

МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ УКРАИНЫ
ХАРЬКОВСКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ АВТОМОБИЛЬНО-
ДОРОЖНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ

РАДИОБИОЛОГИЯ
Учебное пособие

Харьков 2001



УДК 539.12.04: 577.3



Гриценко А.В., Хоботова Э.Б., Ёщенко О.Ф. Радиобиология . Учебное пособие. - Харьков: Изд-во ХНАДУ; 2001,- 175 с.

Рассмотрены основные понятия и закономерности действия ионизирующих излучений на человеческий организм на этапах радиационных синдромов, лучевой болезни, генетического, соматического действия и отдаленных последствий облучения. Особое внимание уделено первичным физическим и радиационно-химическим процессам на молекулярном уровне и реакциям клеток на облучение.

Обсуждено влияние малых доз радиации на живые организмы и зависимость жизненных процессов от дозы облучения.

Предназначено для студентов, обучающихся по специальности “Экология”.

Ил.55. Табл.26. Библиогр.назв.66.

Рецензент: д-р физ.-мат. наук Коваленко Г.Д., Укр НИИЭП.

с ХНАДУ
Гриценко А.В.,
Хоботова Э.Б.,
Ёщенко О.Ф., 2001



ВВЕДЕНИЕ

В связи с широким распространением в окружающей среде радионуклидов естественного и искусственного происхождения, в связи с постоянно увеличивающимся их применением в различных отраслях промышленности необходимо иметь возможно полное представление о свойствах радиоактивных элементов по отношению к живым системам. При поступлении в организм радионуклиды способны вызвать различные повреждения от острых, приводящих к гибели, до подострых и хронических с отдаленными последствиями в виде опухолей, генетических эффектов и пороков развития. Последствия радиационного облучения часто выступают как медленно текущие вторичные патологии, связанные с развитием лейкозов, бластом, бесплодия, нервными и психическими расстройствами и повышенной смертностью от совокупности этих нарушений. Все эти проявления характерны для ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС.

Радиобиология – это наука о действии всех видов ионизирующих излучений на живые организмы. Она изучает механизм радиационного воздействия на различные уровни организации живой материи и все возможные последствия облучения.

Специфика радиобиологии обусловлена большой энергией квантов и частиц (электронов, позитронов, протонов, нейтронов, α -частиц), значительно превосходящей энергию ионизации атомов, и способность частиц проникать в глубь облучаемого объекта, воздействуя на все его структуры, составляющие их молекулы и атомы.

Исследование биологического действия ионизирующих излучений началось почти тот час за открытием этих излучений В. Рентгеном (1895 г.), А. Беккерелем (1896 г.) и открытием радия М. Склодовской-Кюри и П. Кюри (1898 г.). Так еще в 1896 г. русский физиолог И. Р. Тарханов показал, что рентгеновское излучение, проходя через живые организмы, нарушает их жизнедеятельность.

А. Беккерель одним из первых столкнулся с биологическим действием радиации. Он положил пробирку с радием в карман жилетки и носил ее в течение 6 часов, в результате чего получил долго незаживающую язву.

По крайней мере 336 человек, работавших с радиоактивными материалами в то время, умерли в результате облучения. В опубликованной в ФРГ в 1959 г. “Книге почета” были приведены фамилии 360 человек ученых: химиков, физиков, медиков, прокладывавших путь для безопасного применения рентгеновских лучей и радия в медицине ценой собственной жизни.

В начале XX века стало известно, что ионизирующие излучения приводят к изменениям в составе крови, а острое облучение – к комплексу признаков, который стал известен как острый лучевой синдром. А ведь вплоть до 20-х годов XX в. врачи назначали радий как панацею от различных болезней, включая артриты, сифилис и психические болезни. Известны летальные исходы, вызванные такой практикой.

Дальнейшие исследования показали, что раковая ткань уязвима к радиационному повреждению. Это открытие легло в основу использования ионизирующей радиации в терапии рака. Впервые подобные действия установил П. Кюри совместно с известными французскими учеными-медиками Бушаром и Бальтаза-



ром. Они пришли к выводу о лечебном действии радия на некоторые виды красную волчанку, что легло в основу кюритерапии.

В 1926 г. впервые были зарегистрированы мутации, вызванные рентгеновскими лучами. Это открытие Мюллера положило основу в возникновение радиационной генетики.

В 40 – 50-ые годы благодаря быстрому развитию ядерной физики и техники, а также в результате радиоактивного загрязнения окружающей среды вследствие испытаний ядерного оружия резко возрос интерес к последствиям биологического действия ионизирующих излучений. Именно в эти годы радиобиология формируется как самостоятельная область науки. Перед современной радиобиологией стоят многочисленные задачи, среди которых всестороннее исследование радиационного поражения многоклеточных организмов при их тотальном облучении, познание причин различной радиочувствительности организмов, роли радиации в возникновении вредных мутаций, изучение закономерностей и причин возникновения отдаленных последствий облучения. Актуальными для радиобиологии становятся такие задачи, как изыскание различных средств защиты организма от излучений и путей его пострadiационного восстановления от повреждений, прогнозирование опасности для человечества повышающегося уровня радиации окружающей среды, изыскание новых путей использования ионизирующих излучений в медицине, сельском хозяйстве, пищевой и микробиологической промышленности.

В связи с интенсивными испытаниями ядерного оружия, имевшими место в 50-60-ых годах, и повсеместным загрязнением Земли радионуклидами перед радиобиологией встают новые задачи изучения особенностей действия проникших внутрь организма излучателей с их специфическим распределением по тканям, различной длительностью выведения из организма и хроническим облучением клеток. Проблемы хронического действия малых доз радиации приобретают большую актуальность и в связи с достаточным развитием ядерной энергетики.

Современная общая радиобиология представляет собой обширную область знаний, включающую радиационные генетику, биохимию, цитологию, селекцию и микробиологию, космическую и медицинскую радиобиологию, направления, связанные с разработкой средств защиты организма от излучений, радиозащитных препаратов и методов лечения лучевой болезни, радиационную иммунологию и гигиену.

В настоящее время радиобиология тесно связана с другими науками, что отражено на рис. 1.1.

Наиболее тесно радиобиология граничит с научными дисциплинами, исследующими биологическое действие электромагнитных волн инфракрасного, ультрафиолетового и видимого диапазонов (фотобиология) и радиоволн миллиметрового и сантиметрового диапазонов.

Радиобиология широко использует методы наук, с которыми связана. В радиобиологию глубоко проникли химические, физические, биохимические, биофизические и микробиологические методы исследования.

Созданы органы, изучающие биологическое действие радиации и суммирующие информацию. Это:

- 1) НКДАР - научный комитет при ООН по действию атомной радиации, был создан в 1955 г. и объединяет крупных ученых из 20 стран мира,
- 2) МКРЗ – международная комиссия по защите от радиоактивного излучения. МКРЗ вырабатывает нормы и рекомендации по радиационной безопасности.



Рис. 1.1. Взаимосвязь радиобиологии с другими науками.



Глава 1. ОСНОВНЫЕ ПОНЯТИЯ РАДИОБИОЛОГИИ И ОБЩИЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ БИОЛОГИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ РАДИАЦИИ

1.1. Общие свойства биологического действия ионизирующих излучений

К общим свойствам биологического действия ионизирующих излучений относятся проявление радиобиологического парадокса, наследственность действия, наличие латентного периода, кумуляция доз и неощутимость действия.

Радиобиологический парадокс. В радиобиологии действует общий закон фотохимии (закон Гротгуса), согласно которому химическую реакцию в веществе может вызвать только поглощенная часть падающего на него света. Радиобиологический парадокс заключается в том, что глубокие нарушения жизнедеятельности вызываются ничтожно малыми количествами поглощаемой энергии (не отражаемой или проходящей). Примером может служить следующее: энергия, поглощаемая телом человека при облучении смертельной дозой, при превращении в тепловую, привела бы к нагреву тела всего на 0,001 °С. Такое несоответствие можно попытаться объяснить с позиций теории мишени. Согласно этой теории лучевое повреждение развивается при попадании энергии в особенно радиочувствительные части клетки – мишень (например, ядро).

Наследственность действия. Биологическое действие излучений не ограничивается подвергнутым облучению организмом, а может распространяться на последующие поколения, что объясняется действием на наследственный аппарат человека.

Наличие латентного периода. Это означает, что развитие лучевого поражения наблюдается не сразу. Продолжительность латентного периода (скрытого или периода мнимого благополучия) может варьировать от нескольких минут до десятков лет в зависимости от дозы облучения, радиочувствительности организма. Например, при облучении в очень больших дозах (десятки и тысячи рад) можно вызвать смерть “под лучом”. Длительное же облучение в малых дозах ведет к изменению состояния нервной и других систем, к возникновению опухолей, спустя годы.

Кумуляция доз. Действие малых доз может суммироваться.

Неощутимость действия. Действие ионизирующего излучения на организм неощутимо человеком. Человек может вдохнуть, проглотить радиоактивное вещество без всяких первичных ощущений. Почему природа не снабдила человека такими ощущениями? Потому что не надо ощущать то, что постоянно, ведь естественный радиационный фон в природе неизменный.

Кроме того заметим, что проявления биологического действия радиации могут определяться следующими факторами: *видом и характером облучения*. Помимо дозы облучения организма играют роль: мощность, ритм и характер облучения (общее или частичное, внешнее или внутреннее, острое и пролонгированное, однократное и многократное (фракционированное)). Под *острым* понимают облучение при высокой мощности дозы (десятки, сотни, тысячи рад/мин), а под *пролонгированным* – облучение при низкой мощности дозы (единицы и доли единицы рад/час). При этом однократное облучение может быть и острым и пролонги-



рованным, т.е. осуществляться при высокой или низкой мощности дозы. *Фракционированное* облучение чаще проводится при высокой мощности дозы в каждой фракции. *Хроническое* облучение – разновидность фракционированного, но проводящееся очень длительно и в малых дозах (при высокой и низкой мощности дозы). Самый большой эффект оказывает одноразовое облучение в большой дозе.

Площадь облучения и глубина поражения также оказывают влияние на силу проявления биологического действия ионизирующих излучений. Например, *глубина проникновения* энергии в организм различна для разных видов радиации: γ и рентгеновские лучи проникают на большую глубину; α - частицы до 40 мкм; β - частицы – на несколько мм. *Плотность ионизации* больше всего для α . Очевидно, что одним из факторов также является *размер облучаемой поверхности*: чем меньше площадь поверхности, тем меньше биологический эффект.

1.2. Радиочувствительность

Радиочувствительность отражает способность живого объекта отвечать той или иной реакцией на воздействие ионизирующего излучения. Обратное понятие – *радиорезистентность*. Радиочувствительность выражается в единицах поглощенной энергии, способной вызывать наблюдаемую реакцию у определенного процента популяции.

Количественной характеристикой радиочувствительности является доза радиации, вызывающая гибель половины объектов, облученных в течение 30 суток после облучения (летальная доза – ЛД_{50/30}). В таблице 1 показан ряд примеров радиочувствительности организмов согласно величине ЛД₅₀. Из представленных данных очевидно, что чем сложнее организация, тем менее организм противостоит действию ионизирующего излучения, тем меньше величина ЛД_{50/30}. Наиболее радиостойчивые формы живых организмов находятся среди одноклеточных вирусов и фагов. В качестве примера крайне низкой радиочувствительности можно привести бактерии, обнаруженные в канале американского ядерного реактора, где мощность дозы достигала 10 млн рад/сут. В этих условиях они не только жили, но и размножались, прекрасно себя чувствовали, за что и были названы – радиостойчивый микрококк.

К числу наиболее радиочувствительных компонентов природных биогеоценозов относятся древесные растения, особенно хвойные породы, близкие по радиочувствительности к человеку и млекопитающим.

Травянистые растения менее радиочувствительны, чем древесные. Мхи, лишайники и почвенные грибы характеризуются низкой радиочувствительностью. На биогеоценотическом уровне важнейшей первичной реакцией на радиацию является селективное угнетение и гибель (при достаточно высокой дозе) наиболее радиочувствительных растений и животных.

На рис. 1.2 представлены пределы радиочувствительности различных классов живых организмов. Чем выше на эволюционной лестнице стоят организмы, тем они радиочувствительнее и тем более узкие диапазоны радиочувствительности у отдельных представителей данного класса.



Радиочувствительность организмов.

Тип	ЛД ₅₀ , Гр	Средняя величина ЛД ₅₀
<u>Простейшие</u>		
Бактериофаги	220 – 8400	3300
Вирусы	62 – 4600	
Бактерии	17 – 3500	
<u>Растения</u>		
Водоросли	300 – 1700	7500
Лишайники	5000 – 10000	
Покрытосеменные	10 – 1500	400
Голосеменные	4 – 150	
<u>Беспозвоночные</u>		
Черви	500 – 1600	900
Насекомые	580 – 2000	
Моллюски	120 – 200	
<u>Позвоночные</u>		
Рептилии	15-500	250
Амфибии	7 – 30	20
Рыбы	6 – 55	
Птицы	6 – 14	
<u>Млекопитающие</u>		
Мелкие	8 – 15	6
Крупные	1,5 – 2,7	
<u>Человек</u>	2,5	2,5

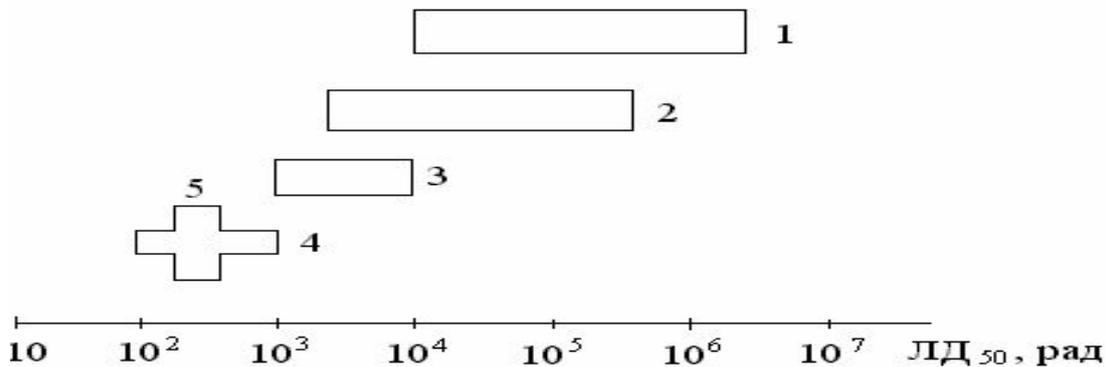


Рис. 1.2. Радиочувствительность различных организмов: 1 – микроорганизмы; 2 – растения; 3 – холоднокровные животные; 4 – теплокровные животные; 5 – человек.

Следует подчеркнуть, что существует определенная закономерность между видом животного и его радиочувствительностью. А именно: радиочувствительность млекопитающих к инкорпорированным радионуклидам (т.е. отложенным в определенном органе и оказывающим внутреннее облучение) значительно возрастает при переходе от мелких животных к крупным и к человеку, например, в ряду крыса → собака → человек. Это обусловлено: а) интенсивностью обменных процессов, которая выше у мелких животных; б) различиями в размерах ЖКТ (длина ЖКТ больше у крупных животных); в) скоростью движения по ЖКТ пищевого комка и скоростью выведения радионуклидов из организма; г) чувствительностью к пролонгированному облучению, характерному для внутреннего заражения радионуклидами; д) скоростью обновления клеточных популяций у рассматриваемых видов животных и человека.

В самом деле, эквивалентные количества радионуклидов создают в органах и тканях крупных биологических объектов в 2 – 7 раз большую $D_{\text{полг.}}$, чем у мелких животных. Это необходимо учитывать при проведении радиобиологических исследований. Так, $D_{\text{полг.}}$ у экспериментальных животных (собак, крыс, кроликов, мышей) обычно меньше в 2 раза, чем у человека при одинаковом количестве введенного нуклида. Высокая скорость обменных процессов снижает радиочувствительность организма.

Пример расчета.

Во сколько раз количество радионуклида, введенного в организм крысы должно быть больше, чем количество радионуклида для человека, чтобы биологический эффект был одинаковым?

Для ответа на данный вопрос необходимо помнить, что фиксируемое биологическое действие определяется $D_{\text{полг.}}$. $D_{\text{полг.}}$ в свою очередь, зависит от ряда вышеперечисленных факторов. Учитывая, что $D_{\text{полг.}}$ в ЖКТ крысы меньше, чем у человека в 2 раза при одинаковом количестве введенных радионуклидов, а скорость обменных процессов у крысы в 4 раза выше, чем у человека то, чтобы вызвать равнозначный биологический эффект, крысе необходимо ввести в организм в 8 раз большее количество радионуклида, чем человеку. Или

$$A_{\text{кр}} = 2 \cdot 4A_{\text{чел}} = 8A_{\text{чел}},$$

где A – активность радионуклида.

Подчеркнем, что степень радиочувствительности сильно варьирует в пределах одного вида (*индивидуальная радиочувствительность*). А для данного индиви-



дуума зависит также от возраста и пола. В одном организме различные типы клеток очень сильно различаются по радиочувствительности. Впервые это отмечено в 1906 г. французскими исследователями И. Бергонье и Л. Трибондо. Они сформулировали закономерность, названную *правилом Бергонье и Трибондо*: **клетки тем более радиочувствительны, чем больше у них способность к размножению и чем менее определены выражены их морфология (строение и форма) и функция (дифференциация).**

Отсюда следует ряд практических выводов. Клетки наиболее радиочувствительны в период деления, при облучении поражаются прежде всего растущие ткани. Это делает облучение наиболее опасным для детей и беременных женщин. На этом же основана и радиотерапия опухолей – растущая ткань опухоли погибает при облучении в дозах, которые меньше повреждают окружающие нормальные ткани. При повышенной функциональной работоспособности органа или ткани их радиочувствительность увеличивается, например, молочной железы в период лактации. В порядке уменьшения чувствительности к действию ионизирующего излучения наиболее радиочувствительные ткани можно расположить в ряд: лимфатическая ткань > лимфатические узлы > селезенка > зубная железа > костный мозг > зародышевые клетки. Мышечная, нервная, костная ткани относятся к радиорезистентным. Доза 0,002 Гр ежедневно вызывает изменения в крови. Большая чувствительность кроветворных органов и клеток крови к радиации лежит в основе определения характера лучевой болезни.

Смертельные дозы для отдельных частей тела человека следующие: голова – 2000 рад; нижняя часть живота – 3000; верхняя часть живота – 5000; грудная клетка – 10000; конечности – 20000 рад. Поглощенная доза излучения, вызывающая поражение отдельных частей тела, а затем – смерть, превышает смертельную поглощенную дозу облучения всего тела.

Все рассмотренные особенности определяют ОБЭ – *относительную биологическую эффективность излучения.*

1.3. Первичные физические и радиационно-химические процессы

Первичное действие радиации на молекулу начинается с *поглощения ею энергии*. Для клетки животных тканей 70-85 % всей поглощенной энергии приходится на воду; 10-20 % - на белки; 1-7 % - на ДНК и РНК (нуклеиновые кислоты); 2-8 % - на липиды; 1-5 % - на углеводы; 0,4-2 % - на низкомолекулярные вещества (метаболиты); 2-4 % - на минеральные вещества.

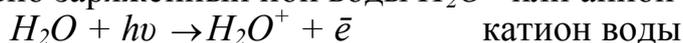
После поглощения энергии молекулы переходят в возбужденное состояние, а затем претерпевают ионизацию с последующим образованием активных *радикалов*. Ионизация длится 10^{-13} с, а свободное существование радикалов 10^{-5} с. За это время они либо рекомбинируют друг с другом, либо реагируют с растворенным субстратом.

Обращаем внимание на то, что в основе первичных радиационно-химических изменений молекул могут лежать 2 механизма:

- *Прямое действие*, при котором данная молекула испытывает изменение непосредственно при прохождении через нее элементарной частицы (чаще e^-).
- *Косвенное действие*, при котором изменяемая молекула непосредственно не поглощает энергию, а получает ее от передачи от другой молекулы.

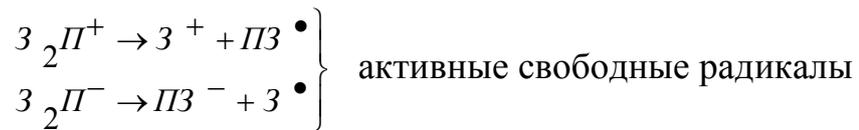
Прежде всего рассмотрим превращение воды под действием радиации, т.к. именно вода составляет основу тканевой жидкости.

Радиационно-химическое превращение воды. Под действием излучения в воде образуется положительно заряженный ион воды H_2O^+ или анион H_2O^- :





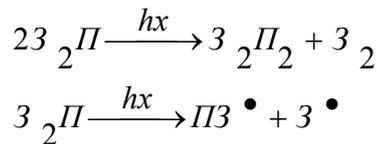
Молекулярные ионы H_2O^+ и H_2O^- неустойчивы и самопроизвольно распадаются:



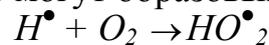
Очевидно, чем больше плотность ионизации, тем выше концентрация свободных радикалов. Между радикалами возможна рекомбинация:



Итак, суммарные реакции под действием излучения:



В присутствии кислорода в воде могут образовываться радикалы $HO \bullet_2$:



H_2O_2 и $HO \bullet_2$ – сильнейшие окислители. Кроме этих продуктов возникает стабилизированная форма электрона – гидратированные электроны (\bar{e}_{aq}). Средняя продолжительность жизни приблизительно $2,3 \times 10^{-4}$ с. Эта форма обладает высокой реакционной способностью, но уже в качестве восстановителя. Все эти процессы называются *радиолизом воды*.

В среднем на каждые 100 эВ поглощенной энергии распадается около четырех молекул воды: три в результате ионизации, а одна – из возбужденного состояния. Для диссоциации воды требуется всего 5,2 эВ, следовательно, основная часть энергии переходит в итоге в тепло.

Естественно, что все образующиеся активные формы включаются в цепь химических реакций в клетке. Это косвенное действие излучений. Так как в живых объектах воды до 80 %, то вероятность попадания ионизирующих частиц в молекулу воды в 10^4 раз больше, следовательно, чаще происходит косвенное действие. Различить прямое и косвенное действие в системе можно с помощью эффекта «разведения»: при прямом действии число инактивированных молекул увеличивается с повышением концентрации раствора, а их отношение к числу неповрежденных молекул остается постоянным. Иными словами, если при добавлении растворителя к облучаемой системе радиационный эффект увеличивается, то это обусловлено косвенным действием.

Радиолиз воды, структурированной вокруг органических молекул, имеет свои особенности:

- Если учесть малую длину пробега продуктов ионизации воды (30- 100 Å⁰), то станет ясно, что в поражении ДНК задействованы радикалы, образующиеся из структурированной возле ДНК воды. Либо повреждение генетических структур клетки, имеющих большие размеры, осуществляется прямым действием радиации.

- Продукты ионизации воды, реагируя с низкомолекулярными метаболитами, образуют более долгоживущие радикалы, пробег которых уже соизмерим с размерами клетки.

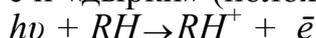
Радиационно-химические превращения органических веществ:

Белки составляют 18 – 20 % массы клетки, второе место после воды. Молекулы белка образуют гидрофильные коллоиды (окружение молекул воды), что обуславливает легкость реакций продуктов ионизации воды с ними. При облучении

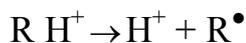


белков возникает цепь физико-химических процессов, которые можно разбить на 2 этапа:

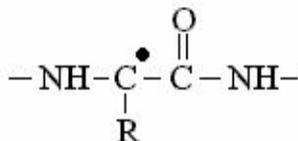
- Ионизация с образованием \bar{e} и «дырки» (положительного иона):



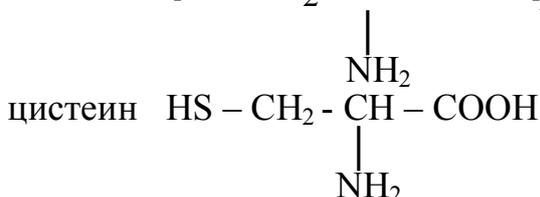
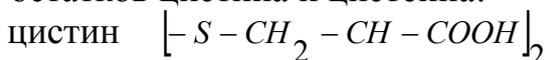
- Миграция «дырки» за счет переброса соседних электронов по полипептидной цепи с образованием свободного радикала у наиболее электродонорной группировки:



Таковыми группировками являются α - углеродный атом пептидной связи:



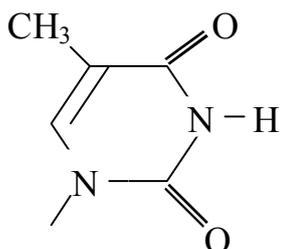
и атом серы у остатков цистина и цистеина:



Два эти этапа создают скрытые повреждения, которые могут репарироваться (восстанавливаться) или реализоваться до явного повреждения под действием кислорода, тепла и других факторов. При этом наступают *нарушения белковой структуры*: разрывы Н-связи, разрывы дисульфидных мостиков, пептидной цепи, образование сшивок между пептидными цепями, отщепление NH_3 и H_2S . Это приводит к *изменению биологически существенных свойств белка*: энзиматической активности, самосборки в надмолекулярные структуры, свойств белка при взаимодействии с нуклеиновыми кислотами и другие.

Нуклеиновые кислоты (ДНК и РНК) несут генетическую информацию, поэтому понятен исключительный интерес радиобиологов к действию ионизирующих излучений на эти молекулы. ДНК в ядре клетки находится в сложном комплексе хроматина. Оводненность хроматина изменяется в разные фазы клеточного цикла, но она всегда достаточна, чтобы наряду с прямым попаданием ионизирующих излучений в молекулу ДНК происходили реакции радиолиза ДНК под действием радикалов воды.

Большое значение имеет миграция образующегося дефекта (“дырки”) по цепи ДНК, в результате которой поглощение энергии, произошедшее в любом месте цепи, приводит к поражению ее активного центра (электроннодонорный центр). Это тиминное основание:



Поражение ДНК и РНК проявляется в образовании разрывов цепи, модификации и отщеплении оснований.



Низкомолекулярные метаболиты (липиды и углеводы). Весьма распространенным является неправильное мнение, что радиационный распад органических низкомолекулярных веществ не представляет интереса, так как эти молекулы всегда находятся во множестве и разрушившиеся молекулы всегда могут быть заменены сотнями не пострадавших. Эта точка зрения не учитывает того обстоятельства, что при попадании ионизирующего излучения на молекулу она не исчезает, а превращается в другую, с иными свойствами. Вновь образующиеся вещества могут обладать токсическими, мутагенными, антимиотическими и другими свойствами. Поэтому даже единичный акт попадания может иметь последствия для живой системы.

Вещества, образующиеся при ионизации низкомолекулярных метаболитов, называются *вторичными продуктами*.

1.4. Процессы реализации, защиты и репарации скрытых лучевых повреждений

Рассмотрим факторы, которые могут привести к исчезновению скрытых лучевых повреждений или к их консервации.

Скрытое лучевое повреждение может быть реализовано под действием ряда факторов: наличия кислорода, теплоты и других. Очевидно, что часть скрытых повреждений макромолекул переходит в явные под действием кислорода. Однако кислород может и дезактивировать возникающие при радиоллизе радикалы, тем самым оказывая репарирующее действие. Соответственно этим двум типам взаимодействий кислород оказывает либо защитное, либо сенсibiliзирующее влияние.

В свою очередь, репарация, т.е. восстановление, лучевых повреждений может быть осуществлена физико-химическим путем компенсации электронных дефектов с помощью доноров электронов. Такими источниками электронов являются сульфгидрильные группы белков, радикалы различных низкомолекулярных примесей.

Скрытое повреждение также может быть законсервировано на длительное время. Так это возможно при адсорбции на пораженной макромолекуле низкомолекулярных примесей, однако для этого концентрация примесей должна быть достаточно велика (порядка $10^{-4} - 10^{-2}$ моль/л).

На схеме суммированы процессы физико-химического поражения, защиты и репарации макромолекул при косвенном действии радиации.

Обозначения:

П – примеси; "Пор. рад." и "Реп. рад." – продукты радиолиза примесей, поражающие макромолекулы и репарирующие в них скрытые повреждения;

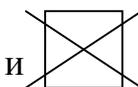


- макромолекулы со скрытыми повреждениями;

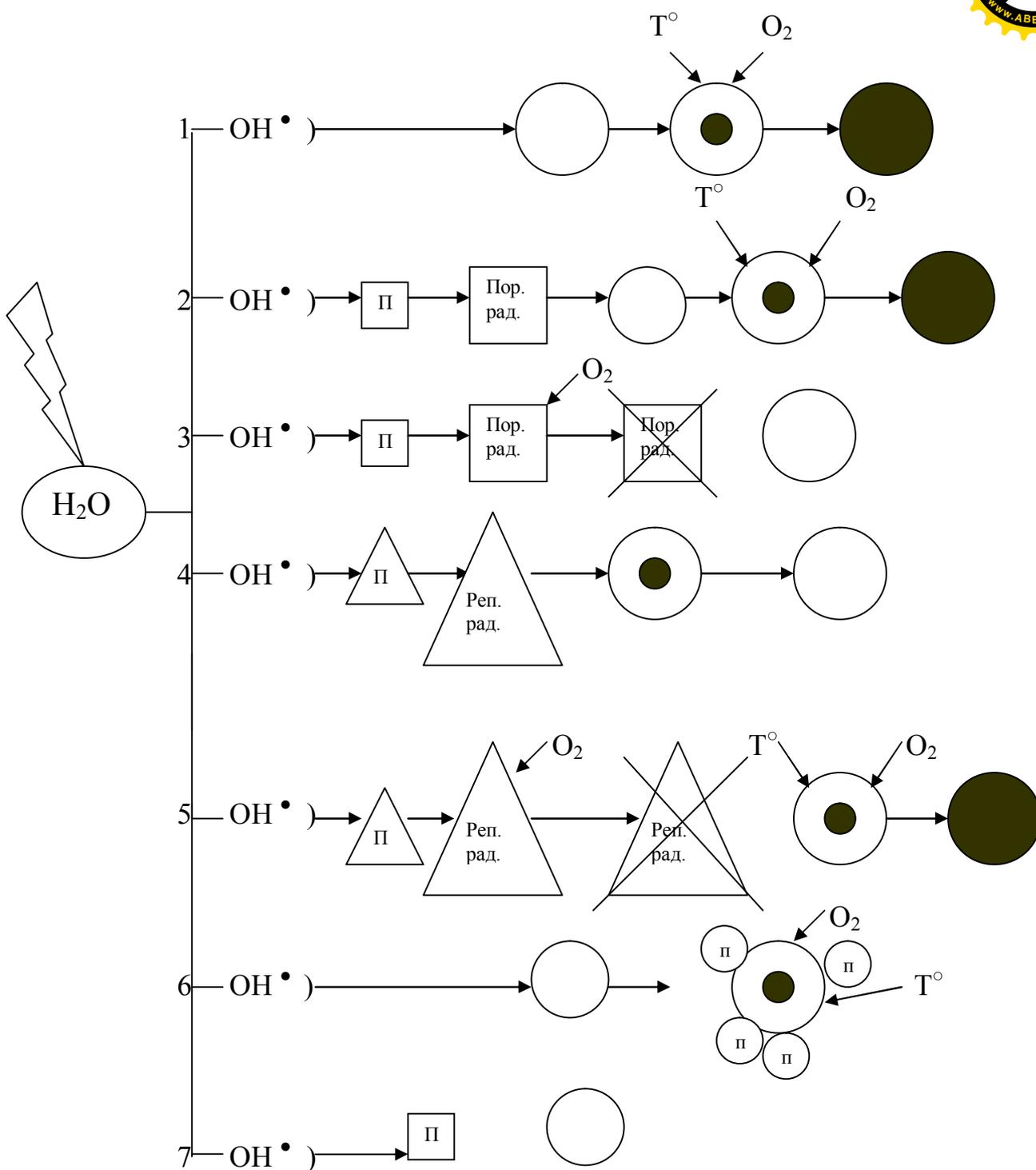


- инактивированные

макромолекулы;



и - дезактивированные радикалы.



Процессы физико-химического поражения, защиты и репарации макромолекул:
 1,2 – поражение с образованием скрытого повреждения кислородного или теплового типа; 3 – защитное действие кислорода путем дезактивации поражающих радикалов примеси; 4 – репарация макромолекулы со скрытым повреждением; 5 – усиление повреждения путем дезактивации репарирующих радикалов примеси; 6 – защита от реализации скрытых повреждений адсорбционным механизмом; 7 – защита путем перехвата водных радикалов с образованием неактивных продуктов радиолиза примеси.



ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОПРОВЕРКИ:

1. В чем заключается радиобиологический парадокс? С позиций какой теории он объясним?
2. Перечислите наиболее радиочувствительные органы и ткани человека. Как объяснить их высокую радиочувствительность согласно правилу Бергонье и Трибондо?
3. Перечислите первичные физические процессы при воздействии радиации на молекулы.
4. Назовите основные продукты радиоллиза воды. Укажите какие из них являются окислителями, а какие – восстановителями.
5. Укажите основные различия в протекании радиационных химических превращений для низкомолекулярных и высокомолекулярных веществ.
6. Под действием каких факторов и каким образом может видоизменяться скрытое лучевое повреждение?



Глава 2. РЕАКЦИИ КЛЕТОК НА ОБЛУЧЕНИЕ

2.1. Задержка клеточного деления

Первоначально вспомним основные стадии клеточного цикла. Синтез ДНК происходит в интерфазе – временном интервале между делениями. Интерфазу можно разделить на 3 периода: период синтеза ДНК (S – период); пред- и пост-синтетические периоды (G_1 и G_2). Митоз – четвертый период цикла (M – период). Наиболее длительны S и G_1 (10 – 12 час в активно пролиферирующих тканях). G_2 – (2 – 5) час, самый короткий период – митоз – (30 – 60) мин.

Необходимо отметить, что лучевые реакции клетки чаще всего легко переносятся ею, повреждения легко восполняются. Такие преходящие клеточные реакции называются кумулятивными эффектами облучения. К ним относятся нарушения метаболизма: нуклеинового обмена, окислительного фосфорилирования; слипание хромосом; задержка клеточного деления. Снижение числа делящихся клеток под влиянием облучения было замечено уже вскоре после открытия рентгеновских лучей и послужило одним из оснований для их применения с целью подавления опухолевого роста.

Время задержки деления зависит от дозы ионизирующего излучения.

Кривые пострадиационного деления имеют такую же форму, как для необлученных клеток, но сдвинуты по оси времени вправо в зависимости от величины полученной дозы. С увеличением дозы возрастает продолжительность задержки деления каждой облученной клетки (рис. 2.1).

Зависимость от стадии клеточного цикла. Экспериментально показано [4], что наиболее длительна задержка деления при облучении клеток в стадии синтеза ДНК и в период G_2 ; самая короткая при облучении в митозе (M), когда клетка, начав митоз, заканчивает его без задержки. Это проиллюстрировано на рис. 2.2.

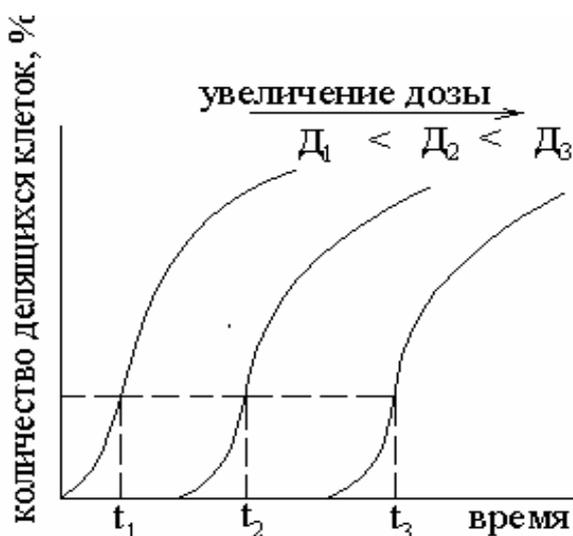


Рис. 2.1. Кривая пострадиационного деления.

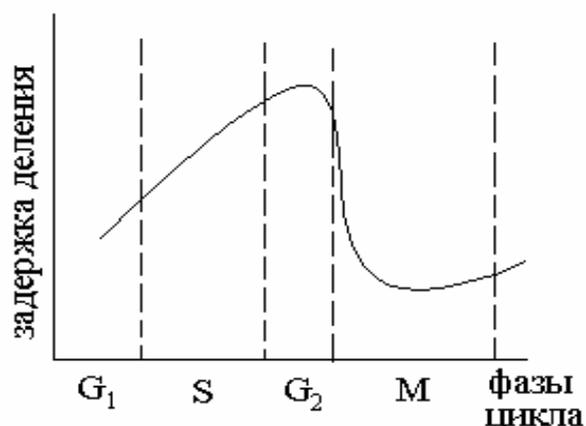


Рис. 2.2. Зависимость задержки клеточного деления от фазы цикла клетки.

2.2. Формы клеточной гибели (инактивации)

Согласно правилу Бергонье и Трибондо, гибнут главным образом делящиеся и малодифференцированные молодые клетки.

Существует 5 видов гибели клеток: до деления (под лучом); без деления; после первого деления; в последующих делениях; гибель части делящихся клеток из популяции.

Эти 5 видов можно сгруппировать в две основные формы по их связи с процессом деления. Два первых вида объединяются под названием *интерфазной гибели*, а три остальных – под названием – митотической или *репродуктивной* формы гибели. Наиболее распространена репродуктивная форма инактивации клеток.

Первая разновидность репродуктивной гибели, когда после облучения клетки делятся успешно (до 80 % клеток), но вероятность деления дочерних и внучатых клеток составляет около 30 % (70 %, войдя в деление, погибают).

Вторая разновидность: формирование гигантских клеток в результате слияния двух соседних («сестринских») клеток. Такие клетки способны не более, чем к 2 – 3 делениям, после чего погибают.

Причиной репродуктивной гибели являются повреждения структуры хромосом под влиянием ионизирующих излучений, так называемые хромосомные перестройки или аберрации.

Основные виды хромосомных аберраций: фрагментация хромосом, формирование хромосомных мостов (рис. 2.3), кольцевых хромосом [13].

Число хромосомных аберраций резко возрастает с дозой радиации, подобная зависимость приведена на рис. 2.4.

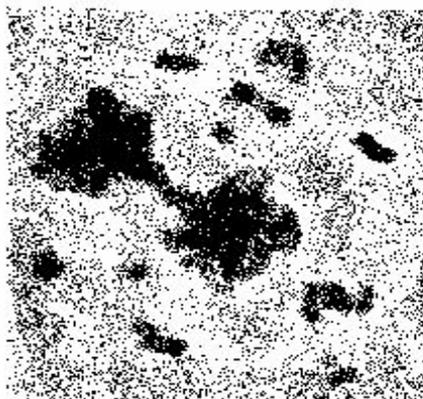


Рис. 2.3. Хромосомная аберрация в виде моста.

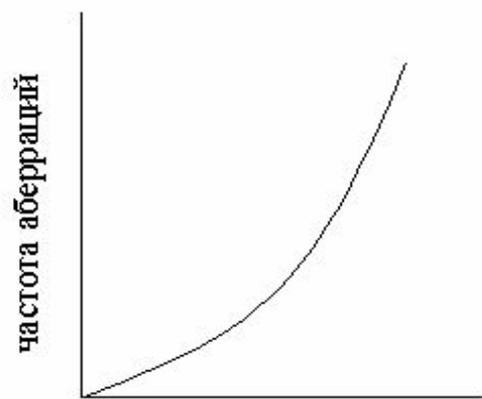


Рис. 2.4. Зависимость количества хромосомных аберраций от величины дозы.

Помимо этого, причиной гибели клетки может служить нарушение структуры ДНК: двунитиевые разрывы ее цепи и распад спирали. Если такие разрывы не успевают репарироваться, то возникает вероятность их трансформации в хромосомные поломки. Повреждения структуры хромосом приведут либо к незавершению митоза и гибели клетки во время первого деления, либо к неправильному распределению генетического материала между двумя дочерними клетками. При этом могут оказаться нежизнеспособными или обе дочерние клетки или только одна.

Возможна и другая причина репродуктивной гибели – поражение азотистых оснований в цепи ДНК, определяющих генетический код и синтез соответствующих РНК. Нарушение синтеза мРНК сопровождается отсутствием жизненно важных ферментов, что и приводит к гибели.



Наконец, возможен и такой механизм репродуктивной гибели, когда под действием радиации нарушаются гены-регуляторы, обеспечивающие должную интенсивность синтеза репарирующих ферментов. При ее уменьшении увеличивается нестабильность генома, повышается его мутабельность. Непосредственно это не приводит к гибели, но эта нестабильность, передаваемая из поколения в поколение, может вызвать увеличение спонтанной гибели в потомстве.

На рис. 2.5 [3] в схеме представлены наиболее вероятные молекулярные механизмы репродуктивной гибели клетки.

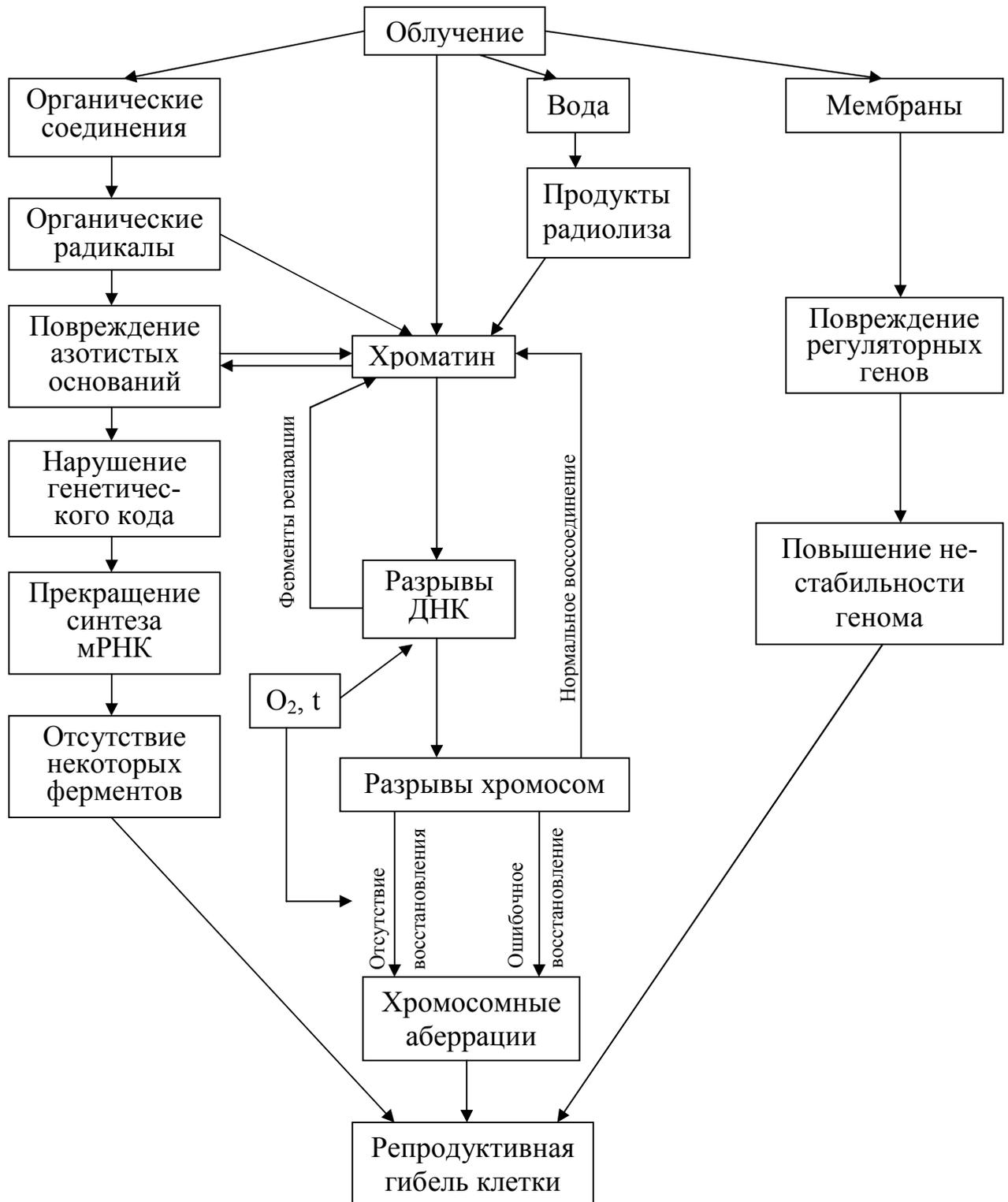


Рис. 2.5. Схема молекулярных событий, приводящих к репродуктивной гибели клеток (по А.М. Кузину).

Интерфазная гибель клетки (до вступления в митоз). При очень больших дозах (несколько крэд) это происходит прямо «под лучом». В обычном диапазоне (до 1000 рад) гибель наступает в первые часы после облучения и может быть зарегистрирована в виде различных дегенеративных изменений клетки: фрагментации хроматина, пикноза ядра.

Итак, подведем итог. Для размножающихся клеток и большинства клеток соматических тканей взрослых животных и человека интерфазная гибель регистрируется только после облучения при дозах в несколько килорад. При меньших дозах наблюдается репродуктивная форма гибели в результате хромосомных изменений или аберраций.

2.3. Кривые доза – эффект

При облучении плотноионизирующими частицами кривые доза – эффект (кривые выживаемости) имеют следующий вид (рис. 2.6).

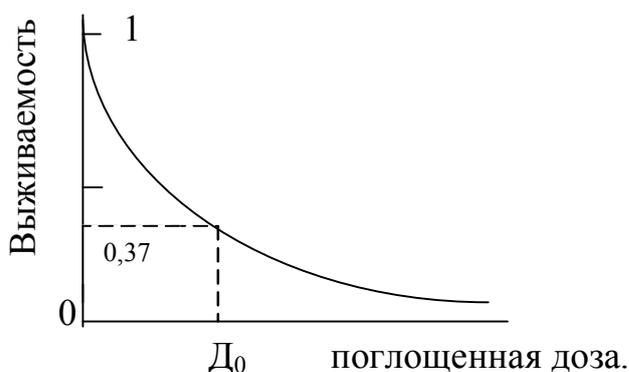


Рис. 2.6. Кривая доза – эффект.

клеток $\frac{N}{N_0} = e^{-1} = \frac{1}{2,71} = 0,367$. Таким образом, при дозе D_0 выживает 36,7 % клеток и погибает 63,3 %. Это связано с тем, что в действительности при облучении часть дозы расходуется на уже пораженные клетки, благодаря чему такой же процент клеток не погибает. Величина D_0 служит показателем радиочувствительности клеток и определяется по кривой выживания как доза, при которой выживает ~ 37 % клеток от исходного количества.

Итак, гибель клетки резко отличается от преходящих кумулятивных клеточных эффектов тем, что с увеличением дозы увеличивается не только степень поражения всех клеток (как при задержке деления), но и доля пораженных клеток. Т.е. даже при малых дозах может быть зарегистрирована смерть, но и при больших дозах могут сохраняться отдельные жизнеспособные клетки.

2.4. Природа лучевого поражения клетки

При анализе причин радиационной гибели клеток следует рассмотреть вопрос об относительной радиочувствительности ядра и внеядерной части клеток – цитоплазмы. Ядро обладает несравненно большей радиочувствительностью и решающая роль в исходе облучения клетки принадлежит ему. В ядре содержатся моле-



кулы ДНК. В клетке содержится несколько десятков молекул ДНК, общая длина которых от 1 до 2 м. Облучение приводит к разрыву молекул ДНК.

Работы, показавшие ведущее значение для ряда радиационных эффектов поражения клеточного ядра, были проведены советским ученым Б.Л. Астауровым [2, 6] и американскими радиобиологами Р. Цирклом и П. Хеншоу [1, 4].

Следует различать следующие повреждения структуры клетки:

Одиночные разрывы, т.е. разрывы в одной из нитей двунитчатой молекулы ДНК. Одиночные разрывы не приводят к поломкам молекулы ДНК, т.к. ее куски прочно удерживаются на месте водородными связями со второй нитью ДНК. Отметим то обстоятельство, что разрыв одной спирали не приводит к уменьшению молекулярного веса, но делает молекулу ДНК более сгибаемой, изменяет ее расположение в пространстве, возможно свертывание в клубок. Структура хорошо восстанавливается (репарируется). Такие разрывы не приводят к гибели клеток, если они не переходят в двойные.

Двойные разрывы, когда разрыв происходит сразу в двух цепях, приводит к распаду молекулы на куски. Двойной разрыв приводит уже к укорочению длины молекулы, уменьшению молекулярного веса, глубокой деполимеризации ДНК. Двойные разрывы обычно образуются из одиночных при увеличении дозы. Например, при действии излучений с небольшой плотностью ионизации (γ , рентгеновские) 20 – 100 одиночных разрывов создают один двойной. Плотнойонизирующие излучения вызывают значительно больший процент двойных разрывов. Образование одновременно разрывов и «мостиков» может привести к появлению разветвленной молекулы ДНК. Эти воздействия не только нарушают информационный код в цепи ДНК, но могут оказаться весьма существенными в изменении биологических свойств ДНК, ее информативности.

Нарушение структуры оснований, главным образом тимина, что увеличивает число генных мутаций. Образование сшивок между ДНК и белком нуклепротеидного комплекса.

Расчеты показывают, что уже при дозе 100 рад в каждой клетке человека повреждается 500 оснований молекул ДНК, возникает 1000 одиночных и 10 – 100 двойных разрывов, каждый из которых может стать причиной аберрации [13].

Нарушение структуры ДНК – мембранного комплекса. Комплекс возникает в области соединения нитей ДНК с ядерной мембраной. В состав комплекса помимо ДНК входят белок и липиды. Строение комплекса позволяет ему регулировать инициацию редубликации ДНК, а также разделение тяжей ДНК в митозе. Синтез ДНК имеет две стадии: начало (инициация) и его продолжение (элонгация). Наиболее радиочувствительна инициация, происходящая в ДНК – мембранном комплексе.

Повреждение ядерной и митохондриальной мембраны. Мембраны позволяют обеспечить нужное пространственное разделение реагирующих молекул. Поэтому радиочувствительными оказываются те биохимические процессы, для которых необходима пространственная организация участвующих групп ферментов. Кроме того, нарушение целостности мембраны приводит к сдвигу баланса К и Na (происходит выравнивание их концентраций, когда в норме клетка накапливает К и выбрасывает в окружающую среду Na).

Все виды лучевых поражений клетки отражены на рис. 2.7.

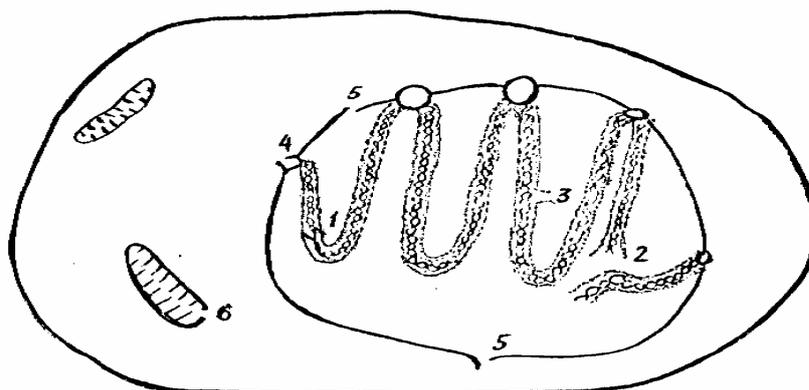


Рис. 2.7. Основные виды лучевого поражения клетки (схема): 1 – одностранные (одиночные) разрывы в молекуле ДНК, 2 – двустранные (двойные) разрывы ДНК, 3 – нарушение связи ДНК с белком, 4 – повреждение структуры ДНК – мембранного комплекса, 5 – разрушение ядерной мембраны, 6 – повреждение митохондриальной мембраны.

2.5. Репарация клеточного повреждения

Репарация – восстановление после облучения.

Существует *два вида репараций* от сублетальных и от потенциально летальных повреждений.

Сублетальными являются такие радиационные повреждения, которые сами по себе еще не ведут к гибели клетки, но облегчают ее инактивацию при последующем облучении (одиночные разрывы ДНК). В самом деле, чем больше одиночных разрывов ДНК, тем больше вероятность того, что при последующем облучении новые одиночные разрывы окажутся вблизи старых и образуются двойные разрывы.

Потенциально летальные повреждения те, которые уже сами по себе вызывают гибель клетки, но в определенных условиях могут быть репарированы.

Заметим, что часть двойных разрывов восстанавливается, если они образованы в предсинтетический период. Те из них, которые клетка не успела «залечить» до момента синтеза ДНК, становятся летальными и вызывают хромосомные аберрации и гибель клетки. Процент выживших клеток можно увеличить, если искусственно удлинить период G_1 .

Механизм репарации сводится к ряду процессов: ликвидации одно- и двустранных разрывов; выщеплению участков ДНК с поврежденными основаниями и реконструкции брешей с помощью комплиментарного участка противоположной нити ДНК. Все процессы совершаются с участием ферментов.

В данном случае речь идет о биохимической репарации, к которой относятся процессы восстановления целостности внутриклеточных структур, идущие при участии ферментативных реакций. Биохимическую репарацию необходимо идентифицировать от физико-химической репарации макромолекулярных повреждений. К последней относятся: пострадиационная реактивация макромолекул; репа-



рация во время облучения повреждений, возникающих в макромолекулах, осуществляется внутримолекулярно в изолированной макромолекуле; репарация осуществляется внешними примесями или продуктами радиолиза.

Сдвиг равновесия лучевое поражение ↔ репарация зависит от природы примеси и продуктов ее радиолиза. При радиолизе одних примесей возникают продукты, способные поражать объект, а при радиолизе других – способные репарировать скрытые повреждения макромолекул. В качестве примесных радикалов чаще всего фигурируют продукты облучения сульфгидрильных веществ. Элементарным актом репарации является компенсация утраченного электрона с помощью внешнего или внутримолекулярного донора.

Очевидно, что успех и полнота репарации радиационных повреждений в ДНК будут зависеть от дозы облучения. При малых дозах и ограниченном количестве повреждений репарация приближается к 100 %. С увеличением дозы и количества поврежденных участков происходит лишь их частичное восстановление. Наконец, при достаточно больших дозах облучения происходит как бы насыщение репарирующей системы и наблюдается линейное возрастание числа повреждений с увеличением дозы. Общее представление о биохимической системе, восстанавливающей дефекты ДНК в клетке, дает схема, представленная на рис. 2.8.

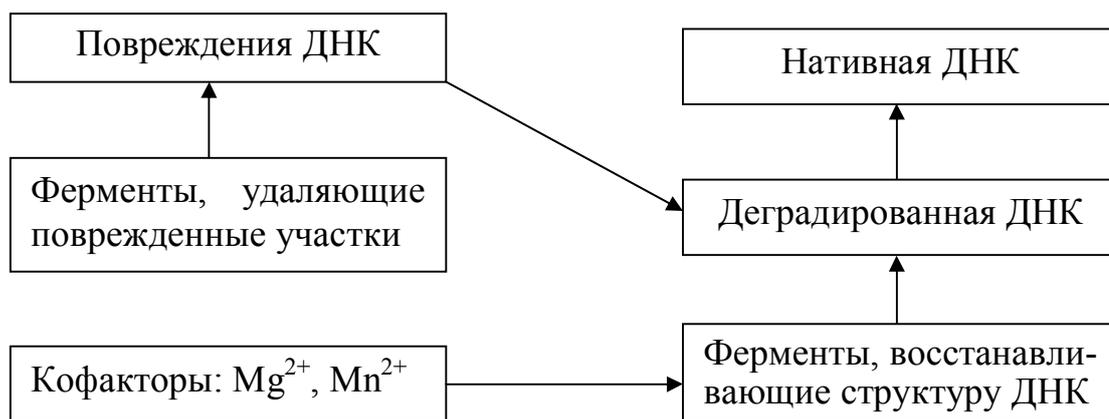


Рис. 2.8. Схема биохимической системы репарации ДНК.

Облученная клетка мобилизует все регуляторные механизмы для противодействия наступающим в ней изменениям, в первую очередь очень сложную систему ферментов, восстанавливающих ДНК, стоящих на страже сохранения генетической информации. Эти ферменты, как уже говорилось, выщепляют поврежденные участки ДНК и застраивают образующиеся бреши в одной спирали ДНК по образцу и подобию второй сохранившейся спирали. Клетка мобилизует резервные пути метаболизма, чтобы снабжать энергией процессы репарации ДНК, использует имеющиеся антиокислители, чтобы затормозить образование токсических перекисей и хинонов, направляет запасные липиды на восстановление структуры биомембран и нарушенного при облучении ионного баланса. Современная радиобиология учитывает как процессы, усиливающие поражение генома, так и направленные на возвращение клетки в нормальное состояние. Эти соотношения наглядно представлены в схеме на рис. 2.9.

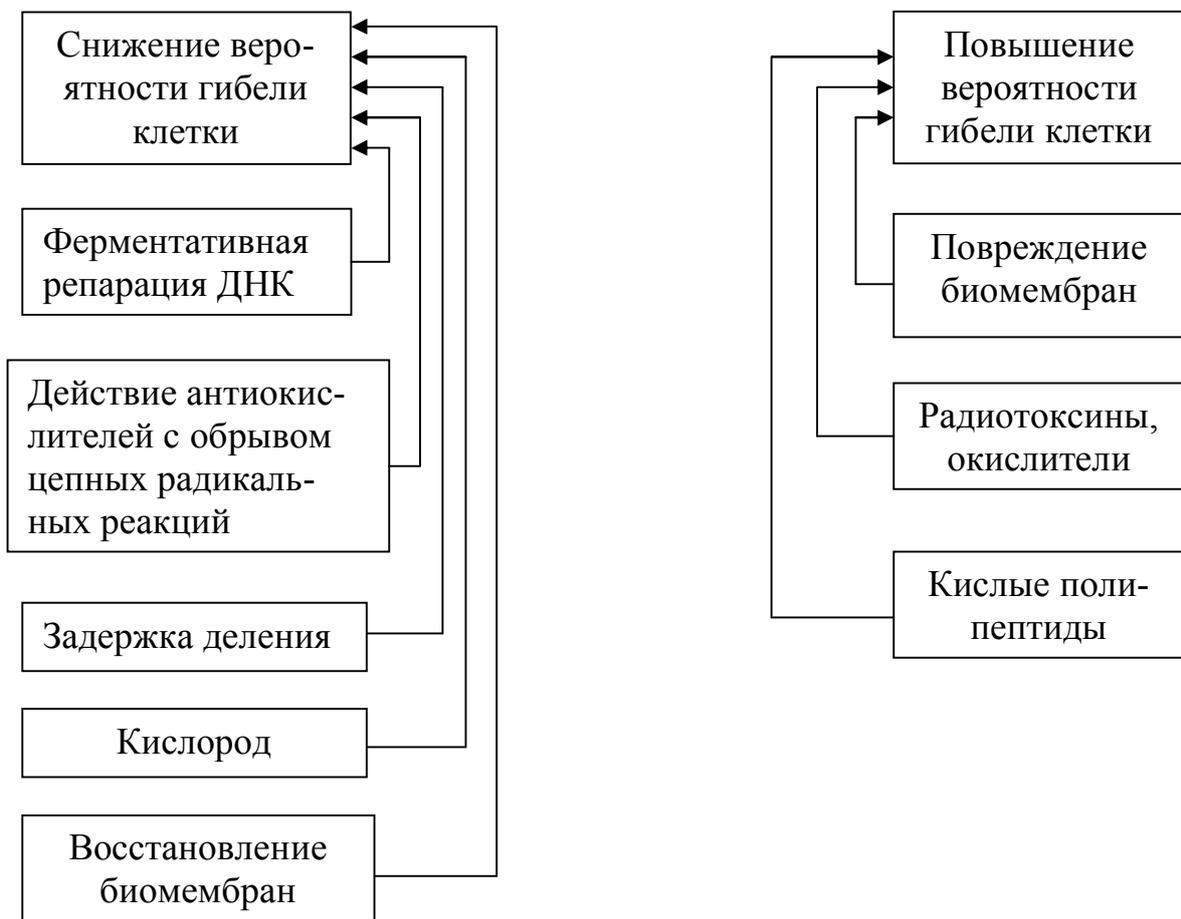


Рис. 2.9. Схема действия различных процессов в пострadiационный период.

Подчеркнем, что временная задержка синтеза ДНК при небольших дозах облучения, вызывая задержку деления и вступления клетки в митоз, может рассматриваться как защитная реакция, увеличивающая время для репарации первичных повреждений. Однако при больших (летальных) дозах нарушения синтеза ДНК приведет к образованию неполноценных укороченных цепей, которые после митоза, перейдя в дочерние клетки, явятся причиной образования деградированной ДНК.

2.6. Радиочувствительность клетки на разных стадиях цикла

Мы рассмотрим вероятность летального исхода (% выживших клеток) в зависимости от стадии клеточного цикла. Самыми радиочувствительными клетки являются на стадии митоза. Это показано на рис. 2.10.

Радиочувствительность клеток можно изменить рядом факторов, меняющих распределение клеток по стадиям цикла – синхронизацией, даже если чувствительность самих клеток при этом не меняется.

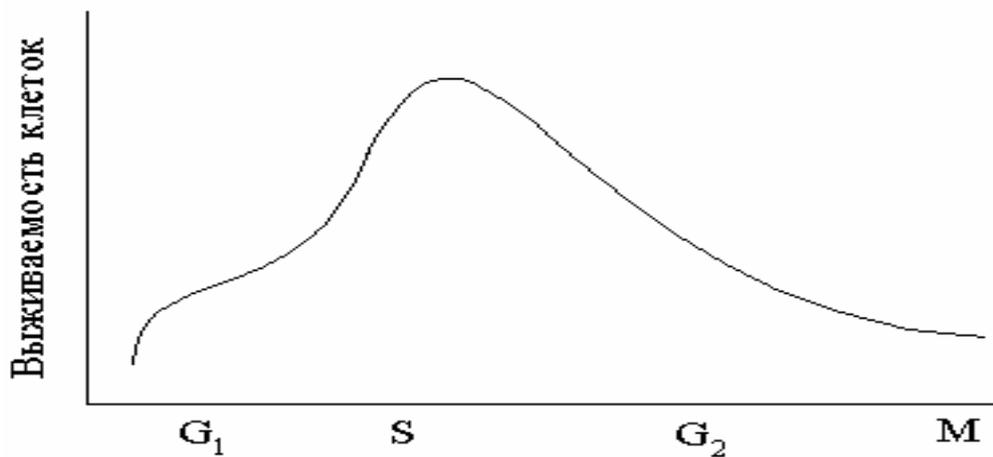


Рис. 2.10. Зависимость выживаемости клеток от стадии клеточного цикла.

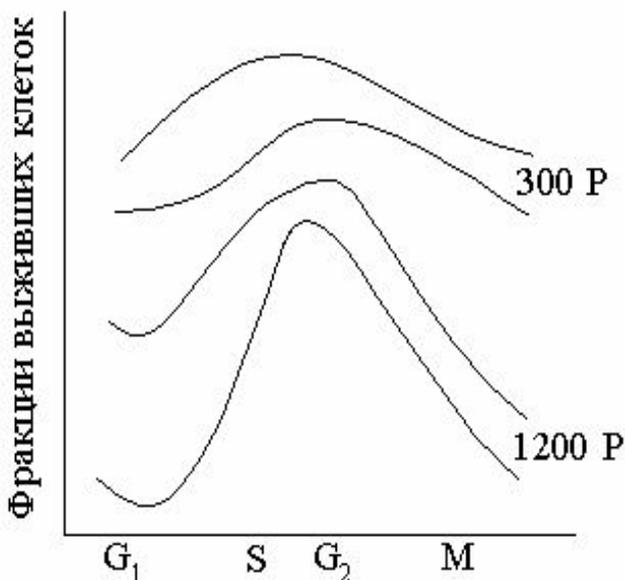


Рис. 2.11. Зависимость выживаемости клеток от стадии клеточного цикла при различных дозах облучения.

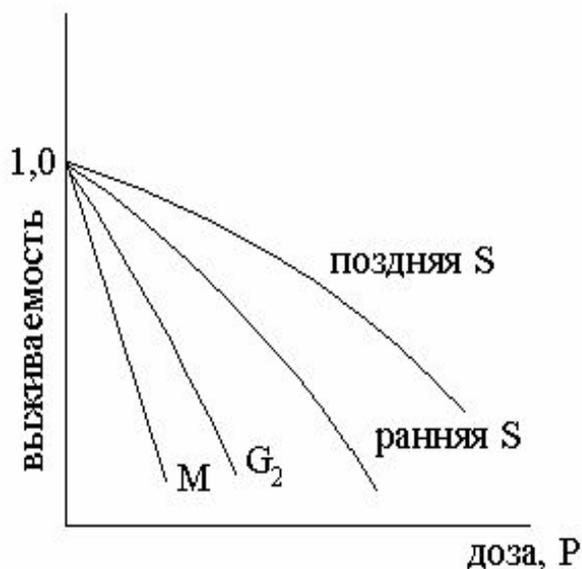


Рис. 2.12. Зависимость выживаемости клеток от дозы облучения на разных стадиях клеточного цикла.

Заметим, что различия в радиочувствительности отдельных фаз цикла выражены в разной степени при разных дозах облучения (рис. 2.11). Например, при дозе 1200 Р выживаемость на стадиях S и G₁ различается в 15 раз, а при дозе 300 Р – всего в 1,5 раза. Причина этого является в том, что при облучении клеток на разных стадиях цикла изменяется форма кривых выживания.

При переходе от митотических клеток к клеткам на стадии S возрастает способность к репарации – уменьшается наклон кривой выживания и увеличивается D₀ (рис. 2.12). Изменение кривых выживания приводит к увеличению различий радиочувствительности отдельных стадий цикла с возрастанием дозы облучения.

В тканях взрослого организма большая часть клеток находится в фазе покоя, т.е. вне цикла. При гибели части клеточной популяции такие покоящиеся клетки могут вступить в цикл и служить основной репопуляции.

Обобщая все вышесказанное, можно представить в комплексе динамику процессов, разыгрывающихся в облученной клетке, как это показано на рис. 2.13 [2, 3].

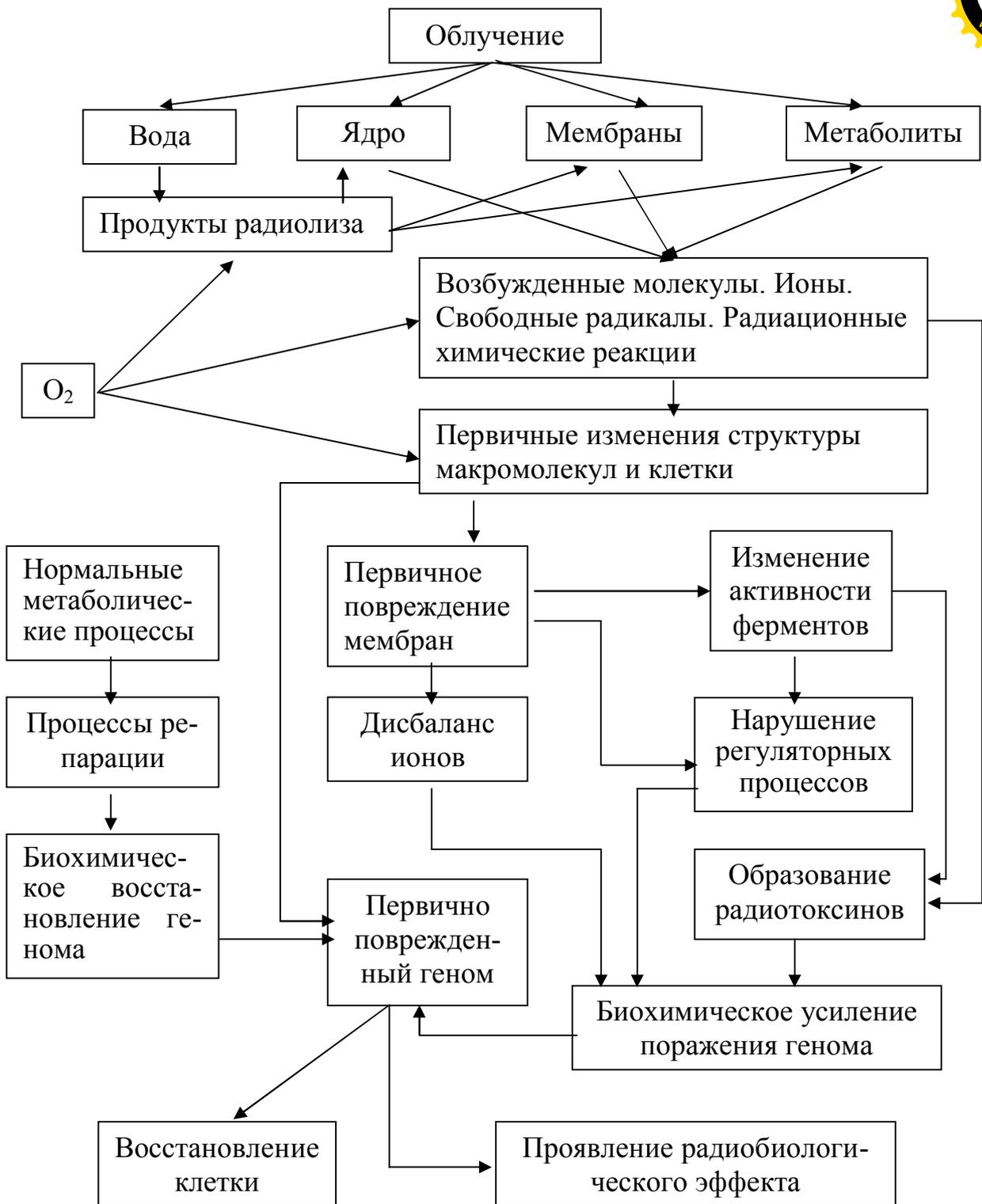
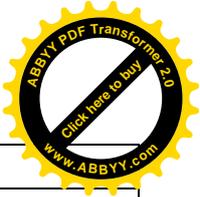
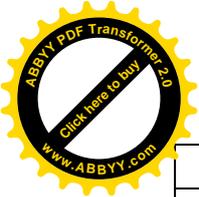


Рис. 2.13. Динамика основных этапов радиационного повреждения клетки (по А.М. Кузину).

Пример решения задачи.

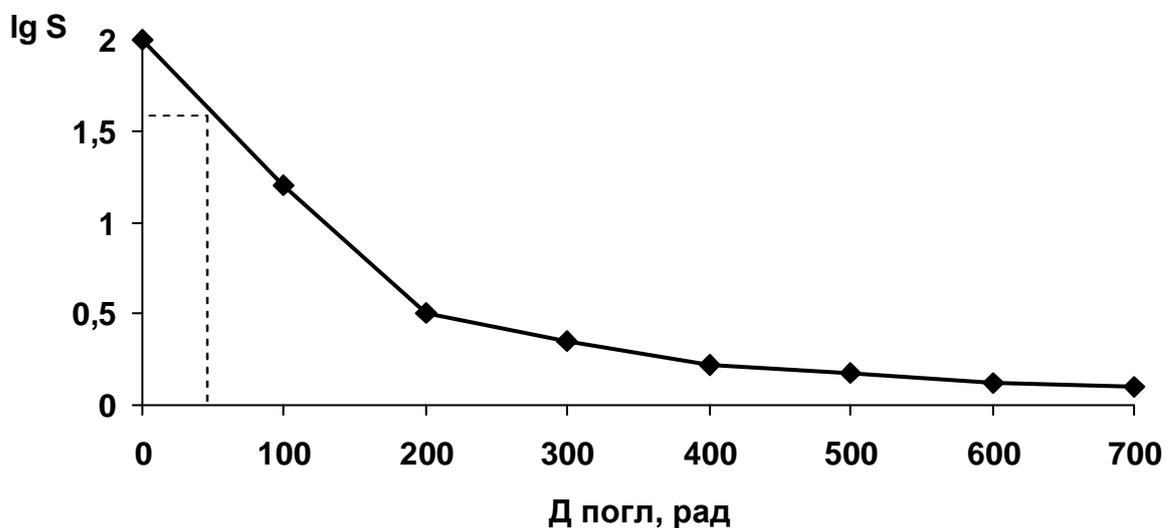
Определить величину D_0 согласно экспериментальным данным по выживаемости клеточных структур в зависимости от дозы протонного излучения.



$D_{\text{полг}}$	Выживаемость клеток (S), %	$\lg S$
0	100	2
100	15,8	1,2
200	3,2	0,5
300	2,2	0,35
400	1,7	0,22
500	1,5	0,18
600	1,3	0,12
700	1,25	0,1

Решение: Для определения D_0 необходимо построить график зависимости логарифма выживаемости клеток ($\lg S$) от величины $D_{\text{полг}}$. Данные после логарифмирования S внесем в таблицу.

Графически зависимость выглядит следующим образом:



Доза D_0 соответствует выживаемости 37 %.

$$\lg 37 = 1,57 \%$$

Графически найдем D_0 . $D_0 = 48$ рад.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОПРОВЕРКИ.

1. Перечислите кумулятивные эффекты облучения клетки. В чем их отличие от непреходящих эффектов?
2. Укажите основное отличие интерфазной гибели клетки от репродуктивной.
3. Назовите основные виды хромосомных aberrаций.
4. Какие изменения в клетке происходят при ее интерфазной гибели?
5. Перечислите основные виды лучевого поражения клетки.
6. Назовите основные механизмы репарации клеточного повреждения.
7. В чем причина изменения формы кривы выживаемости на разных стадиях клеточного цикла при увеличении дозы облучения?



Глава 3. ОТНОСИТЕЛЬНАЯ БИОЛОГИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИОНИЗИРУЮЩИХ ИЗЛУЧЕНИЙ (ОБЭ)

3.1. Оценка ОБЭ. Связь ОБЭ с ЛПЭ

ОБЭ оценивают сравнением дозы изучаемого излучения, вызывающей определенный биологический эффект, с дозой стандартного излучения, обуславливающей тот же эффект. В качестве стандартного излучения используют жесткие рентгеновские лучи с энергией 180 – 250 кэВ.

ОБЭ вычисляют по формуле [5]:

$$\text{ОБЭ} = \frac{D R_0 \text{ эфф}}{D_x \text{ эфф}} \quad (1)$$

(рентгеновское излучение)
(изучаемое излучение)

ОБЭ зависит главным образом от ЛПЭ, т.е. линейной передачи энергии.

На рис. 3.1 представлены результаты облучения клеточных культур разными видами ионизирующей радиации.

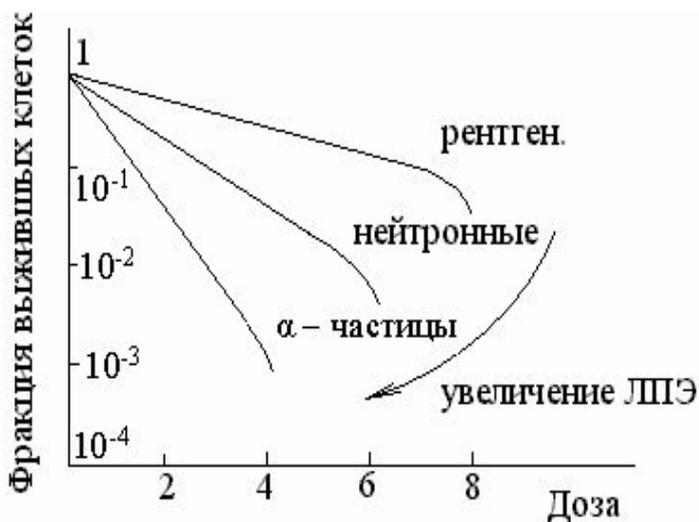


Рис. 3.1. Кривые выживаемости для разных видов ионизирующих излучений.

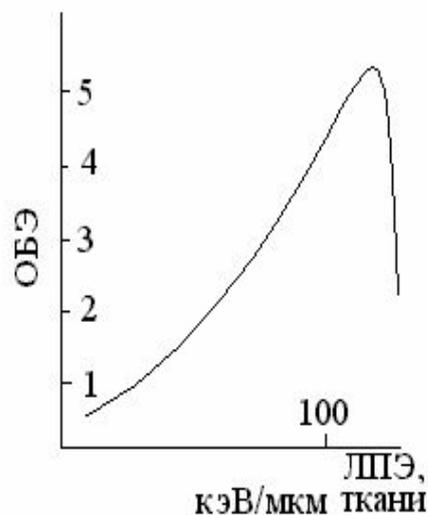


Рис. 3.2. Зависимость ОБЭ от ЛПЭ

Как мы видим, по мере роста ЛПЭ увеличивается наклон кривых. Иными словами, с ростом ЛПЭ повышается поражаемость клеток и снижается их способность к восстановлению. Зависимость ОБЭ от ЛПЭ имеет максимум обычно при ЛПЭ = 100 кэВ/мкм, с последующим увеличением ЛПЭ ОБЭ круто падает (рис. 3.2). Причина этого явления состоит в том, что гибель клетки возникает после поглощения достаточного количества энергии в некотором критическом объеме. С ростом ЛПЭ такая вероятность увеличивается. Но после некоторых величин ЛПЭ наступает насыщение и множество частиц теряют энергию в уже убитой клетке. Следовательно, удельная эффективность изменений с очень высокой ЛПЭ падает, т.к. энергия расходуется вхолостую.



3.2. Зависимость ОБЭ от условий облучения и других факторов

ОБЭ зависит от:

- величины и мощности дозы;
- до - и пострadiационных условий;
- режима фракционирования;
- наличия или отсутствия кислорода.

Зависимость ОБЭ от режима фракционирования.

ОБЭ увеличивается при фракционированном облучении. Это явление используется при лучевой терапии опухолей тяжелыми ядерными частицами с большой ЛПЭ (нейтронами).

Следовательно, один и тот же эффект может быть достигнут при фракционированном облучении относительно меньшими суммарными дозами, чем при однократном облучении.

Отдельно остановимся на факторе времени, который определяется отношением доз протяженного или дробного излучения (с разными мощностями доз) к дозе кратковременного облучения, вызывающими один и тот же биологический эффект.

$$\text{Фактор времени} = \frac{\text{доза дробного облучения}}{\text{доза однократного облучения}}.$$

Фактор времени может быть различным в зависимости от площади облучения, преимущественного облучения какого-либо органа, разных видов облучения и т.д.

Фактор времени равен единице, если временное распределение дозы не оказывает влияния, т.е., если общая доза излучения и при действии в течение более длительного времени может дать тот же полный эффект. Фактор времени будет больше единицы, если при более длительном времени облучения требуется большая доза для получения того же биологического эффекта, который возникает при разовом облучении.

3.3. Границы применения концепции ОБЭ

Точная оценка ОБЭ может быть выполнена при учете особенностей распределения дозы в облучаемом объекте. Наиболее однозначно это можно сделать для мелких объектов: изолированных клеток или мелких насекомых, т.е. объектов, в которых энергия излучения распределяется равномерно.

С увеличением размера объекта появляются особенности поражения, связанные с ионизационными потерями в критических органах.

В связи с этим Комитет по ОБЭ международной комиссии по радиологическим единицам и измерениям предложил оставить концепцию ОБЭ только в радиобиологии. Во всех остальных случаях, если сравниваются фактически равные эффекты, введен термин *фактор качества* (ФК), зависящий от ЛПЭ. Распределение дозы учитывает *фактор распределения* (ФР). Для учета этих факторов введено понятие эквивалентной дозы (ЭД) [бэр], равной произведению поглощенной дозы в радах и соответствующих факторов:

$$\text{ЭД}_{\text{бэр}} = \text{Д}_{\text{рад}} \cdot (\text{ФК}) \cdot (\text{ФР}) \quad (2).$$



Пример решения задачи.

Однократная доза γ -излучения неизвестной энергии в 150 рад вызывает гибель 27 % мышей. Аналогичный эффект достигается при воздействии на экспериментальную группу животных рентгеновским излучением в однократно полученной дозе 420 рад ($E_{Ro} = 200$ кэВ). При фракционировании дозы γ -излучения 27 процентная смертность животных достигалась при дозе 110 рад. Рассчитайте ОБЭ и фактор времени.

Дано:

$$D_{Ro \text{ эфф}} = 420 \text{ Р (однократ.)}$$

$$D_{\gamma \text{ эфф}} = 150 \text{ Р (однократ.)}$$

$$D_{\gamma \text{ эфф}} = 110 \text{ Р (фракцион.)}$$

ОБЭ - ?

фактор времени -?

Решение: Так как коэффициент качества излучения для γ и рентгеновского излучений равен единице, то в «Дано» записаны $D_{\text{эфф}}$ в Р.

ОБЭ вычисляются сравнением доз двух излучений при однократном воздействии:

$$ОБЭ = \frac{D_{Ro \text{ эфф}}}{D_{Ro \text{ г}}} = \frac{420}{150} = 2,8$$

Фактор времени находят как отношение двух доз γ -излучения при различных режимах воздействия:

$$\text{Фактор времени} = \frac{D_{\gamma \text{ эфф фракц.}}}{D_{\gamma \text{ эфф однокр}}} = \frac{110}{150} = 0,73$$

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОПРОВЕРКИ:

1. Перечислите факторы, определяющие величину ОБЭ.
2. В чем заключается причина экстремальной зависимости ОБЭ от ЛПЭ?



Глава 4 ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О МЕХАНИЗМЕ БИОЛОГИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ ИОНИЗИРУЮЩИХ ИЗЛУЧЕНИЙ

В развитии теоретических представлений о механизме биологического действия радиации наметилось два направления: основы количественной радиобиологии; качественные представления.

К *количественным* концепциям отнесены принцип попадания и теория мишеней, стохастическая гипотеза и вероятностная модель радиационного поражения.

К *качественным* – гипотеза первичных радиотоксинов и цепных реакций и структурно-метаболическая гипотеза.

4.1. Принцип попадания и мишеней

В развитие теории мишени внесли вклад многие ученые. Окончательно теория была сформулирована английским ученым Д. Ли (1946 г.), Н.В. Тимофеевым – Ресовским и немецким ученым К. Циммером (1947 г.).

Теория мишени пытается объяснить радиобиологический парадокс, который состоит в несоответствии между ничтожным количеством поглощенной энергии излучения и биологическим эффектом. При объяснении радиобиологического парадокса сформулированы два положения.

1 положение – принцип попаданий – отмечает дискретность поглощения энергии. Хотя облучаемый объект получает очень малую энергию, в его микрообъеме она имеет огромную плотность и адсорбируется отдельными порциями (квантами), приводя к разогреву и изменениям в микрообъеме.

2 положение – принцип мишени – учитывает высокую гетерогенность клетки и, следовательно, различный отклик клетки на одно и то же попадание. Исход реакции клетки зависит от случайных попаданий энергии в жизненно важные участки – мишени. Таким образом, биологическое действие ионизирующих излучений имеет вероятностный характер.

Количество попаданий должно быть прямопропорционально дозе излучения. С повышением дозы вероятность поражения одной и той же мишени несколькими попаданиями увеличивается, в конце концов число попаданий превысит число мишеней. Эффективность попаданий уменьшается при все увеличивающемся их количестве при возрастании дозы (рис. 4.1). Количество жизнеспособных единиц с увеличением дозы уменьшается в геометрической прогрессии. При этом количество пораженных мишеней возрастает медленнее, приближаясь к 100 % (рис. 4.2).

Кривые выживания самых разных клеток при действии рентгеновского, гамма- или любого другого редкоионизирующего излучения имеют одинаковую форму, аналогичную приведенной на рис. 4.3. График построен в полулогарифмических координатах: по оси абсцисс дозу откладывают в линейном масштабе, а по оси ординат выживаемость – в логарифмическом. Кривая состоит из плеча и линейного участка. При облучении плотноионизирующими частицами кривые выживаемости биосистем не имеют плеча.

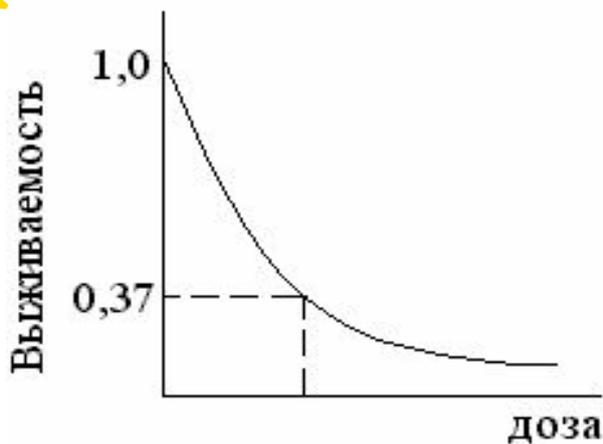


Рис. 4.1. Зависимость изменения выживаемости от величины дозы излучения.

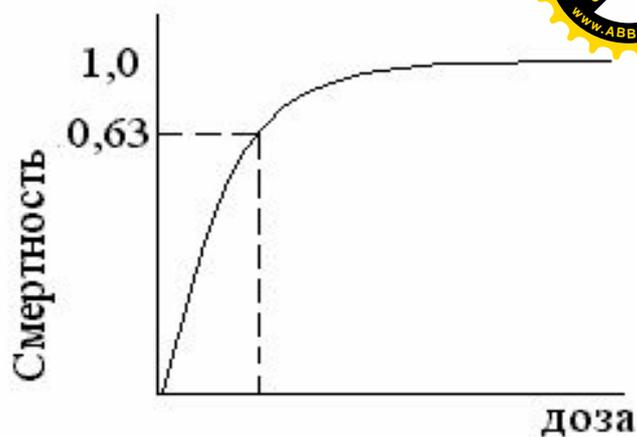


Рис. 4.2. Зависимость количества погибших клеток от дозы излучения.

Подобное графическое представление может навести на мысль о существовании некой «критической дозы», при которой якобы погибают все клетки, т.к. экстраполяция кривой выживаемости приводит к пересечению с осью абсцисс. На самом деле при возрастании дозы излучения фракция выживших клеток (выживаемость) лишь асимптотически стремится к нулю.

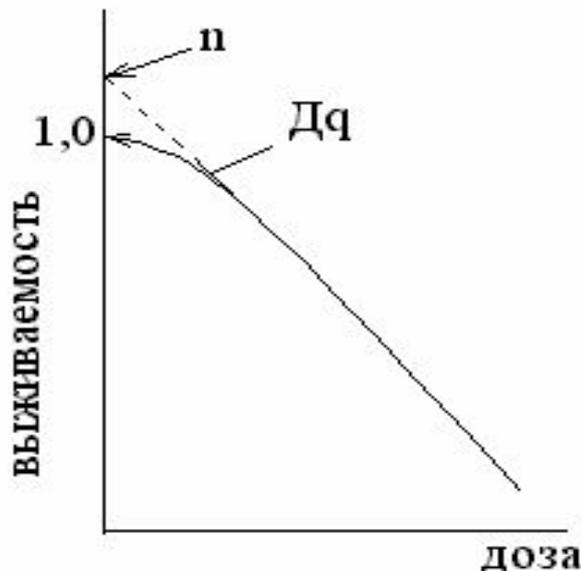


Рис. 4.3. Зависимость выживаемости клеток от дозы излучения.

Рассмотрим определение основного параметра радиочувствительности – величину D_0 или D_{37} на примере анализа одноударного поражения. В качестве такового подразумевают гибель облучаемого объекта от единичной ионизации в определенной мишени (для плотноионизирующих излучений).

Если n_0 - исходное число объектов,

n – число объектов, не пораженных дозой D ,

то выход из строя доли объектов $\frac{dn}{n_0}$ при приращении дозы dD выражается урав-

нением:

$$\frac{dn}{n_0} = -\frac{dD}{D_0} \quad (3)$$



где D_0 – доза (среднелетальная), при которой на каждый объект в среднем приходится одно попадание.

После интегрирования получаем:

$$\ln \frac{n}{n_0} = -\frac{D}{D_0} \quad \text{или} \quad n = n_0 e^{-\frac{D}{D_0}} \quad (4)$$

Если на оси ординат откладывать значения относительного числа пораженных объектов, то доза D_0 совпадает с дозой, поражающей 63,2 % мишеней.

Если $n = n_0$ и $D = D_0$, то $1 - e^{-1} = 0,632$.

Если на оси ординат откладывать число выживших объектов, то D_0 будет соответствовать дозе, при которой выживает 36,8 % \approx 37 % объектов, отсюда название 37 % доза или D_{37} .

Кривые, имеющие плечо, описываются уравнением вида:

$$\frac{N}{N_0} = 1 - (1 - e^{-\frac{D}{D_0}})^n, \quad (5)$$

где n – экстраполяционное число, определяемое как значение ординаты в месте ее пересечения экстраполированным прямолинейным участком кривой выживания.

Плечо на кривой выживания определяет способность клеток восстанавливать жизнеспособность путем репарации от части лучевого поражения. Мерой репарационной способности клеток является величина плеча или квазипороговая доза D_q . Она соответствует точке пересечения экстраполированного прямолинейного участка кривой выживания с прямой, параллельной оси абсцисс, проведенной на уровне 100 %-ной выживаемости. При резком снижении репараторной способности, например, при облучении потоком α – частиц, величины n и D_q значительно уменьшаются: n до 1, а D_q до 0 Гр.

Недостатки теории мишени:

- Не учитывала, что первичные поражения могут вызываться не только ионизацией макромолекул, но и косвенно продуктами радиолиза воды;
- Не объясняла факт миграции энергии по макромолекуле, в результате чего повреждение может реализоваться далеко от первоначального попадания.

4.2. Стохастическая гипотеза

Стохастическая гипотеза была разработана в 60-х годах немецкими учеными Хугом и Келлерером. Подробно она рассмотрена в [8].

Ее особенности сводятся к следующему:

- Стохастическая гипотеза учитывает как физиологические, так и индуцированные излучением процессы. Теория мишени же не учитывает физиологические процессы, а процессы, индуцированные излучением, рассматривает как факт адсорбции энергии.

- Стохастическая гипотеза стремится описать кинетику индуцированных облучением изменений в динамическом аспекте. Классическая теория рассматривает изменения только в статической системе. Главным отличием стохастической гипотезы от классических представлений является то, что принцип попаданий



толкуется не с позиций фиксированных мишеней, а определяется разнообразием физиологических процессов и их радиационных нарушений.

4.3. Вероятностная модель радиационного поражения

Модель создана Ю.Г. Капульцевичем в 70-ые годы [7]. Согласно этой модели разные клетки, подвергаясь облучению в одной и той же дозе, поражаются в разной степени в соответствии с принципом попадания. Потенциальные и реализованные повреждения проявляются с вероятностью меньше 1. Реализованные повреждения наследуются при делении клетки. Вероятность проявления повреждения увеличивается при ухудшении условий культивирования клеток.

Процесс радиационного поражения клетки Капульцевич делит на 3 этапа:

1 этап – попадание ионизирующих излучений с формированием первичных потенциальных повреждений.

2 этап – реализация потенциальных повреждений.

3 этап – вторичные нарушения внутриклеточных процессов, вызванные реализацией повреждения.

4.4. Гипотеза первичных радиотоксинов и цепных реакций

Определяющее значение в первичных процессах лучевого поражения эта гипотеза придает высокореакционным продуктам (*радиотоксинам*), которые инициируют реакции повреждающего типа [8, 9]. Основной радиобиологический парадокс несоответствия малых количеств поглощенной энергии с проявленным биологическим эффектом с позиций этой гипотезы объясняется наличием биохимических и биофизических процессов усиления первичных процессов.

Радиотоксинами являются:

- продукты распада белковых компонентов, например, лицитин, распадаясь, образует холин и гистамин.

- комплекс продуктов окисления ненасыщенных жирных кислот: альдегидов, кетонов, гидроперекисей и других, который носит название липидного радиотоксина (ЛРТ). ЛРТ является первичным радиотоксином, а все другие – вторичными, т.к. при его введении повышается содержание вторичных радиотоксинов, но не наоборот.

Согласно данной гипотезе решающую роль в начальных процессах играют цепные окислительные реакции свободно-радикального типа, наиболее подходящим объектом для которых являются липиды. Так как липиды входят в состав клеточных мембран, то при их поражении нарушается регуляция химизма живой клетки вплоть до уровня, несовместимого с жизнью. Возникновению цепных реакций способствует разрушение природных антиоксидантных систем, предохраняющих липиды от самопроизвольного окисления. В результате окислительные процессы выходят в нестационарный режим и развиваются с самоускорением.

Недостатки гипотезы:

- В живом организме цепные разветвленные реакции не зарегистрированы. Возможность их длительного протекания без обрыва цепи маловероятна.

- Накопление и количество ЛРТ не зависит по гипотезе от ЛПЭ, но именно ЛПЭ определяет ОБЭ ионизирующих излучений. Таким образом, нельзя поста-



вить знак равенства между лучевым поражением и лучевым токсическим тоном.

4.5. Структурно-метаболическая гипотеза

Автором является советский радиобиолог А.М. Кузин [4]. В основе гипотезы лежит идея о том, что вслед за физическим поглощением энергии в клетке развиваются не только радиационно-химические процессы, но и биохимические процессы, в результате которых возникают высокореакционные продукты, приводящие к повреждению макромолекул и к образованию низкомолекулярных токсических метаболитов. Основными первичными радиотоксинами (ПРТ) являются хиноны и ортохиноны. Решающее значение отводится нарушениям цитоплазматических структур. В результате происходит нарушение мембран и сопряженных метаболических процессов, активация ферментов, расстройство управляющих систем и другие последствия. Образование ПРТ начинается в момент облучения и продолжается и после окончания облучения вследствие активации ферментных систем окисления. Вероятность образования ПРТ возрастает с ростом дозы излучения вследствие увеличения числа локальных участков с нарушенным метаболизмом. Концентрация ПРТ прямопропорциональна количеству измененных молекул клетки (C_n):

$$[ПРТ] = K(C_n), \quad (6)$$

где K – коэффициент пропорциональности.

C_n изменяется в зависимости от дозы D по распределению Пуассона:

$$[C_n] = [C_0](1 - e^{-\alpha D}), \quad (7)$$

где C_0 - исходная концентрация множественных структур;

α – коэффициент, отражающий вероятность попаданий в одну мишень.

Тогда

$$[ПРТ] = K[C_0](1 - e^{-\alpha D}). \quad (8)$$

То есть концентрация ПРТ зависит от дозы излучения экспоненциально. Основной причиной этого является активация ферментов: липооксидаз, полифенолоксидаз и пероксидаз.

Отличием структурно-метаболической гипотезы является то, что она пытается рассмотреть участие радиотоксинов во всем многообразии лучевых реакций, вплоть до отдаленных последствий.

В заключение необходимо отметить, что две основные качественные концепции радиобиологии: гипотеза первичных радиотоксинов и структурно-метаболическая гипотеза в объяснении одного из главных свойств радиации при ее взаимодействии с живой тканью – радиобиологического парадокса, имеют как много общего, так и существенные различия. Динамика процессов, связанных с радиационным поражением, представлена на рис. 4.4.

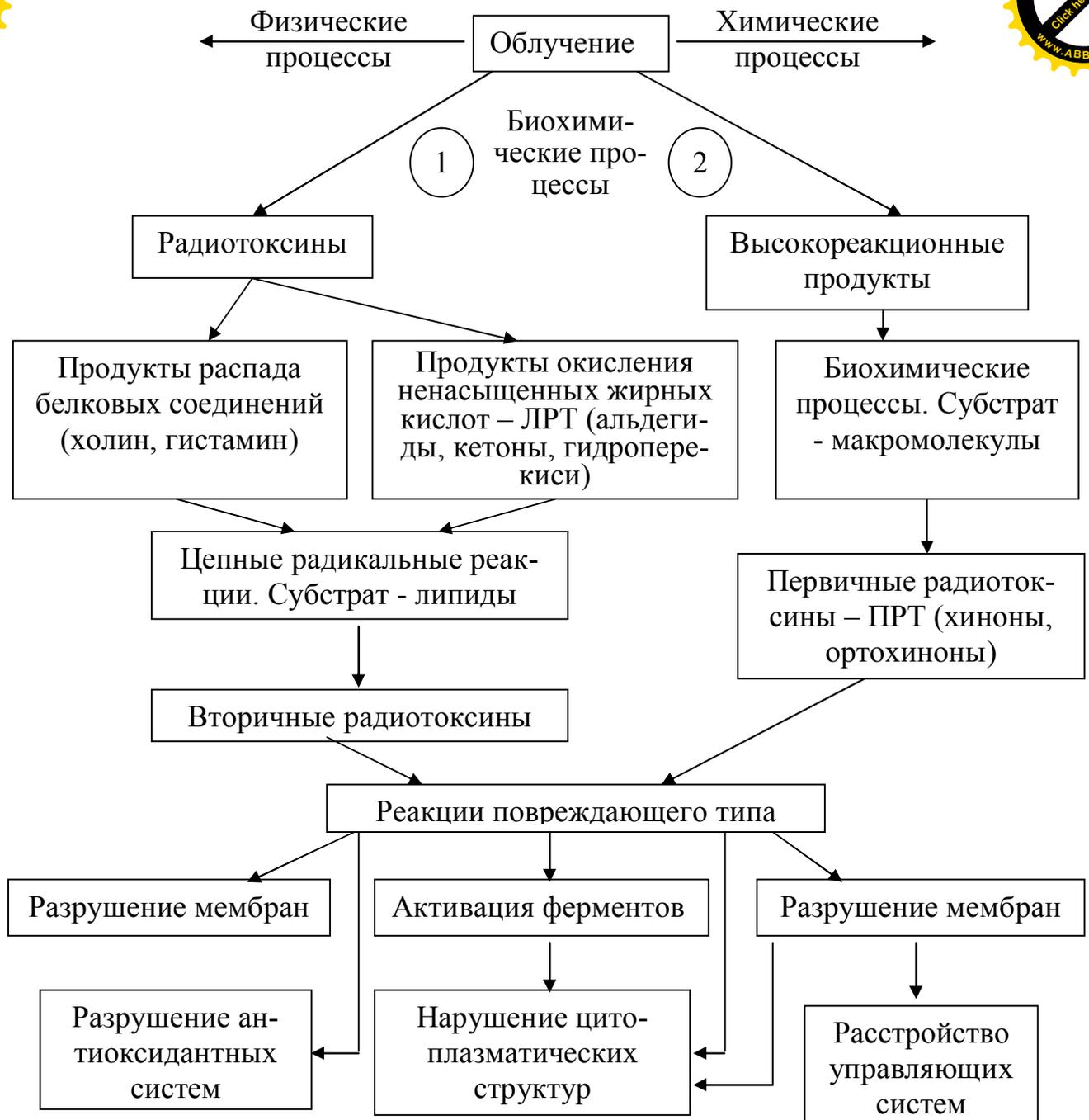


Рис. 4.4. Динамика процессов, связанных с радиобиологическим парадоксом, в гипотезе первичных радиотоксинов и цепных реакций – 1 и структурно-метаболической гипотезе – 2.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОПРОВЕРКИ:

1. Перечислите количественные и качественные теоретические концепции радиобиологии.
2. Сформулируйте основные положения принципа попадания и мишеней. В чем заключаются ее недостатки?
3. Определите физический смысл величины D_0 .
4. Сравните положения стохастической гипотезы с классической теорией.
5. Какие вещества относятся к первичным радиотоксинам? В чем заключаются достоинства и недостатки гипотезы первичных радиотоксинов и цепных реакций?
6. Продолжением какой теоретической концепции является структурно-метаболическая гипотеза? Что нового она внесла в теоретические представления в радиобиологии?



Глава 5 РАДИАЦИОННЫЕ СИНДРОМЫ ОРГАНИЗМА. РАДИОЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ ТКАНЕЙ, ОРГАНОВ

5.1. Виды радиационных синдромов

Все закономерности взаимодействия ионизирующих излучений с организмом определяются двумя факторами:

- радиочувствительностью тканей, органов, непосредственно подвергающихся облучению;
- поглощенной дозой излучения и ее распределением во времени.

Оба фактора по отдельности и в сочетании друг с другом определяют преимущественный тип лучевых реакций – местные или общие, специфику и время проявления – непосредственно после облучения, вскоре после него или в отдаленные сроки. Самым типичным примером радиационного поражения организма человека является острая лучевая болезнь, возникающая после общего однократного внешнего равномерного облучения. В этом случае одновременно подвергаются воздействию все системы, органы, ткани и клетки.

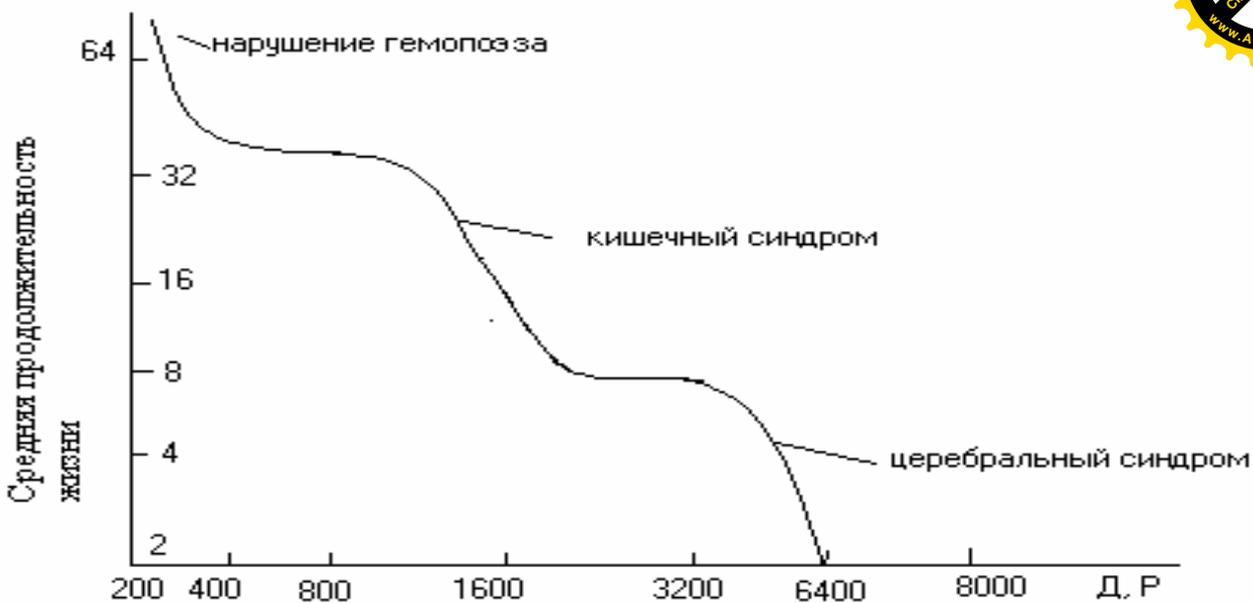
Наилучшее понимание основных проявлений лучевого поражения организма может быть достигнуто их сопоставлением с поглощенной дозой в так называемых критических органах. *Критические органы* – это жизненно важные органы или системы, первыми выходящие из строя в исследуемом диапазоне доз излучения, что приводит организм к гибели. Орган может стать критическим, если он:

- обладает наибольшей радиочувствительностью, т.е. повреждается самой низкой дозой излучения по сравнению с другими органами;
- получает наибольшую дозу или усваивает наибольшее количество радионуклидов;
- играет наиболее важную роль (или необходим) для нормального функционирования всего организма.

Для всех живых организмов характерна ступенчатая зависимость времени наступления гибели от дозы [5, 21]. Для млекопитающих определены три критические системы, отраженные на кривых отмирания, которым соответствуют три радиационных синдрома: костномозговой (крововетворный), желудочно-кишечный и церебральный (рис. 5.1).

При дозах излучения, когда средняя продолжительность жизни не превышает 40 суток, на первый план выступает нарушение гемопоэза. При больших дозах (продолжительность жизни около 8 суток) ведущими становятся поражения кишечника. При еще больших дозах (> 3000 бэр, продолжительность жизни 2 суток и менее) развиваются церебральные симптомы.

Подчеркнем, что при этом очень важно экранирование наиболее радиочувствительных органов. Так, если заэкранировать небольшой участок костного мозга, то можно полностью предотвратить гибель при дозах до 1000 бэр. Чтобы понять причины столь выраженной зависимости проявлений отдельных синдромов от дозы излучения, необходимо познакомиться с кинетикой клеточных популяций критических систем. Состояние устойчивого равновесия любой клеточной популяции



поддерживается системой обновления клеток. Рассмотрим две системы: кроветворную и желудочно-кишечную, которые характеризуются большой

Рис. 5.1. Зависимость средней продолжительности жизни человека от дозы излучения.

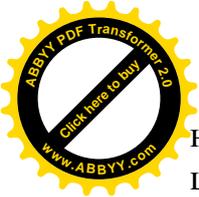
скоростью клеточного обновления. В третьей (ЦНС) – клеточного обновления практически не происходит.

5.2. Поражение кроветворных органов и клеток крови

Поражение костного мозга

Как известно [5, 10], вследствие высокой радиочувствительности костного мозга поражение кроветворения всегда наблюдается при общем облучении. Костномозговой синдром развивается до 1000 Р. Основная задача костного мозга – продукция зрелых высокодифференцированных клеток крови. Клетки костного мозга находятся либо в стадии деления, либо созревания, т.е. постоянно являются молодыми клетками, а клетки крови – вызревшие. В соответствии с правилом Бергонье и Трибондо костный мозг должен отличаться высокой радиочувствительностью, а клетки крови должны быть более резистентными. Кривая выживания клеток костного мозга имеет крутой наклон, вследствие чего даже небольшие дозы излучения вдвое снижают число выживших клеток (рис. 5.2). Опустошение костного мозга начинается сразу после облучения и продолжается до минимума, после чего у выживших особей происходит его регенерация.

Подобно тому, как у растений при облучении в первую очередь поражаются кончики корней и верхушки роста, а выживание всего растения обеспечивается клетками, находящимися в глубоком покое (например, осевыми клетками корня), у костного мозга процессы восстановления зависят от количества сохранившихся при облучении стволовых клеток, дающих начало новому ряду делящихся. Стволовые клетки в состоянии покоя более устойчивы к действию радиации. Их количество и устойчивость к действию ионизирующего излучения неодинаковы у раз-



ных организмов, что существенно сказывается и на выживаемости организмов в целом.

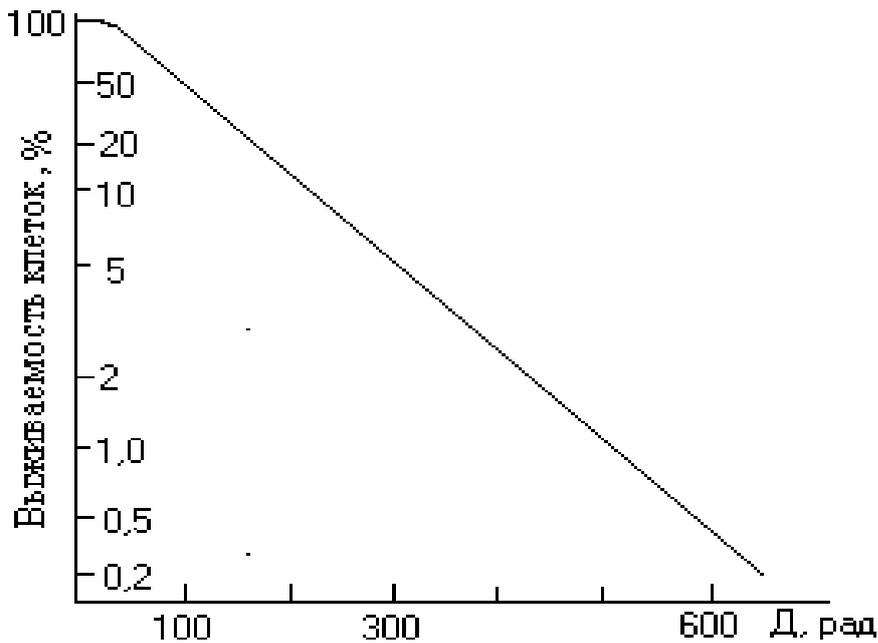


Рис. 5.2. Кривая выживания клеток костного мозга.

В костном мозгу наблюдаются кровоизлияния и замещение клеток костного мозга жировой тканью под действием радиации. К числу ранее всего появляющихся изменений относятся некроз клеток, включая пикноз ядер, кариолиз и кариорексис. Через две недели костный мозг оказывается лишенным почти всех кроветворных клеток. Если он остается апластическим, то наступает смерть.

Поражение лимфатических тканей

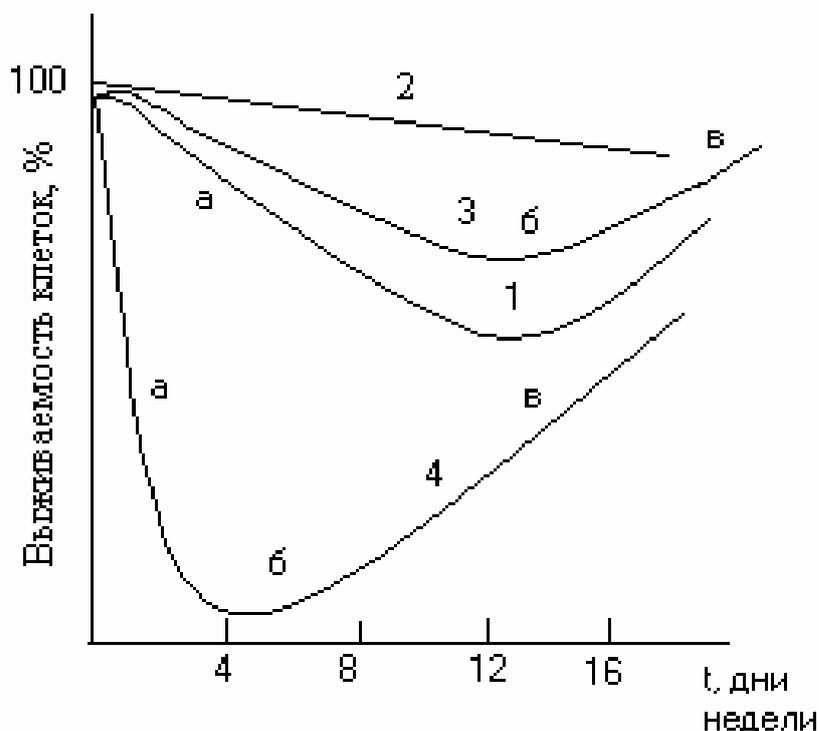
В лимфатических узлах наблюдается разрушение собственной ткани и замещение ее соединительной. При больших дозах радиации подобное склерозирование происходит на протяжении короткого промежутка времени. Сначала лимфатические узлы сжимаются и становятся меньше нормальных, но к концу приблизительно первой недели они отекают, и в их мякоти, особенно по ее периферии, появляются большие кровоизлияния.

Одновременно с атрофией в лимфатических тканях при относительно малых дозах радиации уменьшается количество лимфоцитов, а при больших дозах лимфоциты полностью исчезают.

Восстановление кроветворной ткани при локальном облучении происходит быстрее, чем после тотального воздействия радиации на организм.

На характер изменения состава крови оказывает влияние время жизни зрелых клеток или скорость их выбывания, что иллюстрирует рис. 5.3 [5].

Кривая 1 (рис. 5.3) для нейтрофилов отражает короткую продолжительность жизни этих клеток. Наиболее долгоживущие (около 100 дней) эритроциты уменьшаются в числе значительно медленнее (кривая 2). Даже при полном отсутствии их продукции скорость спада их числа составляет всего около 1 % в день.



Уменьшение числа эритроцитов обуславливает нарушение дыхательной функции крови. Промежуточный случай представлен тромбоцитами (кривая 3).

Рис. 5.3. Обновление клеток крови после облучения в среднелетальных дозах: 1-нейтрофилы; 2- эритроциты; 3- тромбоциты; 4- лимфоциты.

Обращаем внимание на то, что отсутствие порога у кривой 4 для лимфоцитов связано с их крайне высокой радиочувствительностью, в результате чего не только в лимфоузлах, но и в периферической крови погибают лимфоциты.

Общему падению числа лейкоцитов может предшествовать кратковременное повышение их количества. Оно объясняется тем, что в кровяное русло поступают лейкоциты, находящиеся в сосудах внутренних органов – кровяных «депо».

При облучении падает выработка антител, что еще больше ослабляет защитные силы организма. Уменьшение способности облученного организма вырабатывать антитела и, тем самым, противостоять внедрению чужеродного белка используется при пересадке органов и тканей, перед операцией пациента облучают. Итак, основная причина опустошения костного мозга состоит в резком торможении клеточного деления при продолжающемся поступлении зрелых клеток в кровь.

В общем случае на подобных кривых можно выделить 3 участка: *фаза дегенерации (а)*, характеризующаяся небольшим порогом и быстрым спадом; *фаза abortивного восстановления (б)*; *фаза восстановления до исходного уровня (в)*. Эта фаза обеспечивается небольшим количеством стволовых клеток костного мозга, остающихся живыми и сохранившими способность к неограниченному размножению. Однако еще некоторое время происходит задержка поступления клеток в кровь. Только когда количество стволовых клеток увеличится существенно, ощутимая его часть может быть направлена на созревание клеток крови. Поэтому в начале фазы восстановления число клеток крови увеличивается мед-



ленно, а затем скорость выхода зрелых клеток крови увеличивается более быстрыми темпами, достигая нормальной в разгар восстановления.

5.3. Изменения в системе желудочно-кишечного тракта и ЦНС

Прежде всего отметим, что у всех видов млекопитающих наиболее важные изменения после облучения происходят в тонком кишечнике. Суть этих изменений состоит в опустошении ворсинок кишечника, проникновении инфекции (микробный фактор), поражении кровеносных сосудов, нарушении баланса жидкостей и электролитов. Слизистая оболочка желудка и кишечника воспаляется, изъязвляется, что ведет к нарушению пищеварения и всасывания, а затем к отравлению организма продуктами распада клеток (токсемия) и проникновению бактерий, живущих в кишечнике в кровь (бактериемия).

Очень важно то обстоятельство, что реакция ЦНС на облучение принципиально отличается от реакции костного мозга и кишечника отсутствием клеточных потерь. Зрелая нервная ткань представляет собой непролиферирующую клеточную систему, состоящую из высокодифференцированных клеток, замещение которых в течение жизни не происходит. Гибель клеток ЦНС происходит при огромных дозах (десятки крэд). Остается невыясненным является причиной гибели непосредственное повреждение нервных клеток или она вызвана повреждением других систем, например, кровеносных сосудов.

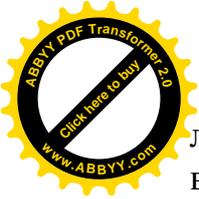
Современный взгляд радиобиологии на действие ионизирующей радиации на функции нервной системы сводится к следующему. ЦНС и особенно ее высший отдел – головной мозг, обладает необычайно большой реактивностью на различные воздействия, но в то же время и большой резистентностью к радиации. Под реактивностью понимается способность нервной системы реагировать даже на малейшие воздействия радиации, а под устойчивостью – ее способность не только сопротивляться вредному воздействию, но и, будучи пораженной, восстанавливать свои функции. Даже при относительно больших дозах радиации в ней происходят восстановительные процессы. Таким образом, ЦНС, именно благодаря своей реактивности, не поражается даже относительно большими дозами радиации.

Следует подчеркнуть, что сдвиги функционального состояния ЦНС наступают не только при общем облучении или локальном воздействии на головной мозг, но и при воздействии на другие органы и части тела, например, органы брюшной полости. Во всех этих случаях угнетение нервной деятельности было приблизительно одинаково резко выражено и сохранялось в течение длительного периода времени (месяцы и даже годы). Возможно, что этот второй путь нарушения нервной деятельности имеет не меньшее значение, чем непосредственное влияние на нее лучистой энергии.

5.4. Лучевые реакции отдельных органов и тканей

Рассмотрим с позиций скорости пролиферации радиочувствительность тканей и органов организма.

Кожа – активно обновляющаяся клеточная система, поэтому она радиочувствительна. Но наряду с высокой радиочувствительностью эпидермальные клетки хорошо восстанавливают сублетальные повреждения. D_0 для этих клеток состав-



ляет ≈ 500 рад по сравнению с 50 рад для кроветворных клеток. При локальном воздействии γ – излучения некоторых радионуклидов (например, радия) поражается кожа пальцев вблизи ногтей, изменяется форма ногтей. Они становятся ломкими, приобретают ненормальную кривизну. Кожа становится сухой, неэластичной, шероховатой, теряет свои нормальные бороздки, нарушается тактильная чувствительность, появляются трещины и ороговения (гиперкератоз), бородавки. Максимально переносимая кожей доза жесткого рентгеновского излучения составляет при однократном воздействии ~ 1000 рад. При больших дозах возникают дерматиты, а затем язвенные поражения. Временная эпиляция наблюдается при 400 – 500 Р, а стойкое облысение – после 700 Р. При дозах, вызывающих эпиляцию, происходит разрушение сальных и потовых желез.

При воздействии на кожу электронов с достаточно высокой энергией в лучевую реакцию вносят вклад поражения как эпидермиса, так и дермы. Ранние эффекты: сухая и влажная десквамация (слущивание), в основном связаны с повреждением эпидермиса. Поздние реакции: атрофия кожи, лучевые некрозы – с повреждением дермы. В эпидермисе наиболее радиочувствительными являются базальные клетки, в поражении дермы существенное значение имеют сосудистые изменения.

Органы зрения. Для глаз характерны два типа поражений: воспалительные процессы в конъюнктиве и склере (дозы близки к поражающим дозам кожи) и катаракта при дозах 300 – 1000 Р. Для человека катарактогенная доза = 600 Р. Особенно эффективны в этом плане нейтроны, эффективность которых в 3-9 раз выше, чем у γ -лучей.

Органы пищеварения очень различаются по своей радиочувствительности. Наиболее радиочувствителен тонкий кишечник, особенно двенадцатиперстная кишка. Именно поражение тонкого кишечника обуславливает кишечный синдром. Далее по мере убывания радиочувствительности следует полость рта, язык, слюнные железы, пищевод, желудок, прямая кишка, поджелудочная железа и печень – наиболее радиоустойчивый орган.

Сердечно-сосудистая система. Волокна сердечной мышцы высокорезистентны к лучевому повреждению. Большинство повреждающих эффектов на сердце обусловлено воздействием излучения главным образом на тонкие сосуды, с вторичными эффектами на соединительную ткань и непрямым действием на функции сердечной мышцы. Летальные эффекты обнаруживаются при облучении сердца в дозе 100 Гр и более. Наиболее радиочувствителен наружный слой сосудистой стенки, что объясняется высоким содержанием в нем коллагена, подверженного перерождению. Через 4-5 месяцев после облучения некоторые сосуды оказываются полностью лишены наружной оболочки. В основе эритемы также лежат изменения сосудов. Значительно радиочувствителен эндокард – внутренняя оболочка сердца. Его повреждение приводит к образованию внутрижелудочковых тромбов.

Облучение сердца может вызвать коронарную болезнь сердца путем ускорения фиброза коронарных артерий и атеросклероз.

Органы дыхания. Происходит разрушение капилляров легких, сопровождающееся коллагенозом с последующим склерозированием легочной ткани, т.е. заменой собственной ткани (паренхимы) соединительной тканью. Склерозирова-

ние протекает вплоть до костеобразования. При фракционировании дозы 5 ослабляется.

Эндокринная система относится к радиорезистентной. Например, изменения в щитовидной железе происходят только после достижения дозы в несколько крад. Происходит первоначальное накопление, а затем снижение усвоения ^{131}I .

Кости и сухожилия. Согласно правилу Бергонье и Трибондо, в период роста кости и хрящи весьма радиочувствительны, а во взрослом состоянии – более резистентны. Причем зрелый хрящ более радиоустойчив, чем зрелая кость. Наибольшая же радиочувствительность костной и хрящевой тканей наблюдается во время развития плода, в эмбриональном возрасте 38 – 85 суток у человека. Последствиями облучения является образование остеонекрозов, возникновение спонтанных переломов в зоне облучения.

Мышцы. Наиболее резистентная к облучению ткань, так как в мышцах практически отсутствует клеточное деление; возможность изолированного радиационного повреждения мышц маловероятна.

Для закрепления материала данной главы сделаем ряд выводов. А именно: поражение в активно обновляющихся системах и тканях проявляется в непосредственных эффектах облучения, и меньше – в отдаленных последствиях; в стабильных в цитокинетическом отношении системах отсутствует интерфазная гибель клеток, но длительно сохраняются повреждения генетического аппарата. Т.е. такие ткани как бы ”запоминают” радиационное воздействие и становятся неполноценными в функциональном отношении.

Для наглядности приведем схему путей реализации патологического процесса при действии радиации (рис. 5.4). В ней учитываются возможности прямого поражающего действия на клетки и ткани, действие на нервную систему и возникновение опосредованных реакций, действие на кровь, которая как жидкая среда организма меняется в момент ионизации и в последующем – в результате дистрофического нарушения деятельности тканей.

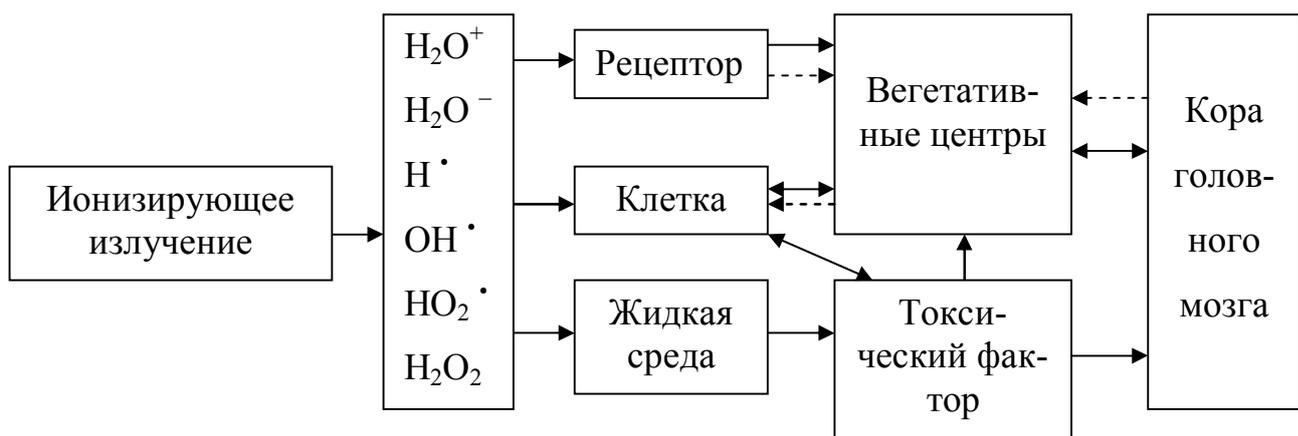


Рис. 5.4. Пути реализации патологического процесса при действии ионизирующего излучения.



5.5. Радиочувствительность организма и тканей

Радиочувствительность разных видов организмов обуславливается множеством факторов. Часть этих факторов повышает радиочувствительность, другая – снижает. На рис. 5.5 представлена обобщенная схема воздействия на радиочувствительность наиболее существенных из них.



Рис. 5.5. Радиочувствительность как многофакторный показатель.

Однако важно подчеркнуть, что радиочувствительность в первую очередь определяют 4 фактора: объем и структурная организация генома; уровень активности ферментов репарации; активность природных защитных и сенсibiliзирующих систем; гетерогенность клеток и возможность репопуляции.

Рассмотрим значение каждого из этих факторов в формировании радиочувствительности организмов.

Объем и структурная организация генома

Радиочувствительность определяется количеством и организацией ДНК в геноме и объемом хромосом. Например, в исследованиях Спэрроу и Терци [8] было показано, что с повышением уровня организации живой материи содержание ДНК в геноме увеличивается, одновременно наблюдается рост радиочувствительности. Также установлена удовлетворительная корреляция между организацией ДНК и радиочувствительностью. При переходе для вирусов от групп с одноцепочечной ДНК и РНК к группам с двуцепочечной ДНК и наконец к дрожжам большей плоидности и клеткам высших организмов радиочувствительность возрастает.

Уровень активности ферментов репарации

Ферменты репарации призваны ликвидировать первично возникающие дефекты в структуре ДНК и тем самым повышать радиорезистентность организма. Системы репарирующих ферментов были обнаружены у бактерий, простейших, растений, насекомых, рыб, млекопитающих, что позволяет сделать вывод об их существенном вкладе в видовые различия в радиочувствительности.

Ингибиторы ферментов репарации (например, кофеин) резко снижают устойчивость к радиации многих организмов. Это и является причиной, по которой не



рекомендуется употреблять кофе, находясь на радиационно-загрязненной территории.

Активность защитных и сенсibiliзирующих систем

Причины различной радиорезистентности организмов можно разделить на два вида. С одной стороны, это различия радиочувствительности между видами организмов, которые разнятся в десятки и сотни раз. С другой стороны, различия в радиочувствительности наблюдаются между организмами одного и того же вида, которые находятся в разных стадиях развития либо в различных условиях существования. В данном случае радиочувствительности разнятся в 2 – 4 раза. Причинами являются в первом случае размеры, организация генома и активность репарирующих ферментов, во втором случае – характер метаболизма, биохимические особенности тканей. В работе Ярмоненко С.П. [5] и других отечественных радиобиологов было показано, что большую роль в модификации радиочувствительности клеток, тканей и организма в целом играют окислительно-восстановительное равновесие, уровень окислителей (акцепторов электронов) и восстановителей (доноров электронов), наличие антиоксидантов. Перечислим биохимические системы которые вносят вклад в регуляцию окислительно-восстановительных процессов. Это: сульфгидрильные группы, которые могут участвовать в образовании дисульфидных мостиков $2R-SH \leftrightarrow R-S-S-R + 2H^+$; ферменты, регулирующие окислительно-восстановительные процессы в клетке; полифенолы, хиноны; антиоксиданты; биогенные амины.

Гетерогенность клеток и возможность репопуляции

Радиоустойчивость клеточных культур определяется количеством в ней наиболее радиорезистентных клеток, репопуляция которых после облучения сможет обеспечить выживание популяции в целом. По аналогии, резко различаются в радиочувствительности вегетативные формы бактерий и их споры. Наибольшее значение для регенераторных процессов имеют неповрежденные стволовые клетки тканей.

Советским радиобиологом А.М. Кузиным [3] была предложена общая формула радиочувствительности ткани, показывающая ее зависимость от ряда факторов:

$$P_{\text{ТК}} = K \frac{[O_2] + [ПРТ] + \Phi_A + \Phi_{\text{С}}^{\text{ТОТ}}}{\Phi_{\text{ФСГ}} + \Phi_{\text{В}} + [ЗВ] + \Phi_{\text{С}}^{\text{ЛОК}}} \quad (9)$$

Эта формула показывает прямую зависимость радиочувствительности ткани ($P_{\text{ТК}}$) от ее оксигенации (напряжения кислорода в ткани) - $[O_2]$; от присутствия первичных радиотоксинов - $[ПРТ]$; от величины фактора активации ферментов (Φ_A), показывающего усиление действия ферментов пероксидации, что ведет к поражению ткани.

Большое значение имеет также фактор связи ($\Phi_{\text{С}}$), определяемый интенсивностью обмена с окружающими тканями и организмом в целом. $\Phi_{\text{С}}$ противоположным образом влияет на радиочувствительность ткани при ее локальном облучении и при тотальном облучении организма. При тотальном облучении $\Phi_{\text{С}}^{\text{ТОТ}}$ будет содействовать притоку радиотоксинов из окружающих тканей и тем самым повышать $P_{\text{ТК}}$. При локальном облучении (например, опухоли) $\Phi_{\text{С}}^{\text{ЛОК}}$ способствует удалению токсических продуктов и тем самым снижает радиочувствительность.

ФФСГ – фактор физиологической стабильности генома. Радиочувствительность будет варьировать в зависимости и от физиологического состояния генома в момент облучения, например, его определяют такие факторы как защищенность ДНК белком, оводненность, фаза клеточного цикла. Чем выше ФФСГ, тем ниже радиочувствительность.

ФВ – фактор восстановления, который включает в себя скоординированную систему ферментов, репарирующих дефекты в ДНК.

[ЗВ] – концентрация природных защитных веществ, в группу которых объединяются сульфгидрильные вещества, биологические амины, антиоксиданты.

Как отмечалось в разделе 1.2, для количественной характеристики радиочувствительности организма используют кривые доза – эффект. На оси абсцисс откладывают дозы излучения, а на оси ординат – процент гибели чаще всего за срок наблюдения – 30 дней. Величиной, характеризующей радиочувствительность, является $LD_{50/30}$, т.е. летальная доза, вызывающая гибель 50 % облученных в течение 30 суток. Чем меньше LD_{50} , тем выше радиочувствительность. Кроме $LD_{50/30}$ используют и другие дозы, характеризующие: 1) острое действие $LD_{50/15}$, $LD_{50/30}$, $LD_{50/60}$; 2) подострое $LD_{50/120}$, $LD_{50/240}$; 3) хроническое $LD_{50/360}$, $LD_{50/620}$. При этом в числителе по-прежнему указывается количество погибающих животных (50 %), а в знаменателе – срок, к которому они погибают.

$LD_{50/30}$ находят графически (с. 5.6).

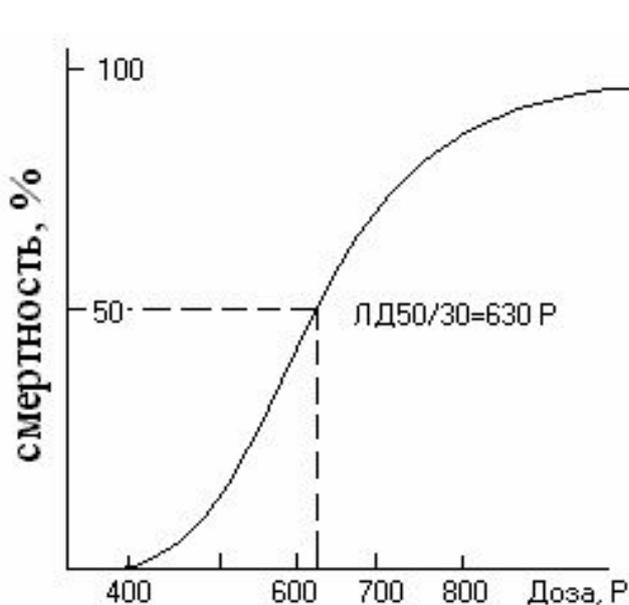


Рис. 5.6. Пример определения $LD_{50/30}$ по кривой смертности.

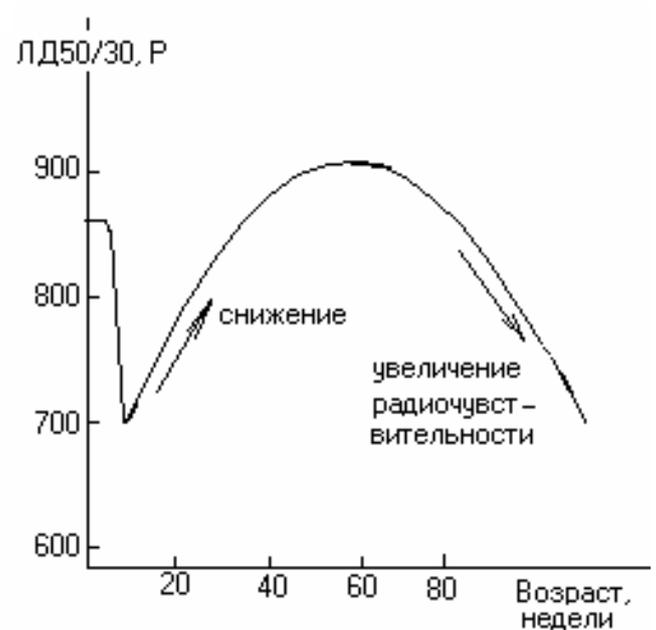
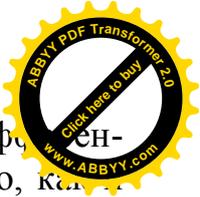


Рис. 5.7. Зависимость $LD_{50/30}$ от возраста мышей.

Кроме индивидуальных различий по LD_{50} существуют половые и возрастные. Половые различия: самки менее чувствительны к ионизирующим излучениям. Возрастные различия: разберем на примере радиочувствительности мышей в течение их жизни (рис. 5.7). Радиочувствительность в первые 2-3 недели после рождения резко повышается, а затем снижается, выходит на плато в зрелом состоянии и вновь повышается в последний период жизни. Повышение радиочувствительности развивающихся мышей может быть связано с поражением центральной нерв-



ной системы, клетки которой в этот период активно пролиферируют и дифференцируются, а потому оказываются столь же чувствительными к облучению, как и клетки любой другой пролиферирующей ткани.

ЛД_{50/30} можно определить расчетным путем достаточно точно при небольшом количестве экспериментальных животных. Для этих целей результаты эксперимента обрабатывают с помощью формул Г.Н. Першина или Кёрбера [31, 32].

Формула Г.Н. Першина:

$$ЛД_{50} = [\sum (a + b) \times (m - n)] / 200, \quad (10)$$

где a и b – значения смежных доз;

m и n – соответствующие этим дозам частоты смертельных исходов, %.

Формула Кёрбера:

$$ЛД_{50} = ЛД_{100} - \frac{\sum (zd)}{n}, \quad (11)$$

где ЛД₁₀₀ – доза, вызывающая гибель всех подопытных животных; d – интервал между каждыми двумя смежными дозами; z – среднее арифметическое из числа погибших животных при испытании двух смежных доз; n – число животных в каждой группе.

Для расчета ЛД₅₀ по данной формуле необходимо испытать 4-5 значений доз, включая дозу, не вызывающую эффекта, и дозу, вызывающую гибель всех экспериментальных животных.

Пример решения задачи.

Рассчитайте ЛД₅₀ по формуле Г.Н. Першина, если при обработке результатов эксперимента получены следующие исходные данные (столбцы 1 и 2 табл. 2).

Таблица 2

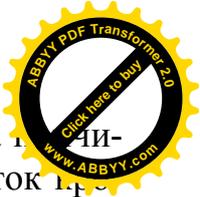
Введенная доза, мКи/кг	Гибель животных, %	Сумма значений доз (a + b)	Разность частот смертельных исходов (m-n)
3	0	7	20
4	20	9,3	20
5,3	40	12,5	20
7,2	60	16,8	20
9,6	80	21,6	20
12,0	100	-	-

Решение: Дополним таблицу 2, подсчитав сумму значений смежных доз (a + b) и разность частот смертельных исходов (m - n) (столбцы 3 и 4). Подставив (a + b) и (m - n) в формулу Першина, получим:

$$ЛД_{50} = (140 + 186 + 250 + 336 + 432) / 200 = 1334 / 200 = 6,7 \text{ мКи/кг.}$$

ВОПРОСЫ И ЗАДАЧИ ДЛЯ САМОПРОВЕРКИ.

1. Перечислите основные радиационные синдромы и критические органы им соответствующие.
2. Чем обусловлено поражение костного мозга? Как происходит его восстановление? Назовите основные стадии.



3. Опишите динамику обновления клеток крови после облучения. Какова зависимость на различающихся временных зависимостей для отдельных групп клеток крови?
4. Приведите основные причины отличий лучевых поражений в системе ЖКТ и ЦНС.
5. Перечислите количественные характеристики радиочувствительности организма. Какие из них характеризуют острое, подострое и хроническое действие радиации?
6. Рассчитайте LD_{50} по формуле Г.Н. Першина по следующим экспериментальным данным:

Введенная доза, мКи/кг	Процент гибели животных
2,5	0
4,1	21
5,6	34
7,9	42
9,8	68
10,5	100

7. Рассчитайте LD_{50} по формуле Кёрбера по исходным данным:

Введенная доза, мКи/кг	Число выживших животных	Число погибших животных
64	15	0
82	12	3
90	9	6
104	7	8
158	5	10
209	2	13
320	0	15



6.1. Острые лучевые поражения при неравномерном облучении

Прежде всего отметим, что встречаются два случая неравномерного облучения: *общее неравномерное*, когда неравномерность поглощенной дозы создается в результате ослабления излучения по глубине падающего потока; *местное (локальное)* вследствие экранирования остальных частей тела. При этом критически могут оказаться не только органы кроветворения, как при общем облучении, но и многие другие органы. Например, при внешнем воздействии слабо проникающими излучениями (β – излучение, рентгеновское малых энергий) критическим органом окажется кожа. Чем тщательнее будет проанализирована геометрия положения пострадавшего по отношению к источнику излучения, тем правильнее будет определена терапия.

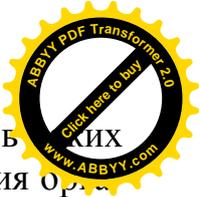
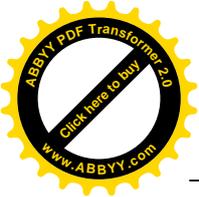
Для иллюстрации приведем случай, в котором неравномерность облучения касалась значительных сегментов тела. Пострадавшая К. в течение менее 1 секунды подверглась крайне неравномерному гамма – нейтронному облучению в средней дозе 580 бэр. Среднетканевая доза для левой половины тела достигла 1000 бэр, а в поверхностном слое (до 5 см) – 1600 – 2000 бэр.

Первичная реакция развилась в первые два часа после облучения, уже через 5 – 10 мин. Появилось чувство «распирания» во всем теле, а затем – тошнота, рвота и онемение кожи левой половины туловища. С конца первых суток и на протяжении 25 дней держалась температура 38°C. Одновременно нарастало поражение кожи лица, слизистых носа, рта, желудочно-кишечного тракта. С 10-го по 20-ый день картина была наиболее тяжелой – множественные пузыри, эрозии, кровоизлияния, эпиляция волос, резкая потеря в весе – 8 кг за 24 дня.

С 26-ого дня температура снизилась до нормы, началось заживление кожных и слизистых поражений. На 3-ем месяце возобновился рост волос. Одновременно началось формирование отека пораженных тканей левой половины тела. Вскоре пострадавшая была выписана из стационара при наличии неприятных ощущений (сухость) в полости рта, стягивающих болей в левой половине тела и чувства тяжести в левой половине головы. По мере исчезновения отека начала выявляться глубокая атрофия подкожной жировой клетчатки и мышц. В левой височной области рост волос на протяжении 10 лет не возобновился.

Следует отметить, что те же закономерности имеют место и при внутреннем облучении, возникающем при попадании внутрь радионуклидов. Например, при инкорпорации радиоизотопов Na и P, отличающихся коротким $T_{1/2}$, равномерным распределением во всех тканях, возникает острая лучевая болезнь, не отличающаяся от той, что имеет место при общем внешнем облучении. Таким образом, первое отличие действия инкорпорированных радионуклидов по сравнению с воздействием внешних источников излучения состоит в неравномерном облучении различных органов и тканей (критических органов), что связано с особенностями распределения радионуклида и энергией испускаемого излучения.

Второе отличие состоит в растянутости во времени процесса облучения при подобном поступлении в организм радионуклидов. При этом облучение будет тем длительнее, чем больше период полураспада. Создаваемая в органе мощность дозы будет обратно пропорциональна времени воздействия. Или, иными словами, повреждающее действие радиации уменьшается при растянутом во времени облучении. Главная причина заключается в том, что уже в течение облучения начинаются процессы репарации, ликвидирующие повреждения. Неравномерность облучения способствует восстановлению за счет необлученных тканей.



При попадании радионуклидов с преимущественным распределением в органы – либо тканях развиваются соответствующие варианты лучевого поражения организма с выявлением определенного критического органа. Особую опасность имеют изотопы тяжелых элементов испускающие α , и β - частицы. Обладая высокой ОБЭ, эти излучения, несмотря на малую проникающую способность, вызывают тяжелые повреждения эпителия воздухоносных путей и кишечника, в которых они оставляют весь запас своей энергии.

При поступлении в организм «молодых» продуктов ядерного деления (1 – 2 суточного возраста) ожидаются радиационные поражения различных степеней от количества радионуклидов:

	МБк
легкой степени	740 – 2220
средней	2220 – 4440
тяжелой	> 4440.

С увеличением возраста продуктов их токсичность повышается в 2 – 4 раза. Радиационные поражения кожи возникают чаще всего. Они бывают:

	Д _{погл.} , Гр
легкой степени	8 – 10
средней	10 – 20
тяжелой	≥ 30.

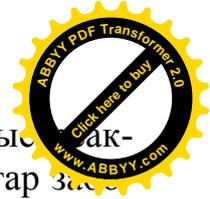
6.2. Острая лучевая болезнь

Лучевая болезнь – это заболевание, возникающее от воздействия различных видов ионизирующего излучения. Развитие лучевой болезни наступает тогда, когда суммарная доза облучения начинает превышать естественный радиоактивный фон.

Следует подчеркнуть, что случаи облучения в дозе меньше 1 Гр относятся к *лучевой травме*. Острое облучение в дозе 0,25 Гр не приводит к заметным изменениям в организме. При дозе 0,25 – 0,5 Гр наблюдаются изменения показателей крови и другие незначительные нарушения. Доза 0,5 – 1 Гр вызывает более значительные изменения показателей крови (снижение числа лейкоцитов, тромбоцитов), изменение показателей обмена веществ, иммунитета, вегетативные нарушения. Пороговой дозой, вызывающей лучевую болезнь, принято считать 1,0 Гр.

Лучевую болезнь принято идентифицировать от *лучевого поражения*, имеющего локализацию в каком – либо органе, ткани.

Важно знать, что лучевая болезнь может развиваться как от внешнего, так и от внутреннего облучения. Различают острую и хроническую лучевую болезнь. Острая форма возникает от однократного общего облучения в сравнительно больших дозах. Такая болезнь развивается в результате взрыва атомной бомбы и при авариях. Различают следующие *степени тяжести острой лучевой болезни* в зависимости от дозы внешнего γ – облучения: легкая (1 – 2 Гр); средняя (2 – 4 Гр); тяжелая (4 – 6 Гр); крайне тяжелая (6 – 10 Гр); кишечная форма (10 – 100 Гр); токсическая форма (> 100 Гр). Современные методы лечения не могут предотвратить смертельный исход, если величина поглощенной дозы превышает 10 Гр (1000 рад) [10].



В течение заболевания выделяют 4 периода: 1) начальный (первичные реакции); 2) латентный (период мнимого благополучия); 3) развернутый (разгар заболевания); 4) период восстановления (терминальный).

Особенность течения и степень нарушений при лучевой болезни зависят от индивидуальной и возрастной чувствительности. Дети и старики менее устойчивы к облучению, поэтому тяжелые поражения у них могут возникать от меньших доз излучения. В период эмбрионального развития ткани организма особенно чувствительны к действию радиации, поэтому облучение беременных женщин (например, лучевая терапия) нежелательно даже в малых дозах.

Течение болезни. При наиболее типичной форме острой лучевой болезни вначале (через несколько минут или часов) возникают *первичные реакции*: тошнота, рвота, общая слабость, головная боль, головокружение, гиперемия кожи, тахикардия. В крови – нейтрофильный лейкоцитоз, уменьшение числа лимфоцитов. Через 3 – 4 суток симптомы стихают, наступает *латентный период* длительностью 3 – 4 недели. В это время сохраняется лимфопения.

Разгар заболевания (2 – 3 недели): ухудшается общее состояние, повышается температура, появляются кровоизлияния. Количество лейкоцитов после кратковременного увеличения прогрессивно падает вследствие поражения кроветворных органов (лучевая лейкопения). Это предрасполагает к развитию сепсиса и кровоизлияний. Нарушаются и другие показатели в формуле крови. Развивается анемия.

Больной в этот период подвержен различным инфекциям. Находящиеся в организме сапрофиты могут стать патогенными. Распространение инфекции происходит главным образом из кишечника, чему способствует увеличение проницаемости его стенок для микробов, из дыхательных органов, а также из миндалин. Иногда тяжесть инфекции определяет исход заболевания.

Геморрагические явления проявляются не только на коже и слизистых оболочках. В этот период кровоточивость характерна для внутренних органов. Возможны кровоизлияния в мозговые оболочки и реже – в вещество мозга. Кровоизлияния в миокард обуславливают ослабление работы сердца и нарушения его функций.

Кишечная форма лучевой болезни характеризуется нарушением водно – солевого обмена и нарушением кровообращения. Человек при такой форме погибает в течение первых суток, минуя обычные фазы развития. При больших дозах может произойти смерть под лучом от повреждения тканей головного мозга (церебральная форма лучевой болезни).

Процесс восстановления организма в тяжелых формах иногда затягивается до года и больше. Он характеризуется восстановлением показателей кроветворения, заживлением язв на коже и слизистых оболочках. Продолжительность этого периода 1 – 2 месяца. Рост волос возобновляется только через 4 – 6 месяцев. Организм мобилизует все свои защитные механизмы для восстановления лучевого поражения. В ответ на массовую гибель клеток крови начинается усиленная выработка эфффекторов – веществ, переводящих клетки из одной стадии развития в другую. Эфффектор эритропоэтин вызывает размножение покоящихся стволовых клеток, их дифференциацию и замену. Усиливается липидный обмен, ускоряется замена поврежденных липидов мембран нормальными. Включаются резервные



энергопроизводящие системы, ликвидирующие недостаток макроэргов, несут в своей структуре запасы энергии. Макроэргоны необходимы организму для осуществления репарационных процессов в полной мере.

Через много месяцев и даже лет может развиваться помутнение хрусталика (лучевая катаракта). Возможно развитие новообразований, лейкозов, появление у потомства наследственных заболеваний.

6.3. Действие ионизирующих излучений на кровь

Нарушение тонкой регуляции кроветворения. Как отмечалось в разделе 5.2 при наименьших дозах облучения наблюдается костно-мозговой синдром. Причиной является действие излучения на костный мозг, лимфоидную ткань, селезенку. Наблюдаемые изменения состава крови являются ранними показателями развития болезни, а именно, изменения количества разных видов клеток периферической крови. Мы уже отмечали, что первоначально число лейкоцитов уменьшается, вслед за чем происходит увеличение их числа, сменяющееся прогрессирующим падением.

Заметим, что общее количество лейкоцитов в крови зависит от двух основных групп клеток: нейтрофилов и лимфоцитов, относящихся к лейкоцитам. Изменение количества нейтрофилов и лимфоцитов после облучения протекает не одновременно и имеет различную направленность. Это объясняется их различным происхождением. Нейтрофилы образуются в костном мозгу, а лимфоциты – в лимфоидной ткани.

После облучения организма в кроветворных органах происходят два противоположно направленных процесса: увеличение образования клеток за счет ускорения созревания всех клеточных элементов и распад клеток.

Наиболее радиочувствительными являются лимфоциты. С первой минуты лучевого поражения наблюдается лимфоцитопения. Этому соответствует крутое падение кривой 4 (рис. 5.3).

Поражение лимфоцитов заключается в пикнотизации (сморщивание) ядер, кариорексисе (распад клеточного ядра на части), кариолизисе (растворение клеточного ядра).

При высоких дозах число лимфоцитов начинает восстанавливаться лишь через несколько недель.

Изменение числа нейтрофилов. Наблюдаемый в первый период лейкоцитоз обусловлен увеличением числа нейтрофилов (см. рис. 5.3.). Увеличение это бывает волнообразным, неравномерным и сменяется лейкопенией. Число нейтрофилов уменьшается медленнее, чем число лимфоцитов. Восстановление количества в крови нейтрофилов является одним из показателей выздоровления организма.

Снижение числа тромбоцитов следует за уменьшением числа нейтрофилов. Тромбоцитопения приводит к увеличению времени свертывания крови.

Количество эритроцитов и содержание гемоглобина уменьшается при действии высоких доз облучения и на более поздних стадиях лучевой болезни. В первичный период лучевой болезни количество эритроцитов практически не меняется, но может увеличиваться, что свидетельствует о сгущении крови. Уменьшение количества эритроцитов происходит в период разгара и в терминальный период.



Постепенное снижение кривой 2 (рис. 5.3) может привести к развитию анциклопоза в конечный период болезни.

Изменение тканевой проницаемости, состояния капилляров (увеличение их ломкости), нарушение нормальной свертываемости крови, обуславливающие *геморрагические* явления (кровотечения и кровоизлияния). Повышается проницаемость стенок кишечника, и микрофлора кишечника начинает проникать во внутренние жидкости организма. Возникает угроза бактеримии. Изменяются свойства гематоэнцефалического барьера, поддерживающего постоянство среды в ЦНС.

В результате изменения проницаемости тканей желез внутренней секреции происходит выброс в кровь гормонов, многие из которых характеризуют стрессовое состояние организма. Резко падает неспецифический иммунитет. Радиотоксины, образовавшиеся в одних тканях, проявляют свое действие, разносясь с током крови, в соседних и отдаленных органах.

Основные признаки острой лучевой болезни представлены в таблицах 3 и 4.

6.4. Хроническая лучевая болезнь

Под хронической лучевой болезнью часто понимают развивающиеся в отдаленные сроки после облучения (в том числе и острого) лейкоз и злокачественные опухоли. Более точно [10], *хроническая лучевая болезнь* – самостоятельная форма лучевого поражения, развивающаяся при продолжительном облучении организма в малых дозах. Дозы ионизирующих излучений 0,001 – 0,005 Гр, или 0,1 – 0,5 рад/сут (суммарно более 0,1 – 1,0 Гр или 70 – 100 рад).

У человека хроническая лучевая болезнь может развиваться также при проведении рентгено- и радиотерапии по поводу злокачественных новообразований и ряда других заболеваний.

Подчеркнем, что в отличие от острой лучевой болезни хроническая проявляется после длительного облучения. Характерная черта хронической болезни – это ее длительность и волнообразность. Это обусловлено проявлениями поражения, с одной стороны, и восстановительными реакциями с другой стороны.

В течение хронической лучевой болезни выделяют период формирования, период восстановления и период последствий и исходов. Формирование клинической картины происходит на протяжении 1 – 3 лет после начала лучевого воздействия. Различают легкую, среднюю, тяжелую и крайне тяжелую степень заболевания. Клиническая картина зависит от особенностей облучения: общее, местное; внешнее, внутреннее.

Хроническая лучевая болезнь, обусловленная общим облучением, проявляется вегетативно – сосудистыми нарушениями, функциональными нарушениями центральной нервной системы, изменением картины периферической крови.

По выраженности клинической картины различают четыре стадии хронической лучевой болезни.

1 стадия. Эта стадия является наиболее легкой. Изменения в организме носят функциональный характер. Наблюдается нарушение желудочной секреции, чаще гипосекреторного характера. Умеренно выражены трофические изменения со стороны кожи: сухость, шелушение, выпадение и ломкость волос.



Табл.

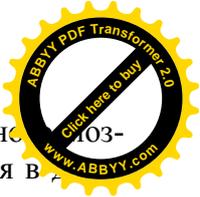
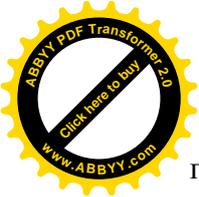
13.

Основные признаки острой лучевой болезни [10].

Доза излучения, Гр	Степень острой лучевой болезни	Начало проявления первичной реакции после облучения	Характер первичной реакции	Латентный период
1 – 2	Легкая (I)	Через 2 – 3 ч. Первичная реакция выражена не всегда (в 30 – 50 % случаев).	Несильная тошнота с одно – двукратной рвотой, стихает в день воздействия.	До 4 – 5 недель.
2 – 4	Средняя (II)	Через 1 – 2 ч. У 70 – 80 % пострадавших длится до 1 сут.	Рвота 2 – 3 раза, слабость, недомогание, иногда субфебрильная температура	3 – 4 недели.
4 – 6	Тяжелая (III)	Через 20 – 40 мин. Длится до 2 суток.	Множественная рвота, значительное недомогание, температура тела до 38 °С	До 10 – 20 сут. Однако уже с первой недели возможны поражение слизистой рта, гиперемия, эрозия слизистых рта и зева, эритема кожи.
Более 6 (6-10)	Крайне тяжелая (VI) Переходная форма	Через 20 – 30 мин. Длится до 3 – 4 сут.	Эритема кожи и слизистых, жидкий стул, температура тела 38°С и выше	Выражен нечетко, при некотором улучшении состояния, к 3-4 сут. Сохраняется слабость, быстрая утомляемость, присутствуют признаки поражения слизистых рта и глотки
Более 10	Чрезвычайно редко встречающиеся случаи со 100 % смертельным исходом.			

Основные признаки острой лучевой болезни
в период разгара заболевания [10].

Доза излучения Гр	Степень острой лучевой болезни	Период разгара острой лучевой болезни	Изменение периферической крови в период разгара заболевания	Клиническая реакция в период разгара	Последствия облучения
1 – 2	Легкая (I)	На 5 – 7-й неделе	Снижение числа лейкоцитов до 1,5-3 тыс. в 1мм^3 , тромбоцитов – до 40–100 тыс. в 1мм^3 , ускорение СОЭ до 10 – 25 мм/ч.	Могут выявляться астенические явления.	Как правило, 100%-ное выздоровление и при отсутствии лечения.
2 – 4	Средняя (II)	На 4 – 5-й неделе	Снижение числа лейкоцитов крови до 0,5 – 1,5 тыс. в 1мм^3 . Развивается агранулоцитоз, повышение СОЭ до 25 – 40 мм/ч.	Возможны инфекционные осложнения, кровоточивость, астенический синдром.	Выздоровление наступает у 100 % при условии лечения.
4 – 6	Тяжелая (III)	На 2 – 5-й неделе	Падение гранулоцитов до 100 – 500 клеток в 1мм^3 , тромбоцитов до 10 – 30 тыс. в 1мм^3 , СОЭ – 40 – 80 мм/ч	Лихорадка носит выраженный характер, наблюдаются тяжелые инфекционные и геморрагические осложнения	Выздоровление возможно у 50-80 % при условии специализированного лечения
Более 6 (6-10)	Крайне тяжелая (IV) Переходная форма	С 8 – 12-х суток	Развивается картина тяжелого поражения органов кроветворения с исчезновением из крови нейтрофилов и тромбоцитов	Могут выявляться кишечные нарушения; однократный стул, другие диспептические расстройства	Выздоровление у 30-50 % возможно лишь при условии раннего лечения в специализированной клинике
Более 10	Чрезвычайно редко встречающиеся случаи со 100 % смертельным исходом				



Закономерны изменения крови. Наблюдается кратковременное раздражение костного мозга, что проявляется лейкоцитозом с лимфоцитозом, эритроцитозом. Фаза раздражения в дальнейшем сменяется состоянием угнетения функции костного мозга.

Прекращение контакта с радиоактивными веществами и источниками ионизирующего излучения и проведение лечения обычно приводят к полному выздоровлению.

2 стадия. Хроническая болезнь второй стадии характеризуется нарастанием всех симптомов, которые приобретают более тяжелый характер. Появляются диспептические расстройства, подкожные кровоизлияния. Снижается кожная чувствительность и мышечный тонус. Нарастают изменения со стороны сердечно-сосудистой системы: снижается артериальное давление, пульс становится частым и аритмичным, сердечные тоны – глухими. Со стороны желудочно-кишечного тракта выявляются понижение кислотности и полная ахилия. Нарушаются функции эндокринных желез, наиболее часто половых органов.

Лейкопения становится стойкой. Количество тромбоцитов снижается. Уменьшается сопротивляемость организма к инфекциям, это ведет к частым заболеваниям гриппом, ангиной и другими инфекционными заболеваниями.

3 стадия. Хроническая лучевая болезнь третьей стадии – это тяжелая форма заболевания. Отмечаются общая резкая слабость, апатия, адинамия, безразличие к окружающему, нарушения сердечно-сосудистой, пищеварительной и эндокринной систем. Нарушены все виды обмена: белкового, липидного, углеводного, минерального, повышен распад клеточного белка. Развивающиеся в организме тяжелые дистрофические процессы приводят к резкому истощению. Резко изменяются показатели крови: снижается количество лейкоцитов, тромбоцитов, развивается анемия, ускоряется СОЭ. В костном мозгу задерживается созревание костномозговых элементов.

Длительность третьей стадии может достигать нескольких лет. Полного выздоровления в этих случаях не наступает. Обычно состояние ухудшается и болезнь переходит в четвертую стадию, либо больной погибает от случайных сопутствующих заболеваний.

4 стадия. В этой стадии заболевания отмечается нарастание всех симптомов, в особенности геморрагического синдрома, развитие аплазии костного мозга и сепсиса.

На местах многочисленных кровоизлияний на слизистой оболочке ротовой полости и ЖКТ возникают изъязвления, участки некроза. Легко образуются пролежни. Большинство больных погибает от сепсиса, массивных кровотечений, а также кровоизлияний в жизненно важные органы.

Современные медицинские средства позволяют предотвратить развитие заболевания и обеспечить полное выздоровление. Если лечение не проводится, то болезнь прогрессирует.

6.5. Методы лечения от лучевой болезни

Основные подходы к лечению лучевой болезни таковы:

- уменьшение всасывания радиоактивных веществ (в случаях внедрения в ткани);
- выведение токсичных продуктов из организма (кровопускание);
- предупреждение и лечение инфекционных заболеваний, септических осложнений (антибиотикотерапия);
- восстановление нарушенных функций сердечно-сосудистой и ЦНС;
- замещение периферической крови (переливание крови);
- замещение костного мозга;
- общеукрепляющее лечение, специальные диеты;
- кровоостанавливающие препараты.

Иногда при тяжелых формах проводят терапию компонентами крови (эритроцитная и тромбоцитная масса).



В качестве первой помощи сразу после облучения вводят противорвотные средства (аминазин), при сердечно-сосудистой недостаточности – кофеин, диамин. При легкой степени больных госпитализируют, но лечение обычно не проводят. При среднетяжелой и тяжелой лучевой болезни госпитализируют в специализированные отделения.

Современная медицина располагает обширным арсеналом средств и методов лечения острой лучевой болезни. Их своевременное применение позволяет спасти жизнь значительной части пострадавших. Так, из 237 человек, заболевших острой лучевой болезнью после аварии на ЧАЭС, не удалось излечить 27, получивших очень большие дозы, не совместимые с жизнью.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОПРОВЕРКИ.

1. Основные признаки острой и хронической лучевой болезни.
2. Отличие лучевой болезни от лучевого поражения и лучевой травмы.
3. Какие степени тяжести и периоды острой лучевой болезни выделяют?
4. Охарактеризуйте течение острой лучевой болезни. В чем заключается действие ионизирующих излучений на кровь?
5. Перечислите основные методы лечения от лучевой болезни.



Глава 7. ЭФФЕКТЫ ОБЛУЧЕНИЯ

7.1. Генетическое действие ионизирующих излучений

Ранее рассматривалось влияние ионизирующих излучений на клетку. Наиболее важно нарушение нормального хода митоза и возникновение хромосомных перестроек, обуславливающих появление мутаций. Мутации – это внезапные, естественные или вызванные искусственно изменения наследственных свойств организмов, меняющие их морфологические и физиологически – поведенческие признаки. Мутации изменяют все последующие клеточные поколения. Таким образом, генетическое действие ионизирующих излучений или радиационный мутагенез и заключается в возникновении мутаций при облучении организмов.

Основные признаки человека передаются от поколения к поколению через хромосомы. Клетки человека содержат 46 хромосом, половина из которых материнские, а половина – отцовские. Наследуемые признаки передаются посредством компонентов хромосом – генов. В 46 хромосомах содержится около 10^4 генов. В соответствии с уровнями носителей генетической информации мутации разделяют на хромосомные, генные и геномные. В основе генетических эффектов облучения лежат повреждения яичников и семенников, т.е. клеточных структур, ведающих наследственностью.

Впервые мутагенное действие рентгеновских лучей было открыто на низших грибах в 1925 г. советскими учеными Г.А. Надсоном и Г.С. Филипповым. Работы по радиационному мутагенезу были продолжены в 1927 г. в США Г. Мюллером и Л. Седдлером. В данном случае объектами облучения послужили муха дрозофила и высшие растения. Эти открытия легли в основу радиационной генетики [8, 12-15].

Генетический эффект ионизирующих излучений наглядно демонстрируется сдвигом в соотношении полов в потомстве родителей, подвергшихся облучению. Так, у облученных женщин чаще рождаются девочки, а в потомстве облученных отцов преобладают мальчики.

Наследование негативных генетических изменений, вызванных радиационными повреждениями людей, потребовало пересмотра прежних представлений о порогах и предельно допустимых дозах облучения. В соответствии с рекомендациями МКРЗ принята линейная беспороговая зависимость между дозой и вероятностью возникновения пострадиационных генетических и онкогенных эффектов. В определенном интервале доз частота мутаций возрастает пропорционально дозе облучения. Эта закономерность выражается формулой:

$$\frac{N}{N_0} = kD, \quad (12)$$

где N_0 – число мутаций в контроле, т.е. число спонтанных мутаций;

N – общее число мутаций за вычетом контроля;

k – коэффициент пропорциональности.

Графически эта зависимость изображается прямой (рис. 7.1). При увеличении дозы выше некоторого значения линейность кривых «дозы – мутации» нарушается.

Мутагенный эффект, фиксирующийся в радиобиологических исследованиях в течение различного времени, но при одной и той же дозе, оказался одинаковым. Не изменяется мутагенная эффективность и при фракционированном облучении. Частота возникновения мутаций в опытах с прерывистым облучением оказалась равной той, которая наблюдалась при непрерывном облучении, и была пропорциональна суммарной дозе. Таким образом, в процессе возникновения мутаций фактор времени является несущественным.

Важно помнить, что вновь возникающие мутации являются рецессивными. Они не проявляются в характеристиках потомства до тех пор, пока подобные мутации не встретятся в хромосомах при оплодотворении. Вероятность подобной встречи в первом поколении очень мала, но мутировавшие гены стойко передаются от поколения к поколению и накапливаются в количестве, достаточном для встречи друг с другом.

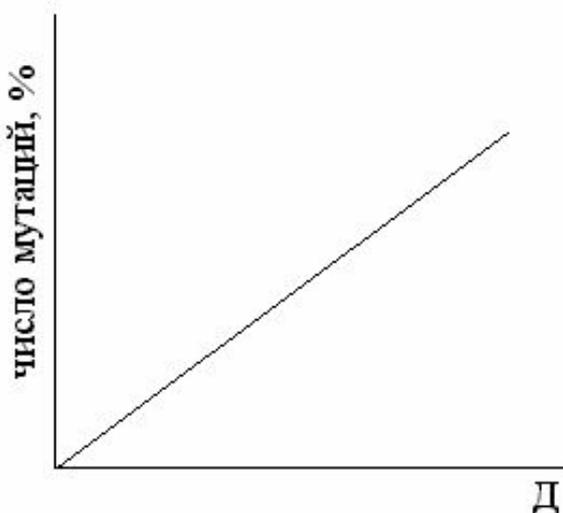


Рис.7.1. Зависимость количества возникающих мутаций от дозы облучения.

Повышение естественного радиоактивного фона ведет к накоплению в организме человека скрытых мутаций. Установлено, что у 4 % рождающихся детей проявляются наследственные дефекты. Это результат обычного процесса накопления мутировавших генов в популяции. Доза, растянутая на длительный период, производит меньше мутантов, чем та же доза за короткий период времени. По данным экспертов ООН генетические болезни, возникающие вследствие облучения в дозе 1 рад популяции в 1 млн новорожденных, будут наблюдаться у 63 младенцев,

что составляет 0,06 % от общего числа генетических болезней в популяции.

С генетическим грузом человечество живет, и он не останавливает процесс увеличения населения на нашей планете. Небольшие колебания процента генетических дефектов в сторону уменьшения или увеличения практически не заметны для общества. Опасность появится только при его существенном увеличении. Генетики рассчитали, что заметно и опасно для общества увеличение генетического груза в два раза. Доза облучения, которая способна привести к удвоению мутаций и наследственных аномалий, называется удваивающей дозой. По данным НКДАР ООН для человеческой популяции удваивающая доза лежит в области 70 рад. Однако, все данные расчеты справедливы при условии облучения всей популяции. Облучение небольших групп населения резко снижает вероятность появления генетических отклонений.

В последнее время пользуются также другим показателем величины генетического эффекта радиации, а именно, определением «порядка риска» появления в потомстве облученных мутанта. Например, «порядок риска» 5 свидетельствует о том, что ожидаемая частота мутаций при данной дозе облучения лежит в пределах



от $1 (10^0)$ до $10 \cdot 10^{-5}$. Этот метод оценки имеет то преимущество, что при отсутствии линейной зависимости выхода мутаций от дозы облучения.

Очень редко возникают генные мутации, улучшающие те или иные свойства организма. Именно они дают основной материал для искусственного отбора, используемого радиационной селекцией. В результате облучения культурных растений и промышленных микроорганизмов производится отбор хозяйственно – ценных мутаций. Таким образом выведены новые сорта ячменя, овса, гороха, арахиса, плодовых культур. Многие промышленные штаммы микроорганизмов – продуцентов антибиотиков, витаминов, аминокислот также получены путем радиационного мутагенеза.

7.2. Соматические мутации

Соматические мутации – это мутации, возникающие в клетках тела и обуславливающие мозаичность организма, т.е. образование в нем отдельных участков тела с отличным от остальных набором хромосом или генов. Чем раньше в процессе развития организма возникает соматическая мутация, тем большее количество клеток – потомков ее унаследует при условии, что мутация не убивает клетку – носительницу и не снижает темпов ее размножения. Проявление некоторых соматических мутаций подавляется соседством нормальной ткани. Соматические мутации также могут не проявиться в силу того, что в данной ткани соответствующий участок хромосомы неактивен. В 60-х годах 20 ст. выяснилось важное значение соматических мутаций в возникновении врожденных уродств и в канцерогенезе (развитии раковых опухолей). В отличие от генетических мутаций, проявляющихся у потомства, соматические мутации проявляются непосредственно у облученного лица. Различают ранние соматические эффекты, для которых характерна четкая дозовая зависимость, и поздние, к которым относят повышение риска развития опухолей и лейкозов, укорочение продолжительности жизни и разного рода нарушения функции органов. Все эти последствия объединяют под понятием «отдаленные последствия облучения».

Промежуточное место между генетическими и соматическими повреждениями занимают эмбриотоксические эффекты – пороки развития – последствия облучения плода. Важно помнить, что плод весьма чувствителен к облучению, особенно в период органогенеза (на 4–12 неделях беременности у человека). Наиболее чувствительным является мозг плода, т.к. в этот период происходит формирование коры.

Ниже приведен ряд примеров отклонений от нормы, обнаруживаемых после облучения плода человека.

Мозг

- отсутствие головного мозга
- мозговая грыжа
- монголизм
- атрофия головного мозга
- умственная отсталость
- нейробластома
- идиотия
- водянка головного мозга
- уменьшение или отсутствие некоторых черепно-мозговых нервов



Глаза

- полное отсутствие глаз – анофтальмия
- деформация радужной оболочки
- отсутствие хрусталика (возможно совместно с отсутствием сетчатки)
- открытые веки
- косоглазие
- дальновзоркость
- врожденная глаукома
- частичный альбинизм

Скелет

- равномерное уменьшение скелета – задержка роста
- уменьшение черепа
- узкая голова
- воронкообразная грудь
- врожденный вывих бедер
- чрезмерное развитие и деформация ног
- уменьшение пальцев

Другие аномалии

- обратное расположение органов
- водянка почки
- отсутствие почки
- дегенерация гонад
- депигментация и гиперпигментация кожи
- двигательные расстройства конечностей
- увеличение вероятности возникновения лейкоза
- врожденный порок сердца
- деформация уха
- деформация лица
- нарушение функции гипофиза.

7.3. Отдаленные последствия облучения

Одной из весьма характерных особенностей лучевой болезни является то, что в весьма отдаленные сроки (через 10 – 20 лет и более) в, казалось бы, полностью восстановившемся организме вновь возникают различные изменения, которые называют отдаленными последствиями облучения. Все виды отдаленных последствий делят на *опухолевые и неопухолевые формы*. Возникновение отдаленных эффектов связано с истощением компенсаторных резервов организма.

Независимо от видов отдаленных эффектов параллельно происходит *сокращение продолжительности жизни*. Причем, чем выше доза облучения, тем меньше продолжительность жизни. Если доза близка к летальной, то продолжительность жизни у облученных животных была на 25 – 50 % короче, чем у контрольных. При более низких дозах (200 – 500 рад) продолжительность жизни уменьшается на 2 – 4 % на каждые 100 рад. Если дозу, близкую к летальной, уменьшить на 50 %, то эффект уменьшается на 90 %. Графически зависимость средней продолжи-



тельности жизни от величины дозы облучения выглядит следующим образом (рис. 7.2 [11]). Обобщенная кривая получена в опытах на мелких грызунах.

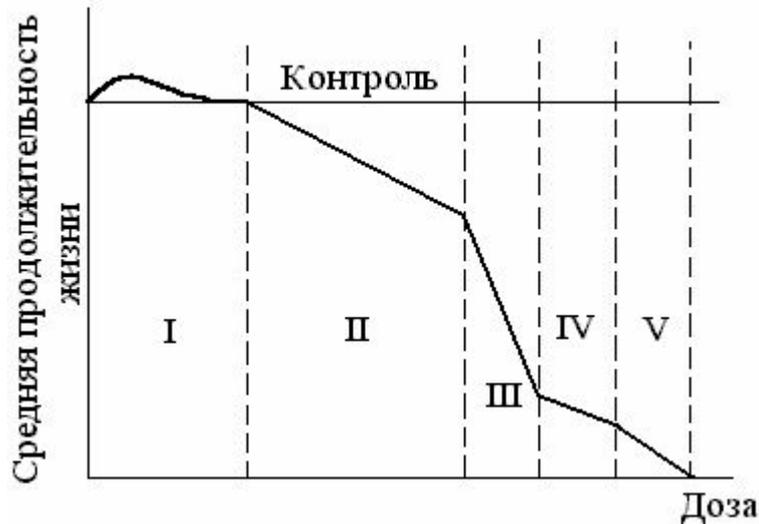


Рис. 7.2. Длительность жизни в зависимости от дозы облучения: I – область малых доз; II – область доз, не вызывающих гибели от острой лучевой болезни; III – костно-мозговая гибель; IV – кишечная гибель; V – церебральная гибель.

С позиций отдаленных последствий интересны области I, II и частично III. Для областей IV и V дозовые нагрузки настолько велики, что гибель организма наступает раньше, чем проявляются отдаленные последствия. Забегая вперед, отметим, что для области I (малые дозы) характерно благоприятное для жизнедеятельности действие, заключающееся в продлении сроков жизни.

Принято считать, что максимальная вероятность сокращения продолжительности жизни вследствие облучения 1 рад составит $\sim 10^{-4}$ средней ее продолжительности, что за 70 лет составит приблизительно 3 дня. Облучение дозой 100 рад сокращает жизнь на 1 год. По мнению некоторых ученых, каждый раз при однократном облучении человека 1 рад его жизнь сокращается на 1 – 15 суток. При хроническом же облучении его дозами, в сумме постепенно составившими эту величину – на 0,08 суток. Однако эти предположения не подтверждаются продолжительностью жизни рентгенологов. Имеются данные о том, что продолжительность жизни в результате облучения при рентгенологических исследованиях сокращается на 8 дней, в условиях аварийных ситуаций в атомной энергетике – на 2 дня. В тоже время холостяцкий образ жизни уносит 3500 дней жизни у мужчин, и 1600 дней жизни – у женщин. Курение – 2250 дней – у мужчин и 800 дней – у женщин. Избыточная масса тела сокращает жизнь на 1300 дней. Не случайно поэтому специалисты по атомной энергетике считают, что для достоверного обнаружения любого изменения в организме, которые могут быть вызваны дополнительным облучением в дозе менее 10 мбэр на человека в год, необходимо было бы установить наблюдение за населением численностью 700 млн. человек в течение трех поколений.

Одной из существенных причин как естественного, так и лучевого старения организма является накопление «ошибок» в строении клеточного генома: его суперспирализации и первичной структуре ДНК. Естественная стабильность генома обеспечивается репарирующими ферментами, ликвидирующими спонтанно возникающие в структуре ДНК поломки. Однако с возрастанием дозы часть повреждений оказывается нерепарабельной, обуславливая нарушение в функциях этих клеток. С возрастом количество поврежденных клеток увеличивается, пока не достигнет некоего предела, достаточного для нарушения функций ткани в целом. С этого момента начинается процесс старения ткани. Облучение организма сразу



резко увеличивает количество клеток с нерепарабельными повреждениями и существенно интенсифицирует процесс старения.

В процессе старения падает сопротивляемость неблагоприятным внешним воздействиям, уменьшается масса тканей и органов иммунной системы, например, селезенки, лимфатических узлов. При облучении эти органы и ткани поражаются в первую очередь. Падает сопротивляемость организма к вирусной и бактериальной инфекции, снижается резистентность к простудным заболеваниям, пневмонии.

Центральным звеном в цепи событий старения и естественного, и лучевого являются дегенеративные изменения гипоталамуса. Возрастные изменения нейроэндокринной регуляции наступают раньше и более выражены у облученных животных, что отрицательно сказывается на сроках продолжительности их жизни.

Итак, радиационное сокращение сроков жизни является многофакторным процессом, суммирующим в себе взаимодействия радиационного изменения ряда структур и метаболических процессов в облученном организме с нормально протекающими процессами старения. Для иллюстрации вышеприведенных положений приведем обобщающую схему (рис. 7.3).



Рис. 7.3. Схема многофакторности радиационного сокращения сроков жизни.



Подчеркнем, что из отмеченных на схеме шести ведущих факторов два имеют особое положение. Фактор первичного лучевого поражения генома будет иметь значение и для нарушения иммунитета, функций гипоталамуса, и для развития канцерогенеза. Фактор радиационного канцерогенеза обуславливает более 50 % гибели облученной популяции. Радиационный канцерогенез является наиболее грозным отдаленным последствием облучения. Но нельзя сделать однозначного вывода, что образование опухолей – основная причина сокращения сроков жизни. Справедливо и обратное заключение, что в результате перенесенного облучения в организме раньше наступают процессы старения, благоприятствующие возникновению опухолей.

Неопухолевые формы. К ним относятся: апластические и гипопластические состояния кроветворения, анемии, атрофические и гипопластические состояния ЖКТ, стерильность; склеротические процессы – замена основной ткани соединительной, что приводит к сморщиванию, деформации органа; дисгормональные нарушения.

Первую группу рассмотрим на примере органов сердечно – сосудистой системы. Изменения характеризуются дегенеративными и склеротическими изменениями мышцы сердца. Развивается изменение сосудов, очаговые ожирения оболочки сосудов.

Вторая группа неопухолевых форм (склеротические изменения) развивается после непосредственного воздействия радионуклидов на различные структуры органов и тканей. Склеротические процессы характеризуются развитием пневмосклероза (при ингаляционном поступлении плохо резорбируемых радионуклидов), цирроза печени, нефросклероза (при непосредственном влиянии радионуклидов на капилляры клубочков почек), артериосклероза, который занимает значительное место среди неопухолевых форм, хроническими лучевыми дерматитами, кератодермиями (эти изменения были отмечены через 4 – 12 лет у лиц после взрыва атомной бомбы в Хиросиме и Нагасаки), поражением центральной нервной системы, некрозами костной ткани и лучевыми катарактами. Минимальная доза для возникновения катаракты после однократного рентгеновского облучения глаза человека составляет 200 рад. При 500 рад наблюдается прогрессивное развитие катаракт. Наибольшей катарактогенной активностью обладают нейтроны.

Хрусталик состоит главным образом из волокнистых клеток и спереди покрыт эпителием. Делящиеся клетки находятся только в переднем экваториальном районе, и их потомство мигрирует первоначально в заднюю часть, а затем в центральную, формируя волокна хрусталика. Деление клеток происходит в течение всей жизни, поэтому хрусталик можно рассматривать как постоянно обновляющуюся ткань. Однако он является системой, в которой нет кровоснабжения и механизма для удаления клеток. При повреждении ионизирующим излучением делящихся клеток пораженные волокна не удаляются из хрусталика, а мигрируют в направлении к заднему полюсу и, будучи непрозрачными, приводят к возникновению катаракты.

Рассмотрим механизм развития цирроза печени. При серьезном повреждении печени и массовой гибели гепатоцитов (паренхиматозных клеток) регенерация гепатоцитов может происходить в изолированных участках, там, где сохранены здоровые клетки. В частности спавшейся соединительно-тканной сети могут начать пролиферировать фибробласты, образуя избыточные количества новой соединительной ткани. Она мешает установлению нормальных связей между регенерирующими узлами паренхимы и системой желчных протоков. Избыток соединительной ткани препятствует увеличению объема печени по мере роста узлов ее паренхимы, сама же соединительная ткань при созревании сморщивается. Это необратимое и серьезное заболевание и называется циррозом печени.

Дисгормональные нарушения более выражены у самок.

Опухолевые формы или бластомогенное действие ионизирующих излучений (лучевой канцерогенез). Впервые рак кожи у людей после рентгеновского облучения описал в 1902 году немецкий ученый Х. Фрибен. Первыми жертвами злокачественных опухолей, образовавшихся таким образом, стали сами медицинские работники, не подозревавшие о столь коварных свойствах ионизирующих излучений.

Радиационный канцерогенез (бластомогенез) является одной из основных причин гибели организмов в отдаленные после облучения сроки. Вероятность возникновения злокачественных опухолей в зависимости от дозы редкоизирующего излучения описывается кривой на рис. 7.4 [15].

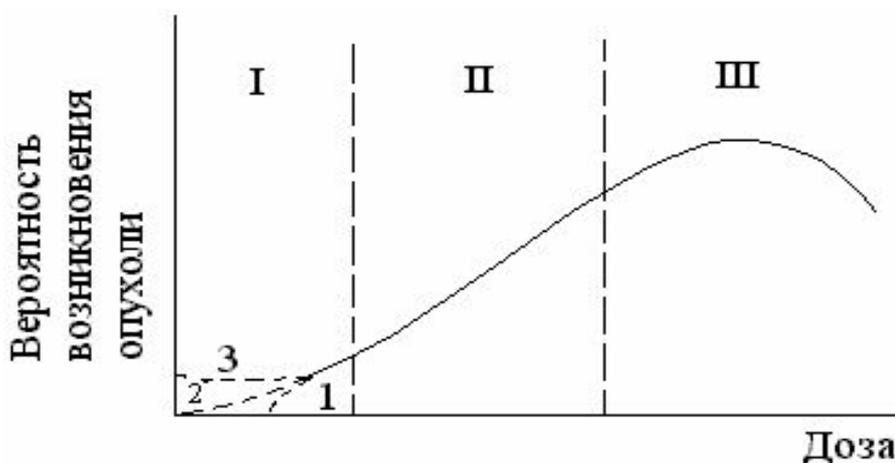


Рис. 7.4. Зависимость вероятности радиационного канцерогенеза от дозы: I – малые дозы; II – средние дозы; III – высокие дозы.

Начиная со средних доз (1 – 10 Гр) наблюдается линейная зависимость повышения частоты возникновения опухолей с ростом дозы. После достижения плато (область III) при дальнейшем увеличении дозы наблюдается падение кривой, что связано с гибелью части трансформировавшихся клеток. В области малых доз I возможно предположить три варианта: 1 – наличие порога, ниже которого вероятность канцерогенного эффекта равна нулю; 2 – линейная зависимость от дозы, что предполагает наличие опасности при сколь угодно малой дозе; 3 – беспороговый вариант – экстремальный характер кривой, допускающий возможность благотворного действия малых доз радиации. В настоящее время МКРЗ приняла за основу беспороговую концепцию действия радиации, о чем более подробно будет сказано ниже.

Естественная частота заболевания злокачественными новообразованиями составляет 1000 – 2000 случаев на 1 млн. населения в год. Риск же возникновения опухолей вследствие облучения в дозе 1 рад на 1 млн. населения составляет 3 – 6 случаев в год. Отметим, что нет специфических новообразований, присущих только ионизирующей радиации. Кроме того, существует тесная связь между дозой, выходом опухолей и длительностью латентного периода. С уменьшением дозы вероятность появления опухолей падает, а латентный период увеличивается [12]. Это иллюстрирует рис. 7.5.

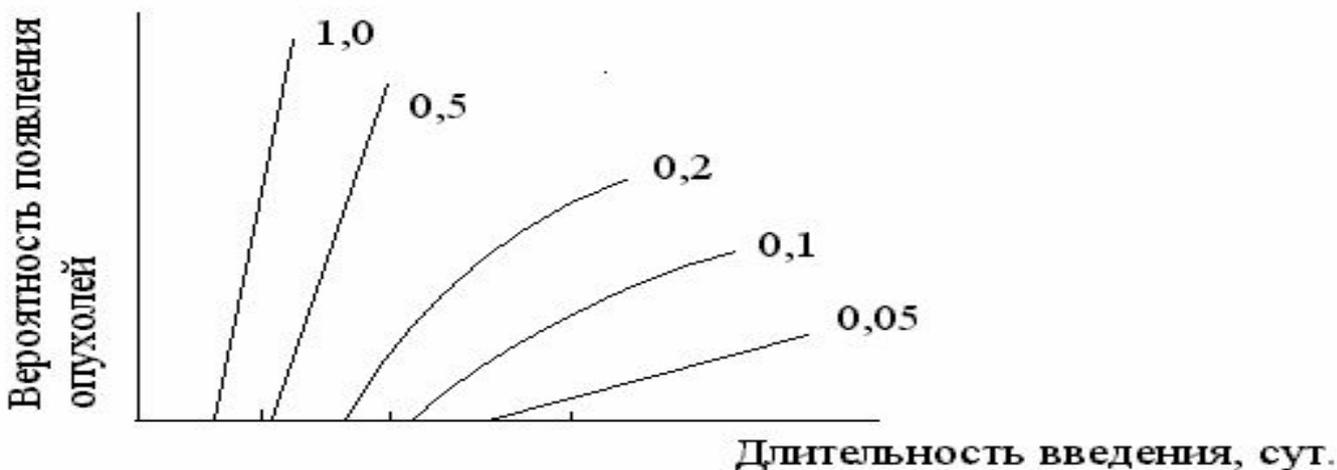


Рис. 7.5. Вероятность появления опухолей в зависимости от количества вводимого ^{89}Sr на 1 г веса кролика.

Рак костной ткани. Под влиянием облучения могут возникать новообразования практически во всех органах. Однако наиболее частыми из них являются опухоли кожи и костей, эндокринно – зависимые опухоли (рак молочной железы и половых желез) и лейкозы. При этом костные и кожные опухоли возникают чаще всего при местном облучении, а остальные – в результате общего воздействия, либо при депонировании радионуклидов в определенных органах. Например, длительное пребывание Th и Ra в количестве $(1,9 - 85) \cdot 10^4$ Бк приводит к возникновению злокачественных опухолей в организме людей в 11 – 26 % случаев.

Радиоактивные вещества, имеющие скелетный тип распределения, чаще всего вызывают опухоли костной ткани или близких органов (гипофиз, кроветворная ткань), топографически близких (слизистые ротовой полости, гайморова полость). Большинство β – излучателей (^{90}Sr , ^{90}Y , ^{89}Sr) вызывают развитие остеосарком. α – излучатели (^{226}Ra , ^{239}Pu) в этом отношении примерно в 10 – 20 раз эффективнее β – излучателей.

Одно из первых изменений, наблюдающихся в кости в результате инкорпорации радионуклидов, была «радиевая челюсть» у красильщиков циферблатов. Большие количества ^{226}Ra и ^{228}Ra поглощались красильщиками при облизывании кисточек, погружавшихся в люминесцентную краску, содержащую указанные нуклиды. У этих работников наблюдали остеонекроз верхней и нижней челюстей, патологические переломы остеопорозных костей и образование костных опухолей. Первые случаи остеогенных сарком были описаны в 1925 г. среди 900 женщин – красильщиц циферблатов.

Кумулятивная частота остеосарком (I) при средней скелетной дозе D (сГр) от $^{226}, ^{228}\text{Ra}$ описывается следующим уравнением [20]:

$$I = 3,7 \cdot 10^{-8} D^2 \exp(-1,4 \cdot 10^{-4} D) \quad (13)$$

Предельно допустимое содержание (ПДС) остеотропных радионуклидов в теле человека рассчитывают по формуле, предложенной Ю.И. Москалевым [28]:



$$\text{ПДС} = \frac{Д \cdot В}{500 \cdot 30} \quad (14)$$

где $Д$ – оптимальное остеосаркомогенное количество радионуклида $\text{кБк} \cdot \text{г}^{-1}$;
 $В$ – масса тела, г (70000 г);
500 – отношение оптимального канцерогенного количества радия (1800 кБк) к принятому ПДС его для человека (3,7 кБк);
30 – отношение оптимального канцерогенного количества радия для крысы ($8,14 \text{ кБк} \cdot \text{кг}^{-1}$) и человека ($25,9 \text{ кБк} \cdot \text{кг}^{-1}$), оно указывает, что для получения одинакового эффекта крысе следует вводить в 30 раз большее количество радионуклида. Если подставить численное значение массы тела человека, формула приобретает вид:

$$\text{ПДС} = 4,6Д \quad (15)$$

Лейкозы – общее название опухолей, возникающих из кроветворных клеток и поражающих костный мозг. Лейкозы подразделяются на острые и хронические, а также на различные формы в зависимости от того, из каких клеток состоит опухоль.

Острый лейкоз характеризуется нарушением кроветворения, присутствием в костном мозге, а часто и в крови очень молодых форм клеток – лимфобластов и миелобластов. Для обеих форм лейкоза зарегистрировано возрастание числа лейкоцитов в крови и изменение лейкоцитарной формулы, медленно нарастающая анемия.

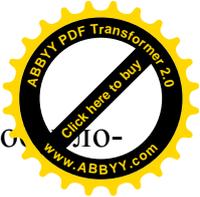
Наиболее полные сведения о лейкозах содержатся в сводках, посвященных отдаленным последствиям у пострадавших при атомных взрывах в Японии. Заболеваемость лейкозами в Японии в период 1946 – 1960 г.г. возросла с 10,7 до 28 случаев на 1 млн. человек. Вероятность заболевания лейкозом увеличивается с уменьшением расстояния от эпицентра взрыва, т.е. с увеличением дозы излучения. При экранировании различных участков тела отдельные пострадавшие выжили даже в тех случаях, когда они находились на расстоянии 1 км от эпицентра, где поглощенная доза составляла 10000 рад.

Важно помнить, что радиоактивные вещества, обладающие смешанным типом излучения (β , γ), малой энергией и равномерно распределяющиеся, обладают большей лейкогенной активностью, чем радионуклиды с избирательным накоплением в отдельных органах. Равномерно распределяющиеся изотопы: ^{95}Nb , ^{210}Po , ^{106}Ru при их введении, минуя ЖКТ, помимо лейкозов, могут также вызвать образование опухолей эпителиальных, соединительно – тканной и других тканей.

Наибольшей лейкомогенной активностью обладают инкорпорированные радионуклиды: ^3H , ^{137}Cs , ^{95}Nb , ^{32}P , $^{89,90}\text{Sr}$, ^{106}Ru , ^{144}Ce , ^{147}Pm , ^{233}Pa , ^{239}Pu , ^{241}Am , ^{252}Cf , ^{237}Np . Маловероятно развитие лейкозов при поступлении в организм избирательно накапливающихся радионуклидов (^{131}I) или плохо резорбирующихся из ЖКТ при пероральном поступлении их в организм (^{147}Pm , ^{144}Ce).

Частота возникновения лейкозов у самцов значительно больше, чем у самок.

Годовая частота заболевания лейкемией составляет приблизительно 50 случаев на 1 млн. населения и этот показатель ежегодно возрастает на 2 – 7 %. Предполагается, что около 10 % заболеваний (приблизительно 5 случаев) обусловлено



естественным фоном радиации. Увеличение радиационного фона в 2 раза с...
вит 5 дополнительных случаев лейкемии.

Рак легких. Описаны случаи развития рака легких в результате хронического лучевого поражения. У шахтеров урановых рудников Шнееберга и Яхимсталя в 28-30 % смерть наступала от рака легких. Это наблюдалось в 1913-26 г.г., когда на низком уровне были охрана труда и техника безопасности. Латентный период (время, необходимое для развития опухоли) возникновения рака легких у человека составляет 20 лет. Доза, вызывающая опухоль легких, в среднем 20-50 Гр.

Труднорастворимые соединения радиоактивных веществ при попадании в легкие вызывают опухоли в большем количестве, чем растворимые соединения. Причиной возникновения новообразований легочной ткани служит прямое действие излучения.

На легочный канцерогенез большое влияние оказывают сопутствующие факторы. Отчетливый синергизм действия установлен для табачного дыма [16], что иллюстрируется рис. 7.6.

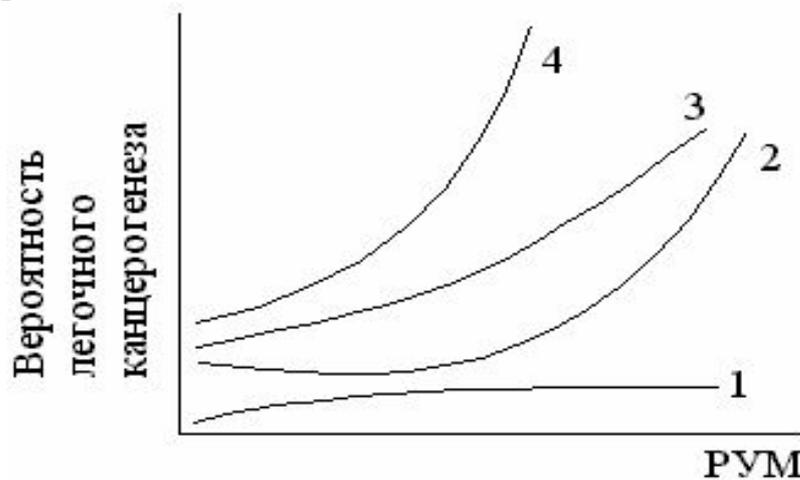


Рис. 7.6. Зависимость возникновения рака легких при одновременном воздействии радона и курения: 1 – некурящие; 2 – (1-19) сигарет в день; 3 – 20 сигарет в день; 4 – более 20 сигарет в день.

Опыты, проведенные на крысах, подтвердили вышеприведенные эпидемиологические данные. В специальных камерах крысы вдыхали радон, что при соответствующих дозах приводило к возникновению рака легких. В другой серии опытов крыс ингалировали табачным дымом. Подобная ингаляция сама по себе не приводила к злокачественной трансформации. В третьей серии проводили совместную ингаляцию радона и сигаретного дыма. Полученные результаты приведены в таблице 5. Они наглядно свидетельствуют о наличии синергизма действия.

Опухоли ЖКТ. Основными изотопами, вызывающими опухоли ЖКТ, являются ^{95}Nb , ^{144}Ce . Существенное значение в возникновении опухолей толстого кишечника имеет предрасполагающее действие хронического воспалительного процесса и непосредственное действие излучения на слизистую кишечника.

Остеосаркомы и опухоли ЖКТ чаще возникают в местах с максимальной физиологической нагрузкой (желудок, прямая кишка).



Возникновение рака легких при одновременном вдыхании радона и табачного дыма.

Условия опыта	Доза облучения, РУМ	Возникновение рака легких, %
Вдыхание радона	100	1
	500	7
	4000	34
Вдыхание табачного дыма	-	0
Вдыхание радона и табачного дыма	100	3,3
	500	28
	4000	68

В молодом организме от одной и той же дозы ^{90}Sr , ^{144}Ce остеосаркомы возникают чаще и раньше, чем в старом и, как правило, являются мультицентрическими, т.е. возникают сразу в нескольких местах.

Опухоли печени вызываются изотопами ^{144}Ce , ^{147}Pm , ^{198}Au , ^{239}Pu , ^{140}La .

Все ткани, образующие паренхиму и строму печени, обладают способностью к бластомогенному, т.е. ракообразующему превращению под влиянием гепатропных радионуклидов. Гепатропные радионуклиды – это те радионуклиды, которые накапливаются в печени. Чувствительность к индукции рака печени у животных и человека может существенно различаться. Алкоголь, растворители и токсические вещества могут увеличивать радиочувствительность печени к возникновению рака.

Опухоли почек обнаруживают значительно реже, они возникают в период 600 – 650 суток. Их вызывают изотопы ^{210}Po , ^{106}Ru , ^{137}Cs .

Зарегистрированы случаи возникновения рака почек через 29-27 лет после диагностического применения радионуклидного препарата торотраста при эквивалентной дозе 190 Зв. Вторичные опухоли почек могут развиваться после лучевой терапии первичного рака.

Опухоли желез внутренней секреции половых, молочных, щитовидной железы, надпочечников, гипофиза, могут возникать как после однократного воздействия γ , рентгеновских излучений, нейтронов, так и в результате воздействия инкорпорированных радионуклидов. Сроки возникновения опухолей колеблются от 1,5 до 2,5 лет. Причиной возникновения подобных опухолей является комбинированное воздействие излучения: прямое и опосредованное, а также нарушение гормональной функции организма.

Индуцированные радионуклидами (^3H , ^{95}Nb , ^{137}Cs , ^{210}Pb , ^{144}Ce , ^{147}Pm , ^{106}Ru , ^{252}Cf и другие) опухоли обычно бывают множественными.

Новообразования щитовидной железы чаще всего возникают при инкорпорации радионуклидов йода, особенно ^{131}I . Биологические эффекты при воздействии ^{129}I в течение всей жизни отсутствуют, поэтому, принимая во внимание низкую удельную активность этого радионуклида и ограниченную вместимость щитовидной железы для йода можно считать незначительной опасностью поступления ^{129}I к человеку в результате загрязнения окружающей среды. В нормальном состоянии щитовидная железа секретирует 60 мкг йода ежедневно с содержанием в щито-



видной железе около 12 мкг. Йод быстро всасывается из легких после ингаляции и из ЖКТ и накапливается в железе; он также может всасываться и через кожу. Максимальная поглощенная доза в щитовидной железе плода в 2 раза выше, чем в щитовидной железе матери. Предупредить инкорпорацию ^{131}I в железе и вытеснить из нее депонированный йод можно введением в организм стабильного йода в виде KI (до 1 г), что снижает содержание радиойода до 0,2 %.

Латентный период возникновения рака щитовидной железы 11 - 22 года. В железах, получивших более низкие дозы, опухоли развиваются позже. Абсолютный риск рака оценивается 3,5 на 10^6 человек в год на 1 сГр. Частота опухолей щитовидной железы (зло- и доброкачественных) доминирует у женщин. Четырехкратное различие в частоте опухолей между полами, вероятно, связано с гормональным статусом женщин.

Риски рака щитовидной железы от радиойода и от внешнего рентгеновского облучения примерно одинаковы. Ю. И. Москалевым [28] предложены уравнения для расчета частоты возникновения новообразований (I) в зависимости от дозы:

для рентгеновского излучения

$$I = 0,0245 \exp(-0,00207D) \quad (16)$$

для излучения ^{131}I (β^-)

$$I = 0,0240 \exp(-0,00123D) \quad (17)$$

Опухоли надпочечников выявлены у 30 – 60 % животных, носителей ^{131}I . Опухоли молочных желез возникают под действием ^{90}Sr , ^{95}Nb , ^{106}Ru , ^{110}Ag , ^{144}Ce , ^{147}Pm .

Диапазон доз. Прежде всего отметим, что для возникновения остеосарком, опухолей легких, печени, ЖКТ необходима кумуляция высокой дозы (десятки и сотни Гр). Для развития опухолей в железах внутренней секреции достаточно нескольких Гр.

Подобная разница в поглощенных дозах связана с тем, что является ведущим: прямое или опосредованное действие излучения. Там, где главный фактор в развитии опухолей – непосредственное повреждение тканей, создается высокая доза (до 100 Гр и больше). Такая доза вызывает возникновение опухолей костной ткани, кожи, печени, ЖКТ. Когда определяющим становятся опосредованные факторы (гормональные влияния), бластомогенная доза оказывается в 10 – 100 раз меньше.

В патогенезе опухолей эндокринных органов в результате лучевого воздействия ведущую роль играют опосредованные влияния. Так, при инкорпорации остео- и остеогепатропных радионуклидов эндокринные органы содержат минимальные количества изотопов, создающих небольшие дозы (несколько сГр). Гипофиз при этом может получать несколько большие дозы, так как он топографически связан с костной тканью.

Облучение вызывает повреждение органа, контролируемого железой внутренней секреции. Такими органами являются другие железы: молочные, половые органы. Дефицит соответствующего гормона приводит к гиперфункции эндокринного органа, которая сопровождается пролиферацией клеток с последующей гиперплазией (разрастанием) и формированием опухоли.

Согласно вышесказанному проявление патологий различных органов и тканей наступает в разное время после облучения. Это иллюстрируется рис. 7.7. Согласно исследованиям МКРЗ риск и ожидаемое число смертей от опухолей и наследственных дефектов в результате облучения будут представлены данными таблицы 6.

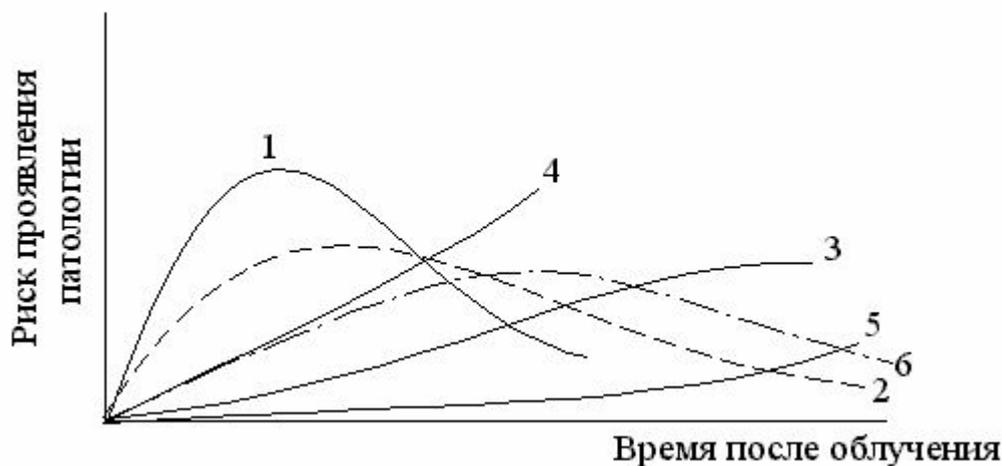


Рис. 7.7. Риск проявления патологий различных органов и тканей в зависимости от времени после облучения: 1 – эндокринные патологии; 2 – патологии крови; 3 – онкопатологии; 4 – соматические болезни; 5 – генетические болезни; 6 – тератогенные эффекты.

Таблица 6.

Риск и смертность от различных видов опухолей и наследственных дефектов.

Критический орган	Заболевание	Риск, 10^{-2}Зв^{-1}	Число случаев, $10^4 \text{ чел} - \text{Зв}$
Все тело, красный костный мозг	Лейкозы	0,2	20
Щитовидная железа	Рак щитовидной железы	0,05	5
Молочная железа	Рак молочной железы	0,25	25
Скелет	Опухоли костной ткани	0,05	5
Легкие	Опухоли легких	0,2	20
Все остальные органы и ткани	Опухоли других органов	0,5	50
Половые железы	Наследственные дефекты	0,4	40

7.4. Механизм отдаленных последствий облучения

Очень часто отдаленные последствия облучения отождествляют с изменениями, происходящими при естественном старении. Например, в обоих случаях появляются злокачественные новообразования, развиваются катаракты, происходит склерозирование сосудов, поседение, ослабление эластических свойств кожи, т.е. можно говорить об ускоренном «радиационном» старении организма. Однако, некоторые данные противоречат представлениям об идентичности отдаленных по-



следствий облучения процессам старения. Во-первых, не совпадают величины доз, удваивающих скорость старения (12,8 Р/день). Во-вторых, при определенных режимах и дозах облучения продолжительность жизни может увеличиваться. В-третьих, жизнеспособность самок всегда выше, чем у самцов, тогда как сокращение продолжительности жизни, вызываемое соматическими мутациями, должно быть выражено у самок.

Для правильной интерпретации механизмов летального действия излучения на живые организмы решающее значение имеет изучение закономерностей гибели облученных клеток, а для понимания отдаленных последствий облучения – изучение выживших после облучения клеток. При дозах, вызывающих гибель 50 % клеток и более, потомки большинства выживших клеток оказываются наследственно измененными. Это так называемые *сальтанты*. Облучение на протяжении сотен клеточных генераций вызывает у них неустойчивое состояние ядерного аппарата. Некоторые из таких сальтантов, или радиорас, отличаются пониженной скоростью размножения и высокой чувствительностью к различным воздействиям (например, температурным), нелетальным для контрольных клеток. Другие радиорасы характеризуются безудержным ростом, напоминая злокачественный рост. Выжившие после облучения клетки производят часто неполноценное потомство – клеточные клоны с измененной наследственностью, с повышенной смертностью и искажениями жизненно важных функций. Таким образом, механизм формирования отдаленных последствий облучения состоит в накоплении повреждений генетическим аппаратом соматических клеток.

Итак, в заключение необходимо отметить, что вероятность отрицательного эффекта от ионизирующих излучений следует оценивать как равную 10^{-4} на 1 бэр. Теоретически это значит, что если каждый из 10^4 человек в течение одного года получает поглощенную эффективную дозу облучения 1 бэр, то среди этого контингента возможен 1 случай заболевания или генетической поломки, обусловленных добавочным облучением.

Из всего сказанного очевидно, что роль радиоактивных излучений в формировании патологии населения значительно меньше отрицательного влияния на здоровье людей многих других вредных факторов окружающей среды: загрязнения биосферы химическими веществами, шума и других воздействий физической природы. Это оправдывает концепцию разумного применения источников ионизирующих излучений в энергетике, промышленности, медицине и других сферах жизни человека при условии соблюдения адекватных мер защиты. Таким образом, все последствия радиационного воздействия на человека можно представить в виде схемы (рис. 7.8).

7.5. Беспороговая концепция действия радиации

Первоначально Международная комиссия по радиационной защите (МКРЗ) исходила из концепции о пороговом действии ионизирующих излучений, т.е. предположения о том, что разнообразные соматические реакции могут развиваться лишь после превышения определенного уровня доз облучения. С 1966 г. МКРЗ, основываясь на публикациях Научного комитета по действию атомной радиации (НКДАР) ООН и других источниках, принимает беспороговую линейную гипотезу действия излучения на генетический аппарат половых и соматических клеток. Согласно этой гипотезе, любая доза облучения, в том числе и естественный радиационный фон, может увеличить частоту вредных



Рис. 7.8. Последствия радиационного воздействия на человека.

генетических и соматико - вероятностных нарушений. Предполагается, что вероятность или риск их развития зависит от дозы и численности облучаемой популяции. При воздействии малых доз ионизирующих излучений увеличение частоты генетических и соматико – вероятностных нарушений может составить лишь незначительную долю их естественной частоты в контрольной популяции.

Трудности исследований малых доз ионизирующих излучений заключаются в том, что вероятность развития биологических эффектов резко падает с уменьшением дозы, в то время как естественная частота злокачественных новообразований и генетических нарушений значительно превышает эффекты малых доз. В радиобиологических экспериментах на клеточном и молекулярном уровнях показана способность даже единичных актов ионизации вызывать нарушения некоторых наследственных механизмов.

Как отмечалось выше, для излучений с низкой ЛПЭ на графиках наклон кривых доза – эффект (гибель клеток, индукция хромосомных aberrаций, мутации, тератогенные эффекты, образование опухолей, сокращение продолжительности жизни) резко уменьшается с понижением дозы D и мощности дозы R . Эффективность действия радиации с низкой ЛПЭ уменьшается при малых D и R в 3 – 10 раз по сравнению с высокой ЛПЭ. Результаты экспериментов на мышах показали,



что остеосаркомогенная эффективность ^{90}Y в области $32 \leq P \leq 127 \text{ сГр} \cdot \text{сут}$ – 20 раз выше, чем ^{90}Sr , при одинаковых суммарных дозах, но при значительной более низкой мощности доз ($0,2 \leq P \leq 15 \text{ сГр} \cdot \text{сут}^{-1}$). Вредное действие излучения с редкой ЛПЭ значительно уменьшается при переходе от высоких значений P к низким. При переходе от высоких к низким D и P для корректной оценки необходимо уменьшать риск развития отдаленной патологии на единицу дозы до 10 раз.

Проблема также возникает при оценке биологических эффектов излучения с высокой ЛПЭ (α – и нейтронное излучения). Накопленные экспериментальные данные, подтверждающие, что при дроблении или длительном воздействии одной и той же дозы облучения в клетках происходит полная суммация повреждений, ответственных за их бластомогенное превращения. Эти факты доказывают отсутствие восстановительных процессов в поврежденных структурах клеток. Более того, экспериментальные исследования выявили возможность усиления канцерогенного действия α – излучающих радионуклидов при длительном поступлении их в организм по сравнению с однократным введением одинаковых суммарных доз облучения. Продемонстрирована возможность развития злокачественных опухолей легких и костей при низких суммарных средних дозах (1 – 5 сГр), аккумулярованных за время жизни. Эти значения доз облучения значительно ниже принятых в настоящее время в качестве допустимых (0,3 Зв/год для костной ткани и 0,15 Зв/год для легких).

Риск развития радиационных наследственных дефектов составляет примерно 1/3 риска смерти за счет радиационной индукции злокачественных новообразований или 1/4 полного риска смерти. Привлекает внимание также низкая ожидаемая частота образования опухолей, индуцируемых радиацией, по сравнению со спонтанной смертностью от злокачественных опухолей различной локализации.

Принятие беспороговой линейной концепции влечет за собой использование значений приемлемого риска при нормировании допустимых доз облучения. Для ограничения облучения профессиональных работников МКРЗ применяет степень риска, характерную для многих других, считающихся безопасными профессий, для которых коэффициент смертности от несчастных случаев может составлять в год 50 случаев на 1 млн. человек. Коэффициент профессиональной смертности изменяется в широких пределах по различным отраслям промышленности. Для большинства профессиональных групп его значение превышает 10^{-4} , или 100 смертных случаев на 1 млн. человек в год.

Для отдельных групп населения МКРЗ принимает приемлемый риск равным 5 случаям на 10^6 человек с колебаниями от 10^{-6} до 10^{-5} . В радиационной гигиене в последние годы наметилась тенденция допускать радиационные воздействия за счет новых источников облучения не более 5 – 25 % эффективной дозы естественного фона.

Воздействие предприятий ядерного топливного цикла (ЯТЦ) на окружающую среду происходит, главным образом, за счет выбросов радионуклидов в атмосферу. Выбросы АЭС можно оценить путем сравнения их с естественными выделениями (например, радона из почвы), радиоактивными выпадениями вследствие проведенных испытаний ядерного оружия и с выбросами других антропогенных источников, в частности, предприятий угольного топливного цикла (УТЦ). Подобное сравнение является упрощенным приближением к оценке воздействия на



окружающую среду, в отличие от расчетов доз облучения, поглощенных тканями организма человека и ожидаемых для будущих поколений, которым, как полагают, придется долго испытывать воздействие современной деятельности человека. Эти расчеты ведут со многими произвольными допущениями, поскольку трудно предвидеть экологические, геологические, демографические условия на Земле в отдаленном будущем. Поступление в атмосферу ^{222}Rn может оказывать большее воздействие на окружающую среду, чем предсказываемое по обычным расчетам ожидаемой дозы. В таблице 7 приведены годовые поступления радиационной энергии, вычисленные для различных источников и нуклидов. Видно, что среди естественных источников доминирует ^{222}Rn , выделения энергии которым на 4 – 5 порядков больше выделений всех рассмотренных антропогенных источников. Только при рассмотрении последствий испытаний ядерного оружия ^{222}Rn не является основным вкладчиком в выделение радиационной энергии от поступления в атмосферу радионуклидов и занимает третье место после ^3H и ^{137}Cs . Для предприятий ЯТЦ и УТЦ выделение энергии в окружающую среду ^{222}Rn на два порядка выше выделения ^3H и ^{210}Pb . На основе изложенного следует сделать вывод, что радон заслуживает большего интереса и исследования, чем это следует из оценок, основанных на расчетах ожидаемой дозы облучения (по этим данным в радиационном воздействии ЯТЦ вклад ^{14}C должен быть значительно больше, чем других радионуклидов). Как можно видеть из табл. 7, текущее радиационное воздействие ЯТЦ на окружающую среду составляет очень небольшую долю естественного радиационного фона. Сократить в обозримом будущем поступление радионуклидов в атмосферу Земного шара за счет ЯТЦ до естественного уровня не

Таблица 7

Среднее годовое поступление радиационной энергии в атмосферу Земного шара, Дж/с.

Естественные источники	Ядерное оружие 1945 – 1981 гг.	ЯТЦ 1981 г.	УТЦ 1980 г.
^{222}Rn $1.2 \cdot 10^8$	^3H $2.7 \cdot 10^{4a}$	^{222}Rn $5.3 \cdot 10^4$	^{222}Rn $3.0 \cdot 10^3$
^{210}Pb $1.9 \cdot 10^4$	^3H $8.0 \cdot 10^{3б}$	^3H $1.6 \cdot 10^2$	^{210}Pb $2.6 \cdot 10^1$
^{226}Ra $1.1 \cdot 10^3$	^{137}Cs $4.5 \cdot 10^{3a}$	^{210}Pb 8.0	^{238}U $1.3 \cdot 10^1$
^3H $2.0 \cdot 10^2$	^{222}Rn $1.5 \cdot 10^{3б}$	^{235}U 5.0	^{226}Ra $1.0 \cdot 10^1$
^{238}U $1.6 \cdot 10^2$	^{239}Pu $1.8 \cdot 10^{2a}$	^{14}C 3.0	^{235}U $4.5 \cdot 10^{-1}$
^{14}C $3.5 \cdot 10^1$	^{14}C $1.6 \cdot 10^{2a}$	^{226}Ra $2.2 \cdot 10^{-1}$	
^{235}U 5.3	^{239}Pu $3.0^в$	^{238}U $1.2 \cdot 10^{-1}$	
$^{137}\text{Cs}^г$	^{239}Pu $4.0 \cdot 10^{-1д}$	^{137}Cs $1.1 \cdot 10^{-2}$	
$^{239}\text{Pu}^г$	^{210}Pb $2.1 \cdot 10^{-1б}$	^{239}Pu $2.9 \cdot 10^{-4}$	
	^{238}U $6.2 \cdot 10^{-3a}$		
	^{226}Ra $5.8 \cdot 10^{-3б}$		
	^{238}U $3.2 \cdot 10^{-3б}$		
	^{235}U $5.6 \cdot 10^{-9a}$		

а – испытания 1941 – 1945 гг.; б – производство оружия 1972 – 1981 гг.; в – аварии, связанные с испытанием оружия; г – ниже обнаруживаемого предела; д – рассеяно в стратосфере объектами космической техники.



представляется возможным. Рассмотренные данные весьма полезны для определения степени действительного радиационного риска за счет развития ядерной энергетики.

Очень важно руководствоваться следующим положением: при расчетах поглощенной радиационной дозы нельзя ограничиваться требованиями безопасности исключительно для людей. Для человека доза облучения за счет радионуклидов, выбрасываемых АТЦ в окружающую среду, много меньше, чем для более простых видов организмов в экологической цепочке. В настоящее время, когда воздействие промышленного развития на окружающую среду имеет планетарный масштаб, нашу ответственность или, по крайней мере, оценки следует распространять на все живые организмы биосферы.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОПРОВЕРКИ.

1. Перечислите основные последствия радиационного воздействия на живые организмы. Какие из эффектов имеют малый латентный период, а какие – относятся к отдаленным последствиям?
2. В чем заключается генетические мутации? Какие их виды Вы знаете?
3. Назовите основные виды соматических эффектов. Каково главное отличие генных мутаций от соматических?
4. Перечислите опухолевые и неопухолевые формы отдаленных последствий облучения.
5. Как зависит частота и латентный период возникновения бластом от величины дозы облучения?
6. Виды лейкозов. Назовите типы радионуклидов, обладающих повышенной лейкомогенной активностью.



8.1. Причины возникновения проблемы малых доз радиации на современном этапе

Проблема малых доз радиации на биологические объекты привлекает все большее внимание, становясь в наш атомный век одной из центральных проблем радиобиологии. Интерес к этой проблеме вызван многими обстоятельствами:

- Начиная с 1945 года в связи с созданием *атомных и позднее – водородных бомб* и их интенсивным испытанием в биосферу стало поступать большое количество радионуклидов. Радиационный фон, который за последние тысячелетия оставался стабильным на нашей планете, стал из года в год возрастать, в результате чего все живые организмы подвергаются дополнительному воздействию малых доз излучения. По оценкам Научного комитета по действию атомной радиации от всех взрывов, осуществленных до 1981 г., критические органы человека получали к 2000 г. в среднем дозу ~ 350 мрад (3,5 мЗв), что примерно в 2–3 раза больше годовой дозы естественного радиационного фона. Во многих местах земного шара это значение может быть в 5-10 раз выше.

- Бурно развивается атомная энергетика. Возрастает также число заводов по переработке ядерного топлива. Увеличивается поступление в окружающую среду трития и криптона-85. Благодаря разбавлению этих радионуклидов в атмосфере и воде, их воздействие на живые организмы будет находиться в области малых доз, составляя не более 10 % естественного радиационного фона.

- Малые дозы составляют основу медицинских исследований (флюорометрия, рентгеноскопия, томография, радионуклидная диагностика) и лечения многих заболеваний (радонотерапия).

- Проблема малых доз возникает и при космических полетах.

8.2. Зависимость жизненных процессов от дозы облучения

Основным является следующее: в то время как большие дозы облучения вызывают угнетение развития, роста, размножения, сопротивления к неблагоприятным условиям внешней среды, облучение редкоизионизирующим излучением в малых дозах вызывает противоположный эффект – стимуляцию по всем выше перечисленным показателям.

Зависимость жизненных процессов от дозы γ -облучения может быть выражена кривой, представленной на рис. 8.1.

Термин "малые дозы" целесообразно применять для доз, лежащих на два и более порядков ниже минимально летальных. Если для человека LD_{50} находится в пределах 3,5 - 4,5 Гр, то дозы 0,03 - 0,04 Гр и меньше можно для него считать "малыми". Для семян многих растений LD_{50} лежат в пределах 500 – 1000 Гр, следовательно, дозы 5 – 10 Гр для них можно считать малыми.

Наиболее интересный эффект, наблюдаемый в области малых доз, заключается в продлении сроков жизни, что ранее уже отмечалось. Можно привести такой пример: при содержании крыс в неблагоприятных условиях (при температуре 38°C или 5 °C) продолжительность жизни резко сокращается, однако

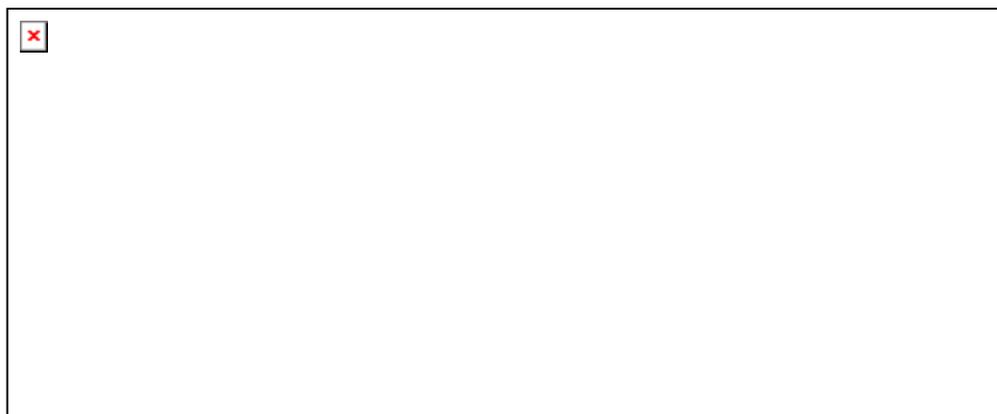


Рис. 8.1. Зависимость интенсивности жизненных процессов (в % от контроля) от дозы γ – облучения (доза в единицах естественного фона) [14]:

1 – угнетение жизненных процессов (низкофоновые камеры), 2 – область малых доз – стимуляции жизненных процессов, 3 – область больших доз – угнетение жизненных процессов.

благоприятное действие хронического облучения в малых дозах не только сохраняется, но даже усиливается. Так, если при температуре 28°C эффект был равен 131 %, то при тех же условиях при 35°C он возрос до 158 %. Хроническое облучение в малых дозах осуществляло как бы закалку организма.

Советские радиобиологи Ю.И. Москалев и В.Н. Стрельцова [28] подтвердили, что общие закономерности действия малых доз проявляются не только при внешнем, но и при внутреннем облучении при действии инкорпорированных излучателей. Например, введение таких излучателей, как ^{144}Ce , ^{210}Po , ^{239}Pu , ^{237}Np , ^{241}Am приводило к увеличению средней продолжительности жизни подопытных животных на 10-15 % или к увеличению сроков максимального переживания.

На мелких грызунах достоверно показано, что хроническое γ – облучение в течение нескольких месяцев в малых дозах также приводит к продлению жизни на 10-15 %. Принимая во внимание большую радиочувствительность человека (примерно в 2 раза) и большую длительность его жизни, можно допустить, что хроническое γ – облучение населения в течение 1-2 лет будет способствовать увеличению средней продолжительности жизни на 7-10 лет.

Низкий фон намного меньше "малых доз". Было установлено [24], что при помещении различных экспериментальных животных в низкофоновую камеру наблюдалась задержка в развитии этих животных. Низкофоновая камера (рис. 8.2) позволяет снизить естественный фон радиации на порядок. Восстановление радиоактивного фона в камере путем внесения в нее солей урана полностью снимает задержку роста и развития.

8.3. Молекулярные механизмы действия малых доз

Естественный радиоактивный фон необходим для нормальной жизнедеятельности живых организмов на нашей планете. Естественная облученность живых организмов, равная для человека (на расстоянии 1-2 м от поверхности земли) 2 мЗв/год, складывается из внешнего облучения (космические излучения – 0,3;

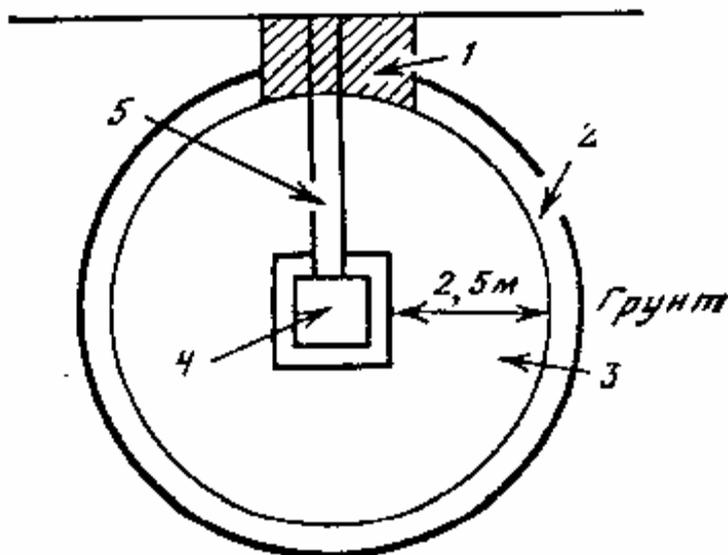


Рис. 8.2. Низкофоновая камера.

1 – закрывающийся люк для спуска термостата с экспериментальным материалом, 2 – бетон, 3 – вода, 4 – термостат, 5 – коммуникации (вентиляция, терморегуляция, освещение и т. д.).

земные источники – 0,35), внутреннего облучения (^{40}K ; ^{87}Rb – 0,17; поступление с пищей семейств ^{238}U и ^{232}Th – 0,16), от вдыхания продуктов распада ^{238}U и ^{232}Th – 1,03. Если экранированием можно на порядок снизить внешнее облучение, то все внутренние источники и облучение от радона и торона, поступающих с воздухом, остаются. В опытах с низкофоновой камерой суммарная облученность уменьшается приблизительно на 30 %, а основная величина облученности (70 %) остается. Тот факт, что снижение облученности даже на 30 % сказывается на скорости деления клеток и росте организмов, указывает на большую значимость малых доз радиации для жизненных процессов.

Отличие в закономерностях действия больших и малых доз радиации. Ранее говорилось о том, что острое облучение в больших дозах дает эффект угнетения развития. При уменьшении мощности дозы эффект менее сильно выражен. Идущие процессы репарации также сглаживают эффект. Противоположная закономерность наблюдается в области действия малых доз. Одномоментное облучение может не вызывать изменения развития, но хроническое облучение при тех же суммарных дозах дает стимуляцию развития. Например, одномоментное облучение семян кукурузы в дозе 0,07 Гр не влияет на ее развитие. Чтобы получить эффект стимуляции требуется облучение в дозе 5 Гр. В тоже время хроническое облучение, при котором за весь вегетационный период была в сумме дана та же доза 0,07 Гр, привело к ускорению развития, более раннему зацветанию, увеличению количества растений с тремя початками в два раза и увеличению урожая зеленой массы на 36 % по отношению к контролю.

Влияние малых доз радиации имеет особый механизм действия на молекулярном уровне, который заключается в двух положениях:



- Еще в 1932 г. А.Г. Гурвич пришел к выводу, что деление клетки обусловлено двумя факторами: метаболическими процессами, приводящими клетку к состоянию, готовому к делению, и пусковым фактором, роль которого выполняет облучение клетки коротковолновым УФ (190 – 220 нм) очень малой интенсивности. Такие кванты излучения испускает сама клетка – митогенетические лучи Гурвича. Однако в обычных условиях существенная роль в ритме деления принадлежит и естественному фону радиоактивности. Обычно в активно делящейся растительной ткани около 4 % клеток находится в стадии митоза. Средний естественный фон ионизирующих излучений вызывает 1-2 ионизации на каждую делящуюся клетку. Таким образом, уровень естественной радиации достаточен, чтобы удовлетворить гипотезе Гурвича.

- В проявлении эффекта стимуляции существенную роль играют биомембраны.

Основные молекулярные механизмы действия малых доз радиации [23]:

1. Малые дозы оказывают влияние на естественные регуляторные процессы. Они ничего не разрушают и ничего не создают – они только способствуют проявлению имеющихся возможностей у организма, то есть играют роль спускового устройства – триггер-эффектора. В данном случае можно провести аналогию во влиянии радиации и «классических» триггер-эффекторов – гормонов, возбуждающих в организме те или иные процессы;

2. Активизируется общий обмен в организме. Подтверждением этому служит усиление частоты дыхания экспериментальных животных. В клетках начинается усиленный синтез РНК, белков-ферментов, быстрее и в более интенсивной степени начинается следующая стадия развития, то есть проявляется стимуляция;

3. Повышается активность макрофагов (практически в два раза). Это одна из ведущих систем, стоящих на страже нашего здоровья, постоянно уничтожающая отмершие клетки, посторонние инфекционные начала.

4. Резко возрастает синтез лизоцима в тканях и крови. Лизоцим – один из важных компонентов общего неспецифического иммунитета организма, повышающий сопротивляемость различным инфекциям. Под влиянием малых доз усиливается иммуногенез, в крови увеличивается титр антител.

5. Активизируются ферменты биомембран под действием радиационно образующихся биологически активных хинонов, катехоламинов, тирозина. В ничтожно малых концентрациях (10^{-8} – 10^{-7} моль) они действуют на биомембраны как триггер-эффекторы.

8.4. Благоприятное воздействие малых доз радиации на ряд жизненных функций организма

Наряду со стимуляцией развития малые дозы ионизирующих излучений оказывают благоприятное влияние на плодовитость, среднюю продолжительность жизни, сопротивляемость неблагоприятным факторам внешней среды. Это указывает на активацию иммунитета организма. Например, зарегистрировано значительное повышение устойчивости животных к дифтерийному токсину, если за 48 часов до его введения локально облучать конечности или грудную клетку при защите остальных частей тела свинцом. Такое облучение в дозе 1 Гр спасло от ги-



бели более половины животных (62 %) при 100 %-ой гибели их в контрольной дозе, повышающая устойчивость животных, равна 0,2 Гр.

Благоприятно воздействуют на организм радоновые ванны, облучающие организм человека в малых дозах. Они дают положительный эффект при подагре, усиливают выделение из организма мочевой кислоты, нормализуют холестеринный и липидный обмен. Таким образом лечат ревматоидный артрит, заболевания суставов, инфекционные заболевания нервной системы, радикулит и другие.

Интересен тот факт, что электролиты, присутствующие в природных водах, способствуют проявлению стимулирующего действия малых доз. Об этом свидетельствует меньшая эффективность лечения искусственными радоновыми ваннами, при которых радоном насыщается обычная пресная вода.

В заключение можно выделить четыре основных различия действия больших и малых доз радиации:

- большие дозы оказывают угнетение, а малые – стимулирующее действие на жизненно важные функции организма;

- различное проявление в зависимости от характера облучения: хроническое и одномоментное;

- в области малых доз в определенных их интервалах эффект стимуляции мало зависит от количества поглощенной энергии. В области больших доз эффект строго пропорционален количеству поглощенной энергии;

- при больших дозах происходит прямое или косвенное разрушение структур клеток. При малых дозах выявляется радиационное воздействие на нормальные регуляторные функции этих клеток. Отсюда и разные направления практического использования радиации в практических целях, представленные в таблице 8. В ней показано, что в 17 видах практической деятельности человек использует ионизирующее излучение, а в области малых доз – в 8 случаях.

Исходя из этого, можно сделать вывод о неправомочности расчета риска от облучения путем экстраполяции закономерностей, полученных при больших дозах, на область малых доз.



Практическое использование ионизирующей радиации.

Диапазон доз	Радиобиологический эффект	Область практического применения
Малый	Стимуляция биологических процессов	Радонотерапия в медицине. Предпосевное облучение семян в сельском хозяйстве. Предынкубационное облучение яиц в птицеводстве. Стимуляция оплодотворения на рыбозаводах. Ранняя выгонка цветов в садоводстве.
	Задержка и остановка развития	Увеличение сроков хранения пищевого картофеля в весенне-летние месяцы. Лучевой андрогенез в шелководстве. Уничтожение насекомых-вредителей сельского хозяйства.
Средний	Мутагенный эффект	Получение новых ценных сортов сельскохозяйственных растений. Получение новых штаммов микроорганизмов в микробиологической промышленности.
	Снижение иммунитета	Облучение при пересадке органов и тканей в медицине. Отдаленная гибридизация в плодоводстве.
	Частичная гибель клеток	Удлинение сроков хранения сельскохозяйственной продукции. Радиотерапия злокачественных опухолей.
Большой	Частичная гибель клеток	Лучевое консервирование продуктов в пищевой промышленности.
	Полная гибель клеток	Лучевая стимуляция материалов, препаратов и тканей в медицине. Лучевое обезвреживание отходов животноводческих хозяйств.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОПРОВЕРКИ:

1. Перечислите причины повышенного внимания к проблеме малых доз радиации.
2. Как изменяется интенсивность жизненных процессов в зависимости от дозы внешнего γ – облучения?
3. Назовите основные отличия в закономерностях действия больших и малых доз радиации.
4. В чем заключаются молекулярные механизмы действия малых доз радиации?
5. Укажите области применения ионизирующих излучений в малых дозах.



Глава 9. МЕТОДЫ ЗАЩИТЫ ОТ РАДИАЦИИ

9.1. Кислородный эффект и его механизм

Чувствительность биологических объектов к облучению зависит от концентрации в них кислорода или, как говорят в радиобиологии, напряжения кислорода. При облучении биологических объектов в отсутствие кислорода или при его пониженном давлении действие облучения выражено меньше. Радиочувствительность можно уменьшить в 2 – 3 раза. Под кислородным эффектом (КЭ) понимают усиление лучевого поражения при повышении концентрации кислорода по сравнению с наблюдаемым в результате облучения в анаэробных условиях. Пояснить это можно таким примером. Если снизить содержание кислорода во вдыхаемом воздухе с 21 % до 8,2 % и облучить в это время экспериментальную группу мышей, то часть из них останется живой даже при летальной дозе. Кривые выживаемости представлены на рис. 9.1.

Кислородный эффект объясняет и следующий парадоксальный факт. Облучают животное в смертельной дозе, но с наложенным на одну конечность жгутом. И животное выздоравливает. Жгут прекратил кровообращение в конечности. К клеткам костного мозга уменьшилась подача кислорода и, это понизило их радиочувствительность. Клетки меньше пострадали и помогли всему организму справиться с лучевым поражением.

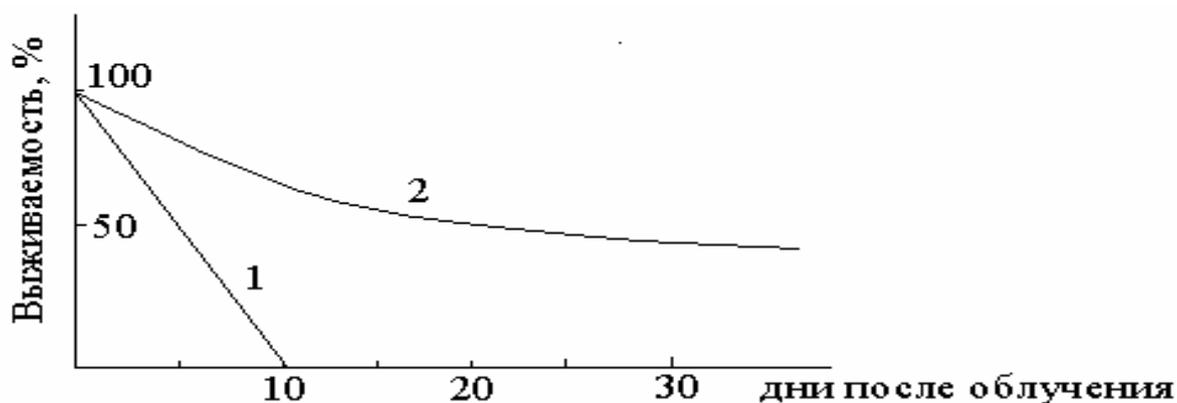
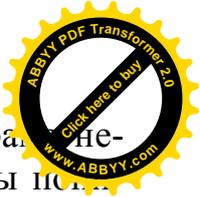


Рис. 9.1. Кривые выживаемости мышей после облучения их в условиях содержания кислорода в воздухе, %: 1 – 21; 2 – 8,2.

Кислородный эффект при действии ионизирующих излучений был обнаружен в начале XX столетия. Однако систематическое исследование его началось лишь в 40-х годах.

Количественно кислородный эффект выражается отношением доз, вызывающих одинаковое поражение при облучении в анаэробных и аэробных условиях. При облучении живых объектов замена бескислородной среды на воздух повышает радиочувствительность и уменьшает инактивирующую дозу соответственно в 2 – 3 раза.

Помимо кислорода таким же свойством обладает оксид азота (II) – NO. Молекула кислорода представляет собой бирадикал и обладает парамагнетизмом. В этой связи обращает на себя внимание аналогия в модифицирующем действии на



лучевое поражение кислорода и оксида азота (II), также обладающего парализующим действием. Наоборот, закись азота N_2O , водород и некоторые инертные газы повышают радиочувствительность. При этом защитный эффект этих газов пропорционален растворимости данного газа в липидах, так как они вытесняют кислород из радиочувствительных участков в липидной фракции клетки. Данный механизм называется диффузионным. Кроме того, молекулы инертных газов при столкновениях с возбужденными макромолекулами дезактивируют их.

Отметим, что кислородный эффект очень мало выражен при облучении рентгеновскими или α – частицами, т.е. излучением с большой плотностью ионизации. Возможно несколько объяснений этого явления. Первое связано с тем, что в треках сильноионизирующих частиц плотность радикалов от радиолиза воды столь велика, что даже при предварительном удалении растворенного кислорода последний появляется в достаточном количестве вследствие разложения образующейся перекиси водорода или других реакций, идущих с образованием кислорода. В результате поражение оказывается максимальным в обоих случаях – при облучении в присутствии кислорода и после его удаления.

Второе объяснение заключается в том, что при воздействиях корпускулярными потоками с высокой ЛЭП в определенном объеме вещества всегда осуществляется одновременно несколько ионизаций, что обеспечивает максимальное поражение независимо от наличия кислорода, т.е. для кислорода просто нет поля деятельности.

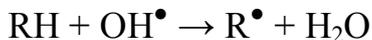
Третья гипотеза связана с тем, что при действии сильноионизирующих частиц образуется нехватка кислорода в треках. Кислород расходуется на репарацию скрытых повреждений белковых молекул. При нормальных условиях в 1 л воды растворяется ~ 5 мл кислорода, что соответствует примерно 1 молекуле кислорода на кубик объема со стороной ~ 200 Å. Расстояние между ионизациями в треках при этом значительно меньше этой величины. Таким образом, при облучении, например, α – частицами может возникнуть резкая нехватка кислорода в объеме трека, где будут осуществляться анаэробные условия облучения.

Все вышесказанное можно проиллюстрировать зависимостью выживаемости от дозы для различных видов излучений в условиях аэробных и анаэробных (рис. 9.2) [45, 47].

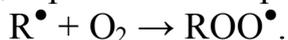
Механизм кислородного эффекта до сих пор полностью не изучен. Существует несколько гипотез, объясняющих его сущность:

1. От наличия в среде кислорода зависит направление химических реакций, происходящих в воде в результате ионизации. Мы уже встречались с тем, что в воде, в которой растворен кислород, образуется радикал HO_2^\bullet , определяющий ход последующих реакций. Для кислородного эффекта важно, чтобы недостаток кислорода ощущался именно в момент облучения, а не до или после него, ведь радикалы образуются и исчезают всего за $10^{-6} - 10^{-5}$ секунд.

2. Ученые – радиобиологи также объясняют кислородный эффект возникновением радикала OH^\bullet при облучении:



При наличии в среде кислорода органический радикал R^\bullet окисляется:



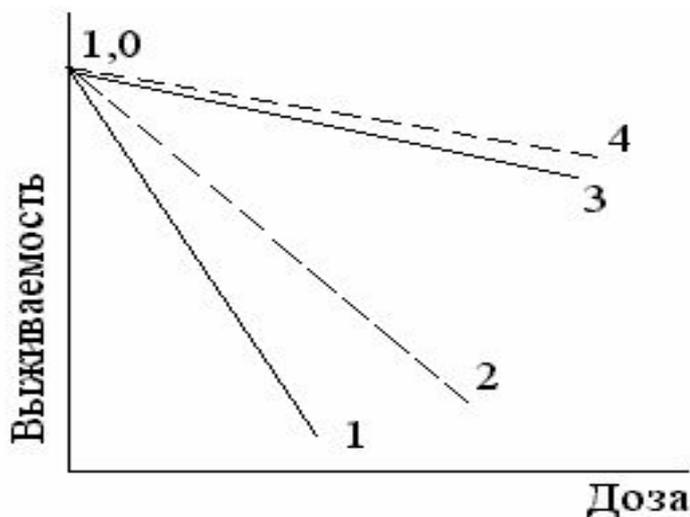
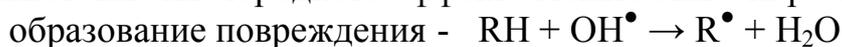


Рис. 9.2. Зависимость кислородного эффекта от ЛПЭ при облучении 1, 2 – γ – излучение и 3, 4 – нейтронами в присутствии кислорода (1, 3) и в его отсутствие (2, 4)

Образование перекисного радикала ROO^\bullet – начальное звено в цепи последующих реакций, дающих окисленные продукты. Если нет кислорода, то происходит реакция восстановления $R^\bullet + H^\bullet \rightarrow RH$. В этом случае в клетке накопится меньше окисленных продуктов, слабее выразится действие излучения.

3. Кроме того считают, что кислородный эффект обусловлен конкуренцией кислорода и защитных веществ, имеющих сульфгидрильную группу – SH. В клетках роль этих веществ играют эндогенные SH – соединения. Схематически возникновение кислородного эффекта можно описать реакциями:



4. Позже было обнаружено, что КЭ проявляется в сухих системах, например, кристаллических препаратах белков. Объяснением служит активирование белковых молекул при действии радиации, после чего они становятся реакционноспособными к взаимодействию с кислородом.

Связь КЭ с концентрацией кислорода.

Так как пока не разработаны методы измерения внутриклеточного содержания кислорода, то определяют его содержание в окружающей среде. Учитывая быструю диффузию кислорода, можно считать информацию надежной.

Классическая зависимость КЭ от концентрации кислорода представлена на графике (рис. 9.3).

Значение пороговой концентрации кислорода, при которой наступает насыщение, зависит от ряда факторов, в частности, от концентрации низкомолекулярных субстратов.

Аналитически зависимость радиочувствительности от напряжения кислорода может быть выражена уравнением, предложенным Т. Альпер и П. Говард-Фландерсом [5]:

$$\frac{D_0}{D} = \frac{K + m[O_2]}{m(K + [O_2])}, \tag{18}$$

где D – доза, вызывающая данную степень поражения;
 D_0 – доза, соответствующая этому же поражению в кислороде;
 $[O_2]$ – концентрация кислорода в среде;
 K и m – эмпирические константы. Величина m указывает во сколько раз радиочувствительность в кислороде выше, чем при аноксии. Величина K равна той концентрации кислорода, которая соответствует радиочувствительности, вдвое превышающей аноксический уровень.

В атмосферном воздухе содержится 20,92 % кислорода, что соответствует 159 мм рт. ст. На графике этому соответствует максимальная радиочувствительность равная 3. При повышении концентрации кислорода до 100 % (760 мм рт. ст.) радиочувствительность не увеличивается. С уменьшением содержания кислорода до 30 мм рт. ст. радиочувствительность уменьшается очень медленно, а затем крутизна ее падения резко увеличивается.

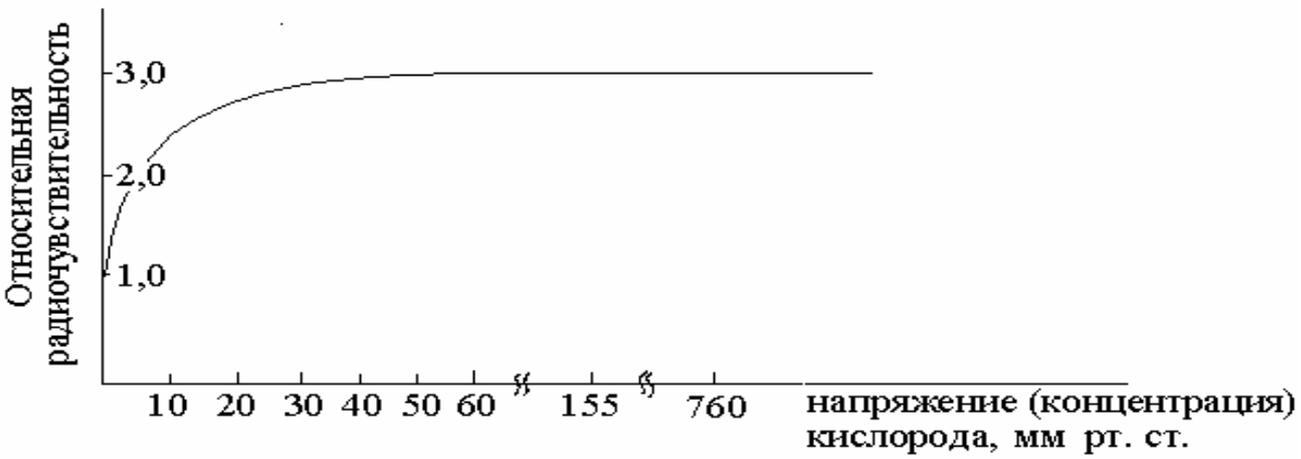


Рис. 9.3. Зависимость относительной радиочувствительности организма от напряжения кислорода.

В большинстве тканей человека содержание кислорода находится в диапазоне 40 – 60 мм рт. ст., т.е. их радиочувствительность максимальна.

Поэтому, применяя агенты, снижающие концентрацию кислорода в тканях, можно прогнозировать степень повышения резистентности. На этом основано, в частности, использование КЭ в радиоонкологической практике для снижения радиочувствительности здоровой ткани.

Влияние кислорода на процессы репарации. Аэрация клеточных культур после облучения по сравнению с содержанием их в аноксии (отсутствии кислорода) сильнее сказывается на выживаемости клеток. Т.е. процессы пострadiационного восстановления в присутствии кислорода протекают лучше. Причем, чем позже после облучения давали кислород, тем эффект поражения был слабее.

Таким образом, кислород с одной стороны усиливает первичные процессы поражения, а с другой – облегчает восстановление пораженных тканей.

Двойственная природа кислорода по отношению к поражающему действию радиации и пострadiационному восстановлению отражена на схеме (рис. 9.4).

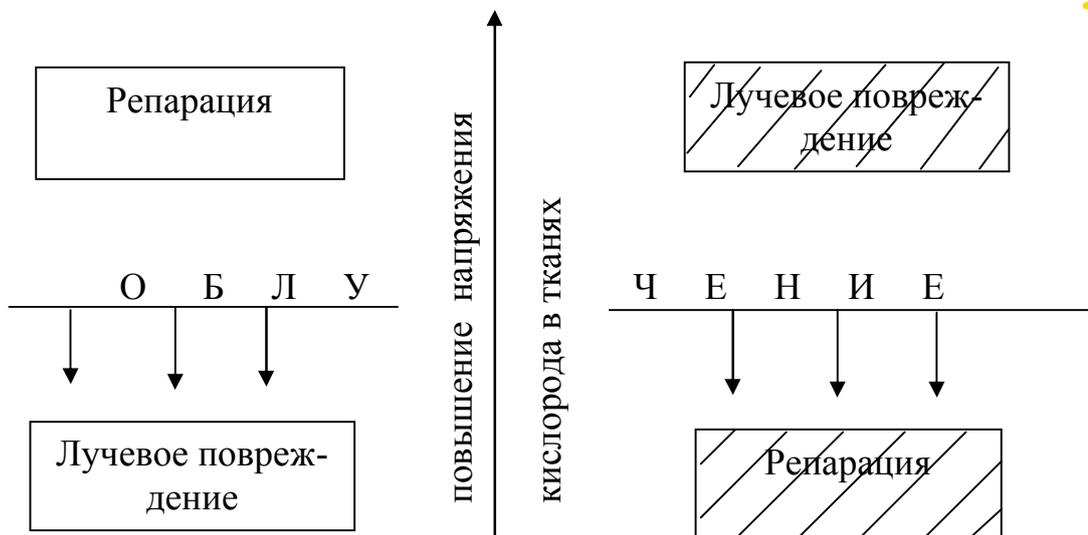


Рис. 9.4. Влияние кислорода на процессы лучевого повреждения и репарации: □ - благоприятный исход; ▨ - неблагоприятный исход.

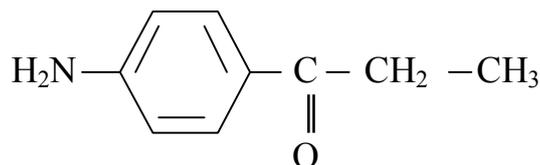
Таким образом, благоприятный исход достижим, если облучение происходит в условиях пониженного напряжения кислорода в тканях (условия для обратного кислородного эффекта), а пострadiационное восстановление осуществляется при повышенной аэрации. Неблагоприятный исход, соответственно, наблюдается при обратных условиях.

9.2. Использование кислородного эффекта

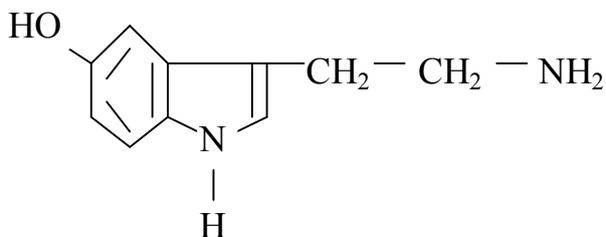
Практическое использование кислородного эффекта возможно при создании недостатка тканевого кислорода. Недостаток кислорода в тканях живого организма можно вызвать, если создать определенные условия:

- *Снижение концентрации кислорода во вдыхаемом воздухе;*
- *Уменьшение способности гемоглобина крови связывать кислород.* Это достигается, например, отравлением животного угарным газом CO с образованием карбоксигемоглобина COHb. В этом случае гемоглобин крови теряет способность полноценно обеспечивать ткани кислородом.

Другой способ – окисление иона Fe^{2+} гемоглобина крови до Fe^{3+} . Fe^{2+} образует с кислородом лабильный комплекс и легко отдает тканям связанный с ним кислород. У иона Fe^{3+} связь с кислородом прочнее, ткани обедняются кислородом. Этого можно достичь введя животному п – аминопропиофенон



- *Уменьшение кровоснабжения тканей,* которое может быть достигнуто сужением просвета мелких сосудов. Такими свойствами обладают адреналин – гормон надпочечников, гистамин и серотонин.



Серотонин выделен из сыворотки крови. По сравнению с другими веществами обладает более выраженным защитным действием и меньшей токсичностью.

Аналогично действуют и легко окисляющиеся вещества: спирт, глюкоза, фруктоза, которые, как бы, отвлекают на себя кислород.

В некоторых случаях проявляется обратный кислородный эффект – т.е. защитная роль кислорода, присутствующего в облучаемой среде. Впервые обратный кислородный эффект наблюдал Альпер Т. в 1952 г. Его объяснением может служить малая эффективность радикала HO_2^\bullet , стабильность которого меняется с изменением рН. В самом деле, максимальный обратный кислородный эффект наблюдается при рН = 2 – 3, т.е. в условиях, когда радикал HO_2^\bullet существует в недиссоциированной форме. При рН > 4,5 HO_2^\bullet диссоциирует, образуя H^+ и O_2^- , обладающие восстановительными свойствами, и обратный кислородный эффект сходит на нет.

9.3. Радиозащитные средства (радиопротекторы)

В наш век всевозрастающего загрязнения окружающей среды биологически активными веществами (мутагены, канцерогены, яды) и физическими агентами (короткие и ультракороткие радиоволны, вибрация, ультразвук и другие) проблема биологического действия других химических и физических факторов привлекает большое внимание радиобиологов. Открываются большие возможности практического использования ионизирующей радиации в сочетании с другими факторами в медицине, биологической технологии, сельском хозяйстве. Подчеркнем, что при одновременном действии ионизирующей радиации и другого агента на биологические объекты возможны 3 ситуации:

- Агент снижает биологическое действие радиации, проявляется *ингибирование*, т.е. антагонизм действия;
- Агент не меняет эффекта от радиации. Результат комбинированного воздействия равен сумме воздействий радиации и второго агента, т.е. проявляется *аддитивность* действия;
- Агент усиливает действие радиации. Проявляется *потенцирование* (усиление) действия или синергизм.

На практике первая ситуация представляет собой химическую защиту с использованием *радиопротекторов* или *радиозащитных средств* – это вещества, облегчающие тяжесть поражения человека или животных ионизирующим излучением. Протекторы вводятся в организм за 5 – 15 мин до облучения. Они уменьшают эффективную дозу радиации. Сам процесс ослабления поражения называется *химической защитой*.

Важно знать количественные критерии действия радиопротекторов. Радиозащитная активность протекторов характеризуется *фактором уменьшения дозы* (ФУД), который равен отношению доз радиации, оказывающих одинаковый биологический эффект на организм, при наличии и в отсутствие в нем протекторов.



Обычно $\text{ФУД} = 2 - 3$. $\text{ФУД} = D_2/D_1$. Пример графического определения при на рис. 9.5.

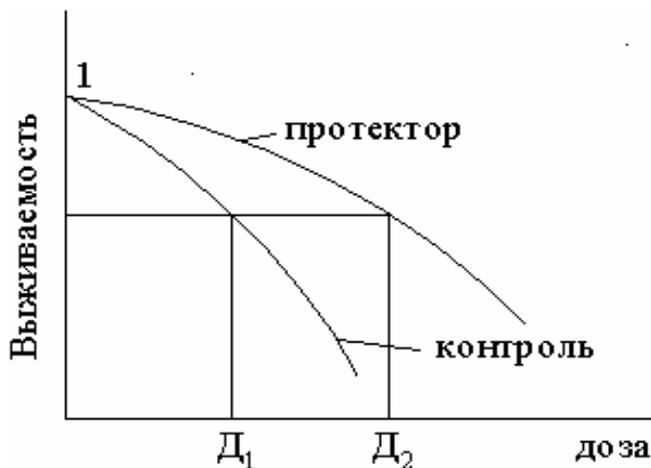


Рис. 9.5. Пример определения ФУД радиопротекторов по кривым зависимости выживаемости от дозы.



Рис. 9.6. Пример определения ФИЛ радиопротекторов по кривым зависимости выживаемости от дозы.

Другой количественной характеристикой является фактор изменения логарифма выживаемости (ФИЛ): $\text{ФИЛ} = \ln S_2/S_1$, где S – выживаемость клеток. Если $\text{ФИЛ} < 1$, то имеет место защитное действие. Пример графического определения приведен на рис. 9.6.

Третьим количественным критерием действия радиопротекторов является коэффициент модификации – отношение разности между удельной поражаемостью (смертью) в контроле (т.е. при действии радиации) и в опыте (т.е. при действии радиации в присутствии радиопротектора) к удельной поражаемости в контроле.

Кроме того, используют еще два критерия, которые сильно зависят от величины доз, при которых производится оценка, поэтому они дают неточное представление о степени модифицирующего, в том числе и защитного, эффекта. Это:

- абсолютная величина разности между показателями выживаемости в опыте (с радиопротектором) и в контроле;
- индекс эффекта – отношение показателей выживаемости в опытной и контрольной группах.

Эти показатели чаще используются для качественной оценки наличия или отсутствия защитного, либо иного другого модифицирующего, эффекта.

Заметим, что химические соединения, применяемые после облучения, не относят к протекторам, а рассматривают как средства лечения лучевой болезни.

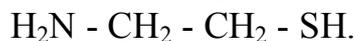
Протекторы делятся на эффективные при кратковременном облучении большой мощности и при пролонгированном облучении небольшой мощности. Первые характеризуются высоким ФУД, но активны непродолжительное время (от 15 мин до 2 – 3 часов).

Известно большое число соединений, обладающих радиозащитным действием, например, цианид и азид Na (NaCN и NaN_3), но среди них выделяются *серусодержащие защитные вещества*.



Цистеин HS - CH₂ - CH(NH₂) - COOH - аминокислота, составная часть С. Защитное действие цистеина проявляется только при очень больших его количествах, граничащих с отравляющими (ФУД = 2).

Цистеамин – вещество, близкое по строению к цистеину. Обладает перед ним некоторыми преимуществами. Цистеамин легче приготовить, он устойчивее, вводится в меньших количествах. Цистеамин относится к группе аминов, образующихся при отщеплении от аминокислоты CO₂:

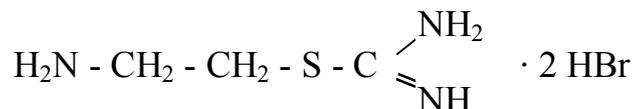


Наличие двух групп амино- (- NH₂) и сульфгидрильной (- SH) существенно для проявления защитного действия. Цистеамин предупреждает образование катаракты, возникающей вследствие действия рентгеновских лучей и β⁻ - частиц на глаз. Цистеамин предохраняет от выпадения волос, при его местном введении волосы остаются только в области инъекций.

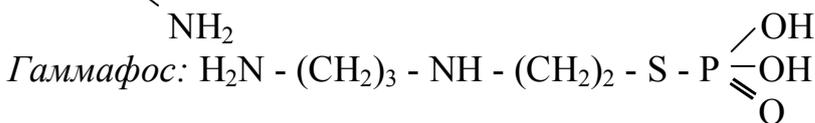
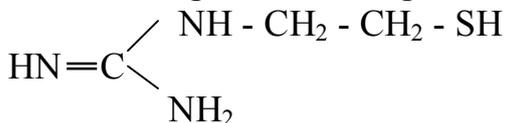
Цистиамин в отличие от цистеамина эффективен при приеме через рот за полчаса до облучения. В организме расщепляется на две молекулы цистеамина.



АЭТ. Его синтезировали американские ученые. Полное название 2-аминоэтиллизотиомочевина – Br - HBr (ФУД = 2). Это вещество более устойчиво, чем цистеамин, менее токсично для животных и более эффективно при любом способе введения. Для собак АЭТ очень токсичен, у человека препарат также вызывает тошноту и рвоту.



В водной среде АЭТ переходит в меркаптоэтилгуанидин (МЭГ). Собственно МЭГ и обладает защитным действием.



Он обладает наиболее высокой радиозащитной активностью.

Эффективны и некоторые другие серусодержащие соединения, в частности, *дитиокарбаматы*. Подавляющее число соединений эффективно лишь для острого лучевого воздействия. Мало что известно об их эффективности при хроническом облучении. Более подробные сведения о радиопротекторах различной природы приведены в работах [25 - 27].

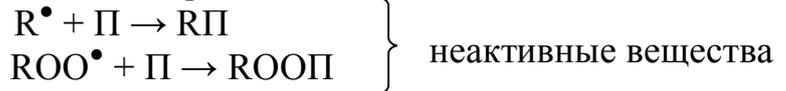
9.4. Механизм действия радиопротекторов.

Механизм действия радиопротекторов связывали с различными эффектами.

- Действие радиопротекторов объясняли *кислородным эффектом*. Но такое объяснение противоречило действию серусодержащих протекторов;
- *Перехват* защитным веществом *свободных радикалов*, в частности, HO₂[•]. Это предупреждает воздействие его на важные биологические субстраты и лучевое поражение.



- Связывание защитными веществами появляющегося при облучении неустойчивого радикала R^\bullet или его производного перекиси ROO^\bullet :



Следовательно, в первой реакции протектор мешает соединению радикала R^\bullet с кислородом и предотвращает разворачивание цепных реакций, которые может вызвать радикал ROO^\bullet .

- Защитные вещества связываются с «чувствительными» группами ферментов и «прикрывают» их от воздействия свободных радикалов. Например, группа –SH цистеина вступает в связь с такой же группой белка – фермента с временным образованием дисульфидного мостика –S–S–. Таким образом, при облучении белок сберегается, в дальнейшем облегчается восстановление HS– групп белка.

- Под влиянием протекторов в клетке повышается содержание свободных SH – групп эндогенного происхождения. Вещества, связывающие SH – группы, будут увеличивать радиочувствительность при введении их до облучения.

9.5. Рациональное питание и сорбционная терапия как противорадиационные методы.

Сорбционная терапия считается довольно эффективным методом, но с сорбентами нужно быть осторожными, т.к. они могут вывести и полезные вещества. Хорошо действует активированный уголь. Незадолго перед убоем в пищу домашним животным как сорбент добавляют глинистую муку. Глина великолепно выводит из организма радиоактивные элементы.

Рекомендации по оптимизации питания населения, подвергшегося радиоактивному облучению, должны строиться на следующих принципах:

1. *Энергетическая адекватность*, качественная полноценность и сбалансированность пищевых веществ в рационах в соответствии с физиологическими нормами.
2. *Правильная кулинарная обработка* продуктов, включающая вымачивание и варку.
3. Обогащение рациона пищевыми веществами, содержащими химические элементы, вступающие в конкурентные взаимоотношения с содержащимися в пищевых продуктах радионуклидами (K, Ca, I). Избыток калия создают петрушка, лук, чеснок, щавель, сельдерей, цветная капуста.
4. Обогащение рациона пищевыми продуктами, богатыми веществами, имеющими свободные *сульфгидрильные группы* и *метильные группы* (метионин, цистин, цистеин, витамины группы B).
5. Обогащение пищевого рациона истинными *противоокислителями* (витамин E, селен (0,5 мг/сут), триптофан) и синергистами противоокислителей (витамин A), а также веществами, повышающими *иммуннобиологическую реактивность* и способствующими *кровотворению* (витамины группы B, железо).
6. Обогащение пищевого рациона продуктами с большим количеством *неспецифических сорбентов*, препятствующих всасыванию радионуклидов в пищевом канале (клетчатка (25 г/сут), пектин). Пищевые волокна - в хлебе грубого помола.



Пектиновые вещества связывают радионуклиды за счет карбоксильных групп галактуроновой кислоты с последующим образованием нерастворимых комплексов, которые не всасываясь, выводятся из организма. Суточная доза пектина для взрослых 2 - 4 г, детей 1-2 г. Пектин содержится в яблоках, грушах, айве, водорослях. Прекрасной радиосвязывающей активностью по отношению к ^{137}Cs обладает пектин свекловичных, цитрусовых. Богаты пектинами также морковь, репа, редька, редис, тыква, перец сладкий, баклажаны, абрикосы, вишни, сливы, облепиха, красная и белая смородина, черноплодная рябина.

7. Сорбентами могут являться и другие вещества, например, *пигменты* (красящие вещества). Чем ярче овощ или фрукт, тем большими защитными свойствами он обладает. На территории нашей страны к ним относятся шиповник, облепиха, черная смородина в любом виде, даже в варенье, черника, черный и розовый виноград, томатный сок, черноплодная рябина и препараты из нее (предпочтительнее всех других), свекла (краситель бетаин не только выводит радионуклиды, но и препятствует раковому росту), капуста (кроме верхних листьев и кочерыжки), морская капуста (вещества альгинаты, которые вбирают в себя ^{90}Sr), морские мидии (выводят ^{137}Cs), лекарственный зеленый чай из душицы, мяты (выводят ^{137}Cs и ^{90}Sr). В зараженных районах нельзя употреблять кофе.

В саде – шпиг содержится арахидоновая кислота, способствующая очищению организма от последствий радиации.

Листья чая содержат витамин Р, обладающий способностью уменьшать проницаемость и ломкость капилляров, т.е. снижать геморрагические явления.

Красные терпкие вина содержат *катехины* - фенольные производные, которые образуют с некоторыми радионуклидами нерастворимые выводящиеся из организма комплексы. Однако зеленый чай содержит намного больше таких соединений, чем вина.

8. Достаточное обеспечение организма *фосфором* (мясо, рыба, творог, сыр), *магнием* (зерновые продукты).
9. Включение в рацион *витаминов*, не только для повышения устойчивости организма к ионизирующим излучениям, но и для проявления *антиканцерогенного эффекта* (каротин - витамин А), аскорбиновая кислота - витамин С). Ряд витаминов (Е, С, РР, В, биотин) способствуют обезвреживанию в организме опасных для него химических соединений, образующихся в тканях под влиянием ионизирующих излучений. Витамины также способствуют восстановлению сульфгидрильных групп белков, разрушающихся при облучении. Не менее ценной является способность ряда витаминов и витаминоподобных соединений (биофлавоноидов) связывать радионуклиды, затрудняя их всасывание и ускоряя выведение их из организма.

9.6. Синергизм при действии ионизирующей радиации и других факторов.

В случае усиления действия радиации регистрируется биологический эффект, не наблюдаемый при отдельном действии факторов во взятых дозах. Важно помнить, что в этом случае различают 2 класса явлений в зависимости от свойств второго агента:

- если второй агент сам вызывает радиобиологический эффект (например, химические мутагены, канцерогены, тепло и другие), который усиливается

при комбинированном воздействии и оказывается выше аддитивного, говорят о *синергизме действия*.

- если второй агент не способен сам по себе вызывать наблюдаемый эффект, но усиливает действие радиации, то явление носит название *сенсбилизации* (потенцирования), а второй агент – сенсбилизатора.

Известно три основных способа радиосенсбилизации: уменьшение собственных радиозащитных возможностей клеток и организмов; подавление репарационных процессов; создание для облученных объектов неблагоприятных условий культивирования или содержания, что часто приводит к усилению последствий облучения.

Явление сенсбилизации используется в радиотерапии опухолей, т.к. радиорезистентность многих опухолей не позволяет подвергнуть их облучению в нужной степени из-за опасности повреждения нормальных тканей.

Синергизм действия был зарегистрирован при действии радиации с физическими факторами: ультразвуком, высоким давлением и температурой; и химическими: мутагенами, канцерогенами, многими ядами, лекарственными препаратами и другими.

Явление синергизма проявляется только при малых дозах облучения. При больших дозах, вызывающих сильное угнетение развития превалируют первичные процессы прямого действия радиации.

Синергизм при действии ионизирующей радиации и температуры зарегистрирован лишь при незначительном повышении температуры. Он используется в медицине при лечении злокачественных опухолей и в пищевой промышленности для хранения продуктов питания (терморadiационная стерилизация).

При больших мощностях облучения и высокой температуре наблюдается лишь аддитивность действия. Синергизм начинает проявляться при снижении дозы и температуры и постепенно достигает максимума. На рис. 9.7 приведены кривые выживаемости для проявления аддитивного действия и синергизма при одновременном воздействии радиации и тепла. Из этого следует практический вывод, что экономически терморadiационная стерилизация выгодна, так как не требует высоких температур и больших доз радиации.

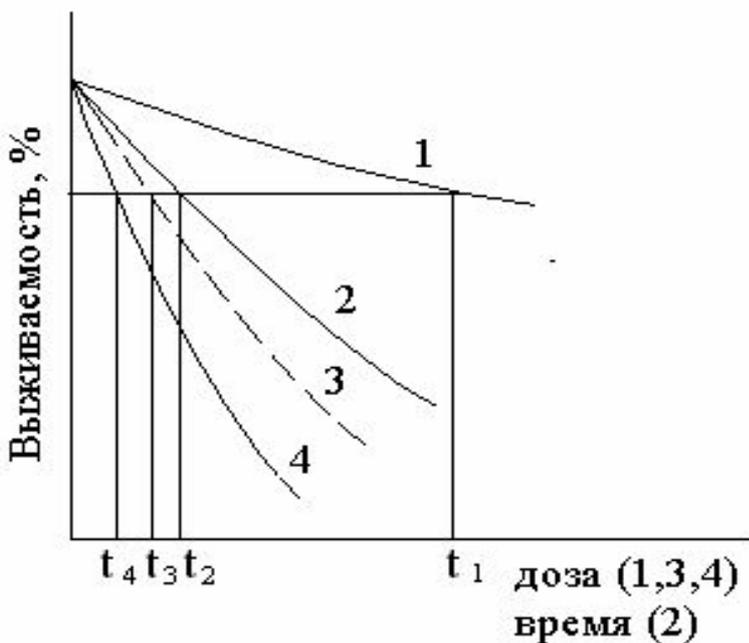
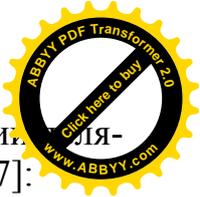


Рис. 9.7. Кривые выживаемости при действии: 1 – радиации; 2 – тепла; 3 – их аддитивное действие; 4 – синергизм действия.



Количественной характеристикой синергизма действия при гипертермии является коэффициент синергического усиления, определяемый по формуле [47]:

$$k = \frac{t_3}{t_4}, \quad (19)$$

t_3 , в свою очередь, равен:

$$t_3 = t_1 t_2 / (t_1 + t_2), \quad (20)$$

где средние инактивирующие времена воздействия отдельного применения ионизирующего излучения - t_1 ; гипертермии - t_2 ; аддитивном их действии - t_3 ; синергизме действия - t_4 .

Молекулярный механизм синергизма при гипертермии. Заметим, что прогревание не вмешивается в первичные процессы поглощения энергии радиации, ее миграцию и протекание радиационно-химических реакций. Изменяется течение пострадиационных процессов, а именно:

- Угнетение репарационных систем; снижение активности репарирующих ферментов, дисбаланс в деятельности различных ферментов. Область между 40° и 50°С является критической для большинства ферментов животного организма;
- Морфологические изменения мембран, повышение их текучести, повышение проницаемости;
- Уменьшение концентрации кислорода в тканях.

Снижение температуры тела приводит к снижению лучевой реакции. При этом происходит замедление всех биологических процессов, уменьшение дыхания (а, следовательно, поступления кислорода), снижение скорости обменных процессов, выделения некоторых гормонов, торможение митозов в тканях. Результатом облучения при пониженной температуре является увеличение продолжительности жизни подвергнутых действию радиации животных. Особенно наглядно это можно наблюдать в случае облучения животных, находящихся в состоянии спячки. Охлаждение должно быть глубоким до - 18°С, в данном случае лучевое поражение ослабляется в 2 – 3 раза. Охлаждение, не выходящее значительно за физиологические пределы, не приводит к снижению радиобиологического эффекта. Так, снижение температуры тела млекопитающих на несколько градусов не вызывает заметного изменения чувствительности к радиации.

Из этого следует, что при содержании облученных животных при очень низкой температуре поражение может не развиваться, но, если их перевести в условия повышенной температуры, сразу начинается развитие лучевого заболевания.

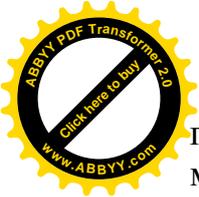
Синергизм при действии ионизирующей радиации и химических факторов.

Радиационное загрязнение окружающей среды происходит на фоне повышающегося содержания в ней различных мутагенов, канцерогенов и токсических отходов химической промышленности. Поэтому необходимо учитывать синергизм действия радиации и химических агентов. Наиболее актуально изучение синергизма при действии малых доз радиации в комбинации с малыми концентрациями химических факторов.

Лучевая терапия рака делает актуальной проблему синергизма при использовании лекарственных препаратов.

Синергизм при действии химических дезинфектантов позволил существенно снизить дозу при облучении промышленных, бытовых и сельскохозяйственных стоков при их обеззараживании.

Синергизм при действии радиации и канцерогенов. Как известно, опухоли появляются спустя длительный срок после однократного облучения или после мно-

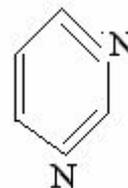
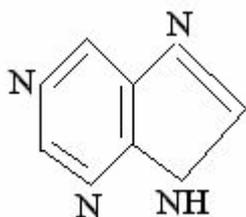


голетнего хронического воздействия малых доз радиации. За эти сроки организм может подвергаться действию различных канцерогенов, присутствующих в атмосфере современных городов и в производственных условиях. Имеются сведения, что канцерогенами, усиливающими воздействие радиации являются бензопирены, никотин, выхлопные газы автомобилей, смог.

Синергизм при действии радиации и лекарственных препаратов. Эта проблема приобретает большую актуальность в онкологии, где комбинируют радио- и химиотерапию опухолей. Синергизм установлен при использовании антибиотика актиномицина Д. Однако необходимо подчеркнуть, что комбинированный эффект не всегда относится к синергизму. Два агента могут действовать на различные анатомические участки: опухоли и метастазы. Либо наблюдается аддитивность действия, создающая повышение клинического эффекта. Кроме того, химический агент может защищать нормальные ткани и тем самым позволяет полнее использовать радиацию.

Синергизм при действии радиации и химических дезинфектантов. Использование радиации для уничтожения возбудителей инфекционных заболеваний в животноводческих и коммунальных стоках требовало больших доз радиации, что делало этот метод экономически невыгодным. Совместное действие радиации и химических дезинфектантов – средств для дезинфекции (формальдегида, гипохлорида, хлорной извести) показало наличие синергизма, а следовательно, возможности снижения дозы радиации.

Наиболее эффективной и доступной является хлорная известь $\text{Ca}(\text{ClO})\text{Cl}$ при ее добавлении происходит образование при облучении долгоживущего радикала хлора, действие которого и приводит к резкому усилению эффекта при низких дозах радиации. Аналогичен механизм действия таких агентов как йод- и хлорорганических соединений: йодуксусной кислоты (CH_2ICOOH), йодацетамида ($\text{CH}_2\text{ICONH}_2$), йодированных и хлорированных пиримидинов и пуринов:



Суммируя вышесказанное, можно привести схему взаимосвязи итогового эффекта воздействия радиации и природы сопутствующего фактора (рис. 9.8).



Суммарная реакция

Фактор

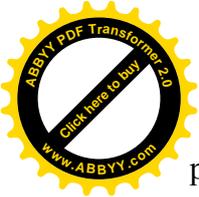


Рис. 9.8. Схема проявления суммарной реакции при комбинированном действии радиации, химических и физических факторов.

Пример решения задачи

Определите ФУД при 50 % выживаемости и ФИЛ при дозе 450 рад, используя нижеприведенные экспериментальные данные. Укажите синергизм или антагонизм действия радиации и химического агента наблюдается.

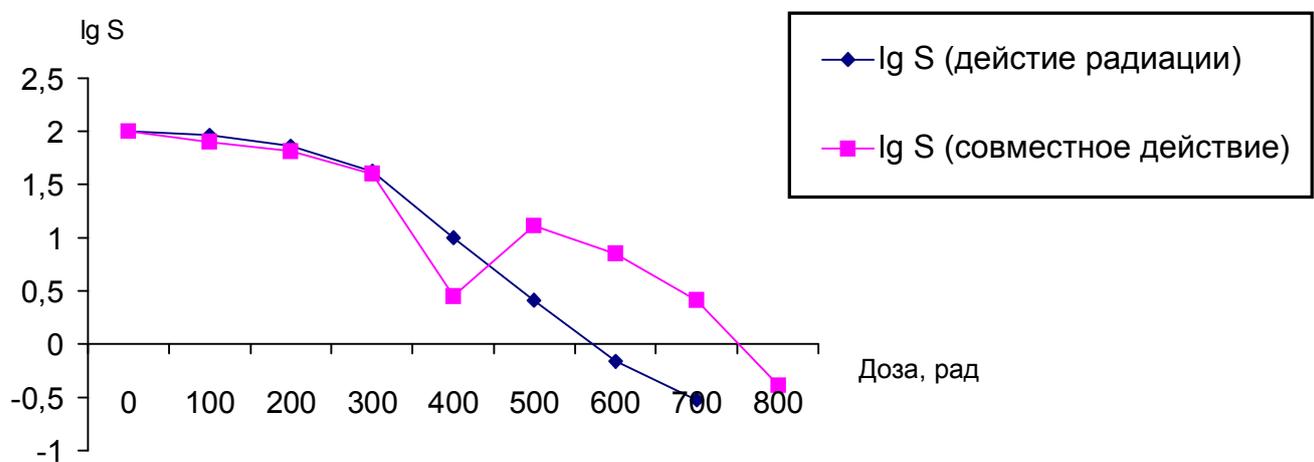
Доза, рад	Выживаемость при действии радиации, %	Выживаемость при дополнительном воздействии химического агента, %
0	100	100
100	90	80
200	72	65
300	43	40
400	10	28
500	2,5	13
600	0,7	7
700	0,3	2,5
800	-	0,4



Решение. Для определения ФУД и ФИЛ необходимо построить график зависимости кривой выживаемости S от величины $D_{\text{полгл.}}$. Данные после логарифмирования S внесем в таблицу.

Доза, рад	lgS (действие радиации)	lgS (совместное действие)
0	2,0	2,0
100	0,96	1,90
200	1,86	1,81
300	1,63	1,60
400	1,0	1,45
500	0,41	1,11
600	- 0,16	0,85
700	- 0,52	0,41
800	-	- 0,39

Графически зависимость выглядит следующим образом:



$\lg 50 \approx 1,7$. Найдем соответствующие 50 % выживаемости дозы. Они будут равны соответственно для действия радиации и совместного действия 280 и 250 рад. Тогда:

$$\text{ФУД} = \frac{D(\text{совм. действие})}{D(\text{действие радиации})} = \frac{250}{280} = 0,9.$$

Для расчета ФИЛ определим выживаемости при дозе 450 рад. Они равны соответственно для действия радиации и совместного действия (в логарифмической шкале) 0,65 и 1,3.

$$\text{Тогда: ФИЛ} = \ln \frac{S_{\text{рад.}}}{S_{\text{совм.}}} = 2,3(\lg S_{\text{рад.}} - \lg S_{\text{совм.}}) = 2,3(0,65 - 1,3) = - 1,49.$$

Таким образом, при дозах до 340 рад проявляется синергитическое действие радиации и химического агента, а после 340 рад – антагонистическое действие.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОПРОВЕРКИ.

1. Проявление и использование кислородного эффекта. Для каких видов ионизирующих излучений КЭ более выражен?
2. В чем заключается механизм КЭ?
3. Какие группы веществ относятся к радиозащитным средствам? Назовите основные серусодержащие радиопротекторы.
4. Количественные характеристики действия радиопротекторов: ФУД и ФИЛ.
5. С какими эффектами связан механизм действия радиопротекторов?



6. Перечислите основные продукты питания, способствующие выводу радионуклидов из организма человека. Какие сорбирующие вещества они содержат?
7. Чем отличается синергизм действия радиации и другого фактора и проявление сенсбилизации?
8. Перечислите основные химические и физические факторы, усиливающие действие ионизирующих излучений.
9. Определите ФУД при 37 % выживаемости и ФИЛ при дозе 550 рад, исходя из экспериментальных данных (таблица). Укажите синергизм или антагонизм действия радиации и повышенной температуры наблюдаются.

Доза, рад	S при действии радиации, %	S при совместном действии радиации и гипертермии, %
0	100	100
100	70	60
200	55	42
300	28	14
400	15	5,0
500	4,0	2,0
600	0,5	0,5
700	0,025	0,1

10. Определите ФУД при 45 % выживаемости и ФИЛ при дозе 350 рад, исходя из экспериментальных данных (таблица). Укажите синергизм или антагонизм действия радиации и химического агента проявляется.

Доза, рад	S при действии радиации, %	S при совместном действии радиации и химического агента, %
0	100	100
100	89	92
200	44	60
300	20	42
400	5,8	15
500	1,5	4,0
600	0,7	0,5
700	0,1	0,02
800	0,05	-



10.1. Токсикология радиоактивных веществ и ее задачи

Свое название токсикология получила от двух греческих слов: *toxicon* – яд и *logos* – наука. В дословном переводе – наука о действии ядов. В современном понимании токсикология существует более 100 лет.

Задачами токсикологии радиоактивных веществ является изучение:

- поступления, всасывания, распределения и выведения радиоактивных веществ из организма;
- особенностей биологического действия радиоактивных веществ в зависимости от пути и ритма поступления;
- ближайших и отдаленных последствий поражения;
- способов, препятствующих всасыванию радионуклидов и ускоряющих выведение их из организма.

Необходимо отметить, что одной из актуальных задач токсикологии радиоактивных веществ является проблема нормирования допустимых уровней поступления в организм радионуклидов с различной энергией излучения, периодом полураспада и химической формой (растворимые и нерастворимые) и другими параметрами. В настоящее время, когда широко используется автоматизация процессов и герметизация оборудования, практически отсутствуют острые формы воздействия ионизирующих излучений. Наибольшую актуальность приобретает изучение действия малых доз и отдаленных последствий поражения.

Кроме того, при использовании различных радионуклидов может иметь место, наряду с поступлением их внутрь организма, воздействие внешнего γ – и нейтронного облучения. Изучение сочетанных форм поражения составляет одну из важных задач токсикологии радиоактивных веществ.

Важно помнить, что радиотоксичность изотопов зависит от ряда факторов: вида радиационного превращения, средней энергии одного акта распада, схемы радиоактивного распада, пути поступления в организм, распределения радиоактивных веществ по органам и системам, времени пребывания в организме, продолжительности времени поступления радионуклида в тело человека. Рассмотрим значение каждого из перечисленных факторов.

Вид радиационного превращения. При α – распаде эквивалентная доза будет в 20 раз больше, чем при β – распаде. Следовательно, лучевое поражение ткани будет более выраженным, т.е. α – излучатель по сравнению с β – более радиотоксичен.

Уровень средней энергии одного акта распада влияет на величину поглощенной дозы, так $D_{\text{погл.}}$ от ^{14}C с энергией одного акта распада 0,053 МэВ будет намного меньше, чем при распаде ^{32}P , средняя энергия которого составляет 0,68 МэВ.

Схема радиоактивного распада. В том случае, когда изотоп при радиоактивном распаде дает начало новому радиоактивному веществу, т.е. образуется радиоактивный ряд, суммарная поглощенная доза может значительно превышать величину поглощенной дозы, соответствующей одному, первому акту распада цепочки. Это повышает радиотоксичность элемента.

10.2. Пути поступления радиоактивных веществ в организм

Путь введения в организм оказывает существенное влияние на характер накопления, распределения, выведения и биологическое действие радионуклидов. Радионуклиды могут поступать в организм через органы дыхания, пищеварительный тракт, кожу. При аварийных ситуациях возможно проникновение радионуклидов через царапины, раны и ожоговую поверхность (рис. 10.1).

Заглатывание

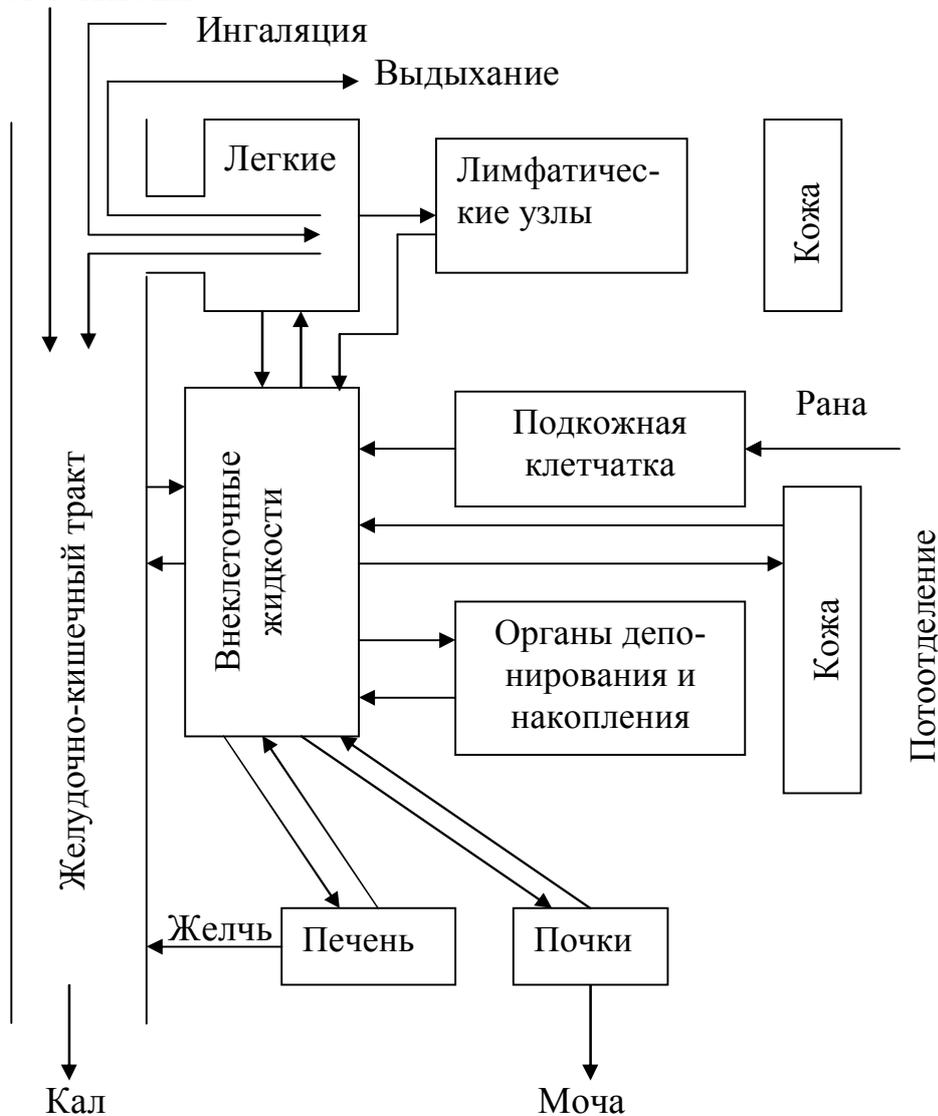


Рис. 10.1. Основные пути обмена радионуклидов в организме.

Ингаляционный путь поступления радионуклидов. Наиболее вероятным источником поступления радиоактивных веществ в организм является воздух, загрязненный радиоактивными газами и аэрозолями. Это самый опасный путь поступления радионуклидов. Это обусловлено двумя причинами:

- большим объемом легочной вентиляции: объем воздуха, вдыхаемого профработниками за часы работы, принимается равным $2,04 \times 10^6$ л/год, а взрослым человеком из населения – $8,1 \times 10^6$ л/год, а потребляемое количество воды – 800 л/год.

- более высокими значениями коэффициентов усвоения при поступлении легкие.

Хорошо растворимые соединения радионуклидов быстро всасываются из дыхательных путей в кровяное русло. В отличие от растворимых аэрозольных частиц нерастворимые частицы в значительном количестве осаждаются на стенках органов дыхания, затем удаляются из легких при помощи ресничек мерцательного эпителия бронхов. Для оценки количества задержанных и отложенных в легких пылевых частиц применяют *коэффициент отложения* – отношение количества частиц, отложившихся в дыхательных органах, к содержанию их во вдыхаемом воздухе.

При вдыхании воздуха радиоактивные вещества, содержащиеся в нем, задерживаются на всем протяжении дыхательного тракта от преддверия носа до глубоких альвеолярных отделов легких (рис. 10.2) [30], при этом между размером частицы и глубиной ее проникновения установлена следующая зависимость. Радиоактивные частицы с диаметром более 50 мкм могут достигать только носоглотки, они никогда не проникают в глубокие отделы легких. Частицы с диаметром 7,5 – 10 мкм задерживаются в верхних дыхательных путях на 70-90 %. Чем меньше диаметр вдыхаемых частиц, тем меньше их задерживается в верхних дыхательных путях, на бронхах, и тем больше проникает в альвеолярные отделы легких, т.е. в области, где отсутствуют механизмы, способные выводить попавшие частицы в бронхи и трахею. Задержка в альвеолярном отделе частиц с диаметром 1 – 3 мкм составляет 25 – 35 %. Предполагается, что частицы размером менее 0,1 мкм за время дыхания не подвергаются инерционному осаждению и седиментации, а участвуют только в процессах диффузии. Задержка их в альвеолах может достигать 70 %, т.е. столько же, сколько в эти отделы проникает воздуха.

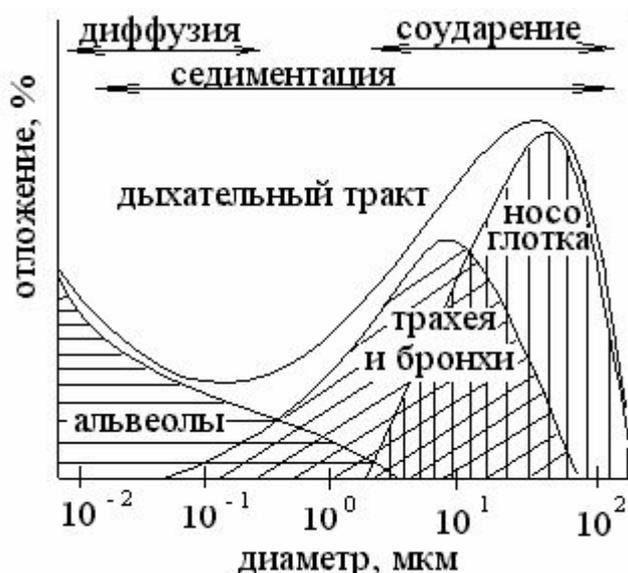
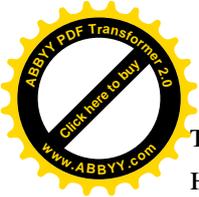


Рис. 10.2. Механизмы и величины задержки радиоактивных аэрозолей в дыхательной системе человека.

Следует подчеркнуть, что при ингаляционном пути поступления радиоактивных аэрозолей они всасываются не только в легких, но и в ЖКТ. При ингаляции



труднорастворимых соединений всасывание их в легких происходит в значительной, но меньшей степени, чем в ЖКТ, поэтому легкие могут стать критическим органом вследствие их большого облучения. Растворимые соединения хорошо всасываются в легких, поэтому ингаляционное поступление таких радионуклидов считается наиболее опасным.

Для ингалированных нерастворимых радионуклидов острая летальная доза – ЛД (мКи или Бк) может быть описана уравнением [31]:

$$ЛД = \frac{100}{В \cdot E \cdot T_{эф}} \quad (21)$$

где E – средняя энергия распада, МэВ;

В – ОБЭ (1 – для β – излучения или фотонов; 10 – для α – излучения);

T_{эф} – эффективный период полураспада, сут (его физический смысл будет раскрыт ниже).

Для ингалированных растворимых соединений радионуклидов уравнение для ЛД имеет вид [31]:

$$ЛД = \frac{100}{В \cdot E \cdot \sqrt{T_{эф}}} \quad (22)$$

Поступление радиоактивных веществ в ЖКТ происходит с пищей и водой. Мы знаем, что при попадании радиоактивных веществ во внешнюю среду они, как и другие ксенобиотики, могут по пищевым биологическим цепочкам поступать в организм человека. Для количественной оценки всасывания (резорбции) радионуклидов в ЖКТ в кровь и лимфу используют коэффициент резорбции – это доля радионуклида, обнаруженная в организме за определенное время наблюдения по отношению к исходному количеству. По значению коэффициента резорбции все радионуклиды делятся на 4 группы [29]:

- обладающие высокой степенью резорбции в легких и ЖКТ (75–100 %);
- со значительной резорбцией в легких (25–50 %) и в ЖКТ (10–30 %);
- с умеренной резорбцией в кишечнике (1–10 %) и значительным всасыванием в легких (25–30 %);
- практически не всасывающиеся в кишечнике (0,1– 0,0001 %) и хорошо резорбируемые из легких (20–25 %). Примеры приведены в таблице 9.

Таблица 9.

Резорбция радиоактивных веществ из легких и ЖКТ по отношению к введенному количеству, % [28].

Группа	Радионуклид	Коэффициент резорбции, %	
		легкие	ЖКТ
I	³ H, ²⁴ Na, ³⁵ S, ⁴⁰ K, ⁸² Br, ⁸⁶ Rb, ¹³¹ I, ¹³⁷ Cs, ²²² Rn	75 – 100	75 – 100
II	⁴⁵ Ca, ⁶⁰ Co, ⁸⁹ Sr, ⁹⁰ Sr, ¹²⁷ Te, ²²⁶ Ra	25 – 50	10 – 30
III	⁵⁴ Mn, ⁵⁹ Fe, ⁶⁵ Zn, ⁷⁶ As, ¹⁰⁶ Ru, ¹¹¹ Ag, ¹⁹⁸ Au, ²⁰⁷ Bi, ²¹⁰ Po, ²³⁸ U	25 – 30	1 – 10
IV	⁷ Be, ⁹¹ Y, ⁹⁵ Zr, ¹⁴⁰ La, ¹⁴⁴ Ce, ¹⁴⁷ Pm, ¹⁴³ Pr, ²³¹ Pa, ²³⁴ Th, ²³⁹ Np, ²³⁹ Pu, ²⁴¹ Am, ²⁴² Cm, ²⁵² Cf	20 – 25	0,1 – 0,0001



Обращаем внимание, что существенное влияние на резорбцию оказывает химическая форма поступающего соединения. Так, цитратного комплекса Рu всасывается до 0,2–0,3 %, а нитрата Рu – 0,005 – 0,0005 %. Щелочные металлы в ионной форме всасываются в ЖКТ очень быстро. Плохо резорбируются радионуклиды, которые в кишечнике образуют труднорастворимые комплексы, микроколлоиды и нерастворимые соли.

Кроме того, при увеличении доли стабильного изотопа уменьшается резорбция в кишечнике таких изотопов, как ^{59}Fe , ^{45}Ca , ^{65}Zn , ^{60}Co . Пища, богатая кальцием, снижает резорбцию ^{90}Sr в кишечнике и уменьшает его отложение в скелете. Однако не влияет на резорбцию родственных элементов Ra и Ba.

Резорбция радионуклида в кишечнике также зависит от возраста животного. У молодых, растущих животных больше всасывается радиоактивный Sr, чем у взрослых. Это связано с большим потреблением организмом минеральных солей, необходимых для построения скелета.

Возбуждение нервной системы способствует повышению всасывания радионуклидов в организме, торможение резко замедляет этот процесс.

Часть радионуклидов после всасывания в кровь и лимфу разносится по организму, а оставшееся количество удаляется из кишечника. Во время прохождения по кишечнику радионуклиды облучают его на всем протяжении. Таким образом, отдельные участки ЖКТ могут стать критическим органом.

Кожный путь поступления радионуклидов в организм. Известно, что большинство радионуклидов может проникать через неповрежденную кожу. При этом радиоактивные вещества более или менее прочно фиксируются на поверхности кожи, попадая в мелкие бороздки. Через поры, устья волосяных фолликулов, протоки сальных и потовых желез или непосредственно через эпидермальный барьер они могут проникать в дерму и по кровеносным и лимфатическим сосудам – во внутреннюю среду организма. Физико-химическое состояние радионуклидов определяет путь их поступления из дермы. Ионодисперсные формы (^{137}Cs , ^{90}Sr) всасываются как по кровеносным, так и по лимфатическим капиллярам; коллоидные формы (^{144}Ce) – через лимфатические сосуды.

При наличии на коже ссадин, трещин, царапин, ран, химических и термических ожогов проницаемость ее резко увеличивается. Это объясняется тем, что главную роль в барьерной функции кожи играет роговой слой эпидермиса. При его повреждении радионуклиды могут свободно проникать в нижележащие слои кожи и в кровь. Лучше всего через кожу проникают T_2O и изотопы йода и всасываются в кровь.

Существенное влияние на всасывание через кожу оказывает температура. При повышении температуры расширяются кровеносные сосуды, раскрываются сальные и потовые железы, увеличивающие всасывание радионуклидов. Однако практически всегда через кожу всасывается радионуклидов в 200 – 300 раз меньше, чем через ЖКТ.

Количественной характеристикой является *скорость поступления радионуклида* через кожу, которая выражается количеством радиоактивного вещества, поступившего через определенный участок поверхности кожи за единицу времени. Радиоактивные вещества через кожу поступают в значительно меньших количе-



ствах. При таком пути поступления происходит облучение как самой кожи, так и внутренних органов.

Известно, что радионуклиды могут попадать в кожу не только при внешнем контакте ее с загрязненными объектами окружающей среды, но и при иных путях поступления внутрь организма через кровеносную систему. Например, после внутривенного введения в первые же минуты в коже крыс депонируются 10 – 15 % щелочноземельных элементов, 6 % - цезия, 2 % - лантана и церия.

Кроме рассмотренных путей поступления радионуклиды могут проникать в организм через конъюнктиву глаз.

10.3. Кинетика обмена и распределения радионуклидов

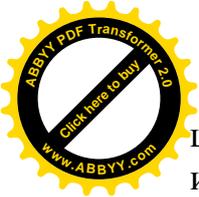
Распределение радиоактивных веществ в организме может быть различным. Радиоактивные и стабильные изотопы одного и того же элемента распределяются в организме однотипно. Одни радионуклиды распределяются в организме равномерно по всем органам, другие же проявляют тропность (родственность) к определенным органам и тканям, где и откладываются.

При оценке величины депонирования различают концентрацию и содержание радионуклида в органах и тканях. *Концентрация* характеризует удельную активность массовой доли органа, единицы измерения Бк. *Содержание* – это абсолютная активность в целом органе.

Одни органы прочно удерживают на длительный срок радионуклиды, а другие – быстро освобождаются от них. Большинство радионуклидов разносится по органам кровью. Кровь – активная среда, вступающая во взаимодействие с молекулами радионуклида, образуя растворимые и нерастворимые комплексы. Поэтому в органы и ткани радионуклид может поступать как в свободном состоянии, так и в виде радиоколлоидов. При попадании радионуклидов в организм любым путем они уже через несколько минут обнаруживаются в крови. Практически показано [29], что если поступление радиоактивных веществ было однократным, то концентрация их в крови вначале возрастает до максимума, а затем в течение 15 – 20 суток снижается. Концентрации в крови долгоживущих радиоизотопов в дальнейшем могут удерживаться практически на одном уровне в течение длительного времени в результате обратного вымывания отложившихся веществ. Концентрации радиоактивных веществ в крови (за редким исключением) обычно меньше удельной активности отдельных тканей.

Заметим, что в первые минуты после внутривенного введения быстро покидают кровяное русло элементы первой группы периодической системы, например, ^{137}Cs , за ними следуют элементы второй группы (Sr, Ba, Ra) и далее элементы других групп (Y, Te, Sb, Ce, La, Pu, Pm, Ru, Nb). В дальнейшем содержание одних радионуклидов в крови (Sr, Ba, Ra, Y, Ce, La) продолжает круто падать, в то время как содержание других (Cs, Te, Sb) после резкого снижения в первые минуты в течение длительного времени остается на сравнительно постоянном уровне.

Кроветворные клетки, как циркулирующие в крови, так и находящиеся в гемопоэтических тканях, могут подвергаться лучевому воздействию в результате распада радионуклидов, циркулирующих в крови и депонированных в кроветворных тканях (костном мозге, селезенке, лимфатических узлах) или в тканях, прилежа-



щих к ним (костная ткань). Если при распаде радионуклидов выделяется γ -излучение, кроветворные клетки могут подвергаться лучевому воздействию радионуклидов, распадающихся в любом месте организма.

Все радионуклиды по характеру своего распределения условно делят на 4 группы. Принадлежность к определенной группе в первую очередь зависит от степени окисления иона (катиона). Подобная взаимосвязь иллюстрируется схемой на рис. 10.3.

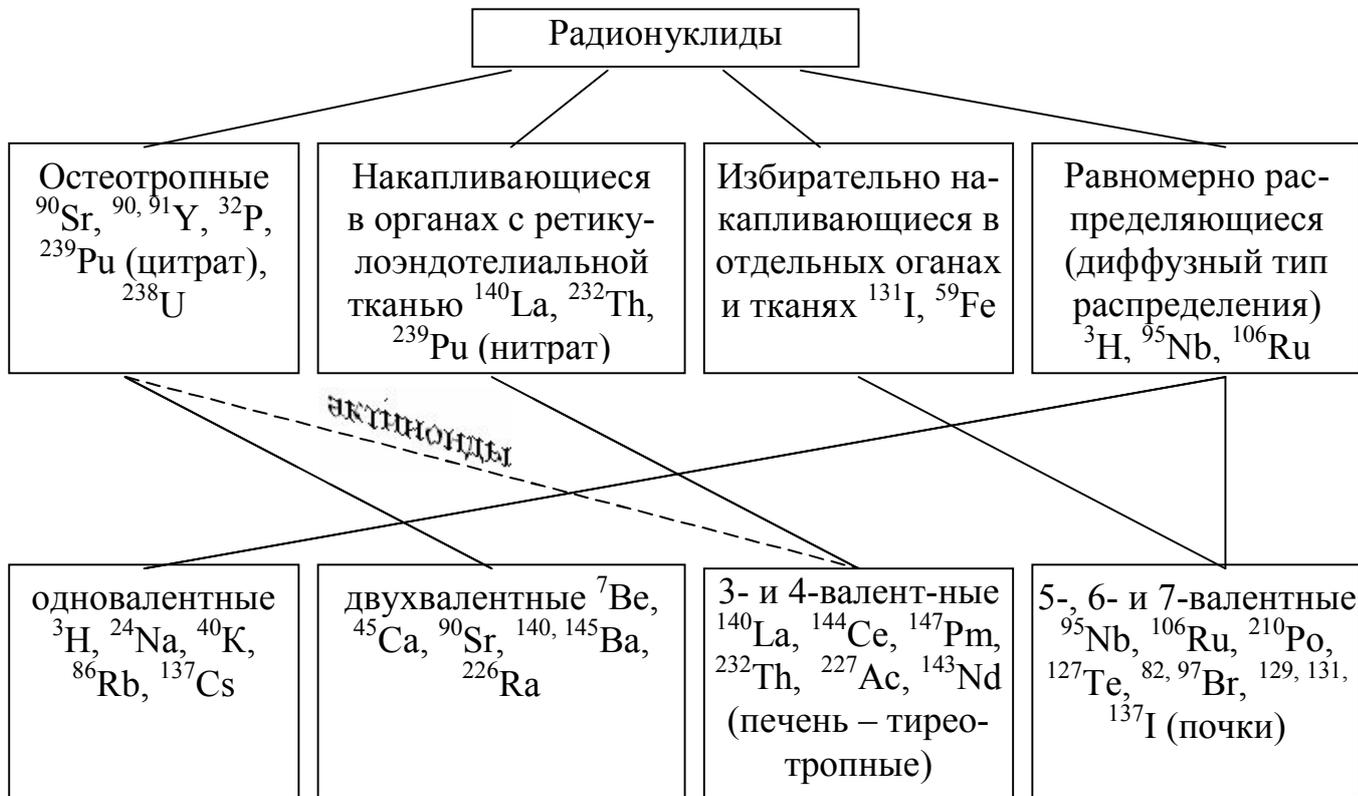


Рис. 10.3. Взаимосвязь характера распределения радионуклидов и их степени окисления.

Из схемы видно, что ряд радионуклидов, особенно с высокой степенью окисления, могут проявлять множественность в своей тропности. Так, например, катионы лантаноидов и актиноидов, преимущественно накапливаются не только в печени, но и в селезенке и лимфатических узлах. 5-, 6- и 7-валентные ионы избирательно накапливаются в почках, но регистрируется и их равномерное распределение, например, для ^{95}Nb , ^{106}Ru .

Для радионуклидов, избирательно накапливающихся в отдельных органах и тканях, можно привести следующие примеры: ^{131}I – в щитовидной железе; ^{59}Fe – в эритроцитах крови; ^{99}Mo – в радужной оболочке глаза; ^{65}Zn – в поджелудочной железе.

Неоднозначно ведет себя радионуклиды, накапливающиеся костной тканью. Остеотропные радионуклиды разделяются на две категории: объемные и поверхностнотропные. Щелочноземельные элементы (Ca, Sr, Ra) – объемные. Они в течение длительного времени распределяются в минеральной фазе кости путем химического обмена. Из кровяного русла подобные радионуклиды переносятся на доступные костные поверхности, затем концентрируются в поверхностных кост-



ных клетках – остеоцитах, участвующих в активной минерализации, и частично в костях, находящихся внутри вновь образованной кости.

Короткоживущие радионуклиды (^{224}Ra) могут в значительной степени распадаться и облучать поверхностные ткани до того, как они инкорпорируются в матрицу кости.

Pu и Th – поверхностнотропные остеотропы, аккумулируются на поверхности кости, затем могут резорбироваться или замуровываться в процессе роста или перестройки кости. Pu также накапливается в костном мозге.

Подчеркнем, что скорость накопления радионуклидов в костной ткани существенно различается. Очень быстро, хотя и в небольших количествах, из крови переходит в кость ^{137}Cs . С меньшей скоростью в ней накапливаются Sr, Ba, Ra, Y, Pu, Ce. Максимальная концентрация Sr, Ba и Ra в костной ткани отмечается в течение первых часов опыта; Pu, Ce, Nb, Ru – на 4 – 32-ые сутки.

Чем медленнее радионуклид проникает в скелет, тем медленнее он выделяется из него. По скорости выделения из скелета в зависимости от валентности элементы располагаются в следующем порядке: Cs (I) > Ba, Ra, Sr, (II) > Y, Ce, (III), Zr, Pu (IV) [31]. С увеличением степени окисления понижается скорость выделения радионуклидов из скелета. Исключение составляют элементы Ru, Te, Sb, которые сравнительно быстро выделяются из скелета.

Радионуклиды, депонирующиеся в почках, по скорости достижения максимального содержания располагаются в следующем порядке: Cs (I) > Ba (II) (через 5 – 10 мин), Ce, La (III) (через 6 ч), Pu (IV) (через 24 ч), Ru (через 4 сут), Nb (V) (через 8 сут). В эти сроки в почках содержится соответственно, %: цезия 10–12, бария 2,5, церия и лантана по 2,8, плутония 1,5, рутения 4,2, ниобия 2,8 [30]. Между содержанием элемента в почках и циркуляцией его в крови наблюдается параллелизм. Чем медленнее элемент выделяется из крови, тем медленнее, постепенно он накапливается и выделяется из почек.

Ряд факторов, изменяющих характер распределения радионуклидов.

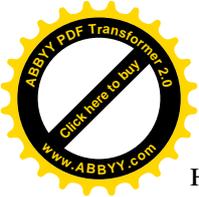
– *Весовое количество носителя.* Под носителем понимается стабильный изотоп того же элемента. При добавлении стабильного Y к радиоактивным его изотопам меняется характер его распределения: из остеотропного он становится гепатотропным.

– *pH раствора.* При повышении pH отложение ^{231}Pa и ^{144}Ce в органах, богатых ретикулоэндотелиальными клетками, увеличивается, а в почках и костях – уменьшается.

– *Дисперсность вводимого соединения.* Крупные коллоидные частицы задерживаются в печени, мелкодисперсные – накапливаются в костной ткани.

– *Возраст организма.* В молодом организме вследствие большой интенсивности обмена веществ радионуклиды откладываются в большем количестве, чем во взрослом.

– *Возбуждение и торможение нервной системы.* При возбуждении нервной системы увеличивается накопление радионуклидов во внутренних органах. Угнетение нервной системы вызывает снижение содержания радионуклидов в органах и увеличивает их содержание в костях. Некоторые радионуклиды (^{210}Po) способны накапливаться в воспалительном очаге и опухолевой ткани.



Распределение радионуклидов внутри одного и того же органа может быть неравномерным. Так, например, ^{90}Sr и ^{226}Ra концентрируются в растущей части трубчатых костей.

Другим примером является распределение ^{239}Pu . Ингаляция ^{239}Pu вызывает неравномерное его распределение в ткани легкого. Вокруг бронхов наблюдаются очаговые его скопления, аналогичная ситуация – в лимфатических узлах.

10.4. Выведение радионуклидов из организма

Наибольшее количество радионуклидов выделяется через ЖКТ, особенно элементы, которые плохо всасываются в пищеварительном тракте: трансураниевые элементы, лантаноиды.

Растворимые соединения радионуклидов, а также ^3H , ^{137}Cs хорошо выделяются через почки в первые сутки. Отметим, что почки – основной путь выделения радионуклидов.

Радиоактивные газы (^3H , ^{222}Rn , ^{133}Xe , ^{85}Kr), радиоактивные аэрозоли и продукты распада Rn, Ra, Th выделяются через легкие и кожу.

Длительно задерживаются в органах и тканях изотопы элементов с большой атомной массой, а также радионуклиды, находящиеся в организме в коллоидном состоянии (^{210}Po , ^{226}Ra , ^{238}U) и редкоземельные элементы.

Уменьшение содержания радионуклида в организме может происходить не только вследствие его выведения, но и благодаря радиоактивному распаду, что особенно характерно для короткоживущих радионуклидов: ^{131}I , ^{24}Na , ^{32}P и других. Важно помнить, что биологическое выведение и распад – это два независимых процесса, которые, следовательно, имеют и разные количества характеристик. Время, в течение которого из организма выделяется половина однократно поступившего радионуклида, называют *биологическим периодом полувыведения* – T_b . Фактическая же убыль радионуклида в организме измеряется *эффективным периодом полувыведения* – $T_{эф}$ – это время, в течение которого организм освобождается от половины депонированного в нем вещества, как путем биологического выведения, так и вследствие распада.

Два этих периода связаны друг с другом следующей формулой [31]:

$$T_{эф} = \frac{T \cdot T_b}{T + T_b}, \quad (23)$$

которая выведена из соотношений:

$$\lambda_{эф} = \lambda + \lambda_b \quad (24); \quad \lambda_{эф} = \frac{0,693}{T_{эф}} \quad (25); \quad \lambda_b = \frac{0,693}{T_b} \quad (26); \quad \lambda = \frac{0,693}{T};$$

где $\lambda_{эф}$ – эффективная постоянная радиоактивного распада и выведения;

λ_b – постоянная выведения данного радионуклида, т.е. доля данного радионуклида, выводимая за единицу времени.

$$\text{Отсюда: } T_{эф} = \frac{0,693}{\lambda_{эф}} = \frac{0,693}{\lambda + \lambda_b} = \frac{0,693}{0,693\left(\frac{1}{T} + \frac{1}{T_b}\right)} = \frac{T \cdot T_b}{T + T_b}.$$

Если $T \gg T_b$, то $T_{эф} = T_b$, т.е. для долгоживущих радионуклидов $T_{эф}$ определяется биологическим выведением и химической, а не радиационной токсичностью. Например, для α – излучателей ^{144}Nd ($T=2,4 \cdot 10^{15}$ лет); ^{147}Sm ($1,05 \cdot 10^{11}$ лет); ^{147}Hf ($2 \cdot 10^{15}$ лет).



В случае β – излучателей с $T > n \cdot 10^5$ лет также невозможно получить летальный эффект за счет радиационного воздействия, т.к. на первый план будет выступать химическая токсичность элемента. Так, для получения остролетального действия от ^{40}K ($T=1,28 \cdot 10^9$ лет) необходимо было бы вводить его в количестве 155000 кБк на крысу, что по массе (620 г) в 3 раза превысило бы массу крысы. Другой пример заключается в том, что остролетальное действие ^{129}I ($T=1,57 \cdot 10^7$ лет) за счет β^- - распада можно ожидать при введении его в количестве 886000 кБк на крысу.

И наоборот, если $T \ll T_b$, то $T_{\text{эф}} = T$.

Таким образом, при инкорпорации радионуклида в остролетальных дозах ($\text{ЛД}_{50(30)}$) для радионуклидов с $T > 10^6$ лет на первый план будет выступать их химическая токсичность, для радионуклидов с $T=10^5$ лет будет в равной мере проявляться радиационная и химическая токсичность, а для радионуклидов с $T < 10^4$ и 10^3 лет – преимущественно радиационная токсичность.

Основные биологические и физические константы некоторых радионуклидов приведены в таблице 1 Приложения.

10.5. Зависимость микрогеометрии распределения поглощенной энергии от характера распределения радионуклида

Характер распределения радионуклида определяет длину пробега ионизирующих частиц в веществе.

Знание поглощенной энергии необходимо для сравнения радионуклидов – излучателей друг с другом: α с β ; β – излучения высокой и низкой энергии и т.д. Средняя энергия β – излучения равна 1/3 максимальной, а расстояние, на котором поглощается половина энергии равно 1/6 максимального пробега.

Поглощение энергии увеличивается с ростом массы скелета. Абсорбция энергии β – излучения в кости возрастает с увеличением диаметра кости. Естественно, что уменьшение доли энергии β – излучения, поглощаемой в скелете, может привести к увеличению повреждения прилежащих мягких тканей. Мягкие ткани абсорбируют значительную энергию, когда используются высокоэнергетические β – излучатели. Например, у мышей после инкорпорации ^{90}Sr и ^{90}Y в мягких тканях поглощается в 2 раза больше энергии, чем в скелете.

Размер частиц является важным параметром, который влияет на поведение в организме радионуклидов (например, актиноидов) и тканевые дозы. В частицах с диаметром менее 100 нм на поверхности содержится менее 2 % атомов. Отсюда следует, что значительная доля энергии α – излучения таких частиц поглощается внутри частицы. Они плохо растворяются в жидкостях тела. И, наоборот, в частицах с диаметром около 1 нм 89 % атомов находится на поверхности. Они хорошо растворяются биологическими лигандами. Чем крупнее частицы, тем неравномернее облучение ткани. Например, если размер частиц $^{239}\text{PuO}_2$ уменьшается в 10 раз (от 1 до 0,1 мкм), то объем облучаемой легочной ткани возрастает в 1000 раз с 0,03 до 30 %, а число облучаемых клеток с $3,6 \cdot 10^8$ до $3,0 \cdot 10^{11}$.

Число частиц и мощность дозы облучения находятся в обратной пропорциональной зависимости друг к другу при одинаковом содержании радионуклида в организме.



10.6. Методы ускорения выведения радионуклидов из организма

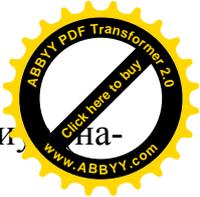
Методы ускорения выведения радионуклидов из организма делятся на 2 большие группы. К первой относятся методы ускорения выведения радионуклидов из первичных депо, то есть из мест их первичной задержки. Например, при ингаляционном пути поступления изотопы локализуются в дыхательных путях и легких. Методы для первой группы могут быть механическими и физиологическими. К *механическим методам* относятся полоскание носоглотки, промывание желудка, хирургическая обработка ран и ожогов. К *физиологическим методам* относятся стимуляция секреции слизистых оболочек бронхов и двигательной активности мерцательного эпителия, вызывание рвоты, стимуляция перистальтики кишечника, использование средств, препятствующих всасыванию в дыхательных путях, ЖКТ, тормозящих всасывание из ран. Одним из эффективных средств, предупреждающих всасывание в ЖКТ, является серноокислый барий. Применение сернокислого бария при употреблении в ранние сроки после поступления ^{90}Sr снижает его всасывание в 500 раз, а при одновременном применении – в 8 – 50 раз. Для ускорения эвакуации радионуклидов из ЖКТ рекомендуют слабительное: серноокислый натрий или магний. Касторовое масло менее желательно, так как оно усиливает всасывание некоторых радионуклидов.

Отметим, что очень эффективен механизм снижения всасывания в ЖКТ за счет ионообменной сорбции. Так, например, резорбцию ^{137}Cs удается снизить при использовании ферроцианидов (берлинской лазури) или альгинатов, а всасывание стронция в кишечнике снижается в 3 – 6 раз при употреблении с молоком 15 г альгината натрия ежедневно (причем альгинаты не влияют на всасывание К и Са).

Вторая группа – *методы декорпорации резорбированных радиоизотопов*, т.е. их удаления из мест отложения. К ним относятся:

- метод *изотопного разбавления* – введение нерадиоактивного изотопа того же элемента. При этом включение радиоизотопа в ткань будет уменьшено, т.к. ткань насыщается нерадиоактивными изотопами. Метод изотопного разбавления был использован при ликвидации последствий чернобыльской аварии, когда населению выдавали таблетки йодистого калия. В данном случае стабильный йод вытеснял ^{131}I из щитовидной железы;
- метод *ионного антагонизма* – основан на вытеснении из соединений с биосубстратами одних элементов другими. Обычно используются близкие элементы: Cs вытесняется Na или K; Sr – Ca и Mg;
- *кровопускания и обменные переливания крови*. Эти методы имеют недостатки, так ими можно удалить незначительное количество радиоизотопов, т.к. они очень быстро из крови переходят в ткани. Этот метод неприменим для массовых случаев радиоактивного заражения;
- *метод гемодиализа* (искусственной почки) позволяет выводить радионуклиды из крови. Имеет тот недостаток, что выводит только радиоактивные вещества, находящиеся в свободном несвязанном состоянии. Если радионуклиды связываются с биосубстратами (например, белками плазмы крови), то они уже не подвергаются гемодиализу;
- *использование комплексообразователей* (комплексонов), например, ЭДТА.

При этом образовавшийся комплекс должен иметь высокую константу устойчивости. Она будет тем выше, чем больше степень окисления металло-иона (по-



этому легче связать металлы II, III, IV групп, чем I) и, чем меньше его радиус (например, легче связать в комплекс радионуклиды Sr, чем Ba).

10.7. Методы оценки содержания радиоактивных веществ в организме

Для оценки содержания радионуклида в организме используют прямое (внешнее) измерение излучения тела человека с помощью спектрометров и косвенный метод, основанный на данных анализа экскрементов.

Прямой метод применяют при попадании в организм радионуклидов, излучающих тормозное и коротковолновое γ – излучение, например, ^{90}Sr , ^{137}Cs , ^{226}Ra . При этом измеряют внешнее излучение организма или отдельных его частей. Можно привести такой пример: прямым методом можно определить α – излучатель ^{239}Pu , фиксируя его длинноволновое рентгеновское излучение с помощью внешних детекторов. Слой половинного ослабления этого излучения составляет ~ 0,3 мм для костей и приблизительно 8 мм – для мягких тканей. Ребра и грудина, закрывающие 43 % поверхности грудной клетки над легкими, являются практически непроницаемыми для этого излучения. Межреберная ткань ослабляет излучение в 4 – 30 раз.

Косвенный метод (α , β – излучатели) основан на радиохимическом анализе биологических проб: крови, волос, слюны, пота, мокроты, выделений из пазух носа, выдыхаемого воздуха, кала, мочи. Наиболее часто проводят анализ мочи, хотя некоторые нуклиды экскретируются преимущественно из ЖКТ (^{210}Po , ^{226}Ra). Подчеркнем, что в ЖКТ нуклиды могут поступать как при ингаляции и пероральном поступлении, так и из эндогенного источника: с желчью из печени, с секретами из желудка и кишечника.

Если радиоактивный нуклид, попавший в организм, распадается с образованием радиоактивного газа (например, $\text{Ra} \rightarrow \text{Rn}$), то последний будет присутствовать в выдыхаемом воздухе. Измеряя его концентрацию, можно вычислить содержание материнского изотопа в организме. Таким же образом можно оценить содержание ^3H , ^{14}C .

На основании вышесказанного можно сделать вывод, что для определения внутреннего содержания нуклида косвенным методом следует выбрать такую биологическую пробу, которая в наибольшей степени соответствует физической и химической форме данного нуклида. Когда соединение радионуклида хорошо растворяется в жидкостях организма, легко переносится через биологические мембраны, его быстрое поглощение ведет к большому соответствию между уровнем содержания в организме и экскрецией. В мочу нуклиды поступают только из внеклеточной жидкости (рис. 10.1), следовательно, если он обнаружен в моче, то нет сомнений в том, что произошло системное загрязнение организма.

Примеры решения задач

Задача: Определите биологический период полувыведения ^{144}Ce из почек и постоянные выведения данного радионуклида и распада и выведения.

Дано:

$$T = 284,5 \text{ сут}$$

$$T_{\text{эф}} = 191 \text{ сут}$$

$T_0 - ?$

Решение:

Из искомых величин проще всего найти $\lambda_{\text{эф}}$ исходя из соотношения $\lambda_{\text{эф}} = \frac{0,693}{T_{\text{эф}}}$. Значение $T_{\text{эф}}$ приведено в таблице 1

Приложения, для почек $T_{\text{эф}}=191$ сут, что внесено в "Дано". Тогда



$\lambda_{\text{б}} - ? \lambda_{\text{эф}} - ?$

$$\lambda_{\text{эф}} = \frac{0,693}{191} = 3,62 \cdot 10^{-3} \text{ сут}^{-1}.$$

Аналогично находим λ : $\lambda = \frac{0,693}{T} = \frac{0,693}{284,5} = 2,43 \cdot 10^{-3} \text{ сут}^{-1}$. Значение T взято из таблицы 1

Приложения.

Имея величины λ и $\lambda_{\text{эф}}$, находим $\lambda_{\text{б}} = \lambda_{\text{эф}} - \lambda = (3,62 - 2,43) \cdot 10^{-3} = 1,19 \cdot 10^{-3} \text{ сут}^{-1}$.

$$\text{Величина } T_{\text{б}} = \frac{0,693}{\lambda_{\text{б}}} = \frac{0,693}{1,19 \cdot 10^{-3}} = 582 \text{ дня}.$$

Задача: Определите в каком органе наиболее длительно задерживается ^{210}Po ? Как можно обнаружить ^{210}Po в организме? Как можно ускорить его выведение из организма?

Решение. Показателем, характеризующим задержку радиоизотопа в органе, является $T_{\text{б}}$. В случае ^{210}Po $T_{\text{б}} = \frac{T \cdot T_{\text{эф}}}{T - T_{\text{эф}}} = \frac{138,4 \cdot 46}{138,4 - 46} = 70 \text{ сут}$. Значения T и $T_{\text{эф}}$ для ^{210}Po взяты из таблицы 1

Приложения. Кстати, почки являются органом, в котором ^{210}Po накапливается в большем количестве, об этом судят по коэффициенту f_2 (1,13), приведенному в таблице 1 Приложения. f_2 – это доля радионуклида, удерживаемая каким-либо органом.

^{210}Po можно обнаружить косвенным методом как α -излучатель по анализу кала или мочи, преимущественно кала, так как ^{210}Po выводится через ЖКТ. Выведение ^{210}Po из организма можно ускорить методом ионного антагонизма, введя соединения элементов VI группы теллура, селена, серы. Исходя из данных таблицы 1 Приложения, можно сказать, что ^{210}Po наиболее эффективно выводится из костей ($T_{\text{эф}} = 20 \text{ сут}$).

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОПРОВЕРКИ.

1. Современные задачи токсикологии радиоактивных веществ.
2. Назовите факторы, определяющие радиотоксичность изотопов.
3. Какие пути поступления радиоактивных веществ в организм человека существуют? Какой путь наиболее опасный?
4. Количественные критерии поступления радиоизотопов в организм.
5. Перечислите факторы, влияющие на величину коэффициента резорбции.
6. Деление радионуклидов на группы согласно их тропности. Приведите примеры.
7. Какие факторы изменяют характер распределения радионуклидов?
8. Периоды полувыведения, их физический смысл и связь с периодом полураспада.
9. Назовите основные методы ускорения выведения радионуклидов из организма человека.
10. Какие оценочные методы содержания радиоактивных веществ в организме Вам известны? Приведите примеры радионуклидов, определяемых каждым из методов.
11. Вычислите величину $T_{\text{б}}$, $\lambda_{\text{б}}$ и $\lambda_{\text{эф}}$ при выведении ^{60}Co из критического органа человека. Дайте определение каждому показателю.
12. Вычислите величину $\lambda_{\text{эф}}$, $\lambda_{\text{б}}$ и $T_{\text{б}}$ при выведении ^{137}Cs из легких человека.
13. Укажите, в каком органе ^{137}Cs задерживается наиболее длительно, в наибольшем количестве? из какого органа выводится быстрее? Каким методом можно обнаружить ^{137}Cs в организме человека? Как можно ускорить его выведение из организма?



Глава 11. КРАТКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГРУПП РАДИОАКТИВНЫХ ИЗОТОПОВ

11.1. Радионуклиды I группы периодической таблицы Д. И. Менделеева

Все радионуклиды при соблюдении мер безопасности не могут оказывать минимальное вредное влияние на организм человека и на окружающую среду. При грубом нарушении норм радиационной безопасности возможно внешнее или внутреннее облучение в повышенной дозе.

Клиническое течение лучевой болезни определяется дозой облучения, растворимостью, всасываемостью поступивших внутрь радионуклидов, характером их распределения в органах и тканях, путями и скоростью поступления и выведения из организма. Биологическое действие радионуклидов зависит от их физико-химической природы.

Заметим, что наибольшую опасность в смысле глобального загрязнения биосферы несет тритий. Это один из относительно долгоживущих изотопов: период его полураспада равен 12,35 годам. Следовательно, он будет накапливаться в атмосфере. Определения показали, что уже к 1970 г. атомная промышленность выбросила в атмосферу около 1 МКи трития, а к 2000 г. эта цифра возросла до 720 МКи. В доатомный период мировые запасы трития оценивались в 27 МКи. Таким образом, к 2000 г. его содержание за счет АЭС увеличилось примерно в 30 раз.

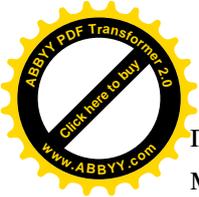
Тритий, обладающий всеми химическими свойствами обыкновенного водорода, будет легко образовывать воду, содержащую тритий H^3O . Следовательно, это приведет к его равномерному распределению в атмосфере, в морях и океанах, а также в живых организмах, содержащих много воды и достаточно водорода во всех химических соединениях. Эти свойства трития приводят к тому, что он не концентрируется в тканях организмов. Концентрация трития в живых организмах будет такой же, как и в окружающей среде.

Все нуклиды I группы, включая H, D, T в виде воды, равномерно распределяются в организме и вызывают повреждения, напоминающие действие равномерного внешнего γ – облучения.

Радионуклиды I группы отличаются токсичностью и повреждающим действием. Специальных средств борьбы при инкорпорации радионуклидами I группы чрезвычайно мало. Это обусловлено: короткими периодами полувыведения из организма, трудностью подбора химических средств ускорения выведения из организма этих элементов, среди которых незаменимый микроэлемент – медь. Заместительная терапия в данном случае оказывается полезной, но быстро заменить в организме даже половину имеющегося стабильного металла без резкого усиления минерального обмена сложно. Поэтому в токсикологии радиоактивных веществ I группы особое место уделяется профилактическим мероприятиям.

11.2. Радионуклиды II группы

Широкое распространение получили радионуклиды II группы, в частности: Ca, Sr, Ba и Ra. Радионуклиды этой группы, кроме Be, хорошо всасываются в ЖКТ, и все избирательно накапливаются в костной ткани, откуда выделяются очень медленно. Основная $D_{\text{полгл}}$ возникает в костной ткани независимо от пути



поступления в организм. Исключение составляет радиоактивный Вe: всле, вие малой его резорбции основная доза реализуется в первичном депо. Излуче нуклидов, депонируемых в скелете, всегда сопровождается облучением костного мозга. Отметим, что радионуклиды концентрируются в зонах роста, образуя «горячие пятна», где $D_{\text{полг}}$ в 5 – 10 раз выше, чем средняя доза в скелете.

Для ускорения выведения из организма радионуклидов II группы создано и испытано большое количество соединений с хелатными свойствами. Однако трудность декорпорации состоит в том, что все эти вещества имеют высокую константу устойчивости в комплексе с Ca, которого в организме достаточно много, и он всегда успешно вступает в конкурентные отношения с другими элементами II группы. Поэтому наиболее успешна профилактика накопления радионуклидов как при пероральном, так и при ингаляционном их поступлении. Предотвращение всасывания в кишечнике таких опасных радионуклидов, как ^{89}Sr , ^{90}Sr , ^{226}Ra достигается при введении альгинатов – солей альгиновых кислот (полисахариды, получаемые из бурых водорослей).

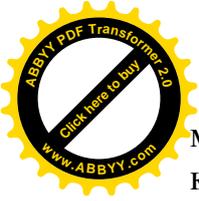
11.3. Радионуклиды III группы

Развитие атомной промышленности и энергетики сопровождается накоплением в природе большого количества радионуклидов III группы. Это редкоземельные элементы – лантаноиды, актиноиды. Ac, Th, Pa, Y, Np, Pu, встречающиеся в природе.

Как известно, для лантаноидов и актиноидов характерен эффект сжатия. Чем выше порядковый номер элемента, тем больше сжатие. С точки зрения инкорпорации нуклидов это означает следующее: с увеличением сжатия уменьшаются металлические свойства элемента и ионный радиус, что сопровождается большей задержкой металла в скелете.

Кроме того, заметим, что важным для токсикологии свойством лантаноидов и актиноидов является способность в условиях pH организма образовывать радиоколлоиды и даже гидроксиды. Переход радионуклида из растворенного, ионогенного состояния в состояние радиоколлоида приводит к изменению величины всасывания и проникновения через биологические барьеры, к уменьшению выделения из организма и к особо прочной связи с внутренними «поверхностями» органов и тканей вследствие коллоидальной адсорбции. Кстати, склонность лантаноидов и актиноидов к гидролизу и адсорбции на белковых поверхностях создает особые условия для их распределения в организме. Величина всасывания их в ЖКТ невелика – составляет, как правило, сотые доли процента. Периоды полувыведения T_6 большинства лантаноидов и актиноидов одинаковы, если виды соединения радионуклидов близки. Максимален T_6 из легких человека у Pu – 4 года, в большинстве же случаев он составляет 400 суток [33].

Большое значение для распределения в организме элементов III группы имеет их скорость поступления в кровь. Так, при медленном всасывании из кишечника и легких тип распределения почти сразу становится скелетным – в этом органе задерживается до 80 % поступившего количества нуклида. При внутривенном введении нуклида, находящегося в коллоидальном состоянии, до 95 % излучателя задерживается в печени с последующим медленным перемещением в скелет. Поми-



мо повреждений костного мозга и ткани, возможны повреждения печени, легких, кожи, подкожной клетчатки при депонировании в них α – излучателей, а также органов выделительной системы, из которых радионуклиды III группы удаляются медленно.

Склонность элементов III группы к комплексообразованию с кислотами позволила разработать специальные методы ускоренного выведения этих радионуклидов из организма. Раннее применение комплексонов приводит к уменьшению лучевой нагрузки в несколько раз. В результате повторного (даже отсроченного) применения удается снизить выход злокачественных опухолей.

11.4. Радионуклиды IV группы

Радиоактивные изотопы IV группы по поведению в организме и биологическому действию существенно различаются между собой. Если элементы подгруппы углерода быстро всасываются из ЖКТ и легких и распределяются в организме, то выделение их из организма различно. Углерод выделяется в основном через легкие с выдыхаемым воздухом, а Sn, Pb и Zr – через ЖКТ.

Обращаем внимание на то, что за исключением C и Ge, T_6 достаточно велик. Например, у Ti $T_6 = 600$ суток; у Zr (костная ткань) $T_6 = 700$ суток [33].

Особенности распределения в организме, пути поступления и величины всасывания в легких и кишечнике определяют ответную реакцию организма. На первый план выходят реакции, напоминающие таковые при равномерном облучении. Однако, вследствие быстрого освобождения большинства мягких тканей от радионуклидов, реакции смягчены. В отдаленном периоде из-за замедленного выведения, например Ge, в почечной ткани наблюдаются нефросклероз и опухоли, а вследствие медленного удаления Zr из скелета, в скелете и кроветворной ткани развиваются опухоли.

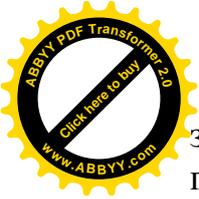
Подчеркнем, что среди радионуклидов IV группы выделяется ^{14}C , который является одним из главных дозообразующих глобальных нуклидов. Наряду с ^{14}C естественного происхождения происходит увеличение его содержания в биосфере за счет техногенных источников. Поэтому особенности биологического действия ^{14}C имеют особое значение.

11.5. Радионуклиды V группы

Среди элементов V группы подгруппа ванадия существенно отличается от подгруппы азота по биологическому действию. Величины всасывания в ЖКТ V, Nb и Ta составляют не более 7 %, а всасывание радионуклидов подгруппы азота – 100 % от поступившего количества.

Распределение в организме резорбированной доли считается равномерным, хотя на поздней стадии тип распределения из-за разной скорости освобождения тканей от радионуклидов приобретает скелетный (фосфор) или почечный (Bi) характер. На клеточном уровне большему воздействию подвергаются эритроциты (Sb), клетки печени (P – на ранней стадии), почки (Bi) и скелете (P – на поздней стадии).

Важно то, что токсичность радионуклидов V группы проявляется неодинаково при равных введенных количествах. Если радионуклиды подгруппы ванадия вы-



зывают поражение легких при ингаляционном поступлении и поражение при пероральном поступлении, то радионуклиды подгруппы азота при любом поступлении в организм вызывают общую реакцию, характерную для тотального облучения. Для этих радионуклидов характерен полиморфизм поражений. Практически любой орган и ткань могут отреагировать возникновением злокачественного процесса от лейкоза до опухолей эндокринных органов и остеосарком. В этом отношении элементы V группы напоминают поражения элементами I группы.

К сожалению препараты для ускорения выведения радионуклидов V группы из организма немногочисленны, т.к. T_6 их невелик. Однако комплексообразователи, средства, ускоряющие обменные процессы, могут быть полезны.

11.6. Радионуклиды VI группы

Особенностью поведения радионуклидов VI группы можно считать равномерное распределение с избирательным концентрированием в некоторых органах. Например, в ранний период поражения концентрация Po высока в селезенке и почках, а в поздний – в скелете. Это совпадает с большим T_6 для скелета.

В целом равномерное распределение и сравнительно короткие и близкие T_6 в пределах 50 – 100 сут. свидетельствуют об однотипном их обмене после всасывания из легких и кишечника [33]. С другой стороны, величины всасывания радионуклидов VI группы существенно зависят от места элементов в системе Д. И. Менделеева. Так, с увеличением атомной массы величина всасывания в кишечнике уменьшается от 100 % (кислород) до 10 % (Po). Кроме того, особенности поведения элементов также связаны с их химическими соединениями. Например, Cr^{3+} всасывается в количестве менее 1 %, а Cr^{6+} - в 10 раз больше.

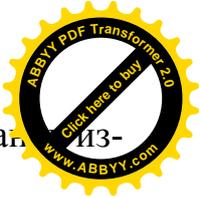
Заметим, что общим в поражающем действии для радионуклидов VI группы является развитие реакций общего типа, характерных для равномерного облучения организма, и сравнительно быстрое восстановление нарушенных функций после окончания острого периода вследствие снижения мощности дозы. В отдаленном периоде поражения – полиморфизм изменений, включая появление доброкачественных и злокачественных опухолей.

Средства борьбы с поражающим действием радионуклидов VI группы лучше всего разработаны для Po .

11.7. Радионуклиды VII группы

Радионуклиды VII группы представляют особый интерес. Они проявляют большую реакционную и биологическую активность. Этим объясняется высокая всасываемость в легких и кишечнике большинства известных соединений фтора и других элементов. Исключение составляет Mn , величина всасывания которого в кишечнике не превышает 10 % введенного количества.

Отметим то обстоятельство, что распределение в организме поступивших в кровь радионуклидов существенно различается между собой. Так, например, фтор избирательно задерживается в костной ткани, Cl и Br распределяются равномерно, а I и At избирательно накапливаются в щитовидной железе. Элементы побочной подгруппы после поступления в кровь задерживаются длительно в скелете



(Mn) или в щитовидной железе (Tc, Re). T_6 выведения из критических органов измеряется часами.

Несмотря на гетерогенное распределение радионуклидов VII группы, их общими чертами является высокое всасывание в легких и кишечнике (исключение – Mn), быстрое и полное выведение из организма преимущественно через почки, сродство всех их к щитовидной железе, правда, менее выраженное, чем у I. T_6 всех этих радионуклидов 3,5 – 15 суток, за исключением F из скелета ($T_6 = 1450$ суток), Te и At из щитовидной железы (100 – 120 суток) [33].

Поражение, вызванное радионуклидами VII группы, связано прежде всего с патологией щитовидной железы; в меньшей степени повреждаются скелет и другие внутренние органы. При достаточно больших количествах радионуклида может возникнуть поражение кроветворной ткани.

В отношении глобального загрязнения биосферы из продуктов деления урана имеют значение два изотопа йода: 129 и 131, в большей степени первый. Период полураспада ^{129}I составляет $1,7 \cdot 10^7$ лет, а ^{131}I – около 8 суток. ^{131}I , быстро распадаясь, не накапливается в атмосфере. Содержание ^{129}I в атмосфере к 1970 г. составляло лишь 0,001 МКи, а к 2000 г. – 2 МКи, что гораздо меньше 720 МКи трития [42].

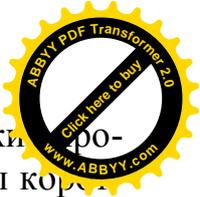
11. 8. Радионуклиды VIII группы

Радионуклиды VIII группы в химическом отношении различны. Три первых элемента: Fe, Co и Ni – металлы с переменной валентностью и способностью к окислительно-восстановительным процессам. Остальные – химически менее активны, но склонны к комплексообразованию.

Следует подчеркнуть, что уровни всасывания радионуклидов VIII группы с увеличением их массы понижаются в 5 – 25 раз, а скорости выведения отличаются в 3000 раз. Эти различия сказываются, в конечном счете, на накоплении радиационной дозы. Общим для элементов VIII группы является путь экскреции из организма. При пероральном введении – это кишечник, при парентеральном – почки. Исключение составляют Fe и Ni, которые преимущественно удаляются через кишечник.

Много общего и в распределении радионуклидов в организме. Если для Fe, Ni и Co на фоне сравнительно равномерного распределения в отдаленном периоде выявляется тенденция к повышенной концентрации в скелете (особенно у Ni), то для платиновых радионуклидов на фоне равномерного распределения имеется сродство к корковому слою почек, где концентрация может быть в 5 – 30 раз выше, чем в остальных тканях. Такой тип распределения сказывается и на токсичности радионуклидов. На фоне общей реакции происходит поражение кроветворной системы при поражении Fe и Ni, а также почек – при поражении платиновыми металлами. Особенностью поражения при ингаляционном поступлении трудно-растворимых соединений радионуклидов VIII группы становится лучевое поражение легких с исходом в пневмосклероз и опухоли из-за аккумуляции больших радиационных доз вследствие медленного удаления из легочной ткани.

Среди средств борьбы хорошо зарекомендовали себя комплексоны и стимуляторы обмена веществ.



Радионуклиды благородных газов (РБГ) не вовлекаются в биологические процессы, но вследствие их высокой растворимости в воде и жирах, способны некоторое время задерживаться в организме. Общим в поведении РБГ в организме является короткий T_6 (секунды или минуты), низкая кратность накопления, преимущественное облучение жировой ткани в условиях длительного вдыхания радионуклидов. При пребывании в атмосфере с РБГ основному лучевому воздействию подвергаются кожа и легкие. Наиболее активен в этом отношении Rn.

Радоновая проблема очень остро стоит в мире на современном этапе. Отдельно и более подробно об этом будет сказано ниже.

Радионуклид – благородный газ, вызывающий глобальное загрязнение атмосферы, наряду с тритием, это криптон – 85. Он имеет период полураспада около 10 лет, образуется в сравнительно больших количествах и почти полностью выбрасывается в атмосферу при регенерации ядерного топлива: приблизительно 4 кКи на тонну регенерируемого топлива. В 1970 г. содержание ^{85}Kr в атмосфере исчислялось в 16,5 МКи, к 2000 г. оно возросло в 200 – 250 раз [42].

^{85}Kr испускает сравнительно мягкие β – и γ – излучения, он в основном облучает кожу, альвеолы легких и в очень малой степени внутренние органы. В 1970 г. облучение человека криптоном – 85 оценивалось в 0,0004 мрад на весь организм, к 2000 г. эта цифра возросла до 0,1 мрад в год, а на поверхность тела – до 20 мрад [42].

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОПРОВЕРКИ.

1. В чем заключаются особенности распределения радионуклидов I группы?
2. Какая система человеческого организма является окончательным депо для радионуклидов щелочноземельных элементов?
3. Какие соединения используют для выведения из организма радионуклидов Ca, Sr, Ba и Ra?
4. Назовите основную особенность поведения в организме радионуклидов лантаноидов и актиноидов.
5. Какой из радионуклидов элементов IV группы является основным дозообразующим источником биосферы? Перечислите источники его поступления.
6. Перечислите отличия в поведении радионуклидов V группы главной и побочной подгрупп.
7. Назовите основные причины различного распределения радионуклидов VII группы в организме. Какой орган можно считать критическим?
8. Чем объяснить тот факт, что РБГ, не вступая в биохимические процессы, оказывают отрицательное влияние на организм человека?



Глава 12. ДОЗОВЫЕ ПРЕДЕЛЫ ОБЛУЧЕНИЯ. ДОПУСТИМЫЕ И КОНТРОЛЬНЫЕ УРОВНИ КАК ОСНОВА РАДИАЦИОННОЙ БЕЗОПАСНОСТИ.

12.1. Основные регламентированные величины

В основу НРБУ положены рекомендации МКРЗ (комиссии), изданные в 1989-96 гг. НРБ основываются на следующих положениях:

- концепции эффективной дозы;
- новой системе допустимых уровней с использованием возраст-зависимых дозиметрических моделей;
- двух группах облучаемых лиц: персонал и население;
- системе четырех групп радиационно-гигиенических регламентов:
 - регламенты по ограничению облучения при практической деятельности;
 - регламентирование аварийного облучения населения;
 - регламентирование облучения от техногенно-усиленных источников природного происхождения;
 - ограничение медицинского облучения.

Радиационная безопасность и противорадиационная защита по отношению к практической деятельности строятся с использованием следующих принципов:

- любая практическая деятельность не должна осуществляться, если она не приносит большей пользы облучаемым лицам по сравнению с вредом, который она причиняет (принцип оправданности);
- уровни облучения от всех видов практической деятельности и ионизирующими излучениями не должны превышать установленные пределы доз (принцип непревышения);
- уровни облучения индивидуумов и/или количество облучаемых лиц должны быть настолько низкими, насколько это может быть достигнуто с учетом экономических и социальных факторов (принцип оптимизации).

НРБУ – 97 включают 4 группы радиационно-гигиенических регламентированных величин.

1 группа – регламенты для контроля за практической деятельностью, целью которых является поддержание облучения персонала и населения на приемлемом для индивидуума и общества уровне.

В эту группу входят:

- пределы доз;
- производные уровни:
 - допустимые уровни;
 - контрольные уровни.

2 группа – регламенты, целью которых являются ограничения облучения человека от медицинских источников.

В эту группу входят:

- рекомендуемые уровни.

3 группа – регламенты, определяющие величину предотвращаемой вследствие вмешательства дозы облучения населения в условиях радиационной аварии.



В эту группу входят:

- уровни вмешательства;
- уровни действия.

4 группа – регламенты, определяющие величину предотвращаемой вследствие вмешательства дозы облучения населения от техногенно усиленных источников природного происхождения.

В эту группу входят:

- уровни обязательных действий;
- уровни действия.

НРБ устанавливаются 3 категории облучаемых лиц:

Категория А (персонал) – лица, которые постоянно или временно работают непосредственно с источниками ионизирующих излучений.

Категория Б (персонал) – лица, которые непосредственно не заняты работой с источниками ионизирующего излучения, но в связи с расположением рабочих мест на объектах с радиационно-ядерными технологиями могут получать дополнительное облучение.

Категория В – все население.

12.2. Пределы доз и допустимые уровни.

Для категории А и Б пределы доз устанавливаются в терминах индивидуальной годовой эффективной дозы внешнего и внутреннего облучения (предел годовой эффективной дозы) и эквивалентных доз внешнего облучения (предел эквивалентной дозы внешнего облучения). Для категории В ограничение облучения осуществляется введением пределов годовых эффективных и эквивалентных доз в критической группе лиц категории В. последнее означает, что значения годовой дозы облучения лиц, входящих в критическую группу, не должно превышать предела дозы, установленного для категории В.

С пределом дозы сравнивается сумма эффективных доз облучения от всех промышленных источников излучения. В эту сумму не включают:

- дозу, которую получают при медицинском обследовании или лечении;
- дозу облучения от природных источников излучения;
- дозу, связанную с аварийным облучением населения;
- дозу облучения от техногенно-усиленных источников природного происхождения.

Дополнительно к пределу годовой эффективной дозы устанавливаются пределы годовой эквивалентной дозы внешнего облучения отдельных органов и тканей (табл. 10):

- хрусталика глаза;
- кожи;
- кистей и стоп.

Пределы доз облучения (мЗв·год⁻¹)

Пределы доз	Категория облучаемых лиц		
	А	Б	В
Д L _E (предел эффективной дозы)	20	2	1
Пределы эквивалентной дозы внешнего облучения	150	15	15
Д L lens (для хрусталика глаза)			
Д L skin (для кожи)	500	50	50
Д L extrim (для кистей и стоп)	500	50	-

Допустимые уровни (ДУ)

Для различных категорий установлены отличающиеся по величине допустимые уровни.

Для категории А и Б:

- допустимое поступление ($ALI_{A,B}^{inhal}$) радионуклидов через органы дыхания;
- допустимая концентрация ($PC_{A,B}^{inhal}$) радионуклидов в воздухе рабочей зоны;
- допустимая плотность потока частиц ($PFP_{A,B}$);
- допустимая мощность дозы внешнего облучения ($PDR_{A,B}$);
- допустимое радиоактивное загрязнение ($ДЗ_{A,B}$) кожи, спецодежды и рабочих поверхностей.

Для категории В:

- допустимое поступление радионуклидов через органы дыхания (ALI_B^{inhal}) и пищеварения (ALI^{ingest});
- допустимые концентрации радионуклидов в воздухе (PC_B^{inhal}) и питьевой воде (PC^{ingest});
- допустимый сброс (ДС) и выброс (ДВ) радиоактивных веществ в окружающую среду.

Допустимые уровни ALI, PC, рассчитанные для одного радионуклида и одного пути поступления при референтных условиях облучения приведены в таблицах НРБУ-97 (Референтные условия облучения – совокупность параметров, величин и условий, характеризующих облучение человека). Эти значения являются радиационно-гигиеническими регламентами.

Каждую из данных величин можно рассчитать. При этом используются следующие параметры (референтные параметры):

- *референтный возраст (РВ)* – один из шести фиксированных возрастов, применяемый в системе нормирования облучения;

Референтный возраст	Начальный возраст	Конечный возраст
3 месяца	100 дней	12 месяцев
1 год	1 год	2 года
5 лет	2 года	7 лет
10 лет	7 лет	12 лет
15 лет	12 лет	17 лет
«Взрослый»	старше 17 лет	



- *референтный тип системного поступления* – один из стандартных типов физико-химических состояний веществ, классифицированных в соответствии с их скоростью проникновения из дыхательной системы в жидкости тела. Различают:

Тип V (Very fast) – вещества, отложившиеся в дыхательной системе, практически мгновенно переходят в жидкости тела;

Тип F (Fast) – отложившиеся вещества быстро переходят в жидкости тела;

Тип M (Moderate) – отложившиеся вещества имеют промежуточную скорость перехода в жидкости тела;

Тип S (Slow) - отложившиеся вещества плохо растворимы и медленно переходят в жидкости тела.

- *референтный класс отложения газов и пара* – класс паров или газов, классифицированных в соответствии с их растворимостью и реактивностью. Существуют:

Класс SR-0 – нерастворимые и неактивные. Отложение в дыхательной системе пренебрежимо низкое.

Класс SR-1 – растворимые и реактивные. Полное или частичное отложение в дыхательной системе с последующим пролонгированным переносом в жидкости тела.

Класс SR-2 – высокой степени растворимые и реактивные. Полное отложение в дыхательной системе с практически мгновенным переносом в жидкости тела.

При расчетах принимается, что плотность частиц аэрозоля 3 г/см^3 .

Медианный по активности аэродинамический диаметр (АМАД) – это характеристика, учитывающая полидисперсность аэрозоля, инерционное и гравитационное отложение в органах дыхания.

величины допустимых поступлений через органы дыхания ALI^{inhal} рассчитаны по формулам:

$$ALI_{A,B}^{inhal} = \min \left(\frac{DL_E}{e_{k,d}} \right), \quad (27)$$

где DL_E – предел эффективной дозы категорий А и Б;

$e_{k,d}$ – доза на единицу ингаляционного поступления, рассчитанная для референтного возраста «Взрослый», референтного типа (класса) k медианного по активности аэродинамического диаметра (АМАД) d.

Для категории В населения ALI^{inhal} рассчитывается подобным образом, но в знаменателе стоит величина $e_{k,d,\tau}$ – доза на единицу ингаляционного поступления, рассчитанная для референтного типа (класса) k, АМАД d и референтного возраста τ .

Величины допустимых концентраций в воздухе $PC_{A,B,V}^{inhal}$ рассчитываются по формулам:

- для категорий А, Б:

$$PC^{inhal} = \min \left(\frac{DL_E}{g_{k,d}} \right), \quad (28)$$

где DL_E – предел эффективной дозы категорий А или Б;

$g_{k,d}$ – доза на единицу концентрации в воздухе, рассчитанная для референтного возраста «Взрослый», референтного типа (класса) k и АМАД d.



- для категории В:

$$PC^{inhal} = \min \left(\frac{DL_E}{g_{k,d,\tau}} \right), \quad (29)$$

где $g_{k,d,\tau}$ – доза на единицу концентрации в воздухе, рассчитанная для референтного типа (класса) k , АМАД d и референтного возраста τ .

Величины допустимых поступлений через органы пищеварения ALI_B^{ingest} рассчитаны по формуле:

$$ALI_B^{ingest} = \min \left(\frac{DL_E}{e_\tau} \right), \quad (30)$$

где e_τ – доза на единицу перорального поступления, рассчитанная для референтного возраста τ .

Величины допустимых концентраций в питьевой воде PC_B^{ingest} рассчитываются по формуле:

$$PC_B^{ingest} = \min \left(\frac{DL_E}{g_\tau} \right), \quad (31)$$

где g_τ – доза на единицу концентрации в питьевой воде, рассчитанная для референтного возраста τ .

Значения e и g для всех допустимых уровней и категорий рассчитываются с учетом референтных параметров при помощи референтных процедур расчета, утвержденных Министерством здравоохранения Украины.

При контроле величины годового поступления радионуклидов и дозы внешнего облучения предел дозы не будет превышен, если одновременно выполняются неравенства:

$$\frac{E}{DL_E} + \sum_i \frac{I_i^{inhal}}{ALI_i^{inhal}} + \sum_i \frac{I_i^{ingest}}{ALI_i^{ingest}} \leq 1 \quad (32)$$

$$H_{lens} / DL_{lens} \leq 1 \quad (33)$$

$$H_{skin} / DL_{skin} \leq 1 \quad (34)$$

$$H_{extrim} / DL_{extrim} \leq 1 \quad (35)$$

где E – эффективная доза внешнего облучения;

DL_E – предел эффективной дозы для определенной категории;

$I_i^{inhal, ingest}$ – годовое ингаляционное или пероральное поступление i -го радионуклида;

$ALI_i^{inhal, ingest}$ – допустимое поступление через органы дыхания или пищеварения для i -го радионуклида и определенной категории;

$H_{lens, skin, extrim}$ – годовая эквивалентная доза внешнего облучения хрусталика глаза, кожи, кистей и стоп;

$DL_{lens, skin, extrim}$ – предел эквивалентной дозы внешнего облучения хрусталика глаза, кожи, кистей и стоп.

При контроле величины среднегодовой объемной концентрации радионуклидов в воздухе и питьевой воде, а также продуктах питания предел дозы не будет превышен, если выполняется неравенство:

$$\frac{E}{DL_E} + \sum_i \frac{C_i^{inhal}}{PC_i^{inhal}} + \sum_i \frac{C_i^{ingest}}{PC_i^{ingest}} \leq 1, \quad (36)$$

где $C_i^{inhal, ingest}$ – среднегодовые объемные концентрации i -го радионуклида в воздухе и в воде;

$PC_i^{inhal, ingest}$ – допустимая концентрация i -го радионуклида в воздухе и в питьевой воде.



12.3. Поглощенная тканевая доза

Исходя из энергии источника ионизирующего излучения (радионуклида), его активности и ряда других параметров можно рассчитать мощность дозы β -излучения и поглощенные тканевые дозы β и γ -излучений.

Чтобы рассчитать мощность дозы, создаваемую β -излучателем в ткани, необходимо знать концентрацию активности в ткани и энергию частиц. В случае β -излучателей при расчете тканевых доз используется средняя энергия частиц, равная 1/3 максимальной энергии.

Мощность дозы определяется как энергия, поглощенная в 1г ткани в единицу времени. Единица $D_{\text{полгл.}}$ - 1 рад.

Мощность дозы β -излучения равна [37]:

$$P_{\beta} = 3,7 \cdot 10^4 \cdot C \cdot 1,6 \cdot 10^{-6} \cdot \bar{E} \cdot 10^{-2} = 5,92 \cdot 10^{-4} \cdot E \cdot C, \text{ рад/с}, \quad (37)$$

где $3,7 \cdot 10^4$ – число распадов в секунду на 1 мКи;

C – концентрация активности (мКи/г);

\bar{E} – средняя энергия β – частиц на распад (МэВ);

1 МэВ = $1,6 \cdot 10^{-6}$ эрг;

10^{-2} рад = 1 эрг/г

Если $[C] = \text{мКи}$, то уравнение принимает вид:

$$P_{\beta} = 0,592 \cdot \bar{E} \cdot C. \quad (38)$$

Доза определяется по уравнению:

$$D_{\beta} = \int_0^t P_{\beta} \cdot dt \quad (39)$$

Если начальная активность изотопа, попавшего в организм C_0 , то по прошествии времени t :

$$C = C_0 \cdot e^{-\lambda_{\text{эфф}} t} = C_0 \cdot e^{-\frac{0,693 \cdot t}{T_{\text{эфф}}}}, \text{ мКи/г} \quad (40)$$

Тогда:

$$\begin{aligned} D_{\beta} &= 0,592 \cdot \bar{E} \cdot C = 0,592 \cdot \bar{E} \cdot \int_0^t C_0 \cdot e^{-\frac{0,693 \cdot t}{T_{\text{эфф}}}} \cdot dt = 0,592 \cdot \bar{E} \cdot C_0 \cdot \frac{T_{\text{эфф}}}{0,693} \left(1 - e^{-\frac{0,693 \cdot t}{T_{\text{эфф}}}} \right) = \\ &= 0,854 \cdot \bar{E} \cdot C_0 \cdot T_{\text{эфф}} \cdot \left(1 - e^{-\frac{0,693 \cdot t}{T_{\text{эфф}}}} \right) \end{aligned} \quad (41)$$

$[T_{\text{эфф}}] = \text{сек.}$

$$\text{Если } [T_{\text{эфф}}] = \text{сут, то } D_{\beta} = 7,39 \cdot 10^4 \cdot \bar{E} \cdot C_0 \cdot T_{\text{эфф}} \left(1 - e^{-\frac{0,693 \cdot t}{T_{\text{эфф}}}} \right) \quad (42)$$

$$\text{Если } t \text{ велико, то: } D_{\beta} = 7,39 \cdot 10^4 \cdot \bar{E} \cdot C_0 \cdot T_{\text{эфф}}, \text{ рад} \quad (43)$$

Доза, создаваемая β -излучателем в критическом органе, после заглатывания 1 мКи изотопа определяется соотношением [37]:

$$D_{\beta} = \frac{7,39 \cdot 10^4 \cdot \bar{E} \cdot C_0 \cdot T_{\text{эфф}} \cdot f}{m}, \text{ рад}, \quad (44)$$

где m – масса органа, г;

f – доля изотопа, достигающая критического органа.

Поглощенная тканевая доза от инкорпорированного γ – излучателя рассчитывается по формуле:

$$D_{\gamma} = \frac{\tau \cdot K_{\gamma} \cdot g \cdot 97}{100 \cdot m}, \quad (45)$$



где τ – средняя продолжительность жизни, час: $\tau = \frac{T_{\text{эфф}}}{0,693} = \frac{1}{\lambda_{\text{эфф}}}$;

K_γ – гамма постоянная. Значения K_γ приведены в таблице 2 Приложения.

m – масса, г. Массы органов приведены в таблице 3 Приложения.

g – геометрический фактор (для туловища человека $g \approx 200$).

Введение понятия геометрического фактора вызвано следующим. Вследствие большой проникающей способности γ – квантов при расчете дозы внутреннего облучения возникают определенные математические трудности. Для упрощения расчетов все органы представляют в виде простых геометрических тел: сферы, цилиндра. Числовые значения g для центров сферы и цилиндра в зависимости от их радиуса и высоты цилиндра при $\mu = 0,03 \text{ см}^{-1}$ (биологическая ткань) приведены в таблице 4 Приложения. Средний геометрический фактор для всего сферического объема: $\bar{g} = 3\pi \cdot R_{\text{сф}}$, если $R_{\text{сф}} < 10 \text{ см}$. Средний геометрический фактор для цилиндров и человеческого тела приведен в таблицах 5 и 6 Приложения.

100 – переходной коэффициент для выражения поглощенной дозы в радах (1 рад = 100 эрг);

97 – поглощенная доза в эрг при поглощении 1 Р в 1 г ткани.

Примеры решения задач

Задача: Человеку весом 70 кг и ростом 170 см ввели изотоп ^{24}Na активностью $C_0 = 1 \text{ мКи}$, эффективный период полураспада которого 0,62 сут, а средняя энергия β – излучения 0,55 МэВ. Определите суммарную дозу β и γ – излучения.

Дано:

$$C_0 = 1 \text{ мКи}$$

$$T_{\text{эфф}} = 0,62 \text{ сут}$$

$$E_\beta = 0,55 \text{ МэВ}$$

$$m = 70 \text{ кг}$$

$$h = 170 \text{ см}$$

$$K_\gamma = 18,55 \text{ Р/ч (из таблицы 2}$$

Приложения)

$f = 1$ (всего тела, что характерно для равномерного распределения)

$$g = 126 \text{ (из таблицы 5}$$

Приложения)

$$(D_\beta + D_\gamma) - ?$$

Решение: D_β определяется по формуле:

$$D_\beta = \frac{7,39 \cdot 10^4 \cdot E \cdot C_0 \cdot T_{\text{эфф}} \cdot f}{m} = \frac{7,39 \cdot 10^4 \cdot 0,55 \cdot 1 \cdot 0,62 \cdot 1}{70 \cdot 10^3} = 0,36 \text{ рад}$$

D_γ определяется по формуле:

$$D_\gamma = \frac{\tau \cdot K_\gamma \cdot g \cdot 97}{100 \cdot m}, \text{ или если учесть, что } \tau = \frac{T_{\text{эфф}}}{0,693}, \text{ то } D_\gamma = \frac{T_{\text{эфф}} \cdot K_\gamma \cdot g \cdot 97}{100 \cdot m \cdot 0,693} = \frac{0,62 \cdot 18,55 \cdot 24 \cdot 126 \cdot 97}{0,693 \cdot 100 \cdot 70 \cdot 10^3} = 0,695 \text{ рад}$$

Отсюда $D_\beta + D_\gamma = 0,36 + 0,695 = 1,055 \text{ рад}$. Действие γ – излучения в $0,695/0,36 = 1,9$ раза сильнее β – излучения.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОПРОВЕРКИ.

1. Какие категории населения по отношению к облучению Вы знаете?
2. Перечислите группы радиационно-гигиенических регламентированных величин.
3. Расскажите о допустимых уровнях для различных категорий населения.
4. Какие Вы знаете референтные параметры.
5. Человеку весом 70 кг и ростом 180 см ввели 0,4 мКи радиоизотопа ^{131}I со средней энергией β – излучения 0,61 МэВ. Определите суммарную дозу β и γ – излучения.



ГЛАВА 13. ВЛИЯНИЕ ТЕХНОЛОГИЧЕСКИ ИЗМЕНЕННОГО РАДИАЦИОННОГО ФОНА НА ОРГАНИЗМ ЧЕЛОВЕКА

Технологически измененный фон – это изменения естественного фона за счет перераспределения естественных радионуклидов (ЕР) в биосфере, а не вследствие введения в нее искусственных радионуклидов.

13.1. Радиоактивность строительных материалов

Среди всех природных источников ионизирующего излучения ведущее место занимают компоненты радиационного фона помещений. Это обусловлено тем, что по оценкам НКДАР ООН население промышленно развитых стран около 80 % времени проводит внутри жилых и производственных помещений. Строительные материалы минерального происхождения содержат такие ЕР, как ^{226}Ra , ^{223}Ra , ^{232}Th , ^{238}U , ^{210}Po , ^{210}Pb , ^{40}K и др., а также изотопы радона как продукты распада U и Th.

Отметим, что радиоактивность строительного камня зависит более всего от вида использованной для его производства горной породы. Наиболее высокие удельные активности ЕР ($C_{\text{ЕР}}$) характерны для пород вулканического происхождения (гранит, пемза, туф), а наиболее низкие – для карбонатных пород (мрамор, известняк). Ниже дан ряд примеров мощности γ -излучения для горных пород различного состава (табл. 11).

Таблица 11.

Мощность дозы внешнего γ -излучения различных горных пород [66].

Породы	Мощность дозы, мрад. год ⁻¹			
	Ra-226	U-238	Th-232	K-40
Магматические				
кислые	25,7	26,3	40,9	35,2
средние	9,7	9,2	13,7	28,2
основные	7,3	7,2	12,4	19,1
ультраосновные	3,8	3,9	6,2	5,4
Осадочные:				
песчаные	13	7,7	14,8	14,6
сланцы	20	7,7	30,6	36,0
известняки	7,7	8,4	4,0	36,0

Песок и гравий имеют C близкие к средней для почв.

Согласно этому меняется и относительный уровень радиоактивности для строительных материалов (таблица 12). Согласно экспериментальным данным этой таблицы наиболее высокие $C_{\text{ЕР}}$ получены для глины, глиноземов, а отсюда для красного кирпича и керамзита. Высокие показатели для шлака и гранитного щебня. Для бетона характерен большой диапазон $C_{\text{ЕР}}$ в зависимости от применяемого заполнителя. Радиоактивность силикатного кирпича в несколько раз ниже, чем красного.



Наиболее низкие показатели для извести и известкового щебня. Среднее значение удельной активности стройматериалов 50 Бк/кг.

Таблица 12.

Относительный уровень радиоактивных строительных материалов (средняя концентрация естественных радионуклидов в силикатном кирпиче принята за 1,0) [66].

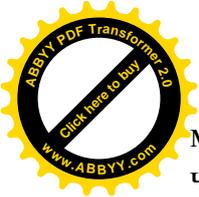
Материалы	Относительный уровень радиоактивных веществ
известь	0,6
кирпич силикатный	1,0
песок	1,2
цемент	1,9
глина	2,3
бетон	2,3
гранит	
(щебень) ≈ шлаки	3,8
кирпич красный	3,9

Кроме того, удельная активность стройматериалов также зависит от места производства сырья. Так, шведские стройматериалы имеют более высокую активность (частично это относится к финским и норвежским). Особенно высокая удельная активность радионуклидов наблюдается в легком бетоне с заполнителем – квасцовыми сланцами в Швеции. Эти сланцы широко использовались в строительстве зданий, начиная с 1930 г., в подобных зданиях проживает 10 % населения Швеции. Производство подобных материалов прекращено в 1976 г.

Среднее значение $S_{эфф. уд.}$ в строительных материалах бывшего СССР оказалась близким к таковому для почв и \approx в 1.5 раза ниже для земной коры. Это связано с тем, что активность радионуклидов в почвах определяется их активностью в почвообразующих породах, а процесс почвообразования происходит вследствие эрозии поверхностно расположенных пород. Для производства стройматериалов также в основном используются поверхностно расположенные породы. Удельная активность отечественных стройматериалов в 1,5 раза ниже, чем зарубежных.

Особый интерес представляют *материалы, изготовленные из отходов промышленности*. Этот процесс стимулирует безотходная технология. Однако промышленные отходы часто имеют повышенную удельную активность. К отходам можно отнести золы, шлаки (доменные), продукты переработки фосфорных руд: фосфогипс и кальций–силикатный шлак; красный шлам, получающийся при производстве Al из бокситов.

Известны случаи применения в строительстве даже отходов урановых рудников. В 1952–66 гг. пустая порода из отвалов обогатительных урановых фабрик применялась для засыпки строительных площадок под дома в штате Колорадо (США). Аналогичная ситуация возникла в Канаде (штат Онтарио) в связи с использованием отходов завода по извлечению радия из руды. В обоих случаях пришлось вмешаться правительству и привлечь виновных к ответственности. В связи с использованием в строительстве шлакоблоков в Саарской области ФРГ



мощность дозы γ -излучения в домах этого региона оказалась значительно чем в других регионах страны.

Согласно НРБУ-97 [34] на территории СНГ C_{EP} в строительных материалах не должна превышать, Ку/кг: $^{226}\text{Ra} - 1 \cdot 10^{-8}$, $^{232}\text{Th} - 7 \cdot 10^{-9}$, $^{40}\text{K} - 1,3 \cdot 10^{-7}$.

Для смеси указанных радионуклидов с концентрацией C (Ку/кг) используют оценку при помощи эффективной суммарной удельной активности EP в стройматериалах, рассчитываемой по уравнению [34]:

$$C_{\text{эфф}} = \frac{C_{\text{Ra}}}{1 \cdot 10^{-8}} + \frac{C_{\text{Th}}}{7 \cdot 10^{-9}} + \frac{C_{\text{K}}}{1,3 \cdot 10^{-7}} ; [C] = \text{Ку/кг} \quad (46)$$

$$\text{или } C_{\text{эфф}} = C_{\text{Ra}} + 1,31C_{\text{Th}} + 0,085C_{\text{K}} ; [C] = \text{нКу/г.} \quad (47)$$

Критерии использования отходов в зависимости от $C_{\text{эфф}}$ приведены в таблице 13 [34].

Таблица 13.

Класс отходов	$C_{\text{эфф}}$, Бк/г	Область применения
I	$C_{\text{эфф}} \leq 3,7 \cdot 10^{-1}$	Без ограничения в строительстве
II	$3,7 \cdot 10^{-1} < C_{\text{эфф}} \leq 7,4 \cdot 10^{-1}$	В промышленном и дорожном строительстве
III	$7,4 \cdot 10^{-1} < C_{\text{эфф}} \leq 13,5 \cdot 10^{-1}$	Для объектов промышленного назначения, где исключается пребывание людей; для дорожного строительства вне населенных пунктов и в пределах населенных пунктов при условии покрытия слоем грунта или другого материала толщиной не менее, чем 0,5 м
IV	$22,4 \cdot 10^{-1} < C_{\text{эфф}} \leq 3,7$	Для использования необходимо получить разрешение Минздрава Украины

Очень важно то обстоятельство, что отходы промышленности, содержание EP в которых превышает норматив, могут использоваться для сооружения тех объектов, время контакта людей с которыми существенно меньше, чем со зданиями. К таким объектам, в первую очередь относятся дороги, балластные слои железнодорожных путей и т.п. Для материалов, используемых в дорожном строительстве должно выполняться условие:

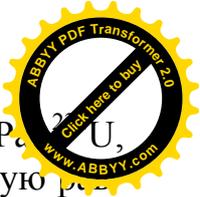
$$C = C_{\text{Ra}} + 1,31C_{\text{Th}} + 0,085C_{\text{K}} \leq 5 \cdot 10^{-8} \text{ Ку/кг} \leq 1,85 \text{ Бк/г (IV кл.)}$$

Для строительства дорог в пределах территории населенных мест и зон перспективной застройки должны использоваться материалы с

$$C \leq 2 \cdot 10^{-8} \text{ Ку/кг} \leq 0,74 \text{ Бк/г (между II и III кл.)}$$

13.2. Формирование дозы γ -излучения в помещениях

Основной вклад в мощность дозы γ -излучения строительных материалов, обусловленной радионуклидами уранового семейства, создают продукты распада ^{226}Ra : ^{214}Pb и ^{214}Bi . Они находятся в радиоактивном равновесии с ^{226}Ra , если эма-



нирование материала мало. Вклад предшественников ^{226}Ra (^{238}U , ^{234}Th , ^{234}Pa , ^{230}Th), а также радионуклидов семейства ^{235}U в мощность дозы, создаваемую современными урановым семейством, составляет всего 1,5 %.

В ториевом семействе можно выделить три подсемейства: ^{232}Th , $^{228}\text{Ra} + ^{228}\text{Ac}$ и ^{228}Th со своими продуктами распада. Их вклад в мощность дозы составляет 10^{-3} ; 38,3; 61,7 % соответственно.

Годовая эффективная эквивалентная доза γ -излучения (мкЗв/год) для людей, проживающих в современных каменных зданиях, оценивается по формуле [66]:

$$D_{\text{пом}} = 4,74 \cdot \bar{C}_{\text{эфф}} \quad (48)$$

$$\bar{C}_{\text{эфф}} = \frac{\sum_i (C_{\text{эфф}})_i \cdot m_i}{\sum_i m_i}, \text{ Бк/кг} \quad (49)$$

где $(C_{\text{эфф}})_i$ – эффективная удельная активность ЕР в различных стройматериалах (например, ограждение изготовлено из различных стройматериалов: бетона, кирпича и строительного раствора).

Следует подчеркнуть, что для стройматериалов, используемых в СНГ:

$$\bar{C}_{\text{эфф}} = 93 \text{ Бк/кг.}$$

Мощность дозы γ -излучения в кирпичных и бетонных зданиях составляет 0,05–0,07 мкГр/ч. При этом, чем толще ограждающие конструкции помещений, тем сильнее они защищают от внешнего облучения компонентами естественного фона, содержащимися в почве и атмосферном воздухе. Одновременно большую дозу внешнего облучения создают внутри помещений ЕР из стройматериалов. В результате доза внешнего облучения, обусловленная ЕР на открытой местности, за счет геометрии облучения меньше примерно на 1/5–1/3 дозы внешнего облучения человека, проводящего заметную часть времени в каменных помещениях.

Отметим, что для населения СНГ: $D_{\text{пом. кам.}} = 441$ и $D_{\text{возд.}} = 305$ мкЗв/год [66].

Разность: $D_{\text{пом. кам.}} - D_{\text{возд.}} = 136$ мкЗв/год.

Эта доза обусловлена действием γ -излучения ЕР из стройматериалов. Уровень облучения жителей, проживающих в деревянных домах, немного меньше, чем на открытой местности $D_{\text{пом. дер.}} = 293$ мкЗв/год.

Однако, по территории СНГ эти значения сильно изменяются. Максимальная доза зафиксирована для жителей Якутии (в 3 раза выше, чем доза в деревянных домах). Минимальная доза в Коми (в два раз ниже дозы в деревянных домах).

13.3. Замена строительных материалов с повышенной удельной активностью естественных радионуклидов

Замена строительного материала с повышенной радиоактивностью на альтернативный является целесообразной, если уменьшение ущерба здоровью населения ($-\Delta y$) в результате такой замены будет не меньше стоимости этой замены (Δx) [66]:

$$-\Delta y \geq \Delta x$$

Из всех возможных вариантов замены выбирается тот, при котором разница между пользой (уменьшением ущерба здоровью) и вредом (увеличением стоимо-



сти стройматериалов) будет максимальной. Если для любого альтернативного материала это условие не выполняется, то материал с повышенной радиоактивностью может в порядке исключения использоваться в жилищном строительстве.

Увеличение стоимости стройматериалов (в условных руб): $\Delta x = M(x_i - x_0)$, где M – масса материала, нуждающегося в замене, т;

x_0 – стоимость одной тонны заменяемого материала, включая стоимость его производства и транспортировки, руб/т;

x_i – стоимость одной тонны альтернативного материала, руб/т.

Уменьшение ущерба для здоровья людей при замене стройматериалов может быть рассчитано по формуле:

$$-\Delta y = \alpha (S_0 - S_i), \quad (50)$$

где α – денежный эквивалент 1 чел–Зв, т.е. это максимально оправданные затраты на снижение дозы облучения населения на 1 чел–Зв. Единица измерения α , руб/чел–Зв. Минимальное значение, приведенное в литературе: $\alpha = 1000$ руб/чел–Зв.

S_0 и S_i – полные коллективные эквивалентные дозы от исходного и альтернативного материалов, соответственно. Эти дозы можно оценить по формуле:

$$S_i = D_i \cdot N \cdot t, \quad (51)$$

где D_i – годовая эффективная эквивалентная доза облучения человека в помещении, целиком построенном из данного материала, Зв/год. Доза D_i рассчитывается по эмпирическому уравнению:

$$D_i = 9,5 \cdot 10^{-6} (C_{\text{ЭФФ}})_i, \quad (52)$$

учитывающему активность дочерних продуктов распада радона, т.е. объемную активность в воздухе помещений;

t – ожидаемый срок эксплуатации здания, лет (обычно 100 лет);

N – эффективное число облучаемых людей, чел: $N = \frac{M}{m}$,

где m – масса стройматериала, приходящегося на 1 жителя, т/чел (обычно $m = 100$ т).

С учетом формул и значений α , m и t первоначально неравенство преобразуется:

$$\begin{aligned} \alpha N t (D_0 - D_i) &\geq M (x_i - x_0) \\ \frac{\alpha M t}{m} (D_0 - D_i) &\geq M (x_i - x_0) \\ 0,0095 [(C_{\text{ЭФФ}})_0 - (C_{\text{ЭФФ}})_i] &\geq (x_i - x_0). \end{aligned} \quad (53)$$

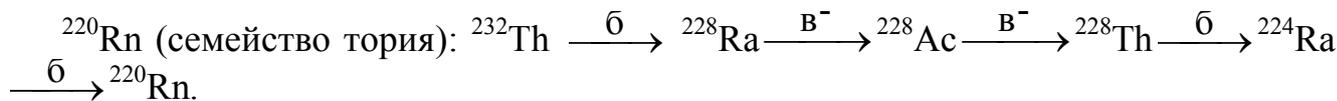
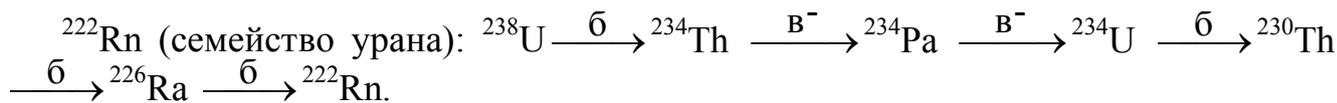
Как пример рассмотрим вопрос о целесообразности замены строительного материала с $C_{\text{ЭФФ}} = 400$ Бк/кг, превышающей норматив для материалов, используемых в жилищном строительстве, на материал с $C_{\text{ЭФФ}} = 93$ Бк/кг. По формуле находим, что замена является целесообразной, и затраты на нее оправданы, если стоимость альтернативного материала превышает стоимость исходного не более, чем на 2 руб 90 коп за 1 т:

$$\begin{aligned} 0,0095 (400 - 93) &\geq (x_i - x_0) \\ 2,90 &\geq x_i - x_0 \end{aligned}$$

13.4. Радиоактивность, обусловленная присутствием радона



Одними из важных естественных радионуклидов являются ^{222}Rn и ^{220}Rn , образуются по цепочкам радиоактивного распада:



Источники радона в жилых помещениях разнообразны. Рассмотрим основные из них.

А) Строительные материалы и грунт под зданием (мощность дозы облучения 60 кБк/сутки). Основной является эманация радона из грунта. Просачиваясь через трещины в фундаменте, изотопы радона поступают в помещения.

Стройматериалы содержат изотопы ^{238}U и ^{232}Th , дающие при распаде изотопы радона. Основную часть дозы от радона человек получает, находясь в закрытом, непроветриваемом помещении. Заметим, что в зонах с умеренным климатом концентрация радона выше, так как помещения реже проветриваются, чем в жарком климате. В наших условиях концентрация радона в помещениях в 8 раз выше, чем в наружном воздухе.

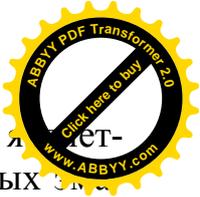
Концентрации радона в помещениях сильно зависят от скорости воздухообмена. Таблица 14 дает представление о вариации этих величин.

Таблица 14.

Концентрация радона в различных помещениях [36].

Тип помещения и условия вентиляции	Концентрация радона, пКи/л
Хорошо вентилируемые служебные помещения. а также помещения с кондиционированием	0,06 – 0,35
Квартиры в кирпичных домах с кондиционированием	0,01 – 0,19
Квартиры деревянных домов	0,03 – 1,7
Невентилируемые квартиры	
Кирпичные дома:	
– нижние этажи	1,5 – 2,9
– верхние этажи	0,7 – 1,0
Каменные дома	2,3 – 5,8
Из шлаковых панелей	4,0 – 8,0
Подвальные этажи с плохой вентиляцией	3,6 – 7,8

Концентрация радона определяется в основном скоростью его поступления в помещение. Газ поступает в помещения благодаря эффекту "дымохода", вытягивающему, вследствие разности температур и давления, газ из грунта и микротрещин в стенах и фундаменте. Диффузия радона в бетоне составляет 20 см, а в кирпиче – 15 см. Но из несплошной кирпичной стены (каковой они являются) радон может выходить через промежутки между кирпичами, поэтому длина диффузии радона в кирпичной стене обычно больше 15 см.



Количественной характеристикой эксхалляции, т.е. поступления радона в дом, является коэффициент эманирования, равный отношению количества выделенных радона эманацій во внешнюю среду сухим материалом (строительным, почвой) в течение времени t к полному количеству эманацій, в нем образовавшихся, выраженный в процентах.

Хорошей иллюстрацией являются данные по США, где установлено, что концентрация радона в односемейных домах варьирует от нескольких Бк/м³ до более 10000 при среднем значении 50 Бк/м³. Средний уровень облучения людей в помещениях соответствует примерно в 3 раза большей дозе по сравнению с получаемой ими в течение жизни при рентгеновских исследованиях. Реально сотни тысяч американцев, живущих в домах, где высока концентрация радона, получают за год такую же дозу радиации, какую получили жители Чернобыля. Наивысший измеренный уровень радиации соответствует условиям типичного уранового рудника в Саксонии, т.е. в 100 раз выше, чем ПДК.

В Украине, которая является известной во всем мире радиогеохимической провинцией, вопрос защиты от радона приобретает чрезвычайное значение. Ибо это дозовые нагрузки в десятки раз больше, особенно в Житомирской и на юге Киевской областей, по сравнению с современным "чернобылем"! Именно такая радоновая опасность существует в Кировоградской, Николаевской, Винницкой и некоторых других областях Украины, расположенных в пределах специализированной радиогеохимической провинции Украинского кристаллического массива. Но ничего, кроме исследовательских работ, в этом направлении радиационной защиты в Украине практически не делается.

Заметим, что эмиссию радона из стен можно уменьшить в 10 раз при облицовке стен пластиковыми материалами: полиэтиленом, поливинилхлоридом, полиамидом или после покрытия слоем краски на эпоксидной основе или тремя слоями масляной краски. Даже при оклейке стен обоями эмиссия радона уменьшается на 30 %. При оштукатуривании стен эмиссия увеличивается.

Б) Вода (мощность облучения 4 кБк/сутки). Однако опасность исходит не от питья воды, т.к. перед этим ее кипятят и радон улетучивается, а от паров воды с вдыхаемым воздухом в ванной комнате. Концентрация радона в ванной комнате в 3 раза выше, чем на кухне и в 40 раз выше, чем жилых комнатах.

В) Природный газ (мощность дозы облучения 3 кБк/сутки). Под землей радон проникает в месторождения природного газа. При сгорании газа на кухне радон поступает в помещение, где скапливается в значительных количествах особенно в отсутствие вентиляции.

Единицы измерения концентрации радона.

Из-за сложной цепочки распада радона концентрацию радиоактивности обычно выражают в единицах рабочих уровней (РУ), а не в виде единиц активности.

РУ определяется как концентрация короткоживущих дочерних продуктов распада радона, которые излучают $1,3 \cdot 10^6$ МэВ энергии α – излучения в 1 л воздуха. 1РУ эквивалентен 3,7 Бк/л радона в равновесии с дочерними продуктами или 100 пКи/л. Облучение 1РУ в течение 170 ч рассматривается как один месячный рабочий уровень (РУМ). 1 РУМ примерно равен дозе α – облучения 1 – 2 рад [35, 36].

Фоновые уровни радона и продуктов его распада обычно составляют 0,01 РУМ/год.

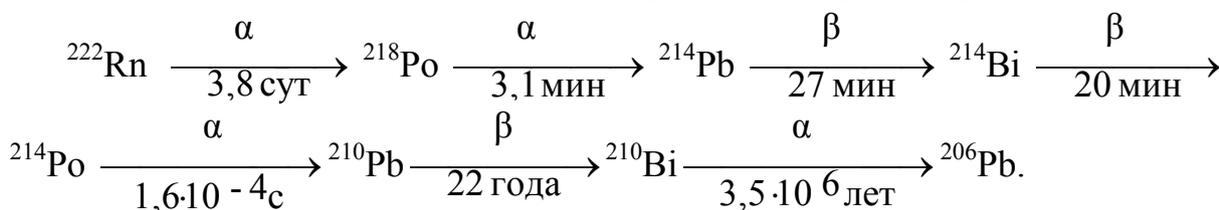
Непрофессиональная экспозиция, обусловленная радоном и его дочерними продуктами, присутствующими в строительных материалах и подземных водах, оценивается равной 0,2 РУМ/год. К чему приводит подобное облучение? Радон и



его дочерние продукты могут быть ответственны за 1/5 рака у некурящей части населения, частота его составляет в среднем 2 случая на 10^3 человек в год. В результате этого только в США может ежегодно умирать от рака легких до 10^4 человек. По результатам экстраполяционных расчетов короткоживущие продукты распада радона увеличивают примерно на 3 % естественную смертность от рака легких населения, проживающего в каменных зданиях.

На основании вышесказанного понятно, что риск возникновения рака легких у лиц, подвергающихся наибольшему облучению радоном, повышен. К такой категории относятся шахтеры урановых рудников, шахтеры, занятые добычей плавикового шпата горных минералов и железной руды. Предполагается, что риск рака легких у них до 500 случаев на 10^6 человек на 1 РУМ, а в бытовых условиях – 100 случаев на 10^6 человек на 1 РУМ. Международный стандарт экспозиции к радону и его дочерним продуктам ограничен 4,8 РУМ/год. НКДАР принимает в качестве приемлемой величину 15 Бк/м^3 , что в 8 раз выше концентрации в атмосферном воздухе ($1,8 \text{ Бк/м}^3$).

Необходимо знать, что лучевая нагрузка на организм от самого радона не превышает 1 % дозы, создаваемой его дочерними продуктами распада по цепи:



Среди продуктов распада ${}^{220}, {}^{222}\text{Rn}$ можно выделить основные: ${}^{212}, {}^{214}, {}^{216}, {}^{218}\text{Po}$, ${}^{212}, {}^{214}\text{Pb}$, ${}^{212}, {}^{214}\text{Bi}$, которые, соединяясь с кислородом, водой и другими газами атмосферы, образуют частицы очень малых размеров – кластеры. В течение минут и секунд они агрегируют, давая более крупные частицы аэрозоля, оседающие на окружающие поверхности. Через 3 часа практически все дочерние продукты распадаются.

Следует подчеркнуть, что наибольшую дозу от радона и его дочерних продуктов получают эпителиальные бронхиальные клетки при дыхании. Частицы пыли, сорбирующие на себе дочерние продукты, откладываются в трахее и главных стволах бронхов. Наибольшей активностью обладают пылинки диаметром $0,08\text{--}0,2 \text{ мкм}$. Кластеры проникают в более глубокие отделы легких. Близки к ним дозы, действующие на поверхность кожи. Очень немного радона растворяется в крови и разносится по внутренним органам.

Величину средней тканевой дозы человека, обусловленной вдыханием радона и торона, можно оценить с помощью следующих соотношений [51]:

$$D_{\text{Rn}-222} = 5 \cdot 10^{14} \cdot C_{\text{Rn}-222}, \text{ бэр} \cdot \text{год}^{-1} \quad (54)$$

$$D_{\text{Rn}-220} = 6,6 \cdot 10^{15} \cdot C_{\text{Rn}-220}, \text{ бэр} \cdot \text{год}^{-1} \quad (55)$$

где C – концентрация эманаций, Ки/л .

При использовании этих соотношений принимаются условия: концентрация радона и торона во вдыхаемом воздухе постоянна; радон и торон находятся в равновесии со своими дочерними продуктами; в легких человека задерживается около 60 % аэрозольных частиц, несущих радиоактивные продукты распада радона и торона; объем легких равен 3000 см^3 , а масса – 800 г.

Для случая вентилируемых строений с полным обменом воздуха в течение 17 мин (т.е. за 1 с меняется $0,001$ объема воздуха) используются следующие уравнения [51]:



$$\begin{aligned} D_{\text{Rn}-222} &= 1,4 \cdot 10^{14} \cdot C_{\text{Rn}-222}, \text{ бэр} \cdot \text{год}^{-1} \\ D_{\text{Rn}-220} &= 3,85 \cdot 10^{14} \cdot C_{\text{Rn}-220}, \text{ бэр} \cdot \text{год}^{-1} \end{aligned}$$

(57)

Годовая мощность дозы определяется при допущении, что из общего числа радиоактивных аэрозолей в легких резорбируется около 20 %. Поэтому при концентрации в воздухе эманаций 0,3 пКи/л, мощность дозы составит 2,5 мбэр/год.

13.5. Другие источники технологически измененного фона

А) *Зольная пыль*. При сгорании угля органический компонент выгорает, в результате чего концентрация ЕР в золе и шлаке становится выше, чем в самом угле. Количество летучей золы, выбрасываемой с ТЭЦ, зависит от степени очистки воздуха от аэрозольных частиц. ТЭЦ различного типа в зависимости от эффективности очистных сооружений выбрасывают в атмосферу от 1 до 20 % и более общего количества образующейся золы. Например, ТЭЦ в Запорожье при эффективности задержки золы 90 %, сжигая в год $3,4 \cdot 10^6$ т угля с высоким содержанием золы (35 – 40 %), выбрасывает в атмосферу около $1,3 \cdot 10^5$ т золы в год. ^{222}Rn не улавливается действующими очистными сооружениями, его выброс составляет около 60 ГБк на 1 ГВт электроэнергии в год.

Особенно высок уровень радиации в зоне выпадения зольной пыли – 10–50 км от дымовой трубы. Основными источниками дополнительного облучения населения, проживающего вокруг ТЭЦ, работающего на угле, являются: ингаляционное поступление во время прохождения шлейфа выброса, ингаляционное и пероральное поступление в организм человека радионуклидов, отложившихся на поверхность Земли, внешнее излучение.

Иногда зольная пыль используется как добавка к цементам и бетонам (по массе до 4/5), как удобрение и добавка, улучшающая структуру почвы в сельском хозяйстве. Все это приводит к увеличению радиационного облучения.

Б) *Добыча фосфатов*. Большинство фосфатных месторождений содержит уран в достаточно высокой концентрации, который переходит в фосфорные удобрения. *Суперфосфаты* содержат повышенное количество урана. Поступая в почву, он накапливается в верхнем слое почвы, на глубине 23 – 46 см он уже не обнаруживается. Со временем могут быть достигнуты высокие концентрации урана. Так, в Англии, где суперфосфат применяется с 1889 г, содержание урана достигло 1,3 кг/га.

Заметим, что кроме урана, фосфорные удобрения содержат изотопы Th, Ra, Pb. Но СНГ повезло: апатиты Кольского полуострова представляют собой самое чистое в мире фосфорное сырье. Так в США урана в фосфатных рудах содержится до 100 мг/кг. Это одно из наивысших значений.

Радиоактивное загрязнение возрастает, если удобрения вносят в землю в жидком виде или содержащие фосфаты вещества скармливают скоту в виде пищевой добавки. В последнем случае происходит радиационное загрязнение мяса и молока. Как печальный пример можно привести следующее. В ФРГ произошло существенное увеличение доли пищевого поступления радионуклидов за счет использования фосфорных удобрений. Доза возросла на 5 %.

Мировая добыча фосфатных руд составляет приблизительно $1,3 \cdot 10^8$ т/год. В таблице 15 приведены данные о содержании ЕР в фосфатных рудах и фосфорных удобрениях различного типа в некоторых странах.

Отметим то обстоятельство, что побочные продукты фосфатной промышленности: фосфогипс и кальций–силикатный шлак используются в качестве заполнителей в строительной промышленности, чем повышают γ -фон в помещениях.



Удельная активность естественных радионуклидов
в фосфатных удобрениях, Бк/кг [56]

Тип удобрения	Страна	²³⁸ U	²³⁰ Th	²²⁶ Ra	²¹⁰ Pb	²¹⁰ Po	²³² Th	⁴⁰ K
Фосфаты из обработанной породы Апатиты Ca ₅ (PO ₄) ₃ X ₂ X = F или Cl (фтор (хлор)apatит)	СНГ	–	–	30	25	30	60	100
	Фосфориты Ca ₃ (PO ₄) ₂	СНГ	–	–	390	380	480	25
Удобрения из однокомпонентных фосфатов Суперфосфат Ca(H ₂ PO ₄) ₂ (действие H ₂ SO ₄ на фосфорит)	СНГ	–	–	110	300	150	44	120
	ФРГ	520	–	520	–	–	15	140
	США	740	670	790	–	–	20	–
Тройной суперфосфат (действие H ₃ PO ₄ + H ₂ SO ₄ на фосфорит)	ФРГ	800	–	230	–	–	44	52
	США	2100	1800	780	–	–	48	–
Азотно-фосфорно-калийные удобрения	ФРГ	440	–	270	–	–	15	3200
	СНГ	–	–	9	15	20	54	1200
	Бельгия	470	–	210	–	–	< 13	5900

В) *Термальные воды*. Известно, что многие природные источники обогащены соединениями радия и радоном. Подобные воды используются в лечебных целях, так называемые радоновые ванны.

Настораживает то обстоятельство, что при использовании подземных источников питьевого водоснабжения с повышенной концентрацией ЕР годовая доза может возрасти и достичь 20 мкЗв/год. Концентрация в воде различных источников колеблется от 1 до 10⁶ пКи/л. В грунтовых водах: 10² – 10⁴ пКи/л, в озерах и реках 3 – 10 пКи/л [51]. При использовании этих вод для купания и питья можно получить дополнительное облучение, иногда значительное. При питье минеральных вод основная доза будет падать на эпителий ЖКТ. Кипячение воды полностью освобождает ее от радона.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОПРОВЕРКИ.

1. Что такое технологически измененный фон?
2. Перечислите радионуклиды, создающие основной вклад в мощность дозы γ -излучения.
3. Обоснуйте целесообразность замены строительного материала, укажите формулы.
4. Назовите основные источники радона в жилых помещениях.
5. Назовите другие источники технологически измененного фона.



14.1. Радиоактивные микроэлементы

В организме человека, животных и растений обнаружены все радиоактивные элементы, которые рассеяны в земной коре. Это прежде всего естественные радиоактивные элементы, принадлежащие к семействам урана, тория и актиния, а также элементы, не входящие в радиоактивные семейства. Только один из них – калий является макроэлементом. Радиоактивные свойства присущи его изотопу ^{40}K , который составляет 0,0119 % в общей смеси изотопов ^{39}K и ^{41}K . данные о естественных радионуклидах приведены в таблице 16.

Естественно-радиоактивные элементы относят к ультрамикроэлементам, поскольку их содержание в почвах составляет, % : радия $(1-13) \cdot 10^{-11}$; урана $(2,6-4,0) \cdot 10^{-4}$; тория $(5-12) \cdot 10^{-4}$. В растения они попадают из почв с водой, в организмы высших животных и человека – с пищей растительного и животного происхождения.

Таблица 16.

Естественно-радиоактивные элементы,
не входящие в радиоактивные семейства [53].

Элемент	Изотоп	Содержание, %		T, лет	Тип распада	Энергия излучения, МэВ	
		В земной коре	В естеств. смеси изотопов			Частиц	γ -лучей
Калий	^{40}K	2,6	0,0119	$1,31 \cdot 10^9$	γ	1,325	1,459
Кальций	^{48}Ca	-	0,179	$1 \cdot 10^{16}$	β	-	-
Рубидий	^{87}Rb	0,03	27,85	$6,15 \cdot 10^{10}$	β	0,275	0,394
Цирконий	^{96}Zr	-	2,80	$6,2 \cdot 10^{16}$	β	3,40	-
Индий	^{115}In	$1 \cdot 10^{-5}$	95,17	$6 \cdot 10^{14}$	β	0,63	-
Олово	^{124}Sn	$4 \cdot 10^{-3}$	6,11	$1,5 \cdot 10^{17}$	β	1,5	-
Теллур	^{130}Te	$1 \cdot 10^{-6}$	34,11	$1,4 \cdot 10^{21}$	β	-	-
Лантан	^{138}La	$1,8 \cdot 10^{-3}$	0,089	$7 \cdot 10^{10}$	β	-	0,535
Неодим	^{150}Nd	-	5,6	$5 \cdot 10^{10}$	β	0,011	-
Самарий	^{147}Sm	$7 \cdot 10^{-4}$	15,07	$6,7 \cdot 10^{11}$	α	-	-
Лютеций	^{176}Lu	-	2,60	$2,4 \cdot 10^{10}$	β	0,215	0,180
Вольфрам	^{180}W	-	0,126	$2,2 \cdot 10^{17}$	γ	0,40	0,27
					α	3,2	
Рений	^{187}Re	$1 \cdot 10^{-7}$	62,93	$4 \cdot 10^{12}$	β	0,04	-
Висмут	^{209}Bi	$1 \cdot 10^{-5}$	-	$2,7 \cdot 10^7$	α	3,15	-



14.2. Радиоактивность растений

В связи с тем, что приземный слой воздуха содержит космогенные радионуклиды (^3H , ^{14}C и др.), а также продукты распада радона, урана, тория, радиоактивность наземных растений формируется двумя составляющими: аэральная и корневой.

Корневая составляющая. Общеизвестно, что растительность вместе с восходящими токами воды выносит из почвы растворимые формы радиоактивных элементов и в их числе U, Ra, K. На корневое усвоение радионуклидов оказывает влияние уровень содержания в почве поглощенных оснований. Чем больше таких оснований, тем более выражено свойство почвы препятствовать корневому усвоению Ra и др. радионуклидов. Кроме того, чем больше в почве подвижной формы Ca и Mg, тем в меньшей степени усваивается Ra. У некоторых наземных растений радий концентрируется до $(1,7 - 4) \cdot 10^{-12} \%$.

Ниже приведен ряд примеров, иллюстрирующих влияние различных факторов на радиоактивность растений. Присутствие в почве хлоридов снижает уровень накопления калия растениями. Повышение влажности почвы способствует лучшему усвоению калия. Присутствие в почве B и Mn повышает эффективность поглощения калия. Большое влияние на поступление радионуклидов оказывает реакция среды. В щелочной почве катионы поглощаются более интенсивно, чем в кислой.

Накопление урана, Th и Ra зависит от возраста растения. Их количество больше в старых органах и корнях. Например, U в 7 раз больше в золе 3 – 4-летних побегов, чем в однолетних. Для ^{40}K зависимость противоположная.

Влияние типа почвы. Структура и химические свойства почвы влияют на степень усвоения растениями радионуклидов. В черноземных почвах калий ассимилируется растениями значительно лучше, чем в дерново-подзолистых.

Влияние уровня организации растения: чем проще организация растения, тем ниже его удельная активность.

Аэральная составляющая. Воздушным путем в растения поступают два радионуклида ^{210}Pb и ^{210}Po . В особенно больших количествах эти радионуклиды накапливаются многолетними лишайниками, листьями чая и табака.

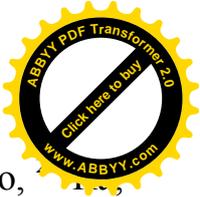
Накопление растениями изотопов ^{210}Pb и ^{210}Po зависит от общей площади растения, свойств покровных тканей, интенсивности оседания аэрозолей. Ускорению гравитационного оседания аэрозолей способствуют снегопад и дождь.

14.3. Радиоактивность животных

Радиоактивные вещества, содержащиеся в водной среде, могут восприниматься водными животными по пищевым цепочкам и путем поглощения пограничными тканями.

Основными значимыми радионуклидами в водной среде являются: α -излучатели: ^{226}Ra , ^{228}Th , ^{238}U , ^{210}Po ; β^- -излучатели: ^{40}K , ^{87}Rb .

α -активность тела рыб в основном определяется содержанием ^{210}Po , причем активность пресноводных рыб выше, чем морских.



Радиоактивность животных суши.

α -активность тела различных животных обусловлена содержанием ^{210}Po , ^{228}Th . Она в среднем составляет несколько пКи/кг свежей ткани. В тканях некоторых сельскохозяйственных животных удельная активность достигает несколько десятков пКи/кг. Особенно высокое содержание природных α -излучателей обнаружено в теле северных оленей за счет накопления ^{210}Po , концентрация которого достигает несколько нКи/кг. Объяснением этому может служить питание оленей многолетними растениями, мхом, наиболее интенсивно накапливающими радионуклид ^{210}Po .

β^- -активность тканей животных, обусловленная ^{40}K , составляет $\approx 2 - 4$ нКи/кг.

Отметим, что содержание животных, их образ жизни, химический состав корма оказывают большое влияние на удельную активность тканей животных. Удельная активность молодой, энергично функционирующей ткани выше активности старой ткани и пассивного органа, что связано с потребностями клеток в калии.

Данные о естественной радиоактивности сельскохозяйственных животных представлены в таблице 7 Приложения.

Значительная активность β -излучения обнаружена в костях и мышцах животных, особенно молодых, у которых происходит формирование скелета.

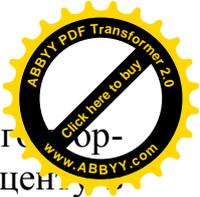
14.4. Радиоактивность тела человека

Основной источник радиоактивных веществ, поступающих в тело человека — пища. Роль воды и радиоактивных аэрозолей незначительна. В случаях, когда концентрация тех или иных радионуклидов оказывается особенно высокой в питьевой воде или в воздухе, возрастает и их парциальный вклад в суммарную активность тела. Обычно существует зависимость активности воды от степени ее минерализации: чем выше минерализация, тем выше активность.

Если активность пищевых продуктов и характер рациона человека в течение некоторого времени остаются постоянными, то концентрация радионуклидов в его тканях достигает равновесия, при котором количество нуклидов, поступающих внутрь, равно количеству, выводимому с экскрементами. Отметим то обстоятельство, что флюктуации в активности пищевого рациона сопровождаются смещениями и в показателях концентрации этих радионуклидов в теле. Первоначально эти сдвиги корректируются скоростью метаболизма тканей. В тех органах и тканях, в которых обменные процессы происходят более интенсивно, существеннее проявляется и влияние изменения концентрации радиоактивных веществ в пище. В тканях с относительно замедленным обменом веществ кратковременные колебания активности пищи проходят практически бесследно. Например, в костной ткани, для которой $T_{эф}^{226}\text{Ra} = 1,6 \cdot 10^4$ сут [33], периодические сдвиги в активности пищевого рациона не вызывают отклонений в концентрации ^{226}Ra .

Содержание некоторых радионуклидов в организме.

^{226}Ra . В организме человека радий содержится в количестве $\approx 10^{-8}$ г/кг ткани. Увеличение его концентрации в два раза приводит к серьезным нарушениям жизненных функций. В теле взрослого человека радия содержится в среднем $\sim 1,5 \cdot 10^{-10}$ г. допустимое же количество 10^{-7} г или $2,2 \cdot 10^5$ расп/мин.



В скелете взрослых откладывается $\approx 80 - 85 \%$ всего ^{226}Ra , поступившего в организм, в мягких тканях – около $15 - 20 \%$. При переходе Ra через плаценту, плод дискриминация его относительно Ca не проявляется. ^{226}Ra проходит через плацентарный барьер так же, как и Ca .

Прогнозировать вероятную концентрацию ^{226}Ra в костях после его поступления в организм в течение времени t можно по соотношению [41]:

$$R_t = C [1,12 (t^{0,48} - 1) + 0,54], \quad (58)$$

где R_t – среднее содержание ^{226}Ra в скелете, пКи ;

C - среднее количество ^{226}Ra , поступающее ежедневно с пищей, пКи/сут .

В костях радий распределяется неравномерно. Обычно в губчатых структурах, в которых обменные процессы протекают более интенсивно, концентрация ^{226}Ra и других остеотропных радионуклидов несколько выше, чем в компактных частях костей. Это объясняется большей степенью минерализации компактной части кости. В ней затруднены процессы циркуляции, диффузии и обмена ионов. Кроме того, сорбированные костными пластинками радионуклиды в последующем замуровываются отложениями минерального компонента, что в конечном счете приводит к практически необратимым при жизни реакциям. В молодой кости радионуклиды наиболее концентрируются в участках интенсивного роста.

Радиоактивный распад ^{226}Ra приводит к образованию в организме ^{222}Rn , период полураспада которого 3,8 дня. 70 % образующегося в организме радона выделяется с выдыхаемым воздухом. Задерживающаяся часть радона быстро претерпевает последующие радиоактивные превращения вплоть до ^{210}Pb ($T_{1/2} = 22$ года). В свою очередь из ^{210}Pb образуется ^{210}Po .

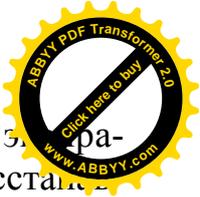
^{210}Po . Кроме естественного содержания ^{210}Po в человеческом организме для современного человека весьма существенным дополнительным источником является табак, при курении которого происходит возгонка и ингаляция радионуклида. Легочная ткань курильщиков содержит ^{210}Pb в 1,5 раза и ^{210}Po – в 2 – 5 раз больше, чем ткань некурящего человека. Весьма высокая концентрация ^{210}Po была обнаружена у жителей тундровых районов, употребляющих в пищу оленину, богатую этим радионуклидом. В человеческом организме ^{210}Po особенно интенсивно накапливается в волосах и костной ткани.

Основная поглощенная доза обусловлена высокоэнергетичными α -частицами ^{210}Po . Для костной ткани она составляет 3 мрад/год для некурящих и около 4 мрад/год – для курильщиков. В северных районах облученность организма от ^{210}Po костной ткани достигает 10 мрад/год и для мягких тканей – (5 – 7) мрад/год. Доля β – излучения ^{210}Po на 2 – 3 порядка ниже [41].

^{228}Th . Из общего количества ^{228}Th , откладывающегося в теле человека, 44 % накапливается в скелете, 25 % - в мышцах, остальное – в других органах.

^{40}K . По мере развития организма происходит последовательное увеличение активности его мышечной ткани за счет увеличения концентрации ^{40}K . С наступлением пожилого возраста удельная активность мышц несколько снижается. Например, для мышц детского организма удельная активность от ^{40}K примерно в 2 раза ниже, чем для взрослого.

Вопрос о биологической роли естественной радиоактивности ^{40}K в науке практически не рассматривается. Поэтому с данной точки зрения интересны работы Цваардамакера, в которых показано, что изолированное сердце лягушки перестает



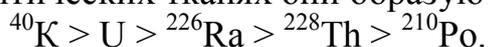
биться, если из питательной среды исключить соли калия. Замена калия в э. радиоактивных количествах другими радионуклидами (U, Th, Ra, La, Ce) восстанавливает ритмические сокращения сердца. ^{40}K обуславливает радиоактивность крови человека, которая колеблется в пределах $(1,2 - 1,7) \cdot 10^{-12}$ Ки/г [52].

Уран (совокупность изотопов). В теле человека массой 70 кг содержится в среднем 1000 пКи урана. В костях его концентрация достигает 100 – 150 пКи/кг, в скелетных мышцах – (2 – 5), в почках – 10, печени – 30 пКи/кг. Содержание урана в различных органах и тканях человека (в расчете на 1 г) иллюстрируется следующими цифрами [39]:

Легкие	$8,17 \cdot 10^{-8}$
Мозжечок	
Ребенка	$3,79 \cdot 10^{-9}$
45-летнего мужчины	$4,49 \cdot 10^{-9}$
Спинальный мозг ребенка	$6,13 \cdot 10^{-9}$
Сердце	
Ребенка (1,5 месяца)	$1,02 \cdot 10^{-9}$
73-летнего мужчины	$4,42 \cdot 10^{-9}$
Слюнная железа	$1,33 \cdot 10^{-8}$
Поджелудочная железа	$7,5 \cdot 10^{-9}$
Печень	
Эмбриона	$5,6 \cdot 10^{-5}$
Взрослого	$6,6 \cdot 10^{-8}$
Селезенка	
После эмбрионального развития	$4,69 \cdot 10^{-7}$
Эмбриона	$3,3 \cdot 10^{-6}$
Головной мозг	$2,5 \cdot 10^{-6}$
Почки	$1,31 \cdot 10^{-6}$
Надпочечники	$2,06 \cdot 10^{-7}$
Мозг	$3,17 \cdot 10^{-10}$
Семенники (18 лет)	$2,72 \cdot 10^{-5}$
Щитовидная железа	$4,52 \cdot 10^{-5}$
Гипофиз	$1,36 \cdot 10^{-6}$
Кровь (в 1 см ³)	$4,1 \cdot 10^{-10}$

Повышенное содержание урана в гипофизе, щитовидной железе, половых железах, селезенке и печени эмбрионов свидетельствует о физиологически важной роли урана в процессах жизнедеятельности. По – видимому, не случайно также увеличение количества урана в сердце ребенка по сравнению с сердцем человека пожилого возраста, если учесть, что частота сердечных сокращений у детей почти вдвое превышает частоту сокращений у старых людей.

Сопоставляя показатели содержания в теле человека природных радионуклидов, формирующих нагрузку внутреннего облучения, можно отметить, что по степени концентрации в критических тканях они образуют следующий ряд [51]:



В обычных условиях активность мышечной ткани за счет ^{40}K во мнС больше той активности, которая образуется α – излучателями, содержащимися в теле человека, профессионально не связанного с радиоактивными изотопами.

Для закрепления материала главы приведем схему (рис. 14.1), на которой показан взаимопереход естественных радионуклидов человеческого организма и основные органы и ткани их накопления.

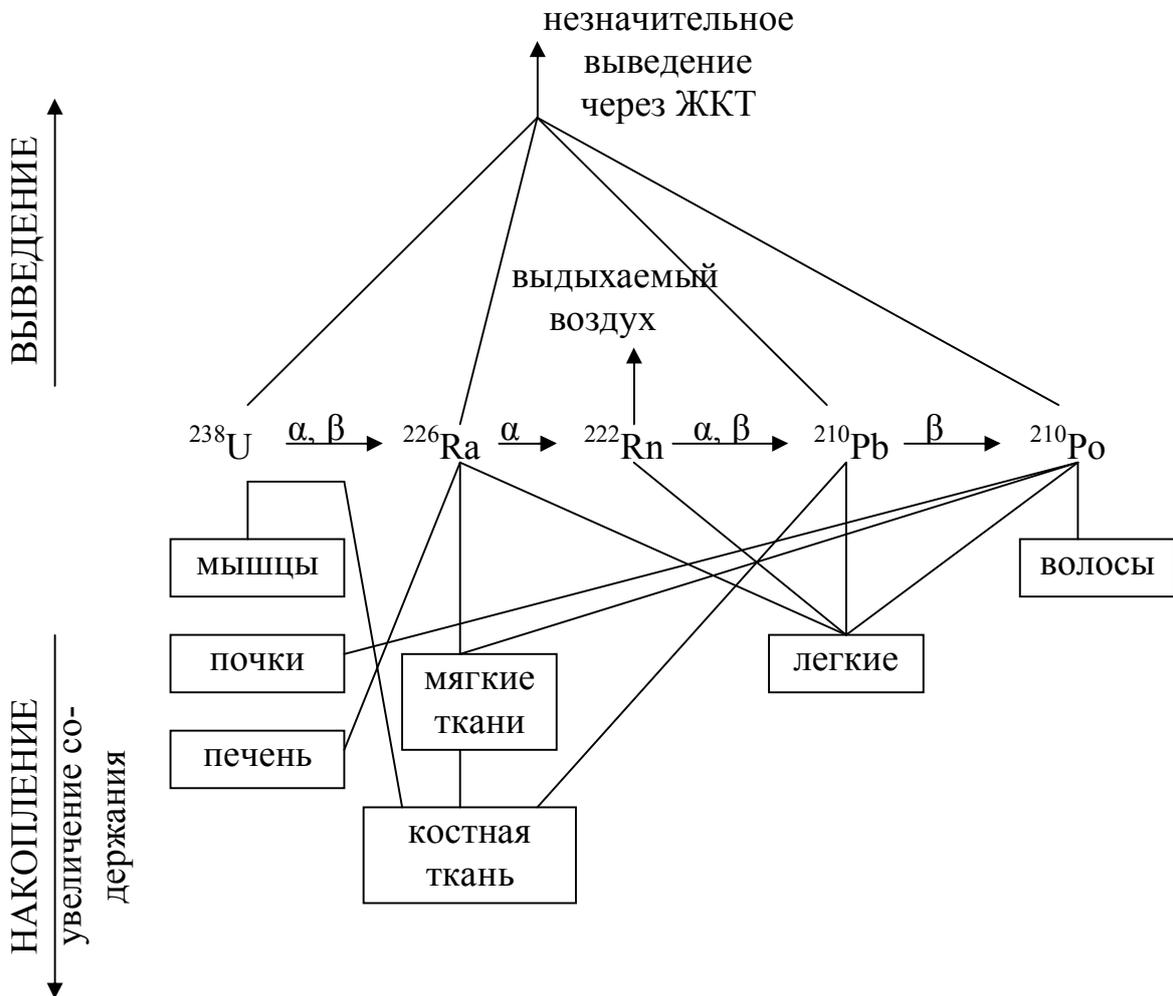


Рис. 14.1. Взаимопереход естественных радионуклидов человеческого организма и основные органы и ткани их накопления.

Сравнительные данные по различным изотопам в теле человека со средней массой 70 кг приведены в таблице 17. Наряду с естественными радионуклидами в ней приведены сведения об искусственных радионуклидах ^{14}C и ^3H .

Как видно из таблицы 17, мощность дозы общего внутреннего облучения организма человека составляет $\sim 2,6 \cdot 10^{-9}$ Р/с. При такой мощности дозы суммарная доза от внутреннего облучения за 50 лет жизни составит около 4 Р. В то время, как при самых благоприятных условиях, облучение от внешнего радиоактивного фона составит 9 Р. Суммарная же доза от внутреннего и внешнего облучения за 50 лет составит 13 Р.



Радиоактивные изотопы в теле человека [51].

Изотоп	Содержание, г	Число распадов в с	Мощность дозы, Р/с	Активность, Ки
^{40}K	$8,3 \cdot 10^{-2}$	$2,2 \cdot 10^4$	$2,5 \cdot 10^{-9}$	$6 \cdot 10^{-7}$
^{14}C	$2 \cdot 10^{-3}$	$3,3 \cdot 10^3$	$0,045 \cdot 10^{-9}$	$8,9 \cdot 10^{-8}$
^{238}U	$7 \cdot 10^{-4}$	8,8	$0,0568 \cdot 10^{-9}$	$2,4 \cdot 10^{-10}$
^3H	$8 \cdot 10^{15}$	2,8	$0,0025 \cdot 10^{-9}$	$7,6 \cdot 10^{-11}$
^{235}U	$5 \cdot 10^{-6}$	0,39	$0,00042 \cdot 10^{-9}$	$1,06 \cdot 10^{-11}$

Четкая дифференцировка небольших концентраций радиоактивных элементов в организме человека является аргументом, свидетельствующим о том, что излучению природных радионуклидов определенного уровня активности принадлежит важная роль в процессах жизнедеятельности организмов. По – видимому, радиоизотопы приводят в действие какие–то еще не вскрытые нами пусковые механизмы, а избыток радиоактивных элементов, как и их недостаток, неблагоприятен для организма.

Однако существует и другая точка зрения, высказанная А.П. Виноградовым – малые активности природных радионуклидов в организме не несут никакой ответственности за биологические процессы. А.П. Виноградов считает, что в далеком прошлом радиоактивность была ограничивающим фактором в развитии организмов, которые приспособились к определенному уровню радиации. Превышение существующего уровня радиоактивности будет означать возникновение ограничивающих условий для жизнедеятельности. Обе точки зрения едины в одном – в выводе об опасности повышения уровня радиоактивности как фактора внешней среды.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОПРОВЕРКИ.

1. Перечислите основные радионуклиды, определяющие природную радиоактивность растений.
2. От каких факторов зависят корневая и аэральная составляющие поступления естественных радионуклидов в растения?
3. Назовите основные радионуклиды α и β – излучатели, обуславливающие естественную радиоактивность животных водной среды и суши.
4. Охарактеризуйте поведение природных радионуклидов в организме человека. Выделите радионуклиды, имеющие наибольшую концентрацию в критических тканях.



Глава 15. МИГРАЦИЯ ИСКУССТВЕННЫХ РАДИОИЗОТОПОВ ПО БИОЛОГИЧЕСКИМ ЦЕПОЧКАМ

15.1. Особенности поглощения радионуклидов водными организмами

Прежде всего заметим, что поглощение радионуклидов водными организмами осуществляется двумя путями: адсорбцией их на поверхности тела и активным введением их внутрь в ходе обмена веществ – абсорбцией.

Адсорбция зависит от площади покровных тканей гидробионтов. Особенно активна адсорбция у форм с большой поверхностью тела, например, у губок, планктонных организмов, жабр рыб, чешуи и плавников. Например, дафния накапливает 50 – 60 % радиоактивного Sr в течение 5 минут. Икра рыб поглощает радионуклиды, концентрируя их в 100 и более раз.

Помимо покровной адсорбции накопление радионуклидов совершается при фильтрации воды через соответствующие органы.

Абсорбция (избирательное поглощение) определяет интенсивность накопления радионуклидов во внутренних тканях гидробионтов. Усвоение радиоактивных веществ ракообразными и рыбами происходит в основном жаберным аппаратом, откуда они поступают в кровь. Поглощение радионуклидов через наружные покровы играет второстепенную роль. Например, у карпа в жабрах откладывается ≈ 93 % общего количества ^{32}P , в то время как через покровные ткани проникает только 7 %.

При низкой удельной активности воды основную роль в заражении животных играют кормовые цепочки, т.к. мелкие организмы, служащие кормом для более крупных животных, хорошо накапливают радионуклиды и уже в концентрированном виде передают их следующим звеньям трофической цепи.

Перечислим основные факторы, определяющие поглощение радионуклидов гидробионтами. Так, накопление радионуклидов молодью рыбы более интенсивно, чем у взрослых особей за счет более высокого уровня обмена веществ.

Влияние солевого состава воды. Морская вода с высоким солевым составом (30– 35 %) и с большим содержанием Ca ограничивает накопление радионуклидов рыбами. Эти же виды рыб, обитающие в пресных водоемах, поглощают радиоизотопы значительно интенсивнее. Поэтому содержание ^{90}Sr и ^{137}Cs в тканях морских обитателей несколько ниже, чем у обитателей пресных водоемов. В этом проявляется дискриминирующая роль Ca по отношению к Sr.

Кроме того, гидробионты более интенсивно накапливают радиоизотопы биогенных элементов (P, S, N) и продукты, родственные по своим химическим свойствам этим элементам.

Избирательность накопления гидробионтами отдельных радионуклидов.

Ниже приведены основные виды гидробионтов и радионуклиды, инкорпорируемые ими.

Водоросли. Из смеси продуктов деления водоросли поглощают: ^{144}Ce , ^{91}Y , ^{90}Y , ^{89}Sr , ^{90}Sr , ^{95}Zr , ^{95}Nb , ^{60}Co , ^{65}Zn . ^{137}Cs ими почти не воспринимается. Зоопланктонные организмы накапливают из воды преимущественно ^{90}Sr , ^{106}Ru , ^{137}Cs и ^{144}Ce [58].



Рыбы. Доминирующими изотопами в тканях рыб являются: ^{55}Fe , ^{65}Zr , ^{95}Nb , ^{57}Co , ^{58}Co , ^{60}Co , ^{54}Mn . Радиоизотопов Ru, Cs и Ce в тканях рыб не найдено. Процесс накопления радиоактивных веществ в тканях рыб продолжается в основном 15 – 25 суток, максимально до 120 дней. Средняя концентрация радионуклидов в жабрах и покровных тканях рыбы при длительном (свыше 25 суток) обитании в радиоактивной среде может превышать удельную активность воды в 400 – 500 раз при концентрации $n \cdot 10^{-10}$ Ки/л. Содержание радионуклидов в съедобных тканях 1 – 10 % суммарной зараженности рыбы.

Донные беспозвоночные животные накапливают ^{95}Zr , ^{106}Ru , ^{103}Ru , ^{89}Sr , ^{140}Ba .

Таким образом, все гидробионты могут накапливать радиоизотопы, но это свойство выражено у них в разной степени. Наиболее выражен эффект концентрирования на первом трофическом уровне – у фитопланктонных организмов. По мере усложнения строения морских организмов уменьшается интенсивность накопления радиоизотопов в тканях, возрастает роль алиментарного фактора в загрязнении.

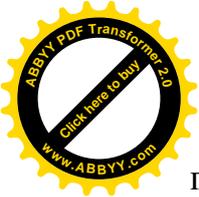
Выведение радионуклидов осуществляется главным образом при попадании гидробионтов в чистую воду. При снижении удельной активности воды происходит выведение радионуклидов из организма гидробионтов. Интенсивность этого процесса увеличивается с увеличением концентрации радиоактивных веществ в тканях. В среднем в течение 10 дней пребывания в чистой воде планктон и водоросли теряют 95 – 97 % от общего количества накопленных продуктов. Выведение радионуклидов из тканей рыб происходит с разной скоростью. Так, ^{90}Sr даже через 3 месяца пребывания рыбы в чистой воде обнаруживается в ее мышцах в количестве до 10 %, а в костях – до 50 % от первоначального уровня [58].

15.2. Поглощение и накопление радионуклидов наземными растениями

Радионуклиды в растения могут попасть двумя путями: посредством поверхностного отложения и путем почвенного (корневого) усвоения. Поверхностное отложение, в свою очередь, делится на листовое и флоральное – проникновение через соцветия.

На уровень загрязнения растений и характер распределения радионуклидов в их тканях оказывает влияние ряд факторов: свойства радионуклидов, тип загрязнения, морфологические и физиологические особенности растений. Ведущая роль принадлежит типу загрязнения. В случае выпадения радиоактивных веществ вместе с дождевыми осадками или твердыми аэрозолями наиболее высокие концентрации изотопов в тканях растений обуславливаются поверхностным отложением их на листьях и стеблях. Поступление через корневую систему составляет сотые доли от наземного поглощения. Из общего количества радиоизотопов растениями задерживается около 20 %. Как пример можно привести следующее: на луговых целинных участках трава задерживает до 25 % ^{90}Sr , до 30 % ^{137}Cs , до 65 % ^{144}Ce и 8-10 % ^{95}Zr и ^{95}Nb [53].

Эффективность задержки возрастает по мере уменьшения размера выпадающих частиц.



Отметим то обстоятельство, что корневое усвоение представляет медленный процесс, поэтому для короткоживущих радиоизотопов (^{131}I) загрязнение биотических цепей через корневую систему маловероятно.

Поверхностное отложение определяется рядом факторов. Рассмотрим основные из них. Растения с плотными листьями, содержащими жирные и смолистые вещества, имеющими ворсинки, будут сильнее заражаться радиоактивными аэрозолями, чем растения с редкой листвой, с гладкими или покрытыми восковым налетом листьями.

Большое значение в удержании радиоактивных веществ имеет архитектура растений. Например, форма соцветий пшеницы способствует максимальному их удержанию. По этой причине пшеницу считают основным источником радиоактивного стронция, поступающего в организм человека. Причем там, где в пищу употребляют хлеб, выпеченный из непросеянной муки, содержащей остатки оболочки зерна, имеет место более интенсивное заражение, чем в районах, употребляющих хлеб из просеянной муки.

Дождевые осадки, смывая с поверхности растений радиоактивные частицы, снижают уровень их загрязнения. В опытах с пшеницей было обнаружено, что незащищенные от дождя растения усваивали 20 % ^{137}Cs , а защищенные – до 80 %.

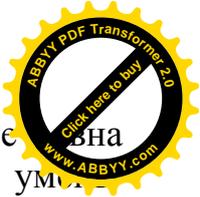
Определенная часть радионуклидов, задержавшихся на поверхности растений, с течением времени резорбируется, проникает внутрь и передвигается с током жидкости в его различные части. Передвижение продуктов деления U происходит сравнительно быстро. Уже через 40 часов после попадания на листья они обнаруживаются в других частях растений в количестве $\sim 15\%$ от сорбированного. Наиболее подвижным является ^{137}Cs , его передвигающееся количество в 100 раз больше, чем других радиоизотопов. Этот изотоп обнаруживается даже в семенах. Sr , Ru и Cs задерживаются в основном в листьях, расположенных вблизи места первичного соприкосновения растений с радиоизотопами.

В связи с тем, что вегетативный период луговых трав более продолжителен, чем сельскохозяйственных культур, время их контакта с радиоактивными веществами намного более продолжительно, что приводит к интенсивному накоплению радиоизотопов в их внутренних тканях и создает предпосылки для загрязнения животных.

В лесной зоне наибольшей способностью задерживать радиоактивные вещества обладают хвойные породы деревьев, что связано с медленной сменой хвои. Лиственные породы менее накапливают радионуклиды, т.к. ежегодно сбрасывают свой покров.

Корневое усвоение. По истечению достаточного времени после выпадения продуктов деления вклад поверхностного отложения уменьшается и загрязнение растений, а через них и рациона человека долгоживущими осколками все более начинает зависеть от их поглощения через корневую систему растений.

Корни растений находятся в контакте с почвенным раствором, из которого происходит поглощение растениями ионов. Растения могут усваивать ионы, находящиеся в поглощенном состоянии на твердой фазе почвы, однако этот путь поступления веществ в растения имеет второстепенное значение. Главным образом усваиваются металло-ионы, пребывающие в почвенном растворе. По мере поступления ионов в растения происходит снижение концентрации почвенного раствора, что приводит к непрерывному переходу ионов из твердой фазы в почвен-



ный раствор. Если скорость десорбции ионов из твердой фазы почвы не превышает скорости поглощения ионов растениями, будет происходить постепенное уменьшение концентрации почвенного раствора, приводящее к снижению темпов поступления ионов в растения. Необходимо подчеркнуть, что, так как концентрация электролитов в водной фазе почвы низка, то они находятся в диссоциированном состоянии. Следовательно, они поступают в растение в виде ионов, а не молекул. Процесс переноса ионов из внешней среды в стебли растений проходит 3 основные стадии. Охарактеризуем их.

Начальная стадия поглощения. Первоначально наблюдается быстрый приток катионов. Постепенно (в лабораторных условиях через 10-15 мин) скорость поглощения ионов падает до более низкого, но устойчивого уровня. Высокая скорость поглощения в начальный период обусловлена тем, что для свободной диффузии ионов оказывается доступным значительный объем тканей – «свободное пространство». Ионы в свободном пространстве легко обмениваются с ионами, находящимися вне растения.

Перенос ионов к проводящим тканям. Проводящие ткани размещаются в центральной части корня. Ионы не могут проникнуть туда посредством пассивной диффузии, а только путем активного переноса. Ионы, способные быстро аккумулироваться, могут создавать такую концентрацию в соке, заполняющем сосуды, которая значительно превышает их концентрацию вне корня.

Восходящее движение в сосудистой ткани. Иногда на скорость передвижения ионов к побегам сильно влияет скорость транспирации – испарения воды растениями.

Количество радионуклидов, поглощаемых растениями, контролируется многими факторами. Главными из них являются концентрация иона в питательной среде, его химические свойства, pH, концентрация других ионов в питательной среде и степень участия радионуклида в метаболических процессах. Однако последний фактор можно не учитывать, так как большинство радионуклидов не играют существенной роли в метаболических процессах.

Влияние концентрации. При относительно низких концентрациях (≈ 1 мг-экв/л и менее) количество ионов, поглощаемых растениями, обычно прямо пропорционально его содержанию вне растения. При более высоких концентрациях эта зависимость нарушается, и каждое последующее увеличение наружной концентрации дает все меньшее увеличение поглощения. При еще более высоких концентрациях возможны токсические эффекты. Поскольку ионные концентрации продуктов деления во внешней среде обычно низкие, то между поглощением и концентрацией снаружи наблюдается линейная зависимость.

Влияние химических свойств ионов. На первом этапе поглощения, т.е. при поступлении в свободное пространство, многовалентные ионы аккумулируются предпочтительнее одновалентных. На второй стадии поглощения, во время которой ионы активно проникают через барьер, препятствующий диффузии, одновалентные ионы поглощаются быстрее, чем многовалентные. Следовательно, по отношению к содержанию во внешней среде ионы низкой валентности обычно переносятся в стебли растений в более существенных количествах. Если состав ионов во внешней среде таков, что происходит предпочтительное поглощение ионов одного знака, то нейтрализация электрического заряда осуществляется посредством выхода наружу других ионов, чаще всего водорода или гидрокарбоната. Раз-



личия в скоростях связаны с их радиусами гидратации. Так, К поглощается Cs.

Влияние pH. Хотя максимальная скорость поглощения чаще наблюдается при pH, близком к нейтральному, значительные вариации pH приводят лишь к небольшому уменьшению поглощения, при условии, что степень диссоциации солей не изменяется. Например, поглощение Sr и Cs практически не изменяется при увеличении pH от 5,5 до 8,5. Если изменение pH вызывает выпадение ионов в осадок, поглощение сильно уменьшается. По этой причине поглощение ^{144}Ce и других редкоземельных элементов очень слабое, за исключением поглощения из кислых растворов. Изменение валентности, вызванное изменением pH, также может действовать на скорость поглощения. Так, поглощение фосфата уменьшается при увеличении pH от 4 до 8. Это обусловлено уменьшением концентрации H_2PO_4^- , а поглощение доминирующего в области высоких pH иона HPO_4^{2-} происходит гораздо медленнее.

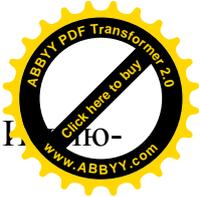
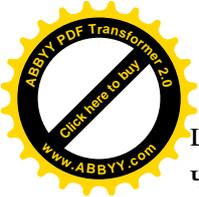
Взаимоотношения между ионами. Важным обстоятельством является то, что если увеличение запаса какого-либо иона во внешней среде будет вызывать ускорение роста растений, это должно привести к увеличению поглощения и других ионов. Ионы также способны конкурировать между собой в процессах поглощения. Этот эффект известен как антагонизм ионов. Увеличение концентрации в питательной среде одного иона обычно приводит к уменьшению поглощения других ионов того же знака. Исключение составляет Ca – увеличение его запасов может увеличить поглощение других катионов. По-видимому, это является отражением особой роли Ca в процессах поглощения.

Очень низкие концентрации радионуклидов в питательной среде по отношению к концентрации стабильных ионов служит причиной того, что радионуклиды не оказывают влияния на скорость поглощения других ионов. Однако, их вход контролируется концентрацией стабильных ионов.

Другие факторы. Чем прочнее радионуклид фиксируется в почве, тем меньшее его количество попадает в растения. Так, например, овес, выращенный на песке, накапливает ^{90}Sr в несколько раз больше, чем при его произрастании на тяжелом суглинке. При этом из глинистого песка поступало 8 – 10 %, а из тяжелого суглинка – всего 1 % от всего ^{90}Sr , внесенного в почву. Более легко усваиваются растениями радионуклиды, находящиеся в поверхностной корневой дернине, особенно развитой у многолетних трав. Наиболее трудно усваиваются радионуклиды, сорбированные на минеральных частицах грунта. Помимо дернины источником радиоактивных веществ является также почвенный раствор.

Растения – обитатели низин и склонов обычно обладают большей активностью, чем растения возвышенных мест. Это объясняется большим поступлением влаги и вместе с нею растворимых радиоизотопов растениям низин. Кроме того, дождевые потоки способствуют переносу радионуклидов со склонов в низины.

Поглощенные радионуклиды с разными скоростями перемещаются в сосудистые ткани и затем вверх – к листьям. В дальнейшем их поведение может оказаться весьма различным. Некоторые ионы, принимающие активное участие в метаболических процессах (нитраты, фосфаты, калий), перемещаются свободно по всему растению. Двух- и многовалентные катионы менее мобильны: они переносятся в стебли транспирационным потоком, но, попав в листья, практически утрачивают способность к перераспределению. К этой категории относятся важней-



шие долгоживущие продукты деления Sr, Ba, редкоземельные нуклиды. Их содержание составляет ^{137}Cs .

При усвоении радионуклидов четко проявляется *биогенная сепарация радионуклидов*, т.е. их неодинаковое распределение по растению. При корневом распределении справедлив следующий ряд биогенной сепарации: корни > стебли > листья > плоды. Исключение составляют древесная растительность, наименьшей аккумулирующей способностью обладают стволы деревьев. Относительное накопление растениями различных элементов из почв выглядит следующим образом [54]:

$$\text{Sr} > \text{I} > \text{Ba} > \text{Cs}, \text{Ru} > \text{Ce}, \text{Y}, \text{Pm}, \text{Zn(r)}, \text{Nb} > \text{Pu}.$$

Пищевые цепочки, через которые радионуклиды могут попадать в сельскохозяйственные растения, существенно отличаются для случая на суше и в водных средах. По мере продвижения по наземным пищевым цепям чаще всего происходит очищение от радионуклидов, и продукты питания попадают к человеку менее загрязненными, чем можно было бы ожидать. Например, в звене почва – растение происходит уменьшение концентрации радионуклида ^{137}Cs в 500 раз, а ^{90}Sr – в 5 раз, а в звене растительность – мясо крупного рогатого скота, соответственно в 30 и 3000 раз [55]. Данные цифры сильно зависят от вида растения и типа почвы.

Водные пищевые цепи не являются основными источниками поступления радионуклидов, так как основная часть пищевых продуктов производится на суше. Кроме того, миграция радионуклидов в водной среде более длительная, за это время большая часть короткоживущих нуклидов распадается. Существенный вклад вносят средне- и долгоживущие радионуклиды, для которых характерно накопление в водной цепи. К примеру, в звене вода – рыба концентрация ^{137}Cs возрастает в 2000 раз, а ^{90}Sr в 30 раз.

Подытоживая материал данного раздела, приведем схему (рис. 15.1), на которой представлены наиболее типичные пути распространения в биосфере радионуклидов. Она характерна для ^{137}Cs и ^{90}Sr . Здесь же дана связь наземной и водной пищевых цепей.

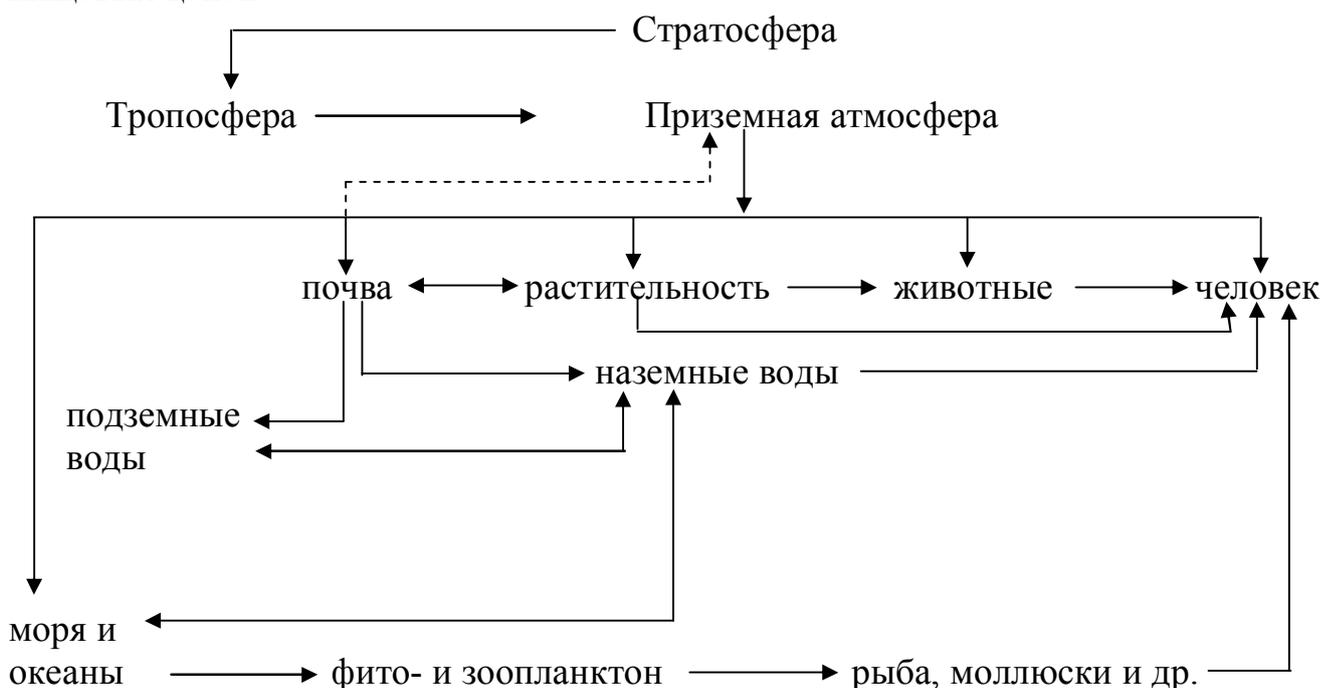


Рис. 15.1. Наземные и водные пищевые цепи.



15.3. Методы количественной оценки миграции радионуклидов по трофическим уровням

Выработан ряд количественных характеристик, применяющихся для оценки перехода радионуклидов по трофическим уровням. Опишем основные из них.

Содержание радионуклида – это количество радионуклида во всем органе, его выражают в долях K_u на орган.

Концентрация – это количество радионуклида в весовой части органа, выражается в мкКи/кг сырой ткани.

Кратность накопления F (КН). При длительном дозированном поступлении в организм с кормом радионуклид накапливается в органе в количестве, кратном суточной дозе. Его содержание в органе выражают кратностью накопления – величиной, показывающей во сколько раз содержание радионуклида в органе превышает ежесуточно вводимую дозу или какую часть последней она составляет [60]:

$$F = \frac{C_p \cdot m}{q} \quad (59)$$

где C_p – концентрация радионуклида в органах, мкКи/кг;

m - масса органа, кг;

q - количество радионуклида, ежедневно поступающего в организм, мкКи.

Предел допустимого содержания радионуклида (A) в рационе животных [60]:

$$A = \frac{C_{cp} \cdot m}{F}, \text{ мкКи} \quad (60)$$

где C_{cp} – средняя допустимая концентрация радионуклида в пищевом продукте, нКи/кг;

m - масса продукта (мышечная или костная ткань), кг;

F - КН в скелете или мышцах.

Коэффициент концентрирования (накопления) (к.к.): применяется для оценки накопления радионуклидов в естественных условиях. К.к. – это отношение концентраций радионуклида в организме и окружающей среде. Для животных, определяя к.к., обычно соотносят концентрацию радионуклида в критическом органе животного к концентрации его в пище. Концентрация радионуклида в растениях, как правило, выше аналогичной для почвы. Следовательно, к.к. > 1.

На основании к.к. можно судить о закономерностях миграции элементов по трофическим уровням, а по характеру накопления радиоактивных элементов наземными животными их можно подразделить на следующие зоогеохимические группы:

Накопители – содержат изучаемый элемент в большей концентрации, чем в пищевом субстрате (к.к. > 1);

Рассеиватели – содержат элемент в одинаковой с пищевым субстратом концентрации (к.к. ≈ 1);

Очистители – содержат элемент в меньшей концентрации, чем пищевой субстрат (к.к. < 1), и способствуют "очищению" пищевой цепи от исследуемого элемента.



Отметим то существенное обстоятельство, что при миграции радионуклидов по трофическим уровням большое влияние на концентрирования их в органах и тканях оказывают изотопные и неизотопные носители.

Изотопный носитель – это стабильный изотоп данного элемента, химические свойства которого тождественны его радиоактивному изотопу (например, стабильный ^{31}P и радиоактивный ^{32}P).

Неизотопный носитель – это стабильный изотоп химического аналога элемента, который лишь аналогичен по групповым химическим свойствам радионуклиду (например, Ca – носитель по отношению к ^{90}Sr ; K – по отношению к $^{134,137}\text{Cs}$).

Так как эти элементы близки по своим химическим свойствам, то они участвуют в одних и тех же обменных процессах. Поэтому ввели понятие о стронциевой и цезиевой единицах.

Стронциевая единица – это отношение содержания в образце ^{90}Sr , выраженное в пКи, к массе в этом образце Ca в г. Или 1 пКи ^{90}Sr на 1 г Ca равен с.е.

Цезиевая единица – это отношение активности ^{137}Cs в пКи к массе K в г. Или 1 ц.е. = 1 пКи ^{137}Cs на 1 г K.

В определенных ситуациях между этими изотопами существуют и конкурентные отношения. Например, преимущественное усвоение Ca в ущерб ^{90}Sr или относительно большее выведение ^{90}Sr из организма, чем Ca.

Поэтому ^{90}Sr в скелете животного откладывается в ином соотношении, чем Ca. Кальций при переходе из кормов в органы животного, как бы защищает организм от ^{90}Sr , т.е. происходит его ущемление, дискриминация. Понятно, что при переходе из почвы в растения дискриминация радионуклидов ощутима, при листовом усвоении – практически отсутствует.

Коэффициент дискриминации – это величина, показывающая, насколько изменится содержание ^{90}Sr по отношению к Ca при переходе его из почвы в растение [60]:

$$K_D = \left. \frac{K_{\text{Sr}}}{K_{\text{Ca}}} \right\} (\text{растение}) \div \left. \frac{K_{\text{Sr}}}{K_{\text{Ca}}} \right\} (\text{почва}) \quad (61)$$

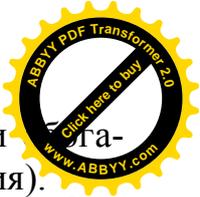
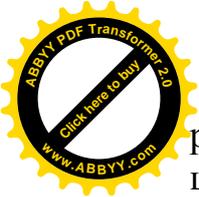
где K_D – коэффициент дискриминации;

K – концентрация элементов.

Чем меньше K_D , тем более выражена дискриминация.

Объяснить эффект дискриминации можно на примере звена ”почва - растение”. Sr более прочно фиксируется в почвах по сравнению с Ca. Коэффициент дискриминации меняется в зависимости от степени насыщенности почвы стабильным кальцием, вида растений, периода их развития. В зависимости от структуры и типа почвы $K_{D\text{Cs}}$ колеблется от 0,01 до 0,1. Для Sr – от 0,8 до 1,0 [59]. Полагают, что дискриминация Sr отсутствует в тех случаях, когда почва не содержит избытка ионов Ca. При попадании ^{90}Sr в почву в результате возникновения реакций между ним и почвой с течением времени от 5 до 50 % ^{90}Sr становится недоступным для растений.

Явление дискриминации используется на практике. Интенсивность накопления радиоактивных веществ растениями может быть уменьшена при внесении в почву, содержащую малые количества стабильных аналогов, минеральных удоб-



рений. Так, интенсивность накопления ^{90}Sr в растениях уменьшается при щении почвы кальцием (в виде извести $\text{Ca}(\text{OH})_2$, CaCO_3 и сахаратов кальция).

Комплексный показатель (КП) дает возможность определить накопление ^{90}Sr в растениях. При определении КП содержание стронция – 90 в мКи на 1 км^2 делят на количество обменного кальция в мг-экв на 100 г почвы, после чего количество стронциевых единиц в растениях делят на эту величину. После преобразований уравнение принимает вид [61]:

$$\text{КП} = \frac{\text{с.е. в растениях} \times \text{Са мг - экв на 100 г почвы}}{\text{стронций-90 мКи/км}^2} \quad (62)$$

Определение такого показателя как КП было предложено В.М. Ключковским в 1969 г.

Значения комплексного показателя, экспериментально определенного в опытах, приведены в таблице 18.

Таблица 18.

Величина КП для некоторых видов сельскохозяйственной продукции [61].

Вид продукции	Среднее значение КП
Сено: естественных лугов	60
Клевера	15
Люцерны	12
Силосные культуры и солома зерновых и Зернобобовых культур	14
Зернозлаковых и зернобобовых культур	9

Расчет возможного накопления ^{90}Sr в растениях проводится в следующем порядке. Например, необходимо дать прогноз содержания радиостронция в сене клевера и зерне ячменя, если известно, что в почве содержится 40 мКи $^{90}\text{Sr}/\text{км}^2$ и 10 мг-экв Са /100 г почвы. Преобразуем формулу (62), чтобы найти с.е. в растениях:

$$\text{с.е. в растениях} = \frac{\text{КП} \cdot \text{стронций - 90 мКи/км}^2}{\text{Са мг - экв /100 г почвы}}$$

Тогда

$$\text{с.е. в клевере} = \frac{15 \cdot 40}{10} = 60 \text{ с.е.}$$

$$\text{с.е. в зерне ячменя} = \frac{9 \cdot 40}{10} = 36 \text{ с.е.}$$

Иногда вместо K_d употребляет понятие «*наблюдаемое отношение*». Его используют для характеристики суммарного влияния дискриминационных актов, например, на отрезке миграционной цепи от почвы к животному [65]:

$$\text{НО} = (K_d)_1 (K_d)_2 \dots (K_d)_n \quad (63)$$

Обратная величина НО названа *защитным коэффициентом*. Он характеризует степень снижения относительного содержания радионуклида при его передвижении по миграционным путям.



Отдельно остановимся на радиоактивном загрязнении растений при глобальных осадках. *Глобальные радиоактивные выпадения* характеризуются продолжительным действием, при этом происходит загрязнение растений по двум путям: корневому и через атмосферные выпадения. Поступление радионуклидов в сельскохозяйственную продукцию можно выразить соотношением [46]:

$$C = K_{\Pi} \cdot S + K_{В} \cdot d \quad (64)$$

где C - концентрация радионуклида в растениях;

S - кумулятивное содержание радионуклидов в почве;

D - интенсивность выпадений радионуклида;

K_{Π} и $K_{В}$ - почвенный и воздушный коэффициенты пропорциональности, определяющиеся эмпирически.

Величина K_{Π} различна для разных видов растений и типов почв. K_{Π} для ^{90}Sr зависит от содержания Ca в почве. K_{Π} определяют по формуле Ключковского – Архипова, связывающей концентрацию радионуклидов Sr в растительной продукции с плотностью загрязнения почвы и содержанием стабильного Ca в почве и растительности [61]:

$$C = (K \cdot \text{Ca}_p \cdot S) / \text{Ca}_n, \quad (65)$$

где $K_{\Pi} = \frac{C}{S}$.

C – концентрация радиоактивного Sr в растительном образце (пКи/кг);

Ca_p – концентрация Ca в растительном образце (г/кг сухого вещества);

S – плотность загрязнения почвы радиостронцием (мКи/км²);

Ca_n – концентрация Ca в почве (мг – экв/ 100 г почвы);

K – коэффициент загрязнения, зависящий от типа растительности.

Данная формула позволяет выразить почвенный коэффициент K_{Π} в виде:

$$K_{\Pi} = \frac{\text{Ca}_p}{\text{Ca}_n} \cdot K \quad (66)$$

Для оценки величины $K_{В}$ целесообразно использовать среднемесячные плотности выпадений радиоизотопов в течение вегетационного сезона. Для разных видов растительности $K_{В}$ определяют по соотношению [46]:

$$K_{В} = \frac{10^9 \cdot R \cdot n}{m} \quad (67)$$

где R – доля выпадений, задерживаемых растительностью, занимающей единицу площади, от кумулятивных выпадений на эту единицу площади с начала вегетации;

n – период экспозиции (месяц);

m – запас биомассы образца на единицу площади (в кг сухого вещества /км²).

15.4. Поглощение и накопление радионуклидов животными суши

Резорбция. Наиболее вероятно поступление радиоактивных веществ в организм животных при употреблении ими зараженного корма или воды. Всасыванием через неповрежденную кожу можно пренебречь. При повреждении кожи и возникновении ранений резорбция таких радиоизотопов, как ^{137}Cs , ^{131}I и ^{89}Sr , резко возрастает. Хорошо выраженными радиотоксическими свойствами обладают только радиоизотопы Cs и Sr , действие других радионуклидов значительно сла-



бее. Cs и Sr в организме переносятся преимущественно по кровеносным, по-лимфатическим сосудам.

Отметим, что всосавшаяся в дыхательных путях часть радиоактивных веществ обычно подвергается переотложению. Например, ^{239}Pu из легких перемещается в лимфатические узлы, в мышцы, скелет, печень, селезенку. ^{237}Np первоначально оседает в легких, но вскоре в значительном количестве перемещается в желудочно – кишечный тракт, и только около 2 % его откладывается в костной ткани.

Распределение. Большинство попавших в организм радионуклидов откладывается в тканях неравномерно.

Характер распределения в организме остеотропных радиоизотопов проследим на примере ^{90}Sr . С увеличением продолжительности поступления стронция темп его отложения в тканях снижается. Приведем следующий пример. В теле свиней, преимущественно в костной ткани, задерживается около 4 % введенного стронция. Наблюдается выраженная дискриминация ^{90}Sr кальцием. Оказалось, что при ежесуточном поступлении с пищей 8,5 г кальция K_d равен 0,33, а при поступлении Ca в количестве 14 г – 0,17. С возрастом животного K_d увеличивается.

Динамика распределения ^{137}Cs в тканях животного при алиментарном заражении. ^{137}Cs относится к радионуклидам, сравнительно равномерно распределяющимся в организме. Однако, в тканях обнаруживается довольно высокая его концентрация. Наибольшая концентрация ^{137}Cs обнаружена в скелетной мышце, сердце, почках и в печени.

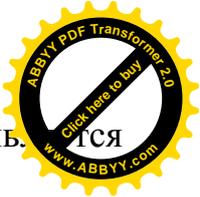
При длительном поступлении радионуклидов в организм вследствие их радиоактивного распада и выведения устанавливается равновесие в содержании нуклида в организме. Однако между коэффициентом накопления и скоростью установления равновесия для разных изотопов нет определенной зависимости.

Кратность накопления F различна для разных радионуклидов и видов домашних животных. Для ^{90}Sr значения F по видам сельскохозяйственных животных можно расположить в ряд по увеличению загрязнения животных [64]:

F крупный рогатый скот < F козы < F овцы < F куры

Для снижения F рекомендуется насыщать рацион кормления соединениями, содержащими стабильные изотопы фосфора или изотопами – биохимическими аналогами. Однако в условиях нормально работающей АЭС необходимости в этом нет, поскольку активность аэрозольного выброса АЭС не представляет никакой опасности для животных.

Кратность накопления определяется рядом факторов. Так, например, она зависит от *функционального состояния животного*. Повышение температуры воздуха до 40°C уменьшает отложение ^{90}Sr в скелете, а понижение температуры до 5°C – замедляет его выведение. *Влияние возраста.* У взрослых животных в мягких тканях ^{137}Cs откладывается меньше, а в костях больше, чем у молодых, растущих. ^{90}Sr , наоборот, в больших количествах накапливается в костях и в меньших количествах – в мягких тканях молодых животных. *Половые различия.* Концентрация ^{90}Sr в скелете, а ^{137}Cs – в мышцах при прочих условиях всегда выше у самцов, чем у самок. *Образ жизни животных.* В органах и тканях диких животных происходит более интенсивное накопление радионуклидов. Это связано с тем, что домашний скот получает корма, менее загрязненные радиоактивными веществами, чем корм диких животных.



Выведение. Главным путем выведения радионуклидов из организма является ЖКТ.

Наряду с физиологическим выделением радионуклидов из организма постоянно происходит их радиоактивный распад, поэтому действительное уменьшение концентрации радионуклидов в тканях складывается из убыли за счет биологического выведения (T_6) и процесса радиоактивного распада ($T_{1/2}$).

Выведение остеотропных и равномерно распределяющихся радионуклидов из организма существенно отличается. Рассмотрим основные черты их выведения.

В первые дни и недели наиболее интенсивно из организма выводятся радиоизотопы, задерживающиеся в мягких тканях, и частично десорбирующиеся с поверхностных слоев кости. В более поздние сроки выделение этих радионуклидов резко убывает, т.к. в теле остаются остеотропные радионуклиды, фиксированные в органической или минеральной части кости. В связи с таким характером выведения смеси, при котором более 90 % активности выделяется после первых 24 часов, судить о задержанном их количестве в организме по активности мочи или кала последующих дней практически невозможно. В моче и кале обычно обнаруживается незначительное количество радиоактивных веществ, однако считать, что и в организме их содержание низкое, не всегда обоснованно. В костной ткани содержание остеотропных радионуклидов может быть значительным.

В отличие от остеотропных радиоизотопы, распределяющиеся в организме сравнительно равномерно (^{137}Cs , ^{24}Na), выделяются из него в определенной закономерности, характеризуемой экспоненциальной кривой (рис. 15.2). Для таких радиоизотопов показатели активности мочи и кала могут служить характеристикой уровня их остаточного содержания в теле животного.

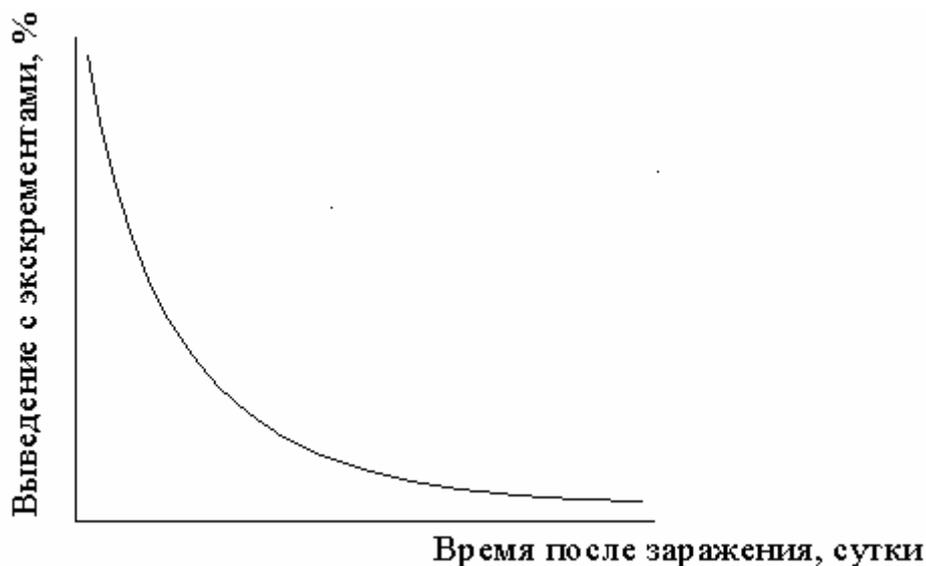
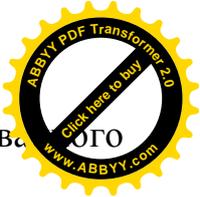
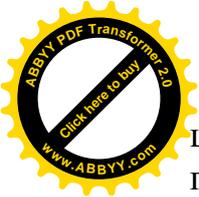


Рис. 15.2. Кривая выведения из организма радиоактивных продуктов деления урана после алиментарного заражения.

Относительная доступность животным радиоактивных продуктов деления, образующихся при ядерных взрывах, зависит от типа выпадений. Продукты деления, формирующие местное выпадение, усваиваются животными намного хуже, чем глобальные. Это объясняется тем, что в зоне местных выпадений они боль-



шей частью включаются (замуровываются) в частицы рекристаллизованного грунта.

Заметим, что в санитарном отношении особую важность представляет выделение сельскохозяйственными животными радиоизотопов с молоком. К числу таких радиоизотопов относятся ^{90}Sr , ^{131}I , ^{137}Cs . При продолжительном содержании коров на пастбище, загрязненном радиоактивными продуктами деления, концентрация

этих изотопов в молоке относительно их содержания в корме будет находиться в соотношениях 0,07; 0,1 и 0,35 соответственно. Коэффициент дискриминации ^{90}Sr относительно Ca в звене корм – молоко коров в среднем равен 0,14 [62]. Практически это означает, что если в корме содержится ^{90}Sr примерно 100 с.е. (100 пКи/г Ca), то в молоке коров его содержание будет ориентировочно $100 \cdot 0,14 = 14$ с.е.

Кд ^{137}Cs относительно калия в цепи корм-молоко коров в среднем равен 1,0, хотя он колеблется в зависимости от сезонов года от 0,79 до 1,7. Выведение ^{137}Cs с молоком составляет 7 % суточного его количества, воспринимаемого животным с кормом.

15.5. Метаболизм радиоизотопов Sr и Cs в теле человека

Метаболизм Sr и Cs в организме определяется их химическими свойствами и физическим состоянием соединений, в составе которых они поступают с пищей, водой или воздухом, и во многом подобен метаболизму Ca и K. Однако существуют и некоторые различия, определяющие величину дискриминации Sr и Cs.

В звене ЖКТ - кровь дискриминация ^{90}Sr по отношению к Ca достигает 0.5 [62]. В крови Sr находится в форме катиона и очень прочно связывается с молекулами белка сыворотки. Слабая связь Sr с компонентами крови обеспечивает его быстрое исчезновение из кровяного русла и отложение в скелете, подобно другим щелочноземельным элементам. Выделение Sr из организма происходит с калом и мочой, частично с потом и слюной и в некотором количестве с желчью. Однако при хроническом поступлении ^{90}Sr в человеческий организм основным путем его выведения является кишечник. На протяжении всей жизни человека происходит накопление ^{90}Sr . $T_6 \text{ Sr} = 1,8 \cdot 10^5$ дн [52]. Дискриминация Sr по отношению к Ca при переходе этих элементов из сосудистого русла в кишечник отсутствует.

Для лучшего понимания передвижения изотопов ^{90}Sr в организме мы приведем упрощенную модель транспорта (рис. 15.3). Эти радионуклиды переходят в кровь при всасывании в ЖКТ и выводятся из крови при мочевой и фекальной экскреции. Циркулирующие с кровью изотопы входят в контакт с минеральной частью костей, где происходят реакции его обмена с щелочноземельными элементами. Кроме того, изотопы Sr непрерывно выводятся из крови в результате их включения во вновь образующуюся кость. Кости непрерывно резорбируют изотопы Sr, в результате чего происходит пополнение его в крови.

Поглощенная доза в костной ткани человека (D_{Sr}) при постоянном содержании Sr – 90 в организме в течение года рассчитывается по формуле [45]:

$$D_{\text{Sr}} = A \cdot N \cdot M^{-1} \cdot E (S_{\text{T}}/S_{\text{K}})_{\text{M}} \cdot (K_{\text{K}}/K_{\text{T}}) \cdot 1,6 \cdot 10^{-6} \cdot 10^{-2} \cdot 10^{-3}, \quad (68)$$

где A – активность кости, с.е.;

N – число распадов в год на 1 с.е. ($1,17 \cdot 10^6$ (расп. / год · (с.е.)));

M – количество минеральной кости на 1 г Ca (5 г/г Ca);

E – эффективная энергия β – излучения (1,13 МэВ/расп.);

S_T/S_K – отношение массовых тормозных способностей для мягкой ткани и кости (1,07);

$1,6 \cdot 10^{-6}$ – коэффициент перевода энергии МэВ в эрг;

10^{-2} – коэффициент пересчета поглощенной энергии в рад;

10^{-3} – коэффициент пересчета рад в мрад.

Подставив в формулу численные значения, получаем:

$$D_{Sr} = 4,5EA, \text{ мрад} \cdot \text{год}^{-1} \quad (69)$$

Для костного мозга и эндотелиальных клеток в соответствии с указанными выше коэффициентами поглощенные дозы на 1 с.е. составляют $1,42 \text{ мрад} \cdot \text{год}^{-1}$ и $1,95 \text{ мрад} \cdot \text{год}^{-1}$.

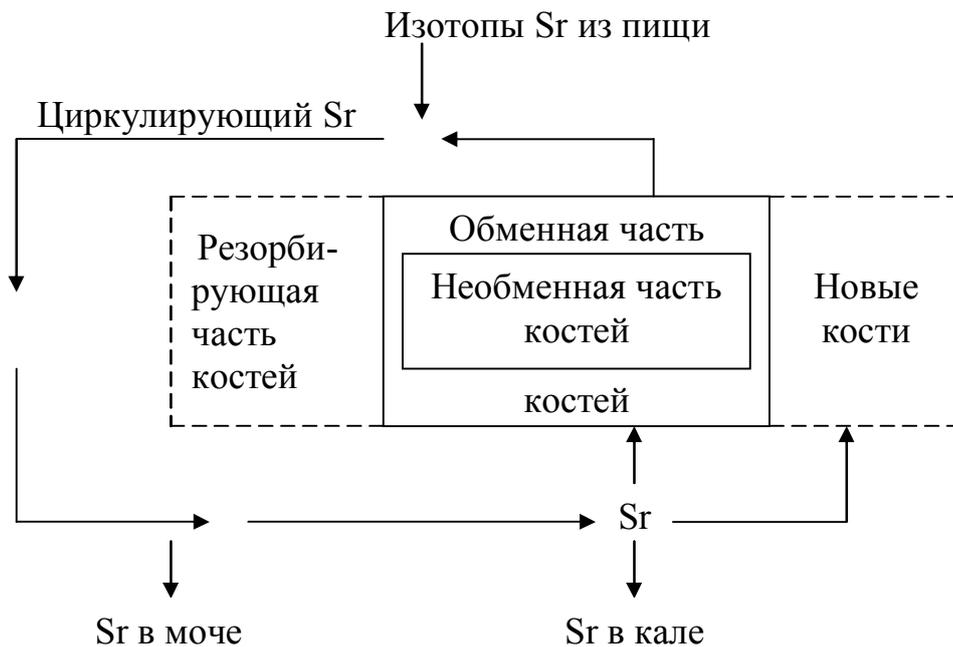


Рис. 15.3. Модель транспорта $^{89}, ^{90}\text{Sr}$ в организме человека.

Из всего вышесказанного можно сделать заключение, что при диете, бедной кальцием, экскреция Sr ослабевает и, наоборот, усиливается при диете, богатой кальцием.

Для ^{137}Cs дискриминация его относительно К в цепи пища – тело человека принята равной двум. При этом величина Кд не меняется в зависимости от диеты.

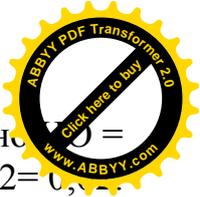
Приведем значения Кд для различных звеньев пищевых цепей равны [65]:

$$K_{д1} = \frac{^{137}\text{Cs} \div \text{калий растения}}{^{137}\text{Cs} \div \text{калий почвы}} = 0,01$$

$$K_{д2} = \frac{^{137}\text{Cs} \div \text{калий мяса (молока)}}{^{137}\text{Cs} \div \text{калий растения}} = 2$$

$$K_{д3} = \frac{^{137}\text{Cs} \div \text{калий тела человека}}{^{137}\text{Cs} \div \text{калий мяса (молока)}} = 2$$

$$K_{д4} = \frac{^{137}\text{Cs} \div \text{калий тела человека}}{^{137}\text{Cs} \div \text{калий растит. пищи}} = 2$$



Отсюда НО для цепи почва – растение – животное – человек будет равно $0,01 \cdot 2 \cdot 2 = 0,04$, а для цепи почва – растительная пища – человек $НО = 0,01 \cdot 2 = 0,02$. При условии, что 50 % ^{137}Cs поступает с растительной пищей и 50 % - с животной, НО будет соответствовать 0,03.

Исследования, посвященные выяснению зависимости степени накопления ^{137}Cs в теле человека от количества его в молочных продуктах, привели к формуле [64]:

$$A = 1,8 b \cdot P + C \quad (70)$$

где A – содержание ^{137}Cs в теле человека, нКи;

b – коэффициент (10 – 20), учитывающий отложение ^{137}Cs в организме за счет потребления молока, он зависит от вклада в рацион других пищевых продуктов;

P – количество молока, потребляемого в день, л;

C – количество ^{137}Cs , попадающего в организм с другими продуктами.

Доза облучения тела человека, создаваемая отложившимися нуклидами ^{137}Cs , легко определяется при помощи следующей формулы [64]:

$$D = \frac{10,9 A}{m} \quad \text{мрад} \cdot \text{год}^{-1} \quad (71)$$

где m – масса человека, кг.

Исследования, осуществленные на 10 добровольцах, принимавших через рот по 1 мг водного раствора CsCl , позволили определить, что для цезия $T_6 = 89$ суток [33]. Такой короткий период полувыведения приводит к тому, что при хроническом поступлении ^{137}Cs с рационом уже через несколько периодов устанавливается равновесие. В дальнейшем, при постоянстве активности пищи накопления ^{137}Cs в организме не происходит.

Очень важно, что ^{137}Cs распределяется в организме человека равномерно, этот нуклид является источником генетического повреждения. Его период полураспада больше, чем ^{90}Sr , но он выводится из человеческого организма быстрее. Доза облучения от ^{137}Cs на единицу поступающего количества ниже, чем от ^{90}Sr . Кроме того, ^{137}Cs переходит из почв в растения в значительно меньшей степени, чем ^{90}Sr .

Поступление ^{137}Cs и ^{90}Sr с продуктами питания.

В конце данного раздела приведем имеющиеся в литературе данные о содержании радионуклидов в пищевом рационе. В таблице 19 представлены сведения о средних концентрациях ^{90}Sr и ^{137}Cs в некоторых пищевых продуктах в бывшем Советском Союзе. Максимальные уровни загрязненности пищевых продуктов приходятся на 1963 – 64 г.г. В дальнейшем отмечалось снижение содержания ^{90}Sr и ^{137}Cs , причем спад загрязненности пищевых продуктов для ^{137}Cs по сравнению с ^{90}Sr был более выраженным.

Наибольшие уровни содержания ^{137}Cs и ^{90}Sr обнаружены в мясе оленей. В результате наличия специфической цепочки лишайник – олень – человек поступление ^{137}Cs в организм жителей арктических областей существенно превышает средние величины. Так, в костях оленеводов Заполярья концентрация ^{90}Sr в 1966 г. достигала 1800 с.е., а ^{137}Cs – 3000 пКи/кг, при норме 170 – 400 пКи/кг [51].

Специфические природно-климатические условия в районе Белорусско – Украинского полесья обуславливают в 35 – 40 раз большее содержание в рационе жителей этого района ^{137}Cs по сравнению с населением центральных районов



страны. Последнее определяется слабой фиксацией ^{137}Cs почвами и как следствие этого – интенсивной его миграцией в растения через корневую систему. Главными поставщиками цезия в рацион населения в этом случае служат молоко (до 70 %) и картофель (от 10 до 27 %) [44].

Отметим, что среди других пищевых продуктов высоким содержанием ^{90}Sr и ^{137}Cs отличаются чай и ароматическая зелень: укроп, петрушка и шпинат.

Таблица 19.

Среднее содержание ^{90}Sr и ^{137}Cs в продуктах питания и пищевом рационе в целом [57].

Год	НКи/(кг,л)						НКи/сут	
	Хлеб пшеничн.	Молоко	Мясо (говядина)	Рыба пресноводная	Картофель	Капуста	Пищевой рацион	
							Город	село
^{137}Cs								
1963	250	210	290	90	63	55	67	62
1964	220	160	350	-	110	70	92	87
1966	95	56	210	680	34	32	41	39
1970	24	23	56	138	18	12	23	22
1973	15	18	28	76	11	10	19	18
^{90}Sr								
1963	60	30	24	61	5	10	38	48
1964	61	31	23	120	12	15	61	74
1966	26	14	9	135	8	12	29	33
1970	12	9	6	60	7	-	18	19
1973	9	7	5	74	6	13	15	16

В хлебопродуктах ^{137}Cs и ^{90}Sr содержатся в большом количестве. Высокая роль хлебопродуктов объясняется тем, что в СНГ хлеб и хлебопродукты занимают значительное место в питании населения. Кроме того, в нашей стране для выпечки хлеба широко используется мука грубого помола, содержащая больше ^{90}Sr и ^{137}Cs , чем мука высшего сорта. В США же основное количество ^{90}Sr поступает с молоком.

15.6. Прогнозирование вероятного уровня загрязнения

Уровень загрязнения почвы. Количество радиоактивных изотопов (Cs, Sr, I), осевших на поверхность почвы, рассчитывается по уравнению [51]:

$$A = \frac{0,693 \cdot E \cdot Y}{T \cdot D \cdot C \cdot P} \quad (72)$$

где A – плотность радиоактивного загрязнения почвы изотопами, пКи/м²;

$E = 1,43 \cdot 10^{23}$ – число делений ^{235}U на 1 кг;

Y – доля изотопа при делении, %;

T – период полураспада, сут;



$D = 3,2 \cdot 10^3$ – количество распадов в сутки, соответственно 1 пКи;

$C = 10^6$ м²/км²;

$P = 11,7 \cdot 10^4$ мР/час на 1 кг/км² на высоте 1 м над землей в момент $t + 24$.

Вероятный уровень концентрации радионуклида в тканях растения в любой срок после выпадения можно оценить с помощью следующего уравнения [51]:

$$P_t = P_o \cdot e^{-\lambda_p t} \quad (73)$$

где P_t – концентрация радионуклида в растении, пКи/г сухого вещества;

P_o – начальная концентрация радионуклида в растении;

$\lambda_p = \frac{0,693}{T_p}$; $T_p - T_{эф}$ полувыведения изотопа из растения: для ⁸⁹Sr $\lambda_p = 18$ сут;

для ¹³¹I $\lambda_p = 5,5$ сут;

t – дни после выпадения радиоактивных веществ.

Концентрация ⁸⁹Sr в костной ткани травоядных животных [51]:

$$A_K = P_o \cdot \frac{Q_p \cdot f_{Sr} (K_1 + K_2)}{Q_K} \quad (74)$$

где A_K – удельная активность костной золы, пКи/г золы.

Q_p – масса корма животного за сутки, г;

Q_K – масса золы костей одного животного, г;

f_{Sr} – доля ⁸⁹Sr, поглощенного и отложившегося в критической ткани (органе).

Для человека $f_{Sr} = 0,03$. Для крупного рогатого скота $f_{Sr} = 0,01$;

$\lambda_K = \frac{0,693}{T_K}$, где $T_K = T_{эф}$ полувыведения ⁸⁹Sr из кости: для кролика $T_K = 20$ сут;

для крупного рогатого скота $T_K = 52$ сут; для человека $T_K = 50,4$ дня.

$$K_1 = \frac{e^{-\lambda_p t}}{\lambda_K - \lambda_p}; \quad K_2 = \frac{e^{-\lambda_K t}}{\lambda_p - \lambda_K}$$

Концентрация йода в щитовидной железе животных может быть найдена по уравнению [51, 63]:

$$A_q = P_o \cdot Q_p \cdot f_q (K_3 + K_4) \quad (75)$$

где A_q – содержание ¹³¹I во всей щитовидной железе при $t > 0$, пКи;

f_q – доля ¹³¹I, поглощенного и отложившегося в щитовидной железе: для человека $f_q = 0,2$; для крупного рогатого скота $f_q = 0,4$; для свиньи $f_q = 0,2$; для овец $f_q = 0,1$;

$$K_3 = \frac{e^{-\lambda_p t}}{\lambda_q - \lambda_p}; \quad K_4 = \frac{e^{-\lambda_q t}}{\lambda_p - \lambda_q}$$

$\lambda_q = \frac{0,693}{T_q}$, где $T_q = T_{эф I}$ для щитовидной железы.

Вероятная степень загрязнения молока коров (⁹⁰Sr; ¹³⁷Cs; ¹³¹I), выпасавшихся на следе радиоактивного облака [51]:

$$L_t = P_o \cdot N_L \cdot f_L (K_5 + K_6) \quad (76)$$

где L_t – удельная активность молока, пКи/мл;

N_L – отношение массы сухого корма, съедаемого за день, к суточному объему молока, г/мл. Обычно $N_L = 1,4$ г/мл · сут;

f_L – доля изотопа, выделяющегося с молоком коровы, от его общего количества, попавшего в тело. Для Sr $f_L = 0,02$; для I $f_L = 0,01 - 0,06$;



$\lambda_L = \frac{0.693}{T_M}$, где $T_M = T_{\text{эф}}$ снижения концентрации изотопа в молоке коров.

^{89}Sr $T_L = 2,5$ дня; для ^{131}I $T_L = 2$ дня.

$$K_5 = \frac{e^{-\lambda_p t}}{\lambda_t - \lambda_p}; \quad K_6 = \frac{e^{-\lambda_L t}}{\lambda_p - \lambda_L}.$$

Содержание ^{89}Sr , ^{137}Cs , ^{131}I в критических тканях человека, употребляющего молоко [51]:

$$A_t = P_0 \cdot N_L \cdot f_L \cdot N_t \cdot f_t (K_7 + K_8 + K_9) \quad (77)$$

где A_t – удельная активность ткани или критического органа человека, пКи/г;

N_t – отношение объема молока, потребляемого в сутки, к массе органа или ткани человека, мл/г · сут: для детей $N_{t^{89}\text{Sr}} = 0,14$ мл/г · сут; $N_{t^{131}\text{I}} = 500$ мл/г · сут; для взрослых $N_{t^{89}\text{Sr}} = 0,14$ мл/г · сут; $N_{t^{131}\text{I}} = 50$ мл/г · сут;

f_t – доля нуклида, поглощенного и отложившегося в ткани или критическом органе человека: для ^{89}Sr $f_t = 0,21$; для ^{131}I $f_t = 0,30$;

$\lambda_t = \frac{0.693}{T_{\text{эф}}}$, где $T_{\text{эф}}$ – эффективный период полувыведения изотопа из критического органа человека: для ^{89}Sr $T_{\text{эф}} = 50,4$ дня; для ^{131}I $T_{\text{эф}} = 7,5$ дня;

$$K_7 = \frac{e^{-\lambda_p t}}{(\lambda_L - \lambda_p) \cdot (\lambda_t - \lambda_p)}; \quad K_8 = \frac{e^{-\lambda_L t}}{(\lambda_p - \lambda_L) \cdot (\lambda_t - \lambda_L)}; \quad K_9 = \frac{e^{-\lambda_t t}}{(\lambda_p - \lambda_t) \cdot (\lambda_L - \lambda_t)}.$$

Для удобства пользования в практических целях этими математическими моделями целесообразно построить номограммы, для которых, задаваясь определенными исходными параметрами (P_0), можно построить кривые, отражающие весь ход изменений концентрации радионуклидов в биосубстратах во времени. Результаты такого расчета, в котором было принято, что начальная плотность загрязнения растений $P_0^{89}\text{Sr} = 100$ пКи/г, $P_0^{131}\text{I} = 400$ пКи/г, представлены на номограммах рис. 15.4 и 15.5. Для других значений P_0 соответствующие величины P_t , L_t , A_t и A_q будут пропорционально видоизменяться. Номограммы приведены на рис. 15.4 и 15.5 [51].

При использовании тех же характеристик эффективных периодов полувыведения, но других значений N_L , N_t , f_L и f_t будут получаться величины, пропорционально большие или меньшие приведенных на номограммах значений L_t и A_t .

Пример расчета вероятной степени загрязнения молока коров стронцием – 89 через 60 суток после радиоактивного загрязнения при начальной концентрации ^{89}Sr в растении $P_0^{89}\text{Sr} = 250$ пКи/г, а $N_L = 1,9$ г/мл · сут.

Решение: По номограмме находим, что для $t = 60$ суток $L_t^{89}\text{Sr} \approx 2 \cdot 10^3$ пКи/г при условии $P_0^{89}\text{Sr} = 100$ пКи/г и $N_L = 1,4$ г/мл · сут. Для выше поставленных условий L_t пропорционально увеличивается.

$$L_{t^{89}\text{Sr}} = 2 \cdot 10^3 \cdot 2,5 \cdot \frac{1,9}{1,4} \approx 6,8 \cdot 10^3 \text{ пКи/г.}$$

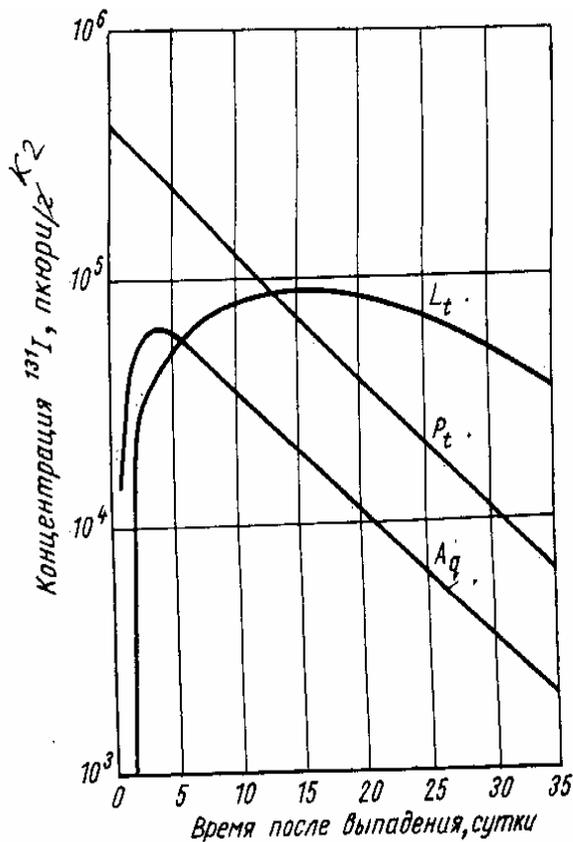


Рис. 15.4. Возможные концентрации ^{131}I в пастбищных растениях, в молоке коров и в щитовидной железе человека:

P_t – концентрация ^{131}I в траве, пКи/кг;
 L_t – концентрация ^{131}I в молоке, пКи/л;
 A_q – содержание ^{131}I в щитовидной железе, пКи.
 $P_0 = 400$ пКи/г;
 $N_t = 50$ мл/г · сут;
 $N_L = 1,4$ г/мл · сут.

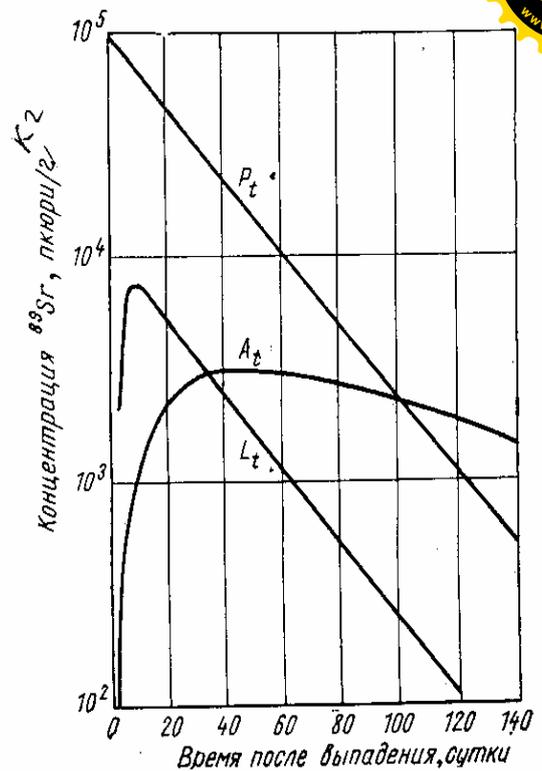


Рис. 15.5. Возможные концентрации ^{89}Sr в пастбищных растениях, в молоке коров и в скелете человека:

P_t – концентрация ^{89}Sr в траве, пКи/кг;
 L_t – концентрация ^{89}Sr в молоке, пКи/л на 10 литров;
 A_t – содержание ^{89}Sr в скелете человека, пКи.
 $P_0 = 100$ пКи/г;
 $N_t = 0,14$ мл/г · сут;
 $N_L = 1,4$ г/мл · сут.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОПРОВЕРКИ.

1. Назовите два основных пути поглощения радионуклидов водными организмами.
2. Что такое поверхностное отложение и корневое усвоение радионуклидов растениями? Какие факторы их определяют?
3. Приведите основные составляющие пищевой цепи на суше.
4. Перечислите количественные критерии миграции радионуклидов по трофическим уровням.
5. В чем заключается смысл эффекта дискриминации?
6. От каких факторов зависит кратность накопления радионуклидов в организме животных?



7. Назовите основные различия в накоплении и дискриминации изотопов ^{137}Cs в организме человека.
8. Рассчитайте кратность, коэффициент накопления и предел допустимого содержания при поступлении в организм свиньи полония – 210, если масса почек свиньи 0,8 кг, масса потребляемого зараженного корма 4,8 кг. Концентрация ^{210}Po в ткани почек $8,1 \cdot 10^{-5}$ мкКи/кг.
9. Определите кратность, коэффициент накопления и предел допустимого содержания при поступлении в организм коровы ^{89}Sr , если масса скелета 60 кг, масса потребляемого загрязненного корма 12,4 кг со средней концентрацией ^{89}Sr 1,9 пКи/кг. Концентрация ^{90}Sr в костной ткани $1,25 \cdot 10^{-4}$ мкКи/кг.
10. Определите концентрацию ^{131}I в пастбищной траве спустя 15 дней после радиоактивного выпадения, если средняя начальная концентрация ^{131}I в траве составляла 384 пКи/г.
11. Вычислите концентрацию ^{89}Sr в скелете человека через 70 суток после радиоактивного выпадения, если $P_0 = 125$ пКи/г, а $N_L = 2,1$ г/мл · сут и $N_t = 0,09$ мл/г · сут.



ПРИЛОЖЕНИЕ



Биологические и физические константы некоторых радионуклидов

Нуклид, период полураспада	Растворимость соединения	Критический орган	Период полувыведения, $T_{эф}$, сут	Доля нуклида в критическом органе, f_2	$ДС_A, Бк$	Группа радиационной опасности
1	2	3	4	5	6	7
^{60}Co 5,25 года	Р	Все тело	9,5	1,0	$4,81 \cdot 10^3$	В
		Печень	9,5	0,02	-	
		Селезенка	9,5	$1,1 \cdot 10^{-3}$	-	
		Поджелудочная железа	9,5	$2,0 \cdot 10^{-3}$	-	
^{90}Sr 28,6 года	Р	Все тело	5700	1,0	-	Б
	Р	Кости	$6,4 \cdot 10^3$	0,99	$7,4 \cdot 10^4$	
	НР	Легкие, ЖКТ	$6,4 \cdot 10^3$	-	$2,8 \cdot 10^4$	
^{90}Y 2,68 сут	-	Все тело	2,68	1,0	-	В
	-	Кости	2,68	0,75	-	
^{95}Zr 65 сут	Р	Все тело	55,5	1,0	$6,66 \cdot 10^3$	В
		Кости	59,5	0,38	-	
		Почки	59,5	0,02	-	
		Селезенка	59,0	$6,4 \cdot 10^{-3}$	-	
		Печень	53,0	0,07	-	
^{235}U $7,1 \cdot 10^8$ лет	Р	Все тело	100	1,0	-	Б
		Почки	15	0,065	37	
		Кости	300	0,85	$8,88 \cdot 10^2$	



Продолжение таблицы

1	2	3	4	5	6	7	
166	^{131}I 8,06 сут	Р	Все тело	7,6	1,0	-	Б
			Щитовидная железа	7,6	0,2	$2,59 \cdot 10^3$	
			Почки	3,73	0,02	-	
			Печень	3,73	0,06	-	
			Селезенка	3,73	0,0025	-	
	^{137}Cs 30 лет	Р	Все тело	70	1,0	$1,22 \cdot 10^6$	В
			Мышцы	138	0,79	$5,18 \cdot 10^5$	
Легкие			138	$6 \cdot 10^{-3}$	$7,4 \cdot 10^4$		
Почки			42	$6 \cdot 10^{-3}$	-		
Селезенка			97	$7 \cdot 10^{-3}$	$1,258 \cdot 10^4$		
Печень			89	0,09	$1,295 \cdot 10^5$		
Кости	137	0,08	-				
^{144}Ce 284,5 сут	Р	Все тело	191	1,0	-	Б	
		Кости	243	0,38	$6,29 \cdot 10^4$		
		Печень	146	0,19	-		
		Почки	191	0,02	-		
^{210}Po 138,4 сут	Р	Все тело	25	1,0	-	А	
		Почки	46	1,13	$8,14 \cdot 10^2$		
		Селезенка	42	0,07	$4,07 \cdot 10^2$		
		Печень	32	0,22	-		
		кости	20	0,08	$7,4 \cdot 10^2$		
^{226}Ra 1600 лет	Р	Кости	44 года	-	$1,887 \cdot 10^3$	А	
	Р	Почки	44 года	-	$4,07 \cdot 10$		
	НР	Легкие	44 года	-	$1,332 \cdot 10^2$		
^{228}Th 1,9 года	Р	Кости	693	-	210	А	
	НР	Легкие	693	-	63		

Полные γ – постоянные радионуклидов, $P \cdot \text{см}^2/(\text{ч} \cdot \text{мКи})$ [40].

Радионуклид	$K\gamma$	Радионуклид	$K\gamma$	Радионуклид	$K\gamma$
⁷ Be	0,325	⁸⁵ Sr	2,94	¹⁴⁰ Ba	1,16
¹⁶ N	15,28	^{87m} Sr	1,72	¹⁴⁰ La	11,14
¹⁹ O	5,07	⁸⁹ Sr + ^{89m} Y	$5 \cdot 10^{-4}$	¹⁴¹ Ce	0,292
²² Na	11,89	⁹¹ Sr + ^{91m} Y	5,98	¹⁴⁴ Ce	0,04
²⁴ Na	18,55	⁹⁰ Sr	6,60	¹⁴⁷ Nd	0,756
²⁸ Mg	7,72	⁹¹ Y	0,019	¹⁴⁴ Pm	8,62
⁴¹ Ar	6,58	⁹⁸ Zr	1,98	¹⁵⁵ Sm	0,439
⁴⁰ K	0,80	⁹⁵ Zr + ^{85m} Nb	4,10	¹⁴⁷ Eu	11,6
⁴² K	1,36	⁹⁵ Nb	4,31	¹⁵⁶ Eu	6,14
⁴⁷ Ca	5,50	^{93m} Mo	11,36	¹⁸⁵ W	$3 \cdot 10^{-4}$
⁴⁹ Ca	12,82	⁹⁹ Mo + ^{99m} Tc	1,23	¹⁸⁷ W	2,85
⁴⁴ Sc	11,82	¹⁰³ Ru + ^{103m} Rh	1,22	¹⁹² Ir	4,65
⁴⁶ Sc	10,87	¹⁰⁶ Ru + ^{106m} Rh	1,54	¹⁹⁵ Au	0,028
⁴⁷ Sc	0,45	¹⁰⁵ Ag	6,71	¹⁹⁶ Au	2,39
⁴⁸ Sc	17,61	^{125m} Sn	0,584	¹⁹⁸ Au + ^{198m} Hg	2,30
⁵¹ Cr	0,165	¹²⁵ Sn	1,99	^{193m} Hg + ¹⁹³ Hg	0,552
⁵² Mn	18,03	¹²¹ I	2,18	¹⁹³ Hg	0,102
⁵⁴ Mn	4,69	¹²² I	4,84	^{197m} Hg	0,322
⁵⁶ Mn	8,28	¹³² I	0,685	¹⁹⁷ Hg	0,109
⁵⁹ Fe + ^{59m} Co	6,25	¹²⁴ I	7,11	^{199m} Hg	1,34
⁵⁶ Co	17,40	¹²⁵ I	$2 \cdot 10^{-3}$	²⁰³ Hg	1,25
⁵⁷ Co	0,576	¹²⁶ I	2,27	²¹⁰ Pb	$9,9 \cdot 10^{-4}$
⁵⁸ Co	5,47	¹²⁸ I	0,521	²¹² Pb	0,664
⁶⁰ Co	12,93	¹²⁹ I	0,020	²¹² Bi	0,567
⁵⁷ Ni	10,07	¹³⁰ I	13,59	²¹⁰ Po	$5 \cdot 10^{-5}$
⁶⁵ Ni	2,23	¹³¹ I	2,15	²²⁰ Rn	0,001
⁶⁴ Cu	1,12	¹³² I	11,55	²²² Rn	0,002
⁶⁷ Cu	0,545	¹³³ I	3,80	²²⁴ Ra	0,039
⁶² Zn	1,79	¹³⁴ I	12,60	²²⁶ Ra	9,36
⁶⁵ Zn	3,02	¹³⁵ I + ^{135m} Xe	7,55	в равновесии с	
⁶⁴ Ga	13,90	¹³⁶ I	14,01	основными до-	
⁶⁶ Ga	11,89	¹²⁷ Xe	1,38	черными продук-	
⁷² Ga	15,70	^{129m} Xe	0,104	тами распада	
⁷⁴ As	4,43	^{131m} Xe	0,019	²³⁰ Th	0,003
⁷⁶ As	1,98	^{133m} Xe	0,195	²³² Th	0,067
⁷² Se	0,24	¹³³ Xe	0,145	²³⁴ Th	0,028
⁷⁵ Se	1,94	¹³⁵ Xe	1,34	²³⁰ U	0,005
⁷⁶ Br	10,55	¹²⁶ Cs	5,54	²³⁵ U	0,741
⁸² Br	14,47	¹²⁸ Cs	4,20	²³⁸ U	0,072
⁷⁷ Kr	5,64	¹²⁹ Cs	1,36	²³⁹ Np	0,931
⁷⁹ Kr	1,17	¹³⁰ Cs	5,81	²³⁸ Pu	0,002
^{85m} Kr	0,804	¹³² Cs	3,97	²³⁹ Pu	$3,6 \cdot 10^{-5}$
⁸⁵ Kr	0,021	^{134m} Cs	0,159	²⁴¹ Am	0,630
⁸⁷ Kr	5,03	¹³⁴ Cs	8,58	²⁴² Cm	$1,8 \cdot 10^{-4}$
⁸⁴ Rb	4,55	¹³⁶ Cs	12,62		
⁸⁶ Rb	0,55	¹³⁷ Cs + ^{137m} Ba	3,10		
^{85m} Sr	1,10	¹³⁸ Cs	10,77		

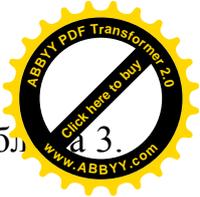


Табл. 4.3.

Массы органов условного человека [45].

Орган	Масса, г
Все тело	70000
Мышцы скелета	28000
Костная ткань	5000
Костный мозг	3000
Пищевод	40
Желудок	150
Кишечник	1000
Тонкий кишечник	640
Печень	1800
Легкие	1000
Почки	310
Сердце	330
Селезенка	180
Щитовидная железа	20

Таблица 4.

Приближенные значения геометрического фактора для центра сферы и цилиндра [45].

Точка в центре сферы			Точка в центре цилиндра			
Радиус сферы $R_{сф}$, см	Объем V , $см^3$	g_T , см	Радиус цилиндра $R_{ц}$, см	Высота цилиндра $h_{ц}$, см	Объем $V_{ц}$, $см^3$	g_T , см
1	4,2	12,6	3	10	283	45,5
2	33,5	25,2	5	16	1260	73,0
3	103	37,8	8	30	6000	108
4	278	50,4	12	40	18000	156
6	905	75,6	20	60	76000	214
8	2140	101	-	-	-	-
10	4180	126	-	-	-	-

Таблица 5.

Средний геометрический фактор для γ – активного радионуклида, равномерно распределенного в теле человека [45].

Масса человека, кг	Рост человека, см						
	200	190	180	170	160	150	140
100	138	139	142	145	147	150	154
90	134	136	138	140	143	146	148
80	129	130	131	134	136	139	141
70	123	124	125	126	129	131	135
60	117	118	119	120	122	125	128
50	112	113	114	116	117	119	122
40	102	104	105	106	108	109	110



Табл

46.

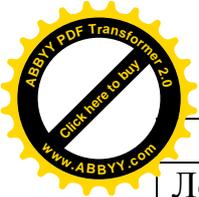
Средний геометрический фактор для цилиндров, равномерно заполненных γ – активным радионуклидом [45].

Высота цилиндра, см	Радиус цилиндра, см							
	3	5	10	15	20	25	30	35
2	17,5	22,1	30,3	34,0	36,2	37,5	38,6	39,3
5	22,3	31,8	47,7	56,4	61,6	65,2	67,9	70,5
10	25,1	38,1	61,3	76,1	86,5	93,4	98,4	103
20	25,7	40,5	68,9	89,8	105	117	126	133
30	25,9	41,0	71,3	94,6	112	126	137	146
40	25,9	41,3	72,4	96,5	116	131	143	153
60	26,0	41,6	73,0	97,8	118	134	148	159
80	26,0	41,6	73,3	98,4	119	135	150	161
100	26,0	41,6	73,3	98,5	119	136	150	162

Таблица 7.

β -активность органов и тканей домашних животных и птиц [48].

Исследуемый объект	Удельная β -активность, Ки/г	
	Сырой массы $\times 10^{-12}$	Золы $\times 10^{-10}$
1	2	3
<u>Коровы</u>		
Печень	3,2	1,0
Почки	1,5	1,1
Мышцы	1,4	0,7
Кости	6,0	0,1
<u>Телята до 3 лет</u>		
Печень	3,9	1,3
Почки	6,9	1,5
Мышцы	4,0	1,0
Кости	19,4	1,3
<u>Овцы взрослые</u>		
Печень	2,5	0,6
Почки	2,7	0,7
Мышцы	4,6	1,0
Кости	6,0	0,15
<u>Овцы до 1 года</u>		
Печень	2,8	0,4
Почки	4,0	0,7
Мышцы	6,0	1,2
Кости	14,0	0,2



1	2	3
<u>Лошадь</u> 5 лет		
Кости	9,0	0,2
<u>Жеребенок</u> 2 месяцев		
Кости	25,0	0,7
<u>Куры</u>		
Печень	2,6	0,6
Мышцы	3,3	1,0
Кости	8,1	0,1
Перья	8,9	0,6
<u>Цыплята</u> 3-4 месяцев		
Печень	2,6	1,0
Мышцы	3,2	1,0
Кости	2,6	0,1
Перья	7,0	0,5
<u>Утки</u> взрослые		
Печень	2,6	0,7
Кости	8,3	0,3
Перья	2,2	0,3
<u>Утки</u> 3 месяцев		
Печень	2,5	0,6
Мышцы	2,1	0,5
Кости	5,0	0,3
Перья	2,5	0,3
<u>Гуси</u> 1 года		
Печень	2,8	1,1
Мышцы	4,9	0,8
Кости	6,3	0,1



ЛИТЕРАТУРА.

1. Первичные радиобиологические процессы. /Под ред. Н.В. Тимофеева и Ресовского. М.: Атомиздат, 1973. – 124 с.
2. Кузин А.М., Каушанский Д.А. Прикладная радиобиология. М.: Энергоиздат, 1981. – 524 с.
3. Кузин А.М. Структурно-метаболическая теория в радиобиологии. М.: Наука, 1986. – 411 с.
4. Хансон К.П. Молекулярные механизмы радиационной гибели клеток. М.: Энергоиздат, 1985. – 301 с.
5. Ярмоненко С.П. Радиобиология человека и животных. М.: Высш. шк., 1977. – 498 с.
6. Эйдус Л.Х. Физико-химические основы радиобиологических процессов и защиты от излучений. М.: Атомиздат, 1972. – 187 с.
7. Капульцевич Ю.Г. Количественные закономерности лучевого поражения клеток. М.: Атомиздат, 1978. – 264 с.
8. Хансон К.П. Биохимические аспекты действия ионизирующей радиации на живой организм. Л.: Медицина, 1977. – 318 с.
9. Календо Г.С. Ранние реакции клеток на ионизирующее излучение. М.: Энергоатомиздат, 1982. – 454 с.
10. Гуськова А.К., Байсоголов Г.Д. Лучевая болезнь человека. М.: Медицина, 1971. – 112 с.
11. Биологические эффекты малых доз радиации. М.: Медицина, 1983. – 89 с.
12. Шапот В.С. Биохимические аспекты опухолевого роста. М.: Медицина, 1975. – 217 с.
13. Бочков Н.П. Хромосомы человека и облучение. М.: Атомиздат, 1971. – 107 с.
14. Шубик В.М. Ионизирующие излучения и иммунитет. М.: Атомиздат, 1977. – 109с.
15. Физико-химические механизмы злокачественного роста. М.: Наука, 1970. – 384с.
16. Передерий В.Г., Ткач С.М. Источники и биологические эффекты ионизирующего излучения. М.: Медицина, 1988. – 451 с.
17. Никберг И.И. Ионизирующая радиация и здоровье человека. М.: Медицина, 1989. – 111 с.
18. Источники и действие ионизирующей радиации. НКДАР при ООН. Н.-Й., 1978. – 75 с.
19. Ионизирующие излучения: источники и биологические эффекты. НКДАР при ООН. Н.-Й., 1982. – 69 с.
20. Стрельцова В.Н., Москалев Ю.И. Бластомогенное действие ионизирующей радиации. М.: Энергоиздат, 1964. – 174 с.
21. Кронкайт Е.П., Бонд В.Н., Данхэм Г.Л. Действие ионизирующей радиации на организм человека. М.: Энергоиздат, 1960. – 302 с.
22. Человек. Медико-биологические данные. Публикация 23 МКРЗ, 1977. – 71 с.
23. Кузин А.М. Стимулирующее действие ионизирующего излучения на биологические процессы. М.: Атомиздат, 1977. – 264 с.
24. Кузин А.М., Сложеникина Л.В. и др. О возможном влиянии естественного фона ионизирующей радиации на развитие млекопитающих // Радиобиология, 1983, т. 23, с. 192 – 195.



- Гончаренко Е.Н., Кудряшов Ю.Б. Химическая защита от лучевого поражения. М.: Изд-во МГУ, 1985. – 79 с.
26. Владимиров В.Г., Джаракьян Т.К. Радиозащитные эффекты у животных и человека. М.: Энергоиздат, 1982. – 119 с.
 27. Биохимические основы действия радиопротекторов./Е.Ф. Романцев, В.Д. Блохина, З.И. Жуланова и др. М.: Медицина, 1980. – 285 с.
 28. Москалев Ю.И. Радиобиология инкорпорированных радионуклидов. М.: Медицина, 1989. – 391 с.
 29. Балабуха В.С., Фрадкин Г.Е. Накопление радиоактивных элементов в организме и их выведение. М.: Медгиз, 1958. – 222 с.
 30. Голутвина М.М., Абрамов Ю.В. Контроль за поступлением и содержанием радиоактивных веществ в организм человека. М.: Медицина, 1989. – 319 с.
 31. Закутинский Д.И., Парфенов Ю.Д., Селиванова Л.Н. Справочник по токсикологии радиоактивных изотопов. М.: Медицина, 1962. – 174 с.
 32. Савинский А.К. Взаимодействие электронов с тканеэквивалентными средами. М.: Энергоиздат, 1984. – 289 с.
 33. Вредные химические вещества. Радиоактивные вещества: Справ. Изд./ В.А. Батенов, Л.А. Булдаков, И.Я. Василенко и др. Л.: Химия, 1990. – 554 с.
 34. Нормы радиационной безопасности Украины (НРБУ-97). К, 1998. – 159 с.
 35. Пределы поступления радионуклидов для работающих с радиоактивными веществами в открытом виде. Публ. 30 МКРЗ, 1983. – 77 с.
 36. Пределы ингаляционного поступления дочерних продуктов радона для профессиональных работников. Публ. 32 МКРЗ, 1984. – 91 с.
 37. Кириллов В.Ф., Книжников В.А., Коренков И.П. Радиационная гигиена. М.: Медицина, 1988. – 383 с.
 38. Агнивцев К.К. Дозиметрия ионизирующих излучений. М.: Гостехиздат, 1973. – 279 с.
 39. Радиация: Дозы, эффект, риск. М.: Мир, 1988. – 171 с.
 40. Моисеев А.А., Иванов В.И. Краткий справочник по радиационной защите и дозиметрии. М.: Атомэнергоиздат, 1964. – 481 с.
 41. Раевский Б.И. Дозы радиоактивных излучений и их действие на организм. М.: Медгиз, 1959. – 286 с.
 42. Выброс радионуклидов в окружающую среду. Расчет доз облучения человека. Публ. 29 МКРЗ, 1980. – 107 с.
 43. Модель определения дозовых нагрузок с учетом миграции радионуклидов и поступления их по пищевым цепочкам. Серия ОРБ – 11, 1980. – 124 с.
 44. Ильин Л.А., Павловский О.А. Радиологические последствия аварии на ЧАЭС и меры, принятые с целью их смягчения.// Атомная энергия, 1988, т. 65, № 2, с. 123 – 129.
 45. Булдаков Л.А., Москалев Ю.И. Проблемы распределения и экспериментальной оценки допустимых уровней. М.: Медицина, 1968. – 411 с.
 46. Гусев Н.Г., Беляев В.А. Радиоактивные выбросы в биосфере. Справочник, М.: Энергоиздат, 1991. – 589 с.
 47. Петин В.Г., Комаров В.П. Количественное описание модификации радиочувствительности. М.: Медицина, 1989. – 418 с.
 48. Действие ионизирующей радиации на биогеоценоз./ Под ред. М.С. Гилярова, Р.М. Алексахина. М.: Наука, 1988. – 372 с.



- Гродзинский Д.М. Биофизика растений. Киев.: Наукова думка, 1972. – 284 с.
50. Тихомиров Ф.А. Действие ионизирующих излучений на экологические системы. М.: Энергоиздат, 1971. – 418 с.
51. Перцов Л.А. Природная радиоактивность биосферы. М.: Атомиздат, 1964. – 284с.
52. Распределение, биологическое действие и миграция радиоактивных изотопов. М.: Медицина, 1961. – 195 с.
53. Дробков А.А. Микроэлементы и естественные радиоактивные элементы в жизни растений и животных. М.: Медгиз, 1958. – 119 с.
54. Тихомиров Ф.А. Радиоизотопы в почвоведении. М.: Атомиздат, 1985. – 315 с.
55. Поляков Ю.А. Радиоэкология и дезактивация почв. М.: Атомиздат, 1970. – 327 с.
56. Методические рекомендации по санитарному контролю за содержанием радиоактивных веществ в объектах внешней среды. М., 1980. – 208 с.
57. Алексахин Р.М. Ядерная энергия и биосфера. М.: Энергоиздат, 1982. – 484 с.
58. Радиоактивная загрязненность внешней среды./ Под ред. В.П. Шведова и др. М.: Энергоатомиздат, 1962. – 281 с.
59. Юдинцева Е.В., Гулякин И.В. Агрехимия радиоактивных изотопов Sr и Cs. М.: Атомиздат, 1968. – 117 с.
60. Корнеев Н.А., Сироткин А.Н., Корнеева Н.В. Снижение радиоактивности в растениях и продуктах животноводства. М.: Энергоиздат, 1977. – 257 с.
61. Федоров Е.А., Романов Г.Н. Количественные зависимости между уровнями загрязнения внешней среды и концентрациями радиоизотопов в некоторых видах сельскохозяйственной продукции. М.: Высш. шк., 1969. – 166 с.
62. Василенко И.Я. Продукты питания – источник поступления радионуклидов в организм человека.// Вопросы питания, 1986, № 2, с. 3 – 8.
63. Василенко И.Я. Радиоактивные изотопы йода в продуктах питания.// Вопросы питания, 1987, № 6, с. 3 – 8.
64. Василенко И.Я. Цезий – 137 в продуктах питания.// Вопросы питания, 1988, № 4, с. 4 – 11.
65. Радиоактивность и пища человека./ Под ред. Р. Расселла. М.: Мир, 1971. – 684 с.
66. Крисюк Э.М. Радиационный фон помещений. М.: Энергоатомиздат, 1989. – 172с.



ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

А

Аберрация	22, 75
Абсорбция	144
Аддитивность	90
Адсорбция	144
Антагонизм	111

Б

Биофлавоноид	94
Болезнь лучевая	51

В

Вероятностная модель радиационного поражения	36
--	----

Г

Гаммафос	92
Гемодиализ	111
Геморрагия	55
Гипотеза первичных радиотоксинов	36
Гипотеза стохастическая	35
Гипотеза структурно-метаболическая	37

Д

Двойные разрывы	22
Дезинфектант	96, 97
Действие бластомогенное	67
Декорпорация	111
Десквамация	44
Дитиокарбамат	92
Доза летальная	10, 47
Доза малая	79
Доза поглощенная тканевая	125

Е

Единица стронциевая	151
Единица цезиевая	151

И

Ингибирование	90
Инкорпорация	10
Интерфазная гибель	125

К

Камера низкофоновая	81
Канцерогенез	67
Катаракта	44
Катехины	94
Комплексон	111
Коэффициент дискриминации	151
Коэффициент концентрирования	150
Коэффициент отложения	103
Коэффициент резорбции	104
Коэффициент синергетического усиления	95
Коэффициент эманирования	133
Кратность накопления	150
Критический орган	39
Кумуляция доз	9

Л

Лейкоз	69
ЛПЭ	30

М

Мутация	60
---------	----

Н

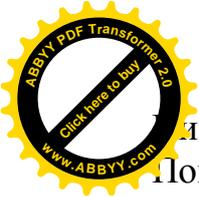
Накопитель	150
Наследственность действия	9
Носитель	108, 151

О

Облучение острое	9
Облучение пролонгированное	9
Облучение фракционированное	9
Облучение хроническое	9
Одиночные разрывы	22
Относительная биологическая эффективность излучения (ОБЭ)	13, 30
Отношение наблюдаемое	152
Очиститель	150

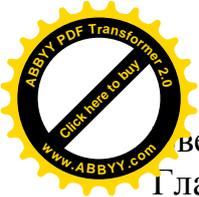
П

Парадокс радиобиологический	9
Паренхима	45
Период латентный	9
Период полувыведения	109



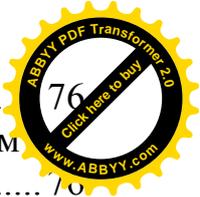
Агент	94
Показатель комплексный	152
Потенциально летальные повреждения	23
Потенцирование	90
Правило Бергонье и Трибондо	13
Предел допустимого содержания	150
Принцип мишени	32
Принцип попаданий	32
Р	
Радиолиз	13
Радиопротектор	90
Радиорезистентность	10
Радиотоксин	36
Радиочувствительность	10
Разбавление ионное	111
Рассеиватель	150
Резорбция	104
Репарация	16
Репродуктивная гибель	20
РУ	133
РУМ	133
С	
Сальтант	74
Сенсибилизация	95
Синдром радиационный	39
Синергизм	94
Склерозирование	44, 66
Сокращение продолжительности жизни	63
Сублетальные повреждения	23
Т	
Теория мишени	32
Токсикология	101
Триггер-эффектор	82
Тропность	106
У	
Усвоение корневое	146
Ф	
Фактор времени	31

Фактор изменения логарифма выживаемости (ФИЛ)	31
Фактор качества	31
Фактор распределения	31
Фактор уменьшения дозы (ФУД)	90
Формула Клечковского-Архипова	153
Формула Першина	49
Формула Кербера	49
Ц	
Цистамин	92
Цистеамин	92
Цистеин	92
Цистинамин	92
Э	
Эксхалиция	133
Эманирование	133
Эффект кислородный (КЭ)	85
Эффект эмбриотоксический	62

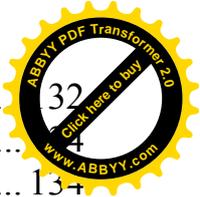
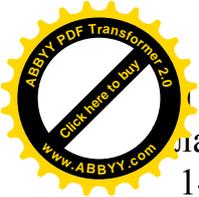


СОДЕРЖАНИЕ

Введение.....
Глава 1. ОСНОВНЫЕ ПОНЯТИЯ РАДИОБИОЛОГИИ И ОБЩИЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ БИОЛОГИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ РАДИАЦИИ.....	6
1.1. Общие свойства биологического действия ионизирующих излучений.....	6
1.2. Радиочувствительность.....	7
1.3. Первичные физические и радиационно-химические процессы.....	10
1.4. Процессы реализации, защиты и репарации скрытых лучевых повреждений.....	13
Глава 2. РЕАКЦИИ КЛЕТОК НА ОБЛУЧЕНИЕ.....	16
2.1. Задержка клеточного деления.....	16
2.2. Формы клеточной гибели (инактивации).....	17
2.3. Кривые доза – эффект.....	19
2.4. Природа лучевого поражения клетки.....	19
2.5. Репарация клеточного повреждения.....	21
2.6. Радиочувствительность клетки на разных стадиях цикла.....	23
Глава 3. ОТНОСИТЕЛЬНАЯ БИОЛОГИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИОНИЗИРУЮЩИХ ИЗЛУЧЕНИЙ (ОБЭ).....	27
3.1. Оценка ОБЭ. Связь ОБЭ с ЛПЭ.....	27
3.2. Зависимость ОБЭ от условий облучения и других факторов.....	28
3.3. Границы применения концепции ОБЭ.....	28
Глава 4 ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О МЕХАНИЗМЕ БИОЛОГИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ ИОНИЗИРУЮЩИХ.....	30
4.1. Принцип попадания и мишеней.....	30
4.2. Стохастическая гипотеза.....	32
4.3. Вероятностная модель радиационного поражения.....	33
4.4. Гипотеза первичных радиотоксинов и цепных реакций.....	33
4.5. Структурно-метаболическая гипотеза.....	34
Глава 5 РАДИАЦИОННЫЕ СИНДРОМЫ ОРГАНИЗМА. РАДИОЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ ТКАНЕЙ, ОРГАНОВ.....	36
5.1. Виды радиационных синдромов.....	36
5.2. Поражение кроветворных органов и клеток крови.....	37
5.3. Изменения в системе желудочно-кишечного тракта и ЦНС.....	40
5.4. Лучевые реакции отдельных органов и тканей.....	40
5.5. Радиочувствительность организма и тканей.....	43
Глава 6. ЛУЧЕВАЯ БОЛЕЗНЬ ЧЕЛОВЕКА.....	48
6.1. Острые лучевые поражения при неравномерном облучении.....	48
6.2. Острая лучевая болезнь.....	49
6.3. Действие ионизирующих излучений на кровь.....	51
6.4. Хроническая лучевая болезнь.....	52
6.5. Методы лечения от лучевой болезни.....	55
Глава 7. ЭФФЕКТЫ ОБЛУЧЕНИЯ.....	57
7.1. Генетическое действие ионизирующих излучений.....	57
7.2. Соматические мутации.....	59
7.3. Отдаленные последствия облучения.....	60
7.4. Механизм отдаленных последствий облучения.....	70
7.5. Беспороговая концепция действия радиации.....	71



Глава 8. ВЛИЯНИЕ МАЛЫХ ДОЗ РАДИАЦИИ НА ЖИВЫЕ ОРГАНИЗМЫ	
8.1. Причины возникновения проблемы малых доз радиации на современном этапе	76
8.2. Зависимость жизненных процессов от дозы облучения	76
8.3. Молекулярные механизмы действия малых доз	77
8.4. Благоприятное воздействие малых доз радиации на ряд жизненных функций организма	79
Глава 9. МЕТОДЫ ЗАЩИТЫ ОТ РАДИАЦИИ	82
9.1. Кислородный эффект и его механизм	82
9.2. Использование кислородного эффекта	86
9.3. Радиозащитные средства (радиопротекторы)	87
9.4. Механизм действия радиопротекторов	89
9.5. Рациональное питание и сорбционная терапия как противорадиационные методы	90
9.6. Синергизм при действии ионизирующей радиации и других факторов	91
Глава 10. ТОКСИКОЛОГИЯ РАДИОАКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ	98
10.1. Токсикология радиоактивных веществ и ее задачи	98
10.2. Пути поступления радиоактивных веществ в организм	99
10.3. Кинетика обмена и распределения радионуклидов	103
10.4. Выведение радионуклидов из организма	106
10.5. Зависимость микрогеометрии распределения поглощенной энергии от характера распределения радионуклида	107
10.6. Методы ускорения выведения радионуклидов из организма	108
10.7. Методы оценки содержания радиоактивных веществ в организме	109
Глава 11. КРАТКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГРУПП РАДИОАКТИВНЫХ ИЗОТОПОВ	111
11.1. Радионуклиды I группы периодической таблицы Д. И. Менделеева	111
11.2. Радионуклиды II группы	111
11.3. Радионуклиды III группы	112
11.4. Радионуклиды IV группы	113
11.5. Радионуклиды V группы	113
11.6. Радионуклиды VI группы	114
11.7. Радионуклиды VII группы	114
11.8. Радионуклиды VIII группы	115
Глава 12. ДОЗОВЫЕ ПРЕДЕЛЫ ОБЛУЧЕНИЯ. ДОПУСТИМЫЕ И КОНТРОЛЬНЫЕ УРОВНИ КАК ОСНОВА РАДИАЦИОННОЙ БЕЗОПАСНОСТИ	117
12.1. Основные регламентированные величины	117
12.2. Пределы доз и допустимые уровни	118
12.3. Поглощенная тканевая доза	122
ГЛАВА 13. ВЛИЯНИЕ ТЕХНОЛОГИЧЕСКИ ИЗМЕНЕННОГО РАДИАЦИОННОГО ФОНА НА ОРГАНИЗМ ЧЕЛОВЕКА	124
13.1. Радиоактивность строительных материалов	124
13.2. Формирование дозы γ -излучения в помещениях	126
13.3. Замена строительных материалов с повышенной удельной активностью естественных радионуклидов	127
13.4. Радиоактивность, обусловленная присутствием радона	128



13.5. Другие источники технологически измененного фона	134
Глава 14. ПРИРОДНАЯ РАДИОАКТИВНОСТЬ БИОНТОВ	134
14.1. Радиоактивные микроэлементы.....	134
14.2. Радиоактивность растений.....	135
14.3. Радиоактивность животных	135
14.4. Радиоактивность тела человека	136
Глава 15. МИГРАЦИЯ ИСКУССТВЕННЫХ РАДИОИЗОТОПОВ ПО БИОЛОГИЧЕСКИМ ЦЕПОЧКАМ	141
15.1. Особенности поглощения радионуклидов водными организмами	141
15.2. Поглощение и накопление радионуклидов наземными растениями	142
15.3. Методы количественной оценки миграции радионуклидов по трофическим уровням	147
15.4. Поглощение и накопление радионуклидов животными суши.....	150
15.5. Метаболизм радиоизотопов Sr и Cs в теле человека.....	153
15.6. Прогнозирование вероятного уровня загрязнения	156
ПРИЛОЖЕНИЕ.....	161
ЛИТЕРАТУРА.....	168
ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ	171



МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ УКРАИНЫ
ХАРЬКОВСКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ АВТОМОБИЛЬНО-
ДОРОЖНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ



РАДИОБИОЛОГИЯ Учебное пособие

Утверждено Советом университета в качестве
учебного пособия для студентов вузов специальности «Экология»

Харьков 2001



Учебное пособие

Анатолий Владимирович Гриценко
Элина Борисовна Хоботова
Оксана Федоровна Ёщенко

РАДИОБИОЛОГИЯ

План 2001г., поз.5

Подп. к печати

Бумага офсетная

Заказ №

Формат 60x84 1/16

Усл. печ. л. 10,1

Тираж 100 экз.

Уч. – изд. л.11

Цена договорная

ХНАДУ, 61002, Харьков, ул. Петровского, 25

Подготовлено и отпечатано в издательстве Харьковского национального
автомобильно-дорожного университета