИЯ. МОЩНОСТЬ ДОЗЫ. ЭКВИВАЛЕНТНАЯ ДОЗА ИОНИЗИРУЮЩЕГО ИЗЛУЧЕНИЯ**

Мировая общественность стала проявлять серьезную озабоченность по поводу воздействия ионизирующих излучений на человека и окружающую среду с 50-х годов XX столетия. Дело не только в том, что у всех были в памяти ужасы бомбардировки Хиросимы и Нагасаки, но и в последствиях распространения радиоактивного материала в результате испытаний ядерного оружия в атмосфере. Генеральная Ассамблея ООН в декабре 1955 г. основала Научный комитет по действию атомной радиации для оценки влияния радиоактивных осадков на человека и окружающую среду. Резолюция не обязывала Комитет изыскивать средства защиты или давать рекомендации к практическим действиям; он просто должен был дать оценку существующего положения дел. С тех пор прошло 45 лет.

Радиоактивность явление далеко не новое. Новизна заключается в том, как люди пытаются ее использовать.

Радиоактивность и составляющие ее ионизирующие излучения существовали на Земле задолго до зарождения на ней жизни и присутствовали в космосе до возникновения самой Земли.

Ионизирующее излучение сопровождал и большой взрыв, с которого, как мы сейчас полагаем, началось существование нашей Вселенной около 20 миллиардов лет назад.

С того времени радиация постоянно наполняет космическое пространство. Радиоактивные материалы вошли в состав Земли с момента ее рождения. Даже сам человек слегка радиоактивен, т.к. в живой ткани присутствуют радиоактивные вещества.

В 1896 г. французский ученый Анри Беккерель положил несколько фотографических пластинок в ящик стола, придавив их кусками минерала, содержащего уран. После проявления пластинок он обнаружил следы каких-то излучений, приписав их урану.

Этим фактом заинтересовалась Мария Склодовская-Кюри, которая и ввела в обиход слово «радиоактивность».

В 1898 г. она и её муж, Пьер Кюри обнаружили, что уран превращается в другие химические элементы: полоний, радий. Полоний – в честь родины Марии Склодовской и Радий – на латыни «испускающий лучи».

А.Беккерель одним из первых столкнулся с действием радиоактивного излучения на ткани живого организма. Беккерель положил пробирку с радием в карман и получил ожог кожи. Мария Склодовская-Кюри умерла от злокачественного заболевания крови. По крайней мере 336 человек, работавших с радиоактивными материалами в то время, умерли в результате облучения.

Несмотря на это, небольшая группа очень талантливых молодых ученых направила свои усилия на разгадку одной из самых волнующих загадок всех времен. К сожалению, их усилия воплотились в атомную бомбу в 1945 г. Взрывы этих бомб привели к колоссальным человеческим жертвам.

Но практическим воплощением их поисков явилось также создание в 1954г. первой в мире атомной электростанции в СССР, в 1956 г. – атомной электростанции в Колдер Холле (Великобритания) и т.д.

## **ОСНОВЫ РАДИАЦИОННОЙ ДОЗИМЕТРИИ**

### **Активность**

Активность излучателя (А) определяется числом атомных ядер, распадающихся за единицу времени.

Единицы А: Беккерель (Бк),

1 Бк = 1 расп./с (СИ)

Внесистемной единицей является кюри (Ки), 1 Ки =  $3,7 \cdot 10^{10}$  Бк.

### **Экспозиционная доза**

Экспозиционная доза (Х) является мерой ионизационного воздействия излучения на воздух.

*Единицы Х: кулон на килограмм (Кл/кг)(Си)*

Внесистемной единицей является Рентген (Р), 1Р =  $2,58 \cdot 10^{-4}$  Кл/кг.

## Поглощенная доза

Поглощенная доза (Д) определяется средним количеством энергии, поглощенной единицей массы облучаемого вещества.

Единицы Д: Грэй (Гр),

$$1 \text{ Гр} = 1 \text{ Дж/кг (Си)}.$$

Внесистемной единицей является Рад (рад),  $1 \text{ рад} = 0,01 \text{ Гр}$ .

## Эквивалентная доза

*Эквивалентная доза (Н) определяется соотношением  $H = KD$*

$$K = \begin{cases} 1 & \text{для рентгеновского, гамма - и бета - излучений} \\ 5 & \text{для медленных нейтронов.} \\ 10 & \text{для протонов и быстрых нейтронов.} \\ 20 & \text{для альфа - частиц.} \end{cases}$$

К – коэффициент качества.

Единицы Н: Зиверт (Зв) (Си)

В практике используют внесистемную единицу Бэр (бэр),  $1 \text{ бэр} = 0,01 \text{ Зв}$ .

## КОЭФФИЦИЕНТ РАДИАЦИОННОГО РИСКА

Это эквивалентная доза облучения всего организма в Зивертах, которая приводит к тем же последствиям, что и облучение данного органа эквивалентной дозой в 1 Зв. Если для организма в целом  $k_p = 1$ , то для красного костного мозга он равен 0,12, для половых желез – 0,25, для молочных желез – 0,15, для легких – 0,12, для щитовидной железы – 0,03 и т.д.

Умножив эквивалентную дозу на соответствующие коэффициенты радиационного риска и просуммировав по всему организму, органу или группе органов, получим эффективную эквивалентную дозу, отражающую суммарный эффект облучения:

$$H_{\text{эфф}} = \sum_{i=1}^n K_{p_i} H_i,$$

где  $K_{p_i}$  – коэффициент радиационного риска  $i$ -того органа;

$H_i$  – эквивалентная доза излучения, поглощенного этим органом.

Она также измеряется в Зивертах.



Просуммировав индивидуальные эффективные дозы, полученные группой людей, будем иметь коллективную эффективную эквивалентную дозу, которая измеряется в человеко-зивертах. По величине коллективной дозы можно оценить масштаб радиационного поражения.

Поглощенную и экспозиционную дозу излучений, отнесенные к единице времени, называют **мощностью поглощенной и экспозиционной доз**. Мощность экспозиционной дозы  $\gamma$ -излучения можно определить, если известна ионизационная  $\gamma$ -постоянная, характеризующая данный радионуклид. Различают дифференциальные и полные  $\gamma$ -постоянные. **Дифференциальная**  $\gamma$ -постоянная относится к определенной моноэнергетической линии  $\gamma$ -спектра изотопа. **Полная**  $\gamma$ -постоянная равна сумме дифференциальных  $\gamma$ -постоянных.

Полная ионизационная  $\gamma$ -постоянная данного изотопа определяется как мощность экспозиционной дозы в рентгенах за час, которая создается точечным изотопным  $\gamma$ -источником активностью в  $3,7 \cdot 10^7$  Бк на расстоянии 1 см ( $10^{-2}$  м) без начальной фильтрации. В соответствии с определением

ионизационная  $\gamma$ -постоянная  $K_\gamma$  равна  $K_\gamma = P \frac{R^2}{A}$  ( $P$  а/ (нсКг), где  $P$  – мощность экспозиционной дозы в Р/ч;  $R$  – расстояние в см;  $A$  или  $Q$  – активность в мКи.

### Рекомендуемая литература

1. Широков Ю.М., Юдин Н.П. Ядерная физика. – М.: Наука, 1972.
2. Сивухин Д.В. Общий курс физики. Атомная и ядерная физика. Ч. 2. Ядерная физика. – М.: Наука, 1989.
3. Голубев Б.П. Дозиметрия и защита от ионизирующих излучений. – М.: Энергоатомиздат, 1986.
4. Ляпидевский В.К. Методы детектирования излучений. – М.: Энергоатомиздат, 1987.
5. Ремизов А.Н. Медицинская и биологическая физика. – М.: Высшая школа, 1987.
6. Иванов В.И. Курс дозиметрии. – М.: Атомиздат, 1978.

7. Маргулис У.Я. Атомная энергия и радиационная безопасность.– М.: Энергоатомиздат, 1988.

8. Козлов В.Ф. Справочник по радиационной безопасности. – М.: Энергоатомиздат, 1987.

9. Ветрова В.Т. и др. Курс радиационной безопасности.– Мн.: Ураджай, 1995.

10. Ильин Л.А. и др. Радиационная безопасность и защита: Справочник. – М.: Медицина, 1996.

### Лекция 3

## ПРЯМОЕ И КОСВЕННОЕ ДЕЙСТВИЕ ИОНИЗИРУЮЩИХ ИЗЛУЧЕНИЙ НА БИОЛОГИЧЕСКИЕ ОБЪЕКТЫ. РЕАКЦИЯ КЛЕТОК НА ОБЛУЧЕНИЕ

Чтобы яснее представлять последовательность этапов воздействия ионизирующих излучений на биологические объекты, приведем табл. 2.

Таблица 2

*Этапы воздействия ионизирующих излучений на биологические объекты*

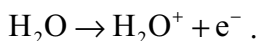
Порядковый номер стадии	Явление	Длительность этапа, с:
1.	Физико-химическая стадия (перенос энергии в виде ионизации и возбуждения на первичной траектории)	$10^{12} - 10^8$
2.	Химические повреждения (свободные радикалы, возбужденные молекулы – до теплового равновесия)	$10^{-7}$ с – не часов
3.	Биомолекулярные повреждения (белки, нуклеиновые кислоты и т.д.)	Микросек; несколько
4.	Ранние биологические эффекты (гибель клеток, гибель животных)	Часы – не
5.	Отдаленные биологические эффекты, в том числе возникновение опухолей, генетические эффекты	Годы – сто

Мы рассмотрели физические процессы взаимодействия ионизирующего излучения с веществом. Эти процессы происходят как в живой, так и в неживой материи и протекают за очень короткое время ( $10^{-24} - 10^{-14}$  с). Что происходит дальше и какие события приводят к биологическому эффекту? Чтобы ответить на этот вопрос, вначале будем рассматривать живую материю как огромное число молекул разной величины, каждая из которых состоит из атомов.

Наименее изучены химические и биомолекулярные процессы, а также взаимосвязь 2-й – 4-й стадий с 5-й. Пока не представляется возможным полностью описать всю цепочку процессов, связывающих физическое поглощение энергии с конечными биологическими эффектами, поэтому рассмотрим лишь некоторые наиболее изученные процессы, происходящие на 3-й стадии.

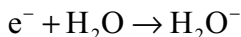
### **СВОБОДНОРАДИКАЛЬНЫЕ ПРОЦЕССЫ ПРИ ОБЛУЧЕНИИ ВОДЫ И ВОДНЫХ РАСТВОРОВ**

Свободные радикалы – это электрически нейтральные атомы или молекулы с неспаренным электроном на внешней орбите. Свободные радикалы обычно весьма реакционноспособны, так как обладают возможностью связывать неспаренный электрон с аналогичным электроном в другом радикале или вообще удалять электрон из атома. Другими словами, свободные радикалы могут быть акцепторами (окислителями) или донорами (восстановителями) электронов. Живая материя состоит на 70 – 90% из воды, поэтому важно рассмотреть, что происходит с водой и некоторыми водными растворами при облучении. Под воздействием ионизирующих излучений в воде без примесей идут процессы ионизации с образованием быстрых свободных электронов, обладающих избытком энергии, и положительно заряженных молекул воды:



Образовавшийся электрон ( $e$ ) постепенно теряет в воде энергию в результате разных процессов до тех пор, пока его

не захватит другая молекула, которая превратится в отрицательно заряженную молекулу воды:

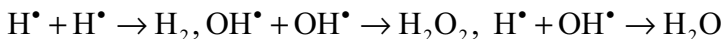


Этот процесс – относительно медленный. Кроме того, электрон может стать гидратированным, т.е. окруженным молекулами воды (как, например, магнитик в железных опилках), так что несколько молекул воды превратятся в диполи и будут ориентированы по направлению к электрону, имеющему отрицательный заряд. Гидратированный электрон  $e^{-} \cdot aq$  при комнатной температуре достаточно стабилен, но способен к реакции с различными молекулами в растворах. Такие реакции более вероятны при более высоких концентрациях раствора. Поскольку концентрация веществ внутри клетки бывает достаточно высокой, появление в них таких гидратированных электронов имеет для клеток большое значение. Ни  $H_2O^{-}$ , ни  $H_2O^{+}$  не являются стабильными молекулами, и каждая из них распадается, образуя ион и свободный радикал:

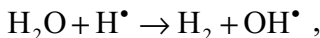


(точкой обозначен неспаренный электрон свободного радикала).

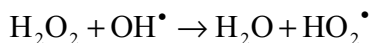
При каждых 1000 эВ энергии, поглощаемых чистой водой, образуются следующие продукты: 26 гидратированных электронов ( $e^{-} \cdot aq$ ), 26 гидроксильных радикалов ( $OH^{\bullet}$ ), 4 атома водорода ( $H^{\bullet}$ ) и небольшое количество  $H_2$  и  $H_2O$ . Наиболее реакционноспособны  $e^{-} \cdot aq$ ,  $OH^{\bullet}$ ,  $H^{\bullet}$ , имеющие продолжительность жизни около нескольких миллисекунд, при условии отсутствия других реагентов или ловушек, связанных со структурой самой воды, к исследованию которой сейчас приковано пристальное внимание. Они могут также вступать в реакцию друг с другом или димеризоваться (образовывать пары):



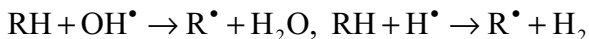
или вступать в реакцию с другими молекулами воды, например,



а также реагировать с продуктами предыдущих реакций, в которых участвовали радикалы:



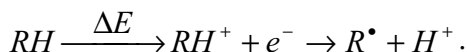
( $\text{HO}_2^\bullet$  – гидроперекисный радикал). Химические свойства продуктов рассмотренных химических реакций идентичны химическим свойствам свободных радикалов, т.е. они способны вырывать атом водорода из органических молекул типа  $\text{RH}$ . Буквой  $\text{R}$  обозначают всю молекулу, за исключением одного атома водорода, чтобы не расписывать подробно все элементы: тем более, что в данном случае нас интересует связь одного, в общем-то любого атома водорода, хотя остаток молекулы  $\text{R}$  может содержать также много атомов водорода:



Такие реакции ведут к появлению новых радикалов. Независимо от своего происхождения свободные радикалы  $\text{R}$  могут вступать в реакцию с биологическими молекулами и приводить впоследствии к радиобиологическому поражению клеточных структур.

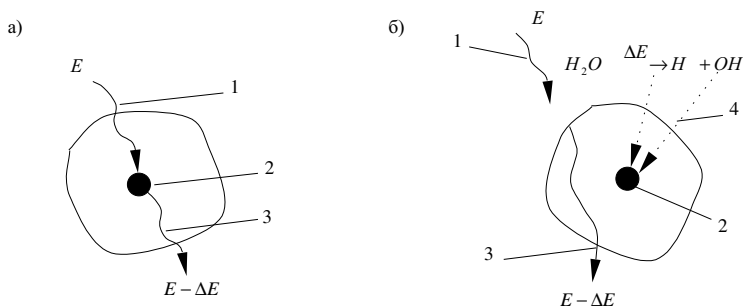
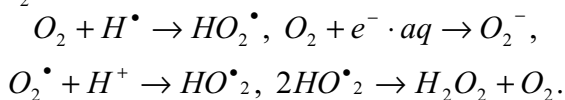
### **ПРЯМОЕ И КОСВЕННОЕ ДЕЙСТВИЕ ИОНИЗИРУЮЩИХ ИЗЛУЧЕНИЙ НА ОРГАНИЧЕСКИЕ ВЕЩЕСТВА И БИОЛОГИЧЕСКИЕ МАКРОМОЛЕКУЛЫ**

Рассмотренные химические реакции — основа так называемого «косвенного действия» излучения, когда свободные радикалы, окруженные молекулами воды, выступают в качестве посредников при переносе энергии излучения биологическим молекулам. Прямое действие излучения — это непосредственное взаимодействие ионизирующего излучения с критическими молекулами, которые превращаются в свободные радикалы:



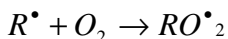
На рис. 10 условно показано различие между прямым и косвенным действием ионизирующего излучения. Как правило, считают, что вклад косвенного действия более существен, так как клетки большинства тканей состоят приблизительно на 70–90 % из воды, хотя биологически не важно, как происходит повреждение.

Свободные радикалы могут также взаимодействовать с молекулами растворенного кислорода, приводя к появлению перекисных радикалов водорода. Повышенная эффективность воздействия излучения на живые клетки в присутствии кислорода известна как **кислородный эффект**. Он связан с увеличением количества свободных радикалов, образующихся в присутствии кислорода под действием ионизирующего излучения. Взаимодействие кислорода с гидратированными свободными радикалами, например,  $H^\bullet$  и  $e^- \cdot aq$ , приводит к появлению относительно стабильных гидроперекисных радикалов  $H_2O_2$  и перекиси водорода:

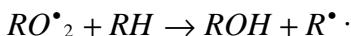


**Рис. 10.** Прямое (а) и косвенное (б) действие ионизирующего излучения:  
 1 – ионизирующее излучение  $E$ , 2 – критическая молекула;  
 3 – ионизирующее излучение  $E - \Delta E$ ; 4 – диффузия свободных радикалов к критической молекуле

Однако не важно, прямым или косвенным образом биомолекула стала радикалом, в любом случае она может взаимодействовать с растворенным кислородом следующим образом:



(органический перекисный радикал). И этот момент является уже существенным потому, что при большом количестве  $RH$  можно получить цепную реакцию:

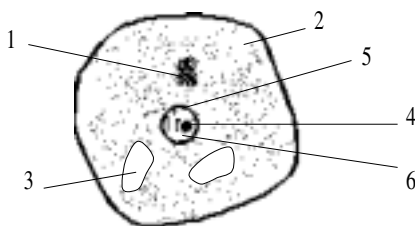


Две последние реакции равноценны с точки зрения нанесения биологического повреждения. Они происходят примерно в 30 раз быстрее, чем конкурирующие реакции, например:  $R$  + цистеин или другой донор водорода, где образуется стабильная молекула  $RH$ , т.е. происходит восстановление. Процессы взаимодействия свободных радикалов и механизмы их возникновения изучает радиационная химия. Для нас важно понять, что одни из этих процессов приводят к появлению биологически повреждающих продуктов, другие — к образованию непосредственно биологически опасных продуктов, третьи — к цепным реакциям. Большинство из этих реакций активизируется в присутствии растворенного кислорода. Например, существуют прямые доказательства того, что радикал  $OH$  участвует в процессах образования одиночных разрывов нитей ДНК (дезоксирибонуклеиновой кислоты), хромосомных aberrаций (отклонений от нормы), гибели клеток бактерий и млекопитающих.

В 1865 г. появилась работа Грегора Менделя «Опыты над растительными гибридами», но еще за 30 лет до опубликования статьи Менделя установилось понятие о клетке как основной единице живого. Различные же структуры, из которых построена клетка, были обнаружены только во времена Менделя в результате усовершенствования конструкции микроскопов и применения красителей, специфически окрашивающих различные компоненты клетки в характерные для них цвета.

Первым достижением науки о структуре и функции клетки — **цитологии** — было открытие того, что клетка состоит из двух разных областей: центральной — **ядра** и перифери-

ческой — **цитоплазмы**. Оказалось, что ядро отделено от цитоплазмы ядерной мембраной. Затем обнаружили, что ядро само неоднородное и состоит из двух различных по строению частей: хроматина, интенсивно окрашивающегося определенными красителями, и ядрышка, которое этими красителями не окрашивается. Далее в цитоплазме обнаружили также различные структуры, которые назвали **органеллами**. Это были центриоли и вакуоли. В результате к концу XIX в. было выяснено общее строение клетки в том виде, как она изображена на рис. 11 (такой ее видели в световой микроскоп).



**Рис. 11.** Строение клетки:

1 – центриоль; 2 – цитоплазма; 3 – митохондрии; 4 – ядрышко;  
5 – ядро; 6 – хроматин

Происхождение клеток долгое время оставалось загадкой. В середине XIX в. существовала даже теория, которая утверждала, что клетки всякий раз возникают вновь, собираясь из клеточных компонентов. Только при исследовании процессов роста зародышей растений и животных выяснилось, что клетки, составляющие ткани взрослых организмов, происходят из оплодотворенного яйца в результате ряда последовательных клеточных делений. Такое представление в 50-е г. прошлого века дало возможность немецкому патологоанатому Рудольфу Вирхову сформулировать закон, согласно которому любая клетка происходит только от другой клетки. Было также обнаружено, что хотя размеры яйцеклетки и сперматозоида сильно различаются, их вклад в наследственность одинаков, так же, как и размер их ядер. Отсюда был сделан вы-



вод, что наследственная информация клетки локализована в ядре, а не в цитоплазме.

В 1884 г. было обнаружено, что хроматин ядра состоит из определенного числа нитевидных частиц (хромосом) и что ядра яйцеклетки и сперматозоида дают в оплодотворенное яйцо равное число хромосом. Уже в 30-е г. прошлого века, когда формировалось понятие о клетке как о фундаментальной единице живого, в исследованиях по химии питания было выявлено, что в состав живого вещества входят липиды, углеводы и белки. **Липиды** характеризуются тем, что очень слабо растворимы в воде, но обычно хорошо растворимы в органических растворителях, например, в хлороформе или этаноле. Типичный липид состоит из молекулы глицерина, три гидроксильные группы которого соединены эфирными связями с жирными кислотами. Жирные кислоты представляют собой длинные цепи атомов углерода (от 3 до 27) с гидроксильной группой на конце. Именно длинные цепи жирных кислот обуславливают нерастворимость липидов в воде.

**Углеводы** — это соединения, в которых атомы углерода, водорода и кислорода находятся в соотношении 1:2:1 и имеют общую эмпирическую формулу  $C_n H_{2n} O_n$ . Большую часть углеводов клетки составляют полисахариды, представляющие собой длинные цепи, построенные из сотен связанных друг с другом молекул. Например, крахмал и целлюлоза — это длинные цепи связанных друг с другом молекул глюкозы.

**Белки** — азотистые соединения, в естественном состоянии обычно растворимые в воде. На их долю приходится от половины до двух третей сухой массы большинства клеток («сухая масса» — это масса клетки после удаления содержащейся в ней воды; вода составляет около 80% полной массы большинства клеток). Одним из первых, кто исследовал белки, был Г.Мюльдер, назвавший их в 1838 г. «протеинами» (от греч. протеос — важнейший, первичный). Позднее он писал: «Как в растениях, так и в животных содержится вещество, которое... и в тех и в других осуществляет важную функцию. Это одно из очень сложных веществ, способное изменять свой

состав в зависимости от условий и служащее... для регуляции химического метаболизма... Без сомнения, это наиболее существенный из известных компонентов живой материи и, по видимому, жизнь без него была бы невозможна».

К концу XIX в. были открыты 16 аминокислот из тех 20, которые входят в состав белков, а последняя из известных ныне аминокислот — треонин — была идентифицирована лишь в 1935 г.

Как аминокислоты соединены между собой в белковой молекуле, впервые описал Э.Фишер в 1902 г. Он предположил, что в белках аминокетильная группа одной аминокислоты связана с карбоксильной группой соседней аминокислоты с помощью **амидной связи**, образование которой сопровождается отщеплением молекулы воды. Амидная связь, соединяющая таким образом две аминокислоты, называется **пептидной связью**, а соединенные пептидной связью аминокислоты — **пептидами**. Таким образом, белковая молекула представляет собой полипептидную цепь, состоящую из многих аминокислотных остатков, в которой каждый остаток соединен с соседним остатком пептидной связью.

В течение первых трех десятилетий XX в. было выяснено два существенных факта: во-первых, то, что каждый белок состоит из полипептидной цепи определенной длины, причем у разных белков длина цепи различна и составляет от нескольких десятков до нескольких сотен аминокислотных остатков; во-вторых, то, что в каждом белке содержатся характерные для него относительные количества известных двадцати аминокислот. Эти факты позволили сделать вывод: индивидуальная особенность каждого типа белка зависит от того, сколько аминокислот и какие именно составляют его полипептидную цепь.

При поглощении высоких доз радиации клетка под микроскопом выглядит в общих чертах так же, как и после воздействия высокой температуры или сильного яда. Нарушается целостность и гладкость ее оболочки (плазматической мембраны), мембран ядра и других клеточных органелл, ядро уплотняется, разрывается или, наоборот, разжижается. После

поглощения меньших доз радиации, когда клетка остается еще живой, в ее органеллах происходят более или менее существенные изменения, особенно в клеточном ядре.

Сначала рассмотрим действие радиации на белки. Особенности того или иного белка определяются последовательностью и природой аминокислот в цепи (первичная структура) и сложной конфигурацией цепей аминокислот (вторичная и третичная структуры). Одни белки выполняют роль структурных компонентов клетки, другие (ферменты) — органических катализаторов клеточных биохимических реакций. Радиобиологи исследуют как физико-химическое, так и биологическое действие ионизирующих излучений на ферменты. К физико-химическим критериям повреждения относятся: уменьшение молекулярной массы вследствие разрыва полипептидных цепей (цепей аминокислот), изменение растворимости, нарушение вторичной и третичной структур, образование сшивок и агрегатов (соединений друг с другом различных частей белков), а также разрушение аминокислот в цепи. Биохимическим критерием повреждения является потеря ферментами способности осуществлять свои реакции. Для повреждения известных ферментов требуется облучение гораздо в более высоких дозах, чем для возникновения серьезных изменений в клетке, приводящих ее к гибели. Этот факт объясняют малой чувствительностью биохимических методов или тем, что в клетке есть более чувствительные к облучению мишени, чем ферменты.

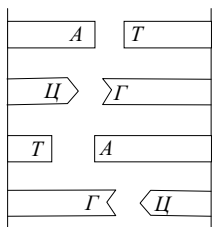
Наиболее опасны повреждения ядра, так как именно ядро несет наследственную информацию о самой клетке, всем организме и даже биологическом виде. Ядро передает эту информацию от клетки к клетке, от организма к организму. Наследственная информация хранится в специальных структурах, напоминающих по виду под микроскопом палочки, которые отчетливо видны при делении клетки благодаря способности хорошо накапливать специальные красители. Данному свойству они и обязаны своим названием — **хромосомы**, (хромосома — по-греч. «окрашенная» клетка, тельце). Вещество хромосом — хроматин — состоит из нуклеи-

новых кислот, которые являются хранителями наследственной информации и специальных белков.

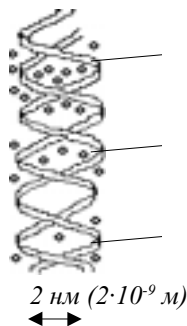
Молекулярная структура ДНК была раскрыта в 1953 г. Дж. Уотсоном (США) и Ф. Криком (Великобритания), но детальное исследование продолжается и в настоящее время. Кодирующими элементами в ней служат всего четыре азотистых основания, расположенных попарно между двумя сахаро-фосфатными нитями ДНК вдоль всей ее двуспиральной молекулы: аденин, гуанин-пурины, цитозин, тимин-пиримидины. Они связаны между собой попарно: А—Т и Г—Ц (рис. 12). С помощью ДНК закодированы структуры клеточных белков, из которых построены все структуры и органеллы клетки (структурные белки) и которые определяют и обуславливают все клеточные функции: обменные (ферменты), регулирующие (гормоны), защитные (антитела), транспортные и т.д. На рис. 13 условно показано распределение событий ионизации в зависимости от размеров молекулы ДНК для излучений с высокой и низкой ЛПЭ.

Ионизация вызывает три основных типа повреждения: одиночные и двойные разрывы нитей ДНК и повреждения азотистых оснований (рис. 14). ДНК также подвержены постоянным повреждениям, которые обусловлены не только ионизирующим излучением, но и ультрафиолетовым излучением, химическими агентами и т.д. Значительная часть энергии клетки как раз и расходуется для репарации, т.е. восстановления и поддержания постоянства последовательности оснований в ДНК (т.е. генетического кода). Однако не все повреждения ДНК равнозначны по последствиям, к которым они приводят.

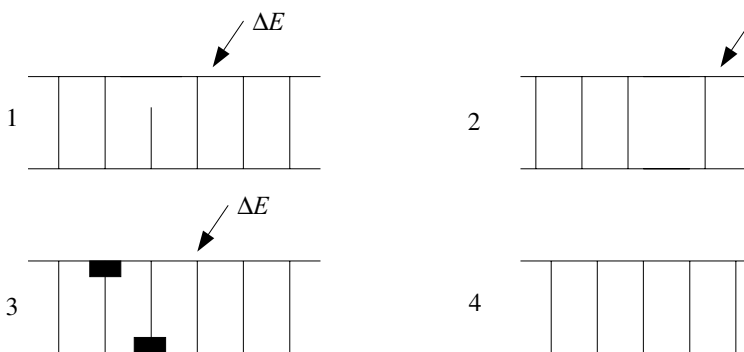
Число одиночных разрывов линейно зависит от дозы облучения в очень широком диапазоне (от менее чем 0,2 Гр до 60 000 Гр). Другими словами, как бы ни мала была доза облучения, должно возникать определенное число разрывов одной из нитей ДНК.



**Рис. 12.** Схема расположения азотистых оснований в молекуле ДНК



**Рис. 13.** Относительное распределение событий ионизации для излучений с высокой и низкой ЛПЭ:  
 1 -  $35,2 \cdot 10^{-9}$  Дж/м; 2 -  $1,6 \cdot 10^{-8}$  Дж/м;  
 3 -  $0,16 \cdot 10^{-8}$  Дж/м



**Рис. 14.** Три основных типа радиационных повреждений в молекуле ДНК:

1 – одиночные разрывы; 2 — двойные разрывы; 3 – повреждение оснований; 4 — исходная нормальная ДНК

Эффективность образования таких одиночных разрывов нитей может меняться в зависимости от многих биохимических факторов. При этом средняя энергия на один разрыв для излучения с низкой ЛПЭ составляет  $1,6 \cdot 10^{-18}$  –  $3,2 \cdot 10^{-18}$  Дж (вспомним, что потенциал ионизации для кремния — порядка  $5,76 \cdot 10^{-19}$  Дж, а для воздуха — порядка  $56 \cdot 10^{-19}$  Дж). Обыч-

но значительная часть одиночных разрывов нитей происходит с участием *ОН* — радикалов воды. Восстановление одиночных разрывов нитей ДНК в клетках млекопитающих происходит достаточно эффективно. Считают, что оно протекает по механизму *эксцизионной репарации*, который состоит в эксцизии (вырезании) части цепи, содержащей поврежденные звенья ДНК, и использовании комплементарной (неповрежденной) цепи в качестве матрицы для повторного синтеза нового отрезка ДНК взамен поврежденного. Процесс является ферментативным и зависит от температуры, а при 0°C значительно замедляется. В клетках млекопитающих скорость репарации такова, что при нормальной температуре половина радиационных одиночных разрывов восстанавливается в течение примерно 15 минут. Поскольку одиночные разрывы репарируются даже в летально облученных клетках, можно предположить, что они не являются причиной гибели клеток, в отличие от двойных разрывов или поврежденных оснований. Но такие нерепарированные одиночные разрывы вносят свой вклад в образование двойных разрывов, потому что двойные разрывы ДНК могут быть или результатом единичного события ионизации, или следствием совпадения одиночных разрывов в комплементарных цепях. Есть экспериментальные доказательства того, что и двойные разрывы могут репарироваться. Пока есть только теоретическая модель для объяснения возможного механизма репарации двойных разрывов ДНК, вызванных облучением.

Число повреждений азотистых оснований ДНК линейно зависит от дозы. Скорее всего, они возникают в результате взаимодействия со свободными радикалами воды *ОН*.

Повреждения азотистых оснований в клетках млекопитающих встречаются чаще, чем одиночные разрывы нитей ДНК, однако уже рассмотренный нами механизм эксцизионной репарации обеспечивает удаление поврежденных оснований. Нерепарированные повреждения оснований могут играть важную роль для клеток высших животных, а для простейших они являются значимыми факторами гибели.

В силу множества различных повреждающих факторов, репарация ДНК — основа нормального функционирования

клетки, но полная репарация происходит не всегда. Установлено, что уже при дозе 1 Гр в каждой клетке человека повреждается 5000 оснований молекул ДНК, возникает 1000 одиночных и 10—100 двойных разрывов, каждый из которых может привести к неприятным последствиям.

Описываются, как правило, три вида репараций. Во-первых, *безошибочные репарации*, главным образом эксцизионные, не вызывающие в дальнейшем летального исхода или мутаций. Репарации этого типа основаны на удалении поврежденного участка ДНК и замене его неповрежденными нуклеотидами, что приводит к восстановлению нормальной функции ДНК.

Во-вторых, *ошибочные репарации*, которые могут повлечь за собой нелетальные или летальные мутации. Это имеет место тогда, когда не происходит немедленной репарации повреждений. Они обходятся во время репликации ДНК, приводя к образованию пробелов в дочерних нитях. Затем эти пробелы заполняются отрезками материнской нити ДНК в процессе рекомбинации, а возникшая таким образом брешь материнской нити ДНК заполняется путем репаративного синтеза. В этом случае поврежденный участок фактически не репарируется, а обходится, и потерянная генетическая информация восполняется из дублированных запасов информации, содержащейся в клетке.

Пострепликативная репарация не играет какой-либо существенной роли в устранении радиационных повреждений ДНК в клетках млекопитающих.

В-третьих, существуют *неполные репарации*, когда непрерывность нитей ДНК не восстанавливается, и эта нерепарация может быть не только мутагенной, но даже летальной.

Является ли повреждение ДНК основной причиной гибели клеток? Пока однозначно ответить на этот вопрос не представляется возможным. Несомненно, повреждение ДНК дает толчок для повреждения генетического материала. Кроме того, известно, что повреждения белков и РНК являются менее критическими, чем повреждения ДНК.

Роль мембран в радиационной биологии остается мало изученной. Поскольку скорость взаимодействия мембранной

структуры и ее окружения лежит в определенных пределах, при больших мощностях дозы часть энергии излучения идет на поражение других структур, а часть расходуется «вхолостую», на поражение уже пораженных участков. При малых мощностях дозы почти все образовавшиеся под действием ионизирующего излучения активные продукты радиолиза воды разрушают мембраны, так как мембраны участвуют почти во всех жизненно важных процессах, происходящих в клетке. От состояния мембран во многом зависит и состояние иммунной системы. Кроме того, тесная связь между ДНК и внутренней мембраной ядра означает, что нельзя игнорировать мембрану в качестве критической структуры. В радиобиологии критическую структуру, ответственную за гибель клетки, называют *мишенью*.

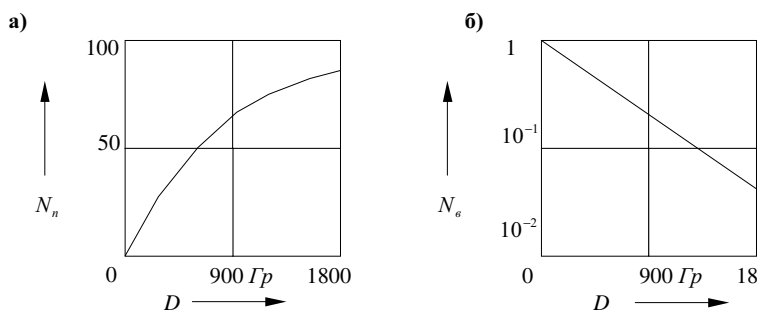
Необходимо пояснить, что подразумевают радиобиологи под словами «гибель клетки».

Облучение клеток млекопитающих очень высокими дозами (несколько десятков грей) может вызвать мгновенное прекращение всех обменных процессов (метаболизма) и даже разрушение клетки. В этом случае говорят о *немитотической* или *интерфазной гибели*. При облучении гораздо более низкими дозами происходит подавление способности клеток делиться. Этот вид клеточной гибели, которую можно определить как потерю клеточной способности к неограниченному размножению, называют *репродуктивной гибелью*. Клетки, способные к ограниченному делению после облучения, дающие стерильное потомство, также считаются погибшими, несмотря на то, что с морфологической, физиологической и биохимической точек зрения они кажутся нормальными. Термин «репродуктивная гибель» применяют к клеткам делящимся, но постепенно деградирующим после облучения умеренными дозами, а также к клеткам, полностью утратившим репродуктивную способность. В отличие от немитотической гибели репродуктивную *гибель* иногда называют *митотической*. Далее, говоря о «гибели клеток», мы будем иметь в виду и те клетки, которые потеряли неограниченную репродуктивную способность. Как видно из



определения, термин «репродуктивная гибель» не относится к клеткам, которые вообще не делятся или делятся крайне редко. Утратившая способность делиться в результате облучения клетка не всегда имеет признаки каких-либо повреждений, она может жить еще долго и после облучения. Есть различные предположения, что большинство острых и отдаленных эффектов облучения — результат послерадиационной митотической гибели клеток, которая проявляется при попытке таких «погибших» клеток к делению.

Графическое представление зависимости доли выживших клеток от дозы облучения называется *кривой выживаемости*. Для изображения кривых выживаемости используют либо линейную зависимость, либо полулогарифмическую. На рис. 15 показаны оба вида кривых выживаемости.



**Рис. 15.** Линейная зависимость числа погибших вирусов  $N_n$  от дозы облучения (а) и полулогарифмическая зависимость числа выживших вирусов  $N_e$  от дозы облучения (б)

В 1956 г. были получены кривые выживаемости для популяции клеток млекопитающих. На рис. 16 показана схема опытов. Для опытов по определению кривых выживаемости используются две серии чашек Петри — облучаемая и контрольная. Это необходимо для того, чтобы избежать погрешностей, связанных с условиями эксперимента и природой самих леток.

Обычно количество высеваемых в чашку Петри клеток, способных образовать колонии, невелико, где-то порядка сот-

ни. Это количество ограничено размерами вырастающих колоний и удобством подсчета количества колоний. По законам же статистики, чем больше выборка, т.е. чем больше колоний подсчитано, тем меньше погрешность эксперимента. Поэтому в опытах используют не одну чашку, а сразу несколько, т.е. серию. Результаты подобного эксперимента показаны на рис.17. Для описания формы кривых выживаемости используют *теорию мишени*. В этой теории используют три модели. Первая — простая многомишенная модель — предполагает, что две или более мишени должны получить одно попадание, прежде чем клетка погибнет. Вторая — многомишенная одноударная модель — предполагает, что существует много процессов, ведущих к гибели клеток. Особенность ее в том, что она предусматривает ненулевой начальный наклон при облучении низкими дозами на участке, предшествующем экспоненциальной части кривой, т.е. учитывается гибель клеток даже при облучении самыми низкими дозами. Третья модель описывает кривые выживаемости в форме непрерывно изогнутой кривой, задаваемой линейно-квадратичным уравнением.

*Рис.16. Схема опытов для определения выживаемости клеток млекопитающих после облучения*

*Рис.17. Обобщенная кривая, характеризующая потерю репродуктивной способности (гибели) клеток млекопитающих в зависимости от поглощенной дозы ( $N$  — доля погибших клеток,  $N_6$  — выжившая фракция)*

К сожалению, применение теории мишени к кривым выживаемости клеток млекопитающих ограничено вследствие статистических погрешностей, связанных с определением точек кривой, особенно при облучении низкими дозами. Эти погрешности в основном обусловлены случайными процессами гибели клеток, которые в свою очередь определяются микродозиметрическими особенностями в распределении энергии в таких малых объемах, как ядро клетки.

### **РАДИОЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ КЛЕТОК В РАЗЛИЧНЫХ СТАДИЯХ КЛЕТОЧНОГО ЦИКЛА**

Имеются и биологические причины погрешностей, такие, как колебания радиочувствительности в разных фазах клеточного цикла.

На рис.18 представлена схема клеточного цикла клеток млекопитающих. В течение  $G_1$ -фазы клетка готовится к делению и строит цепочки из небольших молекул-предшественников, необходимых для копирования ДНК. В период  $S$ -фазы репликация происходит одновременно в  $10^3 - 10^4$  точках вдоль молекулы

ДНК. Репликация (построение реплики, в данном случае комплементарной цепи ДНК) из этих точек роста происходит одновременно в двух противоположных направлениях до воссоединения с соседними точками репликации.  $S$ -фаза в клетках млекопитающих продолжается 6–12 ч, и за ней следует  $G_2$ -фаза. Во время  $G_2$ -фазы ДНК подвергается сложной спирализации, ведущей к образованию хромосом, которые можно окрасить и наблюдать во время митоза (*митоз* — способ деления клеток).



**Рис.18.** Фазы клеточного цикла млекопитающих ( $G_1$  — предсинтетическая фаза;  $S$  — синтез ДНК;  $G_2$  — постсинтетическая фаза,  $M$  — митоз)

В процессе митоза происходит распределение хроматина строго поровну между дочерними клетками. Его значение для судьбы облученной клетки очень велико, так как процессы внутриклеточного восстановления к началу митоза полностью прекращаются и все повреждения ДНК, оставшиеся нерепарированными, во время митоза фиксируются и либо приводят клетку (или ее потомков) к гибели, либо сохраняются в наследственном механизме клеток-потомков, снижая их жизнеспособность или проявляясь в виде мутаций. Некоторые группы клеток могут вступать в так называемую  $G_0$ -фазу, в которой клетки находятся в покое, или «вне цикла». Митоз и переход из фазы  $G_1$  в фазу  $S$  — наиболее чувствительные процессы в клетке.

Клетки, используемые для экспериментов по определению кривых выживаемости, случайным образом распределе-

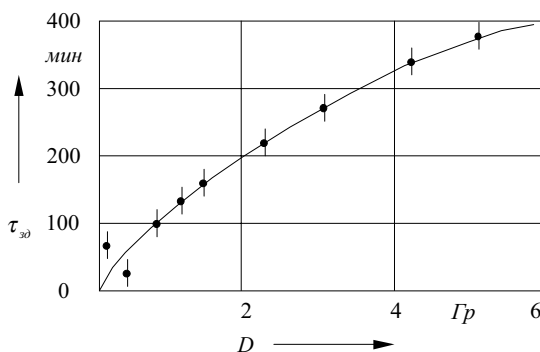
ны по фазам клеточного цикла ( $M$ ,  $G_1$ ,  $S$  и  $G_2$ ) Однако для определения радиочувствительности в различных фазах необходимо использовать так называемую **синхронизированную популяцию**, т.е. группу клеток, каждая из которых находится в одной и той же фазе клеточного цикла, например, в  $G_2$ -фазе. Существуют различные методы получения таких популяций. На рис. 19 показана зависимость задержки вступления клеток в митоз от дозы облучения.

Первые эксперименты по определению зависимости радиочувствительности клеток от фазы клеточного цикла были проведены в 1963 г. на линии (*линия* — вид клеток) раковых клеток человека. В этих опытах клетки, находящиеся в определенной фазе клеточного цикла, облучали однократно дозой 3 Гр. Как показали кривые выживаемости, гибель клеток, вызванная облучением, существенно зависит от фазы, в которой клетки подвергались облучению. Клетки в стадии митоза были наиболее чувствительными, а клетки в начале  $G_1$ -фазы, поздних частях  $S$ -фазы и  $G_2$ -фазы — наименее чувствительными. В начале  $S$ -фазы клетки имели промежуточную чувствительность.

Однако при воздействии излучения с высокой ЛПЭ (например, быстрых нейтронов и альфа-частиц) различие в радиочувствительности популяций, находящихся в разных фазах клеточного цикла, намного меньше, чем при воздействии излучения с низкой ЛПЭ, например, рентгеновского излучения.

В зависимости от дозы облучения и радиочувствительности клетки на клеточном уровне может происходить временная задержка первого пострадиационного деления, наблюдаемая после облучения в определенном, хотя и достаточно большом, диапазоне доз (для большинства клеток млекопитающих — в пределах 10 Гр), или полное подавление митоза. Эта реакция наступает после воздействия больших доз, когда клетка значительное время продолжает жить, но навсегда утрачивает способность к делению. Вследствие такой необратимой реакции на облучение часто возникают патологические гигантские клетки, иногда имеющие несколько наборов хромосом из-за того, что их редупликация продолжается, а фаза митоза не наступает. Такой вид нарушения митотического процесса называют **эндомитозом**, он приводит к тому, что в одной и той же неразделившейся клетке содержится несколь-

ко наборов хромосом. Напомним, что в таком случае говорят о репродуктивной гибели клеток, или просто о гибели клеток. Приведем пример еще одного вида репродуктивной гибели клеток, способствующего образованию гигантских клеток. Иногда при облучении клеток происходит слияние двух соседних, чаще «сестринских», клеток. Такие клетки способны не более чем к 2–3 делениям, после чего погибают. Потеря способности делиться, т.е. репродуктивная гибель клеток, может происходить и без образования гигантских клеток.



*Рис. 19. Зависимость задержки  $\tau_{зд}$  вступления клеток в митоз от дозы облучения  $D$*

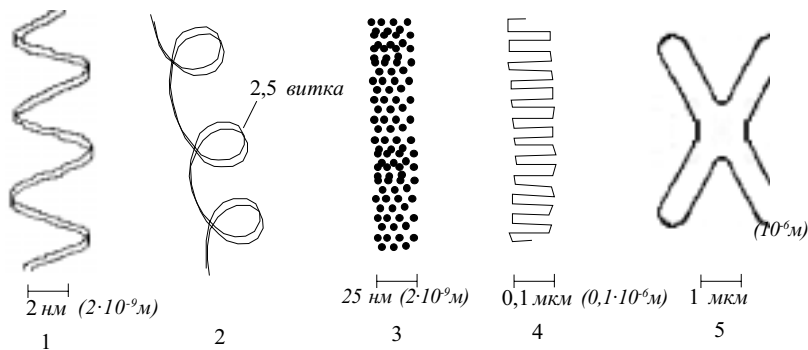
При наблюдении за облученными клетками определенного вида было установлено, что их гибель происходит как в процессе первого пострадиационного деления, так и во втором, третьем и четвертом поколениях.

Гибель клеток наблюдалась через 70 и затем через 140 часов после облучения исходной клетки соответственно после второго и третьего делений. После облучения дозой 4 Гр примерно в 70% случаев клетки успешно заканчивали первое пострадиационное деление, вероятность деления клеток второго и третьего поколений составляла лишь около 30%, остальные 70% клеток, начав деление, погибали.

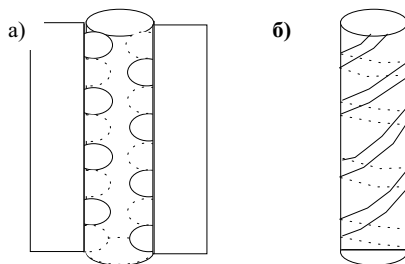
Каковы же причины гибели клеток? Считается, что основной причиной гибели клеток (репродуктивной) являются структурные повреждения ДНК, возникающие под влиянием

облучения, в частности, вследствие образования двойных и одиночных разрывов в цепи ДНК. Внешне структурные повреждения ДНК легко обнаруживаются, например, методами цитологии, в виде так называемых хромосомных перестроек, или aberrаций хромосом. Эти aberrации разнообразны. Часть из них препятствует делению клетки, приводит к неравномерному разделению хромосом и утрате генетического материала, вызывающей гибель клетки из-за нехватки метаболитов (*метаболиты* — вещества, участвующие в метаболизме, т.е. в обменных процессах), синтез которых кодируется ДНК утраченной части хромосомы. На рис.20 показана пространственная организация хромосомы.

Хромосомы животных и высших растений представляют собой структуры, состоящие из ДНК и основных белков — *гистонов*. Считают, что молекула ДНК представляет собой двойную спираль, однако в последнее время Сазисехаран предложил другую модель (рис.21), которая удовлетворяет данным кристаллографии и имеет то преимущество, что не требует раскручивания молекулы, чтобы разделить нити. Энергетическая проблема раскручивания спирали не была решена в модели Уотсона—Крика.



**Рис. 20.** Пространственная организация молекул ДНК в хромосомах:  
 1 — двойная спираль ДНК; 2 — нуклеосома; 3 — волокно;  
 4 — спирализованное волокно; 5 — хромосома



**Рис. 21.** Схема сравнения модели молекулы ДНК Сазисехарана (а) и модели Уотсона — Крика двойной спирали (б)

Сейчас считают, что молекула ДНК связана с шариками или дисками гистонов и обвивает их примерно 2,5 раза. На рис.21 показана первичная упаковка этих гистоновых шариков с образованием основной нити толщиной  $20 \cdot 10^{-9}$ -  $25 \cdot 10^{-9}$  м, которую можно увидеть под электронным микроскопом. Далее, эта нить образует нерегулярно расположенные петли, складки и ответвления, формируя хромосомы, видимые уже в обычный цветовой микроскоп. Функциональная целостность хромосомы зависит от непрерывности одной ДНК молекулы.

В процессе репарации поврежденных при облучении хромосом возможны три варианта: первый — восстановление первоначальной конфигурации (реституция); второй — соединение разных («незаконных») концов с образованием обменных aberrаций (незаконная репарация); третий — утрата части хромосомы вследствие того, что разрыв остается открытым (терминальная делеция). Незаконные репарации, при которых сохраняется внешняя структурная форма хромосомы, не препятствуют дальнейшему делению клетки и, как правило, «стабильны». Однако они являются потенциально более опасными, чем нестабильные aberrации, поскольку могут пройти через последующие циклы деления и привести к появлению мутантных особей. Их можно определить, только используя новейшие методики выявления структуры хромосом.



Между числом выживающих после облучения клеток и числом клеток без хромосомных перестроек существует тесная связь, причем расхождение между числом погибших клеток и клеток с хромосомными aberrациями составляет порядка 20–30%. Однако при определенной дозе облучения доля клеток без хромосомных aberrаций меньше доли выживших клеток, способных к размножению. Существуют прямые экспериментальные доказательства опасности облучения ДНК. Наиболее показателен следующий эксперимент. При попадании уже одной альфа-частицы в ядро оплодотворенного яйца насекомого (наездника) происходит гибель зародыша, которая в случае облучения цитоплазмы яйца регистрируется лишь после прохождения 15 млн альфа-частиц. В других опытах с микропучком протонов (90% частиц находилось в поле диаметром  $5 \cdot 10^{-6}$  м) оказалось, что повреждения структуры хромосом в клетках возникают после попадания в них 15–20 протонов.

Опыты доказывают, что главной причиной репродуктивной гибели клеток при облучении является повреждение наследственного аппарата. При этом снижается функциональная активность потомков облученных клеток, что может являться одной из причин отдаленных последствий облучения.

Естественно, что повреждения ДНК тесно связаны с мутациями. Известно, что все клетки того либо иного растения или животного имеют одинаковую генетическую информацию. Но под воздействием различных причин, в том числе и радиации, могут происходить изменения генетического материала. Появление мутации означает, что клетка содержит генетический материал, отличный от генетического материала, содержащегося в других клетках. Мутации могут усиливать, уменьшать или качественно изменять признак, определяемый геном. **Ген** — единица наследственного материала, ответственная за формирование какого-либо элементарного признака, обычно представляющая собой часть молекулы ДНК, несущую код определенного белка. Биологи делят мутации на две категории: **1) генные (точковые) мутации**, которые невидимы (под микроскопом) и представляют собой изменение одного гена; **2) хромосомные мутации (aberrации)** — изменения, затрагивающие крупные участки хромосомы, или даже добавления и

потерю целых хромосом. Хромосомные мутации можно обнаружить методами цитогенетической техники. Последствия возникновения мутаций не так велики в соматических клетках организма в отличие от мутаций половых клетках. Мутация в соматической клетке может привести к нарушению функции или даже гибели этой клетки либо ее потомков, но, поскольку каждый орган состоит из многих миллионов клеток, влияние одной или двух мутаций на жизнедеятельность всего организма не будет значимым. Однако соматические мутации могут явиться причиной возникновения раковых заболеваний и старения, поэтому пренебрегать их влиянием на судьбу всего организма после облучения не следует.

Мутации, происходящие в половых клетках, могут оказать губительное действие непосредственно на потомство. Обнаружено, что мутации, происходящие на любой стадии развития яйцеклетки или сперматозоидов, или в оплодотворенной яйцеклетке, с большой вероятностью ведут к гибели потомства или по крайней мере вызывают появление потомства с серьезными аномалиями.

Для оценки радиационной опасности НКДАР принял *метод удваивающей дозы*, т.е. дозы, вызывающей такое же количество мутаций, которое происходит в естественных условиях. Выполненные по этому методу расчеты согласуются со статистическими данными о гибели детей, рожденных людьми, пережившими взрывы атомных бомб в Японии. Это свидетельствует об опасности ионизирующего излучения по отношению к естественной встречаемости генетических заболеваний человека. Приняв за удваивающую дозу 1 Гр, НКДАР в 1977 г. определил, что доза 10 мГр вызовет 185 случаев наследственных заболеваний в популяции, насчитывающей миллион живорожденных детей, что составляет 0,17% среднестатистической частоты естественного возникновения генетических заболеваний человека. Однако мы должны отметить, что такая оценка во многом неточна, кроме того, она неприменима к условиям загрязненных радионуклидами территорий.

Теоретически линейно-беспороговая гипотеза радиационных повреждений наиболее обоснована для цитогенетических нарушений, т.е. появления хромосомных aberrаций и

точковых мутаций в соматических и половых клетках человека. Расчеты генетического риска с позиции этой гипотезы были проведены Научным комитетом по действию атомной радиации при ООН (НКДАР). Эти расчеты для человека основывались на данных, полученных при облучении мышей в дозах 1–6 Зв после введения ряда поправочных коэффициентов для экстраполяции от мышей на человека (размер генома мыши и человека, различное время созревания половых клеток и периода репродуктивной жизни, разное количество потомства, различная радиочувствительность и др.).

Согласно этим расчетам риск рождения детей с серьезными наследственными дефектами (уродством, умственной недостаточностью, болезнью Дауна и др.) в ближайших двух поколениях, т.е. у детей и внуков облученной достаточно большой популяции людей, был определен как  $4 \cdot 10^{-3} \text{ Зв}^{-1}$ . Это значит, что при облучении большой популяции людей в дозе 0,2–0,1 Зв можно ожидать на 1000 родившихся младенцев в двух поколениях появления не более 1 генетически неполноценного ребенка. Если принять во внимание, что в норме таких детей рождается 4%, т.е. на 1000 их будет около 40, то станет ясно, что риск от дополнительного облучения в малых дозах практически не выявляем. И действительно, тщательное обследование детей у жителей Хиросимы и Нагасаки, перенесших атомную бомбардировку, пока что не выявило достоверного повышения наследственных заболеваний у развившегося потомства даже в группах, получивших более 1 Зв, и тем более при меньших дозах. У жителей районов с повышенным радиоактивным фоном в Чехословакии, Индии, Бразилии не выявлено увеличения генетических аномалий.

Гораздо более радиочувствительный тест на малые дозы облучения – появление хромосомных aberrаций в соматических клетках организма (цитогенетические изменения). В растительном мире выведен особый сорт традесканции, у которой очень чувствителен к атомной радиации локус, кодирующий синтез красного пигмента. Если такое растение облучать в малых для него дозах (1–0,5 Зв), то в волосках соцветия появляются красные клетки, свидетельствующие о прошедших мутациях в соматических клетках. Количество таких клеток про-

порционально дозе облучения. Чувствительность такова, что позволяет обнаружить отчетливый эффект при дозах 0,2–0,1 Зв. Однако, несмотря на эти мутации, растение растет и развивается нормально; ни о каком повреждающем действии радиации на организм в целом при этих дозах говорить не приходится.

Семена растений более радиоустойчивы. Дозы в 2–5 Зв являются для них малыми. При облучении в дозе 5 Зв воздушно-сухих семян кукурузы наблюдается стимуляция развития, на 15–20% больше наращивается вегетативной массы, увеличиваются количество генеративных органов и урожай в целом на 10–13% по сравнению с контрольными, не облученными растениями. В то же время, если наблюдать молодые проростки цитогенетическими методами, то в тканях корешков, точек роста обнаруживается повышение хромосомных аберраций.

Известно, что многие клетки с хромосомными аберрациями нежизнеспособны, они погибают, элиминируются, замещаются новыми делящимися клетками. Такая же картина наблюдается у животных и человека. При малых дозах облучения (0,1–0,01 Зв) легко обнаружить повышенное содержание хромосомных поломок в лейкоцитах крови, в делящихся клетках тимуса, эпителиальных тканях. Большинство таких клеток элиминируется, гибнет.

Здесь следует отметить, что всегда в норме ткань содержит какое-то количество хромосомных аномалий (от 0,1 до 2%). Для нормального существования ткани, по-видимому, необходимо постоянное отмирание отдельных клеток. Известно, что в ткани тимуса взрослого животного погибает 10–15% клеток. Постоянно гибнут лимфоциты крови. За 2 года их популяция полностью возобновляется за счет поступающих в кровь молодых лейкоцитов. Следовательно, для нормального существования, развития организма необходима гибель отдельных клеток тканей, необходимо и наличие спонтанно возникающих хромосомных аберраций, ведущих к этой гибели. Отсюда естественно допустить, что небольшое их возрастание при облучении в малых, стимулирующих развитие дозах будет отражать (до некоторого предела) не вредное действие радиации, а благоприятное для организма в целом.

Из сказанного следует, что наличие хромосомных аберраций у популяции, облученной малыми дозами, может служить надежным тестом для суждения о дозе, полученной организмом (биологическая дозиметрия), но их нельзя использовать в качестве критерия риска, вреда, нанесенного популяции при этих дозах.

### ВОССТАНОВЛЕНИЕ ПОСЛЕ ОБЛУЧЕНИЯ НА КЛЕТОЧНОМ УРОВНЕ

Восстановление после облучения происходит и на клеточном уровне. Это связано с тем, что повреждения, которые могут привести клетку к гибели, при определенных условиях имеют вероятность быть восстановлены системами ферментативной репарации. Такие повреждения часто называют *потенциальными*. В дальнейшем они либо репарируются, и тогда клетка выживает, либо не реализуются, и тогда она гибнет.

Однако термин «потенциальное повреждение» — чисто формальный, так как не определяет какой-либо конкретный вид или механизм молекулярного повреждения. Он может применяться к любому виду радиационных поражений. Для характеристики репродуктивной гибели клеток используют два понятия — *сублетальные и потенциально летальные повреждения*, различающиеся по способу их обнаружения. Первые выявляются родом фракционированного облучения, а вторые — по изменению выживаемости клеток под влиянием изменения условий, в которых они находятся в первые часы после облучения. Однако и эти понятия являются также довольно условными. Например, не исключено, что часть двойных разрывов ДНК, образовавшихся при облучении клеток до начала синтетического периода, может быть восстановлена за оставшееся до репликации ДНК время. Но те из них, что клетка не успела «залечить» до момента синтеза ДНК, становятся уже летальными и вызывают ее гибель, проявляясь в виде хромосомных нарушений. Очевидно, что эффективность репарации, которая характеризуется в данном случае долей выживших клеток, можно увеличить, если искусственно удлинить период перед синтезом.

**Эффективность восстановления** (ЭВ) от сублетальных повреждений оценивают фактором восстановления, который характеризует отношение выживаемости клеток при фракционированном облучении к выживаемости при однократном облучении или по разности доз двукратного и однократного облучения, требуемых для достижения одинакового эффекта. Фактор восстановления определяется интенсивностью восстановления и скоростью перехода клеток в более чувствительные фазы цикла, причем эти процессы противоположно влияют на радиочувствительность клеток в момент второго облучения. Повторное облучение может послужить толчком для проявления нерепарированных и «незаконно» репарированных повреждений, помимо того, что оно вызовет новые повреждения. Однако хотя деление повреждений на сублетальные и потенциально летальные достаточно условно, этими понятиями часто пользуются для предсказания степени тяжести поражения различных тканей при повторных облучениях. Замедление процессов репарации или образования нерепарируемых повреждений может быть обнаружено при исследовании параметров кривой выживаемости. Как правило, в тканях взрослого организма значительная часть клеток находится в фазе покоя  $G_0$ , сохраняя способность к размножению. Если часть клеточной популяции погибла, то покоящиеся клетки могут активизироваться и размножиться, заменяя погибшие клетки. Оценить основные радиобиологические параметры покоящихся клеток *in vivo* довольно трудно.

Степень поражения клеточной популяции зависит от интенсивности процессов восстановления в клетке и от их результата. В случае, когда перед новым облучением клетки успели восстановиться, повреждения, возникшие при повторном облучении, будут менее ощутимы. Кроме того, степень поражения зависит от дозы и времени ее действия. При определенной мощности дозы облучения, которая зависит от многих параметров, в том числе и от вида клетки, может наступить такой момент, когда скорость образования повреждений превысит скорость репарации.

Динамика таких конкурирующих процессов пока не изучена. Нет ни теоретических моделей, ни экспериментальных

исследований. Очевидно, что подобная модель обязательно должна включать такой параметр, как время клеточного цикла, фактор накоплений повреждений и т.д. Случай однократного облучения должен получаться из этой модели при такой форме функции мощности дозы, когда она резко возрастает до некоторого значения, а потом резко падает до уровня естественного фона. Случаю многократного фракционированного облучения соответствует функция мощности дозы, имеющая множество таких «импульсов».

В общем же случае функция мощности произвольна, хотя и ограничена снизу естественным фоном, а сверху некоторым максимальным значением, при котором наступает летальный исход для большинства клеток исследуемой популяции. Случай, когда функция мощности дозы находится между двумя крайними значениями и представляет собой плавную кривую, соответствует случаю, когда исследуемую популяцию клеток поместили в среду, содержащую радионуклиды в концентрациях выше естественных. Рассмотрение этого случая может оказаться полезным для оценки последствий проживания на загрязненных территориях или использования загрязненных продуктов.

Здесь ни в коем случае не имеется в виду, что можно использовать загрязненные продукты. Любое превышение естественного уровня недопустимо. Однако реальность такова, что это все-таки происходит, и поэтому необходимо знать, какие медицинские проблемы встанут перед обществом и каковы масштабы последствий.

Итак, подведем некоторые итоги нашего рассмотрения. Основной причиной гибели клеток, а также отдаленных последствий лучевого поражения, в том числе и образования раковых опухолей, является поражение ДНК. Уже при дозе облучения 1 Гр в каждой клетке человека повреждаются 5000 оснований молекул ДНК, возникают 1000 одиночных и 10–100 двойных разрывов, каждый из которых может стать причиной возникновения аберрации.

Цезий-137 имеет пик гамма-излучения около  $1,06 \cdot 10^{-13}$  Дж. Энергия бета-частиц, испускаемых стронцием-89 —  $0,9 \cdot 10^{-13}$  Дж (средняя) и  $1,3 \cdot 10^{-12}$  Дж (максимальная), строн-

цием-90 —  $3,1 \cdot 10^{-14}$  Дж (средняя) и  $8,7 \cdot 10^{-14}$  Дж (максимальная), а для другой линии —  $1,5 \cdot 10^{-13}$  Дж (средняя) и  $3,6 \cdot 10^{-14}$  Дж (максимальная).

Показано, что число одиночных разрывов, линейно зависит от дозы облучения в очень широком диапазоне: от менее чем 0,2 Гр до 60000 Гр. Другими, словами, как бы ни мала была доза облучения, должно возникать некоторое число одиночных разрывов. Эффективность их образования изменяется в зависимости от многих биохимических факторов, но средняя энергия на 1 разрыв для излучения с низкой ЛПЭ составляет  $1,6 \cdot 10^{-18} \div 3,2 \cdot 10^{-18}$  Дж. Поэтому особенно опасно внутреннее облучение, так как в этом случае происходит полное поглощение, т.е. если в организм попал стронций-96, то при испускании бета-частицы с энергией  $0,9 \cdot 10^{-13}$  Дж может возникнуть порядка 28300–56600 одиночных разрывов ДНК. Дальнейшая судьба этих разрывов будет зависеть от многих факторов, в том числе от состояния клетки и ее способности к восстановлению.

## **БИОЛОГИЧЕСКАЯ ПРОТИВОЛУЧЕВАЯ ЗАЩИТА ОРГАНИЗМА**

Расширяющееся применение ионизирующих излучений в различных областях науки и техники выдвигает в качестве фундаментальной задачи современной радиобиологии поиск путей повышения радиоустойчивости организма. Применение ядерных частиц в онкологии и развитие космических исследований заставляют решать эти вопросы применительно к малоизученным видам радиации, в частности, к корпускулярным излучениям высоких энергий.

Одна из реальных возможностей повышения радиорезистентности организма состоит в использовании средств фармако-химической защиты — *протекторов*, существенно уменьшающих поражающее действие облучения. Под фармакологической защитой (в строгом смысле слова) понимают введение в организм протектора перед облучением, приводящее к повышению выживаемости животных.

За период более чем трех десятилетий, прошедших со времени открытия этого явления, из многих тысяч изученных соединений были отобраны наиболее эффективные, способные предотвратить гибель животных, подвергнутых облучению в смертельных дозах.



Проблема химической противолучевой защиты интенсивно разрабатывается в лабораториях всего мира, большие успехи в этой области достигнуты и в нашей стране.

Практическое применение протекторов, однако, наталкивается на ряд трудностей, связанных как с особенностями используемых соединений, так и с малочисленностью сведений об их действии в разных условиях облучения.

### МЕХАНИЗМЫ ПРОТИВОЛУЧЕВОЙ ЗАЩИТЫ

При анализе противолучевой защиты целостных организмов обычно исходят из предполагаемых механизмов защиты клеток, поскольку, как уже было показано, основные синдромы острой лучевой болезни обусловлены гибелью клеток критических систем организма. В многочисленных работах, посвященных защитному эффекту разнообразных химических веществ, авторы первоначально стремились расшифровать молекулярные и биохимические механизмы защиты, специфичные для исследуемых ими протекторов. Из-за многообразия и сложности острого лучевого синдрома казалось маловероятным существование универсального механизма защиты. Однако по мере накопления экспериментальных данных все более реальным становилось представление об *общем механизме действия* если не абсолютно всех, то по крайней мере широких классов защитных веществ. Об этом свидетельствуют многочисленные общие феноменологические признаки защитного эффекта самых разнообразных протекторов. Прежде всего их роднит необходимость введения протекторов до облучения. ФИД наиболее эффективных протекторов и их смесей, а также гипоксии по критерию выживаемости животных и в экспериментах на клетках *in vitro* примерно одинаков, он составляет ~ 3—4. Общим свойством всех протекторов и гипоксии является зависимость их действия от ЛПЭ — эффективность защиты с увеличением ЛПЭ постепенно уменьшается и исчезает.

Если исходя из сходства в проявлении защитного эффекта сделать вывод о существовании общего механизма защиты, то возникает мысль о непосредственном участии протекторов в акте защиты, определяемом общим (для всех классов веществ свойством). С таким же основанием можно предполагать, что радиозащитный эффект обусловлен однонаправ-

ленными метаболическими изменениями, наступающими под влиянием различных противолучевых агентов независимо от их природы. Именно к этому сводятся гипотезы, постулирующие наличие единого опосредованного механизма защиты. Их различие заключается лишь в определении эндогенных факторов, осуществляющих это опосредованное влияние.

### ПЕРЕХВАТ И ИНАКТИВАЦИЯ РАДИКАЛОВ

Начиная с первых работ П.Александера и З.Бака (1955), установивших для соединений различных классов корреляцию между их радиозащитной активностью *in vivo* и *in vitro*, широкое распространение получила точка зрения об общем механизме действия протекторов — снижении косвенного действия радиации путем перехвата и инактивации свободных радикалов и других активных продуктов радиолиза воды.

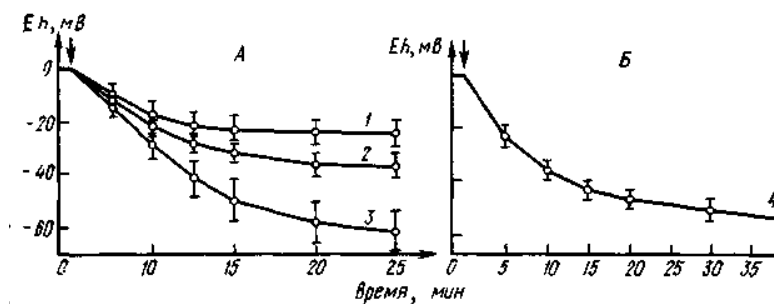
Существуют, однако, веские возражения против признания общности такого механизма действия протекторов *in vivo*. Прежде всего с позиции перехвата радикалов непонятны большие различия в размере эффективных доз протекторов: при эквимолекулярном сравнении они могут различаться на несколько порядков (цианиды, резерпин — 2—4 мг/кг, цистеин — 1 г/кг). Противоречит природе такого механизма защиты и то, что незначительное изменение структуры соединения вызывает у него утрату защитных свойств, а также ярко выраженную специфичность соединений *in vivo* в сопоставлении с данными о приблизительно одинаковой способности инактивировать радикалы в водных растворах. Так, например, триптофан, гистидин, тирозин, индол, амины индольного ряда и индолилкарбоновые кислоты — столь же эффективные инактиваторы радикалов *in vitro*, как и триптамин, гистамин, тирамин, однако лишь последние обладают защитным эффектом *in vivo*.

Противоречит антирадикальному механизму также соображение о том, что локальное внутриклеточное содержание протекторов значительно ниже, чем их эффективные концентрации в облучаемых растворах, а способность реагировать с радикалами едва ли выше, чем у различных клеточных метаболитов. Серьезное возражение, наконец, состоит в том, что

радиочувствительность ферментов, нуклеиновых кислот и других биологически важных соединений резко снижается при переходе от растворов к клетке и организму, где она приближается к радиочувствительности в сухом состоянии.

### ИЗМЕНЕНИЕ ОКИСЛИТЕЛЬНО-ВОССТАНОВИТЕЛЬНОГО ПОТЕНЦИАЛА

Высказано предположение о возможности связи защитного действия протекторов со сдвигом в окислительно-восстановительном потенциале ( $Eh$ ) клеток. Обнаружено снижение величины  $Eh$  при применении эффективных протекторов и гипоксии. В последующем, однако, в лаборатории Всесоюзного онкологического центра было показано, что связь между величиной  $Eh$  и защитным эффектом лишь качественная и в ряде случаев она вообще отсутствует. Эксперименты показали, например, что степень снижения  $Eh$  зависит от дозы радиозащитного препарата — гаммафоса (рис.22), т.е. совпадает с данными об усилении радиозащитного эффекта при увеличении количества вводимого протектора. Однако анализ кривых (рис.22, а) и сопоставление их с зависимостью время — эффект для гаммафоса привели к выводу об отсутствии корреляции между  $Eh$  и противолучевым эффектом.



**Рис.22.** Изменение окислительно-восстановительного потенциала ( $Eh$ ) в подкожной клетчатке мышей при внутрибрюшинном введении гаммафоса (А) и глутимина (Б) в различных дозах: 1 — 88 мг/кг, 2 — 175 мг/кг, 3 — 350 мг/кг, 4 — 220 мг/кг; стрелкой обозначен момент облучения

Действительно, радиозащитный эффект гаммафоса при дозе 350 мг/кг, оцениваемый по выживаемости мышей, максимален через 15 мин (ФИД = 2,7) и остается на этом уровне довольно долго (через 75 мин (ФИД = 2,5), а значение  $Eh$  за это время снижается значительно (кривая 3), что, казалось бы, должно сопровождаться усилением защиты. С другой стороны, при минимальной дозе препарата (88 мг/кг) слабый защитный эффект (ФИД < 1,2) обнаруживается при 15-минутном интервале и отсутствует через 30 мин, тогда как в эти сроки значения  $Eh$  одинаковы (кривая 1).

На рис.22, б представлены изменения  $Eh$  под влиянием неэффективного в радиозащитном отношении препарата — гутимины:  $Eh$  под влиянием гутимины снижается до значений, при которых радиозащитный эффект гаммафоса сильно выражен (кривая 3 на рис. 22, а).

### **ПОВЫШЕНИЕ УРОВНЯ ЭНДОГЕННЫХ SH-ГРУПП («СУЛЬФИДРИЛЬНАЯ ГИПОТЕЗА»)**

В большом числе экспериментальных исследований установлено, что наблюдаемое под влиянием протекторов повышение радиостойчивости объектов сопровождается увеличением содержания в них сульфгидрильных (тиольных) групп. Это происходит не только при применении тиоловых протекторов, но и при введении индоллилалкиламинов или в результате газовой гипоксии. Следовательно, речь идет не о привнесенных тиоловых группах, а о повышении их эндогенного содержания, что дало основание рассматривать сульфгидрильные группы как естественные протекторы, уровень которых в значительной степени определяет различия в природной радиочувствительности.

В пользу этой точки зрения, которую в течение многих лет последовательно развивал Э.Я. Граевский, свидетельствуют многочисленные факты корреляции содержания тиолов и радиочувствительности. Эта корреляция получена в экспериментах на изолированных клетках, на клетках критических органов (костный мозг и селезенка), на нормальных и опухолевых клетках, на клетках, находящихся на разных стадиях цикла, принадлежащих животным разных линий, и на других

объектах, различающихся по степени природной радиочувствительности.

Доказательством справедливости сульфгидрильной гипотезы ее сторонники считали также возможность уменьшения устойчивости клетки к облучению при снижении содержания в ней эндогенных тиолов с помощью различных химических соединений. Уязвимостью гипотезы является малое (~ 10—15%) повышение содержания эндогенных SH-групп, что несопоставимо с эффективными концентрациями экзогенных тиолов, оказывающими защитное действие.

В последние годы показано, что объем реализации радиозащитного эффекта ряда протекторов и аноксии определяется содержанием SH-групп эндогенного глутатиона, причем не только во время, но и после облучения.

### **ПОВЫШЕНИЕ «БИОЛОГИЧЕСКОГО ФОНА РАДИОРЕЗИСТЕНТНОСТИ»**

Введение в организм эффективных доз протекторов сопровождается довольно значительными изменениями различных биохимических процессов, на фоне которых и происходит облучение животных. По существу, образование эндогенных тиолов — одно из проявлений таких многочисленных изменений. Придают значение и другим эндогенным биологически активным соединениям, изменение содержания которых под влиянием средств химической защиты создает биохимический фон радиорезистентности за счет мобилизации защитных ресурсов организма.

Таким образом, с одной стороны, под влиянием протекторов увеличивается содержание эндогенных аминов, обладающих радиозащитной активностью (серотонин, дофамин и гистамин), с другой — снижается содержание продуктов окисления липидов, обладающих радиомиметическим действием. Первые из них рассматривают как эндогенные протекторы, вторые — как эндогенные радиосенсибилизаторы. Кроме того, биогенные амины, согласно развиваемой точке зрения, наряду с фармакологическим (гипоксическим) механизмом действия активируют систему циклических нуклеотидов, конт-

ролирующую, как известно, клеточное деление, синтез нуклеиновых кислот, гликолиз, проницаемость мембран и другие важные клеточные процессы, переводя их, как это постулируется авторами гипотезы эндогенного фона радиорезистентности, в состояние «радиорезистентного метаболизма».

### **БИОХИМИЧЕСКИЙ ШОК, ВЫЗЫВАЕМЫЙ ЗАЩИТНЫМИ АГЕНТАМИ**

Выявлена общность механизма защитного действия для широкого круга серосодержащих протекторов. Обращается внимание на связь защитного эффекта тиолов с изменениями, происходящими под их действием в клетках. Оказалось, что различные морфологические и функциональные сдвиги коррелируют по времени и степени выраженности с защитным эффектом. К числу таких сдвигов относятся: ингибирование метаболических реакций, исчезновение крист в митохондриях и размытие матрикса, нарушение проницаемости плазматических мембран и другие нарушения. Комплекс этих изменений, получивших название «биохимического шока», наблюдался только для тех SH-соединений и их концентраций, которые оказывают эффективную защиту.

В дальнейшем было показано, что «биохимический шок» возникает не только при защите клеток SH-соединениями, но и при действии других радиозащитных агентов, что дало основание предположить, что его связь с модификацией повреждения клеток не случайна. Было показано, что *радиопротекторы способны переводить различные биохимические системы в состояние повышенной радиорезистентности*. К числу таких систем, являющихся наиболее радиочувствительными, относятся контрольные механизмы биосинтеза ДНК, ядерное фосфорилирование, окислительное фосфорилирование в митохондриях и др.

Не затрагивая вопроса о механизме биохимического шока, *повышение радиорезистентности клеток приписывается увеличению длительности периода репарации* в связи с общим замедлением клеточного метаболизма.

Биофизический механизм этого явления, приводящий к увеличению объема ферментативной репарации потенциаль-

ных повреждений клеток, в дальнейшем был предложен Л.Х.Эйдусом (1977). Согласно его представлениям биохимический шок, наблюдавшийся при введении радиопротекторов, аноксии и других агентов, — лишь частный случай общей *неспецифической реакции клеток на действие любых повреждающих агентов*. Суть такого механизма состоит в следующем. В клетке содержится много низкомолекулярных соединений, которые неравномерно распределены в различных отсеках эндоплазматического ретикулула и органоидах. Их компартментализация поддерживается системой внутриклеточных мембран, противодействующих диффузионному выравниванию концентрации этих веществ в клетке. В норме диффузия уравнивается в каждой точке переносом веществ мембранами против концентрационных градиентов.

Модифицирующие агенты по-разному влияют на диффузию и активный транспорт, равновесие сдвигается, нарушается компартментализация низкомолекулярных соединений, и они распространяются по всей клетке, нивелируя различия в своих локальных концентрациях. В результате ингибируются ферментативные процессы из-за уменьшения конформационной подвижности белковых молекул вследствие повышенной адсорбции на них низкомолекулярных веществ, что и проявляется в различных показателях неспецифической реакции — изменении скоростей ферментативных реакций, проницаемости, прокрашиваемости витальными красителями и др. Связь этой реакции с модификацией повреждения объясняется следующим образом. Радиационное поражение уникальных структур, вызывающее репродуктивную гибель клеток, возникает вначале как потенциальное, которое в дальнейшем либо реализуется, либо репарируется. Конечный исход определяется результатом конкуренции этих двух процессов, идущих одновременно. Если скорости их сопоставимы, то конечный эффект будет очень чувствителен ко всем воздействиям, по-разному влияющим на скорости этих процессов. При развитии неспецифической реакции замедляется скорость как реализации, так и репарации потенциальных повреждений, однако в разной степени, в зависимости от природы действующего агента и условий его применения. В случае большего тормо-

жения процессов реализации доля репарируемых повреждений увеличивается (защита). В обратном случае повреждение усиливается.

Таким образом, ослабление и усиление радиационного повреждения клеток не сводятся простым образом к физико-химическим процессам, а связаны с метаболическими изменениями, зависящими, в свою очередь, от многих генетических и биологических особенностей клеток факторов среды.

В последние годы были получены многочисленные данные, свидетельствующие о зависимости между эффективностью противолучевой защиты и функционированием ферментативных систем пострадиационной репарации.

### **ЗАЩИТА И КИСЛОРОДНЫЙ ЭФФЕКТ**

Универсальность кислородного эффекта у различных биологических объектов делает понятным стремление многих исследователей так или иначе связать с ним механизм действия большинства протекторов, тем более, что ФИД при защите эффективными протекторами и максимальная величина кислородного эффекта близки друг к другу.

Показано, что все протекторы из класса индолилалкиламинов, а также другие обладающие радиозащитным эффектом соединения (адреналин, гистамин, бета-фенилэтиламин, морфин, героин, оксид углерода (II), нитрит натрия, унитиол, димеркаптопропионовая кислота), вызывают отчетливое изменение напряжения кислорода в тканях, в частности, в селезенке (определяемое методом полярографии), по времени соответствующее их максимальному защитному эффекту. Для перечисленных аминов это свойство коррелирует с сосудосуживающим действием; в основе гипоксии, вызываемой другими веществами, лежат иные механизмы: образование метгемоглобина (нитрит натрия, пара-аминопропиофенон) или карбоксигемоглобина (СО), ингибирование дыхательных ферментов (цианиды), угнетение дыхательного центра (морфин, героин) и т. д.

Подтверждением фармакологической природы действия указанных соединений и ее связи с кислородным эффектом



служат данные о возможности ослабления или отмены защиты их антагонистами и антимераболитами, а также повышением давления кислорода. Предполагают, что противолучевой эффект гипотермии у гомеотермных животных также определяется гипоксическим механизмом, так как защита при охлаждении проявляется лишь после снижения напряжения кислорода в тканях ниже 50% от исходного.

Существуют данные о защитном эффекте мексамина на клеточном уровне, т.е. в условиях, как будто бы исключая его сосудосуживающее действие. Однако эти работы ни в какой степени не опровергают значения фармакологической гипоксии как основного фактора в механизме радиозащитного действия мексамина в условиях организма. Во-первых, защитный эффект мексамина *in vitro* проявляется в значительно меньшей степени и при концентрациях, которые не сопоставимы с возникающими в критических системах даже при условии мгновенного попадания в них препарата. На самом деле поступление любого соединения от места введения в кровеносное русло, а затем в органы, происходит за определенное время, а в случае мексамина оно увеличивается из-за сосудосуживающего эффекта и клеточный компонент действия индолилалкиламинов может иметь гипоксическую природу, если учесть данные о вызываемом этими соединениями повышении интенсивности дыхания, обуславливающим снижение тканевого напряжения кислорода.

Таким образом, механизм защитного действия большого числа протекторов, включая все индолилалкиламины, в организме в той или иной степени связан с кислородным эффектом.

В отношении аминотиолов данные противоречивы. В большинстве они сводятся к тому, что повышение давления кислорода в среде, сопровождающееся увеличением его тканевого напряжения (измеренного с помощью полярографии), снижает (но не устраняет) защитный эффект.

Полярографические исследования, однако, не дают оснований ни для категорического отрицания связи механизма защитного действия тиоловых соединений с кислородным эффектом, ни для абсолютизации зависимости от него индолилалкиламинов. Существующая техника полярографического

анализа отражает лишь суммарный кислородный баланс в ткани и не позволяет измерить напряжение кислорода непосредственно в клетках, а тем более получить сведения относительно микрооксигенотопографии в клетке, которая имеет решающее значение в модификации радиочувствительности.

### Рекомендуемая литература

1. Ярмоненко С.П. Радиобиология человека и животных. – М.: Высшая школа, 1988.
2. Радиация. Дозы, эффект, риск. – М.: Мир, 1990.
3. Люцко А.М. Фон Чернобыля. – Мн.: Белорусская советская энциклопедия, 1990.
4. Барабой В.А. Популярная радиобиология. – Киев: Наукова думка, 1988.
5. Аверьянова А.В., Луговский В.П., Русак И.М. Что нужно знать о радиации. – Мн., 1992.
6. Кузин А.М. Проблемы современной радиобиологии. – М., 1987.
7. Гуськова А.К., Байсоголов Г.Д. Острая лучевая болезнь человека. – М., 1970.
8. Кузин А.М. Структурно-метаболическая теория в радиобиологии. – М.: Наука, 1986.

## Лекция 4

### ЛУЧЕВАЯ БОЛЕЗНЬ ЧЕЛОВЕКА

Под лучевой болезнью человека понимают самые разнообразные проявления поражающего действия ионизирующих излучений на организм. Многообразие этих проявлений зависит прежде всего от следующих факторов: вид облучения – общее или местное, внешнее или от инкорпорированных радиоактивных веществ; временной фактор – однократное, повторное, пролонгированное, хроническое облучение; пространственный фактор – равномерное или неравномерное облучение; облучаемый объем и локализация облученного участка.

До 6 августа 1945 г., когда впервые было использовано атомное оружие, по существу, не было никаких сведений о клинической картине острой лучевой болезни человека, вызванной кратковременным общим воздействием ионизирующей радиации. В дальнейшем информация стала поступать и из других источников: результаты различных аварий (подробно описано более 40 таких наблюдений) и применение общего облучения в лечебных целях, в частности, при терапии лейкозов.

Опираясь на материалы предыдущей главы, нам предстоит рассмотреть типичный вариант лучевого поражения организма – *острую лучевую болезнь*, возникающую в результате *однократного тотального внешнего относительно равномерного облучения*, а также коротко остановиться на других формах лучевого поражения.

### ОСТРАЯ ЛУЧЕВАЯ БОЛЕЗНЬ ПРИ ОТНОСИТЕЛЬНО РАВНОМЕРНОМ ОБЛУЧЕНИИ

Характерная черта острой лучевой болезни – волнообразность клинического течения, в чем можно усмотреть своеобразную ступенчатость проявления поражения отдельных систем организма.

А.К. Гуськова и Г.Д. Байсоголов предлагают различать три периода в течении острой лучевой болезни: *период формирования, период восстановления и период исходов и последствий*.

В настоящей главе будет рассмотрен первый период, а вопросам восстановления и отдаленным последствиям облучения посвящены две последующие главы.

**Период формирования** острой лучевой болезни в свою очередь можно четко разделить на четыре фазы:

1. Фаза первичной острой реакции.
2. Фаза кажущегося клинического благополучия (скрытая, или латентная, фаза).
3. Фаза выраженных клинических проявлений (фаза разгара болезни).
4. Фаза раннего восстановления.

Кроме того, острую лучевую болезнь различают и по степени тяжести поражения, определяемой поглощенной дозой излучения.

Лучевая болезнь человека возникает при облучении в дозах 1 – 10 Гр и более. При меньших дозах отмечают реакции со стороны отдельных систем различной степени выраженности.

В диапазоне доз 1 – 10 Гр различают три степени тяжести острой лучевой болезни:

Острая лучевая болезнь *I (легкой) степени* (1–2 Гр).

Острая лучевая болезнь *II (средней) степени* (2–4 Гр).

Острая лучевая болезнь *III (тяжелой) степени* (4–6 Гр).

При дозах выше 6 Гр возникает острая лучевая болезнь *IV (крайне тяжелой) степени*.

Вероятность развития острой лучевой болезни той или иной степени тяжести при данной дозе определяется индивидуальной радиочувствительностью организма.

При дозах 6–10 Гр развивается переходная форма болезни, протекающая как третья степень, но с поражением кишечника; специальное лечение может обеспечить выживание. При дозах 10–20 Гр возникает типичная форма кишечного поражения, заканчивающаяся смертельным исходом через 8–16 сут. При дозах 20–80 Гр развивается токсическое поражение (сосудистая форма поражения). Смерть наступает на 4–7-е сутки при мозговой и менингеальной симптоматике. Наконец, при дозах выше 80 Гр возникает церебральная форма поражения с коллапсом и судорогами, завершающаяся смертью на 1–3-и сутки.

Критической системой, степень поражения которой определяет тяжесть и исход острой лучевой болезни при дозах 1–10 Гр, является, как мы знаем, система кроветворения и в первую очередь костный мозг. Развивается типичная форма

острой лучевой болезни, при которой наиболее четко проявляются основные патогенетические закономерности клинического формирования ее отдельных фаз и периодов.

### **ФАЗА ПЕРВИЧНОЙ ОБЩЕЙ РЕАКЦИИ**

Первичная реакция организма человека возникает довольно скоро (в первые минуты-часы) и проявляется во всех случаях облучения при дозах, превышающих 2 Гр. Появляются тошнота, рвота, усиливающиеся после приема жидкости, исчезает аппетит. Иногда ощущается сухость и горечь во рту. Пострадавшие испытывают чувство тяжести в голове, головную боль, общую слабость, сонливость. Продолжительность фазы 1–3 дня.

Наибольшее диагностическое, а в некоторых случаях и прогностическое, значение имеет время появления тошноты и рвоты, а также продолжительность диспептического синдрома. У лиц, наиболее тяжело пострадавших при взрыве атомной бомбы, первичная реакция возникла через 0,5–3 ч и продолжалась в течение нескольких (3–4) дней.

Неблагоприятными в прогностическом отношении признаками, предопределяющими очень тяжелое течение болезни (а следовательно, свидетельствующими о суммарной дозе излучения ~ 10 Гр), являются: развитие шокоподобного состояния с падением артериального давления, кратковременная потеря сознания, субфебрильная температура, понос.

На участках кожи, подвергшихся облучению в дозах 6–10 Гр, возникает преходящая гиперемия в виде загара.

Проявляются признаки нервно-рефлекторных нарушений: асимметрия сухожильных рефлексов, усиление дермографизма, лабильность кожных вазомоторных реакций. Изменяется электроэнцефалограмма, причем, как показали экспериментальные исследования Ю.Г.Григорьева, эти изменения имеют рефлекторную природу, так как возникают независимо от того, облучаются голова или конечности.

В периферической крови в первые сутки после облучения наблюдается нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, а также абсолютная и относительная лимфопения.

В костном мозге человека при обычном гематологическом анализе пунктата удастся обнаружить более или менее четкие изменения, наиболее заметные на 2–3-и сутки: уменьшение общего числа миелокариоцитов, снижение митотического индекса и исчезновение молодых форм клеток. Однако при специальном цитологическом исследовании костного мозга человека, так же, как и у животных, резкие дегенеративные изменения могут быть обнаружены уже в первые часы после облучения. Из биохимических изменений крови и мочи можно отметить при дозах 3–4 Гр повышение в крови уровня сахара и билирубина и снижение содержания хлоридов, а также аминокацидурию (вероятно, вследствие повышенного распада белка разрушающихся клеток).

Клинические проявления первой фазы острой лучевой болезни являются не только следствием прямого повреждения радиочувствительных систем (лимфопения, задержка клеточного деления, уменьшение числа или исчезновение молодых форм кроветворных клеток, а возможно, и аминокацидурия), но четко свидетельствуют о преходящих, но явных ранних нарушениях нервно-регуляторных и гуморальных взаимоотношений (диспептические, сосудистые расстройства, головокружение и т.п.). Механизм последних проявлений пока неясен, несомненно, однако, что в возникновении начальной фазы поражения сознание если и играет роль, то лишь второстепенную. Об этом свидетельствует развитие первичной реакции у разных видов животных. Наиболее типичны ее проявления у собак. Кролики, кроветворная система которых более радиорезистентна, чем у мелких грызунов, часто погибают «под лучом» уже при дозах 12–15 Гр. Внешне менее выражена первичная реакция на облучение у мышей и крыс, возможно, в связи с отсутствием у них рвотного центра.

### **ФАЗА КАЖУЩЕГОСЯ КЛИНИЧЕСКОГО БЛАГОПОЛУЧИЯ**

Через 2–4 дня симптомы первичной реакции исчезают и самочувствие больных улучшается или даже нормализуется. Болезнь вступает во вторую фазу, называемую *скрытой*, или *латентной*, *стадией* лучевого поражения из-за отсутствия клинически видимых признаков болезни.

Продолжительность латентной фазы зависит от тяжести поражения и колеблется у человека от 14 до 32 дней. При очень тяжелых формах поражения (при дозах >10 Гр) она вообще отсутствует.

Из клинических признаков во время скрытой фазы отмечаются выпадение волос (если доза превышает эпиляциюную) и неврологическая симптоматика, которая также постепенно сглаживается.

Кажущееся или, как часто говорят, мнимое благополучие может быть легко выявлено. При исследовании крови легко обнаруживается выраженная лимфопения, а также снижение числа нейтрофилов, а позднее – тромбоцитов и ретикулоцитов. В костном мозге уже в первые дни ярко выражена аплазия, а со 2–3-й недели заметны признаки регенерации. В этот же период имеет место атрофия яичников и подавление ранних стадий сперматогенеза.

### **ФАЗА ВЫРАЖЕННЫХ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ**

К концу латентного периода самочувствие больных вновь резко ухудшается, нарастает слабость, повышается температура, увеличивается скорость оседания эритроцитов (СОЭ). Развивается тяжелая картина заболевания, в связи с чем эту фазу часто называют *разгаром болезни*. Возникает так называемый *геморрагический синдром* – кровоизлияния в кожу, слизистые оболочки, желудочно-кишечный тракт, мозг, сердце и легкие. Опасность кровотечений в жизненно важных органах, поддерживаемых тромбоцитопенией, и возникновение инфекционных осложнений из-за резкого и длительного (более двух недель) агранулоцитоза составляет основную угрозу для жизни больных в этот период.

Морфологический состав крови представлен почти одними лимфоцитами, так как все остальные элементы белой крови исчисляются единичными клетками или исчезают совсем, что приводит к относительному лимфоцитозу при абсолютной лимфопении. К концу фазы (а при больших дозах и выраженном геморрагическом синдроме раньше) выявляется и начинает прогрессировать анемия. В это время в костном

мозге и лимфатических узлах отчетливо выражены признаки регенерации, за исключением крайне тяжелых степеней поражения, рано приводящих к летальному исходу при явлениях полной аплазии.

Кроме того, в системе кроветворения наблюдаются гипопротейнемия и гипоальбуминемия, повышенное содержание основного азота и снижение количества хлоридов. Отражением нарушения обмена веществ и диспептических расстройств (потеря аппетита и поносы) является резкое снижение массы тела. У больных, подвергавшихся лечению, третья фаза заболевания продолжается от одной до трех недель, а затем в случаях с благоприятным исходом переходит в четвертую фазу – восстановление.

### **ФАЗА РАННЕГО ВОССТАНОВЛЕНИЯ**

Начало фазы восстановления характеризуется нормализацией температуры, улучшением самочувствия, появлением аппетита, восстановлением сна. Прекращается кровоточивость, исчезают или ослабевают диспептические явления. Как правило, у больных быстро нарастает масса тела. Происходит постепенное восстановление показателей крови, которое у выживающих больных начинается еще в разгаре заболевания как следствие регенерации костного мозга. Уже тогда в периферической крови появляются ранние формы клеток – ретикулоциты и молодые лейкоциты, вплоть до миелобластов, и регенераторные формы тромбоцитов, однако анемия нарастает и достигает максимума к 5–6-й неделе, затем число эритроцитов начинает увеличиваться и через 2–3 месяца достигает исходного уровня.

Нормализация морфологического состава крови является отражением бурных регенераторных процессов в системе кроветворения, в чем легко убедиться при пункции костного мозга и динамическом анализе миелограмм. Нормализуются в этот период и биохимические показатели крови и мочи.

Продолжительность фаз восстановления 2–2,5 месяца. К концу 3-го месяца от начала заболевания обычно самочувствие становится вполне удовлетворительным, хотя отдельные проявления поражения еще имеют место; например, продолжается облысение (рост волос возобновляется только к 4-му ме-



сяцу); лишь через 4–6 месяцев нормализуется воспроизводительная способность. Фаза раннего восстановления характеризуется завершением основных процессов непосредственного восстановления.

Некоторые авторы иллюстрируют некоторые проявления закончившейся благоприятным исходом острой лучевой болезни третьей степени у больной З. Не зная о наличии в помещении мощного  $\gamma$ -нейтронного источника, З. в течение 30 мин находилась от него на расстоянии  $\sim 6,5$  м. В результате она подверглась общему неравномерному облучению в дозе 9,8 Зв. Больная З. перенесла типичную острую лучевую болезнь третьей степени, но благодаря активной патогенетической и симптоматической терапии она была выписана на 68-й день в хорошем состоянии. Наблюдение за пострадавшей З. было продолжено на протяжении 11 лет, что позволило изучить также отдаленные последствия облучения.

Общая продолжительность периода формирования острой лучевой болезни и его отдельных фаз определяются частично индивидуальной радиочувствительностью пострадавшего и в основном дозой. Эта зависимость на примере латентного периода четко прослеживается: с увеличением дозы от 1 до 10 Гр скрытый период укорачивается с 30 до 2–3 дней и практически исчезает при дозах  $>10$  Гр.

Был описан типичный случай острой лучевой болезни, развившейся после общего равномерного  $\gamma$ -облучения ( $^{60}\text{Co}$ ) в дозе  $\sim 3$  Гр. Клиническая картина, как и в только что рассмотренном случае, формировалась в основном за счет острой недостаточности костного мозга, сопровождающейся инфекционными осложнениями, а также поражением слизистой оболочки рта и глотки во время агранулоцитоза. Раннее применение средств и методов профилактики эндогенной инфекции способствовало стойкому выздоровлению пострадавшего, причем без пересадки костного мозга, так как несмотря на выраженную миелодепрессию система кроветворения репопулировала самостоятельно.

Знакомство с проявлениями типичной формы острой лучевой болезни человека убеждает, что несмотря на весьма пес-

трую симптоматику заболевания, обусловленную вовлечением в процесс всех систем организма, наиболее страдающей является система кроветворения. Механизмы ее поражения, рассмотренные в предыдущей главе на экспериментальных моделях, применимы и для человека; различия во времени проявления отдельных нарушений объясняются временными параметрами соответствующих компартментов системы клеточного обновления костного мозга, характеризующих кинетику клеточных популяций в системе кроветворения человека.

У человека, так же, как и у животных, наблюдающаяся в первые сутки лимфопения объясняется интерфазной гибелью лимфоцитов и их предшественников; одновременно погибают и малодифференцированные клеточные предшественники всех других кроветворных ростков (показано на гемограммах костного мозга) – все они отличаются наиболее высокой радиочувствительностью. Менее повреждаются относительно более зрелые клетки, для которых характерна и другая форма гибели – репродуктивная, проявляющаяся позднее – в процессе деления. Разумеется, степень таких повреждений усиливается с увеличением дозы облучения. Массовая гибель молодых клеток в кроветворных органах, а также временная задержка клеточного деления в начальные сроки, существенно не отражаются на морфологическом составе периферической крови (кроме лимфоцитов, погибающих в крови от интерфазного поражения); в первые 4–5 дней число нейтрофилов и тромбоцитов, не говоря об эритроцитах, практически не снижается. В дальнейшем, в результате естественного вымирания зрелых клеток крови, а также резко сниженного фонда их продукции, морфологический состав крови обедняется. Продолжительность лейкопении, а в последующем и анемии, зависит от выраженности поражения кроветворных органов. Исход поражения организма, по существу, определяется балансом между производством клеточной «продукции» и ее наличием в зрелом функционирующем состоянии.

Понимание патогенетических механизмов поражения предопределяет тактику лечения острой лучевой болезни, в частности, соответствующие меры компенсации поражения кроветворения.

Следует помнить, однако, что несмотря на принципиальное сходство проявлений острого радиационного поражения у всех животных, острая лучевая болезнь человека имеет свои характерные особенности. Попытки моделировать радиационный синдром человека на других млекопитающих с целью более полного исследования и проверки возможности терапии показали, что до сих пор этот синдром не удалось воспроизвести с достаточной полнотой. Во-первых, дозы, достаточные для развития костномозгового синдрома у человека (2–3 Гр), не вызывают серьезных нарушений кроветворения у мышей, кроликов и крыс, у которых сходный синдром удается получить только после облучения соответственно в дозах 6, 7 и 8 Гр. Во-вторых, имеют место большие различия между временем проявления типичных симптомов у человека и животных. У человека костномозговой синдром развивается на 4–5-й неделе, а у крыс, кроликов, мышей, обезьян, морских свинок, собак и свиней – на 2–3-й неделе после облучения. В-третьих, не совпадают и клинические симптомы, возникающие у животных и человека в период разгара болезни. У крыс, мышей, кроликов и морских свинок, облученных в среднелетальной дозе, гранулопения отмечается очень рано после облучения и находится уже на пути к восстановлению в период, когда тромбоцитопения только достигает наибольшей выраженности.

Таким образом, ни у одного животного нельзя вызвать радиационный синдром, в точности совпадающий с его проявлениями у человека. Поэтому независимо от изучения причин этих различий при разработке лечебных мероприятий необходимо руководствоваться реальной ситуацией, имеющей место в клинике лучевой болезни человека.

### **ОСТРЫЕ ЛУЧЕВЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ПРИ НЕРАВНОМЕРНОМ ОБЛУЧЕНИИ**

Рассмотренный вариант типичной острой лучевой болезни при общем *относительно равномерном внешнем* облучении встречается довольно редко. Он воспроизводится в опытах на мелких лабораторных животных, а при создании специальных условий (мощный источник, большое поле, многостороннее облучение) и на крупных животных. У чело-

века же такого рода поражения встречались лишь в результате взрывов атомных бомб и при единичных авариях. Но даже в абсолютном большинстве таких случаев, а тем более при терапевтических облучениях человека возникают те или иные типы неравномерного облучения в зависимости от радиационной ситуации, прежде всего от облучаемого объема и проникающей способности излучения.

Рассмотрим два крайних случая неравномерного облучения:

**1. Общее неравномерное облучение.**

**2. Местное (локальное) облучение.**

В первом из них неравномерность поглощенной дозы создается в результате ослабления проникающего излучения по глубине, а во втором – вследствие экранирования (случайного или специального) остальных частей организма или в результате прицельного радиационного воздействия.

Между этими крайними примерами встречаются самые различные промежуточные варианты и их сочетания. Соответственно следует ожидать и многообразие клинических форм возникающих поражений.

Систематизация представлений об основных вариантах лучевых поражений организма, возникающих при неравномерном облучении, весьма важна для разработки новых методов лучевого лечения злокачественных новообразований, в частности, крупнопольного облучения, а также для прогностической оценки последствий аварий, возникающих в производственных условиях и вследствие возможного облучения космонавтов при радиационных солнечных вспышках.

Единственным правильным подходом к изучению разнообразных форм острых поражений при неравномерном облучении является оправдавшая себя **концепция критического органа**, связывающая рассматриваемый эффект с поглощенной дозой излучения в облучаемом объеме.

**«Критический орган»** – это орган, ткань или система, ответственные за исход заболевания, возникшего при *данной* форме лучевого поражения. Поэтому при достаточно больших дозах (>10 Гр) критическими могут оказаться не только органы кроветворения, как при общем облучении, но и другие

органы и системы организма. Например, при внешнем воздействии слабо проникающими излучениями ( $\beta$ -частицы, рентгеновское излучение малых энергий) критическим органом оказывается кожа, площадь и степень ожогов которой в первую очередь определяют исход и местного, и общего поражения организма.

В литературе приводится много примеров поражения человека при сильно неравномерном, преимущественно локальном облучении, в различных, иногда очень больших дозах (30 Гр – 5 кГр), когда критическими оказывались самые различные органы и ткани: отдельные петли кишечника, мягкие ткани, нервная ткань (нервный пучок сердца), кожа и др. Летальный исход в этих случаях развивался соответственно от перитонита, сепсиса, тяжелого расстройства гемодинамики и т.д., причем гибель наступала или раньше, чем проявлялось поражение кроветворения, или независимо от него. Следовательно, чем тщательнее будет проанализирована геометрия положения пострадавшего лица по отношению к источнику излучения с учетом количественных и временных характеристик проявления поражения в тех или иных органах и тканях (и их значения для исхода ожидаемого заболевания), тем правильнее может быть предсказана его форма, точнее оценен возможный прогноз и определена тактика терапии.

Пострадавшая К. в течение менее 1 с подверглась крайне неравномерному  $\gamma$ -нейтронному облучению в средней дозе 5,8 Зв ( $\gamma$ -лучи – 1,1 Гр, нейтроны – 4,7 Зв), среднетканевая доза для левой половины тела достигала 10 Зв, а в поверхностном (до 5 см ( $5 \cdot 10^{-2}$  м)) слое – 16–20 Зв; для правой половины тела – 2,8 Зв.

Первичная реакция развилась в первые два часа после облучения: уже через 5–10 мин появилось чувство «распирания» во всем теле, а затем – тошнота, частая рвота, слабость и онемение кожи левой половины туловища.

С конца первых суток и на протяжении 25 суток держалась повышенная температура ( $+38^{\circ}\text{C}$ ); одновременно проявилась и нарастала симптоматика поражения кожи лица, слизи-

стых полости рта, носа, а позднее желудочно-кишечного тракта и кожи конечностей. С 10-го по 20-й день картина поражения кожных покровов и слизистых была наиболее тяжелой—отмечались множественные пузыри, эрозии, точечные кровоизлияния, сильно болезненные воспаления век и эпиляция волос, резкая потеря массы тела – 8 кг за 24 дня.

С 24-го дня температура снизилась до нормальной, самочувствие стало быстро улучшаться, началась эпителизация эрозий в полости рта и заживление кожных поражений, на 3-м месяце возобновился рост волос. Одновременно началось формирование индуративного отека пораженных тканей всей левой половины тела. Вскоре пострадавшая была выписана из стационара при наличии неприятных ощущений (сухость) в полости рта, стягивающих болей в левой половине грудной клетки и левых конечностях, а также чувства тяжести в левой половине головы. По мере исчезновения отека начала выявляться глубокая атрофия подкожной жировой клетчатки и мышц в пораженных участках, причем в левой височной области рост волос на протяжении 10 лет не возобновился.

В периферической крови больной К. уже через 4 ч после облучения наблюдались нейтрофильный (93,5%) лейкоцитоз ( $14900$  в  $1 \cdot 10^{-9}$  м<sup>3</sup>) и глубокая лимфопения (2,5%). На четвертые сутки количество лейкоцитов стало уменьшаться и к седьмым суткам составляло 375 клеток в  $1 \cdot 10^{-9}$  м<sup>3</sup>. Несмотря на столь раннее и быстрое снижение, число лейкоцитов в последующем не только не уменьшалось, а постепенно увеличивалось и к 20–27-му дню достигло исходного уровня – 4000 в  $1 \cdot 10^{-9}$  м<sup>3</sup> (пострадавшая до заболевания имела лейкопению 3800 в  $1 \cdot 10^{-9}$  м<sup>3</sup>). Аналогичную кинетику (крутое и раннее падение с последующим быстрым восстановлением) претерпели и другие показатели периферической крови.

Анализируя это наблюдение, авторы отмечают, что нетипичное течение и исход болезни были обусловлены крайней неравномерностью облучения, при котором раннее снижение всех форменных элементов крови было обусловлено быстрым опустошением облученных в дозах 10–20 Зв больших объемов костного мозга, временно выключенных из си-

стемы кроветворения. Наряду с этим наличие мало пострадавших участков кроветворения, подвергшихся небольшому радиационному воздействию, способствовало сначала поддержанию (стабилизации) числа форменных элементов на сниженном уровне, а затем, с третьей недели, его быстрому восстановлению, так как к этому времени началась регенерация и в более пораженных участках.

Правильная клинико-радиобиологическая оценка описанной формы лучевого поражения с учетом тканево-дозиметрической геометрии позволила наметить и осуществить лечебную тактику. Основное внимание было сосредоточено на симптоматической терапии пораженных покровов и предупреждении дополнительного инфицирования, а стойкое восстановление кроветворения происходило спонтанно, без применения специальных средств, за счет сохранившегося собственного клеточного фонда.

### **ХРОНИЧЕСКАЯ ЛУЧЕВАЯ БОЛЕЗНЬ**

До самого последнего времени бытует неправильное понимание хронической лучевой болезни, к которой часто относятся отдаленные последствия острого облучения, а у животных, кроме того, – поражения, возникающие при повторных облучениях. Примером тому может служить клинический материал когда под хронической лучевой болезнью прямо понимаются развивающиеся в отдаленные сроки после облучения (в том числе и острого) лейкоз и различные злокачественные опухоли.

Между тем хроническая лучевая болезнь – *самостоятельная нозологическая форма лучевого поражения, развивающаяся при продолжительном облучении организма в малых дозах*. Хроническая, как и острая лучевая болезнь, характеризуется фазностью течения, особенностями проявления, связанными с неравномерностью облучения, и также имеет отдаленные последствия.

При сравнительно равномерном хроническом внешнем облучении лучевая болезнь, развивающаяся по достижении

некоторой критической дозы, представляет собой сложный, четко очерченный клинический синдром с вовлечением большинства органов и систем, характеризующийся периодичностью течения, связанной с динамикой формирования лучевой нагрузки, т.е. с продолжением или прекращением облучения.

Своеобразие хронической лучевой болезни состоит в том, что в активно пролиферирующих тканях, благодаря интенсивным процессам клеточного обновления, длительное время сохраняется возможность морфологического восстановления тканевой организации. В то же время такие стабильные (в клеточно-кинетическом отношении) ткани, как нервная, сердечно-сосудистая и эндокринная, на хроническое лучевое воздействие отвечают сложным комплексом функциональных реакций и крайне медленным нарастанием дистрофических изменений. Природа этих изменений и их радиобиологические механизмы, так же, как и механизмы первичной реакции при остром поражении, пока не изучены.

Выраженный синдром хронической лучевой болезни развивается при суммарных дозах 0,7–1 Гр и интенсивности излучения 0,001–0,005 Гр/сут.

При прекращении облучения наступает период восстановления, характеризующийся преобладанием репаративных процессов в наиболее радиопоражаемых тканях, а также нормализацией функциональных нарушений в других системах, иногда с той или иной степенью их недостаточности.

Второй вариант хронической лучевой болезни обусловлен длительным облучением отдельных сегментов тела при местном внешнем воздействии или, что бывает чаще, при облучении определенных систем, вызванном радиоактивными веществами с избирательным распределением. Клиническая очерченность отдельных периодов при данном варианте поражения выражена слабее и на всем протяжении заболевания местные тканевые изменения преобладают над общими рефлекторными реакциями.



## **БИОХИМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА «РАДИАЦИОННОГО СТРЕССА», ВЫЗЫВАЕМОГО ИНКОРПОРИРОВАННЫМИ РАДИОНУКЛИДАМИ**

Изучение действия ионизирующего излучения на живые организмы началось практически с момента открытия рентгеновского излучения. Основная масса работ посвящена влиянию внешнего облучения, и к настоящему времени оно хорошо изучено. Однако на пути развития атомной энергетики возникли ситуации распространения радионуклидов в окружающей среде и миграции их по пищевым цепям. Авария на Чернобыльской АЭС поставила трагический эксперимент, где преобладающим оказалось не внешнее, а внутреннее облучение.

Поступающие внутрь организма радионуклиды распространяются в тканях и жидкостях организма и являются источниками длительного облучения. Это вызывает более тяжелые поражения, чем однократное внешнее воздействие в той же дозе. При попадании в организм больших количеств радионуклида развивается картина острого лучевого поражения, особенности которого определяются видом и свойствами конкретного элемента. Равномерно распределяющиеся радионуклиды, такие, как натрий и фосфор, вызывают типичную острую лучевую болезнь, не отличающуюся от таковой при внешнем облучении. При проникновении в организм органотропных радионуклидов развивается картина общей лучевой болезни, но с преимущественным поражением ткани, где дозовая нагрузка была максимальной.

Другой особенностью биологического действия инкорпорированных радионуклидов является то, что в отличие от внешнего облучения при внутреннем облучении организм активно участвует в формировании тканевых доз. Это обусловлено особенностями метаболизма ткани и ее транспортных механизмов, ответственных за накопление и выведение радионуклида. Так,  $^{137}\text{Cs}$  обладает способностью почти полностью повторно всасываться из кишечника, что создает условия для длительного циркулирования его в организме и, следовательно, значительно усугубляет тяжесть поражения.

Ионизирующая радиация, воздействуя на организм, обладает уникальной способностью влиять на все процессы

жизнедеятельности живой системы, инициировать во всем облученном объеме тканей свободнорадикальные реакции окисления липидов. Определяя радиационное поражение организма как один из видов стресса, при анализе литературных данных и результатов собственных исследований авторы выделяют первичные этапы стресс-реакции, вычлениают активацию ПОЛ как первичное звено стресса и рассматривают последующую гиперсекрецию катехоламинов и глюкокортикоидов как реакцию организма с отрицательной обратной связью, направленную на противодействие окислительному сдвигу, вызванному стрессором. Сложный комплекс изменений, развивающийся в организме в ответ на воздействие ионизирующего излучения, во многом определяется и функциональным состоянием гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы. Усиление функции надпочечников рассматривают как защитную реакцию организма, направленную и на торможение свободнорадикальных реакций, ограничение структурно-метаболических изменений в биологических мембранах. Степень изменений системы ПОЛ, в том числе и во времени, зависит не только от силы и природы повреждающего фактора, но и от устойчивости организма к стрессу (от вида, возраста, пола и т.д.).

Продолжительное напряжение компенсаторно-восстановительных процессов, характерное для облученного организма и требующее дополнительных резервов, может привести к срыву функциональной деятельности нейроэндокринной системы, изменению гормонального гомеостаза в сторону преобладания прооксидантных продуктов и систем. Этому способствует истощение систем антиоксидантной защиты в результате недостаточного поступления экзогенных и усиленного расходования эндогенных антиоксидантов. Изменение скорости органического кровотока, которое отмечают на начальных стадиях стресса, также вызывает усиление процесса ПОЛ. Следовательно, благоприятные условия для последующей активации свободнорадикального окисления липидов создаются уже в период ингибирования процесса. Отмечают также, что заболевания у больных из загрязненных районов принимают более тяжелый и затяжной характер, труднее поддаются лечению.

## БИОЛОГИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ ИНКОРПОРИРОВАННОГО $^{131}\text{I}$

Биологическая эффективность радиоизотопов йода зависит от их физико-химических свойств, определяющих величины поглощенных доз на единицу поступающей в организм активности, времени их формирования и характера распределения. До инкорпорации нуклида в щитовидной железе он некоторое время с кровью проходит через все органы в ткани. А также, включившись в тиреоидные гормоны, он с ними также циркулирует по организму. Однако информации о влиянии  $^{131}\text{I}$  на другие органы и ткани значительно меньше, чем о непосредственном влиянии радионуклида на щитовидную железу.

Радиоактивный йод избирательно накапливается в щитовидной железе. Так, при пероральном поступлении  $^{131}\text{I}$  в количестве 37 кБк в щитовидной железе взрослого человека создается тканевая доза, равная 2,1 Гр. Имеет значение и масса органа. В меньшей по массе железе тканевая доза значительно выше. Депонирующийся  $^{131}\text{I}$  в щитовидной железе концентрируется в ее центральной части, локализуясь в коллоиде и фолликулах эпителия. Более 90% изотопа находится в связанном с белком состоянии и входит в состав моно-, дийодтирозина (примерно 53%) и тиронинов (примерно 40%).

При воздействии радиации на щитовидную железу развивается тиреоидит, гипотиреозидизм, доброкачественные и злокачественные опухоли. Изменения в щитовидной железе, связанные с гипотиреозидизмом, обусловлены дегенерацией и фиброзом тонких сосудов и межфолликулярной стромы, а также вторичной дегенерацией фолликулярного эпителия. У крыс тяжелое поражение с гибелью животных в течение 1 месяца развивалось при пероральном введении  $^{131}\text{I}$  в количестве 1,85 – 2,25 МБк/г. Поглощенные дозы в щитовидной железе при этом достигали несколько тысяч Гр. Радиационные поражения средней и легкой тяжести наблюдались при введении крысам  $^{131}\text{I}$  в количестве 0,6 – 1,1 МБк.

Проведенное обследование лиц, находившихся в зоне ЧАЭС после аварии и получивших сравнительно небольшие дозы общего облучения (5 сГр и выше), выявило нарушение функции гипофизарно-тиреоидной системы с повышением

заболеваемости щитовидной железы, в том числе изменением метаболизма кальция и развитием опухолей щитовидной и паращитовидных желез.

Аналогичный всплеск заболеваемости раком щитовидной железы выявлен ранее у лиц, перенесших атомную бомбардировку и получивших сравнительно небольшую общую дозу облучения. У животных, содержащихся в зоне ЧАЭС в послеаварийный период, также выявлены нарушения функции щитовидной и паращитовидных желез при общем облучении в несколько сГр. У этих животных развивались атрофические, дистрофические и гиперпластические процессы в ткани желез, сопровождавшиеся нарушением их функции.

Большое значение в развитии поражения щитовидной и паращитовидных желез у лиц, находившихся во время аварии и в ранние сроки после нее в зоне рассеяния радионуклидов, принадлежит радиоактивным изотопам йода. Среди них наибольшее значение в развитии радиобиологического эффекта отводится йоду-131. Это связано, во-первых, со значительным количеством данного изотопа в продуктах выброса из зоны реактора (50-60%), а во-вторых, с тем, что йод-131 является одним из наиболее долгоживущих (8 сут период полураспада) и поэтому формирует значительную долю дозы облучения в основном на щитовидную железу. В частности, при сравнении действия йода-131 и йода-125 было установлено, что поглощенная доза от йода-131 в 5 – 6 раз выше, чем от йода-125. Содержание долгоживущего изотопа йода-129 в выбросах из реактора ничтожно, столь же мала и доля облучения, получаемая от него.

Йод является тиреотропным элементом вследствие того, что он необходим для синтеза тиреоидных гормонов – тироксина ( $T_4$ ) и трийодтиронина ( $T_3$ ), важнейших гормонов, регулирующих рост и развитие организма, обеспечивающих жизнедеятельность организма и постоянно присутствующих в различных количествах в его тканях и жидкостях. Суточная потребность в йоде для человека составляет 2 – 4 мкг/кг массы, т.е. в среднем 200 мкг для взрослого человека. Общее количество йода в организме достигает 20 – 30 мг, причем третья часть его сконцентрирована в щитовидной железе, а ос-

тальное количество примерно равномерно рассредоточено по всем тканям.

Организмы человека и животных 90% йода получают с пищей. При этом основным источником его поступления является растительная пища. В районах эндемического зоба содержание йода в пищевых продуктах существенно ниже, чем в других, не эндемичных по зобу регионах. Следует отметить, что поступивший с питьевой водой йод в его балансе в организме составляет ничтожную долю. Поступая с продуктами питания, йод быстро всасывается из желудочно-кишечного тракта. Уже в течение 1 часа слизистой оболочкой желудка и верхнего отдела кишечника поглощается около 99% поступившего йода. Всосавшись в кровь, йод содержится там в количестве менее 1% от всего йода, содержащегося в организме. При этом йод находится в двух видах: неорганический йод (чаще всего в виде KI или NaI) и белковосвязанный йод. Органический йод содержится в значительно большем количестве и представлен в виде  $T_3$  и  $T_4$ , участвующих в регуляции разнообразных функций в организме. Накопление йода в щитовидной железе происходит сравнительно быстро. Уже через 2 часа после введения йода в щитовидной железе фиксируется около 10%, а через 24 ч – около 30% от поступившего в организм элемента. Избирательно фиксируясь и активно включаясь в синтез тиреоидных гормонов (ТГ), йод достигает в щитовидной железе концентрации в 10000 раз более высокой, чем его концентрация в цельной крови. Наряду с органически связанным йодом в ткани щитовидной железы определяется около 7% неорганического йода, за счет которого пополняется потеря элемента при выведении в кровь тиреоидных гормонов. В обычных условиях щитовидная железа ежедневно выделяет от 55 – 70 до 200 – 400 мкг йода в составе ТГ. Это же количество гормонов ежедневно распадается в процессе катаболизма в тканях. Тем не менее основное количество йода щитовидная железа поглощает из йодидов, а не из продуктов распада ТГ. Об этом свидетельствуют исследования по экспериментальному отслеживанию содержания  $T_4$  в организме. Было установлено, что через 1 сутки около 80% введенного препарата обнаруживается в кале крыс в неизменном виде, а

11% – в моче в виде йодидов. Следовательно, у крыс лишь около 9%  $T_4$  возвращается в метаболический цикл ТГ. Величина поглощения йода щитовидной железой зависит от возраста.

Следовательно, поступивший в организм йод и его радиоактивные изотопы активно включаются в метаболизм тиреоидных гормонов и достаточно длительное время оказывают воздействие на окружающую ткань, прежде всего на ткань щитовидной железы, вызывая ее повреждение с последующим изменением функции. При использовании высоких активностей изотопа йода-131 (4 мКи/г) происходит распад ткани щитовидной железы с заменой тироцитов соединительнотканскими элементами. При этом повреждаются и паращитовидные железы, получающие около 50% поглощенной дозы щитовидной железой. Сопровождающий облучение распад ткани приводит к снижению функции, а в последующем и к полному выключению щитовидной железы. При получении более низкой дозы на щитовидную железу (5 Гр и менее) имеет место постепенное снижение гормонообразующей функции. При этом в щитовидной железе образуются молекулярные сшивки продуктов перекисидации тироидной ткани с мембранными белками, что, вероятно, является причиной нарушения йодфиксирующей функции щитовидной железы. Изотопы йода оказывают бластомогенное действие на ткань щитовидной железы при дозе 1–2 Гр, а также приводят к нарушению иммуноферментных реакций у плодов тех беременных животных, которые получали йод-131. Защитным эффектом для щитовидной железы от изотопов йода обладают тиреостатические препараты. Снижают поглощенную дозу в щитовидной железе йодиды, притом наибольшей эффективностью обладает KI.

К настоящему времени накоплен большой клинический и экспериментальный материал о действии  $^{131}\text{I}$  на организм. Однако значительная часть исследований касается непосредственного влияния радионуклида на щитовидную железу. Значительно меньше информации о реакции в других тканях и органах на поступление  $^{131}\text{I}$ . Тем не менее до инкорпорации нуклида в щитовидную железу он некоторое время с кровью проходит через все органы и ткани. Кроме того, включившись

в тиреоидные гормоны, он с ними также циркулирует по организму. Установлено, что поступление через желудочно-кишечный тракт  $^{131}\text{I}$  в количестве 1,85–2,25 МБк/г приводит к формированию поглощенной дозы в других органах, тканях на 2–3 порядка ниже, чем в щитовидной железе.

Пероральное введение крысам  $^{131}\text{I}$  в течение 16 суток в количестве  $9,3 \cdot 10^3$  –  $9,3 \cdot 10^6$  Бк/кг, приведшее к формированию поглощенной дозы 50–860 Гр, сопровождалось увеличением числа клеток в периферической крови. В костном мозге при этом в ранние сроки наблюдалось уменьшение числа клеток.

Длительное поступление  $^{131}\text{I}$  в количествах  $2,8 \cdot 10^3$  и  $2,8 \cdot 10^2$  Бк/кг сопровождалось чередованием фаз угнетения и стимуляции показателей периферической крови крыс. Отмечена реакция и со стороны эритропоеза. К 30-м суткам он был снижен. Выявлены качественно-структурные изменения лейкоцитов, проявляющиеся в нарушении ядра и цитоплазмы.

Сведения о нарушении биохимических процессов в ответ на инкорпорированный  $^{131}\text{I}$  немногочисленны и фрагментарны. Была предпринята попытка комплексной оценки состояния холинэргической системы, обмена гистамина, холестерина у крыс после длительного перорального поступления  $^{131}\text{I}$ . При этом было установлено, что в диапазоне дозы до 47 Гр на щитовидную железу реакции со стороны холинэргических процессов не наблюдаются. Незначительное (на 15–20%) повышение активности холинэстеразы эритроцитов начиналось примерно с 60 суток при дозе 3–4 Гр и оставалось на таком уровне до конца исследований. Более выраженные изменения отмечены в обмене гистамина. Так, при ежедневном введении  $2,27 \cdot 10^3$  Бк/кг начиная с 30-х суток увеличивалось на 2–30% содержание медиатора в крови и органах. Одновременно была зарегистрирована и повышенная активность гистаминазы – фермента, разрушающего гистамин. Только примерно с 400-х суток опыта отмечалось ингибирование гистаминазы.

В уровне холестерина наблюдалась фазность изменений в ответ на поступление радионуклида. С ростом поглощенной дозы фаза снижения концентрации холестерина сменялась восстановлением и повышением его в крови.

При поступлении  $^{131}\text{I}$   $2,77 \cdot 10^3$  Бк/кг отмечено достоверное увеличение содержания остаточного азота в крови и дезоксицитидина в моче, что указывает на деструктивные процессы в белковом и нуклеотидном обменах.

### **БИОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ ПРИ ВНУТРЕННЕМ ОБЛУЧЕНИИ $^{137}\text{Cs}$**

Так как  $^{137}\text{Cs}$  является компонентом антропогенного загрязнения окружающей среды, то он представляет наибольший интерес с практической точки зрения. После аварии на ЧАЭС произошел выброс и рассеивание  $^{137}\text{Cs}$  в значительном количестве и на большие территории.  $^{137}\text{Cs}$ , относясь к одновалентным щелочным катионам, в организме животных и человека конкурирует с натрием ( $\text{Na}^+$ ) и калием ( $\text{K}^+$ ), что также является причиной интереса изучения его влияния на организм.

Находясь в растворенной форме,  $^{137}\text{Cs}$  практически полностью всасывается из кишечника и легких. Цезий относительно равномерно распределяется в организме: 80% накапливается в мышечной ткани, около 10% в костях, остальная часть в других органах и тканях. Выводится нуклид в основном с мочой (90%) и калом (10%). Цезий хорошо проникает через плацентарный барьер и поступает в плод. В лактационном периоде он находится в молоке. Обмен цезия в детском организме протекает значительно интенсивней, чем у взрослых. Период полувыведения  $^{137}\text{Cs}$  из организма младенцев составляет 25 суток, для детей младшего возраста – 35 суток.

Если же в организм поступает несколько радионуклидов, то в нем формируется наиболее сложная картина повреждений и адаптационных реакций.

Цезий относится к высокотоксичным радионуклидам. В экспериментах на животных было показано, что смертельные дозы для крыс и собак при внутривенном введении составляют соответственно 925 и 111 кБк/г. Острые, подострые и хронические поражения у крыс наблюдаются при пероральном введении 796, 648 и 370 кБк/г соответственно. Лучевая реакция развивается при введении 74–148 кБк/г.

Длительное пероральное введение крысам в течение 720 суток  $^{137}\text{Cs}$  в количестве 0,92 кБк/г приводило к изменениям



содержания лейкоцитов, лимфоцитов и тромбоцитов. Кратковременная фаза стимуляции форменных элементов периферической крови, наблюдаемая в ранние сроки, относительно быстро сменялась фазой начального угнетения. К пятому месяцу лейкопения носила выраженный характер и была обусловлена в основном лимфопенией. У отдельных животных в отдаленные сроки наблюдения развивались лейкомоидные реакции с повышением общего числа лейкоцитов.

Отмечены качественно-структурные нарушения форменных элементов, увеличивалось содержание гиперсегментированных нейтрофилов, двухъядерных лимфоцитов и моноцитов. Присутствовали клетки с кариорексисом и хроматинолизом ядра. Постепенно снижалось абсолютное число миелокариоцитов костного мозга. Угнетался как миелобластический, так и эритробластический росток. Однако элементы красной крови страдали меньше. В основе всех морфологических изменений лежат нарушения под влиянием радионуклидов биохимических процессов в организме. Показано, что воздействие радиационного фактора сопровождается повышенным распадом нуклеиновых кислот и нуклеопротеидов. Диагностическим и прогностическим критерием этих процессов служит дезоксицитидин. Длительное поступление  $^{137}\text{Cs}$  в организм в количестве 0,925 кБк/г приводило к достоверному увеличению дезоксицитидина в моче через 20–30 суток от начала введения радионуклида. Пик выведения приходился на 250 сутки и оставался таким до конца опыта. Пятикратно меньшее количество  $^{137}\text{Cs}$  давало сходную динамику, однако она была менее выраженной. Максимальное содержание дезоксицитидина в моче превышало контрольные значения на 60–80%, в то время как в первом случае они были равны 100–120%. На скорость образования дезоксицитидина оказывает влияние мощность дозы.

Инкорпорированный  $^{137}\text{Cs}$  оказывал влияние и на обмен холестерина. Известно, что холестерин и его производные входят в состав мембран, где выполняют важные функции. Уровень этого липида в организме человека и животных строго контролируется, и несмотря на колебания его в пище, концентрация в крови не падает ниже 120–150 мг%.

При длительном поступлении  $^{137}\text{Cs}$  изменения в содержании холестерина носят фазовый характер. В начальный период отмечается снижение этого метаболита, затем он восстанавливается, и только на поздних стадиях эксперимента количество его превышало контрольные цифры.

Хроническое поступление  $^{137}\text{Cs}$  приводило к нарушению обмена нейромедиаторов. В течение первого месяца от начала поступления нуклида в организм крыс (0,925 кБк и 0,185 кБк/г) возрастало содержание ацетилхолина и сохранялось на протяжении 24 месяцев эксперимента. Прослеживается прямая зависимость эффекта от дозы облучения. В первые 2–3 месяца наряду с увеличением синтеза ацетилхолина наблюдается и повышенный его распад, т.к. активность холинэстеразы в этот период также выше контрольных значений. Следовательно, первый этап в действии радионуклида связан с преобладанием синтеза нейромедиатора. В дальнейшем происходит стойкое торможение активности фермента.

Аналогичные нарушения развивались и в обмене гистамина. Ингибирование гистаминазы начиналось практически в те же сроки, что и холинэстеразы, но уровень угнетения ее был несколько меньше.

### **КОМБИНИРОВАННОЕ ДЕЙСТВИЕ ИНКОРПОРИРОВАННЫХ $^{137}\text{CS}$ И $^{131}\text{I}$ НА ЖИВОЙ ОРГАНИЗМ**

Разрушение активной зоны 4-го реактора ЧАЭС привело к выбросу в атмосферу широкого спектра радионуклидов. Кроме «горячих» частиц преобладающее рассеивание составило для йода приблизительно 10 миллионов кюри, а общая активность выброшенного цезия – около 2 миллионов кюри.

Поступление в организм нескольких радионуклидов с различной тканевой и органной специфичностью формирует в нем более сложную картину повреждений и адаптационных реакций. В доступной литературе имеется относительно немного работ по изучению инкорпорированных нескольких изотопов и, в частности,  $^{131}\text{I}$  и  $^{137}\text{Cs}$ .

Показано, что в отдельности  $^{131}\text{I}$  и  $^{137}\text{Cs}$  обладают сильным гонадотоксическим эффектом. Однако  $^{137}\text{Cs}$  действует

непосредственно на клеточные структуры семенников, а  $^{131}\text{I}$  влияет опосредованно через щитовидную железу, которая функционально тесно связана с репродуктивной системой. При комбинированном действии этих радионуклидов происходило усиление гонадотоксического эффекта.

Введение внутримышечно однократно  $^{131}\text{I}$  в дозе 500 кБк на крысу и перорально в суммарной дозе 320 кБк (16 дней по 20 кБк) приводило к нарушениям перекисного окисления липидов. Через 6 месяцев после воздействия йодом отмечалось снижение интенсивности процессов ПОЛ в печени и почках. Цезий замедлял ПОЛ в печени, а в почках различия были статистически недостоверны. После совместного введения радионуклидов в ткани почки отмечалось достоверное усиление ПОЛ, а в печени ответ носил менее выраженный характер. Изменения в содержании продуктов ПОЛ зарегистрированы и в других тканях – сердечной и скелетной мышцах, селезенке и надпочечниках.

Спустя год после внутреннего облучения  $^{131}\text{I}$  совместно с  $^{137}\text{Cs}$  отмечено повышение уровня холестерина, ЛПОНП и ЛПНП, а также достоверное повышение индекса атерогенности.

### **СОСТОЯНИЕ ПРОЦЕССОВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ПОСЛЕ ДЕЙСТВИЯ ИОНИЗИРУЮЩЕГО ИЗЛУЧЕНИЯ**

Хорошо известна ведущая роль перекисного окисления липидов биомембран в развитии лучевых повреждений. При прохождении ионизирующей частицы в структурах клетки возникают радикалы органических и неорганических веществ, образовавшихся в результате как прямого акта ионизации, так и опосредованно через свободные радикалы радиолитической воды. Присутствующий в системе кислород приводит к образованию перекисей, гидроперекисей и новых свободных радикалов. В липидах, богатых ненасыщенными жирными кислотами, этот процесс может идти по цепному механизму с самоускорением и накоплением гидроперекисей. В свою очередь, при рекомбинации свободных перекисных радикалов образуется тетроксид, при распаде которого излучается энергия в видимом и инфракрасном диапазонах электромагнитных волн.

Ионизирующее излучение в биологических мембранах вызывает: а) перекисное окисление липидов с потерей компонентов (белков и липидов, в том числе и антиоксидантов), изменение их конформации; б) появление новых фосфолипидов и образование сшивок; в) нарушение липидно-белковых отношений.

Это отражается на протекании биоэнергетических процессов, биогенезе мембран, метаболических взаимодействиях различных клеточных компартментов, межклеточных взаимоотношениях.

Одной из возможных причин радиационного поражения организма, является накопление продуктов перекисного окисления (ПОЛ) и, в частности, малонового диальдегида (МДА), который, взаимодействуя с гуанином и цитидином, образует сшивки, затрудняющие репарацию обратимых повреждений ДНК в хромосомах.

Важно, отметить, что фармакологические вещества, предупреждающие повышенное образование продуктов ПОЛ, подавляющие процессы перекисидации в мембранах облученных клеток или связывающие образующиеся после радиационного воздействия радиотоксины липидной природы, существенно (1,5–2 раза) снижают количество хромосомных аберраций в лимфоцитах облученных мышей, что прямо указывает на участие свободно-радикальных процессов в механизмах выявленных цитогенетических нарушений.

К настоящему времени накоплена значительная информация об особенностях реакций организма на общее облучение как при однократном, так и при хроническом воздействии.

Уникальная ситуация, возникшая после аварии на ЧАЭС, состоит в том, что источники ионизирующего излучения попадают внутрь организма с пищей, водой и воздухом, и характер развивающихся реакций будет зависеть как от функционального состояния его, так и от физико-химических свойств радионуклида, особенностей его метаболизма, ритма поступления и мощности дозы. Особое место здесь занимают вопросы, касающиеся механизмов биохимических нарушений, которые, с одной стороны, позволяют провести сравнительную оценку токсического действия радионуклидов с различ-

ной органотропностью, а с другой – определить радиочувствительность отдельных органов. Однако несмотря на актуальность таких исследований, информация по данным вопросам чрезвычайно мала, а относительно действия радионуклидов вообще отсутствует.

### **РАДИОЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ ОРГАНОВ И ТКАНЕЙ ПРИ ВНЕШНЕМ ОБЛУЧЕНИИ**

В общем случае радиочувствительность органов зависит не только от радиочувствительности тканей, которые оставляют орган, но и от его функций. Рассмотрим действие излучения на органы и ткани при внешнем облучении.

**Гонады (половые железы).** Данные о действии излучения на яичники получены при исследовании больных, прошедших лучевую терапию, а также в результате обследования женщин, подвергшихся облучению в Японии и на Маршалловых островах. Яичники взрослых женщин содержат овоциты, находящиеся на разных стадиях развития. Поэтому излучение, убивая овоциты, может вызвать стойкое бесплодие.

Воздействие однократных острых доз 1–2 Гр на оба яичника вызывает временное бесплодие и прекращение менструаций на 1–3 года. Острые дозы порядка 4 Гр приводят к бесплодию.

Облучение мужчин даже дозой 0,1 Гр вызывает снижение количества сперматозоидов в течение 1 года. Облучение дозой 2,5 Гр вызывает стерильность, которая продолжается в течение 2–3 лет, а после облучения дозой 4–6 Гр наступает постоянная стерильность. Здесь мы не рассматриваем риск рождения неполноценного потомства. Напомним, что он относится к стохастическим эффектам, т.е. существует, как говорят математики, при любой «сколь угодно малой» дозе облучения.

**Кожные покровы.** Радиационное повреждение кожи представляет собой комплекс поражений тканей эпидермиса, дермы и подкожных слоев. При облучении умеренными дозами (3–8 Гр) возникает характерное покраснение кожи — эритема, которая проходит обычно через 24–58 часов. Вторая фаза наступает через 2–3 недели. Она сопровождается потерей

поверхностных слоев эпидермиса. Состояние кожи близко к первой степени термических ожогов, например, солнечных, и может длиться несколько недель, затем проходит. На коже остаются темные пятна. При облучении кожи дозой 10 Гр вторая фаза эритемы продолжается около недели, затем появляются волдыри, изъязвления, сопровождающиеся выделением жидкости. Состояние кожи напоминает при этом вторую степень термических ожогов, заживление может длиться неделями с последующим формированием непроходящих рубцов. При дозе порядка 50 Гр эпидермис разрушается, дерма и подкожные слои повреждаются. Лучевые реакции проявляются раньше, заживление язв и других повреждений может продолжаться годы и иметь рецидивы.

Клетки волосяных фолликулов являются довольно радиочувствительными, и облучение дозой 3–4 Гр уже влияет на рост волос. После облучения такой дозой волосы начинают редеть и выпадают в течение 1–3 недель. В более поздний период рост волос может возобновиться. Однако при облучении дозой порядка 7 Гр происходит постоянная потеря волос.

**Органы зрения.** Выделяют два типа поражения глаз: воспалительные процессы в конъюнктиве и склере при дозах 3–8 Гр и катаракта при дозах 3–10 Гр, причем величина дозы зависит от вида животных. У человека катаракта появляется при облучении дозой 6 Гр. Наиболее опасны в этом случае нейтроны, при облучении которыми частота заболеваний в 3–9 раз выше, чем при гамма-излучении.

**Легкие.** Легкие являются наиболее чувствительным органом грудной клетки. Радиационные пневмониты сопровождаются потерей эпителиальных клеток, которые выстилают дыхательные пути и легочные альвеолы, воспалением дыхательных путей, легочных альвеол и кровеносных сосудов, приводя к фиброзам. Эти эффекты могут вызывать легочную недостаточность и даже гибель в течение нескольких месяцев после облучения грудной клетки. Данные, полученные при лучевой терапии, показывают, что пороговые дозы, вызывающие острую легочную гибель, — около 25 Гр рентгеновского или гамма-излучения, а после облучения легких дозой 50 Гр гибель составляет 100%.

**Органы пищеварения.** Желудочно-кишечный синдром, приводящий к гибели при облучении дозами 10–100 Гр, обусловлен в основном радиочувствительностью тонкого кишечника. В случае острого тотального облучения радиочувствительность возрастает в следующем порядке: полость рта, язык, слюнные железы, пищевод, желудок, прямая и ободочная кишки, поджелудочная железа и печень.

**Сердечно-сосудистая система.** В экспериментах на мышах было обнаружено, что наиболее радиочувствителен наружный слой сосудистой стенки из-за высокого содержания в нем подверженного перерождению коллагена — белка соединительной ткани, который обеспечивает выполнение стабилизирующей и опорной функций. Показательно, что через 4–5 месяцев после облучения некоторые сосуды оказались полностью лишены внешней оболочки. Причем в коже мышей уже при дозах 4–15 Гр было обнаружено последующее уменьшение восстановления сосудов.

При исследовании сердца обнаружены непосредственные и отдаленные изменения в миокарде после локального облучения дозами 5–10 Гр. Получены также данные о значительной радиочувствительности клеточного слоя, выстилающего внутреннюю оболочку сердца и створки клапанов, что способствовало образованию внутрижелудочковых тромбов через полгода после локального облучения области сердца мышей дозами порядка 20 Гр.

**Эндокринные железы.** Клетки эндокринных желез высокоспециализированы и медленно делятся. Поэтому предполагают, что наблюдаемые после общего облучения нарушения баланса гормонов, особенно щитовидной железы, надпочечников и гонад, могут быть следствием реакции гипоталамо-гипофизарной системы, главное назначение которой — регуляция вегетативных функций организма (деятельность внутренних органов, желез, сосудов).

**Органы выделения.** Считают, что почки достаточно устойчивы к облучению, но именно их повреждения являются ограничением для облучения опухолей брюшной полости при лучевой терапии. Облучение обеих почек дозой, большей 30 Гр, за 5 недель может вызвать неизлечимый хронич-

ческий нефрит с летальным исходом. Механизм поражения слабо изучен, однако известно, что именно радиационные циститы приводят к серьезным осложнениям лучевой терапии.

**Кости и сухожилия.** В течение интенсивного роста кости и хрящи более радиочувствительны. После его окончания облучение приводит к омертвлению участков кости — остео-некрозу — и возникновению спонтанных переломов в зоне облучения. Другим проявлением радиационного поражения является замедленное заживление переломов и даже образование ложных суставов.

**Мышцы.** В мышцах клеточного обновления почти не происходит. Исследования показали, что мышцы достаточно устойчивы к облучению. Слабая мышечная атрофия была обнаружена только при дозах порядка 60 Гр.

Отметим, что важным является то, каким было облучение — локальным или общим, т.е. подвергался облучению какой-либо орган или все тело. От дозы 3–5 Гр при облучении всего тела умирает примерно половина всех облученных в течение одного-двух месяцев вследствие поражения клеток костного мозга. Локальные дозы, допустимые при лучевой терапии опухолей, могут быть значительно выше.

Еще одно замечание. Радиочувствительность определяется, как правило, по отношению к острому облучению, притом однократному. Поэтому получается, что системы, состоящие из быстро обновляющихся клеток, более радиочувствительны.

А что, если облучение является хроническим, т.е. человек живет при постоянно повышенном фоне? Тогда как раз быстро обновляющиеся клетки не будут сильно реагировать на этот фон, а для мало делящихся или совсем не делящихся клеток доза, которую они набирают в течение длительного времени, будет соответствовать той же дозе при остром облучении. Получается наоборот, что в этом случае более уязвимы те органы и ткани, которые считаются более радиочувствительными. Конечно, это происходит при определенной мощности дозы. Исследования радиочувствительности в этом случае никто не проводил, поэтому наше предположение, хотя оно и совершенно очевидно, остается только предположением. Однако такое исследование остро необходимо, так как от



него зависят жизнь и здоровье многих тысяч людей, вынужденных жить в условиях повышенного радиационного фона.

**Эмбрион и плод.** Наиболее серьезные последствия облучения — гибель до или во время родов, задержка развития, аномалии многих тканей и органов тела, возникновение опухолей в первые годы жизни.

У мышей около 50% эмбрионов погибает, если доза облучения достигает 1 Гр в первые 24 часа после зачатия. Эмбрион дегенерирует и гибнет до имплантации. Выжившие эмбрионы обычно развиваются относительно нормально.

В период формирования органов облучение вызывает внутриутробную гибель или гибель сразу после рождения.  $LD_{50}$  для внутриутробной гибели мышей составляет 1–1,5 Гр в период раннего формирования органов, а к зародышевому достигает 7 Гр. Облучение на стадии формирования органов приводит к высокой смертности сразу после рождения. Кроме того, облучение дозой 1 Гр или большей после имплантации вызывает пороки развития у 100% потомства, что влечет за собой гибель в младенчестве или во взрослом состоянии. Аномалии могут развиваться во всех важнейших органах и тканях тела. Хотя и считается, что в зародышевый период  $LD_{50}$  более высока, можно наблюдать некоторые микроскопические повреждения при дозе 1 Гр.

Если суммировать экспериментальные данные, можно сделать вывод, что во время беременности млекопитающих облучение дозой 0,5 Гр приводит к гибели эмбрионов при имплантации, порокам развития при формировании органов, потере клеток и недоразвитию тканей в зародышевый период. Более того, некоторые эксперименты показали увеличение количества пороков при дозе 0,1 Гр, поэтому считают, что не существует пороговой дозы, ниже которой облучение не вызывало бы никакого эффекта для млекопитающих. В зарубежной литературе до 1986 г. были, например, приведены такие цифры для человека: облучение эмбриона или зародыша дозой 0,05 Гр в течение трех первых месяцев беременности может увеличить предрасположенность к раку в 10 раз. Приводятся также доказательства того, что внутриутробная диагностика с использованием рентгеновского излучения в

дозах 0,002–0,200 Гр может вызвать развитие опухолей у детей. Единого мнения среди специалистов нет, но многие национальные и международные комитеты осуществляют контроль за профессиональным и клиническим облучением женщин.

## РАДИОНУКЛИДЫ В ОРГАНИЗМЕ ЧЕЛОВЕКА

В отличие от внешнего облучения опасность радионуклидов, попавших внутрь организма, обусловлена следующими причинами. Первая — способность некоторых нуклидов избирательно накапливаться в отдельных органах, называемых *критическими* (например, до 30% йода накапливается в щитовидной железе, которая составляет только 0,03% массы тела), и, таким образом, отдавать свою энергию относительно небольшому объему ткани, создавая высокие локальные дозы излучения.

Другая причина — значительное время облучения до момента выведения нуклида из органа или уменьшения активности вследствие радиоактивного распада нуклида. В наиболее общем случае экспоненциальной зависимости выведения радионуклидов из организма пользуются понятием *эффективного периода полувыведения нуклида из организма*:

$$T_{эф} = \frac{T_г T_{1/2}}{T_г + T_{1/2}},$$

где  $T_г$  — период полувыведения,  $T_{1/2}$  — период полураспада.

Третья причина — высокая опасность воздействия плотнoионизирующих альфа- и бета-излучений, которые несущественны при внешнем облучении вследствие низкой проникающей способности. Радионуклиды попадают в организм через органы дыхания, желудочно-кишечный тракт и кожу или повреждения в ней. Отложение в организме нуклидов, попадающих через органы дыхания, как правило, выше, чем при заглатывании. Усвоение через неповрежденную кожу в 200–300 раз меньше, чем через желудочно-кишечный тракт. Только оксид трития, а также нитрат уранила и изотопы йода легко проникают через кожу и всасываются в кровь.

Концентрация нуклида, попадающего в критический орган и остающегося в нем некоторое время, изменяется в широких пределах. Это обусловлено различием в природе нуклидов и зависимостью от химической формы (например, в растворимом или нерастворимом соединении находится нуклид), а для легочного пути — размером аэрозольных частиц. В общем случае согласно рекомендациям МКРЗ для расчетов принимается диаметр аэрозолей 1 мкм и следующее распределение вдыхаемого вещества: выдыхается 35%, осаждается в верхних дыхательных путях 30%, осаждается в альвеолах легких 25%, около 8% откладывается в трахеях.

Биологические периоды полувыведения нуклидов из критических органов и тканей составляют от десятков суток (третий, углерод-14, натрий-24) до бесконечности (полное усвоение стронция-90, плутония-239).

По характеру распределения нуклидов в организме выделяют три группы радионуклидов: концентрирующиеся в костях (иттрий-90, стронций-90, плутоний-239 и др.), в печени (полоний-210, церий-144 и др.), во всем теле (третий, углерод-14, цезий-137 и др.).

При случайном попадании радионуклидов в организм в опасных количествах принимают защитные меры, препятствующие отложению нуклидов и ускоряющие их выведение. В первых, механическое удаление нуклида, т.е. рвотные средства, повторное промывание желудка и кишечника, выдача адсорбентов нуклидов, обильное питье; для натрия-24, цезия-137 и трития применяют метод изотопного разбавления. Во вторых, применяют метод замещения или комплексообразования: для радия-226, стронция-89, стронция-90, бария-90, бария-140 используют сульфат бария, глюконат кальция, хлористый кальций, хлористый аммоний; для йода-131 — йода-135 используют стабильный аналог в виде йодной настойки или таблеток йодистого калия.

Радионуклиды ведут себя так же, как и их стабильные аналоги. Они вступают в те же химические соединения и участвуют в тех же обменных процессах. И аккумулируются они в тех же органах и тканях.

Радионуклиды, попавшие в организм человека, называются *инкорпорированными*. При инкорпорировании радионуклидов с периодом полураспада более 10 лет на первый план выступает их химическая токсичность, для радионуклидов с периодом полураспада, равным 10 годам, проявляется в равной мере радиационная и химическая токсичность, а для радионуклидов с периодом полураспада менее  $10^4$  и  $10^3$  лет — преимущественно радиационная, вклад химической токсичности будет минимальным или вообще не проявляется. Однако исследований о химической токсичности стабильных ядер, образующихся в результате распада радионуклидов, нет. Например, высоко биологически активный цезий превращается после распада в барий, который образует химически токсичные соли (за исключением сульфата бария).

В отличие от бета- и гамма-излучателей постоянное воздействие альфа-излучателей не только не снижает своей эффективности по сравнению с однократным воздействием, но в ряде случаев оказывается более эффективным. Это приводит к высокой эффективности лучевых повреждений при длительном воздействии альфа-излучателей. Однако эти выводы неполны, так как в опытах исследуемыми биологическими эффектами были: продолжительность жизни, масса тела, ЛД<sub>50/240</sub>. Очевидно, что более тонкие биологические эффекты, такие, как различные патологии, раковые опухоли и другие, могут иметь иную зависимость от длительности и интенсивности попадания радионуклидов в организм.

## ДЕЙСТВИЕ ИНКОРПОРИРОВАННЫХ РАДИОНУКЛИДОВ НА ОРГАНЫ И ТКАНИ

Теперь примерно в том же порядке, в котором рассматривали действие внешнего облучения, рассмотрим действие инкорпорированных радионуклидов на различные органы и ткани.

**Гонады, плод и потомство.** Облучение радионуклидами обычно распространяется на все стадии — от образования зародыша до образования плода, что повышает опасность такого облучения. В этом случае при анализе действия радио-

нуклидов следует учитывать: 1) их физическое и химическое состояние; 2) характер распределения в организмах матери, плода, плаценте, уровни перехода с молоком; 3) химическую форму вводимого соединения; 4) пути и ритм введения; 5) возраст плода при поступлении радионуклида; 6) вид животного, его возраст; 7) уровень и мощность тканевых доз, которые могут накапливаться в тканях матери и плода.

Еще раз подчеркнем, что результаты наблюдений по воздействию внешних источников ионизирующих излучений нельзя механически переносить на радионуклиды, так как их распределение и действие зависят от свойств радионуклида, его химической формы, вида излучения и его энергии, а также уровня перехода через плацентарный барьер.

Радионуклиды могут избирательно накапливаться, приводя к неравномерности облучения. Фосфор-32 и стронций-90 легко переходят из материнского организма в плод, вызывая повреждение эмбриона вследствие прямого облучения тканей плода. В то же время плутоний-239 задерживается в сосудистой ткани плаценты плода, вызывая его гибель при высоких дозах вследствие повреждения плаценты.

Введение беременным женщинам терапевтической дозы йода-131 (185 МБк), используемого до недавнего времени в медицине, создавало в щитовидной железе плода дозу облучения в 65 Гр и разрушало щитовидную железу.

Но наиболее чувствительны, как и при внешнем облучении, гонады. Поражение зародышевых клеток семенников отмечено при введении йода-131.

Во всех случаях повышенной чувствительностью обладают клетки, находящиеся на ранних стадиях созревания. Статистически значимое сокращение числа таких клеток было отмечено в экспериментах на мышах после введения стронция-90 в количестве 11 кБк.

В отдаленные сроки у самок мышей, матери которых на 19-е сутки беременности получали инъекции стронция-90 в количестве 46,1–740,0 кБк, развивались нарушения репродуктивной функции, уменьшалось количество животных в помете, наблюдались фиброз и опухоли внутреннего слоя клеток,

выстилающих яичники. Частота возникновения опухолей яичников возрастала с увеличением количества вводимого стронция-90 нелинейно.

При внутрибрюшинном введении плутония-238 в количестве 185 кБк на 1 кг массы подопытных животных выявлено снижение функциональной активности гонад, а также развитие дегенеративно-склеротических изменений, приводящие к раннему бесплодию. Первые признаки угнетения функций гонад обнаруживаются уже при достижении суммарной дозы в яичниках 0,08 Гр, в семенниках 0,13 Гр.

**Система кожных покровов.** Результаты экспериментов показывают, что неравномерное облучение кожи оказывает меньшее канцерогенное воздействие, чем равномерное. В настоящее время есть много интересных исследований, результаты которых мы не можем привести из-за их специфики, требующей длинных пояснений. Поэтому ограничимся двумя примерами.

В случае подкожной имплантации стеклянных бусинок диаметром  $4 \cdot 10^{-3}$  м, содержавших стронций-90 в количествах 18,5, 37 и 74 кБк, опухоли, преимущественно саркомы, были обнаружены соответственно у 45, 57 и 66% крыс. Для альфа-излучателей эффективные величины радиоактивности значительно ниже. Так, после подкожного или внутрикожного введения плутония-239 в количестве 0,0037–37 кБк у 30% крыс на месте инъекции отмечены склероз кожи и подкожной клетчатки, очаговый фиброз, доброкачественные и злокачественные опухоли.

**Органы зрения.** Данных об уровнях отложения радионуклидов в тканях глаза млекопитающих мало. Альфа-излучение способно сильно влиять на процессы деления клеток хрусталика, что может служить причиной возникновения катаракты. Однако до сих пор не определено, имеют ли эти повреждения особый характер или они подобны полученным при других видах облучения.

**Легкие.** При вдыхании частиц, содержащих радионуклиды, эффективность их отложения в каждом участке зависит от физических свойств и химического состава аэрозольных частиц, содержащих радионуклиды. Область осаждения, вре-

мя удержания аэрозольных частиц на участках осаждения и продолжительность пребывания на путях удаления определяют эффективную тканевую дозу. Растворимые радионуклиды попадают в кровь и выводятся из организма.

Большинство типов клеток, составляющих легкие, относительно устойчиво к непродолжительному облучению, тем не менее легкое как орган из-за его тонкой структуры обладает радиочувствительностью на тканевом уровне обмена газов.

Лучевой пневмонит — воспалительная реакция легкого на действие ионизирующего излучения. Как пневмонит, так и фиброз, нарушают барьерные функции альвеол для диффузии газов. Пневмонит — реакция воспалительная, в то время как фиброз характеризует прогрессивное повреждение альвеолярных капилляров с замещением их соединительной тканью. При вдыхании радионуклидов повреждаются также и лимфатические узлы. У животных обнаруживаются лимфаденит и фиброз.

По данным, полученным на грызунах, коэффициент риска для возникновения рака легкого от вдыхаемых радионуклидов колеблется от 10–50 случаев смерти от рака на миллион особей на каждую десятую грэя в легких для бета-, гамма-излучателей и до 600–1600 случаев рака на миллион особей на каждую десятую грэя для альфа-излучателей. Для группы хибакуся (жертв атомной бомбардировки в Японии) риск развития рака легких — 10–40 случаев на миллион человек на каждую десятую грэя.

**Органы пищеварения.** Как и легкие, желудочно-кишечный тракт является одним из путей поступления и выведения радионуклидов. Всасывание радионуклидов в желудочно-кишечном тракте сильно зависит от их включения в различные соединения. Показано, например, что всасывание из желудочно-кишечного тракта органически связанного плутония-238 в 25 раз выше, чем всасывание нитрата плутония. При этом 90% поступившего плутония-238 накапливается в скелете.

Для хронического заболевания, вызванного длительным поступлением радионуклидов, в 30–50% случаев характерно наличие незаживающих язв в слепой, сигмовидной, реже прямой кишках или остаточных явлений воспаления в этих участ-

ках в виде спаек и пигментации слизистой. Часть животных в хронической стадии болезни погибает при явлениях нефросклероза, дистрофических и склеротических изменений печени.

Чаще всего в патологический процесс вовлекаются ветви близлежащих артерий, в которых наблюдают омертвление и белковое пропитывание внутренней и средней оболочек с последующим преобладанием элементов, характерных для соединительной ткани, и формированием рубцов. Частота этого процесса у подопытных крыс превышает естественную заболеваемость.

Описано развитие рака пищевода у одного из 20 кроликов после введения в трахею 925 кБк  $^{144}\text{CeF}_3$ . Хотя радионуклид находится в легких, патологические изменения происходили не только в легких, но и в соседних органах, например, в пищеводе, на который воздействовало бета- и гамма-излучение церия-144, находившегося в легких. Обнаружено также возникновение рака пищевода у 9 из 20 мышей после введения в бронх проволоочки, содержавшей 9,25 кБк кобальта-60.

**Сердечно-сосудистая система и мышцы.** В зрелой сердечной мышце залечивания повреждений путем клеточного деления с замещением поврежденных клеток практически не происходит. Поэтому поврежденные клетки сердечной мышцы замещаются элементами соединительной ткани. При облучении сердца наиболее уязвимы тонкие сосуды, теряющие свою эластичность. Нельзя пренебрегать также и вторичными эффектами в соединительной ткани, помимо непосредственного действия излучения на функции сердечной мышцы.

Особенностью проявления радиационных поражений в сердечно-сосудистой системе является преимущественное нарушение капиллярной сети, венозного отдела и артериальной сети. Одной из характерных особенностей пораженных клеток является повышенный уровень хромосомных aberrаций.

**Эндокринная система.** Необратимые поражения данной системы, являющейся одной из важнейших регуляторных систем организма, могут быть обнаружены при сравнительно низких дозах облучения (0,5 Гр в среднем на все тело). Нару-



шение гормонального равновесия проявляется в угнетении воспроизводительной функции, компенсаторно-восстановительных процессов и увеличении частоты гормонально зависимых опухолей.

Инкорпорированные в организм крыс радионуклиды (йод-131, астат-211, стронций-90, церий-144, прометий-147, рутений-106, ниобий-95, америций-241, калифорний-252, плутоний-238, плутоний-239) в отдаленные сроки вызывают увеличение частоты появления опухолей гипофиза, причем частота возникновения опухолей мало зависит от мощности дозы. У животных, имеющих опухоли гипофиза, нередко наблюдается ожирение. Например, при введении стронция-90 резкое ожирение было обнаружено у 5 из 38 крыс с аденомами гипофиза.

Гормоны коры надпочечников, как и гормоны половых желез, относятся к стероидам, производным холестерина. Существование организма без коры надпочечников невозможно вследствие жизненной необходимости ее гормонов. Кора надпочечников вырабатывает два главных класса гормонов, которые регулируют водный, электролитный, углеводный и соединительнотканый обмен.

Опухоли коры надпочечников также обладают гормональной активностью, секретирова альдостерон, который, накапливаясь в сосудистых стенках, особенно в сосудах почек, вызывает склеротические изменения сосудов с развитием своеобразного сосудистого нефросклероза.

Отмечено, что при дозах 0,8–1,06 Гр канцерогенная эффективность йода-131 и внешнего облучения для щитовидной железы одинакова, а при более высоких дозах йод-131 гораздо опаснее вследствие высокой локальной концентрации.

**Органы выделения.** Почки играют огромную роль в поддержании постоянства внутренней среды, регуляции солевого и водного обмена, артериального давления, а также кислотно-щелочного равновесия. Почки осуществляют выведение из организма отработанных продуктов обмена веществ, особенно тех из них, которые возникают в результате обмена белков. В них находятся многочисленные клубочки и почеч-

ные канальцы, обширная тонкая сосудистая сеть, через которую проходит каждую минуту более одного литра крови.

Между содержанием радионуклидов в почках и их концентрацией в крови наблюдается четкая зависимость. Ход кривых, отражающих изменение содержания щелочноземельных элементов, сурьмы, теллура и других радионуклидов в почках и в крови, почти одинаков: чем медленнее элемент выделяется из крови, тем медленнее он накапливается и выделяется из почек.

Почки человека и животных, подвергнутые облучению инкорпорированными радионуклидами, имеют одинаковые изменения в структуре и функциях, однако степень проявления поражений и время их проявления весьма разнообразны. В основном их можно свести к следующим: дегенерация, омертвление или атрофия внутреннего слоя клеток, выстилающего почечные структуры, увеличение и перерождение соединительной ткани, а также замещающий фиброз. Опасно повреждение как сосудов, так и паренхимы почек. Все это приводит к нарушению функции почек, в частности, к нарушению солевого обмена. Тяжелые заболевания почек часто обнаруживали у пациентов, которым при лечении вводили радий-224.

Рак почек у людей возникает спустя длительный срок после введения радионуклидов. Нефросклероз и артериосклеротические повреждения играют большую роль в патогенезе опухолей почек. Как правило, опухоли почек развиваются из мест регенерации атрофированных нефросклеротических почек.

**Кости и сухожилия.** Кость — разновидность соединительной ткани, состоящей из высокодифференцированных клеток и плотного межклеточного вещества, содержащего большое количество кальция и коллагена. Радионуклиды из кровяного русла могут избирательно накапливаться в костях и задерживаться в них, вследствие чего костная ткань, а также ткани, заключенные в ней (костный мозг) и находящиеся на ее поверхности (эпителий ротовой полости, сосцевидных отростков) или в пределах пробега бета-частиц (гипофиз), подвергаются лучевому воздействию.

При относительно малых дозах излучения обнаружено угнетение роста, изменение размеров и конфигурации головы, аномальность таза и другие аномалии при внутриутробном развитии плода и у детей. Чем медленнее радионуклид проникает в скелет, тем медленнее он выделяется из него.

Первые случаи возникновения опухолей, вызванных облучением костных тканей, были замечены в 1925 г.

Сформировавшиеся костные ткани относительно устойчивы к облучению, однако их способность фиксировать радионуклиды приводит к накоплению опасных канцерогенных доз как в самих костных тканях, так и окружающих мягких тканях.

### **Рекомендуемая литература**

1. Ярмоненко С.П. Радиобиология человека и животных. – М.: Высшая школа, 1988.
2. Радиация. Дозы, эффект, риск. – М.: Мир, 1990.
3. Люцко А.М. Фон Чернобыля. – Мн.: БелСЭ, 1990.
4. Барабой В.А. Популярная радиобиология. – Киев: Наукова думка, 1988.
5. Аверьянова А.В., Луговский В.П., Русак И.М. Что нужно знать о радиации. – Мн.: 1992.
6. Кузин А.М. Проблемы современной радиобиологии. – М., 1987.
7. Гуськова А.К., Байсоголов Г.Д. Острая лучевая болезнь человека, М., 1970.

## Лекция 5

### ЕСТЕСТВЕННЫЕ ИСТОЧНИКИ РАДИАЦИИ. ЯДЕРНЫЕ РЕАКТОРЫ. АВАРИИ НА ЧАЭС

#### ЕСТЕСТВЕННЫЙ РАДИАЦИОННЫЙ ФОН

Естественную радиацию образуют лучи, падающие на Землю из космоса (космическая радиация), и радиоактивные элементы, содержащиеся в земных породах, стройматериалах и пище (земная радиация) (табл. 3) .

1) Радиоактивные изотопы естественного происхождения присутствуют во всех оболочках Земли: литосфере, гидросфере, атмосфере и биосфере.

Все естественные источники облучения могут воздействовать на человека внешним и внутренним путем. Среди внешних заслуживают особого внимания космические лучи и естественная радиация в почве и строительных материалах. Среди внутренних — радиоактивные вещества в воздухе, воде, продуктах питания и организме человека. Особое место среди них занимают калий-40 и радон-222.

В табл. 3 приведены некоторые данные, характеризующие основные радиоактивные изотопы.

Таблица 3

Радионуклид	Период полураспада, годы	Удельная активность, Бк/кг
$^3\text{H}$	12, 3	$3,57 \cdot 10^{17}$
$^{14}\text{C}$	5730	$1,56 \cdot 10^{14}$
$^{32}\text{P}$	14,3 сут.	$1,05 \cdot 10^{19}$
$^{226}\text{Ra}$	1602	$3,65 \cdot 10^4$
$^{232}\text{Th}$	$1,41 \cdot 10^{10}$	$4,03 \cdot 10^6$
AcU ( $^{235}\text{U}$ )	$7,1 \cdot 10^8$	$7,92 \cdot 10^7$
$^{238}\text{U}$	$4,5 \cdot 10^9$	$1,23 \cdot 10^7$
$^{239}\text{Pu}$	$2,44 \cdot 10^4$	$2,27 \cdot 10^{12}$

Земные источники радиации составляют большую часть облучения, которому подвергается человек за счет естественной радиации. В среднем они дают более 5/6 годовой эффективной эквивалентной дозы, получаемой населением, в ос-

новном вследствие внутреннего облучения. Земную радиацию создают радиоактивные элементы, содержащиеся в земных породах, природном газе, строительных материалах, продуктах питания, воде, воздухе и др.

**Радиоактивные элементы земных пород и пищи. Калий-40.** Главным источником поступления во внешнюю среду естественных радиоактивных веществ являются горные породы, в состав которых входят радиоактивные элементы, возникшие в период формирования и развития планеты. В результате деструктивных процессов метеорологического, гидрологического, геохимического и вулканического характера радиоактивные вещества подвергаются широкому рассеиванию. Количество радиоактивных элементов, содержащихся в горных породах, зависит от вида породы и места ее нахождения. Средние концентрации некоторых из них приведены в таблице 4.

Таблица 4

*Концентрация калия, радия и тория в земных породах (НКДАР<sup>1</sup>, 1982 г.)*

Порода	Страна	Кол-во проб	Средняя концентрация, Бк/		
			<sup>40</sup> K	<sup>226</sup> Ra	<sup>232</sup>
Гранит	ФРГ	34	1200	100	80
Гранитные кирпичи	Великобритания	7	1000	90	85
Гранит	СССР	2	1500	110	17
Вулканическая пемза	ФРГ	20	1100	130	13

Как правило, в почве отсутствует равновесие между предшественником и дочерним нуклидом вследствие их неодинаковых химических свойств. Повсеместно отмечается избыточное (по отношению к <sup>226</sup>Ra) количество <sup>210</sup>Pb в верхнем горизонте почв (0–5·10<sup>-2</sup> м). Считается, что основная причина накопления <sup>210</sup>Pb в верхних слоях почвы — атмосферные выпадения.

Значительное место в процессах миграции и круговорота радиоизотопов занимают растительный и животный мир. Радиоактивность растений и животных обусловлена прак-

<sup>1</sup>НКДАР — Научный комитет по действию атомной радиации, созданный при ООН в 1955 г.

тически всеми радиоизотопами, которые встречаются в природе. Некоторые из них находятся в смеси со стабильными изотопами элементов, активно участвующими в обмене веществ и обеспечивающими функционирование всех органов и систем живой материи ( $^{40}\text{K}$ ,  $^{14}\text{C}$ ,  $^3\text{H}$ ). Содержание их в организме зависит от степени накопления стабильных изотопов. Например, калия в горохе содержится 0,9%, в сливочном масле — 0,014%, поэтому удельная активность гороха за счет калия-40 равна 274 Бк/кг, а сливочного масла — 3,7 Бк/кг.

Содержание других радиоизотопов в организме ( $^{238}\text{U}$ ,  $^{226}\text{Ra}$ ,  $^{232}\text{Th}$ ,  $^{210}\text{Pb}$ ,  $^{210}\text{Po}$ ) зависит от содержания их в окружающей среде.

Так, в золе растений, выращенных на обычных почвах, урана содержится в среднем  $3 \cdot 10^{-4}$  г/кг, а в золе растений, произрастающих на обогащенных ураном почвах, —  $2 \cdot 10^{-3}$  г/кг.

На накопление радиоактивных веществ растениями влияют многие факторы. Так, на мелкодисперсных почвах усвоение их, как правило, происходит менее интенсивно, чем на крупнодисперсных. При внесении в почву питательных веществ снижается поступление радионуклидов в растение, причем на влажных почвах коэффициент накопления меньше, чем на сухих. Снижение рН сопровождается ростом коэффициента накопления. На накопление влияют также вид корневой системы, продуктивность, продолжительность вегетационного периода и другие факторы.

Главное место среди изотопов по величине создаваемой активности занимает изотоп калия —  $^{40}\text{K}$ , который усваивается вместе с нерадиоактивными изотопами калия, необходимыми для жизнедеятельности организма. Количество калия в растительных организмах по сравнению с его содержанием в земной коре (на одну и ту же единицу массы) меньше в 3–10 раз. Еще меньше его в организме животных (в 10–15 раз по сравнению с содержанием калия в породах). В таблице 5 представлены сведения о содержании калия в некоторых пищевых продуктах растительного и животного происхождения и их удельной активности по  $^{40}\text{K}$ .

Радиоактивность тела человека обусловлена присутствием в организме всех тех радиоизотопов, которые встречаются в биосфере. Данные о содержании естественных радионуклидов в теле человека приведены в таблице 6.

Среди изотопов, которые обязательно входят в состав живых структур, следует назвать изотопы калия, углерода и водорода. Радиоактивный торий, радий, свинец могут быть обнаружены в организме человека с помощью тонкослойной хроматографии, но мощность дозы последних будет очень незначительной. Радиоактивный калий вносит значительный вклад в облучение человека при поступлении через желудочно-кишечный тракт.

Суммарное содержание калия в организме взрослого человека (масса 70 кг) составляет 0,19% (130 г). Особенно богаты калием ткани и органы, обладающие высокой функциональной активностью. К числу их относится скелетная мускулатура, нервная ткань, сердце, печень, селезенка и др. Ввиду того, что  $^{40}\text{K}$  встречается в природе в смеси со стабильными изотопами, удельная радиоактивность органов и тканей человека по  $^{40}\text{K}$  определяется содержанием в них стабильных изотопов (табл. 7).

Содержание калия, а следовательно, и  $^{40}\text{K}$  в организме человека зависит от пола, возраста, массы тела, характера мышечной деятельности и т. д. У мужчин калия в мышцах обычно больше, чем у женщин; большие концентрации калия обнаруживаются у лиц, выполняющих физическую работу. Дистрофические изменения в мягких тканях при старении организма сопровождаются снижением уровня калия.

Таблица 5

Продукт	Содержание калия, %	Удельная активность, ( $10^{-9}$ Ки/кг)
Пшеница	0,5	150 (4,0)
Рожь	0,6	176 (4,8)
Горох	0,9	274 (7,4)
Крупа гречневая	0,13	41 (1,1)
Картофель	0,45	130 (3,5)
Морковь	0,29	84 (2,3)
Лук	0,15	44,4 (1,2)
Огурцы	0,34	100 (2,7)
Лимоны	0,17	41 (1,14)
Клюква	0,15	44,4 (1,2)
Говядина	0,37	84 (2,3)
Свинина	0,1	33,3 (0,9)
Рыба	0,26	77,7 (2,1)
Икра	0,42	127 (3,4)
Молоко коровье	0,14	44,4 (1,2)
Масло сливочное	0,014	3,7 (0,1)

Таблица 6

Радиоактивный изотоп	Содержание радиоактивного изотопа без стабильного носителя, г	Радиоакт (Ки)
$^{40}\text{K}$	$8,3 \cdot 10^{-2}$	$22,2 \cdot 10^3$
$^{14}\text{C}$	$2 \cdot 10^{-3}$	$33 \cdot 10^2$
$^8\text{Rb}$	$7 \cdot 10^{-3}$	17
$^3\text{H}$	$8 \cdot 10^{-15}$	2,8
$^{235}\text{U}(\text{AcU})$	$5 \cdot 10^{-6}$	0,4
$^{232}\text{Th}$	$7 \cdot 10^{-5}$	0,3
$^{238}\text{U}$	$7 \cdot 10^{-4}$	8,9

Таблица 7

*Содержание калия в отдельных органах и тканях тела человека и их удельная радиоактивность по  $^{40}\text{K}$*

Орган или ткань	Содержание калия, мг	Удельная радиоактивность по $^{40}\text{K}$ ( $10^{-9}$ Ки/кг)
Мышцы	360	107 (2,9)
Головной мозг	330	89 (2,4)
Печень	215	63 (1,7)
Легкие	150	44 (1,2)
Жировая ткань	60	18,5 (0,5)
Костная ткань	61	18,5 (0,5)

Общее содержание углерода в теле взрослого человека достигает 18%, т. е. около 12,6 кг. Учитывая равномерное распределение углерода в тканях, можно считать, что удельная радиоактивность их по  $^{14}\text{C}$  составляет 52 Бк/кг.

Количество трития — 10,2% в мышцах и 6,4% в костях. Удельная активность мягких тканей тела человека за счет  $^3\text{H}$  составляет 0,55 Бк/кг, а костей — 0,34 Бк/кг.

Радий накапливается преимущественно в костной ткани. Количество его в организме колеблется в пределах от  $0,48 \cdot 10^{-13}$  кг до  $4,8 \cdot 10^{-13}$  кг. Основная часть свинца ( $^{210}\text{Pb}$ ) содержится в скелете. Его удельная активность в костной ткани составляет 15 Бк/кг, в мягких тканях — 6,4 Бк/кг.

С воздухом в течение суток в легкие человека поступает около 0,0007 Бк  $^{210}\text{Po}$ , а человека, выкуривающего одну пачку сигарет в сутки, — до 0,07 Бк  $^{210}\text{Po}$ .



Общее содержание урана в организме невелико. На долю тория и его  $\alpha$ -активных дочерних продуктов приходится до 40% суммарной  $\alpha$ -активности тела человека.

На степень радиоактивности отдельных органов и тканей тела человека влияет скорость обменных процессов, функциональное состояние организма и содержание радиоизотопов в рационе. При постоянном однозначном поступлении с рационом радиоактивных веществ устанавливается равновесие между поступлением и выведением их из организма, при увеличении содержания изотопов в рационе равновесная концентрация возрастает. Рассмотрим, например, экологическую цепочку лишайник — северный олень — человек. Уровни накопления  $^{210}\text{Pb}$  и  $^{210}\text{Po}$  в организме северного оленя существенно зависят от сезона. Максимум наблюдается весной (кормовая база — лишайник) и минимум — летом (кормовая база — однолетние травы). Дозы внутреннего облучения человека, питающегося мясом северного оленя, от этих радионуклидов могут в 35 раз превышать средний уровень.

**Строительные материалы. Радон.** Материалы, применяемые в строительстве, могут содержать радиоактивные вещества. Удельная активность естественных радионуклидов строительных материалов приведена в таблице 8 (НКДАР, 1982 г.).

Таблица 8

Строительный материал	Страна	Средняя концентрация, Бк		
		$^{40}\text{K}$	$^{226}\text{Ra}$	$^{232}\text{Th}$
Кирпич	ФРГ	330	280	230
Бетон, содержащий глинистые сланцы	Швеция	850	1500	70
Фосфогипс	ФРГ	110	600	5
Фосфогипс	Великобритания	70	800	20
Фосфогипс	США	—	1500	7
Шлак силиката кальция	Канада	—	2150	—
Шлак силиката кальция	США	—	1300	1500
Шлак из доменной печи	СССР	240	70	20

Особый интерес представляют уровни  $\gamma$ -фона в жилых зданиях. Наименьший  $\gamma$ -фон отмечается в зданиях, построенных из дерева, — до 0,5 Гр/кг, больший — в зданиях кирпичных — до 1 Гр/кг и железобетонных — до 1,7 Гр/кг. Ус-

редненная мощность поглощенной дозы внутри помещений равна  $6 \cdot 10^{-8}$  Гр/ч. Учитывая время пребывания человека в помещениях, выражаемое коэффициентом 0,8, можно подсчитать, что годовая эффективная эквивалентная доза за счет внешнего облучения внутри помещений составляет  $2,9 \cdot 10^{-9}$  Зв, а суммарная (вне и внутри помещений) годовая эффективная эквивалентная доза за счет внешнего облучения радионуклидами земного происхождения равна  $3,5 \cdot 10^{-4}$  Зв.

Значительную дозу облучения человек получает с вдыхаемым воздухом, находясь длительное время в непроветриваемых помещениях. Наиболее высокий вклад в дозу вносит невидимый, не имеющий вкуса и запаха газ радон.

Среди изотопов радона известны  $^{222}\text{Rn}$  с периодом полураспада 3,823 дня,  $^{220}\text{Rn}$  с периодом полураспада 54,5 с,  $^{219}\text{Rn}$  с периодом полураспада 3,92 с. Наиболее опасным из них является радон-222, альфа-излучатель.

Просачиваясь через фундамент и пол из грунта или выходя из материалов, использованных при строительстве дома, радон скапливается в закрытых непроветриваемых помещениях (подвалах, ванных комнатах, кухнях).

Самые распространенные строительные материалы содержат немного радона. Это дерево, кирпич и бетон. Гораздо больше его в пемзе, граните, шлаке (побочном продукте, получаемом при переработке фосфорных руд), сухой штукатурке, строительных блоках, изготовленных из фосфогипса. Много радона содержит кирпич из красной глины, полученной из отходов производства алюминия, доменные шлаки — отходы черной металлургии, зольная пыль, образующаяся при сжигании каменного угля.

Главным источником поступления радона в закрытые помещения является грунт. Концентрация радона на верхних этажах многоэтажного здания, как правило, ниже, чем на первом и цокольном этажах. Эффективным средством уменьшения высоких концентраций радона, просачивающегося через пол, являются вентиляционные установки в подвалах. Выделение радона из стен уменьшается при покрытии их тремя слоями масляной краски или слоем обоев, а также при облицовке их пластиковыми материалами.

Радон проникает в кухонные помещения вместе с природным газом. Снижение содержания радона в природном газе происходит при его переработке на газонаполнительных станциях и в процессе хранения. Чем длиннее путь от станции до потребителя, тем меньше радона в природном газе. Снизить накопление радона в кухне можно с помощью местной вытяжной вентиляции.

Предметом особого разговора является питьевая вода, обогащенная радоном. Содержание его в воде многих частных и общественных колодцев значительно превышает  $740 \text{ Бк/м}^3$  и нередко достигает  $37 \cdot 10^3 \text{ Бк/м}^3$ . Меньшее содержание радона отмечается в воде озер и рек, большее — в грунтовых водах, воде глубоких скважин и некоторых минеральных источников. В незначительных дозах радон стимулирующе действует на организм, а в больших — угнетающе. Присутствующий в воде радон в значительной степени улетучивается при приготовлении пищи или кипячении. Но даже при поступлении в организм, в основном с не кипяченой водой, он быстро выводится.

Опасность для человека представляет попадание паров воды с высоким содержанием радона в легкие вместе с вдыхаемым воздухом, что чаще всего происходит в ванной комнате. При обследовании домов в Финляндии оказалось, что в среднем концентрация радона в ванной комнате приблизительно в 40 раз выше, чем в жилых. Исследования, проведенные в Канаде, показали, что все семь минут, в течение которых был включен теплый душ, концентрация радона быстро возрастала, и прошло более полутора часов с момента отключения душа, прежде чем содержание радона в ванной комнате снизилось до исходного уровня.

Радон, выделяющийся из почвы, воды, строительных материалов, рассеивается в воздухе. Продукты распада, т.е. дочерние продукты радона (обычно в виде положительных ионов), присоединяются к капелькам воды или молекулам кислорода и других газов, а затем адсорбируются на аэрозольных частицах, содержащихся в воздухе. Вдыхаемые аэрозольные частицы осаждаются в дыхательных путях. Содержание радона в легких на 20—40% выше, чем в других тканях. На отложение и дальнейшую судьбу радиоактивных веществ, а

также на поглощенные дозы, кроме физических характеристик самих радиоактивных аэрозолей, влияют: способ (дыхание через нос или рот), частота, глубина дыхания; перенос и удаление осевших радиоактивных веществ; анатомические параметры различных частей дыхательной системы.

Другой радиоизотоп радона  $^{220}\text{Rn}$  — торон (дочерний продукт тория) также влияет на естественный радиационный фон Земли. Однако его концентрация в природе незначительна по сравнению с концентрацией дочерних продуктов радона. В случае плохой вентиляции уровень радона и торона в жилых зданиях, административных корпусах, цехах фабрик и заводов увеличивается до  $740 \text{ Бк/м}^3$ . Человек, который находится в таком помещении, подвергается облучению в большей степени, чем находясь вне его.

**Зависимость уровня земной радиации от вида почв, экранизации почв снегом, климатических факторов.** Количество радиоактивных элементов, содержащихся в почвах, в значительной мере определяется концентрацией радиоактивных веществ в материнской породе. Как правило, природные радионуклиды сконцентрированы в гранитных породах гор. Радиоактивность известняковых и песчаных пород ниже, некоторые сланцы очень радиоактивны, особенно те, которые содержат органические вещества. Почвы, возникающие из продуктов разрушения кислых магматических пород, содержат относительно большие количества урана, радия, тория, калия по сравнению с почвами, образованными из ультраосновных и основных пород. Глинистые почвы за счет высокого содержания коллоидных фракций, хорошо сорбирующих и удерживающих радиоактивные изотопы, обычно богаче радиоактивными элементами, чем песчаные. Однако монацитовые пески обладают повышенной радиоактивностью.

Из верхних слоев земной поверхности радиоактивные газы, возникающие при распаде дочерних продуктов урана (радон-222), тория (торон, или радон-220) поступают в атмосферный воздух. (Период полураспада радона 3,8 сут, торона — 54 с.). Скорость поступления этих газов в атмосферный воздух зависит от ряда причин: диффузии почвенных га-

зов в сторону убывающей концентрации; конвекционных потоков воздушных масс, возникающих в результате нагревания земной поверхности; изменения барометрического давления; глубины промерзания почвы; толщины снегового покрова; высоты над землей и т.д.

Наибольшие концентрации радиоактивных газов обнаруживаются в приземном слое. При падении атмосферного давления эмиссия газов увеличивается, снижается почти до нуля во время таяния снегов и образования льда. Отмечаются также сезонные колебания содержания радона с минимумом зимой и максимумом летом.

Скорость поступления радона в атмосферный воздух зависит от состояния почвы, ее пористости, влажности, температуры. Она уменьшается при наличии снежного покрова. Снежный покров толщиной 0,5 м, пролежавший до весны, на 80% экранирует земную радиацию, формируемую естественными гамма-излучателями в летний период. При повышении атмосферного давления эмиссия газов из почвы уменьшается. Ливневый дождь также способствует уменьшению эмиссии. Слабый дождь, смачивающий лишь поверхность почвы, не влияет на выделение радона. При нагревании почвы в летний период выше температуры воздуха выделение радона увеличивается в результате конвекции. Концентрация радона в воздухе континентальных областей равна примерно  $2 \cdot 10^3$  Бк/м<sup>3</sup>, в прибрежных районах и на островах — 20 Бк/м<sup>3</sup>, а над океанами и в арктических областях — 2 Бк/м<sup>3</sup>. Она сильно зависит от скорости ветра и температуры стратификации атмосферы.

В условиях загрязнения территорий радионуклидами естественный фон в большой степени зависит от рельефа местности. Так, в поймах рек уровень естественного фона будет выше.

В отдельных немногочисленных районах мира мощность дозы естественного радиационного фона значительно выше той, которую испытывает на себе большинство населения Земли. Есть населенные места на нашей планете, где существенно увеличен уровень радиации, исходящей из почвы и гор. Такие зоны обнаружены в районах Памира и Тибета, где отмечается высокое содержание урана и радия в породах вулканического происхождения. Неподалеку от города Посус-ди-

Калдас в Бразилии, расположенного в 200 км к северу от Сан-Паулу, есть небольшая возвышенность, на которой уровень радиации в 800 раз превосходит средний, (0,3 Зв/кг). Примерно 1/6 часть населения Франции живет в районах, где скалы состоят из гранита, и радиационный фон повышен (1,8—3,5 Зв/кг.). В Индии около 100000 людей получают дозу, равную 13 Зв/кг. Это наибольший уровень естественного радиационного фона, которому подвергается современный человек.

Радиоактивность Земли иногда в несколько раз превышает радиацию космоса. Так, если все источники облучения англичанина принять за 100%, то на радиацию из воздуха приходится 52%, грунта и строительных материалов— 14%, пищевых продуктов и питья — 12%, космическую — 10%.

Космические излучения имеют три источника своего происхождения. Это радиация, создаваемая заряженными частицами, образующими циркулирующие вокруг Земли слои; галактическая радиация, которая идет к нам из отдаленных районов космоса, возможно, расположенных вне нашей галактики и, конечно же, вне Солнечной системы, а также непредвиденные мощные потоки радиации, идущие от Солнца, так называемые солнечные корпускулярные события.

**Галактическая радиация** попадает в Солнечную систему из межзвездного пространства, из глубин космоса. Наблюдавшие галактическую радиацию астронавты описывали ее в виде светящихся облаков, звезд, мельчайших полосок. Видеть ее можно было даже в полной темноте с закрытыми глазами вследствие прохождения частиц сквозь веко и непосредственного воздействия на сетчатку. Такие частицы проходят сквозь корабль и тело, способны разрушать клетки головного мозга. Они обладают очень высокой энергией, большой массой и крупными размерами.

Эти высокоэнергетические частицы не опасны для нас, живущих на Земле. Большая часть из них отклоняется под влиянием геомагнитного поля, а остальные, проходя через атмосферу, многократно сталкиваются с другими атомами и молекулами и тем самым замедляются.

Космические лучи, достигающие Земли, представляют собой поток ядерных частиц, средняя энергия которых составля-

ет  $1,6 \cdot 10^{-9}$  Дж. Это так называемое **первичное космическое излучение**. Состоит оно из протонов (92%),  $\alpha$ -частиц — ядер гелия (7%) и ядер других атомов. При взаимодействии космических частиц с атомами и молекулами атмосферы возникает **вторичное космическое излучение** приводящее к образованию радионуклидов. По мере приближения к поверхности Земли интенсивность первичного космического излучения уменьшается; на плотность потока его влияет магнитное поле Земли, отклоняющее заряженные частицы обратно в космическое пространство. Интенсивность вторичного космического излучения возрастает и достигает максимума на высоте  $2 \cdot 10^4$ – $3 \cdot 10^4$  м; на меньшей высоте процессы поглощения этого вида излучения оказываются преобладающими над его возникновением.

**Радиационные пояса Земли.** Вокруг Земли есть области (слои), в которых магнитное поле задерживает огромное количество заряженных частиц и заставляет их двигаться взад и вперед от полюса к полюсу в разных направлениях по замкнутым траекториям. Данные слои называют радиационными поясами, или поясами Ван-Аллена.

Различают два пояса: внешний и внутренний. Внутренний имеет максимальную плотность частиц (преимущественно протонов) над экватором на высоте около 3500 км ( $35 \cdot 10^5$  м), **внешний слой** — электронный — на высоте около  $22 \cdot 10^6$  м.

Два радиационных пояса Ван-Аллена простираются на расстоянии от 1,2 до 8 земных радиусов от экватора. Внутренний пояс расположен между  $30^\circ$  и  $60^\circ$  к северу и югу от экватора. Внешний — сосредоточен в области более низких широт. Предполагается, что основная часть частиц большой энергии во внутреннем радиационном поясе образуется при распаде нейтронов космического излучения. В результате прямых соударений протонов высокой энергии первичного космического излучения с атомами, присутствующими в воздухе, либо в результате ядерных реакций образуются нейтроны. Многие из этих нейтронов могут выйти из атмосферы Земли сразу, если их энергия достаточно велика, или в процессе диффузии, если их энергия сравнительно мала.

Радиационные пояса Земли — источник радиационной опасности при космических полетах.

**Солнечные корпускулярные события.** Определенный вклад в общий поток космических частиц, падающих на поверхность Земли, вносит Солнце. При резком увеличении солнечной активности возможно возрастание интенсивности космического излучения на 4–100%.

**Солнечная радиация** — электромагнитное и корпускулярное излучения Солнца. **Электромагнитное излучение** охватывает диапазон длин волн от гамма-излучения до радиоволн, его энергетический максимум приходится на видимую часть спектра, а **корпускулярное излучение** — главным образом протоны и электроны.

Поверхность Солнца нагрета до температуры 5700°С, но изредка какая-нибудь зона его поверхности достигает температуры в миллион градусов. Подобная активность начинается с солнечных пятен (образований в фотосфере Солнца), которые время от времени превращаются в солнечные вспышки (внезапные местные увеличения яркости хромосферы Солнца). Солнечные вспышки развиваются быстро, в считанные минуты, их невозможно точно предсказать, за исключением того, что они повторяются через 11 лет.

Во время вспышек Солнце испускает огромное количество энергии в виде излучения в области видимого, ультрафиолетового и рентгеновского спектра излучения. Все виды образующихся волн (свет, радиоволны, рентгеновские лучи) достигают Земли через 480–900 с после того, как вспышка на поверхности Солнца становится видимой, а мельчайшие частицы (корпускулы) движутся со скоростью  $5 \cdot 10^5 - 7 \cdot 10^5$  м/с и достигают Земли приблизительно через сутки. Каждая вспышка на Солнце влияет на человека, нервные окончания реагируют даже на ничтожные энергии, причем колебания магнитного поля очень сильно действуют на больных.

Английский врач К.Моррель в результате наблюдений еще в 1928 г. сделал вывод, что во время вспышек на Солнце в несколько раз увеличиваются случаи убийств, самоубийств, приступов эпилепсии. Французские ученые доказали, что 80% внезапных смертей совпадает с появлением на Солнце пятен. Смертность от инфаркта миокарда во время, солнечных «диверсий» возрастает в 11–16 раз, в 4 раза чаще происходят



автомобильные катастрофы. Радиация действует на психику человека. По существующим ныне гипотезам избыточное количество ионизирующей радиации увеличивает число неустойчивых элементов коры головного мозга.

Не менее любопытны наблюдения советского ученого, врача-гематолога Н.А.Шульца, который изучил более 300000 анализов крови здоровых людей, живущих на севере и юге, западе и востоке. Ученый установил, что во время вспышек на Солнце у людей развивается реакция, аналогичная той, что бывает после рентгеновского облучения, — лейкопения (уменьшение числа лейкоцитов в крови). И не только белые кровяные тельца, но и эритроциты реагируют на солнечные вспышки. В ответ на солнечное возмущение количество гемоглобина падает на 10–20%, в связи с чем резко ухудшается состояние здоровья. И еще одну закономерность установил врач. Изменения, происходящие в крови в ответ на солнечное извержение, в гораздо большей степени проявляются на солнечное извержение, в гораздо большей степени проявляются у людей, живущих в приполярных районах, чем у населения экваториальной полосы.

С пятнообразованием и солнечными циклами связаны различные изменения в природной среде. В течение 11-летнего солнечного цикла плотность потоков ионизированного газа, удаляющегося от Солнца, претерпевает циклические изменения, достигая максимума во время увеличения солнечной активности и минимума в период спокойного Солнца. В XIX в. американский ученый А.Дэглас изучил толщину годовых колец на многочисленных спилах деревьев и пришел к выводу, что она колеблется от минимальной до максимальной примерно в одинаковом ритме, равном 11 годам. Другие естествоиспытатели заметили такой же ритм в размножении рыб, насекомых, мышевидных грызунов и т.д.

Более глобальные исследования в этой области принадлежат нашему соотечественнику А.Л.Чижевскому (1897—1964), уроженцу Гродненской губернии, чрезвычайно одаренному человеку — художнику, музыканту, поэту, окончившему четыре высших учебных заведения и имевшему ученые сте-

пени доктора всеобщей истории и медицины, кандидата физико-технических наук, почетному члену более 30 иностранных академий и научных обществ. Среди многочисленных его научных трудов заслуживает внимания монография «Эпидемические катастрофы и периодическая деятельность Солнца». Он исследовал влияние Солнца на все живые организмы, раскрыл механизмы воздействия и их последствия, установил связи между изменяющейся активностью Солнца и характером реакций земных организмов. Засухи, «мокрые» годы, увеличение или уменьшение числа грызунов, изменение поголовья копытных животных и белок, катастрофическая гибель мигрирующих птиц, урожайность сельскохозяйственных культур — буквально все проходит пики минимума и максимума в зависимости от изменения активности Солнца.

Существенное значение имеет локализация вспышек на поверхности Солнца. Так, если группа пятен образовалась в центральной части нашей дневной звезды, то влияние солнечной активности будет выражено в большей степени, нежели в тех случаях, когда пятна появляются ближе к периферии диска. Это и понятно: только с Земли Солнце кажется плоским, на самом же деле оно шар и направление лучей с центра сферы идет на Землю, а с окраин — в космическое пространство.

Солнечные вспышки вызывают на Земле ураганы и бури. В конце первой декады июня 1972 г. на Солнце возникла огромная область повышенной активности с общей площадью более  $1,5 \cdot 10^{15}$  м<sup>2</sup> и локальной «точкой» радиоизлучения с температурой не менее 900000°С. Эта область образовалась почти в центре видимого диска и 10—11 июня прошла через центральный солнечный меридиан. Именно в эти дни на Земле начал свою разрушительную деятельность печально знаменитый ураган «Агнесс», опустошивший ряд восточных штатов Северной Америки. Через 27 суток (время оборота Солнца вокруг оси) атмосфера вновь отреагировала мощными тайфунами «Рита», «Сьюзен» и «Тэсс», которые зародились 7—8 июля. А еще через 27 суток (4 августа) над Землей пронеслись тайфуны «Алис», «Целеста» и «Бетси». И только к сентябрьскому повороту, т.е. спустя четыре месяца, активность пятна снизилась настолько, что не принесла землянам новых бед.

Солнечное космическое излучение, возникающее во время солнечных вспышек, обладает сравнительно низкой энергией и обычно не приводит к заметному увеличению дозы излучения на поверхности Земли.

**Зависимость космической радиации от географической широты и высоты над уровнем моря.** В большинстве областей Вселенной уровни радиации намного выше, чем на поверхности Земли. Это объясняется тем, что Земля ведет себя как гигантский магнит. Некоторые заряженные частицы отклоняются в магнитном поле и проходят мимо нашей планеты, другие изменяют свой курс над экватором и собираются в виде воронок в районах полюсов, закручиваясь в соответствии с направлением магнитных силовых линий прямо над геомагнитным полюсом. Этим объясняется феномен северного сияния, возникающего при прохождении интенсивных потоков космических лучей в районе полюсов.

В географических областях, расположенных на уровне моря, но значительно удаленных от экватора, доза космического излучения увеличивается и составляет на широте около  $50^\circ$  примерно  $0,5$  Зв/кг. Такую дозу получают жители городов Лондона, Москвы, Нью-Йорка, Токио, расположенных вблизи этой широты.

Высота над уровнем моря играет даже большую роль, чем географическая широта, так как с ее увеличением все меньше над нами воздуха, играющего роль защитного экрана. Обитаемые области Земли, расположенные на высоте  $4500$  м, испытывают дозу космического излучения до  $3$  Зв/кг. На вершине Эвереста ( $8848$  м над уровнем моря) соответствующий показатель составляет приблизительно  $8$  Зв/кг (средняя мощность дозы космического излучения жителей Земли приблизительно равна  $0,3$  Зв/кг).

**Дозы, получаемые пассажирами реактивных самолетов от космических лучей.** Облучению космическими лучами подвергаются экипажи и пассажиры реактивных самолетов. Трансатлантический полет из Соединенных Штатов Америки в Европу сопровождается дополнительным воздействием на организм космического излучения в дозе приблизительно  $5 \cdot 10^{-5}$  Зв. Зависит мощность поглощенной дозы от вы-

соты полета и географической широты. Во время рейса из Парижа до Рио-де-Жанейро на отрезке от Парижа, до Нанта, когда лайнер летел со сверхзвуковой скоростью на высоте  $7,2 \cdot 10^3$  м, мощность поглощенной дозы равнялась  $3 \cdot 10^{-7}$  Гр/с. На отрезке пути от Нанта до Дакара, когда лайнер летел со сверхзвуковой скоростью уже на высоте  $16 \cdot 10^3$  м, мощность поглощенной дозы в районе  $45^\circ$  северной широты достигла  $1,7 \cdot 10^{-6}$  Гр/с, а затем стала уменьшаться с широтой при движении на юг и снизилась до величины  $8,3 \cdot 10^{-7}$  Гр/с в районе  $25^\circ$  северной широты.

При полете в космическом пространстве космонавты подвергаются облучению первичным космическим излучением, возникающим при солнечных вспышках. Мощность дозы, приходящуюся на космонавтов, можно уменьшить путем введения дополнительных экранирующих материалов в обшивку корабля, но это увеличит его массу. Поэтому длительные космические полеты лучше осуществлять в периоды наименьшей солнечной активности.

Уран – довольно распространенный химический элемент, причем его содержание уменьшается от поверхности Земли к ее центру. Если бы концентрация урана во всей толще Земли была такой же, как и в поверхностном слое, температура поверхности из-за поглощения энергии радиоактивного распада была бы примерно в 100 раз выше. А раз нагрев много меньше ожидаемого, значит, в недрах Земли урана намного меньше, чем у поверхности. В двадцатикилометровом слое Земли содержится  $10^{17}$  кг урана. Энергия его распада эквивалентна  $85 \cdot 10^{29}$  Дж, что во много миллионов раз превышает теплосодержание всех разведанных горючих ископаемых, потенциальные возможности гидроэнергетики, и по энергетическому потенциалу уступает только водороду Мирового океана. Такое выделение теплоты из-за распада урана в недрах Земли вызывает заметное повышение температуры поверхности планеты. Если бы все эти  $85 \cdot 10^{29}$  Дж энергии выделились бы одновременно, то температура Земли поднялась бы на несколько тысяч градусов и планета превратилась бы в жидкий кипящий шар, какой она, вероятно, и была несколько миллиардов лет назад.

Руды урана можно разделить на две большие группы: первичные (образовавшиеся в пограничных фазах твердевших

магматических интрузий) обнаруживающиеся чаще всего в пегматитах, и вторичные – осадочные или продукты окисления и выветривания первичных минералов. Они легко различаются по цвету: первичные руды черного цвета, вторичные – ярко-желтые, зеленые и красные. Размеры рудных тел по площади колеблются от нескольких метров до километров, по глубине залегания – до километра, причем они могут встречаться в виде жил, линз и т.д. Например, протяженность одной из рудоносных полос в Южной Африке достигает  $2 \cdot 10^5$  м при глубине  $2,5 \cdot 10^3$  м. В таких южноафриканских золотоносных песках уран присутствует в виде свободных зерен урани-та или органической смолы, включающей торий, уран и другие элементы. Общее содержание урана в них оценивается в  $2 \cdot 10^9$ – $3 \cdot 10^9$  кг.

В практическом отношении богатыми считаются месторождения, содержащие до 0,1% урана к общей массе породы. Месторождения, содержащие 0,02–0,05% урана (в основном песчаникового типа, включающие минералы настуран и карнотит), хотя сейчас широко не разрабатываются, но считаются очень перспективными.

Огромный, хотя и несколько отдаленный, интерес представляют воды Мирового океана. В морской воде урана не так уж мало –  $34 \cdot 10^{-6}$  кг на  $1 \text{ м}^2$ , т.е. в водах Мирового океана содержится около  $4 \cdot 10^{12}$  кг урана. Так как из воды извлекать уран легче, чем из руд, во многих странах уже сейчас ведут интенсивные исследования этого процесса. Очень перспективным представляется фильтрация морской воды через пористые перегородки (например, приливно-отливные плотины из такого материала), состоящие из неорганических селективных ионообменников оксида титана или циркония, фосфата и бората циркония и др. При этом уран почти полностью поглощается ионообменниками, тогда как другие содержащиеся в морской воде металлы поглощаются в гораздо меньшей степени. Затем уран легко смывается с фильтрующей перегородки, и она снова готова к использованию. Первый шаг к извлечению урана из практически неисчерпаемой «кладовой» Мирового океана сделан. В 1974 г. были опубликованы результаты исследований группы советских ученых, в которых в качестве

адсорбента урана из морской воды использовался специально приготовленный гидроксид титана  $Ti(OH)_4$  – титаногель. Оказалось, что титаногель может селективно увлекать более 90% этого урана, почти не поглощая других катионов.

Единица в 0,01 Зв слишком велика для измерения уровней радиации, существующих в природе. Принято употреблять величину, равную  $10^{-5}$  Зв.

Вот сравнительные уровни радиоактивного облучения, по данным, полученным специалистами Соединенных Штатов. Космических лучей, естественной радиоактивности человеческого тела, горных пород и почв, воздуха на одного жителя США приходится  $70-200 \cdot 10^{-5}$  Зв/год. Дополнительное излучение внутри каменного дома, вызванное естественной радиоактивностью строительных материалов, –  $50-150 \cdot 10^{-5}$  Зв/год, цветные телевизоры –  $2 \cdot 10^{-5}$  Зв/год, при рентгеноскопии грудной клетки –  $200 \cdot 10^{-5}$  Зв/год, желудка –  $22000 \cdot 10^{-5}$  Зв/год. Теперь сравните с этими цифрами количество зивертов, получаемых людьми, проживающими в  $6 \cdot 10^3-7 \cdot 10^3$  м от АЭС: оно составляет около  $1 \cdot 10^{-5}$  Зв/год, а для прочего населения –  $0,001 \cdot 10^{-5}$  Зв/год. Проводимые исследования показывают, что облучение, соответствующее  $0,1 \cdot 10^{-5}$  Зв/год, сокращает жизнь человека в среднем не более чем на 10 с на каждый год облучения (примерно 3 ч за 100 лет жизни). Это несопоставимо меньше, чем укорачивание себе жизни употреблением сигарет или алкоголя. Облучение же от сбросов ядерных реакторов, составляющее в настоящее время  $0,001 \cdot 10^{-5}$  Зв/год, может в скором времени подняться до  $0,1 \cdot 10^{-5}$  Зв/год. Это при условии, что никаких нововведений, снижающих уровень радиации отходов атомных электростанций, вводиться не будет. Хотя вряд ли кто сомневается, что технический прогресс и развитие методов контроля и очистки позволят снизить эту цифру.

Опасность для человечества представляют атомные взрывы в атмосфере, воде и (правда, значительно меньше) под землей. Такие взрывы, безусловно, запрещены международными соглашениями. Их подписали подавляющее большинство стран мира, и контроль установлен самый тщательный и надежный. До сего времени сказываются последствия проводившихся ранее испытаний атомного оружия.

Непосредственно органами чувств мы не воспринимаем ионизирующее излучение. Но в действительности это не совсем так: человек может видеть рентгеновское и гамма-излучение как мерцающий голубоватый свет. Ощущение очень слабого света возникает уже при облучении глаз с дозой мощностью  $77,7 \cdot 10^3$  Бк/кг в секунду; доза  $477 \cdot 10^3$  Бк/кг в сек уже снижает нормальную световую чувствительность, а доза в  $9,5 \cdot 10^9$  Бк/кг в сек вызывает помутнение хрусталика – катаракту.

При наблюдении за поведением животных во время облучения видно, что они ощущают воздействие радиации. Садовая улитка при воздействии альфа-излучением закрывает мантийную полость. У муравьев возникает «тревога» – они мечутся, чистят усики и стараются уйти из облучаемой дозы. Насекомые сравнительно мало чувствительны к излучению, реакция возникает при относительно высокой дозе  $28,49 \cdot 10^5$  Бк/кг в сек.

Тропические рыбки некоторых видов уплывают из облучаемой части аквариума и тем быстрее, чем выше интенсивность излучения.

Возможность восприятия ионизирующего излучения была доказана и методом условных рефлексов. Излучение служило сигналом сильного болевого ощущения, вызванного ударом тока. После сорока сочетаний рефлекс вырабатывался: облучение заставляло животных уклоняться от воздействия электрического тока.

Все эти опыты показывают, что животные могут ощущать ионизирующее излучение, но какова природа этого ощущения, нам пока неизвестно.

## ЯДЕРНЫЕ РЕАКТОРЫ

Каковы особенности ядерного реактора, призванного служить источником энергии, выделяемой в процессе деления ядер? Прежде всего, существуют вещества, играющие роль собственно топлива. Изотоп урана  $^{235}\text{U}$  легко делится, поглощая медленно движущиеся нейтроны, так что  $^{235}\text{U}$  – хорошее ядерное топливо. К сожалению, изотоп  $^{235}\text{U}$  составляет лишь малую долю (0,7%) природного урана. Более распространенный изотоп урана  $^{238}\text{U}$  не способен делиться при столкнове-

нии с медленным нейтроном, и поэтому в реакторах, приспособленных к изотопу  $^{235}\text{U}$ , использовать изотоп  $^{238}\text{U}$  бесполезно. Поскольку содержание изотопа  $^{235}\text{U}$  в природном уране столь мало (приблизительно 1 атом на 150 атомов), необходимо произвести обогащение изотопом  $^{235}\text{U}$  любого образца урана, прежде чем его можно будет рассматривать как ядерное топливо. Проектирование и создание оборудования для обогащения урана составляли одну из главных задач, решенных учеными и инженерами при реализации в годы второй мировой войны Манхэттенского проекта (проекта создания атомной бомбы в США). Была разработана специальная технология, позволяющая удалять из образца урана главным образом изотоп  $^{238}\text{U}$ , что позволило увеличивать в нем содержание изотопа  $^{235}\text{U}$ . Разработанные в тот период времени методы используются в ядерных реакторах и сегодня для получения урана, обогащенного изотопом  $^{235}\text{U}$ . Для производства ядерного оружия и в некоторых реакторах специального назначения требуется уран, состоящий на 90% и более из изотопа  $^{235}\text{U}$ . Однако большинство промышленных реакторов работает на топливе, содержащем не более 3% изотопа  $^{235}\text{U}$ .

Деление ядер  $^{235}\text{U}$  происходит особенно эффективно, когда поглощаемые ими нейтроны обладают относительно низкими скоростями и соответственно малыми энергиями. Большинство реакций деления в образце из  $^{235}\text{U}$  вызывается нейтронами, энергии которых ниже  $1,6 \cdot 10^{20}$  Дж. В то же время нейтроны, выделяемые в процессе деления, имеют энергию в несколько мегаэлектрон-вольт. Тем самым ядерный реактор должен содержать в себе вещество, способное **замедлять** быстро движущиеся нейтроны, возникшие при делении, с тем, чтобы они могли эффективно вызывать последующие реакции деления. Какое же вещество может служить замедлителем нейтронов? Движущаяся частица массой  $m$  передает максимальную энергию, если имеет место ее лобовое столкновение с частицей той же массы. В этом случае вся кинетическая энергия передается первоначально покоящейся частице, а налетающая частица останавливается. Конечно, доля лобовых



столкновений очень невелика. Однако даже в столкновениях, в которых падающая частица отклоняется на некий угол, значительная доля энергии передается от падающей частицы к покоящейся. Следовательно, веществом, наиболее пригодным для замедления нейтронов, должен служить **водород**. Поскольку нам необходим замедлитель нейтронов, плотность которого намного превосходит плотность газа, очень часто в этой роли используется обычная вода  $\text{H}_2\text{O}$ .

Хотя водород – эффективный замедлитель нейтронов, для его использования в реакторе существует одно препятствие. При столкновении нейтрона с протоном иногда вместо отклонения имеет место реакция захвата, которая исключает соответствующий нейтрон из числа нейтронов, обеспечивающих последующие реакции деления. На практике, чтобы компенсировать потери нейтронов, вызванные реакциями захвата, необходимо иметь больше ядер, способных делиться; иначе говоря, урановое топливо должно быть **обогащено**.

В одном из типов реакторов в качестве замедлителя нейтронов вместо обычной воды  $\text{H}_2\text{O}$  принято использовать тяжелую воду  $\text{D}_2\text{O}$ , поскольку ядра дейтерия не способны поглощать нейтроны столь легко, как это делают ядра обычного водорода. В таких реакторах потери нейтронов оказываются минимальными, так что в них можно использовать природный необогащенный уран. Эти реакторы называют реакторами на тяжелой воде; те реакторы, в которых используется обычная вода, называются водяными реакторами. В настоящее время реакторы на тяжелой воде строятся только в Канаде.

Одной из проблем, связанных с промышленным использованием таких реакторов, является высокая стоимость тяжелой воды.

В США ориентируются на то, что некоторые потери нейтронов на захват ядрами водорода допустимы и их следует компенсировать, используя более обогащенное урановое топливо. Все промышленные реакторы, ныне работающие в США, – это водяные реакторы.

В реакторах вода используется не только как замедлитель нейтронов, но и как носитель, передающий энергию, выделяемую при делении, паровому котлу (рис. 23), приводящему в действие электрогенератор. После того как реакция деления произошла, осколки удаляются из области, где произошло деление, с высокой скоростью. Эти осколки на своем пути сталкиваются с атомами, приводя их в движение. Таким образом, энергия связи ядра урана сначала превращается в кинетическую энергию осколков деления, а затем последняя превращается в тепловую энергию системы. Через ту область реактора, в которой происходит деление ядер (**активная зона** реактора), прокачивается вода, поглощающая часть теплоты, получаемой в этой области. Тем самым вода в реакторе играет роли **замедлителя** и **охлаждителя** одновременно. Пар, получаемый за счет теплоты, приносимой водой, приводит в движение турбину электрогенератора.

Существует еще один компонент, без которого невозможна производительная и безопасная работа реактора. Чтобы мощность реактора оставалась постоянной, необходимо обеспечить условия, при которых только один нейтрон, полученный в предыдущей реакции деления, вызывал бы новую реакцию деления. Если это число (называемое **коэффициентом размножения** нейтронов) окажется несколько меньше единицы, то мощность реактора будет постепенно убывать. Аналогично, если коэффициент размножения нейтронов слегка превышает единицу, мощность реактора возрастает. Поскольку обе ситуации нежелательны, необходимо иметь механизм контроля, позволяющий поддерживать значение коэффициента размножения нейтронов в точности равным единице. Это достигается путем помещения в реактор некоторого количества подвижных **контрольных стержней**. Эти стержни содержат элемент (обычно бор), легко поглощающий нейтроны. Если коэффициент размножения начинает превышать единицу (увеличивая мощность реактора), контрольные стержни вдвигаются немного в активную зону реактора. Повышенное поглощение нейтронов в стержнях приводит к уменьшению коэффициента размножения нейтронов.

Напротив, если коэффициент размножения убывает, то стержни слегка выдвигаются из реактора, что приводит к уменьшению поглощения нейтронов. Вдвигая контрольные стержни в активную зону реактора полностью, можно остановить реактор для очередной профилактики или при возникновении аварийной ситуации.

Как мы только что убедились, в каждом ядерном реакторе есть четыре основных компонента: топливо, замедлитель, охладитель и контрольные стержни. Во многих типах реакторов замедлитель и охладитель – одно и то же вещество. На рис.23 схематически показано, как эти компоненты размещаются в реакторе. Прежде всего следует отметить, что урановое топливо имеет форму длинных тонких стержней (примерно 1 см ( $10^{-2}$  м) в диаметре) и что эти стержни размещены вперемежку с замедлителем. Подобная геометрия используется по двум причинам. Когда реактор работает на любом разумном уровне мощности, внутри топливных стержней вследствие деления ядер выделяется огромное количество энергии. Стержни делают тонкими, чтобы иметь возможность быстро отводить теплоту от них охладителю (обычно воде). Если бы стержни были излишне толстыми, теплоту нельзя было бы отводить достаточно быстро, и температура стержней могла бы возрасти, достигнув точки плавления. Одновременно тонкость стержней позволяет нейтронам, возникающим при делении, попадать в замедлитель, где они теряют свою скорость. После этого замедленные нейтроны вновь попадают в топливные стержни, вызывая новые реакции деления. (Между прочим, значительное расстояние между стержнями означает, что из делящегося вещества вылетает достаточно много нейтронов, так что взрыв оказывается невозможным; реактор никогда не сможет взорваться, как взорвалась бы атомная бомба.) В типичном промышленном энергетическом реакторе имеется примерно 40000 топливных стержней, каждый из которых содержит приблизительно 2 кг оксида урана  $UO_3$ . Полезное время пребывания каждого топливного стержня в реакторе составляет примерно три года, после чего его следует менять.

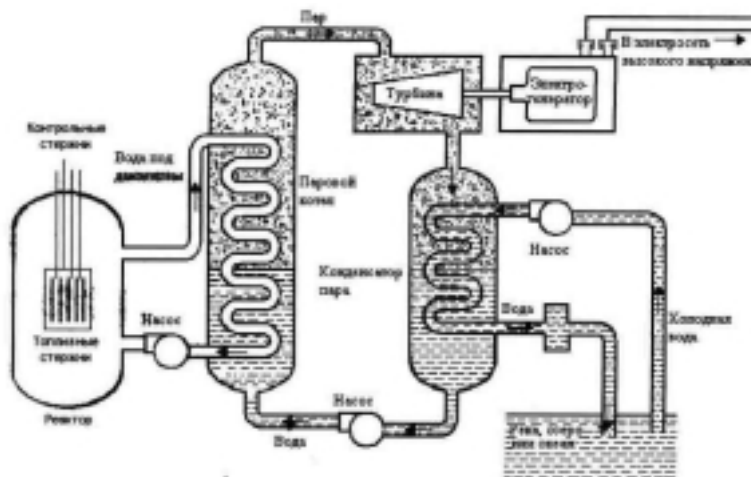


Рис. 23

Наконец обсудим систему охлаждения. Вода циркулирует в замкнутой системе внутри реактора, подгоняемая насосами. В реакторах такого типа, что показан на рис.24, охлаждающая вода имеет высокую температуру (около  $325^{\circ}\text{C}$ ) и находится под высоким давлением (примерно  $1,5 \cdot 10^5$  Па). Реакторы этого типа называются **водяными реакторами под давлением**. Когда вода при высокой температуре проходит через паровой котел, теплота от нее передается воде, входящей во вторую замкнутую систему, в результате чего возникает пар. Полученный пар вращает турбину, приводящую в действие электрогенератор. На конечной стадии под воздействием охлаждающей воды из внешнего резервуара пар конденсируется.

Основные этапы производства электрической энергии на атомной электростанции аналогичны тому, что происходит на обычной тепловой электростанции, сжигающей нефть или уголь. Во всех случаях потребляется топливо и производится теплота, которая передается от воды пару, и пар вращает электрогенератор. Ядерный реактор – это просто устройство для производства теплоты.

## АВАРИИ НА ЧЕРНОБЫЛЬСКОЙ АТОМНОЙ ЭЛЕКТРОСТАНЦИИ. ПРИЧИНЫ АВАРИИ НА ЧАЭС

В ночь с 25 на 26 апреля 1986 года на Чернобыльской АЭС произошла крупнейшая в современной истории человечества экологическая катастрофа, последствия которой еще долгие годы будут сказываться на жизни населения республики.

Непосредственными причинами аварии явились как грубейшие ошибки персонала, обслуживающего реактор, так и конструктивные недостатки ЯЭУ РБМК.1000, которые и превратили ошибки персонала во взрыв на АЭС.

Приведем краткое описание событий, происшедших в эту трагическую ночь. В пятницу 25 апреля 1986 г. планировалась остановка четвертого блока ЧАЭС для планового ремонта. В процессе остановки было намечено провести электротехнический (по мнению его авторов) эксперимент, заключающийся в том, что один из двух турбогенераторов ЯЭУ после прекращения подачи пара на турбину должен был, продолжая вращаться по инерции, производить электроэнергию, предназначенную для запитывания циркуляционных насосов, прокачивающих воду, необходимую для аварийного охлаждения реактора. Идея эксперимента заключалась в том, что было решено проверить возможность поддержания жизнеспособности ЯЭУ за счет запаса энергии вращающегося ротора турбины в случае аварийной ситуации, когда прекращается подача пара на турбины и отключаются внешние источники электропитания системы аварийного охлаждения реактора (САОР). Программой эксперимента предполагалось:

- при снижении мощности реактора до 1600 МВт (здесь и далее указана тепловая мощность) отключить один из турбогенераторов, при этом питание блока перевести полностью от второго турбогенератора;

- при понижении мощности до 700–1000 МВт прекратить подачу пара на второй генератор и тем самым непосредственно начать опыт;

- имитировать электрическую цепь насосов САОР подключением к генератору четырех главных циркуляционных насосов (ГУН);

для охлаждения активной зоны реактора после остановки турбогенератора к блоку по программе должны были быть подключены еще 4 (четыре) ГУНа, которые запрашивались уже от общей электросети АЭС и продолжили бы работу после окончания опыта;

для исключения возможности срабатывания заблокировать САОР.

Анализ этой программы специалистами позволил им указать на грубейшие ошибки ее авторов. Во-первых, отключение САОР было необязательно и, во-вторых, электрическая цепь насосов САОР могла быть симитирована чем угодно, но только не ГУНами, поскольку эти насосы прокачивают воду непосредственно через активную зону реактора и изменение режима их работы не может не оказывать воздействия на работу реактора в целом. Эти ошибки явились следствием преступного пренебрежения вопросами ядерной безопасности реактора со стороны авторов программы эксперимента, их вопиющей безграмотности и некомпетентности. Недостатки программы опыта усугубились ошибками персонала ЯЭУ при ее реализации, а также отступлениями от программы, очевидно, обусловленными желанием во что бы то ни стало провести этот эксперимент. Это упорство, подкрепленное пренебрежением нормами ядерной безопасности, и стало одной из главных причин трагедии.

Итак, 25 апреля в 1 час ночи началось снижение мощности реактора. К середине этого же дня мощность была снижена наполовину, отключен один из турбогенераторов и САОР. Однако к запланированному опыту удалось приступить только в 23 часа. Это произошло из-за просьбы диспетчера «Киевэнерго» приостановить остановку реактора и поработать некоторое время на половинной мощности ЯЭУ.

Ночью потребление электроэнергии уменьшается, поэтому было получено разрешение на дальнейшее снижение мощности реактора. Но из-за ошибки оператора не удалось удержать мощность реактора на запланированной отметке 700–1000 МВт, и она упала всего до 30 МВт. При таком резком падении мощности нарушается равновесие между выгоранием и образованием ксенона в активной зоне, обусловленное уменьшением потока нейтронов, и начинается ксеноновое

отравление активной зоны. По правилам эксплуатации в этом случае необходимо немедленно заглушить реактор, но вместо этого персонал попытался поднять его мощность.

К 1 часу ночи 26 апреля мощность повышена до 200 МВт. Поднять мощность до запланированной для опыта величины не удастся из-за сильного поглощения нейтронов ксеноном, даже несмотря на то, что стержни ручного регулирования уже подняты оператором, а стержни автоматического регулирования практически выведены из активной зоны.

Принято решение начать эксперимент. Ему суждено было продолжаться только в течение 20 минут. В соответствии с программой к реактору подключаются дополнительные циркуляционные насосы, поток воды, охлаждающий активную зону, увеличивается, что приводит к дополнительному снижению парообразования в каналах реактора и снижению уровня воды в барабанах-сепараторах. Попытки стабилизировать уровень воды в барабанах-сепараторах и других системах реактора потребовали от персонала заблокировать сигналы аварийной остановки реактора по недостаточному уровню воды и давлению пара, вывести из активной зоны стержни ручного и автоматического регулирования. При этом парообразование в каналах реактора практически прекратилось. Работа блока стала крайне неустойчивой.

Этот вывод обусловлен тремя конструктивными особенностями РБМК. Первая связана с процессами, происходящими при ксеноновом отравлении реактора. Как уже отмечалось, при резком падении мощности реактора, когда поток нейтронов в активной зоне уменьшается, нарушается динамическое равновесие между появлением ксенона в результате радиоактивного распада и процессами выгорания ксенона при ядерных реакциях. Избыток ксенона, который хорошо поглощает нейтроны, приводит к дальнейшему снижению мощности, а это требует вывода из активной зоны управляющих стержней. Если же теперь по какой-либо причине мощность реакции внезапно увеличится, то это приведет к уменьшению количества ксенона в активной зоне, а следовательно, к увеличению потока нейтронов и дальнейшему увеличению мощности. Таким образом, ксеноновое отравление очень затрудняет управление реактором.

Вторая особенность связана с тем, что реакторы РВДС имеют положительный коэффициент реактивности по пару. Это означает, что если реакция деления усиливается, что способствует увеличению количества пара в каналах реактора, то последующий фактор, в свою очередь, приводит к дальнейшему усилению реакции. Возможно, это связано с тем, что пар в силу своей меньшей плотности является худшим поглотителем нейтронов, чем вода.

И третья особенность реактора РБМК заключается в том, что реактор хорошо откликается на перемещение стержней регулирования только тогда, когда их концы близки к центру активной зоны. Поэтому при полностью поднятых стержнях заглушить реакцию быстро не удастся, так как высота активной зоны РБМК-1000 7 м, а скорость введения стержней лишь  $40 \text{ см/с} = 0,4 \text{ м/с}$ . Поэтому определенное количество стержней в активной зоне оставлять принципиально необходимо.

Приблизительно в 1 ч 22 мин. оператор уменьшает подачу воды в активную зону, это приводит к увеличению количества пара и кажущейся стабилизации работы реактора. Принято решение отключить подачу пара на турбогенератор. Она отключается в 1 ч 23 мин 04 с. Четыре циркуляционных насоса, работающих от останавливающегося генератора, начинают сбавлять обороты. Поток воды уменьшается, охлаждение зоны делается все слабее, температура воды растет.

1 час 23 мин 30 с. Кипение усилилось. Мощность стала повышаться. Автоматические стержни пошли вниз, но стабилизировать реакцию не успели и не смогли.

1 час 23 мин 40 с. Начальник смены дал команду нажать кнопку А35 сигнал максимальной аварийной защиты, по которой в зону немедленно вводятся все стержни-поглотители.

И здесь роковую роль сыграла еще одна конструктивная особенность реактора РБМК. Оказывается, под каждым управляющим стержнем подвешен «вытеснитель» – заполненный графитом 4,5-метровый алюминиевый цилиндр. Его назначение – сделать реакцию более чувствительной к движению конца стержня, так как при этом происходит замещение графита материалом стержня-поглотителя. Но в



данном случае, когда концы «вытеснителей» дошли до низа активной зоны, они вытеснили из каналов реактора находившуюся там воду. При этом количество пара по отношению к количеству воды резко увеличилось и из-за положительного парового коэффициента реактивности мощность реакции возросла еще больше.

Управляющие стержни останавливаются, пройдя лишь 23 метра. Они не сдвигаются даже после того, когда оператор отключает удерживающие муфты, чтобы стержни упали под действием силы тяжести.

1 час 23 мин 44 с. Мощность цепной реакции в 100 раз превысила номинальную. За доли секунда твэлы разрушаются, давление пара в каналах многократно возрастает. Происходит первый взрыв. Управление реактором становится невозможным. Давление пара разрушило часть каналов. Вода начала поступать не только к твэлам, но и к графитовой кладке.

Начались химические реакции воды с нагретым графитом, цирконием, радиоллиз воды. Из-за бурного выделения газов давление вновь возросло. Накрывшая зону металлическая 1000-тонная плита приподнимается.

1 час 23 мин 46 с. Воздух устремляется в активную зону, и раздался новый взрыв, как считают, в результате образования смесей водорода и окиси углерода с кислородом. Разрушилось перекрытие реакторного зала, около четверти графита и часть топлива выброшены наружу. Цепная реакция в зоне прекратилась.

### **Начальные последствия аварии**

Чернобыльская катастрофа является крупнейшей в мире радиационной аварией, в результате которой в атмосферу было выброшено из поврежденного реактора большое количество продуктов ядерного деления и наведенной активности.

Суммарная активность аварийных выбросов оценивается в 1850 ПБк, что составляет 3–4% общей активности продуктов ядерного деления в реакторе. В результате сложилась радиационная обстановка, своеобразие которой было обусловлено продолжительностью (10 суток), дисперсным (газоаэро-

зольным) составом и высотой (сотни метров, в отдельные дни до  $11,5 \cdot 10^3$  м и более) радиоактивного выброса, с одной стороны, и сложной метеорологической обстановкой, с другой.

Метеообстановка характеризовалась слабым и неустойчивым по направлению ветром в приземных слоях атмосферы, а на высотах 700–1500 м юго-восточным ветром с переносом воздушных масс в северо-западном направлении со скоростью 510 м/с.

Наиболее мощная струя газообразных и аэрозольных радиоактивных продуктов наблюдалась в течение первых 23 суток после аварии. В соответствии с метеорологической обстановкой эта струя распространялась в северо-западном, северном и северо-восточном направлениях (т.е. на различные районы Белоруссии) в зависимости от высоты выброса, направления и скорости ветра на этих высотах. К примеру, в северном направлении уровень радиации достигал 27 апреля  $7 \cdot 10^{-8}$  Кл/(кг·с) на высоте 200 м и удалении от места аварии на  $5 \cdot 10^3$ – $10^4$  м.

Для локализации очага аварии, предотвращения концентрирования расплавленного топлива и создания тем самым потенциальных условий для протекания цепной реакции шахту реактора стали в первые же дни после аварии забрасывать с вертолетов нейтронно-поглощающими, теплоотводящими и фильтрующими материалами (соединениями бора, доломитом, песком, глиной, свинцом). В результате принятых мер мощность выброса начала уменьшаться. Однако после 2 мая вынос радиоактивных продуктов из аварийного реактора опять начал нарастать. Это было обусловлено разогревом ядерного топлива в результате тепловыделения при реакциях радиоактивного распада самого топлива и продуктов его деления в условиях отсутствия отвода тепла от топлива и графитовой кладки. Благодаря принятым экстренным мерам 6 мая выброс радиоактивных продуктов резко снизился. Этот день можно считать переломным в борьбе с радиоактивными выбросами 4-го блока ЧАЭС. После него выброс продолжал снижаться и практически завершился к концу месяца, составляя в те дни до 0,74 ТБк в сутки, или в 400000 раз меньше, чем 5 мая. Обычно считают, что к 11 мая практически вся радиоактивность осела на поверхность земли и наземные

объекты, поэтому формирование радиоактивного следа завершилось и радиационная обстановка стабилизировалась. Поэтому все расчеты, связанные с ее оценкой, принято приводить к уровням радиации на местности по состоянию на 11 мая, т.е. на  $D + 15$  после аварии.

Однако это не означает, что изменение обстановки, кроме закономерного физического спада уровней радиации, на этом закончилось. На загрязненных территориях и без вмешательства человека, осуществляющего дезактивационные работы, происходило так называемое вторичное перераспределение активности (ветровые переносы, сливы и стоки после атмосферных осадков и т.д.). Подобные процессы были особенно выражены в первые месяцы после загрязнения в районах с высоким перепадом уровней радиации. Поэтому конечная картина радиационного загрязнения местности является очень сложной и неравномерной.

Что касается состава радионуклидов в аварийном выбросе, то он примерно соответствует составу радионуклидов, накопленному в активной зоне реактора за кампанию его работы, и отличается от него повышенным содержанием летучих продуктов деления (йода, цезия, инертных газов и в некоторой степени рутения). На территориях СССР радиоактивные вещества после аварии на ЧАЭС выпали в основном тремя крупными пятнами на Украине, в Белоруссии и западных областях РСФСР. В Белоруссии изотопами цезия и стронция загрязнено  $37500 \text{ км}^2$  (18% территории), причем  $7000 \text{ км}^2$  активностью выше  $55,5 \cdot 10^4 \text{ Бк/м}^2$ .

В начальный период после аварии основной вклад в суммарную активность вносили сравнительно короткоживущие изотопы,  $^{89}\text{Sr}$ ,  $^{129}\text{Te}$ , инертные газы. В настоящее время все еще существуют  $^{103}\text{Ru}$ ,  $^{144}\text{Ce}$ . Но наибольшую опасность представляют долгоживущие изотопы  $^{134}\text{Cs}$ ,  $^{90}\text{Sr}$ , плутониевые радионуклиды, входящие в состав «горячих» частиц. «Горячие» частицы это сравнительно крупные (десятки и более микрон), крайне радиоактивные частицы ядерного топлива, выброшенного взрывом. Они в основном выпали в южной части Гомельской области недалеко от АЭС, но в небольших количествах обнаружены и в других местах. Большая часть стронция так-

же сосредоточена в 30-километровой зоне. Более летучий цезий был отнесен на большие расстояния, а газообразные радиоуглерод и тритий распространились повсеместно.

### **Состояние остановленного реактора**

Как известно, внутри разрушенного блока после взрыва осталось ~ 96% топлива от первоначальной загрузки, не считая продуктов деления и конструкционных материалов, обладающих наведенной активностью. Поэтому к числу важнейших мер по ликвидации последствий аварии относилось сооружение объекта «Укрытие» или «Саркофаг», основное назначение которого состоит в предотвращении выхода в окружающую среду радиоактивных веществ из поврежденного реактора и защите прилегающей территории от проникающего излучения. При этом «Саркофаг» по своему назначению и функциям не является ни хранилищем ядерного топлива, ни могильником высокоактивных отходов. Это совершенно уникальный в мировой практике объект.

Основная часть саркофага, заключающая в себя аварийный блок, была построена к ноябрю 1986 года, а весь объект, представляющий собой железобетонное сооружение высотой в 20-этажный дом, общий вес только металлоконструкций которого 10 тыс. тонн, был завершен в 1988 году. Кроме непосредственных функций защиты окружающей среды концепция безопасности саркофага предполагает, что при его эксплуатации исключаются:

- возникновение самоподдерживающейся цепной реакции;
- нарушение условий теплосъема, приводящих к плавлению остатков топливной массы;

- образование взрывоопасной концентрации водорода.

Для реализации этих задач саркофаг был задуман и построен в виде целостной контрольно-измерительной системы, способной с помощью различных приборов не только следить за процессами, происходящими в разрушенном реакторе, но и прогнозировать их развитие. Аппаратура, установленная внутри саркофага, должна обеспечивать:

- измерение температура в контрольных точках объекта;
- измерение теплового потока с поверхности различных участков и элементов объекта;

измерение мощности дозы гамма-излучения;  
определение величины вибраций внутри объекта;  
измерение нейтронного потока.

Анализ получаемой информации позволяет считать нынешнее состояние объекта как безопасное. Разрушенный реактор перестал быть источником повышенной аэрозольной радиоактивности, выброс радиоактивных продуктов деления из саркофага в сотни раз ниже, чем на нормально работающих блоках (саркофаг не герметичен, что способствует охлаждению массы завала воздухом), температура в подреакторных помещениях 30°C. За состоянием разрушенного реактора постоянно наблюдает Комплексная экспедиция Института атомной энергии им. И.В.Курчатова. Ее члены не только анализируют показания приборов, установленных внутри объекта, но и сами активно работают внутри саркофага. Расчетное время эксплуатации саркофага составляет несколько десятков лет, однако любое сильное разрушение внутри него может привести к опасным последствиям. Такие явления нельзя исключить, так как уже в период работы экспедиции ученые столкнулись с процессами радиационного разрушения бетона при его соприкосновении с горячим топливом.

Участниками экспедиции было доказано, что ни при каких реальных перемещениях топлива, оставшегося в реакторе, возникновение самопроизвольной цепной реакции невозможно. Поэтому главными опасностями при неконтролируемых разрушениях внутри саркофага являются разогрев топлива при изменении условий его охлаждения и, следовательно, ускорение скорости разрушения бетона, а также выход за пределы саркофага через щели в его корпусе, общая площадь которых 1000 м<sup>2</sup>, радиоактивной пыли. В настоящее время негерметичность саркофага не представляет опасности, однако в случае больших внутренних встрясок часть пыли, а это не что иное, как «горячие» частицы, может выйти наружу. Общее количество этой пыли внутри саркофага оценить сложно, но если считать, что при аварии было выброшено 66 тонн «горячих» частиц, то внутри саркофага, по мнению экспедиции, их осталось много больше.

Анализ этих опасностей и реальная обстановка, сложившаяся при эксплуатации саркофага, требуют разработки кон-

цепции дальнейшей судьбы «Укрытия». При этом рассматриваются три варианта. Первый – разобрать объект до «зеленой лужайки». Однако это предложение, хотя и выглядит заманчиво, нереально, так как потребует огромных затрат и неизбежного переобучения и процессе работ десятков тысяч людей. Столь же маловероятен и второй вариант насыпать над «Укрытием» огромный курган. Это практически не решит проблем сегодняшнего дня, но поставит почти неразрешимые проблемы перед последующими поколениями, если возникнет необходимость разборки блока. Поэтому ученые ИЯЭ им. И.В.Курчатова склоняются к необходимости строительства «Укрытия2». Это должно быть герметичное, с монолитными стенами сооружение, непроницаемое ни снизу, ни сверху, ни с боков. Это сооружение должно быть рассчитано на сотни лет и построено так, чтобы никакие неприятности внутри не проявили себя снаружи. Однако пока окончательного решения по проблеме «Укрытия2» не принято.

#### Рекомендуемая литература

1. Ибрагимов М.Х. Атомная энергетика. Физические основы: Учебное пособие для втузов. – М.: Высшая школа, 1987.
2. Ракобольская И.В. Ядерная физика: Учебное пособие. – 2-е изд. – М.: Изд-во МГУ, 1987.
3. Атомная энергетика сегодня и завтра. – М.: Высшая школа, 1989.
4. Широков Ю.М., Юдин Н.П. Ядерная физика. – М.: Наука, 1980.
5. Маргулис У.Я. Атомная энергия и радиационная безопасность. – М.: Энергоатомиздат, 1988.
6. Кашеев В.П. Ядерные энергетические установки. – Мн.: Высшая школа, 1989.
7. Матвеев Л.В., Рудик А.П. Почти все о ядерном реакторе. – П.: Энергоатомиздат, 1990.
8. Маленченко А.Ф., Павловский О.А., Панитков Ю.С. Ядерная энергетика. Общество и природа. – Мн.: Навука і тэхніка, 1990.
9. Радиация. Дозы, эффекты, риск. – М.: Мир, 1990.
10. Кульменева Л.Г., Котов Н.Н. Радиобиология. – Мн., Народная асвета, 1993.

## Лекция 6

### ВЛИЯНИЕ ЧЕРНОБЫЛЬСКОЙ КАТАСТРОФЫ НА СОЦИАЛЬНО-ЭКОНОМИЧЕСКОЕ РАЗВИТИЕ БЕЛАРУСИ

Чернобыльская авария произошла в 1986 году, и теперь яснее стало ее влияние на все сферы жизни. Эта катастрофа оказала воздействие на экономику, производство, культуру, науку, здоровье и психику людей. Причем последствия эти, несмотря на принятые меры, за прошедшие годы не только не уменьшились, а во многих случаях и обострились в связи с пролонгированностью и кумулятивными эффектами.

Экономический ущерб, нанесенный народному хозяйству, оценивается в 235 млрд долл. США в расчете с 1986 по 2015 год. Основная часть этих средств – это затраты на поддержание функционирования производства и осуществление защитных мер. Они составляют 191,7 млрд долл. США. Так, на загрязненной территории оказались 340 промышленных предприятий. В результате отселения их производственные мощности используются лишь частично, и поэтому эти предприятия терпят убытки из-за неполной окупаемости средств.

В меньшую сумму оцениваются прямые и косвенные потери (30 млрд. долл. США). В прямые потери включена стоимость, выведенных из использования природных ресурсов, основных и оборотных производственных фондов, жилья, объектов инфраструктуры. Так, из сельскохозяйственного оборота было выведено 2,64 тыс. км<sup>2</sup> обрабатываемых земель, что повлекло за собой как уменьшение валового сбора продукции растениеводства, так и значительное уменьшение поголовья скота. Были закрыты 22 месторождения полезных ископаемых (строительного песка, гравия, глин, торфа, мела), а всего в зоне загрязнения оказались 132 месторождения. Наиболее значительные потери – это запасы стекольных песков (91%) и строительного камня (65%). На загрязненной территории оказались перспективные территории Припятской нефтегазоносной области, еще недостаточно разведанной.

Были загрязнены большие площади лесов (17,3 тыс. кв. км), что привело к ежегодным потерям 2 млн. м<sup>3</sup> древесины.

По расчетам, к 2010 они будут составлять 3,5 млн. м<sup>3</sup> в результате созревания лесов.

В косвенные потери включены те, которые происходят от ухудшения здоровья населения, условия жизни и быта на производительность труда. Сюда же отнесены потери от миграции населения.

Третья составляющая общего ущерба – это упущенная выгода (13,7 млрд долл. США). Она включает стоимость загрязненной продукции, затраты на ее переработку или восполнение, а также потери от расторжения контрактов, аннулирования проектов, замораживания кредитов, штрафов и т.д.

Для преодоления последствий катастрофы правительство ежегодно направляет около 10% бюджетных средств (от 16,8% в 1991г. до 7,3% в 1995 г.). Значительная часть этих денег выплачивается в виде пособий и компенсаций категориям граждан согласно Закона «О социальной защите граждан, пострадавших от катастрофы на Чернобыльской АЭС». Эта сумма изменилась от 24% в 1992 г. до 46% в 1996 г., что связано как с уменьшением общей суммы расходов, так и с увеличением количества льготников.

Для финансирования программы по преодолению последствий катастрофы используется чрезвычайный налог, введенный в 1992 г. Его размер вначале составлял 18% от фонда оплаты труда, но в связи с тяжелым материальным положением предприятий был уменьшен до 12%, а затем и до 10%. Но надо отметить, что эти средства покрывают только 65–70% всех выделяемых средств.

Кроме влияния на экономику, радиоактивное загрязнение территории Беларуси оказало огромное влияние на здоровье населения. Это влияние было усилено социальными и психологическими факторами, а также другими видами антропогенного загрязнения. Поэтому часто достаточно трудно выделить влияние аварии в чистом виде.

С 1992 г. в Беларуси началось снижение рождаемости. Значительный вклад в этот процесс внесли как объективные, так и субъективные факторы. К влиянию первых можно отнести увеличение с 1992 г. младенческой смертности, невынашиваний беременности, что характерно для всей респуб-



лики, но наиболее сильно проявляется в Могилевской и Гомельской областях. К влиянию вторых – увеличение числа бездетных пар, на что влияет не только экономический кризис, но и страх перед рождением ребенка с генетическими нарушениями. И действительно, в загрязненной зоне частота рождения детей с врожденными пороками развития строгого учета увеличилась значительно больше, чем в среднем по республике (39% на незагрязненных территориях и 79% на территориях с уровнем загрязнения более 555 кБк/кв. м).

Так как в этот же период увеличилась и смертность, то в результате с 1992 г. началось уменьшение общей численности населения.

Среди жителей загрязненных территорий и ликвидаторов выше, чем в среднем по республике, заболеваемость по всем основным группам болезней (органы дыхания, пищеварения, кровообращения, костно-мышечной, эндокринной и мочеполовой систем, опухоли).

Частично это повышение можно объяснить и изменением психоэмоционального состояния. Так, по исследованиям психологов, у людей, которые подверглись действию радиоактивного излучения, снижаются способности к психической адаптации. Это вызвано неуверенностью в себе, сниженной самооценкой и в результате пессимистической оценкой будущего. Причиной этого являются разные факторы, из которых можно отметить следующие:

- тревога за здоровье (свое и детей);
- недостаточное знание эффектов действия радиации, основанное как на неисследованности, так и на противоречивых сведениях в популярной литературе;
- необходимость соблюдения мер профилактики и постоянный медицинский контроль;
- комплексное влияние других антропогенных факторов.

При этом, как показал опыт, в наибольшей степени пострадали переселенцы, так как у них к этим факторам добавилось еще и резкое изменение жизненного стереотипа (смена места жительства, окружения, работы и т.д.), что в какой-то мере подтверждается более высоким уровнем заболеваемости у этой группы.

Таким образом, можно говорить о социально-радиоэкологическом стрессе, который приводит к «бегству в болезнь», социально-психологической апатии, выражающейся в уменьшении потребностей, и «заикливанию» на неприятных переживаниях.

Все вышесказанное позволяет сделать вывод о том, что чернобыльская катастрофа оказала и продолжает оказывать значительное негативное влияние на продвижение Беларуси к стабильному, экономически и психологически благополучному обществу.

В Беларуси значительное количество жизненно важных задач сконцентрировано вокруг программы минимизации последствий катастрофы на Чернобыльской АЭС. Решение этих задач затруднено в большей степени самим характером, масштабом, новизной и сложностью деятельности по социально-психологической поддержке населения, реабилитации пораженных территорий, устойчивому развитию республики в постчернобыльских и постперестроечных условиях.

В белорусском обществе сложилось представление о том, что чернобыльская авария, классифицируемая учеными как национальное экологическое бедствие или даже как глобальная катастрофа, не может рассматриваться лишь с точки зрения радиологии и радиационной безопасности. Значительным деструктивным изменениям подверглись все сферы жизнедеятельности в пострадавших районах. Нарушен привычный ход политической, социальной и экономической жизни страны. «Чернобыльский фактор» представляет собой значительную угрозу устойчивому развитию государства и общества. Социальная напряженность, связанная с «чернобыльским взрывом», не уменьшается, поэтому проблема адекватного ответного действия остается актуальной.

В республике продолжается работа по реабилитации территорий, пострадавших в результате катастрофы на Чернобыльской АЭС. Эта деятельность все в большей степени понимается как формирование в сложных радиоэкологических и социально-психологических условиях эффективной инфраструктуры для обеспечения нормальной жизнедеятель-

ности и устойчивого человеческого развития. Устойчивое развитие предполагает более высокий уровень согласования интересов населения, специалистов и управленцев с учетом современных требований к экологически безопасной деятельности, применению адекватных уровню опасности знаний и технологий.

Многие политики и ученые в разных странах понимают, что сложившаяся в результате аварии на Чернобыльской АЭС ситуация должна быть в полной мере использована для накопления знаний о последствиях подобных катастроф и опыта восстановительных работ. Однако достигнутый уровень международного сотрудничества в научной, технологической и практической сферах пока не соответствует масштабности задач.

Сразу после катастрофы многие решения по чернобыльской проблеме на государственном уровне принимались на фоне повышенной эмоциональности при отсутствии ряда необходимых важных сведений и целостного понимания ситуации.

В условиях «гласности» специальная информация о чернобыльской катастрофе, имевшая в силу обстоятельств достаточно противоречивый характер, стала использоваться в конъюнктурных и политических целях и выноситься через СМИ на суд общественности.

До сих пор остается актуальным вопрос: насколько адекватно информируются о радиационной и сопутствующих ей опасностях жители Беларуси, специалисты, имеющие дело с «чернобыльской проблемой», и лица, принимающие государственные решения.

В первые постчернобыльские годы усилия руководства были направлены на поддержку социальной стабильности и минимизацию облучения людей, что осуществлялось путем переселения из загрязненных районов, ограничения хозяйственной деятельности на радиационно загрязненных территориях, обеспечения жителей «чистыми продуктами».

В результате катастрофы на ЧАЭС загрязнена долгоживущими радиоактивными изотопами почти четверть территории Беларуси, на которой проживает пятая часть населения.

Экономический ущерб оценивается в 32 годовых бюджета. На территориях отселения пришлось ликвидировать:

- 414 населенных пунктов;
- 607 школ и детских садов;
- 54 колхоза и совхоза;
- 95 больниц и других медицинских учреждений.

Для отселенных граждан (более 130 тыс.) построено:

- 68 тыс. квартир и отдельных домов;
- школ — на 29,5 тыс. мест;
- детских садов — на 12,2 тыс. мест;
- больниц — на 1,8 тыс. коек.

Часть жителей из районов отселения (более 41 тыс.) не желают уезжать, а взамен уехавших приезжают другие — беженцы, бездомные, отселившиеся ранее.

«Чернобыльский фактор» был и отчасти остается сейчас способом распределения государственных средств. Доля государственного бюджета, расходуемая на «чернобыльские» программы, может служить показателем уровня реагирования государства на этот фактор.

Прирост числа заболеваний, имеющих предположительно «чернобыльское» происхождение, пришелся на начало 90-х годов. Именно в этот период шквал «разоблачительной» информации обрушился на граждан Беларуси.

Известно, что причиной посткатастрофического стресса является не непосредственное восприятие события, а его последующее осознание, переработка информации о нем (явление «информационного стресса»).

У лиц, пострадавших в результате катастрофы на ЧАЭС, отмечается снижение уровня психической адаптации, вызванное неуверенностью в себе, неустойчивой самооценкой и пессимистической оценкой будущего. Тревожное ожидание нарушений здоровья охватывает почти три четверти населения в пострадавших районах. Массовый социально-радиоэкологический стресс порождает несколько видов адаптационных синдромов:

- обесценивание потребностей (социально-психологическая апатия);
- фиксация на неприятных травмирующих переживаниях (крайний случай — синдром безвыходности).

Сегодня можно со всей определенностью говорить о со-

циально-психологическом ударе по населению как об основном последствии аварии на ЧАЭС. У молодежи, выросшей в течение 11-ти постчернобыльских лет, не мог не возникнуть своеобразный «синдром Чернобыля».

Сложившиеся у населения представления о радиационной опасности приобрели качества «чернобыльского монстра», став одним из существенных факторов, уменьшающих социальную устойчивость в Беларуси. Таким образом, можно утверждать, что в числе главных «чернобыльских» ошибок — ошибки информационной политики.

После обретения Беларусью самостоятельности (1992 г.) инерция прежних решений существенно сказывалась и называется на «чернобыльской» политике.

В настоящее время политические ориентиры меняются: упор делается на реабилитацию загрязненных территорий. Планируется восстановление экономической инфраструктуры на пораженных территориях, активизация сельскохозяйственной деятельности, строительство новых промышленных объектов.

Возможны следующие приоритеты деятельности в связи с минимизацией последствий чернобыльской катастрофы и обеспечением экологически устойчивого развития РБ:

- разработка принципов экологически безопасного развития и реабилитации территорий, пострадавших в результате катастрофы на ЧАЭС;
- адаптация производственной деятельности и образа жизни людей на умеренно загрязненных территориях к наличию радиационного фактора;
- отселение людей с сильно загрязненных территорий;
- совершенствование экологического и радиоэкологического образования;
- совершенствование системы информирования населения, специалистов, управленцев;
- разработка принципов информационной деятельности государства при ликвидации последствий больших катастроф;
- исследование социальных, психологических и прочих последствий чернобыльской катастрофы;
- профилактика технических и экологических катастроф;

- отработка методов действий в условиях катастроф;
- расширение исследовательских, биосферных и прочих функций Полесского радиологического заповедника;
- улучшение системы финансирования «чернобыльских» программ.

Ситуация в Беларуси была и остается весьма сложной с 1986 года. Первоначально эту ситуацию формировал «чернобыльский фактор», позже его дополнили другие.

Оценка текущего состояния белорусского общества по широко принятым международным критериям устойчивости указывает на наличие серьезных социально-экономических проблем: низкий уровень внутреннего валового продукта, высокая безработица, чрезмерное социальное расслоение, низкая рождаемость, малая продолжительность жизни, старение населения и пр.

Имела и продолжает иметь место тенденция сваливать на «чернобыльский фактор» многие проблемы Беларуси. Можно утверждать, что при активном участии самих белорусов на основе «чернобыльского фактора» сформирован страдательный имидж белорусской нации. «Страдательный синдром» характерен для всего населения, а не только для жителей пострадавших от радиации районов. Избавиться от него или игнорировать его в политике, по-видимому, уже невозможно.

Возникает вопрос: нельзя ли использовать «чернобыльский фактор» в качестве позитивной основы для изменения имиджа нации; нельзя ли представить белорусов как стойкий и упорный народ, который выдержал «чернобыльский удар» и может проявить свои лучшие качества при реализации общенациональной программы «достойного ответа на чернобыльский вызов». Такая программа могла бы соединить накопленный опыт минимизации последствий катастрофы на ЧАЭС с международным опытом разработки стратегии устойчивого человеческого развития.

Возможно ли успешное движение к достижению благополучия Беларуси в сложившихся неблагоприятных радиологических и социально-психологических условиях? Каковы предпосылки такого развития?

Белорусское общество сохраняет высокий потенциал развития (культурный и образовательный) и высокую степень управляемости «сверху», поэтому имеются хорошие перспективы мобилизации населения и ресурсов на реализацию современной экологически ориентированной общенациональной программы развития. Дело за разработкой такой программы.

Можно утверждать, что белорусское общество готово к радикальному повороту в политике, лишь бы этот поворот обещал существенное улучшение ситуации. В меньшей степени к такому повороту готова сфера управления (психологически и технологически), на что указывают следующие факты:

а) неудачи в координации усилий на национальном и международном уровне по решению чернобыльской проблемы;

б) отсутствие ясно выраженных стратегических целей безопасного развития белорусского общества, что выявилось, например, при разработке документа «Национальная стратегия устойчивого развития» (1997 г.);

в) отсутствие поставленных на систематическую основу работ по созданию стратегии национального развития с учетом постперестроечных и постчернобыльских реалий.

На основе вышесказанного можно предварительно сформулировать следующие ориентиры экологически устойчивого развития Беларуси с учетом деструктивного «чернобыльского фактора»:

1. Разработка и проведение конструктивной информационной политики в духе «достойного ответа на чернобыльский вызов»:

■ информирование и консультирование организаций (государственных и общественных) и населения по узловым вопросам устойчивого развития в сложной радиоэкологической и социально-психологической обстановке;

■ включение вопросов устойчивого человеческого развития и радиоэкологической безопасности в перечень приоритетов национального образования и подготовки кадров.

2. Разработка методологии перехода от минимизации последствий катастрофы на ЧАЭС к устойчивому человеческому развитию:

- создание системы критериев эколого-социально-экономической устойчивости для локального, национального и регионального уровней;

- разработка вариантов перехода РБ к экологически устойчивому развитию.

3. Инициирование аналогичного по международному представительству МЧП долгосрочного проекта устойчивого развития зараженных территорий, включающего комплекс исследований, технологических разработок и мероприятий по минимизации медико-биологических, социально-психологических и прочих последствий чернобыльской катастрофы.

Эпидемиологические исследования по изучению состояния здоровья населения, пострадавшего в результате катастрофы на Чернобыльской АЭС, показали высокий удельный вес болезней кровообращения практически во всех регионах республики. Отмечается опережающий рост числа смертных случаев от болезней кровообращения в Гомельской и Могилевской областях, причем наиболее значительный рост смертности отмечается в трудоспособном возрасте (на 21,6% — по республике, 47,9% — в Гомельской и 69,1% — в Могилевской областях). Одновременно отмечается и увеличение как частоты, так и уровней значимости всех классических факторов риска атеросклероза, отражающих образ жизни населения (атерогенные сдвиги липидного обмена, артериальная гипертензия, курение, избыточная масса тела, нарушение толерантности к глюкозе). Нарушение липидного обмена, восприимчивость к глюкозе, избыточная масса тела связаны с нерациональным и несбалансированным питанием.

С этой точки зрения важно включать в рацион питания продукты, обладающие сорбционными, антиоксидантными и радиопротекторными свойствами.

Особое место в рациональном питании отводится пищевым волокнам (ПВ). ПВ — это комплекс, состоящий из полисахаридов (целлюлозы, гемицеллюлоз, пектиновых веществ), а также лигнина, и связанных с ними белковых веществ, формирующих клеточные стенки растений. Его особенность — плохая перевариваемость в начальных отделах пищеварительного тракта человека и разрушение в толстой кишке.



Роль ПВ в питании многообразна. Она состоит в частичном снабжении организма энергией, выведении из него некоторых метаболитов химуса и загрязняющих его веществ, регуляции физиологических и биохимических процессов в органах пищеварения. Одно из положительных воздействий пищевого волокна на наш организм заключается в том, что оно способствует росту в кишечнике ряда бактерий, которые синтезируют витамины группы В, продуцируют ферменты, улучшающие пищеварение, а также предупреждают размножение вредных микроорганизмов и образование токсинов и канцерогенов. Это, в свою очередь, оказывает антитоксическое воздействие и снимает напряжение иммунной системы.

В соответствии с программой ФАО (Продовольственная и сельскохозяйственная организация ООН) была проведена оценка обеспечения ПВ ( в пересчете на 1 чел.) в 38 странах всех регионов мира. Сравнивали как суммарное, так и потребление волокон из отдельных источников: овощей, фруктов, пшеницы, кукурузы, риса и зерновых в целом. Наибольшее количество ПВ поступало из продуктов зернового происхождения и минимальное — из овощных и фруктовых продуктов. По данным статистики, потребление ПВ в развитых странах ниже оптимума, который колеблется в пределах 40–70 г/сут. В развивающихся странах используется преимущественно растительная пища, богатая ПВ, и у населения даже в старости редко регистрируются ишемическая болезнь сердца и другие заболевания, относимые к «болезням цивилизации». Это определяет необходимость восполнения недостатка ПВ в пище различными путями.

Пектины, относящиеся к растворимым видам пищевых волокон, уменьшают поглощение жиров в желудке и в тонком кишечнике, тем самым снижая уровень жиров и холестерина в крови. Кроме того, они понижают степень поглощения организмом сахара, оптимизируя уровень инсулина и сахара в крови.

Особый интерес представляет способность пектина образовывать нерастворимые комплексные соединения с поливалентными металлами — свинцом, ртутью, кобальтом, цинком, хромом, никелем, стронцием, цезием, цирконием, а также радиоизотопами, и выводить их из организма.

Натуральные пектиновые вещества в большом количестве содержатся в яблоках, сливах, черной смородине, рябине, свекле, моркови и других овощах и фруктах, поэтому их важно употреблять круглый год. Однако в настоящее время в республике ощущается нехватка переработанных фруктов и овощей. По этой причине создание продуктов питания, обогащенных пектином, является крайне актуальным.

Могилевский технологический институт совместно с Белорусским НИИ экологической и профессиональной патологии (бывший Могилевский филиал НИИ радиационной медицины) и кондитерской фабрикой «Красный пищевик» (г. Бобруйск) разработали рецептуры, провели клиническую апробацию и освоили промышленный выпуск драже «Пектино-витаминное» с добавлением пектина и аскорбиновой кислоты. Драже «Пектино-витаминное» рекомендуется назначать детям в количестве 4-х штук, что соответствует дозе 1 г пектина в день. Рекомендуемый курс приема 4 недели.

Комплексные научные исследования показали целесообразность обогащения продуктов питания энтеросорбентами, способными выводить из организма чужеродные вещества и токсины. В этом направлении представляет интерес использование в качестве энтеросорбента натрий-карбоксиметилцеллюлозы (Na-КМЦ). Карбоксиметилцеллюлоза представляет собой простой эфир целлюлозы и гликолевой кислоты и является полимерной многоосновной кислотой, содержащей в своем составе большое количество карбоксильных групп. В производстве кондитерских изделий используется натриевая соль карбоксиметилцеллюлозы. Na-КМЦ хорошо растворяется в воде, рН среды 7,0–8,0 ед., имеет белый или слегка желтоватый цвет, волокнистую структуру. В Могилевском технологическом институте при разработке лечебно-профилактических кондитерских изделий была изучена совместимость Na-КМЦ с компонентами рецептуры — сахаром, патокой, фруктовыми пюре, яичными и молочными продуктами, пектином и другими.

На основании проведенных исследований разработаны для массового профилактического питания новые рецептуры карамельной и мармеладной масс с добавкой Na-КМЦ. Новые

кондитерские массы отличаются лучшей структурой, более длительным сроком хранения, пониженной сахароемкостью и повышенной хемосорбционностью. Способы получения карамельной и мармеладной масс защищены заявками на изобретение.

Известны антиоксидантные свойства природного пигмента бетанина, входящего в состав свеклы. В Белорусском НИИ экологической и профессиональной патологии (бывший Могилевский филиал НИИ радиационной медицины) совместно с институтом микробиологии и вирусологии АН Украины разработана технология получения лактоферментированного сока из свеклы. Лактоферментированный сок получается из натурального сока путем сбраживания молочнокислыми бактериями. Сок имеет повышенные вкусовые и биологические качества, темно-малиновую окраску, приятный кисловатый вкус и запах, свойственные квашеным продуктам. Лактоферментированный сок из свеклы содержит 1% белка, моно- и дисахара, витамины группы В, РР, С, Е, органические кислоты и биологически активное вещество ацетилхолин. Важнейшей особенностью сока является его антиоксидантное действие, обусловленное наличием природного пигмента свеклы — бетанина, который лучше сохраняется в кислой среде лактоферментированного сока. Прием сока показан при анемиях, гипертонии, хроническом колите, дисбактериозе, при нарушении аминокислотного и минерального обменов, сосудистого тонуса, метаболических процессов в миокарде. Разработаны технологическая инструкция по производству сока, инструкция по клиническому применению.

Одним из перспективных источников натуральных радиопротекторных веществ являются овощи: морковь, свекла, кабачки, тыква, топинамбур, репа. В Могилевском технологическом институте разработана новая технология получения пюре из овощей, приготовленного на молочной сыворотке, которая имеет высокую биологическую ценность благодаря содержанию в ней лактозы, молочного жира, азотистых и минеральных веществ. Овощное пюре представляет собой однородную, равномерно протертую массу. Цвет, вкус и запах натуральные, свойственные овощам. Пюре имеет массовую долю сухих веществ 8–14%, рН среды 3,4–4,2. Промышлен-

ное производство овощного пюре из свеклы и моркови освоено на Бобруйском и Осиповичском консервных заводах.

В Могилевском технологическом институте разработан ряд продуктов лечебно-профилактического назначения, в частности, новые виды сушек, сухарей, пряников и печенья с использованием этого овощного пюре из моркови и свеклы. Данные продукты обогащены пектином, каротином, бетанином. Опытные партии продуктов выработаны на 1 и 2 хлебозаводах г. Могилева.

Населению Беларуси, подвергающемуся неблагоприятному воздействию факторов внешней среды, рекомендуется вводить в рацион питания продукты, обладающие сорбционными (пектино-витаминное драже, продукты с КМЦ), антиоксидантными (лактоферментированный свекольный сок) и комбинированными (овощное пюре, хлебобулочные изделия) свойствами.

Увеличение пищевых ресурсов зависит не только от производства продуктов питания, но и от их сохранения. По данным Всемирной продовольственной и сельскохозяйственной организации при ООН, более 15% добытых пищевых ресурсов погибает при хранении, а в тропических странах эта цифра возрастает до 30–50%. Часто портятся и не доходят до потребителя морские уловы, ягоды, плоды и фрукты. Прорастает и теряет пищевую ценность картофель в весенне-летние месяцы хранения. Насекомые-вредители портят при хранении зерно, крупу, муку, сухофрукты. Мясные продукты имеют весьма ограниченный срок хранения.

Естественно, когда тонирующая радиация стала доступным фактором в промышленности, во многих странах мира стали исследовать возможности применения радиации для увеличения сроков хранения продуктов питания.

С наступлением весны в северных странах, а еще более в теплых странах мира, большой урон приносит прорастание хранящихся на складе картофеля, лука, моркови, чеснока, свеклы. Пропадают миллионы тонн ценных пищевых продуктов. Между тем радиобиологи показали, что предварительное облучение этих продуктов в дозе 100–150 Зв полностью устраняет их прорастание и позволяет сохранять вкусовые и питательные свойства в течение всего весенне-летнего периода. Тщательное исследование показало полную пригодность облученных в указанных дозах корнеплодов и овощей для питания.

Во многих странах эти методы были официально разрешены для массового сохранения указанных пищевых продуктов. В Японии в промышленном масштабе облучают и выпускают на рынок картофель. Население покупает его охотнее, так как он лучше сохраняется в жаркое время.

Особенно перспективны ионизирующие излучения для борьбы с насекомыми-вредителями, уничтожающими при хранении зерно, сушеные фрукты, сухие пищевые концентраты. На элеваторах, складах, в хранилищах происходит быстрое размножение насекомых (амбарный долгоносик, зерновой точильщик, мельничная огневка, жук хрущак, сухофруктовый клещ и др.), поедающих и портящих хранящиеся пищевые продукты. Между тем облучение в дозах 300–500 Зв гамма-лучами кобальта-60 или высокоэнергетичными электронами ускорителей полностью подавляет размножение этих насекомых-вредителей и позволяет надежно хранить продукты при полном сохранении их пищевых качеств.

Лучевая дезинсекция зерна и сухофруктов официально разрешена органами здравоохранения в России, США и других странах. Быстрая порча ягод, плодов и фруктов при хранении вызывается развитием микроорганизмов, в первую очередь плесени и грибкового мицелия. Если герметически упакованные ягоды или фрукты подвергнуть гамма-облучению дозой 2000–3000 Зв, то можно значительно снизить их обсеменённость плесневыми спорами и грибковым мицелием и тем самым продлить срок хранения. Так, облучение упакованной клубники дозой 2500 Зв позволяет удлинить срок хранения (при пониженной температуре) с 5–6 до 12–13 дней, что делает возможной ее транспортировку на значительные расстояния. На 10–15 суток продлевается срок хранения при температуре 22–25°C черешни, мандаринов, апельсинов, томатов, винограда при облучении в упакованном виде дозами 1500–2000 Зв.

На больших заводах, выпускающих фруктовые соки, во многих странах используют для консервации ионизирующую радиацию. Обычный метод консервации – прогревание до 80–100°C – неприемлем: меняется вид и вкус сока. Одно лишь гамма-облучение требует высоких доз ввиду сравнительной радиостойчивости дрожжей, вызывающих брожение и порчу сока. Радиобиологи предложили использовать свойство

живых клеток резко повышать свою радиочувствительность при небольших изменениях температуры (табл. 9).

Если прогревание соков до 50°C или их облучение в дозе 5000 Зв мало сказывалось на продлении сроков хранения соков, то одновременное действие радиации (5000 Зв) и прогрева (50°C) приводило к прекрасному эффекту: виноградный и яблочный соки после такой обработки могли храниться более года при 20°C.

Таблица 9

***Оптимальные условия совместного использования облучения и умеренного нагрева (50°C) для продления срока хранения фруктовых соков***

СОК	Д, Зв	Время возможного хранения t, °С
Виноградный	5000	Более года, 20°
Яблочный	5000	То же
Яблочный	3000	9 месяцев
Апельсиновый	4000	То же
Виноградный	1800	3 месяца, 37°
Апельсиновый	1800	То же
Яблочный	1600	То же

Хорошие результаты, были получены при лучевой обработке упакованной свинины, ветчины, птицы. Жареные продукты при облучении их (6000 Зв) в пластиковых пакетах могут храниться более года при комнатной температуре. Метод широко используют в США. Люди уже начали привыкать, когда на борту американских самолетов на завтрак они получают бифштекс в пластмассовой упаковке, на которой написано: «Стерильность гарантирована лучевой обработкой». На внутренние и международные рынки поступают куры, гуси, индейки, долго хранящиеся благодаря лучевой консервации.

Многочисленные исследования показали перспективность использования гамма-облучения для продления сроков

хранения продуктов моря: рыбы, креветок, крабов и др. (табл. 10). Так, облучение в дозах 4000–6800 Зв многих сортов свежей рыбы позволяет продлить хранение с 4–7 дней до 6–7 недель при 0–5°C.

Таким образом, в настоящее время на основании обширных исследований стало ясно, что гамма-радиация способна существенно продлить сроки хранения многих пищевых продуктов. Во многих странах также продемонстрирована техническая осуществимость лучевой обработки пищевых продуктов.

В России, Канаде, Франции, Японии и ряде других стран сконструированы и испытаны производственные установки для поточного облучения различных пищевых продуктов. Используются передвижные установки, смонтированные на автомобиле, снабжённые транспортной техникой, перемещающей тару с продуктами через активную зону при дистанционном управлении и соответствующей защите. Существуют мощные стационарные установки с конвейерной подачей материала для облучения, монтируемые за бетонной или земляной защитой. В настоящее время опытно-промышленные установки, действующие в различных странах, используют в качестве источников радиации более четырех миллионов кюри.

Таблица 10

*Продление сроков хранения свежей рыбы и морских продуктов при гамма-облучении*

Продукт	Д, Зв	Срок хранения при 0–5°C, недели	Продукт	Д, Зв	Срок хранения при 0–5°C, недели
Треска, сайда	0	1-1,5	Карп, сом, линь	0	0,7
	2000	4		2000	2
	4000	6		6000	9
	6000	8	Креветки	0	1
Палтус	0	0,5		2000	3
Морской окунь	2000	2	Горбуша	0	1,3
	6000	4		1000	3,5
Щука	0	1	Золотистый окунь	0	1,5
	2000	6		3000	6,5
	4000	7			
	6000	11			

Экономическое обследование использования радиации для продления сроков хранения пищевых продуктов показало рентабельность этого приема при крупномасштабном применении с достаточно высокой производительностью. Так, экономические расчеты, проведенные в Канаде, Нидерландах для крупных промышленных установок, показали экономическую рентабельность их при задержке прорастания картофеля и лука, дезинсекции риса, бобов, кукурузы, пшеницы, муки. Экономическая выгода при хранении продуктов этим методом во много раз превышает затраты на этот процесс. Капитальные затраты на установки при полной их загрузке окупаются в течение двух-трех лет эксплуатации.

Однако для широкого внедрения в практику методов лучевой обработки пищевых продуктов требовалось строгое доказательство возможности использования их для питания, их полноценности и безвредности для населения. Необходимо было также преодолеть и психологический барьер, существующий у населения, наслышанного о вредном действии радиации и в силу этого опасяющегося облученных продуктов. Все эти вопросы настолько важны, что для их решения производилась многолетняя работа не только отдельными институтами в разных странах, но и в рамках крупных международных проектов, организованных Международным агентством по мирному использованию атомной энергии.

Прежде всего следует отметить, что распространённые среди населения опасения, не могут ли облученные продукты стать источниками радиации, ни на чем не основаны и являются следствием незнания элементарных законов физики. Дело в том, что гамма-радиация и ускоренные электроны тех энергий, которые используются для облучения пищевых продуктов, по своим физическим параметрам не могут (при любых дозах) вызвать наведенную радиоактивность. Таким образом, для опровержения таких опасений даже не требовались специальные исследования.

Сохраняют ли облученные продукты свою питательную ценность? Большая исследовательская работа показала, что в составе облученных продуктов отмечены очень небольшие изменения. Анализы пищевого картофеля, облученного в до-



зах 80–100 Зв, показали, что в нём значительно лучше сохраняются крахмал, белки, азотистые вещества и витамины по сравнению с необлученным, который уже в весенние месяцы при прорастании начинал расходовать эти вещества. Анализы зерна, облучаемого с целью уничтожения вредителей в дозах 250–11000 Зв, показали отсутствие изменения в нем содержания белка, крахмала, жира и витаминного комплекса. Облучение сухофруктов для дезинсекции не только не изменяло их вкус, цвет, запах и питательные свойства, но напротив, повышало на 15–30% их набухаемость и скорость разваривания при кулинарной обработке. Гамма-облучение с целью продления сроков хранения кулинарных изделий из мяса, рыбы, битой птицы, свинины, бекона не отражалось на питательной ценности этих продуктов и их органолептических свойствах. Сравнение методов лучевой обработки пищевых продуктов с другими способами консервирования (замораживание или прогревание) показывает значительно лучшее сохранение свежего вида продукта при действии радиации.

Значительно сложнее оказался вопрос о безвредности пищевых продуктов после лучевой обработки. Первоначально проведенные исследования как у нас в стране, так и в США, Канаде и ФРГ имели цель проследить, не выявятся ли токсические свойства у облученных пищевых продуктов при длительном скормливании подопытным животным. В опыте использовали облученные мясо, рыбу, зерно. Обычно более 50% общего рациона подопытных животных состояло из облученных продуктов. Исследования проводили на крысах, собаках, птицах, обезьянах. Длительность эксперимента от 1,5 до 5 лет (в ряде работ охватывалось до 5 поколений крысы). Исследовали дозы облучения продуктов питания от 5000–6000 Зв до 5000000 Зв.

В процессе экспериментов учитывались общее состояние и поведение животных, их вес, продолжительность жизни, заболеваемость, морфология крови, фагоцитарная активность, биохимические показатели обмена, патолого-анатомические показатели, воспроизводительные функции. Все эти исследования не позволили выявить каких-либо токсических свойств у облученных продуктов. На их основании органы санитарно-гигиенического контроля ряда стран выдали разрешения

на выпуск опытных партий облученных продуктов для употребления человеком.

Однако к концу 60-х годов в печати стали появляться отдельные сообщения об образовании в облученных растительных и животных тканях веществ, обладающих мутагенными свойствами. Так, советские ученые показали, что при облучении клубней картофеля в них возрастает количество хиноидных токсинов, обладающих свойствами мутагена. Аналогичные данные опубликовали индийские и японские исследователи.

По предложению объединенного комитета экспертов трёх международных организаций (ФАО, МАГАТЭ и ВОЗ) было решено провести дополнительные исследования мутагенных свойств облученных пищевых продуктов. Исследования облученного мяса в широком масштабе проводились в течение ряда лет в США. Большая программа, финансируемая 23 странами, была выполнена в рамках международного проекта в Карлсруэ (ФРГ) по заданию МАГАТЭ.

В России детально исследовали мутагенные вещества, образующиеся в облученном картофеле. При скармливании этих веществ мышам (самцам) выявилось повышение мутированных клеток в сперме. Но в то же время образующиеся под влиянием облучения мутагены оказались очень нестойким. Их удавалось обнаружить только немедленно после облучения в сыром картофеле. При хранении мутагенные вещества быстро исчезали, и через 3-4 месяца клубни их уже не содержали. Эти вещества также распадались при нагревании. Сваренный картофель, приготовленный тотчас после облучения, не содержал и следов этих мутагенов.

В 1976 г. Всемирная организация здравоохранения рассмотрела данные международного проекта по исследованию токсичности облученных пищевых продуктов и заключила, что они не более вредные, чем обычные пищевые продукты, содержащие в неувеличенно малых количествах мутагены. Действительно, тонкие методы исследования позволили установить образование (в малых количествах) продуктов окисления ненасыщенных жирных кислот, обладающих мутагенными свойствами, при поджаривании продуктов на расти-

тельном масле. Все копченые изделия из рыбы и мяса содержат следы мутагенов, образующихся в процессе копчения. Зерно, продаваемое на международном рынке, содержит мутагенные пестициды и средства, которыми окуривали его при хранении на элеваторах для защиты от насекомых-вредителей. Таким образом, в облученных пищевых продуктах не выявлено образования мутагенов в опасных для здоровья количествах. В настоящее время в 18 странах в промышленном масштабе атомную радиацию используют для продления хранения более 25 видов различных пищевых продуктов. Решение ряда технологических и экономических проблем позволит лучевому методу занять прочное место в пищевой промышленности.

### Рекомендуемая литература

1. Львов Г. Чернобыль: анатомия взрыва // Наука и жизнь. – 1989. – №12. – С. 2–11.
2. Люцко А.М. Фон Чернобыля. Мн.: БелСЭ, 1990.
3. Антонов В.П. Уроки Чернобыля: радиация, жизнь, здоровье. Киев: О-во «Знание» УССР, 1989.
4. Возняк В.Я. и др. Чернобыль: события и уроки. Вопросы и ответы. – М.: Политиздат, 1989.
5. Матвеев Л.В., Рудик А.П. Почти все о ядерном реакторе. – М.: Энергоатомиздат, 1990.
6. Сборник информационных бюллетеней. – РНУИЦ, № 61-63. – Минск, 1997.
7. Сборник информационных бюллетеней. – РНУИЦ, № 64. – Минск, 1997.

## Лекция 7

# ГИГИЕНА РАДИАЦИОННОЙ БЕЗОПАСНОСТИ

## НОРМАТИВНЫЕ И РЕГЛАМЕНТИРУЮЩИЕ ДОКУМЕНТЫ

Нормирование или регламентация ионизирующих излучений – задача радиационной гигиены, изучающей влияние радиоактивного излучения на здоровье человека с целью выработки противорадиационной защиты. Возникает вопрос: можно ли формировать влияние радиации, если общеизвестно их вредное биологическое действие? На поставленный вопрос можно ответить лишь утвердительно, ибо, во-первых, все живое на протяжении всей жизни подвергается воздействию «радиационного фона», а во-вторых, постоянно расширяются радиационные контакты человека в связи с бурным техническим прогрессом.

Ионизирующее излучение, как и любые другие агенты и факторы внешней среды нерадиационной природы, окружающие нас в повседневной жизни, зачастую не только не безразличны, но и вредны, они требуют разумного нормирования и узаконенной системы регламентации.

Проблема защиты населения от действия ионизирующих излучений носит глобальный характер, поэтому соответствующие мероприятия разрабатываются не только в отдельных странах, но и в международном масштабе. Этими вопросами занимается Международная комиссия по радиологической защите (МКРЗ). У нас в стране вопросы гигиенического нормирования разрабатывает Национальная комиссия по радиационной защите (НКРЗ). Этой комиссией разработаны «Нормы радиационной безопасности НРБ-2000» от 25.01.2000, Постановление №5 МЗ РБ (см. Приложение 3) и «Основные санитарные правила работы с радиоактивными веществами и другими источниками ионизирующих излучений ОСП-72/87».

Активность минимально значимая (МЗА) – активность открытого источника ионизирующего излучения в помещении или на рабочем месте, при превышении которой требуется разрешение органов санитарно-эпидемиологической службы Министерства здравоохранения на использование этих

источников, если при этом также превышено значение минимально значимой удельной активности.

Активность минимально значимая удельная (МЗУА) – удельная активность открытого источника ионизирующего излучения в помещении или на рабочем месте, при превышении которой требуется разрешение органов санитарно-эпидемиологической службы Министерства здравоохранения на использование этого источника, если при этом также превышено значение минимально значимой активности.

Активность удельная (объемная) – отношение активности  $A$  радионуклида в веществе к массе  $m$  (объему  $V$ ) вещества:

$$A_m = \frac{A}{m}; A_v = \frac{A}{V}.$$

Активность эквивалентная равновесная объемная (ЭРОА) дочерних продуктов изотопов радона  $^{222}\text{Rn}$  и  $^{220}\text{Rn}$  – взвешенная сумма объемных активностей короткоживущих дочерних продуктов изотопов радона –  $^{218}\text{Po}$  (RaA);  $^{214}\text{Pb}$  (RaB);  $^{214}\text{Bi}$  (RaC);  $^{212}\text{Pb}$  (ThB);  $^{212}\text{Bi}$  (ThC) соответственно:

$$(\text{ЭРОА})_{\text{Rn}} = 0,10 A_{\text{RaA}} + 0,52 A_{\text{RaB}} + 0,38 A_{\text{RaC}};$$

$$(\text{ЭРОА})_{\text{Tn}} = 0,91 A_{\text{ThB}} + 0,09 A_{\text{ThC}},$$

где  $A_i$  – объемные активности дочерних продуктов изотопов радона.

Вещество радиоактивное – вещество в любом агрегатном состоянии, содержащее радионуклиды с активностью, на которые распространяются требования настоящих Норм.

Взвешивающие коэффициенты для отдельных видов излучения при расчете эквивалентной дозы ( $W$ ) – используемые в радиационной защите множители поглощенной дозы, учитывающие относительную эффективность различных видов излучения в индуцировании биологических эффектов:

фотоны любых энергий	1
электроны и мюоны любых энергий	1
нейтроны с энергией менее 10 кэВ ( $1,6 \cdot 10^{-15}$ Дж)	5
от 10 до 100 кэВ (от $1,6 \cdot 10^{-15}$ до $1,6 \cdot 10^{-14}$ Дж)	10
от 100 кэВ до 2 МэВ (от $1,6 \cdot 10^{-14}$ до $3,2 \cdot 10^{-13}$ Дж)	20

от 2 до 20 МэВ (от $3,2 \cdot 10^{-13}$ до $3,2 \cdot 10^{-12}$ Дж)	10
более 20 МэВ ( $3,2 \cdot 10^{-12}$ Дж)	5
протоны с энергией более 2 МэВ ( $3,2 \cdot 10^{-13}$ Дж), кроме протонов отдачи	5
альфа-частицы, осколки деления, тяжелые ядра	20

Примечание. Все значения относятся к излучению, падающему на тело, а в случае внутреннего облучения - испускаемому при ядерном превращении.

Взвешивающие коэффициенты для тканей и органов при расчете эффективной дозы ( $W_T$ ) – множители эквивалентной дозы в органах и тканях, используемые в радиационной защите для учета различной чувствительности разных органов и тканей в возникновении стохастических эффектов радиации:

гонады	0,20
костный мозг (красный)	0,12
толстый кишечник	0,12
легкие	0,12
желудок	0,12
мочевой пузырь	0,05
грудная железа	0,05
печень	0,05
пищевод	0,05
щитовидная железа	0,05
кожа	0,01
клетки костных поверхностей	0,01
остальное	0,05*

Вмешательство – мероприятие (действие), направленное на предотвращение либо снижение неблагоприятных послед-

---

\* При расчетах учитывать, что «остальное» включает надпочечники, головной мозг, экстраторакальный отдел органов дыхания, тонкий кишечник, почки, мышечную ткань, поджелудочную железу, селезенку, вилочковую железу и матку. В тех исключительных случаях, когда один из перечисленных органов или тканей получает эквивалентную дозу, превышающую самую большую дозу, полученную любым из двенадцати органов или тканей, для которых определены взвешивающие коэффициенты, следует приписать этому органу или ткани взвешивающий коэффициент, равный 0,025, а оставшимся органам или тканям из рубрики «остальное» приписать суммарный коэффициент, равный 0,025.

ствий облучения или комплекса неблагоприятных последствий радиационной аварии.

Группа критическая – группа лиц из населения (не менее 10 человек), однородная по одному или нескольким признакам – полу, возрасту, социальным или профессиональным условиям, месту проживания, рациону питания, которая подвергается наибольшему радиационному воздействию по данному пути облучения от данного источника излучения.

Дезактивация – удаление или снижение радиоактивного загрязнения с какой-либо поверхности или из какой-либо среды.

Энергия может быть усреднена по любому определенному объему, и в этом случае средняя доза будет равна полной энергии, переданной объему, деленной на массу этого объема.

Доза предотвращаемая – прогнозируемая доза вследствие радиационной аварии, которая может быть предотвращена защитными мероприятиями.

Загрязнение радиоактивное – присутствие радиоактивных веществ на поверхности, внутри материала, в воздухе, в теле человека или в другом месте в количестве, превышающем уровни, принятые в установленном порядке.

Загрязнение поверхности неснимаемое (фиксированное) – радиоактивные вещества, которые не переносятся при контакте на другие предметы и не удаляются при дезактивации.

Загрязнение поверхности снимаемое (нефиксированное) – радиоактивные вещества, которые переносятся при контакте на другие предметы и удаляются при дезактивации.

Зона наблюдения – территория за пределами санитарно-защитной зоны, на которой проводится радиационный мониторинг.

Зона радиационной аварии – территория, на которой установлен факт радиационной аварии.

Источник ионизирующего излучения – устройство или радиоактивное вещество, испускающее или способное испускать ионизирующее излучение (далее в данном документе — источник излучения).

Источник излучения природный – источник ионизирующего излучения природного происхождения, на который распространяется действие настоящих Норм.

Источник излучения техногенный – источник ионизирующего излучения, специально созданный для его полезного применения или являющийся побочным продуктом этой деятельности.

Источник радионуклидный закрытый – источник излучения, устройство которого исключает поступление содержащихся в нем радионуклидов в окружающую среду в условиях применения и износа, на которые он рассчитан.

Источник радионуклидный открытый – источник излучения, при использовании которого возможно поступление содержащихся в нем радионуклидов в окружающую среду.

Квота – часть предела дозы, установленная для ограничения облучения населения от конкретного техногенного источника излучения и пути облучения (внешнее, поступление с водой, пищей и воздухом).

Контроль радиационный – получение информации о радиационной обстановке в организации, в окружающей среде и об уровнях облучения людей (включает в себя дозиметрический и радиометрический контроль).

Место рабочее – место постоянного или временного пребывания персонала для выполнения производственных функций в условиях воздействия ионизирующего излучения.

Мощность дозы – доза излучения за единицу времени (секунда и производные).

Население – все лица, включая персонал вне работы с источниками ионизирующего излучения.

Облучение – воздействие на человека ионизирующего излучения.

Облучение аварийное – облучение в результате радиационной аварии.

Облучение медицинское – облучение граждан (пациентов) при медицинском обследовании и лечении.

Облучение планируемое повышенное – планируемое облучение персонала в дозах, превышающих установленные основные пределы доз, с целью предупреждения развития радиационной аварии или ограничения ее последствий.

Облучение потенциальное – облучение, которое может возникнуть в результате радиационной аварии.



Облучение природное – облучение, которое обусловлено природными источниками излучения.

Облучение производственное – облучение работников от всех техногенных и природных источников ионизирующего излучения в процессе производственной деятельности.

Облучение профессиональное – облучение персонала в процессе его работы с техногенными источниками ионизирующего излучения.

Облучение техногенное – облучение от техногенных источников как в нормальных, так и в аварийных условиях, за исключением медицинского облучения пациентов.

Объект радиационный – пользователь источников ионизирующего излучения либо структурное подразделение пользователя, где осуществляется обращение с техногенными источниками ионизирующего излучения.

Паспорт санитарный – документ, разрешающий в течение установленного времени проведение регламентированных работ с источниками ионизирующего излучения пользователю на радиационном объекте в конкретных помещениях, вне помещений или на транспортных средствах.

Персонал – физические лица, работающие с источниками излучения или находящиеся по условиям работы в зоне их воздействия.

Пользователи – предприятия, учреждения, организации, производящие, вырабатывающие, перерабатывающие, применяющие, хранящие, транспортирующие, обезвреживающие и захороняющие радиоактивные вещества и другие источники ионизирующего излучения.

Предел дозы (ПД) – величина годовой эффективной или эквивалентной дозы техногенного облучения, которая не должна превышать в условиях нормальной работы. Соблюдение предела годовой дозы предотвращает возникновение детерминированных эффектов, а вероятность стохастических эффектов сохраняется при этом на приемлемом уровне.

Предел годового поступления (ПГП) – допустимый уровень поступления данного радионуклида в организм в течение года, который при монофакторном воздействии приводит к облучению условного человека ожидаемой дозой, равной соответствующему пределу годовой дозы.

Радиационная авария – потеря управления источником ионизирующего излучения, вызванная неисправностью, повреждением оборудования, неправильными действиями работников (персонала), стихийными бедствиями или иными причинами, которые могли привести или привели к облучению людей или радиоактивному загрязнению окружающей среды сверх установленных норм.

Радиационная авария проектная – авария, для которой проектом определены исходные и конечные состояния радиационной обстановки и предусмотрены системы безопасности.

Радиационная безопасность населения – состояние защищенности настоящего и будущего поколений людей от вредного воздействия ионизирующего излучения.

Работа с источником ионизирующего излучения – все виды обращения с источником излучения на рабочем месте, включая радиационный контроль.

Работа с радиоактивными веществами – все виды обращения с радиоактивными веществами на рабочем месте, включая радиационный контроль.

Риск радиационный – вероятность возникновения у человека или его потомства какого-либо вредного эффекта в результате облучения.

Санитарно-защитная зона – территория вокруг источника ионизирующего излучения, на которой уровень облучения людей в условиях нормальной эксплуатации данного источника может превысить установленный предел дозы облучения для населения. В санитарно-защитной зоне запрещается постоянное и временное проживание людей, вводится режим ограничения хозяйственной деятельности и проводится радиационный контроль.

Санпропускник – комплекс помещений, предназначенных для смены одежды, обуви, санитарной обработки персонала, контроля радиоактивного загрязнения кожных покровов, средств индивидуальной защиты, специальной и личной одежды персонала.

Саншлюз – помещение, предназначенное для предварительной дезактивации и смены дополнительных средств индивидуальной защиты.

Средство индивидуальной защиты (СИЗ) – средство защиты персонала от внешнего облучения, поступления радиоактивных веществ внутрь организма и радиоактивного загрязнения кожных покровов.

Уровень вмешательства (УВ) – уровень радиационного фактора, при превышении которого следует проводить определенные защитные мероприятия.

Уровень контрольный – значение контролируемой величины дозы, мощности дозы, радиоактивного загрязнения и т.д., устанавливаемое для оперативного радиационного контроля, с целью закрепления достигнутого уровня радиационной безопасности, обеспечения дальнейшего снижения облучения персонала и населения, радиоактивного загрязнения окружающей среды.

Устройство (источник), генерирующее ионизирующее излучение, – электрофизическое устройство (рентгеновский аппарат, ускоритель, генератор и т.д.), в котором ионизирующее излучение возникает за счет изменения скорости заряженных частиц, их аннигиляции или ядерных реакций.

Эффекты излучения детерминированные – клинически выявляемые вредные биологические эффекты, вызванные ионизирующим излучением, в отношении которых предполагается существование порога, ниже которого эффект отсутствует, а выше – тяжесть эффекта зависит от дозы.

Эффекты излучения стохастические – вредные биологические эффекты, вызванные ионизирующим излучением, не имеющие дозового порога возникновения, вероятность возникновения которых пропорциональна дозе и для которых тяжесть проявления не зависит от дозы.

## **ОБЛАСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ**

Нормы радиационной безопасности НРБ-2000 (далее – Нормы) применяются для обеспечения безопасности человека во всех условиях воздействия на него ионизирующего излучения искусственного или природного происхождения.

Требования и нормативы, установленные Нормами, являются обязательными для всех юридических лиц, независимо от их подчиненности и формы собственности, в результа-

те деятельности которых возможно облучение людей, а также для местных распорядительных и исполнительных органов, граждан Республики Беларусь, иностранных граждан и лиц без гражданства, проживающих на территории Республики Беларусь.

Настоящие Нормы являются основополагающим документом, регламентирующим требования Закона Республики Беларусь «О радиационной безопасности населения» в форме основных пределов доз, допустимых уровней воздействия ионизирующего излучения и других требований по ограничению облучения человека. Никакие другие нормативные и методические документы не должны противоречить требованиям Норм.

Нормы распространяются на следующие виды воздействия ионизирующего излучения на человека:

в условиях нормальной эксплуатации техногенных источников излучения;

в результате радиационной аварии;

от природных источников излучения;

при медицинском облучении.

Требования по обеспечению радиационной безопасности сформулированы для каждого вида облучения. Суммарная доза от всех видов облучения используется для оценки радиационной обстановки и ожидаемых медицинских последствий, а также для обоснования защитных мероприятий и оценки их эффективности.

Требования Норм не распространяются на источники излучения, создающие при любых условиях обращения с ними:

индивидуальную годовую эффективную дозу не более 10 мкЗв;

индивидуальную годовую эквивалентную дозу в коже не более 50 мЗв и в хрусталике не более 15 мЗв;

коллективную годовую эффективную дозу не более 1 чел.-Зв либо когда при коллективной дозе более 1 чел.-Зв оценка по принципу оптимизации показывает нецелесообразность снижения коллективной дозы.

Требования Норм не распространяются также на космическое излучение на поверхности Земли и внутреннее облу-

чение человека, создаваемое природным калием, на которые практически невозможно влиять.

Перечень и порядок освобождения источников ионизирующего излучения от радиационного контроля устанавливаются санитарными правилами.

Главной целью радиационной безопасности является охрана здоровья населения, включая персонал, от вредного воздействия ионизирующего излучения путем соблюдения основных принципов и норм радиационной безопасности без необоснованных ограничений полезной деятельности при использовании излучения в различных областях хозяйства, в науке и медицине.

Основу системы радиационной безопасности, сформулированной в данных Нормах, составляют современные международные научные рекомендации, опыт стран, достигших высокого уровня радиационной защиты населения, и отечественный опыт.

Ионизирующая радиация при воздействии на организм человека может вызвать два вида эффектов, которые клинической медициной относятся к болезням: детерминированные пороговые эффекты (лучевая болезнь, лучевой дерматит, лучевая катаракта, лучевое бесплодие, аномалии в развитии плода и др.) и стохастические (вероятностные) беспороговые эффекты (злокачественные опухоли, лейкозы, наследственные болезни).

Нормы радиационной безопасности относятся только к ионизирующему излучению. В Нормах учтено, что ионизирующее излучение является одним из множества источников риска для здоровья человека и что риски, связанные с воздействием излучения, не должны соотноситься только с выгодами от его использования, но их следует сопоставлять и с рисками нерадиационного происхождения.

Для обеспечения радиационной безопасности при нормальной эксплуатации источников излучения необходимо руководствоваться следующими основными принципами:

непревышение допустимых пределов индивидуальных доз облучения человека от всех источников излучения (принцип нормирования);

запрещение всех видов деятельности по использованию источников излучения, при которых полученная для человека и общества польза не превышает риск возможного вреда, причиненного дополнительным облучением (принцип обоснования);

поддержание на возможно низком и достижимом уровне с учетом экономических и социальных факторов индивидуальных доз облучения и числа облучаемых лиц при использовании любого источника излучения (принцип оптимизации).

Ответственность за соблюдение настоящих Норм устанавливается в соответствии с Законами Республики Беларусь «О санитарно-эпидемическом благополучии населения», «О радиационной безопасности населения».

Для обоснования расходов на радиационную защиту при реализации принципа оптимизации принимается, что облучение в коллективной эффективной дозе в 1 чел.-Зв приводит к потенциальному ущербу, равному потере 1 чел.-года жизни населения. Величина денежного эквивалента потери 1 чел.-года жизни населения устанавливается специальными документами.

## **НОРМАЛЬНЫЕ УСЛОВИЯ ЭКСПЛУАТАЦИИ ИСТОЧНИКОВ ИЗЛУЧЕНИЯ**

Устанавливаются следующие категории облучаемых лиц: персонал;

все население, включая лиц из персонала вне сферы и условий их производственной деятельности.

Для категорий облучаемых лиц устанавливаются три класса нормативов:

основные пределы доз (ПД);

допустимые уровни монофакторного воздействия (для одного радионуклида, пути поступления или одного вида внешнего облучения), являющиеся производными от основных пределов доз: пределы годового поступления (ПГП), допустимые среднегодовые объемные активности (ДОВА), среднегодовые удельные активности (ДУА) и др.;

контрольные уровни (дозы, уровни, активности, плотности потоков и др.). Их значения должны учитывать достигнутый в организации уровень радиационной безопасности и

обеспечивать условия, при которых радиационное воздействие будет ниже допустимого.

Основные пределы доз облучения приведены в табл.10. Основные пределы доз не включают в себя дозы от природного и медицинского облучения, а также дозы вследствие радиационных аварий. На эти виды облучения устанавливаются специальные ограничения.

Эффективная доза для персонала не должна превышать за период трудовой деятельности (50 лет) – 1000 мЗв, а для населения за период жизни (70 лет) – 70 мЗв.

При одновременном воздействии на человека источников внешнего и внутреннего облучения годовая эффективная доза не должна превышать пределов доз, установленных в табл.10.

В стандартных условиях монофакторного поступления радионуклидов, определенных в разделе VII настоящих Норм, годовое поступление радионуклидов через органы дыхания и среднегодовая объемная активность их во вдыхаемом воздухе не должны превышать числовых значений ПГП и ДОА, приведенных в приложениях 2 и 3, где пределы доз взяты равными 20 мЗв в год для персонала и 1 мЗв в год для населения.

В условиях нестандартного поступления радионуклидов величины ПГП и ДОА устанавливаются методическими указаниями республиканского органа санитарно-эпидемиологической службы Министерства здравоохранения Республики Беларусь.

Для персонала значения ПГП и ДОА дочерних продуктов изотопов радона ( $^{222}\text{Rn}$  и  $^{220}\text{Rn}$ ) –  $^{218}\text{Po}$  (RaA);  $^{214}\text{Pb}$  (RaB);  $^{214}\text{Bi}$  (RaC);  $^{212}\text{Pb}$  (ThB);  $^{212}\text{Bi}$  (ThC) в единицах эквивалентной равновесной активности составляют:

$$\text{ПГП: } 0,10 \Pi_{\text{RaA}} + 0,52 \Pi_{\text{RaB}} + 0,38 \Pi_{\text{RaC}} = 3,0 \text{ МБк};$$

$$0,91 \Pi_{\text{ThB}} + 0,09 \Pi_{\text{ThC}} = 0,68 \text{ МБк};$$

$$\text{ДОА: } 0,10 A_{\text{RaA}} + 0,52 A_{\text{RaB}} + 0,38 A_{\text{RaC}} = 1200 \text{ Бк/м}^3;$$

$$0,91 A_{\text{ThB}} + 0,09 A_{\text{ThC}} = 270 \text{ Бк/м}^3,$$

где  $\Pi$  и  $A$  — годовые поступления и среднегодовые объемные активности в зоне дыхания соответствующих дочерних изотопов радона.

Для женщин в возрасте до 45 лет, работающих с источниками излучения, вводятся дополнительные ограничения: эквивалентная доза на поверхности нижней части области живота не должна превышать 1 мЗв в месяц, а поступление радионуклидов в организм за год не должно быть более 1/20 предела годового поступления для персонала. В этих условиях эквивалентная доза облучения плода за 2 месяца невыявленной беременности не превысит 1 мЗв. Для обеспечения выполнения указанного норматива при одновременном воздействии источников внешнего и внутреннего облучения должно выполняться требование пункта 21 НРБ-200.

Администрация предприятия обязана перевести беременную женщину на работу, не связанную с источниками ионизирующего излучения, со дня ее информации о факте беременности на период беременности и грудного вскармливания ребенка.

Для студентов и учащихся старше 16 лет, проходящих профессиональное обучение с использованием источников излучения, годовые дозы не должны превышать 1/4 значений, установленных для персонала.

### **ПЛАНИРУЕМОЕ ПОВЫШЕННОЕ ОБЛУЧЕНИЕ**

Планируемое облучение персонала выше установленных пределов доз (см. табл.10) при ликвидации или предотвращении аварии может быть разрешено только в случае необходимости спасения людей и (или) предотвращения их облучения. Планируемое повышенное облучение допускается для мужчин старше 30 лет лишь при их добровольном письменном согласии после информирования о возможных дозах облучения и риске для здоровья.

Планируемое облучение личного состава аварийно-спасательных и других специальных формирований выше установленных пределов доз (см. табл.10) при ликвидации или предотвращении аварии регламентируется ведомственными документами, согласованными с Министерством здравоохранения Республики Беларусь.

Планируемое повышенное облучение в эффективной дозе до 100 мЗв в год и эквивалентных дозах не более двукратных значений, приведенных в табл.10, допускается с разрешения тер-



риториальных органов санитарно-эпидемиологической службы Министерства здравоохранения Республики Беларусь, а облучение в эффективной дозе до 200 мЗв в год и четырехкратных значений эквивалентных доз, приведенных в табл.10, – только с разрешения республиканского органа санитарно-эпидемиологической службы Министерства здравоохранения Республики Беларусь.

Повышенное облучение не допускается:

для работников, ранее уже облученных в результате аварии или запланированного повышенного облучения с эффективной дозой 200 мЗв или с эквивалентной дозой, превышающей в четыре раза соответствующие пределы доз, приведенные в табл.10;

для лиц, имеющих медицинские противопоказания для работы с источниками излучения.

Лица, подвергшиеся облучению в эффективной дозе, превышающей 100 мЗв в течение года, при дальнейшей работе не должны подвергаться облучению в дозе свыше 20 мЗв за год.

Облучение эффективной дозой свыше 200 мЗв в течение года должно рассматриваться как потенциально опасное. Лица, подвергшиеся такому облучению, должны немедленно выводиться из зоны облучения и направляться на медицинское обследование. Последующая работа с источниками излучения этим лицам может быть разрешена только в индивидуальном порядке с учетом их согласия по решению компетентной медицинской комиссии.

Лица, не относящиеся к персоналу, привлекаемые для проведения аварийных и спасательных работ, должны быть оформлены и допущены к работам как персонал.

## **ТРЕБОВАНИЯ К ОГРАНИЧЕНИЮ ОБЛУЧЕНИЯ НАСЕЛЕНИЯ**

### **Основные положения**

Радиационная безопасность населения достигается путем ограничения воздействия всех основных видов облучения. Возможности регулирования разных видов облучения существенно различаются, поэтому регламентация их осуществляется отдельно с применением разных методологических подходов и технических способов.

В отношении всех источников облучения населения следует принимать меры как по снижению дозы облучения у отдельных лиц, так и по уменьшению числа лиц, подвергающихся облучению, в соответствии с принципом оптимизации.

### **Ограничение техногенного облучения в нормальных условиях**

Годовая доза облучения населения не должна превышать основных пределов доз (см. табл. 10). Указанные пределы доз относятся к средней дозе критической группы населения, рассматриваемой как сумма доз внешнего облучения за текущий год и ожидаемой дозы до 70 лет вследствие поступления радионуклидов в организм за текущий год.

Для ограничения облучения населения отдельными техногенными источниками излучений республиканским органом санитарно-эпидемиологической службы Министерства здравоохранения Республики Беларусь для них устанавливаются квоты (доли) предела годовой дозы, но так, чтобы сумма квот не превышала пределов доз, указанных в табл. 10.

Облучение населения техногенными источниками излучения ограничивается путем обеспечения сохранности источников излучения, контроля технологических процессов и ограничения выброса (сброса) радионуклидов в окружающую среду, а также другими мероприятиями на стадии проектирования, эксплуатации и прекращения использования источников излучения.

На основании значений ПГП радионуклидов через органы пищеварения, соответствующих пределу дозы 1 мЗв за год и квот от этого предела, может быть рассчитана для конкретных условий допустимая удельная активность основных пищевых продуктов с учетом их распределения по компонентам рациона и в питьевой воде, а также с учетом поступления радионуклида через органы дыхания и внешнего облучения.

### **Ограничение медицинского облучения**

Принципы контроля и ограничения радиационных воздействий в медицине основаны на получении необходимой и полезной диагностической информации или терапевтического эффекта при минимально возможных уровнях облучения.

При этом не устанавливаются пределы доз, но используются принципы обоснования назначения радиологических медицинских процедур и оптимизации мер защиты пациентов.

С целью снижения уровней облучения пациентов Министерством здравоохранения устанавливаются контрольные уровни медицинского облучения при рентгенологической и радионуклидной диагностике.

При проведении профилактических медицинских рентгенологических исследований и научных исследований практически здоровых лиц годовая эффективная доза, облучения этих лиц не должна превышать 1 мЗв.

Установленный норматив годового профилактического облучения может быть превышен лишь в условиях неблагоприятной эпидемиологической обстановки, требующей проведения дополнительных исследований или вынужденного использования методов с большим дозообразованием. Такое решение о временном вынужденном превышении этого норматива профилактического облучения принимается Министерством здравоохранения Республики Беларусь.

Проведение научных исследований на людях с источниками излучения должно осуществляться по решению Министерства здравоохранения Республики Беларусь. При этом требуется обязательное письменное согласие испытуемого и предоставление ему информации о возможных последствиях облучения.

Лица (не являющиеся работниками рентгенорадиологического отделения), оказывающие помощь в поддержке пациентов (тяжелобольных, детей) при выполнении рентгенорадио-логических процедур, не должны подвергаться облучению в дозе, превышающей 5 мЗв в год.

Мощность дозы гамма-излучения на расстоянии 1 м от пациента, которому с терапевтической целью введены радиофармацевтические препараты, не должна превышать при выходе из радиологического отделения 3 мкЗв/ч.

При использовании источников излучения в медицинских целях контроль доз облучения пациентов является обязательным.

При радиационной аварии или обнаружении радиоактивного загрязнения ограничение облучения осуществляется защитными мероприятиями, применимыми, как правило, к

окружающей среде и (или) к человеку. Эти мероприятия могут приводить к нарушению нормальной жизнедеятельности населения, хозяйственного и социального функционирования территории, т.е. являются вмешательством, влекущим за собой не только экономический ущерб, но и неблагоприятное воздействие на здоровье населения, психологическое воздействие на население и неблагоприятное изменение состояния экосистем. Поэтому при принятии решений о характере вмешательства (защитных мероприятий) следует руководствоваться следующими принципами:

предлагаемое вмешательство должно принести обществу и прежде всего облучаемым лицам больше пользы, чем вреда, т.е. уменьшение ущерба в результате снижения дозы должно быть достаточным, чтобы оправдать вред и стоимость вмешательства, включая его социальную стоимость (принцип обоснования вмешательства);

форма, масштаб и длительность вмешательства должны быть оптимизированы таким образом, чтобы чистая польза от снижения дозы, т.е. польза от снижения радиационного ущерба за вычетом ущерба, связанного с вмешательством, была бы максимальной (принцип оптимизации вмешательства).

При аварии, повлекшей за собой радиоактивное загрязнение обширной территории, на основании контроля и прогноза радиационной обстановки устанавливается зона радиационной аварии. В зоне радиационной аварии проводится контроль радиационной обстановки и осуществляются мероприятия по снижению уровней облучения населения на основе изложенных в пунктах 51, 52, 54 принципов и подходов.

Принятие решений о мерах защиты населения в случае крупной радиационной аварии с радиоактивным загрязнением территории проводится на основании сравнения прогнозируемой дозы, предотвращаемой защитным мероприятием, и уровней загрязнения с уровнями А и Б, приведенными в приложениях 6, 7, 8.

Если уровень облучения, предотвращаемого защитным мероприятием, не превосходит уровень А, нет необходимости в выполнении мер защиты, связанных с нарушением нормальной жизнедеятельности населения, а также хозяйственного и социального функционирования территории.

Если предотвращаемое защитным мероприятием облучение превосходит уровень А, но не достигает уровня Б, решение о выполнении мер защиты принимается по принципам обоснования и оптимизации с учетом конкретной обстановки и местных условий.

Если уровень облучения, предотвращаемого защитным мероприятием, достигает и превосходит уровень Б, необходимо выполнение соответствующих мер защиты, даже если они связаны с нарушением нормальной жизнедеятельности населения, хозяйственного и социального функционирования территории.

При обнаружении локальных радиоактивных загрязнений в любом случае должна быть осуществлена оценка величины годовой эффективной дозы и величины дозы, ожидаемой за 70 лет.

Критерием вмешательства для локальных радиоактивных загрязнений является величина годовой эффективной дозы, равная 0,3 мЗв в год. Это такой уровень радиационного воздействия, при превышении которого требуется проведение защитных мероприятий с целью ограничения облучения населения. Масштабы и характер мероприятий определяются с учетом интенсивности радиационного воздействия на население по величине ожидаемой коллективной эффективной дозы за 70 лет.

Решение о необходимости, а также о характере, объеме и очередности защитных мероприятий, принимается с учетом следующих основных условий:

местонахождения загрязненных участков (жилая зона: дворовые участки, дороги и подъездные пути, жилые здания, сельскохозяйственные угодья, садовые и приусадебные участки и пр., промышленная зона: территория предприятия, здания промышленного и административного назначения, места для сбора отходов и пр.);

площади загрязненных участков;

возможного проведения на участке загрязнения работ, действий (процессов), которые могут привести к увеличению уровней радиационного воздействия на население;

мощности дозы гамма-излучения, обусловленной радиоактивным загрязнением;

изменения мощности дозы гамма-излучения на различной глубине от поверхности почвы (при загрязнении территории).

Критерии принятия решений и производные уровни для ограничительных мер при авариях с диспергированием преимущественно урана, плутония, других трансурановых элементов устанавливаются специальным нормативным документом.

Государственный надзор за выполнением Норм радиационной безопасности осуществляют органы санитарно-эпидемиологической службы Министерства здравоохранения Республики Беларусь и другие уполномоченные органы в установленном порядке.

Контроль за соблюдением Норм в организациях, независимо от форм собственности, возлагается на администрацию этой организации. Контроль за облучением населения возлагается на местные исполнительные и распорядительные органы.

При возникновении радиационной аварии:

контроль за ее развитием, защитой персонала в организации и аварийных бригад осуществляется администрацией этой организации;

контроль за облучением населения осуществляется местными органами власти и государственного надзора за радиационной безопасностью.

Контроль за медицинским облучением пациентов возлагается на администрацию органов и учреждений здравоохранения.

Таблица 10

*Основные пределы доз облучения*

Нормируемые величины*	Пределы доз, мЗв	
	Персонал	Население
Эффективная доза	20 мЗв в год в среднем за любые последовательные 5 лет, но не более 50 мЗв в год	1 мЗв в год в среднем за 10 последовательных 5 лет, и более 5 мЗв в год
Эквивалентная доза за год: в хрусталике глаза**	150	15
Коже***	500	50
кистях и стопах	500	50

## САНИТАРНЫЕ ПРАВИЛА РАБОТЫ С РАДИОАКТИВНЫМИ ВЕЩЕСТВАМИ

«Основные санитарные правила работы с радиоактивными веществами и другими источниками ионизирующих излучений ОСП-72/87» регламентируют основные требования по обеспечению радиационной безопасности. В этих правилах содержатся требования по обеспечению радиационной безопасности персонала и населения, а также по охране окружающей среды от загрязнения радиоактивными веществами.

ОСП-72/87 содержат требования к размещению учреждений и предприятий для работы с радиоактивными источниками, к организации работ с ними, к вентиляции, пылегазоочистке, отоплению, водоснабжению и канализации, к обезвреживанию радиоактивных отходов и дезактивации, к радиоактивному контролю и др.

В случае аварии на АЭС может произойти выброс радионуклидов в атмосферу, и поэтому возможны следующие виды радиационного воздействия на население:

- а) внешнее облучение при прохождении радиоактивного облака;
- б) внутреннее облучение при вдыхании радиоактивных продуктов деления;
- в) контактное облучение из-за радиоактивного загрязнения кожи;
- г) внешнее облучение, обусловленное радиоактивным загрязнением поверхности земли, зданий и т.д.
- д) внутреннее облучение при потреблении загрязненных продуктов и воды.

В зависимости от обстановки для защиты населения могут быть приняты следующие меры: ограничение пребывания на открытой местности, герметизация жилых и служебных помещений на время формирования радиоактивного загрязнения территории, применение лекарственных препаратов, препятствующих накоплению радионуклидов в организме, временная эвакуация населения, санитарная обработка кожных покровов и одежды, простейшая обработка загрязненных продуктов питания (обмыв, удаление поверх-

ностного слоя и др.), исключение или ограничение употребления в пищу загрязненных продуктов, перевод мелочно-продуктивного скота на незагрязненные пастбища или на чистые фуражные корма.

В случае, когда радиоактивное загрязнение таково, что требуется эвакуация населения, руководствуются «критериями для принятия решений о мерах защиты населения в случае аварии реактора».

При работе с открытыми источниками или на загрязненной территории должен выполняться комплекс мероприятий, обеспечивающий защиту людей от внутреннего и внешнего облучения, а также предусмотрена возможность предотвращать загрязнение воздуха, поверхности рабочих помещений, кожных покровов, одежды персонала, а также объектов окружающей среда – воздуха, почвы, растительности и др.

При работе с открытыми радионуклидными источниками вентиляционные и воздухо-очистные устройства должны обеспечить защиту от радиоактивного загрязнения воздушной среды рабочих помещений и атмосферного воздуха. Запрещается использование системы рециркуляции воздуха без очистки от радиоактивных веществ, загрязненный воздух должен непременно подвергаться очистке. Там, где ведутся работы с радиоактивными веществами в открытом виде, и на загрязненных территориях должны быть водопровод и канализация. В хозяйственно-бытовую канализацию допускается сброс радиоактивных сточных вод с концентрацией, превышающей  $ДК_b$  для воды не более, чем в 10 раз. Запрещается удаление радиоактивных отходов в поглощающие ямы, колодцы, скважины, на поля орошения, поля фильтрации, в ручьи, озера и другие водоемы.

Загрязненные поверхности тела, инструмента, помещений, одежда, обувь подвергаются дезактивации. В помещениях проводится ежедневная уборка влажным способом. Радиоактивное загрязнение спецодежды, средств индивидуальной защиты и кожных покровов не должно превышать допустимых уровней, предусмотренных НРБ-2000. Все лица, работающие с открытыми радиоактивными источниками, должны обеспечиваться средствами индивидуальной защиты. При работах в ус-



ловиях возможного загрязнения воздуха радиоактивными аэрозолями необходимо применять специальные фильтрующие или изолирующие средства защиты органов дыхания.

Если ведется работа на загрязненных территориях, то должны быть оборудованы санпропускники или душевые, гардеробные, пункты радиационного дозиметрического контроля. Результаты всех видов радиационного контроля должны регистрироваться и храниться в течение 50 лет.

ОСП-72/87 предусматривают перечень из 33 болезней, которые имеют противопоказания для работы с радиоактивными веществами.

### **ПРОТИВОЛУЧЕВЫЕ ЗАЩИТНЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ**

После того как стало ясно, что радиация оказывает пагубное влияние на здоровье людей, возникла проблема защиты от этой опасности.

Одним из методов защиты от радиации является физический метод. Поскольку доза излучения в данной точке прямо пропорционально зависит от мощности излучающего источника и обратно пропорциональна квадрату расстояния от него, то наиболее эффективный принцип защиты от радиации – защита расстоянием.

Использование защитных экранов – второй физической принцип защиты. Правда, защита экранированием не в состоянии полностью предотвратить проникновение жесткого высокоэнергетического электромагнитного излучения. Физическая противолучевая защита не решает полностью проблему. Поэтому необходимы другие средства защиты.

Химический метод защиты от радиации основан на том, что химические вещества «вмешиваются» в ту последовательность реакций, которая разворачивается в облученном организме, прерывают эти реакции либо ослабляют их. Поэтому чем глубже мы знаем все механизмы радиационного поражения, тем легче можно найти и подобрать средства, способные противодействовать этому механизму. В настоящее время на противолучевую активность проверены многие тысячи разнообразных химических соединений. Вещества, обладающие ра-

диозащитным эффектом, называются радиопротекторами. Однако большинство радиопротекторов имеют ряд существенных недостатков: они токсичны, нестабильны, слабодействующие и т.д. Наиболее эффективными и перспективными являются препараты, относящиеся к двум классам химических соединений – аминотиолам и индолилалкиламинам.

Противолучевая химическая защита – введение радиопротектора в организм перед (и только перед!) облучением. Такая защита применяется при кратковременном воздействии излучений, при длительном внешнем облучении маломощными дозами, при лучевой терапии.

Среди веществ, обладающих некоторой противолучевой активностью, есть вещества природного происхождения: витамины, многие растительные фенольные соединения, меллитин-полипептид из пчелиного яда, меланины. Такие вещества, как экстракты элеутерококка, женьшеня, китайского лимонника повышают устойчивость организма к самым разным воздействиям, включая радиацию.

Под влиянием радиопротекторов снижается степень проявления всех типов первичного радиационного поражения клеток, интенсифицируется клеточное деление, что способствует увеличению клеточного фонда – источника здоровых клеток.

Защита радиопротекторами от отдельных последствий облучения выражена в меньшей степени, чем от острых эффектов, а в большинстве дифференцированных соматических тканей сохраняется большое количество клеток с патологическим хромосомным набором.

Более сложной задачей является химическая защита от внутреннего облучения радионуклидами. Изотопы, поступающие внутрь организма, накапливаются в отдельных органах и тканях, длительно излучают. Поэтому предварительное применение радиопротекторов, даже наиболее длительно действующих, бессмысленно. Химическая профилактика преследует в этом случае другую цель: не допускать всасывания изотопов внутрь организма. Это достигается приемом препаратов, сорбирующих радионуклиды, промыванием желудка, клизмами. Кроме того, медицинские мероприятия долж-

ны быть направлены на замену радионуклидов стабильными изотопами. Например, применение стабильного йода в виде KI способствует более быстрому выведению <sup>131</sup>I.

Также осуществляется ряд мероприятий организационно-технического и санитарно-экологического порядка (обработка и дезактивация кожных покровов, молока, воды и т.д.).

## **НАДЗОР ЗА ОХРАНОЙ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ ОТ РАДИОАКТИВНЫХ ЗАГРЯЗНЕНИЙ**

Радиоактивные отходы делят на жидкие и твердые. Жидкие радиоактивные отходы – это растворы неорганических и органических веществ, твердые отходы – биологический и небιологический материал, отработавшие радионуклидные источники и др. Удельная активность жидких радиоактивных отходов колеблется 2220 кБк до  $3,7 \cdot 10^{10}$  Бк/л и выше, для твердых – зависит от вида излучения. Для источников альфа-излучения она выше 7,4 кБк/кг (кроме трансурановых элементов, для которых она должна быть больше 370 Бк/кг), бета-излучения – выше 74 кБк/кг, гамма-излучения – выше  $1 \cdot 10^{-7}$  г-экв. радия/кг.

Радиоактивные отходы собирают отдельно от обычного мусора в специальные контейнеры. Сбор отходов производят ежедневно на местах их образования лицами, непосредственно работающими с радиоактивными веществами. Мощность эквивалентной дозы излучения на расстоянии 1 м от контейнера с радиоактивными отходами не более 0,1 мЗв/ч. Контейнеры для радиоактивных отходов маркируются знаками радиационной опасности. Твердые и жидкие радиоактивные отходы, содержащие короткоживущие изотопы с периодом полураспада не более 15 суток, выдерживаются в контейнерах для снижения активности до допустимого уровня. Такие отходы удаляются с обычным мусором. Остальные радиоактивные отходы собирают в двойные пластиковые мешки. Жидкие радиоактивные отходы с активностью, не превышающей 10-кратную концентрацию радионуклидов в воде для лиц категории Б, допускается удалять через хозяйственно-бытовую канализацию. Жидкие радиоактивные отходы с большой удельной активностью после упаковки в пластиковые мешки

бетонируют в металлические емкости. Упакованные таким образом радиоактивные отходы маркируют знаками радиационной опасности и этикеткой с указанием вида изотопа и веса отходов, и помещают в специально оборудованное помещение для временного хранения изотопов. По мере накопления отходов их сдают спецпредприятию по переработке бытовых отходов для захоронения.

### Рекомендуемая литература

1. Голиков В.Я., Новикова Л.В., Котов Н.Н. Биологические основы нормирования ионизирующих излучений. – М., 1984.
2. Радиационная безопасность и вопросы охраны окружающей среды: Методические рекомендации / Составители И.В. Ролевич, А.А. Милютин. – Мн., 1990.
3. Головейко А.Г., Кужир П.Г., Сатиков И.А., Трофименко Е.Е. Методические материалы по вопросам преподавания радиационной безопасности в высшей школе. – Мн., 1991.
4. Козлов В.Ф. Справочник по радиационной безопасности. – М.: Энергоатомиздат, 1987.
5. Маргулис У.Я. Атомная энергия и радиационная безопасность. – М.: Энергоатомиздат, 1988.
6. Радиация. Дозы, эффект, риск. – М.: Мир, 1990.
7. Нормы радиационной безопасности НРБ.
8. Основные санитарные правила ОСП-72/87. – Ц. Энергоатомиздат.

Приложение 1

Таблица 11.

*Коэффициенты пересчета активности, выраженной в единицах беккерель, в активность, выраженную в единицах кюри*

Активность, выраженная в единицах беккерель (или в десятичных кратных и дольных от нее)	0	1	2	3	4
---	---	---	---	---	---

Активность, выраженная в единицах кюри (или в дес

0	0	27,03	54,06	81,09	108,12
10	270,3	297,33	324,36	351,39	378,42
20	540,6	567,63	594,66	621,69	648,72
30	810,9	837,93	864,96	891,99	919,02
40	1081,2	1108,23	1135,26	1162,29	1189,32
50	1351,5	1378,53	1405,56	1432,59	1459,62
60	1621,8	1648,83	1675,86	1702,89	1729,92
70	1892,1	1919,13	1946,16	1973,19	2000,22
80	2162,4	2189,43	2216,46	2243,49	2270,52
90	2432,7	2459,73	2486,76	2513,79	2540,82

Примечание. При пересчете беккерель (Бк) меняется на  
 килобеккерель (кБк)  
 мегабеккерель (МБк)  
 гигабеккерель (ГБк)  
 терабеккерель (ТБк)  
 петабеккерель (ПБк)  
 эксабеккерель (ЭБк)

Пример. Пересчитать, чему будет соответствовать во внесистемной системе единиц активность, равная 59 кБк. Из таблицы следует, что 59 кБк= 1594,77 нКи, или около 1,6 мкКи.

Таблица 12.

*Коэффициенты пересчета активности, выраженной во внесистемных единицах кюри, в активность, выраженную в единицах беккерель*

Активность, выраженная в единицах кюри (или в десятичных кратных и дольных от нее)	0	1	2	3	4
Активность, выраженная в единицах беккерель (или в $\lambda$ )					
0	0	37	74	111	14
10	370	407	444	481	51
20	740	777	814	851	88
30	1110	1147	1184	1221	125
40	1480	1517	1554	1591	162
50	1850	1887	1924	1961	199
60	2220	2257	2294	2331	236
70	2590	2627	2664	2701	273
80	2960	2997	3034	3071	310
90	3330	3367	3404	3441	347

Примечание. При пересчете

мегаюри	(МКи)	меняется на	петабек
килоюри	(кКи)		терабек
юри	(Ки)		гигабек
миллиюри	(мКи)		мегабек
микроюри	(мкКи)		килобек
наноюри	(нКи)		беккерель
пикоюри	(пКи)		миллиб
фемтоюри	(фКи)		микроб

Пример. Пересчитать, чему будет соответствовать в СИ активность, равная 8,3 мкКи. Из таблицы следует, что 83 мкКи=3071 кБк, поэтому 8,3 мкКи=307,1 кБк.

Приложение 2

Таблица 13.

Соотношения единиц СИ и внесистемных единиц активности и характеристик поля излучения

Величина и ее символ	Название и обозначение единиц		
	Единица СИ	Внесистемная единица	
Активность радионуклида А	Беккерель (Бк)	Кюри (Ки)	1 Ки = 3,7 · 10 <sup>10</sup> Бк 1 Бк = 1/3,7 Ки
Плотность потока энергии излучения E	Ватт на квадратный метр (Вт/м <sup>2</sup> )	Эрг на квадратный сантиметр в секунду, эрг/(см <sup>2</sup> ·с) или мегаэлектрон-вольт на квадратный сантиметр в секунду, МэВ/(см <sup>2</sup> ·с)	1 эрг/(с·см <sup>2</sup> ) = 10 <sup>-8</sup> Вт/м <sup>2</sup> 1 МэВ/(с·см <sup>2</sup> ) = 1,6 · 10 <sup>-13</sup> Вт/м <sup>2</sup>
Поглощенная доза D	Грэй (Гр)	Рад (рад)	1 рад = 0,01 Гр 1 Гр = 100 рад
Мощность поглощенной дозы $\dot{D}$	Грэй в секунду (Гр/с)	Рад в секунду (рад/с)	1 рад/с = 0,01 Гр/с 1 Гр/с = 100 рад/с
Эквивалентная доза Н	Зиверт (Зв)	Бэр (бэр)	1 бэр = 0,01 Зв 1 Зв = 100 бэр
Мощность эквивалентной дозы $\dot{H}$	Зиверт в секунду (Зв/с)	Бэр в секунду (бэр/с)	1 бэр/с = 0,01 Зв/с 1 Зв/с = 100 бэр/с
Экспозиционная доза X	Кулон на килограмм (Кл/кг)	Рентген (Р)	1 Р = 2,58 · 10 <sup>-4</sup> Кл/кг

Продолжение табл. 13.

Величина и ее символ	Название и обозначение единиц	
	Единица СИ	Внесистемная единица
Мощность экспозиционной дозы $\dot{X}$	Кулон на килограмм в секунду [Кл/(кг·с)]	Рентген в секунду (Р/с)
Керма К	Грэй (Гр)	Рад (рад)
Мощность кермы $\dot{K}$	Грэй в секунду (Гр/с)	Рад в секунду (рад/с)



## ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Галабуха В.С., Фрадкин Г.Е. Накопление радиоактивных элементов в организме и их выведение. – М., 1958. – 220 с.
2. Голиков В.Я., Костецкий М.И., Новикова Л.В. Радиационная безопасность пациентов-детей при рентгенологических исследованиях. – М., 1987. – 22 с.
3. Защита от ионизирующих излучений / Гусев А.Г., Ковалев Е.Е., Машкович В.П., Суворов А.П.: В 2 т. – М., 1990. – Т. 1–2.
4. Журавлев В.Ф. Токсикология радиоактивных веществ. – М., 1990. – 336 с.
5. Кобляков В.А. Биохимия опухолевой клетки. – М., 1989. – 57 с.
6. Куна П. Химическая радиозащита. – М., 1990. – 190 с.
7. Матвеев Л.В., Рудик А.П. Почти все о ядерном реакторе. – М., 1990. – 240 с.
8. Мотесович А.А. Актуальные проблемы состояния и охраны природной среды в Белоруссии. – Мн., 1990. – 16 с.
9. Гуськова А.К., Барабанова А.В., Друтман Р.Д., Моисеев А.А. Руководство по организации медицинской помощи при радиационных авариях. – М., 1989. – 80 с.
10. Хефлинг Г. Тревога в 2000 году. – М., 1990. – 270 с.
11. Холл Э. Дж. Радиация и жизнь. – М., 1989. – 256 с.

## СОДЕРЖАНИЕ

Принятые сокращения.....	3
Введение.....	4
Лекция 1. Радиобиология как предмет.....	6
Лекция 2. Виды радиоактивного распада. Основной закон радиоактивного распада. Взаимодействие ионизирующего излучения с веществом. Детекторы ионизирующих излучений. Использование радионуклидов в медицине.....	25
Лекция 3. Прямое и косвенное действие ионизирующих излучений на биологические объекты. Реакция клеток на облучение.....	34
Лекция 4. Лучевая болезнь человека .....	75
Лекция 5. Естественные источники радиации. Ядерные реакторы. Авария на ЧАЭС.....	116
Лекция 6. Влияние чернобыльской катастрофы на социально-экономическое развитие Беларуси.....	151
Лекция 7. Гигиена радиационной безопасности.....	172
Приложение 1.....	197
Приложение 2.....	199
Дополнительная литература.....	201

Для заметок

Учебное издание

Галицкий Эдуард Алексеевич

## **РАДИОБИОЛОГИИ**

Курс лекций  
для студентов специальностей  
Н 04.01.00 – «Биология», Н 06.01.00 – «Экология»

Редактор Н.Н.Красницкая  
Компьютерная верстка: Т.А.Коваленко

Сдано в набор 16.01.2001. Подписано в печать 10.04.2001.

Формат 60x84/16. Бумага офсетная №1.

Печать офсетная. Гарнитура Таймс.

Усл.печ.л. 11,86. Уч.-изд.л. 11,22.

Тираж 70 экз. Заказ .

Налоговая льгота — Общегосударственный классификатор  
Республики Беларусь ОКРБ 007-98, ч.1, 22.11.20.600.

Учреждение образования

«Гродненский государственный университет  
имени Янки Купалы».

ЛВ №96 от 02.12.97 г.

Ул. Ожешко, 22, 230023, Гродно.

---

Отпечатано на технике издательского отдела Учреждения образования  
«Гродненский государственный университет имени Янки Купалы».

ЛП №111 от 29.12.97 г.

Ул. Ожешко, 22, 230023, Гродно.