

МИНИСТЕРСТВО РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ ПО ДЕЛАМ  
ГРАЖДАНСКОЙ ОБОРОНЫ, ЧРЕЗВЫЧАЙНЫМ СИТУАЦИЯМ  
И ЛИКВИДАЦИИ ПОСЛЕДСТВИЙ СТИХИЙНЫХ БЕДСТВИЙ

Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины  
им. А.М. Никифорова

# **РАДИАЦИОННАЯ МЕДИЦИНА**

## **Часть I. ОСНОВЫ БИОЛОГИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ РАДИАЦИИ**

Под редакцией С.С. Алексанина и А.Н. Гребенюка

Допущено Министерством Российской Федерации по делам гражданской обороны, чрезвычайным ситуациям и ликвидации последствий стихийных бедствий в качестве учебного пособия для подготовки медицинских кадров в образовательных учреждениях МЧС России и ФГБУ «Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины им. А.М. Никифорова МЧС России»

Санкт-Петербург  
2013

**УДК 612.014.482**  
**ББК 53.6**

Радиационная медицина : учеб. пособие / А.Н. Гребенюк, В.И. Легеза, В.И. Евдокимов, Д.А. Сидоров ; под. ред. С.С. Алексанина, А.Н. Гребенюка ; Всерос. центр. экстрен. и радиац. медицины им. А.М. Никифорова МЧС России. – СПб. : Политехника-сервис, 2013. – Ч. I : Основы биологического действия радиации. – 124 с.

В первой части учебного пособия «Радиационная медицина» приведены современные сведения о строении атомов, дана классификация типов и видов ионизирующих излучений, описаны их основные физические свойства, дозиметрия и радиометрия, изложены современные представления о механизмах биологического действия радиации на различных уровнях организации живой материи, дана классификация радиобиологических эффектов и обоснование их значения для судьбы облученного организма.

В подготовке учебного пособия использовали материалы, подготовленные И.Б. Ушаковым (разд. 1.6, гл. 4).

Учебное пособие предназначено для медицинского персонала МЧС России, проходящего повышение квалификации по образовательной программе дополнительного профессионального образования «Радиационная медицина».

**Рецензенты:**

Управление медико-психологического обеспечения МЧС России;

Иванченко А.В. – директор Научно-исследовательского института промышленной и морской медицины, доктор медицинских наук профессор;

Вишнякова Н.М. – заместитель директора по научной работе Санкт-Петербургского научно-исследовательского института радиационной гигиены им. проф. В.П. Рамзаева, доктор медицинских наук профессор

## СОДЕРЖАНИЕ

<b>Список сокращений</b>	4
<b>Введение</b>	5
<b>Глава 1. Физические основы радиационной медицины</b>	8
1.1. Строение веществ и явление радиоактивности	8
1.2. Виды ионизирующих излучений, их характеристики и взаимодействие с веществом	11
1.3. Основные физико-дозиметрические величины и единицы их измерений	16
1.4. Инструментальные методы дозиметрии ионизирующих излучений	19
1.5. Дозиметрические приборы	22
1.6. Методы и приборы радиометрии биологического материала	27
<b>Глава 2. Биологическое действие излучений</b>	34
2.1. Радиационно-химические механизмы действия ионизирующих излучений	34
2.2. Молекулярные и биохимические основы биологических эффектов	38
2.3. Клеточные основы радиационных эффектов	45
2.4. Тканевая радиочувствительность	49
<b>Глава 3. Радиационные эффекты у человека</b>	52
3.1. Общие закономерности действия ионизирующих излучений на организм	52
3.2. Детерминированные и стохастические эффекты	55
3.3. Реакция организма на лучевое воздействие	56
3.4. Биологическое действие инкорпорированных радионуклидов	60
3.4.1. Пути поступления и кинетика инкорпорированных радионуклидов	60
3.4.2. Особенности биологического действия отдельных радионуклидов	66
3.5. Комбинированное воздействие радиационного и других факторов	75
3.6. Биологические эффекты малых доз и отдаленные последствия облучения	81
<b>Глава 4. Основы радиационной экологии</b>	86
4.1. Основные понятия радиационной экологии	86
4.2. Основные источники ионизирующего излучения	88
4.2.1. Нормальный радиационный фон и его составляющие	89
4.2.2. Естественные источники ионизирующих излучений	91
4.2.3. Искусственные источники ионизирующих излучений	103

4.3. Экологические проблемы, возникающие в условиях штатной работы радиационноопасных объектов . . . . .	108
4.4. Основы радиационно-экологического мониторинга . . . . .	111
4.5. Принципы нормирования уровней воздействия ионизирующих излучений . . . . .	113
<b>Рекомендуемая литература . . . . .</b>	<b>123</b>

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ДНК	дезоксирибонуклеиновая кислота
ДОО	допустимая среднегодовая объемная активность
ДПР	дочерние продукты распада
ДУА	допустимая удельная активность
ИИИ	источник ионизирующего излучения
КРП	комбинированное радиационное поражение
ЛПЭ	линейная передача энергии
МАГАТЭ	Международное агентство по атомной энергетике
МКРЗ	Международная комиссия по радиологической защите
НКДАР	Научный комитет по действию атомной радиации
НРБ	нормы радиационной безопасности
ОБЭ	относительная биологическая эффективность
ОЛБ	острая лучевая болезнь
ПГП	предел годового поступления
ПДД	предельно допустимая доза
ПДК	предельно допустимая концентрация
РБ	радиационная безопасность
РБМК	реактор большой мощности канальный
РВ	радиоактивное вещество
РИТЕГ	радиоизотопный термоэлектрический генератор
РН	радиационный нуклид
РНК	рибонуклеиновая кислота
СД <sub>50/30</sub>	смертельная доза, при которой за 30 сут наблюдения погибают половина облученных объектов
Т	период полураспада
ТВЭЛ	тепловыделяющий элемент
Тэфф.	эффективный период полувыведения
ЭГП	реактор энергетический, графитовый, паровой
ЭРОА	эквивалентная равновесная объемная активность
ЭЭД	эффективная эквивалентная доза
ЯТЦ	ядерный топливный цикл

## ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время источники ионизирующих излучений широко используются во всех сферах деятельности человека, что резко повышает вероятность возникновения чрезвычайных ситуаций радиационного характера и возможность поражения людей радиацией. По данным МАГАТЭ (2003), не считая аварии на Чернобыльской АЭС, в мире произошло более 430 крупных радиационных инцидентов, в ходе которых не менее 3000 человек были значительно облучены, 133 из них со смертельным исходом. Наиболее значимыми радиационными авариями являются: Чернобыльская катастрофа (Украина, 1986 г.), аварии в Гойянии (Бразилия, 1987 г.), Сан-Сальвадоре (Сальвадор, 1989 г.), Таммику (Эстония, 1994 г.), Токай-Мура (Япония, 1999 г.). К сожалению, эта печальная тенденция сохраняется и в XXI веке: аварии в Самарской области (Россия, 2000 г.), Лиа (Грузия, 2001 г.), Билыстоке (Польша, 2001 г.) и др. Трагические и весьма грозные последствия имеют и аварии на японской АЭС «Фукусима-1», пострадавшей в результате землетрясения и воздействия цунами в марте 2011 г.

Согласно данным регистра Федерального медицинского биофизического центра им. А.И. Бурназяна ФМБА России по состоянию на 2008 г., за время существования атомной энергетики на территории бывшего СССР и России произошло 349 радиационных инцидентов с серьезным облучением людей, при этом у 753 пострадавших имели место клинически значимые острые радиационные поражения, у 349 человек была диагностирована острая лучевая болезнь, а 71 – погиб в результате радиационного воздействия в первые 3–4 мес после облучения. Только за последнее десятилетие на территории Российской Федерации произошло 36 аварийных ситуаций с источниками ионизирующих излучений с вовлечением в них более 80 человек, 48 из которых получили острые лучевые и комбинированные поражения.

Сложность проблем радиационной медицины обусловлена также многообразием клинических форм, которые могут возникать при действии на организм ионизирующих излучений. В качестве примера достаточно привести тяжелые дерматиты и раки кожи, которые формировались у пионеров изучения физических свойств и лечебного применения ионизирующих излучений, а в настоящее время являющиеся основной формой профессиональной радиационной патологии.

Следствием радиационного воздействия может быть увеличение числа злокачественных новообразований и связанное с этим сокращение продолжительности жизни, зарегистрированное у врачей-рентгенологов в первой половине XX в., когда не уделялось должного внимания технике безопасности. Наиболее ярким и трагическим примером патологического действия ионизирующих излучений являются различные клинические формы острой лучевой болезни и комбинированных радиационных поражений,

сформировавшиеся у десятков тысяч японцев, пострадавших от облучения в результате атомной бомбардировки Хиросимы и Нагасаки. С другой стороны – развитие хронической лучевой болезни, склеротических и дистрофических процессов, что наблюдалось, в частности, у работников ядерных производств, а также у людей, длительное время проживающих в прибрежных селах реки Теча.

К последствиям действия ионизирующих излучений относятся и повреждение здоровых тканей при проведении лучевой терапии у онкологических больных, и формирование лучевой катаракты как специфического радиационного поражения органа зрения, и генетические эффекты, развитие которых не исключается после облучения даже в сравнительно невысоких дозах. К проявлениям комплексного воздействия факторов радиационных аварий, наряду со специфическими клиническими формами лучевой патологии, можно отнести и увеличение уровня соматической и даже психической заболеваемости, что было обнаружено, в частности, при изучении медико-биологических последствий Чернобыльской катастрофы. Уже этот, далеко не полный перечень возможной радиационной патологии свидетельствует о необходимости знания основ радиационной медицины врачами всех специальностей, а также возможности их применения в конкретных ситуациях переоблучения человека.

Неоднозначность понятий в современной науке обусловили необходимость представить предмет, цель и основные задачи радиологии (радиобиологии).

**Радиобиология** – наука, изучающая механизмы воздействия на организмы всех видов излучений и способы защиты от них. Соответственно медицинская радиология изучает воздействия ионизирующих и неионизирующих излучений в медицине и включает ряд самостоятельных научных дисциплин и направлений: радионуклидную диагностику, рентгенодиагностику, радиационную медицину, лучевую терапию, радиационную гигиену и др.

**Предмет** радиобиологии – многообразные проявления действий излучений, механизмы возникновения этих проявлений, влияние на развитие конкретных биологических эффектов условий воздействия радиации.

**Целью** радиологии как науки является вскрытие закономерностей ответа биологических систем на воздействие излучений, что является научной основой регламентации радиационного фактора, профилактики и лечения радиационных поражений, а также использования излучений в деятельности человека, в том числе и медицине.

Достижение цели позволяет решать *прикладные задачи*, важнейшими из которых являются [12]:

- 1) прогнозирование медико-биологических и экологических последствий радиационных воздействий, разработка мероприятий радиационной безопасности;

- 2) нормирование радиационных воздействий в повседневных условиях и при работе с источниками излучений;
- 3) раннее выявление различных форм радиационных поражений, диагностика и прогнозирование их тяжести;
- 4) разработка средств и методов профилактики и лечения радиационных поражений;
- 5) организация и проведение медицинских и защитных мероприятий в очагах радиационных поражений;
- 6) научное обоснование методов и способов проведения радиационной стерилизации различных материалов, в том числе и лекарственных препаратов;
- 7) разработка наиболее рациональных режимов лучевой диагностики и лучевой терапии различных заболеваний и др.

Радиобиология имеет общие и частные разделы (рис. 1). Частные разделы касаются патогенеза и клиники различных форм радиационных поражений, средств и методов их профилактики и лечения, проблем регламентации радиационных воздействий и т.д.



**Рис. 1.** Направления радиобиологии как науки.

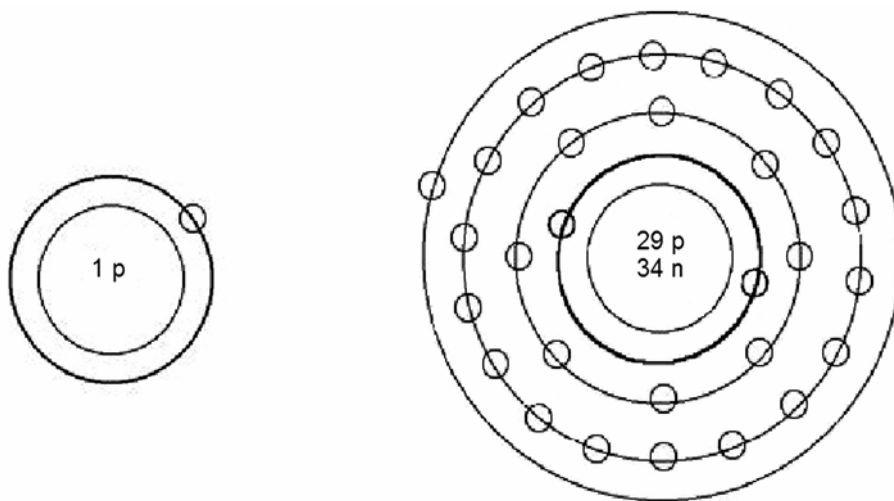
Указанные обстоятельства и послужили побудительным мотивом для создания настоящего учебного пособия в трех отдельных книгах, в котором авторы попытались под одной обложкой объединить весь комплекс вопросов, касающихся основ радиационной медицины, необходимых современному врачу.

# Глава 1. ФИЗИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ РАДИАЦИОННОЙ МЕДИЦИНЫ

## 1.1. Строение веществ и явление радиоактивности

В основе всех эффектов ионизирующих излучений лежит их взаимодействие с атомами вещества. Чтобы разобраться в существе этого взаимодействия, необходимо вспомнить наиболее важные сведения о структуре и свойствах атомов.

Диаметр атома составляет величину порядка  $10^{-8}$  см. Еще в 1911 г. английским физиком Э. Резерфордом была предложена используемая до сих пор планетарная модель, представляющая атом в виде миниатюрной солнечной системы (рис. 2).



**Рис. 2.** Схема строения атомов водорода (слева) и меди (справа).  
Цифры – количество протонов и нейтронов в ядрах.

Почти вся масса атома сосредоточена в ядре, состоящем из протонов и нейтронов (их объединяют под названием нуклонов). Протон несет один элементарный положительный заряд, нейтрон электрически нейтрален. Массы их практически одинаковы и приблизительно равны 1 а.е.м. (атомная единица массы). Сумма масс всех протонов и нейтронов ядра составляет его общую массу. В зависимости от количества нейтронов в ядре атомные массы отдельных изотопов одного и того же элемента различаются.

Заряд ядра и химические свойства элемента определяются числом протонов. Этот положительный заряд уравнивается отрицательно заряженными частицами – электронами, вращающимися вокруг ядра по определенным фиксированным орбитам (т.е., на фиксированных энергетических уровнях). На каждой из орбит может находиться не более определенного количества электронов. На ближайшей к ядру орбите (ее обычно обозначают бу-



квой «К») максимальное число электронов равно двум, на следующей (L) – число электронов максимум восемь, на орбитали M – восемнадцать и т.д. Масса электрона в 1836 раз меньше массы протона. Число электронов в оболочке равно числу протонов в ядре, и в целом атом электрически нейтрален. Заряд ядра атома количественно равен атомному номеру.

Состояние атома, когда все его электроны располагаются на допустимо наиболее близких к ядру орбитах, и связаны с ним электрическими силами наиболее прочно, называется основным. Если один или несколько электронов связаны слабее, т.е. находятся на более отдаленных от ядра орбитах при не полностью заполненных более близких, такое состояние атома называется возбужденным.

Переход электрона с одного энергетического уровня на другой сопровождается испусканием или поглощением кванта света (фотона). Поскольку число «дозволенных» энергетических уровней в атоме каждого элемента ограничено, ограничен и спектр излучения фотонов, испускаемых этими атомами при возвращении их в основное состояние после возбуждения.

Энергия связи (E) электрона на внутренних оболочках возрастает с увеличением атомного номера. Для атома водорода на внутренней оболочке  $E = 13,5$  эВ, а для тяжелых атомов она составляет десятки кэВ. Чтобы вырвать из атома электрон, надо передать ему энергию, равную или большую, чем энергия связи электрона с ядром. При отрыве электронов с внешних орбит атом превращается в положительно заряженный ион, который со временем возвращается в исходное состояние, захватывая электрон и испуская квант света в видимом диапазоне. При встраивании в атом «лишнего» электрона образуется отрицательно заряженный ион.

Бомбардировка тяжелых элементов ускоренными электронами приводит к вырыванию электронов с внутренних оболочек. Наступающий вслед за этим переход электронов с внешних оболочек на «вакантные места» на внутренних орбитах сопровождается испусканием так называемого характеристического излучения. Кванты характеристического излучения имеют более короткую длину волны по сравнению со световыми и относятся к области рентгеновых лучей.

При одном и том же числе протонов количество нейтронов в ядре может варьировать. Элементы с одинаковым зарядом ядра (одинаковым числом протонов), но с разным числом нейтронов называются изотопами. Соотношение числа протонов и нейтронов в ядрах влияет на устойчивость изотопа, т.е. способность неограниченно долго сохраняться в неизменном состоянии. Такие изотопы получили наименование стабильных. Неустойчивые ядра могут претерпевать различные самопроизвольные превращения – подобные изотопы называют радиоактивными. Сейчас известно 105 элементов периодической системы Д.И. Менделеева. Среди них обнаружено около 280 устойчивых изотопов и всего лишь около 100 радиоактивных.

Искусственным путем получено более 1500 радионуклидов всех без исключения элементов периодической системы.

Причины разной устойчивости изотопов определяются особенностями сил взаимодействия между нуклонами. Во-первых, радиус действия ядерных сил составляет около  $10^{-15}$  м, а электрические силы на таких расстояниях практически не действуют. С увеличением расстояния они резко уменьшаются, а силы электростатического взаимодействия, напротив, увеличиваются. Во-вторых, все нуклоны притягиваются друг к другу независимо от наличия заряда, но сила притяжения разноименных частиц, например, протон – нейтрон, больше, чем одноименных. Поэтому притяжение между нуклонами сильнее в том случае, когда число протонов примерно равно числу нейтронов. Максимальное притяжение обнаруживается у четверки частиц – два протона и два нейтрона (такая группа называется  $\alpha$ -частицей); из подобных групп и сформированы ядра большинства стабильных изотопов. Вот почему природные элементы, начиная от водорода и кончая висмутом, в большинстве своем (кроме технеция и прометия) практически стабильны. Лишь у некоторых из них имеется сравнительно небольшое количество радиоактивных изотопов. Это калий, рубидий, лантан, индий, самарий, лютеций и рений.

Однако все сказанное справедливо лишь для легких элементов, в ядрах которых число протонов невелико, а электрические силы пренебрежимо малы по сравнению с ядерными. В ядрах тяжелых элементов в связи с большим количеством протонов заметную роль начинают играть электрические силы. Это объясняется еще одной особенностью ядерных сил – насыщенностью, т.е. свойством нуклонов взаимодействовать только с ближайшими соседями, в то время как электрическое отталкивание происходит между всеми протонами ядра. Вот почему все элементы, следующие за висмутом, радиоактивны.

Природные радионуклиды связаны между собой генетическим родством, образуя ряд семейств, возглавляемых ядрами-прародителями. Наиболее важны из них атомы  $^{238}\text{U}$ ,  $^{232}\text{Th}$  и  $^{235}\text{U}$ , называвшегося ранее актиноуром (поэтому его семейство часто называют семейством актиния). Конечными продуктами многоступенчатых превращений ядер атомов этих семейств после ряда  $\alpha$ - и  $\beta$ -распадов (и образования промежуточных нестойких ядер) оказываются изотопы свинца с массой 206, 207 и 208 соответственно.

Существуют четыре вида радиоактивного распада:  $\alpha$ -распад,  $\beta$ -распад (в том числе электронный захват), спонтанное деление тяжелых ядер и протонная радиоактивность. Основными являются первые два вида распада, при которых испускаются, соответственно,  $\alpha$ - и  $\beta$ -частицы (электроны или позитроны). Радиоактивный распад часто сопровождается возникновением квантов  $\gamma$ -излучения, которое представляет собой поток фотонов (квантов электромагнитного излучения) с очень малой длиной волны (менее  $10^{-10}$  м).

## 1.2. Виды ионизирующих излучений, их характеристики и взаимодействие с веществом

*Ионизирующие излучения* – это излучения, вызывающие при взаимодействии с веществом ионизацию и возбуждение его атомов и молекул. Важной особенностью большинства видов ионизирующих излучений является их высокая проникающая способность, а отсюда способность взаимодействовать с атомами вещества в глубине объекта. По своей физической природе все ионизирующие излучения подразделяются на электромагнитные и корпускулярные излучения (рис. 3). Фотоны электромагнитного излучения, энергия которых более 17 эВ (длина волны менее  $7,3 \cdot 10^{-8}$  м), способны ионизировать атомы и поэтому их относят к ионизирующим излучениям. Основные характеристики ионизирующих частиц сведены в табл. 1.

**Таблица 1**

Основные характеристики ионизирующих частиц [13]

Название	Обозначение	Заряд, ед.	Масса покоя, МэВ	Источник появления
Легкие заряженные (непосредственно ионизирующие) частицы формируют поля редкоионизирующего излучения				
Электрон, $\beta$ -частица	$e, e^-, \beta^-$	-1	0,511	Взаимодействие фотонов с атомами, радиоактивный распад
Позитрон, $\beta$ -частица	$e^+, \beta^+$	+1	0,511	Радиоактивный распад
Тяжелые заряженные (непосредственно ионизирующие) частицы формируют поля плотноионизирующего излучения				
Протон (ядро водорода)	p	+1	938	Взаимодействие нейтронов с ядрами атомов веществ
Дейтрон (ядро дейтерия)	D	+1	1876	Ядерные реакции
Тритон (ядро трития)	T	+1	2810	Ядерные реакции
$\alpha$ -частица («гелион», ядро атома гелия)	$\alpha$	+2		Радиоактивный распад, ядерные реакции
Многозарядный ион (ионизированное ядро атома тяжелее гелия)	Такое же как у ядра атома	Более +4		Ядерные реакции, космическое излучение
Нейтральные (незаряженные), косвенно ионизирующие частицы				
Рентгеновское излучение или $\gamma$ -фон	-	-	-	Взаимодействие фотонов и электронов с атомами вещества, взаимодействие нейтронов с ядрами вещества, радиоактивный распад и др.
Нейтрон	n	0	939,6	Взаимодействие нейтронов с ядрами атомов вещества (в том числе деление ядер)



**Рис. 3.** Шкалы электромагнитного излучения [13]  
 ( $\lambda$  – длина волны,  $f$  – частота колебаний,  $E$  – энергия фотонов).

К электромагнитным излучениям относятся рентгеновское и  $\gamma$ -излучение, представляющие собой энергию электромагнитного поля, которая распространяется в пространстве со скоростью света. В зависимости от источника образования электромагнитные излучения подразделяются на тормозное, характеристическое и  $\gamma$ -излучение. Тормозное излучение воз-

никает при замедлении в электрическом поле (например окружающем атомные ядра) ускоренных заряженных частиц. Характеристическое излучение обусловлено энергетическими перестройками внутренних электронных оболочек возбужденных атомов, а  $\gamma$ -излучение является продуктом ядерных превращений радиоактивных элементов (радиоизотопов). Совокупность тормозного и характеристического излучений называют рентгеновским излучением (в англоязычной литературе чаще употребляют термин «X-излучение»). В земных условиях оно всегда имеет искусственное происхождение, в то время как  $\gamma$ -излучение может иметь как искусственное, так и естественное происхождение. Спектры рентгеновых и  $\gamma$ -лучей перекрываются, нет принципиальных различий между ними и по физическим свойствам.

К *корпускулярным излучениям* относятся электроны и позитроны ( $\beta$ -частицы), протоны (ядра водорода), дейтроны (ядра дейтерия),  $\alpha$ -частицы (ядра гелия) и тяжелые ионы (ядра других элементов), не имеющие заряда нейтроны и отрицательно заряженные мезоны, в частности  $\pi$ -мезоны, имеющие значительную перспективу использования в радиационной онкологии. Отличительной особенностью корпускулярного излучения является то, что частицы обладают большим запасом кинетической энергии и способны с высокой скоростью перемещаться в пространстве, вызывая возбуждение и ионизацию атомов.

Более удобно подразделять ионизирующие излучения по особенностям их взаимодействия с веществом. В этом случае различают электрически нейтральные излучения (рентгеновы,  $\gamma$ -лучи и нейтроны) и ускоренные заряженные частицы (все остальные, помимо нейтронов, разновидности корпускулярного излучения). *Ускоренные заряженные частицы* – это перемещающиеся в пространстве источники электрического поля (поток электронов –  $\beta$ -частиц, протонов, ядер атома гелия –  $\alpha$ -частиц и др.). Естественными источниками ускоренных заряженных частиц являются некоторые из природных радиоизотопов. К искусственным источникам относятся искусственные радиоизотопы и ускорители заряженных частиц.

Ионизация и возбуждение атомов вещества является следствием взаимодействия ускоренной заряженной частицы с электронными оболочками этих атомов. Под действием электрического поля ускоренной заряженной частицы происходит возмущение электронных оболочек атомов с переходом в возбужденное или ионизированное состояние. Способность ускоренных заряженных частиц непосредственно взаимодействовать с электронными оболочками атомов позволила определить их как *первично или прямо ионизирующие излучения*. Рентгеновское и  $\gamma$ -излучение, как и нейтроны, относятся к *косвенно ионизирующим излучениям*, так как они возбуждают и ионизируют атомы и молекулы не сами, а посредством инициируемых ими ускоренных заряженных частиц (комптоновских электронов, ядер отдачи и т. п.).

Первичные изменения атомов и молекул качественно не зависят от вида действующего на них ионизирующего излучения. При одном и том же количестве энергии, поглощенной единицей массы вещества, микропространственное распределение этой энергии в облученном объеме различно. Это различие определяется *линейной передачей энергии* (ЛПЭ) – средним количеством энергии, передаваемой частицей веществу в среднем на единицу длины пройденного в нем пути:

$$\text{ЛПЭ} = dE / dx,$$

где  $E$  – энергия частицы, эВ;

$x$  – длина пробега частицы в веществе, мкм.

Поскольку по мере прохождения частицы через вещество ее энергия снижается, а с уменьшением энергии возрастает ЛПЭ, в конце пробега заряженной частицы создается наибольшая плотность ионизации (пик Брэгга), иными словами – поглощается наибольшая доза. Это свойство используется в практике лучевой терапии, когда хотят подать на опухоль, находящуюся на определенной глубине, большую дозу при минимальном повреждении тканей, находящихся по ходу пучка перед опухолью и за ней. Варьируя энергию заряженных частиц, можно добиться, чтобы пик Брэгга пришелся на нужную глубину.

Скоростью потери энергии определяется еще одно важное свойство ионизирующих излучений – *проникающая способность*. Глубина проникновения ионизирующих излучений зависит, с одной стороны, от состава и плотности облучаемого объекта, а с другой стороны – от природы и свойств излучения (рис. 4). Она прямо пропорциональна энергии, массе и квадрату скорости частицы, обратно пропорциональна – абсолютной величине заряда. Чем больше величина ЛПЭ, тем меньше проникающая способность излучения в данном веществе.

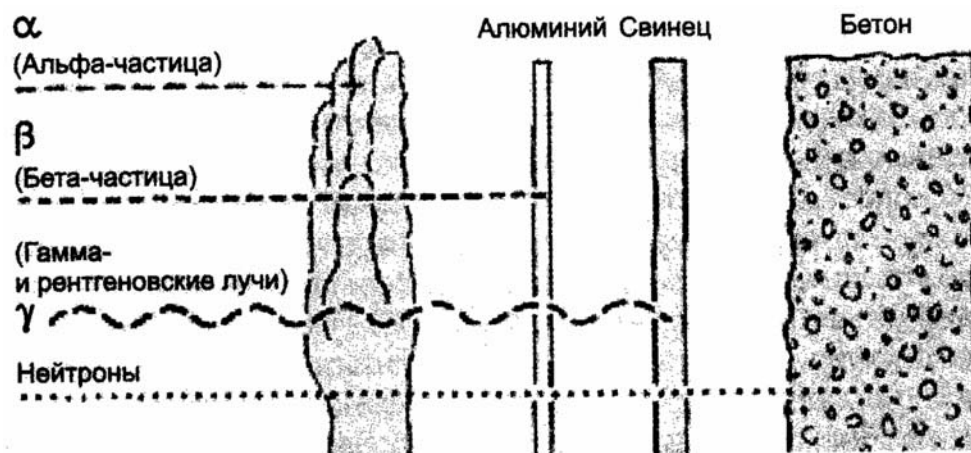


Рис. 4. Проникающая способность разных видов ионизирующих излучений.

За меру проникающей способности для ускоренных заряженных частиц принимают расстояние, на котором частица замедляется до энергии, близкой к средней энергии теплового движения. Излучения с высокой проникающей способностью называют «жесткими». Если же проникающая способность мала, то такое излучение будут называть «мягким». Однако эти термины весьма относительны, так как, например,  $\beta$ -излучение по сравнению с  $\alpha$ -частицами будет жестким, а по сравнению с  $\gamma$ -лучами – мягким.

В зависимости от величины ЛПЭ все ионизирующие излучения делят на редко- и плотноионизирующие. К *редкоионизирующим* относят все виды излучения, имеющие ЛПЭ менее 10 кэВ/мкм:  $\beta$ -частицы,  $\gamma$ - и рентгеновы лучи, ионизирующее действие которых также осуществляется электронами. К *плотноионизирующим* (ЛПЭ более 10 кэВ/мкм) относят протоны,  $\alpha$ -частицы и другие тяжелые частицы, а также нейтроны, биологическое действие которых реализуется за счет вторичных ускоренных заряженных частиц.

Редкоионизирующие виды излучений отличаются сравнительно высокой проникающей способностью, а плотноионизирующие (за исключением нейтронов) проникают в ткани на небольшую глубину.

Так,  $\alpha$ -частицы обладают очень низкой проникающей способностью. Даже в воздухе их пробег равен нескольким сантиметрам, а более плотные вещества (например, ткань или бумага) непроницаемы для  $\alpha$ -частиц при толщине в доли миллиметра. Поток  $\alpha$ -частиц, падающий на тело человека, из-за малой проникающей способности целиком поглощается в верхних слоях кожи. Вследствие этого  $\alpha$ -излучение при внешнем радиационном воздействии совершенно безопасно для человека. Однако если  $\alpha$ -излучающий изотоп попадет с пищей, водой или воздухом внутрь организма, то опасность будет весьма велика, так как испускаемые изотопом внутри тканей  $\alpha$ -частицы вызовут очень сильную ионизацию атомов и молекул, а следовательно, сильное повреждение биологических субстратов, в которых непосредственно поглощается энергия.

Проникающая способность  $\beta$ -частиц примерно в сто раз больше, чем  $\alpha$ -частиц. В воздухе они проходят несколько метров, в твердых средах – несколько миллиметров. В связи с этим  $\beta$ -частицы представляют определенную опасность для жизни и здоровья людей не только при их попадании внутрь организма, но и при их аппликации на кожные покровы и слизистые оболочки, вследствие чего могут развиваться серьезные местные лучевые поражения.

Проникающая способность рентгеновского и  $\gamma$ -излучения очень велика. Они глубоко проникают даже в плотные среды, а тело человека «пронизывают» насквозь. Например,  $\gamma$ -кванты с высокой энергией могут проходить через слой земли или бетона толщиной в несколько метров.

Весьма велика проникающая способность и у нейтронов. Проникающая способность нейтронов несколько меньше, чем у  $\gamma$ -излучения, но существ-

венно больше, чем у ускоренных заряженных частиц. При ядерных и водородных взрывах нейтронный поток распространяется на сотни метров, легко проникая сквозь стальную броню и железобетон. Энергия нейтронов наиболее эффективно передается ядрам легких атомов. Поэтому вещества, богатые атомами водорода, бериллия, углерода, находят применение в экранировании от нейтронного излучения. Тяжелые металлы, плохо задерживающие нейтроны, могут применяться для ослабления вторичного  $\gamma$ -излучения, возникающего в легких материалах в результате неупругого рассеяния нейтронов и ядерных перестроек.

### 1.3. Основные физико-дозиметрические величины и единицы их измерений

Если источник ионизирующего излучения находится вне организма и облучает его снаружи, говорят о *внешнем облучении*. Если же источник ионизирующего излучения оказывается внутри организма (попадая туда с воздухом, пищей или водой), то он создает *внутреннее облучение*. И в том, и в другом случае величина любого эффекта, развивающегося в результате воздействия ионизирующих излучений, определяется, прежде всего, количеством переданной облучаемому объекту, в том числе, организму человека, энергии. В связи с этим для количественной характеристики уровня воздействия ионизирующего излучения используют физические величины: доза, мощность дозы, активность.

*Экспозиционная доза (X)* – это суммарный заряд частиц с электрическим зарядом одного знака, образовавшихся в единичном объеме воздуха вследствие его ионизации излучением. Определяется она по формуле:

$$X = dQ / dm,$$

где  $dQ$  – суммарный заряд всех ионов одного знака, возникающих в воздухе при полном торможении всех вторичных электронов, образованных фотонами ионизирующих излучений в малом объеме пространства, Кл;

$dm$  – масса воздуха в этом объеме, кг.

В системе СИ единицей экспозиционной дозы является *кулон, деленный на килограмм (Кл/кг)*. Более часто, однако, применяется внесистемная единица экспозиционной дозы – *рентген (Р)*:  $1 \text{ Кл/кг} = 3876 \text{ Р}$  и наоборот:  $1 \text{ Р} = 2,58 \cdot 10^{-4} \text{ Кл/кг}$ .

Изменения, вызываемые излучением в воздухе и в других средах (в том числе в тканях организма), количественно различны. Это связано с разным количеством энергии, передаваемой излучением одинаковым по массе количества разных веществ при одной и той же экспозиционной дозе, измеренной в воздухе. Кроме того, в единицах экспозиционной дозы может быть измерено лишь фотонное (рентгеновское и гамма) излучение. Учсть



это можно, выражая количество ионизирующих излучений в единицах *поглощенной дозы* (D). Физический смысл поглощенной дозы – количество энергии, переданной излучением единичной массе вещества:  $D = dE / dm$ ,  $dm \rightarrow 0$ .

В системе СИ поглощенную дозу выражают в *джоулях на килограмм* или *греях* (Гр):  $1 \text{ Гр} = 1 \text{ Дж/кг}$ .

Часто применяют внесистемную единицу поглощенной дозы – *рад*, являющуюся аббревиатурой слов «radiation adsorbed dose». Рад численно равен сантигрею ( $1 \text{ рад} = 10^{-2} \text{ Гр}$ ).

Если поглощенная доза распределяется в каком-то одном участке тела, говорят о *локальном облучении*, а если облучению подвергается все тело или большая его часть – о *тотальном облучении*. Вариантами тотального облучения являются *равномерное* (неравномерность по дозе на отдельные части тела не превышает 10 %) и *неравномерное* облучение.

Для сравнительной оценки биологического действия различных видов ионизирующих излучений введено понятие *эквивалентной дозы* (H). Она определяется как поглощенная доза в органе или ткани, умноженная на соответствующий взвешивающий коэффициент для данного вида излучения:

$$H = D \cdot Q,$$

где D – поглощенная доза в данной точке ткани, а Q – средний коэффициент качества излучения, который устанавливается для каждого вида излучения в зависимости от его ЛПЭ.

В системе СИ единицей эквивалентной дозы служит *зиверт* (Зв), а внесистемной единицей является *бэр* (аббревиатура слов «биологический эквивалент рада»):  $1 \text{ Зв} = 100 \text{ бэр}$ .

Эквивалентную дозу, как правило, используют для оценки опасности пролонгированного или хронического лучевого воздействия на организм. Для рентгеновского,  $\gamma$ - и  $\beta$ -излучений 1 Зв соответствует поглощенной дозе в 1 Гр.

Следует также учитывать, что одни органы и ткани более чувствительны к действию радиации, чем другие. Например, при одинаковой эквивалентной дозе облучения вероятность возникновения рака в легких больше, чем в щитовидной железе. Облучение половых желез особенно опасно из-за риска генетических последствий. Поэтому дозы облучения органов и тканей также следует учитывать с различными коэффициентами. Это положение легло в основу определения *эффективной дозы*, которая также измеряется в *зивертах* (Зв). Доза эффективная (E) – это величина, используемая как мера риска возникновения отдаленных последствий облучения всего тела человека и отдельных его органов и тканей с учетом их радиочувствительности.

Для оценки опасности ионизирующих излучений для группы людей или для популяции в целом следует пользоваться понятием *коллективная эффективная доза*. Она рассчитывается как сумма индивидуальных эффективных доз, полученных группой людей, и измеряется в *человеко-зивертах* (чел.-Зв). Доза эффективная коллективная – это мера коллективного риска возникновения стохастических эффектов облучения, равная сумме индивидуальных эффективных доз.

Для характеристики интенсивности воздействия ионизирующих излучений используют величину *мощности дозы излучения* (Р). Мощность дозы понимают как дозу (экспозиционную, поглощенную или эквивалентную), регистрируемую за единицу времени.

Непосредственно измеряют, как правило, *мощность экспозиционной дозы*. Ее единицей в системе СИ является кулон, деленный на килограмм в секунду [Кл/(кг·с)], т.е. ампер на килограмм (А/кг). Весьма часто пользуются внесистемной единицей мощности экспозиционной дозы – рентген в час (Р/ч) и ее производными (мР/ч, мкР/ч). При хронических воздействиях недифференцированных потоков ионизирующих излучений используют единицы мощности эквивалентной дозы: зиверт в год (Зв/год) или бэр в год (бэр/год).

В зависимости от мощности дозы и времени действия ионизирующего излучения различают кратковременное, пролонгированное и хроническое облучение. *Кратковременным облучением* считается импульсное воздействие  $\gamma$ -нейтронного излучения ядерного взрыва, а также облучение с мощностью дозы свыше 0,02 Гр/мин. Непрерывное радиационное воздействие в течение нескольких месяцев или лет называют *хроническим облучением*, а промежуточное положение между кратковременным и хроническим – занимает *пролонгированное облучение*. Временные границы между кратковременным, пролонгированным и хроническим облучением являются весьма условными. Если не менее 80 % всей дозы организм человека получает не более чем за 4 сут и перерывов в облучении нет или они очень непродолжительны (измеряются минутами, часами), то такое облучение называют *однократным*, или *острым*. Острое облучение в больших дозах возможно при действии проникающей радиации ядерного взрыва, преодолении зоны радиоактивного заражения местности, нахождении вблизи разрушенного атомного реактора.

Если получаемая доза ионизирующего излучения разделена на части (фракции), чередующиеся с длительными промежутками времени, в течение которых облучение не происходит, то такое облучение называют *фракционированным*. Фракционированное облучение возможно, например, при многократном пересечении зон радиоактивного заражения местности или при лучевой терапии. Если промежутки между фракциями достаточно малы (менее суток), то по результатам воздействия на человека фракционированное облучение приблизительно соответствует непрерывному (про-

лонгированному или хроническому) облучению в дозе, равной сумме фракций. Однако чаще биологические эффекты фракционированного облучения бывают менее выраженными, чем при непрерывном облучении, так как в промежутках между фракциями может происходить репарация лучевых повреждений. Следует отметить, что при равной дозе облучения биологические эффекты бывают выражены тем сильнее, чем больше мощность дозы излучения.

В основу измерения количеств радиоактивных веществ положено свойство *радиоактивности*, т.е. способности к испусканию ионизирующих излучений. В системе СИ за единицу радиоактивности принят распад в секунду (расп./с или  $s^{-1}$ ) или беккерель (Бк), а традиционной единицей является кюри (Ки): 1 расп./с, или 1 Бк =  $2,7 \cdot 10^{-11}$  Ки.

1 нКи = 37 Бк	1 Бк = 0,027 нКи
1 мКи = $3,7 \cdot 10^4$ Бк	1 кБк = 27 нКи
1 МКи = $3,7 \cdot 10^7$ Бк	1 МБк = 27 мКи
1 Ки = $3,7 \cdot 10^{10}$ Бк	1 ГБк = 27 мКи

Активность, отнесенная к единице массы зараженного радионуклидами вещества, называется *удельной активностью вещества*, а к единице объема – *объемной активностью*. Активность, приходящаяся на единицу площади зараженной радионуклидами поверхности, называется *плотностью поверхностного заражения*.

Основные физические величины, применяемые для количественной характеристики ионизирующих излучений, и единицы их измерения представлены в табл. 2.

#### 1.4. Инструментальные методы дозиметрии ионизирующих излучений

Методы измерения ионизирующих излучений основаны на различных физико-химических принципах.

В основе *ионизационного метода* лежит явление ионизации газа в камере при взаимодействии излучения с веществом. Для измерения используются явления электропроводности ионизированного газа. В результате возникает ток между вмонтированными в камеру электродами, к которым подведено напряжение. В зависимости от режима работы приборы, основанные на появлении ионизационного тока в газах, могут использоваться для измерения плотности потоков частиц (пропорциональные счетчики, счетчики Гейгера–Мюллера) и для измерения мощности дозы и дозы излучения (ионизационные камеры).

Таблица 2

Основные физические величины, используемые в радиобиологии,  
и единицы их измерения

Физическая величина	Единица, ее наименование, обозначение (русское, международное)		Соотношение между единицами	
	внесистемная	система СИ	внесистемной и системы СИ	системы СИ и внесистемной
Экспозиционная доза	Рентген (Р, R)	Кулон на килограмм (Кл/кг, Ci/kg)	$1 \text{ Р} = 2,58 \cdot 10^{-4} \text{ Кл/кг}$	$1 \text{ Кл/кг} = 3876 \text{ Р}$
Мощность экспозиционной дозы	Рентген в секунду (Р/с, R/s)	Ампер на килограмм (А/кг, A/kg)	$1 \text{ Р/с} = 2,58 \cdot 10^{-4} \text{ А/кг}$	$1 \text{ А/кг} = 3876 \text{ Р/с}$
Поглощенная доза	Рад (рад, rad)	Грей (Гр, Gy)	$1 \text{ рад} = 0,001 \text{ Гр}$	$1 \text{ Гр} = 100 \text{ рад}$
Эквивалентная доза	Бэр (бэр, rem*)	Зиверт (Зв, Sv)	$1 \text{ бэр} = 0,01 \text{ Зв}$	$1 \text{ Зв} = 100 \text{ бэр}$
Эффективная доза	Бэр (бэр, rem)	Зиверт (Зв, Sv)	$1 \text{ бэр} = 0,01 \text{ Зв}$	$1 \text{ Зв} = 100 \text{ бэр}$
Активность радионуклида	Кюри (Ки, Ci)	Беккерель (Бк, Bq)	$1 \text{ Ки} = 3,7 \cdot 10^{10} \text{ Бк}$	$1 \text{ Бк} = 2,7 \cdot 10^{-11} \text{ Ки}$
Удельная активность	Кюри на килограмм (Ки/кг, Ci/kg)	Беккерель на килограмм (Бк/кг, Bq/kg)	$1 \text{ Ки/кг} = 3,7 \cdot 10^{10} \text{ Бк/кг}$	$1 \text{ Бк/кг} = 2,7 \cdot 10^{-11} \text{ Ки/кг}$
Плотность поверхностного заражения	Кюри на квадратный метр (Ки/м <sup>2</sup> , Ci/m <sup>2</sup> )	Беккерель на квадратный метр (Бк/м <sup>2</sup> , Bq/m <sup>2</sup> )	$1 \text{ Ки/м}^2 = 3,7 \cdot 10^{10} \text{ Бк/м}^2$	$1 \text{ Бк/м}^2 = 2,7 \cdot 10^{-11} \text{ Ки/м}^2$

\*Аббревиатура слов «rad equivalent for men».

*Химические методы* дозиметрии основаны на измерении выхода радиационно-химических реакций, возникающих под действием ионизирующих излучений. Так, при действии излучений на воду образуются свободные радикалы Н<sup>•</sup> и ОН<sup>•</sup>. Продукты радиолитической воды могут взаимодействовать с растворенными в ней веществами, вызывая различные окислительно-восстановительные реакции, сопровождающиеся изменением цвета индикатора (например, реактива Грисса для нитратного метода). В частности, в основе работы ферросульфатного дозиметра лежит реакция  $\text{Fe}^{2+} + \text{ОН}^- \rightarrow \text{Fe}^{3+} + \text{ОН}^-$ , а при работе нитратного дозиметра  $\text{NO}_3^- + 2\text{Н}^\bullet \rightarrow \text{NO}_2^- + \text{H}_2\text{O}$ .

Химические методы дозиметрии не обязательно связаны с водными растворами; для этих целей применяются также органические растворы, изменяющие цвет пленки или стекла. Химические методы используются, как правило, для измерения дозы излучения.

Одним из вариантов химического метода является *фотографический метод*. В его основе лежит восстановление атомов металлического серебра

из галоидной соли под влиянием излучений. Плотность почернения фотопленки после проявления зависит от дозы излучения. Данный метод часто используется в приборах контроля профессионального облучения.

*Сцинтилляционные методы* основаны на регистрации вспышек света, возникающих при взаимодействии излучения с некоторыми органическими и неорганическими веществами (антрацен, стильбен, сернистый цинк и др.). Эти методы используют в приборах, предназначенных для измерения потоков фотонов и частиц.

Сущность *люминесцентных методов* состоит в том, что под действием ионизирующего излучения в некоторых твердотельных изоляторах (кристаллах и стеклах) носители электрических зарядов (электроны и дырки) изменяют свое положение и частично задерживаются в местах, где имеются дефекты кристаллической решетки с соответствующими максимумами или минимумами электрического поля. Центры, образованные в результате захвата носителей заряда, обладают некоторыми разрешенными энергетическими уровнями, между которыми возможны квантовые переходы носителя заряда, соответствующие испусканию или поглощению энергии. Это может отражаться в изменении оптических свойств (цвета и оптической плотности) стекла, в появлении способности к люминесцентному возбуждению под действием видимого и ультрафиолетового света (радиофотолюминесценции), в излучении световых квантов при освобождении носителей зарядов из центров-ловушек под действием теплового возбуждения (радиотермолюминесценции). Интенсивность возникающей люминесценции пропорциональна дозе излучения, в связи с чем эти методы применяются для измерения дозы излучения.

Для измерения доз нейтронов применяют наборы активационных детекторов, в которых поток и доза нейтронов определяются по наведенной в разных веществах активности. С той же целью применяются трековые детекторы, работа которых основана на регистрации следов тяжелых заряженных частиц, образующихся в веществе под действием нейтронов. Такими частицами могут быть осколки деления нептуния, изотопов урана в специальной пластинке – радиаторе, подвергнутой действию нейтронов. Следы образуют на специальной пленке – детекторе, находящейся в контакте с радиатором. Треки становятся видимыми после травления детектора (например щелочью) и учитываются под микроскопом. *Трековый метод*, так же как и *активационный метод*, позволяет оценить флюенсы нейтронов в определенных энергетических диапазонах с последующим расчетным определением дозы. Из-за своей сложности эти методы применяются, главным образом, в лабораторных условиях.

Существуют и другие методы дозиметрии, применяемые в научных исследованиях и гигиеническом нормировании облучения. Некоторые из них, например, основанные на изменении электрических свойств полупро-

водников при действии излучения, перспективны для разработки полевых и индивидуальных средств дозиметрии.

### 1.5. Дозиметрические приборы

Для обнаружения и измерения ионизирующих излучений используются дозиметрические приборы, которые принципиально подразделяются на две группы: измерители *мощности дозы* (индикаторы радиоактивности, рентгенометры, радиометры) и *измерители дозы* (дозиметры).

Для наблюдения за радиационной обстановкой используются измерители мощности дозы, которые могут работать в непрерывном (индикаторы-сигнализаторы) и периодическом (приборы радиационной разведки) режиме. Некоторые современные измерители мощности дозы ионизирующего излучения представлены в табл. 3.

**Таблица 3**  
Измерители мощности дозы ионизирующих излучений

Внешний вид прибора	Наименование прибора	Назначение прибора	Диапазон измерений
	Измеритель мощности дозы ИМД-7 (бортовой/стационарный вариант)	Измерение мощности амбиентного* эквивалента дозы и амбиентного эквивалента дозы фотонного ионизирующего излучения (рентгеновского и гамма). Имеет звуковую и световую систему аварийной сигнализации превышения устанавливаемых порогов	Мощность дозы 0,1 мкЗв/ч – $10^7$ Зв/ч Доза 0,001 мкЗв – $10^4$ Зв
	Стационарный радиационный пороговый сигнализатор СРПС-04 «Дозор»	Оповещение о превышении установленного порога мощности дозы $\gamma$ -излучения	От 1,5 до 999 мкР/ч
	Дозиметр ДКГ-02У «Арбитр»	Измерение мощности дозы и дозы $\gamma$ -излучения, контроль радиационной обстановки, звуковая и визуальная сигнализация превышения порогов по дозе и мощности дозы	Мощность дозы 0,1 мкЗв/ч – 2,0 Зв/ч Доза от 0,1 мкЗв до 40 Зв

	Дозиметр ДРГ-01Т	Измерение мощности экспозиционной дозы $\gamma$ -излучения	Мощность до- зы от 0,010 мР/ч до 9,999 Р/ч
	Измеритель мощности дозы ИМД-22	Измерение мощности экс- позиционной дозы $\gamma$ -из- лучения, подача светово- го сигнала о превышении порогового значения мощ- ности экспозиционной до- зы круглосуточно в ав- томатическом режиме	Мощность дозы от 1 до 10 000 Р/ч
	Дозиметр ДКГ-РМ1203М	Непрерывное круглосу- точное измерение амби- ентной эквивалентной до- зы $\gamma$ -излучения и мощно- сти дозы $\gamma$ -излучения	Мощность дозы от 0,1 до 2000 мкЗв/ч
	Дозиметр ДКГ-03Д «Грач»	Измерение мощности до- зы и дозы $\gamma$ -излучения, контроль радиационной обстановки, звуковой сиг- нал, пропорциональный мощности дозы	Мощность дозы от 0,1 мкЗв/ч до 1,0 Зв/ч Доза от 1,0 мкЗв до 100 Зв
	Индивидуальный дозиметр $\gamma$ -излучения ДКГ-05Д	Прямопоказывающий, позволяет устанавливать пороги сигнализации, не- зависимые по дозе и мощ- ности дозы, осуществляет звуковую и световую сиг- нализацию при превыше- нии диапазона измерения по дозе и мощности дозы	Мощность дозы от 0,1 мкЗв/ч до 10 Зв/ч

\*Амбиентная доза – эквивалент дозы, который был создан в шаровом фантоме Международной комиссией по радиационным единицам и измерениям на глубине  $d$ , мм от поверхности по диаметру, параллельному направлению излучения в поле излучения, идентичному рассматриваемому по составу, флюенсу и энергетическому распределению.

Индивидуальный дозиметрический контроль основан на измерении дозы облучения каждого человека. Индивидуальными дозиметрами оснащается весь состав аварийно-спасательных формирований. Информация о дозах облучения используется как для предотвращения облучения свыше установленных предельно допустимых доз, так и для оценки поражающего

действия ионизирующих излучений на личный состав аварийно-спасательных формирований.

Приборы и системы для индивидуального дозиметрического контроля (измерители дозы) облучения можно разделить на две основные группы в соответствии с порядком считывания измеренных данных. Одну группу составляют приборы с детекторами-накопителями, с которых результаты считывают по завершении процедуры индивидуального дозиметрического контроля с помощью некоторого измерительного устройства. Другую – электронные прямо показывающие приборы.

Действие приборов первой группы (с детекторами-накопителями) основано на явлениях накопления информации о поглощенной энергии, реализующегося путем перемещения под действием ионизирующего излучения носителей электрического заряда (электронов и дырок) в центры захвата вблизи дефектов кристаллической структуры вещества детектора. Энергия, накопленная в детекторе за время экспозиции, затем высвобождается (в результате дополнительного внешнего воздействия, теплового или оптического) посредством высвечивания, или люминесценции, которое регистрируется измерительным устройством. В зависимости от вида дополнительного внешнего воздействия высвобождение накопленной энергии путем высвечивания называется соответственно термолюминесценцией или радиофотолюминесценцией.

Действие приборов другой группы (электронных, прямо показывающих) основано на использовании электрической схемы, предназначенной для обслуживания того или иного детектора: полупроводникового, сцинтилляционного с фотоэлектронным умножителем, ионизационной камеры, газоразрядного счетчика. Приборы этой группы осуществляют измерение в каждый момент времени мощности индивидуального эквивалента дозы, с отображением ее значения на экране монитора и текущего индивидуального эквивалента дозы, который также отображается на экране прибора. Многие из электронных приборов позволяют устанавливать пороги по мощности дозы и по дозе, достижение которых сопровождается сигнализацией звуковой, световой и/или вибросигнализацией для своевременного предупреждения пользователя об опасности облучения. Кроме того, электронные приборы способны сохранять в своей энергонезависимой памяти истории мощности дозы, величины накопленной дозы и серийного номера прибора и передавать эти значения в компьютер через инфракрасный канал связи или радиоканал Bluetooth с использованием стандартных устройств обмена с персональным компьютером для дальнейшей обработки и анализа, а также для представления этой информации в виде соответствующих баз данных или в графическом отображении, в рамках системы контроля и учета доз облучения персонала. Некоторые современные измерители дозы представлены в табл. 4.



Таблица 4

Измерители дозы, предназначенные для измерения поглощенной и эквивалентной дозы  $\gamma$ -,  $\gamma$ -нейтронного излучения

Внешний вид прибора	Наименование прибора	Назначение прибора	Диапазон измерений
	Комплект измерителей дозы ИД-2	Измерение поглощенной дозы $\gamma$ -нейтронного излучения	3–30 рад
	Дозиметр РМ-1203М	Измерение мощности дозы и дозы $\gamma$ -излучения	Мощность дозы 0,1–2000 мкЗв/ч Доза 1,0 мкЗв – 100 Зв
	Дозиметр «ДГИ-14» (индивидуальные дозиметры «ИД-14»), измерительное устройство «УИ-14», устройство для отжига радиофотолюминесцентных стекол «УО-14»	Измерение поглощенной дозы $\gamma$ -излучения	0,005 – 5000 сГр
	Индивидуальные дозиметры $\gamma$ -излучения наручные ДКГ-РМ1603А (ДКГ-РМ1603В)	Измерение амбиентной эквивалентной дозы и мощности амбиентной эквивалентной дозы $\gamma$ -излучения в широком энергетическом диапазоне	РМ1603А 1 мкЗв/ч – 5 Зв/ч РМ1603В 1 мкЗв/ч – 10 Зв/ч

Радиометрический контроль  $\gamma$ -методом осуществляется с использованием измерителей мощности дозы. Измерение мощности экспозиционной дозы  $\gamma$ -излучения производится при размещении датчика на расстоянии 1,0–1,5 см над поверхностью объекта. Некоторые современные компактные приборы для радиометрии представлены в табл. 5.

**Таблица 5**

Измерители дозы, предназначенные для радиометрического контроля

Внешний вид прибора	Наименование прибора	Назначение прибора	Диапазон измерений
	Радиометр-рентгенометр ДП-5В	Измерение уровней $\gamma$ -излучения и радиоактивной зараженности различных предметов по $\gamma$ -излучению	0,05–200 Р/ч
	Дозиметр-радиометр МКС-05 «Терра»	Измерение мощности дозы, дозы, плотности потока $\beta$ -частиц	Мощность дозы от 0,1 мкЗв/ч до 10,0 мЗв/ч Доза от 1,0 мкЗв до 10,0 Зв Плотность потока $\beta$ -частиц $10 - 10^5 \text{ см}^{-2} \cdot \text{мин}^{-1}$
	Дозиметр-радиометр ДРБП-03	Измерение эквивалентной дозы и мощности эквивалентной дозы, а также плотности потока $\alpha$ - и $\beta$ -излучения	Плотность потока $\alpha$ -излучения: $0,1 - 700 \text{ см}^{-2} \cdot \text{с}^{-1}$ Плотность потока $\beta$ -излучения: $0,1 - 70 \text{ см}^{-2} \cdot \text{с}^{-1}$
 <p>Пульт измерительный УИ-177С</p> <p>Блок детектирования БДЗС-10С со штангой</p> <p>Футляр батареи (для работы в условиях низких температур)</p>	Измеритель мощности дозы ИМД-2нм (модернизированный)	Измерение мощности поглощенной дозы $\gamma$ -излучения, степень радиоактивного заражения объектов и местности по $\beta$ -излучению	Мощность дозы $\gamma$ -излучения от 10 мкрад/ч до 1000 рад/ч Плотность потока $\beta$ -излучения $10 - 10^5 \text{ част./см}^2 \cdot \text{мин}$

<p>Блок детектирования для регистрации <math>\beta</math>-излучения</p>  <p>Блок детектирования для регистрации <math>\alpha</math>-излучения</p> 	<p>Дозиметр-радиометр МКС-07Н</p>	<p>В зависимости от блока детектирования измеряет плотность потока <math>\alpha</math>-, <math>\beta</math>-частиц</p>	<p>Плотность потока: <math>\beta</math>-излучения <math>0,1 - 1500 \text{ с}^{-1} \cdot \text{см}^{-2}</math>; <math>\alpha</math>-излучений плутония-239, урана-234, урана-238 <math>0,1-1500 \text{ с}^{-1} \cdot \text{см}^{-2}</math></p>
	<p>Альфа-радиометр двухканальный «Прогресс-БИО»</p>	<p>Измерение содержания <math>\alpha</math>-излучателей в биосубстратах после их радиохимического выделения</p>	<p>При измерениях в тонком источнике: <math>3,7 \cdot 10^{-3} - 3,7 \cdot 10^2 \text{ Бк}</math>. При измерениях в слое твердого сцинтиллятора <math>8,3 \cdot 10^{-4} - 1,9 \cdot 10^2 \text{ Бк}</math></p>
	<p>Переносной гамма-бета-спектрометр «Прогресс-БГ(П)»</p>	<p>Измерение активности <math>\gamma</math>-, <math>\beta</math>-излучающих радионуклидов, <math>\beta</math>-загрязненности</p>	<p>Значение минимальной измеряемой активности при измерении удельной объемной активности радионуклидов: без отбора проб в однородных объектах за 30 мин (геометрия «4 п»):  по <math>^{137}\text{Cs}</math> – 2 Бк/кг  по <math>^{40}\text{K}</math> – 30 Бк/кг  по <math>^{226}\text{Ra}</math> – 4 Бк/кг  по <math>^{232}\text{Th}</math> – 3 Бк/кг</p>

## 1.6. Методы и приборы радиометрии биологического материала

Радиометрический контроль организуется для получения информации о заражении кожных покровов, одежды, техники, имущества, продовольствия и воды радиоактивными веществами. Он производится с целью про-

филактики поражения радиоактивными веществами при их попадании на кожу и внутрь организма, принятия решения о возможности действий без индивидуальных средств защиты, определения необходимости проведения санитарной обработки и контроля ее эффективности. Радиометрический контроль проводится непрерывно в ходе пребывания и по выходу с зараженных участков местности.

На аварийно-спасательные формирования возлагаются задачи радиометрического контроля персонала и населения с целью решения вопроса о необходимости проведения санитарной обработки и контроля качества ее проведения, а также определение степени радиоактивного заражения медицинского имущества, транспортных средств, доставляющих раненых и больных в медицинские учреждения. Радиометрический контроль проводится расчетным и  $\gamma$ -методом. *Расчетный метод* определения радиоактивного загрязнения различных объектов основан на использовании данных радиационной разведки о мощности дозы излучения на местности. При первичном загрязнении имущества оседающими продуктами ядерного взрыва относительная плотность загрязнения равна 10 % плотности радиоактивного загрязнения местности. Например, при мощности дозы излучения на местности, равной 1 Р/ч, плотность радиоактивного загрязнения составляет 35 мкКи/см<sup>2</sup>. Следовательно, санитарный транспорт будет иметь радиоактивное загрязнение с мощностью дозы 100 мР/ч, или с плотностью загрязнения 3,5 мкКи/см<sup>2</sup>.

**Расчет дозы облучения с помощью номограмм.** Для оценки медико-биологических последствий нахождения человека на радиоактивно загрязненной местности вследствие выпадения радиоактивных частиц при аварии ядерных энергетических установок важно определить эффективную дозу облучения  $D_3$ , характеризующую текущий эффект поражения и оцениваемую по величине дозы острого облучения, вызывающей такой же эффект.

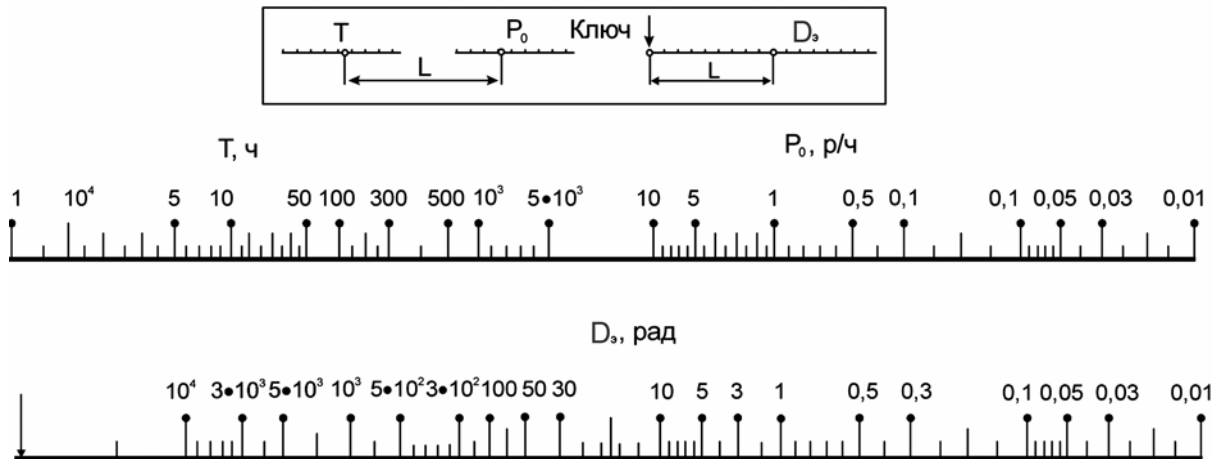
Эффективная доза облучения человека в условиях длительного воздействия ионизирующего излучения с постоянной мощностью дозы излучения может быть рассчитана по формуле:

$$D_3 = P_0 \cdot \left[ \frac{f \cdot t + (1-f) \cdot (1 - e^{-\beta t})}{\beta} \right], \quad (1)$$

где  $D_3$  – эффективная доза облучения человека в условиях длительного воздействия ионизирующего излучения, рад;  
 $P_0$  – мощность дозы излучения, Р/ч;  
 $f$  – коэффициент, определяющий дозу необратимости накопленной дозы облучения;  
 $t$  – время облучения, ч;  
 $\beta$  – относительная скорость пострadiационного восстановления, ч<sup>-1</sup>.

Для человека принято считать  $f = 0,1$ ;  $\beta = 0,001 \text{ ч}^{-1}$ . При постоянных значениях  $f$  и  $\beta$  уравнение (1) является зависимостью с тремя переменными.

В практике нашел широкое применение номографический метод оценки дозовых нагрузок. В частности, для уравнения (1) построена 1-я номограмма (рис. 5) в следующих пределах изменения переменных:  $1 \leq 5000 \text{ ч}$ ;  $0,01 \leq P_{cp} \leq 10 \text{ Р/ч}$ ;  $0,01 \leq D_3 \leq 5 \cdot 10^4 \text{ рад}$ .



**Рис. 5.** 1-я номограмма 1 для определения эффективной дозы облучения человека в условиях воздействия ионизирующего излучения с постоянной интенсивностью [11].

Пример 1. Дано:  $t = 1000 \text{ ч}$ ;  $P_0 = 1 \text{ Р/ч}$ . Требуется определить  $D_3$ .

Решение: на шкалах  $t$  и  $P_0$  1-й номограммы (см. рис. 5) находим точки с пометками 1000 и 1 соответственно. Затем отрезок, равный расстоянию между этими точками, откладываем от фиксированной точки (стрелки) до пересечения со шкалой  $D_3$ . В точке пересечения читаем ответ:  $D_3 = 668 \text{ рад}$ .

Эффективная доза облучения человека в условиях воздействия ионизирующего излучения изменяющейся интенсивности (монотонно убывающей мощности дозы излучения), характерных для радиоактивно загрязненной местности, при экспоненциальной аппроксимации закона спада мощности дозы излучения может быть рассчитана по следующим формулам:

1) при  $\lambda \neq \beta$

$$D_3 = \frac{P_0}{\lambda} \cdot \left[ \frac{\left(1 - f \cdot \frac{\beta}{\lambda}\right) \cdot (1 - e^{-\lambda t})}{1 - \frac{\beta}{\lambda}} - \frac{(1 - f) \cdot (1 - e^{-\beta t})}{1 - \frac{\beta}{\lambda}} \right]; \quad (2)$$

2) при  $\lambda = \beta$

$$D_3 = \frac{P_0 \cdot f}{\lambda} \cdot \left[ 1 - \left( \frac{(1-f) \cdot \lambda t}{f} \right) - e^{-\lambda t} \right], \quad (3)$$

где  $\lambda = \frac{\ln 2}{t_{1/2}}$ ;

$D_3$  – эффективная доза облучения человека в условиях длительного воздействия ионизирующего излучения, рад;

$P_0$  – начальная мощность дозы излучения, Р/ч;

$f$  – коэффициент, определяющий долю необратимости накопленной дозы облучения;

$t$  – время облучения, ч;

$t_s$  – время двукратного снижения мощности дозы излучения, ч;

$\beta$  – относительная скорость пострадационного восстановления, ч<sup>-1</sup>.

В качестве критериальных могут быть рассмотрены следующие значения  $D_3$ :

А)  $D_3 = 25$  рад. При  $D_3 < 25$  рад в аварийных условиях считается безопасным пребывание на радиоактивно загрязненной местности в течение заданного периода времени;

Б)  $D_3 = 110$  рад. При  $25 < D_3 \leq 110$  рад работоспособность ограничена по истечении заданного периода времени пребывания на радиоактивно загрязненной местности;

Г)  $D_3 = 200$  рад. При  $160 < D_3 \leq 200$  рад/человек исключается из трудовой деятельности по клиническому критерию «нуждаемость в госпитализации».

Критерий «нуждаемость в госпитализации» отражает исключение человека из трудовой деятельности в результате развития у него объективных признаков радиационного поражения, что вызывает необходимость проведения лечебных мероприятий.

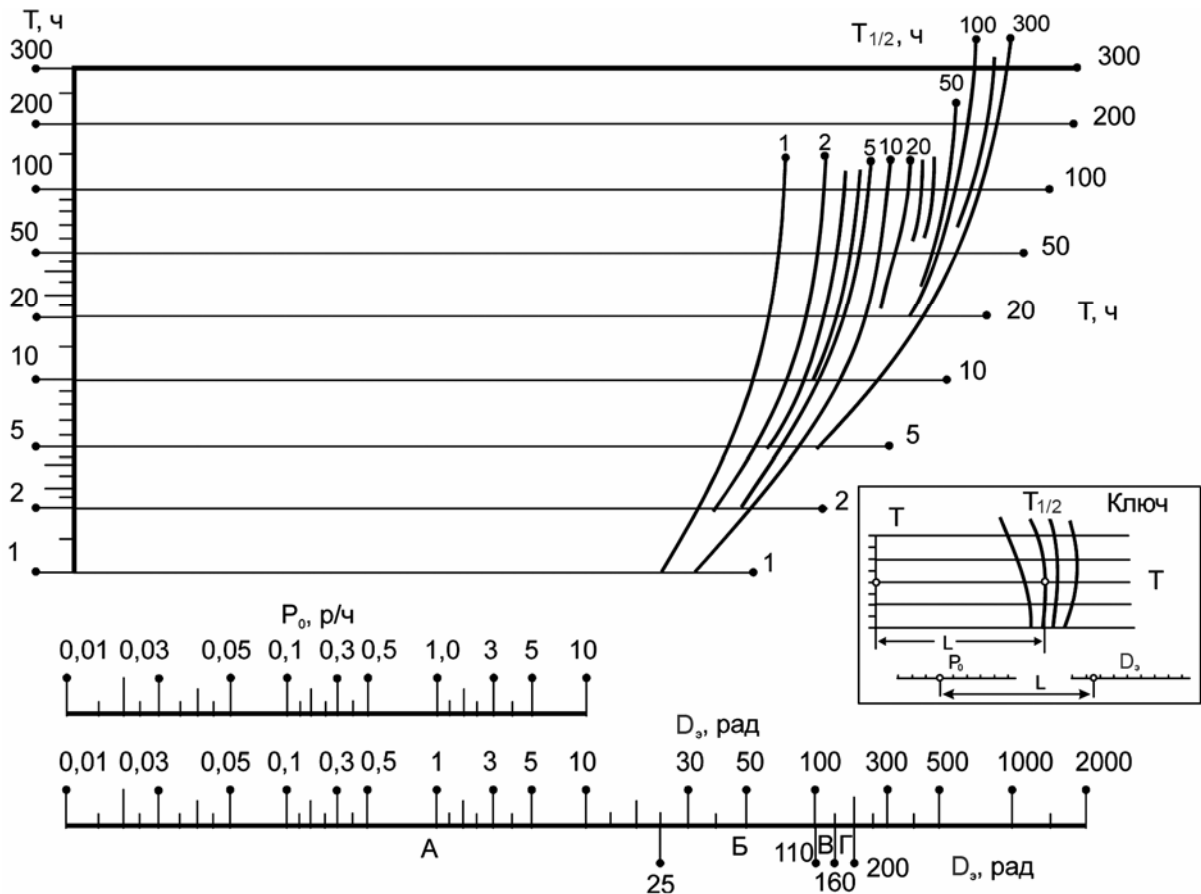
В качестве показателя снижения работоспособности человека используется уровень нарушения его физической работоспособности.

Уравнения (2) и (3) представлены циркулярной номограммой, состоящей из двух звеньев. Первое звено объединяет вертикальную шкалу  $t$  и поле ( $t, t_{1/2}$ ) с семейством горизонтальных прямых  $t$ . Второе звено объединяет шкалы  $P_0$  и  $D_3$ . Построены две номограммы (рис. 6, 7) для равных диапазонов значений переменных  $t$  и  $t_{1/2}$ .

2-я номограмма (см. рис. 6) построена в следующих пределах изменения переменных:

$$1 \leq t \leq 300 \text{ ч}; 1 \leq t_{1/2} \leq 300 \text{ ч};$$

$$0,01 \leq P_0 \leq 10 \text{ Р/ч}; 0,01 \leq D_3 \leq 2000 \text{ рад}.$$



**Рис. 6.** 2-я номограмма для определения эффективной дозы облучения человека в условиях воздействия ионизирующего излучения с изменяющейся интенсивностью и предельно допустимых уровней мощности дозы излучения на РЗМ при  $1 < t, t_{1/2} < 300$  ч [11].

3-я номограмма (см. рис. 7) построена в следующих пределах изменения переменных:

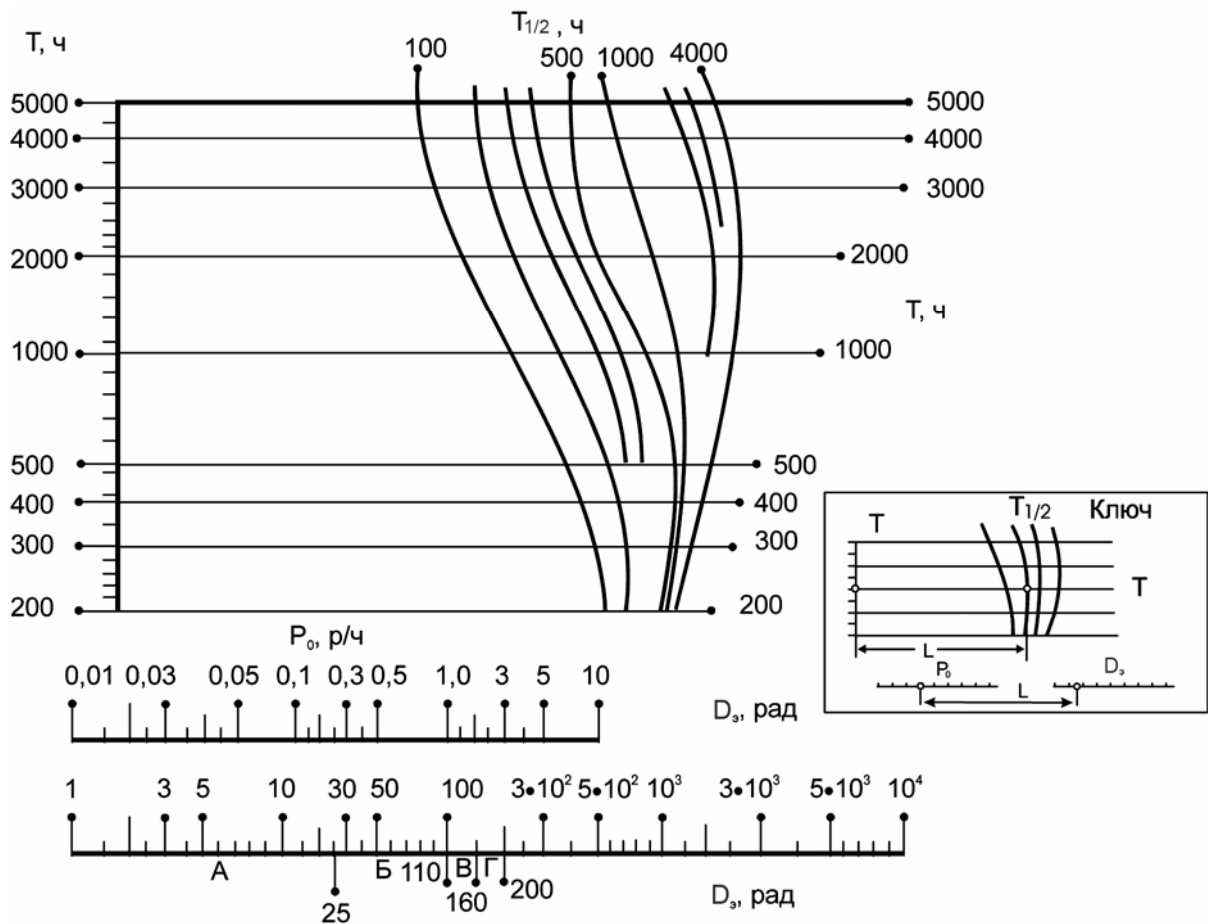
$$200 \leq t \leq 5000 \text{ ч}; 100 \leq t_s \leq 4000 \text{ ч};$$

$$0,01 \leq P_0 \leq 10 \text{ Р/ч}; 1 \leq D_3 \leq 10\,000 \text{ рад.}$$

На нижних частях шкал  $D_3$  номограмм 2 и 3 отмечены точки, отвечающие критериальным значениям  $D_3$  (см. А, Б, В, Г), выраженным в радах. Участки шкал  $D_3$ , расположенные между этими точками, помечены соответственно буквами А, Б, В, Г.

Пример 2. Дано:  $t = 1000$  ч;  $t_{1/2} = 500$  ч;  $P_0 = 1$  Р/ч. Требуется определить  $D_3$ .

Решение: по заданным значениям переменных  $t$  и  $t_{1/2}$  выбираем 3-ю номограмму (см. рис. 7). На вертикальной шкале  $t$  и в поле  $(t, t_{1/2})$  номограммы находим точки с пометками 1000 и (1000, 500) соответственно. Затем отрезок, равный расстоянию между этими точками, откладываем от точки на шкале  $P_0$  с пометкой 1 до пересечения со шкалой  $D_3$ . В точке пересечения читаем ответ:  $D_3 = 300$  рад.



**Рис. 7.** 3-я номограмма для определения эффективной дозы облучения человека в условиях воздействия ионизирующего излучения с изменяющейся интенсивностью и предельно допустимых уровней мощности дозы излучения на РЗМ при  $200 < t < 5000$  ч;  $100 < t_s < 4000$  ч [11].

Определить предельно допустимый уровень мощности дозы излучения на радиоактивно загрязненной местности в результате аварии на ядерной энергетической установке можно по следующей формуле:

$$P_0 = \frac{D_3 \cdot \lambda \cdot \left(1 - \frac{\beta}{\lambda}\right)}{\left(1 - f \cdot \frac{\beta}{\lambda}\right) \cdot (1 - e^{-\lambda t}) - (1 - f) \cdot (1 - e^{-\beta t})}, \quad (4)$$

где  $\lambda = \frac{\ln 2}{t_{1/2}}$ ;

$P_0$  – начальная мощность дозы излучения, P/ч;  
 $f$  – коэффициент, определяющий долю необратимости накопленной дозы облучения;

$t$  – время облучения, ч;

$t_s$  – время двукратного снижения мощности дозы, ч;

$\beta$  – относительная скорость пострadiационного восстановления, ч<sup>-1</sup>.



$D_3$  – эффективная доза облучения человека в условиях длительного воздействия ионизирующего излучения, рад.

Уравнение (4) получается из уравнения (2) путем разрешения его относительно переменной  $P_0$ , поэтому для его решения можно использовать номограммы 2 (см. рис. 6, 7). Рассмотрим пример:

Пример 3. Требуется определить предельно допустимый уровень мощности дозы облучения при  $t = 100$  ч,  $t_{1/2} = 300$  ч и  $D_3 = 25$  рад.

Решение: по заданным значениям переменных  $t$  и  $t_{1/2}$  выбираем номограмму. На вертикальной шкале  $t$  и в поле  $(t, t_{1/2})$  номограммы находим точки с пометками 100 и (100, 300) соответственно. Затем отрезок, равный расстоянию между этими точками, откладываем от точки на шкале  $D_3$  с пометкой 25 до пересечения со шкалой  $P_0$ . В точке пересечения читаем ответ:  $P_0 = 0,3$  Р/ч.

### Вопросы для самоконтроля

1. Каковы современные представления о строении атомов?
2. Какова природа радиоактивности?
3. Как можно классифицировать ионизирующие излучения?
4. Какими свойствами обладают ионизирующие излучения?
5. Какие дозы используют для количественного измерения ионизирующих излучений?
6. Что такое мощность дозы?
7. Какие методы лежат в основе дозиметрии ионизирующих излучений?
8. Как можно классифицировать дозиметрические приборы по их назначению и особенностям работы?
9. Какие методы лежат в основе радиометрии?
10. Какие приборы используют для радиометрии биологического материала?

## Глава 2. БИОЛОГИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ ИЗЛУЧЕНИЙ

### 2.1. Радиационно-химические механизмы действия ионизирующих излучений

В развитии поражения после воздействия ионизирующих излучений выделяют несколько стадий: физическую, физико-химическую, химическую и биологическую (табл. 6). Первые три из них оцениваются как первичные или добиологические. Они в значительной степени являются общими как для живых организмов, так и для химических соединений, их растворов, смесей.

Таблица 6

Основные стадии в действии ионизирующих излучений на биологические системы

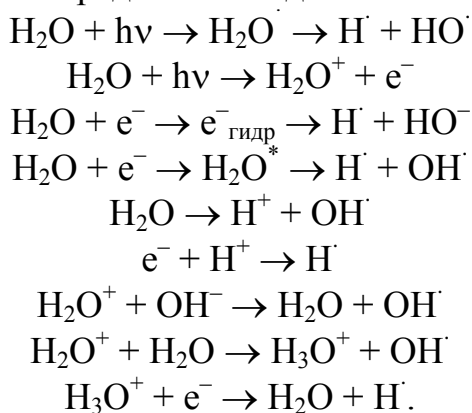
Стадия	Процесс	Продолжительность, с
Физическая	Поглощение энергии излучения; образование ионизированных и возбужденных атомов и молекул	$10^{-16}$ – $10^{-15}$
Физико-химическая	Перераспределение поглощенной энергии внутри молекул и между ними, образование свободных радикалов	$10^{-14}$ – $10^{-11}$
Химическая	Реакции между свободными радикалами и между ними и интактными молекулами. Образование широкого спектра молекул с измененными структурой и функциональными свойствами.	$10^{-6}$ – $10^{-3}$
Биологическая	Последовательное развитие поражения на всех уровнях биологической организации: от субклеточного до организменного; развитие процессов биологического усиления и репарационных процессов	Секунды – годы

На *физической стадии* образуются возбужденные и ионизированные атомы и молекулы, случайным образом распределенные в веществе, поскольку вероятность поглощения энергии тем или иным атомом, из которых построены биологические молекулы, практически одинакова. Количество энергии, поглощенной молекулами каждого типа, примерно пропорционально их относительной массе. Соответственно, в живых клетках органическими и неорганическими (кроме воды) молекулами поглощается около 25 % энергии, а водой  $\approx 75$  %.

На *физико-химической стадии* поглощенная энергия мигрирует по макромолекулярным структурам и распределяется между отдельными биомолекулами, что сопровождается разрывами химических связей там,

где эти связи менее прочны. Поэтому, хотя на физической стадии поглощение энергии различными молекулярными структурами было не избирательным, по окончании физико-химической стадии разрывы связей обнаруживаются преимущественно в определенных структурах. В белковых молекулах – это аминокислоты, содержащие спаренные арильные радикалы (например триптофан), а также тиоловые и дисульфидные группировки; в нуклеиновых кислотах — это азотистые (в первую очередь, пиримидиновые) основания.

На следующем этапе разрывы химических связей приводят к образованию свободных радикалов, отличающихся очень высокой химической активностью. В связи с тем, что в живых системах около 75 % энергии излучения поглощается водой, на физико-химической стадии образуются многочисленные продукты радиолиза воды:



В частности, при ионизации воды образуются ион  $\text{H}_2\text{O}^+$  и электрон ( $e^-$ ), который после замедления при прохождении через вещество либо рекомбинирует с образованием воды ( $e^- + \text{H}_2\text{O}^+ \rightarrow \text{H}_2\text{O}$ ), либо образует отрицательно заряженный ион  $\text{H}_2\text{O}^-$  ( $\text{H}_2\text{O} + e^- \rightarrow \text{H}_2\text{O}^-$ ). Ионы  $\text{H}_2\text{O}^+$  и  $\text{H}_2\text{O}^-$  неустойчивы и разлагаются, образуя стабильные ионы  $\text{H}^+$  и  $\text{OH}^-$ , которые могут рекомбинировать с образованием молекул воды, и свободные радикалы  $\text{H}^\cdot$  и  $\text{OH}^\cdot$  ( $\text{H}_2\text{O}^+ \rightarrow \text{H}^+ + \text{OH}^\cdot$  или  $\text{H}_2\text{O}^- \rightarrow \text{OH}^- + \text{H}^\cdot$ ).

Среди основных продуктов радиолиза воды должен быть назван и гидратированный электрон ( $e^-_{\text{гидр}}$ ). Электрон, теряющий в конце пробега свою кинетическую энергию, как бы захватывается расположенными рядом молекулами воды, которые соответствующим образом ориентируются вокруг него. Эта структура и получила наименование «гидратированный электрон».

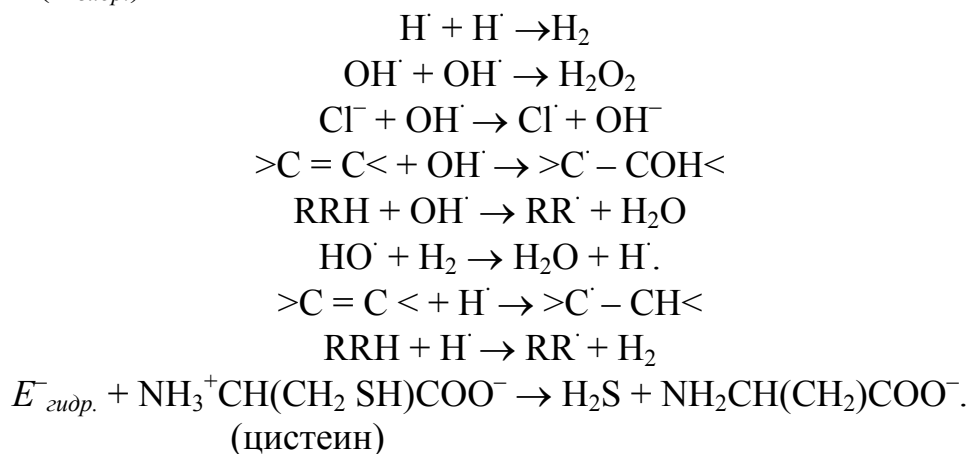
Гидроксильный радикал  $\text{OH}^\cdot$ , образующийся в процессе радиолиза воды, выступает как очень сильный окислитель. Радикал водорода  $\text{H}^\cdot$  и гидратированный электрон обладают высокой реакционной способностью как восстановители.

Во время *химической стадии* образовавшиеся ранее высокоактивные свободные радикалы вступают в реакции между собой и с интактными молекулами, в результате чего возникают разнообразные повреждения моле-

кул. Если повреждение биомолекул происходит в результате непосредственного поглощения ими энергии излучения, принято говорить о прямом действии радиации. Если же биомолекулы повреждаются в результате их химического взаимодействия с продуктами радиолиза воды, говорят о не-прямом действии радиации.

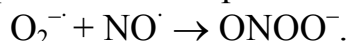
Относительный вклад прямого и косвенного действия радиации в повреждение биологических систем зависит от размера и природы молекул, а также от концентрации их раствора. При облучении макромолекул небольших размеров в растворах преобладает косвенное действие радиации, в сухих препаратах – прямое действие. Роль прямого действия выше для относительно слабо гидратированных структур, таких, например, как ДНК хроматина. Непрямое действие радиации имеет определяющее значение при повреждении фосфолипидов, составляющих структурную основу клеточных мембран. С другой стороны возникшие повреждения могут быть репарированы с восстановлением нормальной жизнедеятельности клетки. Естественно, чем выше доза облучения, тем больше возникает первичных повреждений и тем меньше возможность их достаточной репарации.

К высокореактивным продуктам, вступающим в реакции на химической стадии, относятся, прежде всего, радикалы  $\text{OH}\cdot$  и  $\text{H}\cdot$  и гидратированный электрон ( $e^-_{\text{гидр}}$ ):



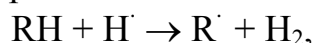
Кроме того, при взаимодействии первичных продуктов радиолиза воды с кислородом образуются ионы  $\text{H}_3\text{O}^+$ , пероксид водорода  $\text{H}_2\text{O}_2$ , а также супероксидный анион-радикал  $\text{O}_2^{\cdot-}$  и гидропероксид  $\text{HO}_2\cdot$ , обладающие даже более высокой реакционной способностью, чем первичные радикалы.

Эндогенный NO, основной регулятор локального тонуса артериальных сосудов, является также радикалом и активно взаимодействует с супероксид-анион-радикалом с образованием пероксинитрит-аниона:

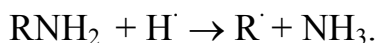


Пероксинитрит, являясь токсическим веществом, способным повреждать белки и ДНК, при своем распаде вновь образует высокореактивные продукты – гидроксильный радикал  $\text{HO}\cdot$ , диоксид азота  $\text{NO}_2$  и нитроний ион  $\text{NO}^{2+}$ .

При взаимодействии с органическими веществами радикала водорода H происходит отщепление водорода:

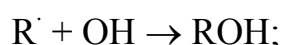


а при наличии свободной аминогруппы все завершается дезаминированием:

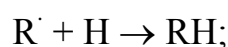


Образующиеся в результате как прямого, так и непрямого действия радиации органические радикалы также обладают высокой реакционной способностью. Они могут вступать в реакции

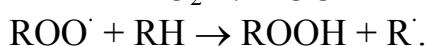
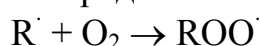
- гидроксילирования:



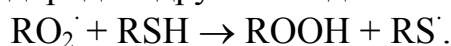
- гидрирования:



- образования гидроперекисных радикалов:

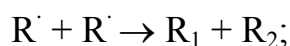


Соединяясь с кислородом, органические радикалы образуют пероксидные радикалы типа  $RO_2 \cdot$ , которые, в свою очередь, могут переходить в гидроперекиси, отщепляя водород от других соединений:

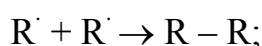


При распаде после внутримолекулярных перестроек, при повторном взаимодействии с продуктами радиолиза воды или после реагирования друг с другом радикалы органических молекул могут перейти в стабильное состояние путем следующих процессов:

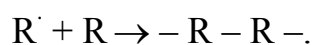
- диспропорционирования:



- димеризации:



- полимеризации:



Чаще всего, вступая в разнообразные реакции, органические радикалы инактивируются. Однако образовавшийся в результате облучения свободный радикал может прореагировать с нормальным радикалом, участвующим в важной ферментативной реакции, и инактивировать его. В этом случае повреждающее действие радикалов может быть связано с ингибированием соответствующей реакции.

Физическая, химическая и физико-химическая стадии действия радиации получили наименование первичных (или добиологических). Они осуществляются в течение чрезвычайно короткого промежутка времени (в пределах 1 мкс) и являются общими для действия излучений как на живую, так и на неживую материю.

**Биологическая стадия**, сущность которой составляют вторичные, так называемые радиобиологические эффекты, прослеживаемые на всех уровнях организации живого, начиная с субклеточного и завершая организменным. Если для осуществления добиологических стадий требуется промежуток времени, измеряемый в пределах тысячной доли секунды, биологическая стадия может длиться годами и десятилетиями, нередко в течение всей жизни индивидуума, подвергнувшегося облучению, а иногда и у его потомков.

## 2.2. Молекулярные и биохимические основы биологических эффектов

В результате процессов, происходящих на первичных стадиях действия излучений, изменения могут возникнуть в любых молекулярных структурах, входящих в состав живой клетки: нуклеиновых кислотах, белках, жирах, углеводах.

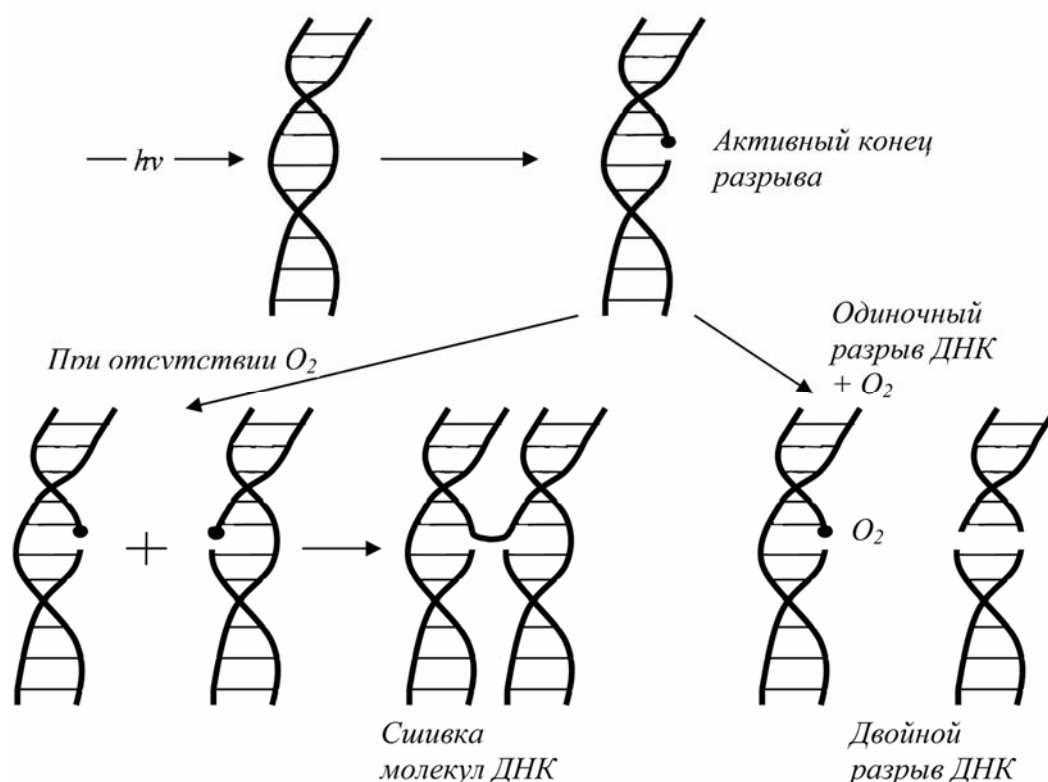
К наиболее биологически значимым (и к тому же появляющимся после облучения в сравнительно невысоких дозах) повреждениям должны быть отнесены, в первую очередь нарушения структуры *дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК)*. Это, прежде всего, повреждения оснований, выщепление отдельных оснований из цепи, разрушение фосфоэфирных связей, лежащее в основе одиночных и двойных разрывов цепочек ДНК, распад дезоксирибозы, повреждения ДНК-мембранного комплекса, разрушение водородных связей, нарушение связей ДНК-белок, повышающее атакуемость ДНК вторичными радикалами и ферментами, сшивки ДНК–ДНК и ДНК-белок. Некоторые варианты радиационного повреждения молекул ДНК изображены на рис. 8.

Показано, что около 1 % энергии ионизирующего излучения поглощается непосредственно в ядерной ДНК (прямое действие радиации). При ионизации ДНК поглощенная энергия может мигрировать по нуклеотидной цепи до локализации в «слабых» местах: фосфатно-углеродная связь, а также пуриновые и пиримидиновые кольца. Большая часть поглощенной энергии (~ 80–90 %) расходуется на разрушение структуры азотистых оснований, а оставшаяся часть вызывает разрывы сахарофосфатного остова ДНК.

При непрямом действии радиации первичные радикалы ДНК образуются под воздействием продуктов радиолиза воды: гидроксильного радикала и гидратированного электрона. Гидроксильный радикал является основным агентом, вызывающим радиолиз азотистых оснований и дезоксирибозо-фосфатного фрагмента ДНК, а поражающий эффект гидратированного электрона на молекулу ДНК возможен только в бескислородной среде.

Аналогичные радиационно-химические изменения наблюдаются и в облученной *рибонуклеиновой кислоте (РНК)*. Разница состоит лишь в том,

что в РНК, в связи с ее однонитчатой структурной, не может быть двуни-  
тиевых разрывов.



**Рис. 8.** Схема радиационного повреждения ДНК  
(по Гембицкому Е.В., Владимирову В.Г., 1985).

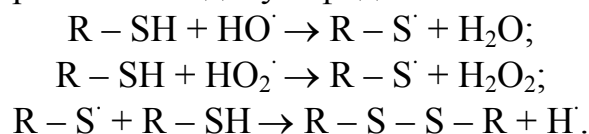
Не менее значимыми для жизнедеятельности клетки являются и вызван-  
ные прямым или непрямым действием радиации повреждения белка.

Чувствительность гликопротеинов к радиации, прежде всего, предопре-  
деляется радиоллизом их углеводного компонента. Образующиеся в при-  
сутствии кислорода и воды свободные радикалы могут приводить к разры-  
ву пептидной связи, образованию амида, кетокислоты и гидроперекисного  
радикала. Все это, в свою очередь, приводит к нарушению структуры бел-  
ка: разрыву дисульфидных мостиков, водородных связей, пептидной цепи,  
образованию сшивок между пептидными цепями, отщеплению аммиака,  
сероводорода, окислению сульфгидрильных групп и ароматических ами-  
нокислот, конформационным изменениям вторичной и третичной структу-  
ры белка.

Первичные изменения, вызываемые поглощением энергии излучений,  
сначала распределяются по всей молекуле белка случайно. Однако затем,  
благодаря внутримолекулярной миграции, возможна концентрация энер-  
гии в определенных, наиболее уязвимых участках: по месту локализации  
атомов двухвалентной серы или спаренных (конденсированных) циклов  
триптофана. В итоге в этих местах изменения реализуются уже в виде оп-

ределенных структурных нарушений, которые можно проследить по изменению ряда физико-химических характеристик белков (показателям вязкости, эффектам оптического преломления и вращения, спектрам электронного и парамагнитного резонанса и т.д.). Перераспределению энергии возбуждения в молекулах белков способствуют бензольные кольца циклических аминокислот, а также  $\alpha$ -спирали полипептидов.

При облучении растворов белка большую роль в повреждении его структуры играют продукты радиолиза воды. В частности, возникают реакции окисления белковых SH-групп, которые нередко протекают по цепному механизму с образованием дисульфидов:



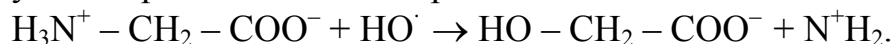
Дисульфиды могут образовываться, кроме того, путем рекомбинации появляющихся при облучении радикалов  $R-S\cdot$ :



или в результате взаимодействия тиолов с  $H_2O_2$ :

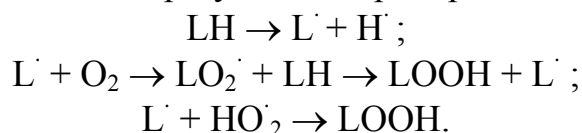


Радиационно-химические повреждения структуры белка могут возникать и в результате реакций дезаминирования:

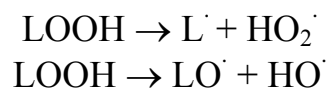


Радиационно-химические изменения белков, прежде всего, изменения их вторичной и третичной структуры, могут привести к изменению биологических свойств, в том числе ферментативной активности. Инактивация белков при воздействии ионизирующих излучений может происходить в результате развития упомянутых реакций в активных центрах ферментов, а также вследствие разрывов полипептидных цепей, явлений димеризации и ряда других процессов, изменяющих конформационную и химическую структуру белковой молекулы.

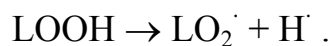
В *липидной фракции* первичные изменения при воздействии ионизирующих излучений состоят в образовании свободных радикалов, которые, взаимодействуя с кислородом, являются источником возникновения перекисных соединений. Последние, в свою очередь, могут вступать в реакцию с жирами, в результате чего образуются гидроперекиси:



Гидроперекиси очень нестойки и при наличии ионов металлов с переменной валентностью легко распадаются с образованием ряда высоко активных радикалов:







Образовавшиеся радикалы могут дать толчок к развитию цепных реакций окисления, в том числе перекисного окисления липидов (рис. 9).

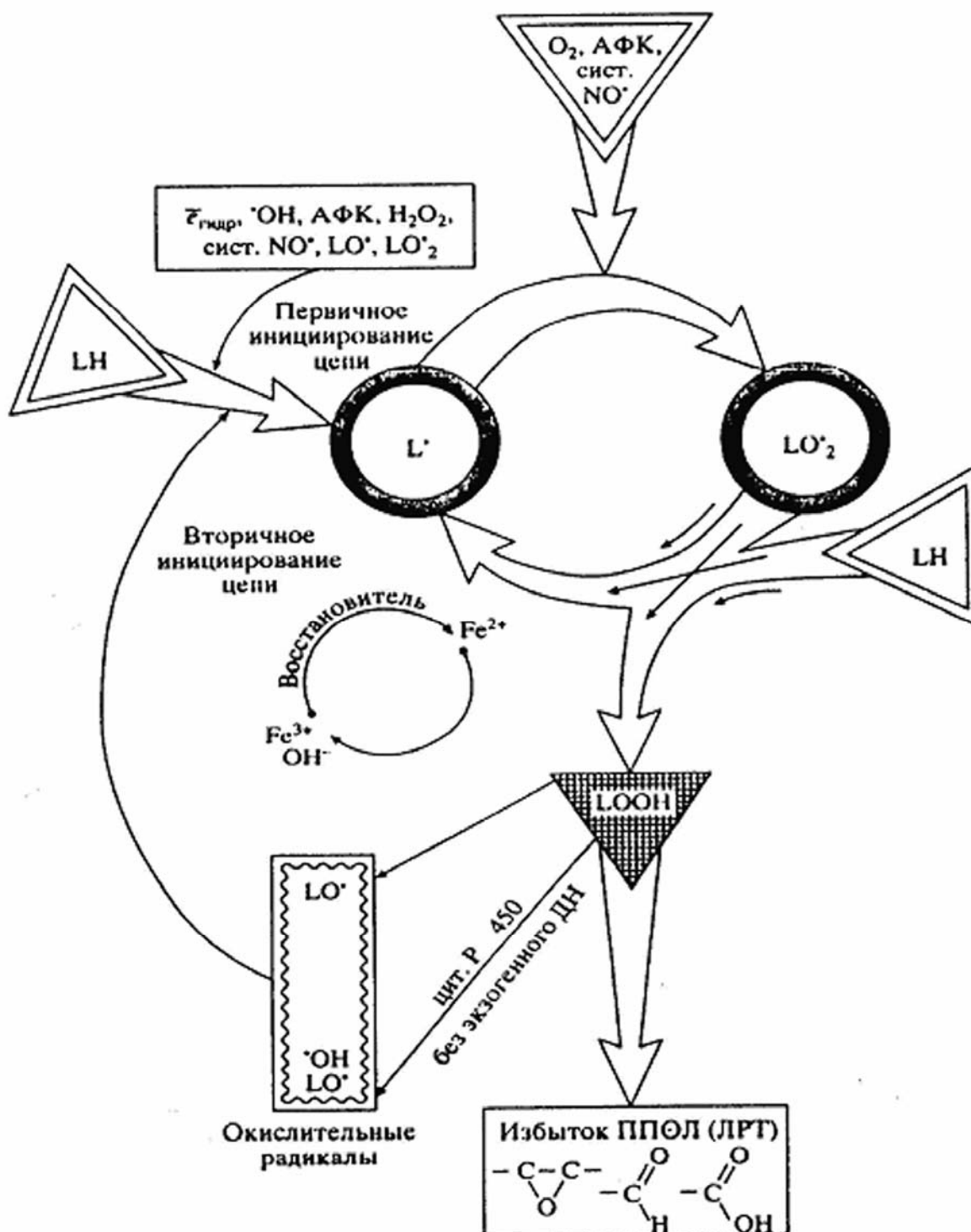
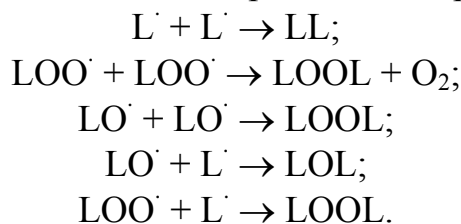


Рис. 9. Цепные свободно-радикальные процессы перекисного окисления липидов в клетке (по Кудряшову Ю.Б. [7]).

Если создаются условия для взаимодействия радикалов между собой, то образуются стабильные вещества, что приводит к обрыву цепной реакции:



Продукты перекисного окисления ненасыщенных жирных кислот вследствие обнаруженных у них радиомиметических свойств (способность вызывать разрывы цепей ДНК, возникновение хромосомных aberrаций, подавление репарации повреждений ДНК) получили наименование *первичных, или липидных, радиотоксинов*. К первичным радиотоксинам относят гидроперекиси, перекиси, эпоксиды, альдегиды и кетоны, а также обнаруживаемые в облучаемых клетках хиноны и семихиноны – продукты окисления фенолов.

Следует отметить, что оксидактивная деградация биологических мембран и ДНК не ограничивается действием продуктов перекисного окисления липидов (липидных радиотоксинов). Так же, как и другие клеточные элементы, мембраны и ДНК могут быть непосредственно атакованы различными водо- и жирорастворимыми прооксидантами, краткая характеристика которых и их содержание в интактной клетке представлены в табл. 7.

Изменения структуры углеводов наблюдаются, преимущественно, при воздействии высоких доз ионизирующих излучений. Они сводятся к деполимеризации и окислению полисахаридов, что приводит к распаду углеводородной цепи и образованию кислоты формальдегида. Среди продуктов распада углеводов могут обнаруживаться глиоксаль и глюкуроновые кислоты. Довольно существенное значение для развития изменений в соединительнотканых структурах имеет распад мукополисахаридов, в частности, гиалуроновой кислоты.

Доля поврежденных биомолекул положительно связана с их молекулярной массой. Например, после облучения в дозе 10 Гр в клетке оказываются поврежденными 0,015 % молекул олигосахаридов, 0,023 % – нуклеотидов, 0,36 % – аминокислот. Для белков в растворенном состоянии при той же дозе это число составляет 1 на 100 молекул, а для ДНК – 220 на 1 молекулу. У ДНК, находящейся в составе надмолекулярных структур, в каждой молекуле оказываются пораженными около 10 нуклеотидов.

Радиационные повреждения биомолекул и надмолекулярных структур не могут не сказаться на ходе метаболических процессов, в которых участвуют эти структуры. Искажение этих процессов может привести к появлению новых структурных повреждений, новых «поломов», которые, в свою очередь, могут инициировать новые метаболические нарушения и т.д.

Таблица 7

Содержание и некоторые характеристики оксидантов в интактной клетке  
(по Кудряшову Ю.Б. [7]).

Название	Символ	Содержание в клетке (в норме), М	Полупериод жизни, с (при 37 <sup>0</sup> С)	Реакционная способность
Молекулярный кислород	${}^2\Sigma gO_2$	$[10^{-6}]$	$> 10^2$	Слабый окислитель, высокая способность к диффузии
<i>Активные формы кислорода (АФК)</i>				
Супероксид-анион-радикал	$O_2^{\cdot -}$	$[10^{-11}]$	$10^{-6}$	Восстановитель (плохой окислитель)
Пергидрокси-радикал	$HO_2^{\cdot}$	$[10^{-11}]$	$10^{-8}$	Окислитель, способен растворяться в липидах
Синглетный кислород	$O_2^{\cdot}$	$[10^{-11}]$	$10^{-6}$	Сильный окислитель
Перекись водорода	$H_2O_2$	$[10^{-8}]$	$10-10^{-2}$	Выраженный окислитель. Способность к диффузии и оксидазной модификации
Гидроксид-радикал	$OH^{\cdot}$	$< [10^{-11}]$	$10^{-9}$	Очень сильный окислитель. Высокая оксидазная активность. Диффундирует на очень короткие расстояния
<i>Оксиды азота</i>				
Моноксид азота-радикал	$NO^{\cdot}$	$[10^{-6}]$	0,1–6,4	Очень сильный окислитель. Высокая способность к диффузии и оксидазной модификации
Пероксинитрит	$ONO_2^{\cdot}$	$< [10^{-6}]$	1–2	Очень сильный окислитель. Высокая способность к диффузии и оксидазной модификации
<i>Продукты перекисного окисления липидов (ПОЛ)</i>				
I. Алкоксил-радикал (липидный)	$LO^{\cdot}$	$[10^{-6}]$	$10^{-6}$	Окислитель, первичное инициирование цепной реакции ПОЛ
II. Пероксил-радикал (липидный)	$LO_2^{\cdot}$	$[10^{-6}]$	$10^{-2}$	Умеренный окислитель, инициирование цепной реакции ПОЛ

Так, например, нарушения структуры нуклеотидов и их последовательностей в ДНК и РНК могут привести к дефициту необходимых для нормальной жизнедеятельности продуктов матричного синтеза, а также к наработке несвойственных клетке чужих и вредных для нее продуктов. Нарушение структуры белков-ферментов приводит к замедлению или извращению ферментативных реакций, накоплению аномальных метаболитов, которые могут оказаться токсичными для клетки. Повреждения липидов внутриклеточных мембран инициируют нарушения проницаемости этих

мембран и приводят к снижению внутриклеточных градиентов концентраций различных метаболитов, подавлению функций связанных с мембранами ферментов. В результате всей совокупности этих процессов могут возникнуть серьезные нарушения жизнедеятельности и даже гибель клетки. Такой ход событий получил наименование *биологического усиления первичного радиационного повреждения*.

Практически сразу после облучения в делящихся клетках замедляется синтез ДНК, активируются эндо- и экзонуклеазы, вследствие чего повышается ферментативный гидролиз молекул ядерной ДНК. Увеличение проницаемости внутриклеточных мембран способствует поступлению ферментов во внутриядерное пространство, вследствие чего повышается доступность ядерной ДНК для ферментативной атаки. Следующий за этим распад ДНК приводит к повышению содержания в тканях полидезоксинуклеотидов и продуктов их разрушения – азотистых оснований, нуклеозидов, мочевой кислоты и др.

Повреждение мембран лизосом и выход за их пределы протеаз способствуют активации процессов протеолиза. Эта активация проявляется повышением уровня свободных аминокислот и других аминокислотных соединений в тканях и жидкостях организма, аминоацидурией, развитием отрицательного азотистого баланса. В крови, тканях, моче повышается активность протеолитических ферментов, нарушается активность ингибиторов протеаз.

Продолжающийся синтез белка в сочетании с глубоким снижением или даже прекращением синтеза ДНК может привести к серьезным нарушениям структуры и пространственной организации нуклеопротеидных комплексов. Распад комплекса ДНК-гистон облегчает доступ мутагенов к освобожденным от связей с белком участкам ДНК.

В высокорациочувствительных клетках и тканях уже после облучения в сравнительно невысоких дозах отмечается нарушение окислительного фосфорилирования. Нарушение синтеза макроэргов в дальнейшем может сказаться на развитии восстановительных процессов, в частности, на работе системы ферментов репарации ДНК. Все эти процессы и приводят к биологическому усилению первичного радиационного поражения.

С другой стороны – может произойти восстановление от возникших дефектов путем удаления из клетки поврежденных структур или их репарации, что обеспечит нормализацию состояния клетки. Естественно, чем выше доза облучения, чем больше возникло повреждений, тем меньше вероятность восстановления от этих повреждений.

Уже в ранние сроки после облучения в ответ на возникшие первичные повреждения в облученной клетке активируются репарационные системы, деятельность которых направлена на устранение возникших повреждений. Наиболее важной из них является система ферментативной репарации повреждений ДНК. Повреждения биомолекул других типов чаще всего не являются фатальными для клетки: продукты их распада могут быть удале-

ны из клетки, а функцию инактивированных соединений могут взять на себя сохранившиеся молекулы того же строения. Молекулы ДНК уникальны, и в случае повреждения их функция не может быть продублирована. При репликации нарушенных матриц будут воспроизводиться дефектные копии – синтезироваться аномальные продукты, например ферменты с измененными характеристиками. Поэтому возникшие в результате облучения повреждения ДНК, во избежание развития тяжелых для клетки последствий, должны быть репарированы таким образом, чтобы исходное строение этого чрезвычайно сложно устроенного биополимера было точно восстановлено. В клетке существуют системы нескольких типов, способные репарировать большинство нарушений структуры ДНК, связанных с повреждением одной из комплементарных цепей и даже значительной части повреждений, захватывающих обе нити. Однако избыточная активность ферментов, обеспечивающих такую репарацию, может иногда привести к утяжелению повреждения генома клетки. Так, репарация повреждений ДНК представляет собой весьма энергоемкий процесс, в ходе которого расходуется значительное количество АТФ. Кроме того, в процессе репарации интенсивно потребляется АДФ, что снижает продукцию АТФ клетками. Возникающий в результате дефицит макроэргов может отрицательно сказаться на функциях особенно чувствительных к нему нервных клеток.

Существование в клетках механизмов и ферментных систем, обеспечивающих репарацию большинства начальных повреждений ДНК, эволюционно обусловлено необходимостью поддержания стабильности генома в условиях постоянно возникающих повреждений ДНК в результате воздействия естественного радиационного фона, присутствия в среде химических мутагенов, случайно возникающих в процессе жизнедеятельности клеток нарушений и сбоев. Если бы не было таких механизмов, жизнь была бы невозможна.

### **2.3. Клеточные основы радиационных эффектов**

Судьба облученной клетки определяется соотношением эффективности процессов биологического усиления и репарации. Чем выше доза облучения, тем выше вероятность того, что в результате процессов биологического усиления появятся необратимые изменения, приводящие к гибели клетки, ее злокачественному перерождению, нарушению пролиферативной активности, ограничению дифференцировочных потенций, снижению функциональных возможностей и т.п. Чем ниже доза, тем меньше повреждений возникло в клетке, тем вероятнее восстановление от возникших повреждений, сохранение жизнеспособности и основных функций клетки.

Принципиально реакции клеток на облучение можно разделить на два типа: летальные, при которых клетка погибает (репродуктивная и интер-

фазная клеточная гибель), и нелетальные, при которых клетки сохраняют свою жизнеспособность (радиационный блок митозов, формирование нелетальных мутаций, развитие функциональных и метаболических нарушений в клетках). Схематично эти виды реакций представлены на рис. 10.



**Рис. 10.** Основные виды реакций клеток на радиационное воздействие.

Во всех делящихся клетках сразу после облучения временно прекращается митотическая активность: развивается так называемый «радиационный блок митозов». Длительность задержки деления тем больше, чем выше доза, однако обычно радиационный блок митозов продолжается не дольше суток. Блок митозов объясняют нарушением процессов, регулирующих клеточное деление, в частности, нарушением образования веретена, обеспечивающего расхождение хромосом в митозе.

Задержка деления в клетках активно пролиферирующих тканей (таких, например, как костный мозг) является одной из существенных причин опустошения этих тканей. В то же время, торможение процесса деления объективно может благоприятно сказаться на судьбе облученной клетки, поскольку в результате увеличивается время для репарации лучевого повреждения до вступления клетки в митоз.

По выходе из блока митозов часть клеток, в которых не произошла репарация постлучевых повреждений, подвергаются гибели, причем с повышением дозы число погибающих клеток увеличивается. Различают две основные формы гибели клеток: *репродуктивную* (митотическую, постмитотическую), связанную с процессом клеточного деления, и *интерфазную* – не зависящую от фаз клеточного цикла и наблюдаемую как в делящихся, так и в неделящихся клетках.

Нерепарированные повреждения ядерной ДНК и неправильно воссоединенные разрывы цепей этого биополимера при формировании хромосом в процессе клеточного деления могут проявиться в качестве хромосомных aberrаций. Наибольшее значение для возникновения aberrаций придают двойным разрывам ДНК, повреждениям ДНК-мембранного комплекса, а

также сшивкам между противоположными цепочками. При некоторых aberrациях пролиферирующая клетка длительно существовать не может, так как в митозе не происходит равномерного распределения генетического материала между дочерними клетками (летальные aberrации). Если клетка имеет нерепарированные летальные повреждения ДНК, она может пройти через предшествующие митозу фазы клеточного цикла, завершить подготовку к делению, но в процессе самого митоза погибает. Чаще гибель клетки происходит при первом после облучения делении, реже – в одном из последующих. Такая форма гибели получила наименование *репродуктивной*, и она, естественно, характерна лишь для делящихся клеток.

Наступление гибели по репродуктивному типу во времени связано с прохождением клетки через фазу митоза. При этой форме гибели именно во время самого митоза наличие хромосомных aberrаций не дает возможности осуществить равномерное распределение генетического материала между дочерними клетками, в результате чего клетки погибают. Погибающие клетки в облученной популяции появляются вслед за возобновлением митотической активности. Если наступление этой фазы отодвинуть (даже таким повреждающим клетки фактором, как дополнительное облучение), отодвигается и время появления погибающих клеток.

Проявлением повреждения генетических структур клетки является также образование гигантских клеток, содержащих полиплоидные ядра. Их появление может быть связано с многократным прохождением клеткой S-фазы цикла без митоза или явиться результатом слияния дочерних клеток. Гигантские клетки в большинстве случаев погибают при последующих делениях.

При цитологическом исследовании репродуктивно погибающие клетки выявляются путем обнаружения в них хромосомных aberrаций.

Вторым типом гибели клеток при облучении является *интерфазная форма*. Различают три варианта интерфазной формы лучевой гибели клеток:

1) интерфазная гибель неделящихся клеток или клеток с ограниченной способностью к делению после облучения малыми дозами, порядка десятых долей – единиц грей. Так погибают малые лимфоциты, тимоциты, ооциты;

2) интерфазная гибель после облучения в дозах порядка десятков и сотен грей неделящихся (нейроны, миоциты) или редкоделящихся (гепатоциты) клеток;

3) интерфазная гибель делящихся клеток после облучения высокими дозами до вступления в митоз.

Интерфазная гибель клеток после облучения может развиваться по двум основным типам: некроза и апоптоза.

*Некрозу* предшествуют ряд изменений в клетках: нарушение синтеза АТФ и ядерного фосфорилирования, повышение проницаемости плазматической и внутриклеточных мембран, нарушение ионных градиентов в клетке, угнетение дыхания, активация протеолитических ферментов, на-

рушения ядерных структур, проявляющиеся вторичной деградацией дезоксирибонуклеопротеидного комплекса, лизисом или (реже) пикнозом ядра, выбросом содержимого клеток во внеклеточную среду, т.е. это как бы пассивная гибель клетки, когда в результате возникшего повреждения подавляются метаболические процессы, утрачивается способность сохранять ионный гомеостаз.

При *апоптозе* (который наиболее характерен для клеток лимфоидной и кроветворной тканей) гибель облученных клеток сопровождается деградацией ДНК по межнуклеосомным линкерным участкам на фрагменты, размер которых кратен 180 парам нуклеотидов. Фрагменты распада ДНК – полидезоксинуклеотиды, частично поступают во внеклеточную среду. В клеточных мембранах появляются поперечные сшивки, в результате чего образуются окруженные фрагментами плазматической мембраны мелкие пузырьки, содержащие фрагменты конденсированной ДНК и цитоплазмы. Эти пузырьки получили наименование «апоптотических телец». Апоптотические тельца могут быть фагоцитированы макрофагами и эпителиальными клетками. Процесс апоптоза запускается в ответ на различные (в том числе, на повреждающие ДНК или клеточные мембраны) стимулы, сигналы от которых реализуются активацией определенных участков генома, например, опухолевого супрессорного гена p53. Активация генома, в свою очередь, приводит к усиленному синтезу ферментов, функционирование которых и приводит клетку к самоуничтожению. Таким образом, апоптоз – это генетически опосредуемая программированная форма клеточной гибели.

Клетки, гибнущие интерфазным путем, удается выявить различными способами, по морфологическим признакам некроза и апоптоза: особенностям окраски при воздействии специальными красителями (эозин, эритрозин, акридин оранжевый), поглощению радиоактивного хрома, потреблению кислорода или подсчитывая количество клеточных ядер в органе (например в тимусе). Частота клеток с пикнотическими ядрами в костном мозге в ранние сроки после облучения хорошо коррелирует с дозой облучения.

Если в возникновении репродуктивной формы клеточной гибели первопричиной представляется повреждение уникальных структур ядерной ДНК, при интерфазной гибели в начальных проявлениях существенна роль повреждений множественных структур – внутриклеточных мембран, нарушений клеточного метаболизма. Но и при интерфазной форме непосредственной причиной гибели клеток является деградация ядерного хроматина, т.е. повреждение генетического материала.

Однако не все повреждения ядерной ДНК, вызванные облучением, несовместимы с жизнеспособностью клетки. Если клетка не делится, а поврежденный участок не связан с кодированием какого-либо необходимого для нормального функционирования клетки процесса, возникшее нарушение структуры ДНК может остаться сначала как бы «незамеченным». Однако



это не исключает возможности развития в последующем на основе этих нарушений поздних дефектов структуры и функции клетки.

Некоторые повреждения, например, изменения структуры азотистых оснований или неточно репарированные разрывы, могут не привести к гибели и пролиферирующую клетку. Клетка может осуществить процесс деления и передать генетический дефект по наследству потомству. Такие нарушения структуры ДНК (*нелетальные мутации*) в соматических клетках могут привести к нарушениям процессов клеточного деления, проявляющимся, например, уменьшением пролиферативного потенциала, или явиться в последующем причиной злокачественной трансформации. Если мутации возникли в зародышевых клетках, то они могут вызвать дефекты развития у потомства (генетические эффекты).

Большое значение среди причин злокачественного перерождения клеток после облучения придают в настоящее время повышению нестабильности генома, связанному с репарацией ДНК. В процессе репарации возникают условия для внедрения в геном клетки онкогенов или активации онкогенов, уже предсуществовавших в составе клеточного генома в репрессированном состоянии.

К *функциональным нарушениям* в клетках могут быть отнесены и такие проявления, как снижение фагоцитарной активности нейтрофилов после облучения, изменения активности некоторых ферментов в этих клетках. При дозах облучения, превышающих несколько десятков грей, важным послелучевым эффектом является нарушение функциональной активности нервных клеток, связанное с дефицитом макроэргов, в результате расходования их предшественников в процессе репарации разрывов ДНК.

Повреждение и гибель клеток, нарушение их пролиферации лежат в основе лучевого поражения тканей, органов, организма в целом.

#### **2.4. Тканевая радиочувствительность**

Клетки разных типов и, соответственно, ткани, в состав которых они входят, весьма различаются по радиочувствительности. Если гибель лимфоцитов или костномозговых клеток удается зарегистрировать после облучения в десятых долях грея, то мышечные и нервные клетки выдерживают нередко дозы в десятки грей. Определенная закономерность в распределении тканей по радиочувствительности была отмечена еще в самом начале изучения биологического действия излучений и сформулирована в 1906 г. французскими учеными Бергонье и Трибондо в виде правила, согласно которому *ткани тем радиочувствительны, чем больше пролиферативная активность составляющих их клеток, и тем радиорезистентнее, чем выше степень их дифференцировки.*

Высокую радиочувствительность именно активно пролиферирующих клеток связывают с особой ролью при облучении повреждения уникаль-

ных структур ядерной ДНК. Эти повреждения наиболее фатальны для делящихся клеток, когда, если не произошло репарации, они проявляются в процессе митоза как хромосомные аберрации, несовместимые с дальнейшей жизнедеятельностью. В этом и видят основную причину особой радиочувствительности пролиферирующих клеток.

Ткани и системы организма можно разделить на следующие группы:

- *высокорadiочувствительные*: лимфоидная ткань, костный мозг, эпителий желудочно-кишечного тракта, гонады, эмбрион;

- *среднерadiочувствительные*: кожные покровы, эндотелий сосудов, легкие, почки, печень, орган зрения;

- *низкорadiочувствительные* (или *радиорезистентные*): центральная нервная система, мышцы, костная ткань, соединительная ткань.

Во взрослом организме в соответствии с правилом Бергонье и Трибондо непролиферирующие высокодифференцированные нервные клетки высокорadiорезистентны. Однако это относится лишь к морфологическим проявлениям повреждения и гибели нейронов после облучения. Функциональные же реакции обнаруживаются в ответ на облучение в ничтожных дозах. Так, ранние изменения электроэнцефалограммы появляются после облучения в дозе 0,5 мГр, а облучение в дозе 1 мГр вызывает заметное удлинение времени рефлекса в ответ на электрораздражение. Спящие крысы просыпаются в результате облучения в дозе 0,01–0,02 Гр. Волны электрической активности в переживающих *in vitro* нервных клетках вызывает облучение в дозе 0,01 Гр. Все это говорит о высокой реактивности элементов нервной системы по отношению к радиационным воздействиям.

На тканевом уровне острое радиационное поражение проявляется нарушениями структуры и функции, зависящими, прежде всего, от клеточного опустошения. Вследствие этого радиочувствительность тканей определяется, главным образом, радиочувствительностью составляющих эту ткань клеток. Однако при рассмотрении механизмов поражения тканей нельзя сбрасывать со счетов и опосредованные влияния со стороны других пораженных радиацией тканей, и нарушения функций регулирующих систем – нервной, эндокринной.

Радиочувствительность органа зависит также от его функциональной активности: обычно она повышается при усилении функции органа. Это показано для молочной железы в период лактации, щитовидной железы в состоянии гипертиреоза и пр.

### Вопросы для самоконтроля

1. Какие стадии выделяют в действии ионизирующих излучений на вещество? Какое время занимает каждая из них?

2. Какие процессы происходят на физической, физико-химической и химической стадиях?
3. Что такое биологическое усиление радиационного поражения?
4. Какие молекулярные механизмы лежат в основе поражающего действия радиации?
5. Какие биохимические процессы протекают при действии ионизирующих излучений на биологические объекты?
6. Как клетки могут реагировать на облучение?
7. Какие формы клеточной гибели регистрируются при действии радиации?
8. Какие реакции клеток лежат в основе формирования стохастических эффектов облучения?
9. Как можно классифицировать ткани по радиочувствительности?
10. Что лежит в основе различной радиочувствительности тканей?

## Глава 3. РАДИАЦИОННЫЕ ЭФФЕКТЫ У ЧЕЛОВЕКА

### 3.1. Общие закономерности действия ионизирующих излучений на организм

При действии на организм ионизирующих излучений развиваются различные радиобиологические эффекты – изменения, возникающие в биологических системах при действии на них ионизирующих излучений. Проявления этих эффектов, как и их выраженность, прямо зависят от физических факторов (или условий радиационного воздействия) и биологических факторов (или состояния организма).

Сложность организма, как биологической системы, предопределяет многообразие радиобиологических эффектов. Критериями их классификации служат уровень формирования, сроки появления, локализация, характер связи с дозой облучения, значение для судьбы облученного организма, возможность передачи по наследству последующим поколениям и другие (рис. 11).



Рис. 11. Классификация радиобиологических эффектов.

Радиобиологические эффекты можно классифицировать, прежде всего, по уровню их формирования.

На молекулярном уровне облучение биосистем вызывает набор характерных изменений, обусловленных взаимодействием биомолекул с самим из-

лучением либо продуктами радиолиза воды. К таким изменениям относят разрывы, сшивки, изменения последовательности мономеров в молекулах биополимеров, потерю ими фрагментов, окислительную модификацию, образование аномальных химических связей с другими молекулами и др.

Наиболее важными являются повреждения ДНК и биологических мембран. Повреждения ДНК в дальнейшем проявляются хромосомными aberrациями, основными видами которых являются фрагментация хромосом, формирование хромосомных мостов, динентриков, кольцевых хромосом, внутри- и межхромосомных обменов и т.п. В их основе лежат одиночные и двойные разрывы цепочек ДНК, повреждения ДНК-мембранного комплекса, разрушение связей ДНК-белок, повышающее уязвимость ДНК при атаке вторичными радикалами и ферментами, сшивки ДНК-ДНК и ДНК-белок, нарушения вторичной, третичной и четвертичной структуры этого биополимера. Некоторые из этих повреждений, в частности, одиночные разрывы, могут подвергаться репарации с участием ферментов эндонуклеаз, экзонуклеаз, ДНК-полимераз, ДНК-лигаз. Двунитевой разрыв ДНК чаще всего не подвергается репарации и приводит к гибели клетки, а неправильная репарация приводит к появлению мутаций. Однако многие клетки погибают после облучения еще до вступления в митоз, а следовательно, и до появления хромосомных aberrаций.

Вторыми по значимости мишенями действия ионизирующих излучений являются ненасыщенные фосфолипиды биологических мембран. В липидной фракции вследствие активации свободнорадикальных процессов накапливаются продукты перекисного окисления, в первую очередь перекиси и гидроперекиси ненасыщенных жирных кислот. В ряде случаев окислительные процессы в липидах могут принять цепной характер. Липиды являются структурными компонентами внутриклеточных мембран, и их повреждение приводит к существенному нарушению метаболических процессов в клетке, вносит значимый вклад в патогенез лучевого поражения.

Изменения обнаруживаются и в других молекулярных компонентах клетки. Наблюдаются повреждения азотистых оснований и разрывы цепей РНК, распад мукополисахаридов, в частности, гиалуроновой кислоты, нарушения первичной (вследствие избирательного поражения отдельных аминокислот) и вторичной структуры ферментов, изменения их функциональных свойств и химических характеристик и т.п.

На *клеточном уровне* воздействие ионизирующих излучений вызывает интерфазную или репродуктивную гибель клеток, временный блок митозов, нелетальные мутации и нарушения функциональной активности клеток.

На *уровне тканей, органов и систем* действие радиации характеризуется цитопеническим эффектом, в основе которого лежат, преимущественно, гибель клеток и радиационный блок митозов.

Радиобиологические эффекты, возникающие *на уровне организма*, проявляются в формировании различных заболеваний, а *на уровне популяции* – в изменении демографических характеристик и пр.

По значению для судьбы облученного организма радиобиологические эффекты можно разделить на патологические и горметические. Как правило, радиобиологические эффекты неблагоприятным образом сказываются на биологическом объекте. Исключением из этого правила является горметический эффект, который проявляется повышением жизнеспособности организмов под влиянием облучения в малых дозах. Этот эффект используют в медицине: прием радоновых ванн, сопровождающийся облучением организма в малых дозах, обладает положительным влиянием на функциональное состояние и резистентность организма.

По возможности передачи по наследству последующим поколениям радиобиологические эффекты делятся на соматические и генетические.

Изменения в генетическом аппарате клеток человеческого организма могут быть унаследованы потомством лишь при условии, что эти изменения возникают в половых клетках. Мутации соматических клеток в естественных условиях не наследуются (такая возможность создается лишь при клонировании организма). Поэтому практически важно разграничивать соматические (возникающие в соматических клетках) и генетические (индуцируемые при воздействии радиации на половые клетки) радиобиологические эффекты. При общем облучении организма можно ожидать появления как соматических, так и генетических эффектов.

Следует подчеркнуть, что все генетические эффекты облучения проявляются в виде врожденных признаков. В то же время, далеко не все врожденные признаки являются проявлением генетических эффектов облучения. Наблюдения за лицами, родители которых были облучены до зачатия во время атомных бомбардировок Японии, не выявили значимого возрастания частоты врожденных дефектов. В то же время, риск таких дефектов чрезвычайно высок при равном по дозе лучевом воздействии на эмбрион или плод – особенно при облучении беременной женщины в сроки с 8-ю по 15-ю неделю беременности. В последнем случае врожденными являются изменения, обусловленные не генетическими, а соматическими эффектами облучения плода.

Радиобиологические эффекты можно также классифицировать в зависимости *от локализации*, т.е. от органа или части тела, в которых они регистрируются. Весьма актуальна такая классификация в практике лечения онкологических заболеваний, когда пораженный опухолью участок тела облучается в высокой дозе при тщательном экранировании здоровых тканей. При локальном облучении органа или сегмента тела наиболее сильное поражающее действие радиации проявляется именно в нем (такой эффект называют местным действием). Однако изменения возникают и в необлученных тканях, в этом случае говорят о дистанционном действии излу-

чений. Его примером может служить уменьшение числа миелокариоцитов в костном мозге экранированной конечности после облучения животных.

По срокам появления радиобиологические эффекты, возникающие в организме и популяции, принято подразделять на ближайшие и отдаленные.

*Ближайшие эффекты* проявляются в сроки до нескольких месяцев после облучения и связаны с развитием цитопенических состояний в различных тканевых системах организма. Примерами ближайших эффектов облучения могут быть острая лучевая реакция, острая лучевая болезнь, лучевая алопеция (облысение), лучевой дерматит.

*Отдаленные эффекты* возникают спустя годы после облучения, на фоне полной регрессии основных клинических проявлений острого поражения. Несмотря на причинную связь с облучением, отдаленные радиобиологические эффекты не являются специфическими для радиационного воздействия – эта патология вызывается и нелучевыми факторами. Примерами отдаленных последствий облучения являются опухоли, гемобластозы, гипопластические, дистрофические, склеротические процессы. Интегральным проявлением этих последствий служит сокращение продолжительности жизни организмов, перенесших острое лучевое поражение.

### 3.2. Детерминированные и стохастические эффекты

По характеру связи с дозой облучения радиобиологические эффекты подразделяются на стохастические (вероятностные) и недетерминированные (детерминированные).

*Стохастические эффекты облучения* – это поражения, которые являются результатом повреждения одной клетки или небольшого их числа; дозовый порог для их возникновения отсутствует; от дозы зависит лишь вероятность возникновения поражения, но не его выраженность (степень тяжести). Беспороговость стохастических эффектов означает, что сколько угодно малые дозы облучения способны влиять на частоту их возникновения. Альтернативный характер проявляется в том, что стохастические эффекты, подчиняясь закону «все или ничего», не могут быть охарактеризованы таким показателем, как «выраженность». С увеличением дозы облучения вероятность возникновения стохастического эффекта растет, но его качество остается неизменным. При достаточно больших дозах часть облученных организмов погибают до развития у них соответствующих стохастических эффектов. Примером стохастического эффекта облучения на клеточном уровне может служить гибель клетки; на уровне целостного организма – лейкемия, рак, генетические эффекты.

*Детерминированные (или недетерминированные) эффекты облучения* – это поражения, которые являются результатом коллективного повреждения значительного числа клеток облученной ткани или организма в целом; проявляются при превышении порога дозы; вероятность их возникновения

и степень выраженности зависят от дозы облучения. Признаками детерминированного эффекта (нестохастического) являются пороговый характер и градиентная связь амплитуды с дозой облучения. Если доза облучения превышает пороговую величину, то нестохастический эффект возникает со 100 % вероятностью, причем его амплитуда монотонно возрастает с увеличением дозы.

Знание дозовых «порогов» нестохастических эффектов (т.е. минимальных значений вызывающих их доз) весьма важно для диагностики и профилактики лучевых поражений. В табл. 8 представлены минимальные величины доз ионизирующих излучений, вызывающих некоторые детерминированные эффекты облучения организма человека.

**Таблица 8**

Дозовые пороги некоторых детерминированных эффектов облучения  
организма человека

Детерминированный эффект	Дозовый порог, Гр
Обратимая стерильность у мужчин	0,15
Лучевая катаракта	0,1 – 0,3
Острая лучевая реакция	0,25
Тошнота, рвота	0,5
Острая лучевая болезнь	1,0
Хроническая лучевая болезнь	1,0

К основным детерминированным эффектам относятся:

- ближайшие эффекты: радиационные поражения отдельных органов и тканей, участков тела; острые лучевые реакции, острые лучевые болезни;
- отдаленные эффекты: хроническая лучевая болезнь, лучевая катаракта, тератогенные эффекты.

### 3.3. Реакция организма на лучевое воздействие

Лучевые поражения человека могут развиваться вследствие внешнего облучения, аппликации радиоактивных веществ на кожные покровы и слизистые оболочки, проникновения радионуклидов во внутренние среды организма (инкорпорации), сочетанного воздействия различных видов ионизирующих излучений, а также комбинированного воздействия радиации и факторов нерадиационной природы (травмы, ожоги, ранения и пр.). При этом выделяют следующие поражения:

- 1) лучевые от внешнего облучения: поражения в результате общего (тотального) облучения; местные лучевые поражения от внешнего облучения;
- 2) от наружного заражения покровных тканей радионуклидами;
- 3) от внутреннего радиоактивного заражения;
- 4) сочетанные радиационные поражения;



5) комбинированные радиационные поражения.

Формирующаяся при этом патология характеризуется многообразием клинических форм, закономерностью развития, четкой зависимостью между величиной лучевого воздействия (дозой облучения) и тяжестью заболевания.

Лучевые поражения от внешнего облучения можно классифицировать в зависимости от вида излучения, условий лучевого воздействия (от способа облучения, от распределения поглощенной дозы в объеме тела и во времени) и от дозы облучения.

По виду действующего излучения при внешнем облучении различают:

- лучевые поражения от  $\gamma$ - или рентгеновского излучения;
- лучевые поражения от нейтронного излучения;
- лучевые поражения от  $\beta$ -излучения.

При внешнем воздействии  $\alpha$ -излучения лучевое поражение не может возникнуть вследствие очень низкой проникающей способности  $\alpha$ -частиц.

Рентгеновские и  $\gamma$ -лучи, а также нейтроны высоких энергий характеризуются высокой проникающей способностью и оказывают повреждающее воздействие на все ткани, лежащие на пути пучка. Результатом общего (тотального) облучения человека этими видами ионизирующих излучений в соответствующей дозе может стать острая лучевая болезнь.

$\beta$ -излучение, исходящее от радиоактивных источников, находящихся вблизи человека, обладает невысокой проникающей способностью, вследствие чего оно может явиться причиной поражения только кожных покровов или слизистых оболочек. Однако, добавляясь к воздействию  $\gamma$ -излучения, эффект  $\beta$ -воздействия может существенно утяжелить общее поражение. Зависимость формы лучевого поражения от способа облучения представлена в табл. 9.

**Таблица 9**  
Зависимость клинической формы лучевого поражения от условий радиационного воздействия

Условия радиационного воздействия	Форма лучевого поражения
Острое общее внешнее облучение	Острая лучевая болезнь
Локальное облучение	Местное лучевое поражение
Сочетанное облучение	Сочетанное радиационное поражение
Комбинированное радиационное воздействие	Комбинированное радиационное поражение
Хроническое облучение	Хроническая лучевая болезнь

В зависимости от характера распределения поглощенной дозы внешнего облучения в объеме тела могут возникнуть общие (тотальные) и местные (локальные) лучевые поражения.

Лучевые поражения при общем облучении развиваются вследствие равномерного и неравномерного радиационного воздействия. Неравномерность распределения дозы определяется экранированием отдельных областей тела, а также внутренним поглощением при прохождении излучения через толщу тканей. В реальных условиях облучение всегда в той или иной степени неравномерно. Однако, если различия в дозах, поглощенных разными участками тела, не превышают 10–15 %, клиническое течение лучевого поражения практически полностью соответствует равномерному облучению.

При локальном облучении в дозах, превышающих радиационную устойчивость тканей, находящихся на пути пучка, развиваются местные лучевые поражения. Такие поражения чаще всего формируются при случайных находках радионуклидов или проявляются как осложнения лучевой терапии опухолей, но могут возникнуть и при радиационных авариях (катастрофах). Если же местное повреждение тканей происходит на фоне общего облучения в дозах, приводящих к развитию острой лучевой болезни, такое лучевое поражение называют сочетанным.

В зависимости от длительности радиационного воздействия (временные условия облучения) выделяют острые, подострые и хронические формы лучевого поражения. Развитие острого поражения (особенно это относится к острой лучевой болезни) характерно для варианта облучения, при котором продолжительность периода набора поражающей дозы не превышает 1–1,5 нед. При более длительном (продолжительном) облучении развиваются подострые формы поражения. Если же общая продолжительность облучения превышает несколько месяцев или лет, развиваются хронические формы поражения. При этом важна общая длительность облучения и несущественно, было ли облучение непрерывным или фракционированным.

Тяжесть лучевого поражения определяется, главным образом, дозой облучения. Именно доза является основным фактором, определяющим степень тяжести лучевого поражения, а при внешнем  $\gamma$ - или нейтронном радиационном воздействии – и развитие той или иной формы острой лучевой болезни.

Наиболее изученной формой лучевого поражения является острая лучевая болезнь (ОЛБ). Патогенетическую основу ОЛБ составляет несовместимое с нормальной жизнедеятельностью поражение «критических» органов и систем – костного мозга, эпителия тонкой кишки, центральной нервной системы, в результате чего формируются основные клинические синдромы заболевания – костномозговой, кишечный или церебральный.

Под критическими органами (системами) понимают жизненно важные органы (системы), поражение которых в данном диапазоне доз облучения определяет клиническую картину и исход лучевого поражения. Другими словами, критические органы (системы) первыми выходят из строя в ис-

следуемом диапазоне доз излучения, что приводит к формированию определенных синдромов лучевого поражения и обуславливает гибель организма в определенные сроки после облучения.

**Острая лучевая болезнь (ОЛБ)** – это нозологическая форма, развивающаяся в результате кратковременного равномерного или относительно равномерного внешнего рентгеновского,  $\gamma$ - и/или нейтронного облучения всего организма или большей его части в дозе, превышающей 1 Гр.

Если какое-либо из перечисленных условий не соблюдается, возникающее лучевое поражение будет иметь характер, не укладывающийся в понятие ОЛБ. Так, если продолжительность периода, в течение которого набирается большая часть дозы, превышает, ориентировочно, полторы недели, процесс приобретает подострое течение. Если доза, приводящая к развитию поражения, накапливается в течение нескольких месяцев или лет, можно ожидать формирования хронической лучевой болезни. При экранировании во время облучения значительных по объему областей тела или при локальном облучении клиническая картина определяется, по преимуществу, местным поражением облученных участков. Если доза облучения не превышает 1 Гр, острая лучевая болезнь не развивается.

Как уже отмечалось выше, в зависимости от дозы облучения в клинике ОЛБ преобладают проявления костномозгового, кишечного или церебрального синдромов. В соответствии с этим выделяют различные клинические формы острой лучевой болезни (табл. 10).

**Таблица 10**

Клинические формы и степени тяжести острой лучевой болезни, вызванной общим внешним относительно равномерным облучением

Доза, Гр	Клиническая форма	Степень тяжести	Прогноз для жизни	Смертность, %	Сроки гибели, сут
1–2	Костномозговая	I (легкая)	Абсолютно благоприятный	0	–
2–4	– " –	II (средняя)	Относительно благоприятный	5	40–60
4–6	– " –	III (тяжелая)	Сомнительный	50	30–40
6–10	– " –	IV (крайне тяжелая)	Неблагоприятный	95	10–20
10–20	Кишечная	– " –	Абсолютно неблагоприятный	100	8–16
20–50	Токсемическая (сосудистая)	– " –	– " –	100	4–7
Более 50	Церебральная	– " –	– " –	100	1–3

Наблюдающиеся после облучения в дозе ниже 1 Гр незначительные клинические и гематологические проявления обозначают как острую луче-

вую реакцию. В частности, у лиц, облученных в дозах 0,5–0,8 Гр, в ранний период могут наблюдаться слабость, преходящие проявления нейроциркуляторной дистонии, иногда тошнота, а при длительном и тщательном наблюдении через 6–7 нед после острого облучения могут быть обнаружены небольшое (до нижней границы нормы) снижение числа нейтрофилов и тромбоцитов.

При облучении в дозах от 1 до 10 Гр формируется костномозговая форма ОЛБ. Эту форму называют также «типичной», поскольку именно при ней наиболее ярко проявляются особенности патогенеза и течения ОЛБ, характеризующая ее клиническая симптоматика, чему в значительной мере способствует достаточно большая продолжительность жизни при костномозговой форме, даже если болезнь заканчивается смертельным исходом. Как видно из названия, развивающийся патологический процесс в данном случае определяется, прежде всего, поражением кроветворной ткани, проявляющимся инфекционными осложнениями, кровоточивостью, анемией.

При облучении в дозах от 10 до 20 Гр клиническую симптоматику и исходы поражения будут определять процессы, протекающие в эпителии тонкой кишки (кишечная форма ОЛБ). Радиационное воздействие в дозах от 20 до 50 Гр приводит к формированию токсемической формы ОЛБ, характеризующейся массивным поражением практически всех паренхиматозных органов и развивающейся вследствие этого токсемией. При облучении организма в дозах свыше 50 Гр на первый план выходит поражение центральной нервной системы, что и послужило основанием для того, чтобы назвать данный вариант лучевой патологии церебральной формой ОЛБ.

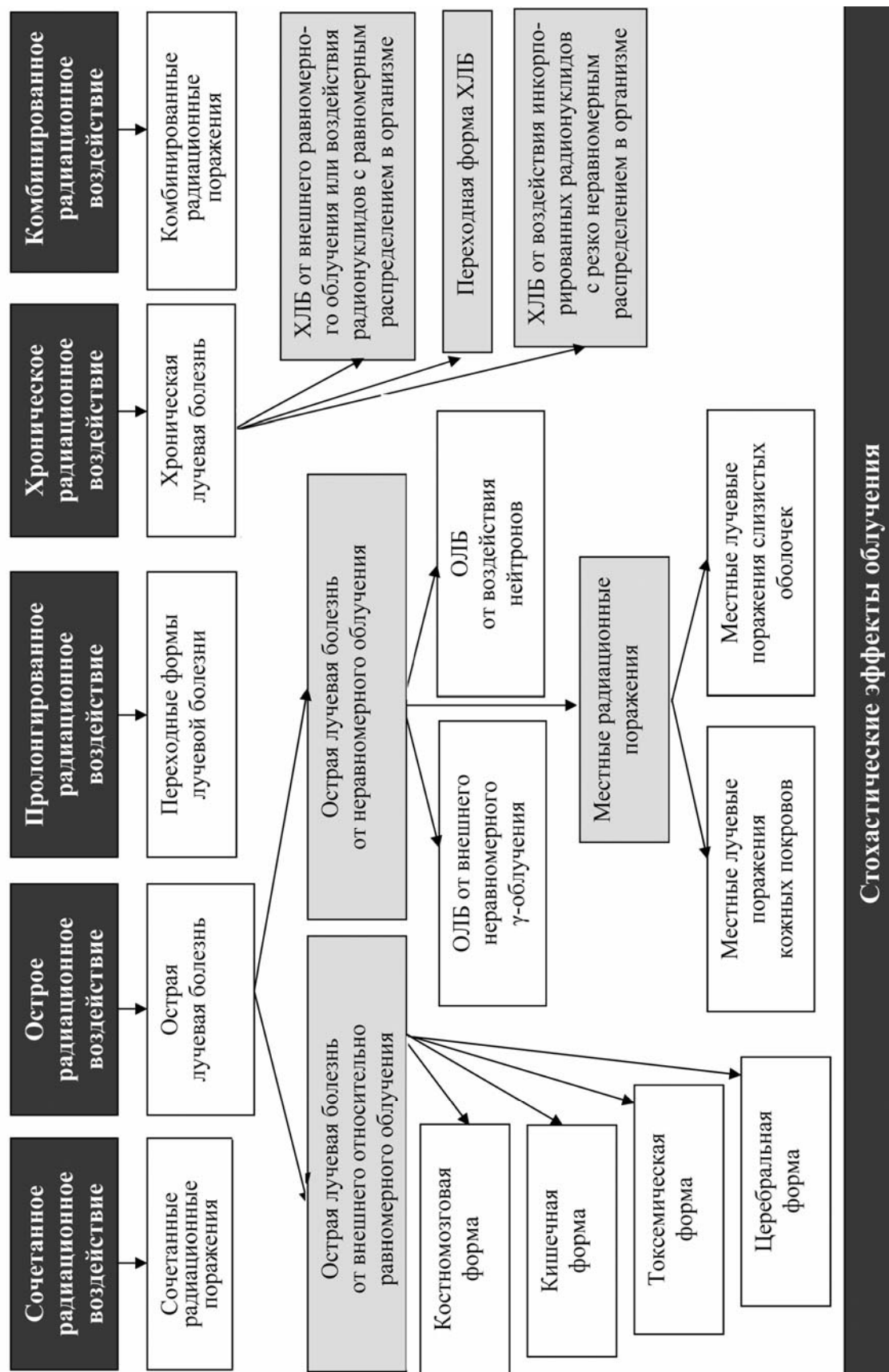
Схематично все многообразие клинических форм радиационных поражений представлено на рис. 12.

### **3.4. Биологическое действие инкорпорированных радионуклидов**

#### ***3.4.1. Пути поступления и кинетика инкорпорированных радионуклидов***

Радионуклиды могут поступать в окружающую среду и быть причиной поражения человека в результате аварий ядерных энергетических установок, при несоблюдении правил работы с радиоактивными веществами (РВ), разгерметизации похищенных или найденных радиоактивных источников, проникновении людей в места захоронения радиоактивных отходов, случайном или преднамеренном приеме радиоактивных веществ внутрь.

## Классификация лучевых поражений человека



**Рис. 12.** Схема клинических форм радиационных поражений.

При заражении местности и приземного слоя воздуха продуктами ядерного деления, даже во время выпадения РВ из облака ядерного взрыва, относительное значение ингаляционного заражения значительно меньше, чем внешнего облучения. При алиментарном поступлении продуктов ядерного деления (продуктов ядерного взрыва) возможно возникновение поражений от внутреннего заражения различной степени тяжести.

Внутреннее заражение продуктами аварийных выбросов может представлять значительно большую опасность, чем при воздействии продуктов ядерного взрыва. При прохождении факела выброса велика доля газообразной составляющей, в том числе радиоактивных благородных газов, а также мелкодисперсного аэрозоля твердых компонентов. По этой причине ингаляционным путем в легкие может попасть существенно больше радиоактивных продуктов, чем если бы они были в составе более крупных частиц (как, например, в случае ингаляции продуктов наземного ядерного взрыва). Кроме того, продукты аварийных выбросов значительно легче проникают через респираторы и противогазы.

При сочетании внешнего облучения и внутреннего радиоактивного заражения обычно преобладает действие внешнего облучения. Особенно это касается острых эффектов. Однако следует учитывать, что воздействие внутреннего облучения может быть длительным, в течение всего времени, пока радионуклид сохраняется в организме, тогда как действие внешнего облучения прекращается с выходом человека из зоны заражения.

Во внутренние среды организма РВ могут попасть ингаляционно, через стенки желудочно-кишечного тракта, травматические и ожоговые повреждения, неповрежденную кожу. Основными путями поступления радионуклидов являются ингаляционный (от вдыхания загрязненного РВ воздуха) и пероральный, вследствие потребления загрязненных радионуклидами продуктов питания и воды. Значительно реже РВ проникают в организм через раны, через неповрежденную кожу радионуклиды практически не поступают.

Общая поверхность альвеол составляет около  $100 \text{ м}^2$ , что приблизительно в 50 раз превышает поверхность кожи, и при контакте с аэрозолями РВ, радиоактивными газами и парами *ингаляционный путь* заражения является основным. На количество РВ, остающееся в органах дыхания после выдоха, влияют аэродинамические свойства аэрозоля (откладываются в легких, преимущественно, частицы диаметром от 0,01 до 1 мкм) и анатомо-физиологические особенности дыхательной системы, в частности, соотношение размеров альвеолярных и бронхиальных поверхностей, минутный объем легких, частота дыхания, скорость движения воздуха по дыхательным путям.

Для расчета дозовых нагрузок на органы дыхания при ингаляции РВ, если отсутствуют данные прямых определений, может быть использована модель, разработанная МКРЗ. Принимается, что 25 % попавших в органы

дыхания частиц выдыхается. Если оставшиеся после выдоха РВ принять за 100 %, то ретроградному выносу подвергается 50 % из них: эффективный период полувыведения по этому пути (Тэфф.) составляет 20 сут. На долю резорбции растворимых частиц приходится 25 % (Тэфф. = 1 ч). Радионуклиды, захваченные макрофагами и ретроградно вынесенные в глотку, составляют 15 % (Тэфф. = 6 мес). Около 10 % радионуклидов, захваченных фагоцитами, перемещаются через альвеолярную мембрану с периодом полувыведения около нескольких дней. Небольшая часть РВ задерживается в паренхиме легких, эпителиальных клетках: период полувыведения из них составляет около 600 сут. Еще прочнее фиксация РВ в бронхолегочных лимфатических узлах, куда они попадают с фагоцитами. Если иметь в виду продукты наземных или подземных ядерных взрывов, в основном прочно связаны с крупными частицами носителей, доля радионуклидов, удаляемых из органов дыхания и поступающих в желудочно-кишечный тракт, выше: до 80–90 % таких РВ при ингаляционном поступлении уже через несколько часов оказываются в желудке.

При ингаляции в легких остаются до 75 % радионуклидов, из них более половины реснитчатым эпителием выводятся из бронхов, заглатываются и попадают в желудочно-кишечный тракт. Остальное количество попавших в легкие РВ частично фагоцитируются, поступают в региональные легочные лимфатические узлы, а часть из них проникает через альвеолы в кровь.

Второй основной путь поступления РВ в организм – *пероральный*. Поступление через органы желудочно-кишечного тракта может произойти с радионуклидами как непосредственно после их попадания во внешнюю среду, так и после прохождения по биологическим цепочкам. Поражающее действие при алиментарном поступлении РВ связано как с лучевой нагрузкой на стенку пищеварительного тракта, так и с их всасыванием в кровь и лимфу.

Продвижение радионуклидов по желудочно-кишечному тракту не имеет каких-то особенностей по сравнению с нерадиоактивными веществами, содержащимися в пище. Всасывание хорошо растворимых радионуклидов происходит в основном в тонкой кишке, значительно меньше РВ всасывается в желудке, а всасывание в толстой кишке практического значения не имеет. Наиболее интенсивно и полно резорбируются растворимые радионуклиды щелочных металлов и галоидов, а изотопы редкоземельных элементов, плутония, трансураниевых элементов всасываются в кишке в пределах нескольких сотых–десятитысячных долей процента от поступившего количества. Всосавшиеся радионуклиды могут повторно и неоднократно поступать в желудочно-кишечный тракт с желчью и кишечными соками и дополнительно облучать его слизистую оболочку. Все сказанное полностью относится и к РВ, вторично попавшим в желудочно-кишечный тракт после ингаляционного поступления.

Нерастворимые и малорастворимые  $\gamma$ -излучатели облучают кишечник и другие органы брюшной полости, а  $\beta$ -излучатели – только слизистую оболочку кишки, в основном до выведения их с калом, в течение, примерно, 30 ч. Однако в криптах кишечника РВ могут задерживаться в течение длительного времени, формируя высокие локальные дозы.

Еще один из возможных путей поступления РВ в организм человека – *перкутанный*. Большинство радиоактивных веществ практически не проникают через неповрежденную кожу. Исключение составляют окись трия, йод, нитрат и фторид уранила, а также полоний, но коэффициенты резорбции в этих случаях составляют сотые и тысячные доли единицы.

Гораздо большее практическое значение имеет всасывание РВ *через раневые и ожоговые поверхности*. Основную опасность представляет резорбция высокотоксичных радионуклидов (например полония), которая у растворимых РВ может достигать десятков процентов от общего количества, поступившего в рану. Опасные количества РВ могут поступить не только через колотые или резаные раны, но и через небольшие царапины и ссадины. Всасывание через них щелочных, щелочно-земельных элементов и галоидов в 100–200 раз превышает резорбцию через неповрежденную кожу. Всасывание с поверхности ран труднорастворимых РВ (в том числе продуктов ядерного взрыва) происходит медленнее и в значительно меньшем количестве, но все же в сотни раз интенсивнее, чем через неповрежденную кожу.

Большая часть попавших в организм ингаляционным, пероральным, перкутанным путем или через раневые (ожоговые) поверхности РВ в дальнейшем всасываются в кровь, где значительная часть радионуклидов связываются протеинами. По способности всасываться из легких и кишечника радиоактивные вещества подразделяются на четыре группы:

- 1) обладающие высокой степенью резорбции: 75–100 % ( $^{131}\text{I}$ ,  $^{137}\text{Cs}$ );
- 2) обладающие значительной резорбцией: для легких 25–50 %, для желудочно-кишечного тракта 10–30 % ( $^{90}\text{Sr}$ ,  $^{226}\text{Ra}$ );
- 3) с умеренной (1–10 %) резорбцией в кишечнике и значительным (25–30 %) всасыванием в легких ( $^{210}\text{Po}$ ,  $^{234}\text{U}$ );
- 4) практически не всасывающиеся в кишечнике и хорошо (20–25 %) резорбируемые в легких ( $^{239}\text{Pu}$ ).

Часть радионуклидов, попавших в кровь, выводятся из организма, другая часть проникают в органы и депонируются в них. Резорбция плохо растворимых соединений РВ происходит в основном по лимфатическим путям, в результате чего радионуклиды накапливаются в лимфатических узлах и, в меньшей степени, органах ретикулоэндотелиальной системы. Последствия резорбции радионуклидов связаны с избирательной тропностью тех или иных изотопов к отдельным органам и тканям, вследствие чего возникают новообразования, лейкозы, системные заболевания и т.п.



По способности преимущественно накапливаться в тех или иных органах выделяют следующие основные группы радиоактивных веществ:

- *радионуклиды, избирательно откладывающиеся в костях* («остеотропные»): изотопы щелочно-земельных элементов (радий, стронций, барий, кальций), а также некоторые соединения плутония и тория. Поражения, развивающиеся при поступлении в организм остеотропных радионуклидов, характеризуются изменениями, прежде всего, в кроветворной и костной системах. В начальные сроки после массивных поступлений патологический процесс может напоминать острую лучевую болезнь от внешнего облучения. На более поздние сроки, в том числе и после инкорпорации сравнительно небольших активностей, обнаруживаются костные опухоли, лейкозы;

- *радионуклиды, избирательно накапливающиеся в органах, богатых элементами ретикулоэндотелиальной системы* («гепатотропные»): изотопы редкоземельных элементов (лантан, церий, прометий, празеодим), а также актиний, торий и некоторые соединения плутония. При их поступлении наблюдаются поражения печени, проксимальных отделов кишки (эти элементы, выделяясь с желчью, реабсорбируются в кишечнике и поэтому могут неоднократно контактировать со слизистой оболочки тонкой кишки). В более поздние сроки наблюдаются циррозы, опухоли печени. Могут проявиться также опухоли скелета, желез внутренней секреции и опухоли другой локализации;

- *радионуклиды, относительно равномерно распределяющиеся по организму*: изотопы щелочных металлов (цезия, калия, натрия, рубидия), водорода, углерода, азота, а также полоний. При их поступлении поражения носят диффузный характер: развивается атрофия лимфоидной ткани, в том числе селезенки, атрофия семенников, нарушения функции мышц (при поступлении радиоактивного цезия). В поздние сроки наблюдаются опухоли мягких тканей: молочных желез, кишечника, почек и т.п.;

- *радионуклиды с избирательным накоплением в отдельных органах*:  $^{131}\text{I}$  – в щитовидной железе,  $^{59}\text{Fe}$  – в эритроцитах,  $^{65}\text{Zn}$  – в поджелудочной железе,  $^{99}\text{Mo}$  – в радужной оболочке глаза. Наибольшее практическое значение имеют радиоактивные изотопы йода, избирательно накапливающиеся в щитовидной железе. При их поступлении в большом количестве сначала наблюдается стимуляция, а позже угнетение функции щитовидной железы, в поздние сроки развиваются опухоли этого органа;

- *плохо резорбирующиеся радионуклиды*, которые являются причиной возникновения местных процессов, локализующихся в зависимости от путей поступления РВ.

Попавшие в организм РВ могут выводиться через почки, желудочно-кишечный тракт (в том числе с желчью), легкие, а также со слюной, молоком, потом. В большинстве случаев основные количества радиоактивных веществ экскретируются с калом и мочой.

С калом преимущественно выводятся РВ, поступившие алиментарным путем, а также при ингаляционном заражении и вторичном заглатывании частиц, вынесенных ретроградно в глотку. Некоторые растворимые радионуклиды могут выделяться с желчью и другими пищеварительными соками, и также выводиться с калом. В желудочно-кишечном тракте процессы экскреции РВ постоянно сопровождаются процессами их реабсорбции. При выведении радионуклидов преимущественно с мочой высокая доза облучения может быть получена почками. Выведение с выдыхаемым воздухом имеет существенное значение для трития, паров окиси трития, радона и торона, образующихся при распаде поступивших в организм радия и тория.

Таким образом, в обмене поступивших в организм радионуклидов можно выделить четыре основные стадии:

- образование на месте поступления первичного депо (кожа, раны, слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта, верхних дыхательных путей);
- всасывание с мест поступления в кровь или лимфу;
- депонирование в критическом органе (образование вторичных депо);
- выведение различными путями, в том числе и с явлениями рециркуляции.

Продолжительность названных стадий существенно различается для различных радионуклидов и их соединений, а также для разных путей поступления РВ в организм.

### **3.4.2. Особенности биологического действия отдельных радионуклидов**

Поражающее действие РВ при непосредственном контакте с организмом практически полностью определяется испускаемым при их распаде излучением:  $\alpha$ -,  $\beta$ - или  $\gamma$ -излучение. При поступлении в организм урана вредные эффекты возможны также за счет токсического воздействия этого химического элемента на почки.

Как и в случае внешнего воздействия радиации, основным фактором, определяющим величину биологического эффекта при радиоактивном заражении, является количество энергии излучения, поглощенное в единице массы облучаемого объекта – *поглощенная доза*. Однако в случае радиоактивного заражения поглощенная доза не может быть измерена непосредственно. Она будет нарастать в течение всего времени контакта с радиоактивным веществом. Поэтому величину радиоактивного заражения характеризуют, прежде всего, таким показателем, как *активность*. Этим термином называют меру количества радиоактивного вещества, выражаемую числом радиоактивных превращений в единицу времени, иными словами, число атомов, распадающихся в единицу времени. Чем выше активность радионуклида, тем мощнее поток испускаемой энергии, тем сильнее ионизация, тем выше поглощенная за определенный промежуток времени доза.

Напомним, что единица радиоактивности беккерель (Бк) соответствует количеству радиоактивного вещества, в котором за 1 с происходит 1 распад. внесистемная единица радиоактивности – кюри (Ки) равна  $3,7 \cdot 10^{10}$  Бк, что соответствует активности 1 г радия. Еще одной внесистемной единицей активности является *резерфорд* (Рд) :  $1 \text{ Рд} = 10^6 \text{ Бк}$ .

Величина поглощенной при контакте с РВ дозы зависит также от *вида излучения* и *энергии испускаемых частиц или квантов*. Чем выше энергия частиц или квантов, тем больше актов ионизации может быть ими вызвано.

Важной характеристикой радионуклида является также *период полураспада*, который у разных изотопов может колебаться от ничтожных долей секунды до сотен тысяч лет. При поступлении в организм короткоживущего изотопа его активность, а с ней и мощность дозы испускаемого излучения быстро снижаются; при поступлении долгоживущего – эти показатели уменьшаются гораздо медленнее. Если исходные активности одинаковы, поглощенная доза во втором случае оказывается гораздо выше. При заражении осколками ядерного деления с увеличением их возраста возрастает относительное содержание в смеси долгоживущих изотопов. Поэтому в случае поступления в организм одинаковых активностей «молодых» и «старых» продуктов ядерного взрыва при прочих равных условиях во втором случае поглощенная доза, а следовательно, и вредное действие окажутся выше. По тем же причинам продукты выбросов при авариях ядерных реакторов, содержащие большее количество «старых» продуктов деления, опаснее продуктов ядерных взрывов при одной и той же активности.

При внутреннем радиоактивном заражении количество поступивших в организм радионуклидов чаще всего не может создать в течение короткого времени дозы, достаточно высокой для развития острого лучевого поражения. В этих случаях более характерно развитие хронической лучевой болезни.

Специфика биологического действия отдельных радионуклидов (отличительные черты поражения, основные патогенетические механизмы его развития, причины смерти) определяется, в первую очередь, поражением одного или нескольких органов, нарушения жизнедеятельности которых могут проявиться относительно рано, когда общие реакции и изменения в других системах выражены значительно слабее или могут вовсе отсутствовать. Преимущественно поражаемые при внутреннем заражении органы принято называть критическими.

При внутреннем радиоактивном заражении концепция критического органа представляется сложнее, чем при общем внешнем облучении. В этом случае имеют значение, прежде всего, особенности распределения радионуклидов по органам и тканям (тропность радионуклидов). Важным фактором являются значения пороговых повреждающих доз для разных тканей. Весьма существенно значение функционирования органа, по отноше-

нию к которому имеется повышенная тропность радионуклида, для жизнедеятельности организма.

В зависимости от физико-химической формы соединения, в состав которого входит радионуклид, особенно от его растворимости, в роли критических могут выступать различные органы. Так, при ингаляционном поступлении нерастворимых соединений элементов из группы остеотропных или равномерно распределяющихся по телу критическим органом оказываются легкие. В разные сроки после поступления радионуклида в организм распределение его по органам может быть различным, т.е. роль критических могут выполнять различные органы.

При оценке биологического действия радионуклидов следует учитывать, что быстро обновляющиеся клетки подвергаются при инкорпорации РВ кратковременному облучению, тогда как необновляющиеся облучаются в течение всего периода нахождения РВ в организме.

При поступлении радионуклидов в организм в количествах, обеспечивающих накопление в течение короткого срока (несколько дней) среднетканевой дозы, эквивалентной 1 Гр  $\gamma$ -облучения и выше, развивается острое лучевое поражение. При этом в значительной степени утрачивается специфичность действия различных радионуклидов, и поражение во многих чертах напоминает острую лучевую болезнь от внешнего облучения.

Довольно обширны данные о возникновении злокачественных новообразований после внутреннего заражения отдельными радионуклидами. Так, отмечено возрастание частоты злокачественных новообразований у больных, которым в течение нескольких лет назначали внутрь небольшие количества радия. Хорошо известно профессиональное возникновение костных сарком у работниц, занимавшихся нанесением на циферблаты часов светосостава, содержащего радий (во время работы женщины прикасались к губам кисточкой со светосоставом).

Ранее в рентгенодиагностике широко применяли как контрастное средство торотраст. Оказалось, что входящий в его состав торий не полностью выводится с мочой, а частично фагоцитируется и откладывается в клетках ретикулоэндотелиальной системы в лимфатических узлах, селезенке, печени. А-излучение тория явилось в ряде случаев причиной возникновения сарком, карцином, лейкозий. Следует также упомянуть высокую частоту возникновения рака легких у шахтеров урановых рудников.

Следует также отметить, что среди отдаленных последствий внутреннего радиоактивного заражения важное место занимают генетические последствия.

### ***Радиоактивный йод***

Радиоизотопы йода ( $^{120-139}\text{I}$ ) являются  $\beta$ -,  $\gamma$ -излучателями и могут находиться в аэрозольной и газообразной форме. Период полураспада основного дозообразующего радиоизотопа –  $^{131}\text{I}$  составляет 8 сут.

При пероральном поступлении радиоактивный йод практически полностью всасывается в желудочно-кишечном тракте. При ингаляции 50 % радиоактивного йода откладывается в верхних дыхательных путях, 15 % – в бронхах, 30–40 % – в легких (из этого количества изотопа до 30 % выводится с мокротой из трахеобронхиального дерева и попадает в желудочно-кишечный тракт). Уже через 6 ч до 15–20 % поступившего в организм радиоактивного йода фиксируется в щитовидной железе, а через 1 сут в ней накапливается до 25–30 % изотопа. Основными последствиями этого процесса являются развитие гипотиреоза и опухолевых заболеваний щитовидной железы (в отдаленные сроки), а при поступлении больших доз – тиреоидита и тиреонекроза. При ингаляции радиоактивного йода возможны осложнения в виде интерстициального пневмонита и пневмосклероза.

Расчетные сроки накопления определенной доли ожидаемой эквивалентной дозы в щитовидной железе и других органах и тканях за счет инкорпорированного  $^{131}\text{I}$  представлены в табл. 11.

**Таблица 11**

Время накопления определенной доли ожидаемой эквивалентной дозы за счет инкорпорированного  $^{131}\text{I}$  (сут)

Орган	Доза, %					
	5	10	25	50	80	90
Щитовидная железа	0,6	1,0	3,0	7,5	17,5	25,0
Другие органы	0,4	0,7	2,0	5,0	11,0	16,0

Эффективным средством профилактики инкорпорации  $^{131}\text{I}$  в щитовидной железе являются препараты стабильного йода, прежде всего, *калия йодид*. Препарат выпускается в форме таблеток по 0,124 и 0,04 г. Оптимальной дозой калия йодида, достаточной для защиты щитовидной железы взрослого человека в условиях многократного поступления радиойода, является доза 0,125 г (1 таблетка).

Прием этого препарата необходимо начинать до первого контакта с радиоактивным йодом, а при необходимости длительного пребывания на радиоактивно-загрязненной местности взрослым и детям старше двух лет следует принимать его в той же дозе (1 таблетка) после еды вместе с киселем, чаем или водой 1 раз/сут в течение 8–10 дней. Дети до 2 лет должны получать по 1 таблетке по 0,04 г на прием внутрь ежедневно. Для защиты щитовидной железы плода беременным женщинам рекомендован прием двух препаратов: калия йодид в дозе 0,125 г и *калия перхлорат* в дозе 0,75 г (3 таблетки по 0,25 г).

Применение калия йодида дает выраженный защитный эффект, снижая накопление  $^{131}\text{I}$  в щитовидной железе на 90–95 %, а в других органах и системах организма – в десятки раз. Максимальный защитный эффект может быть достигнут при предварительном или одновременном с поступлением

радиоактивного йода приеме его стабильного аналога. Защитный эффект препарата значительно снижается в случае его приема более чем через 2 ч после поступления в организм радиоактивного йода. Однако даже через 6 ч после разового поступления  $^{131}\text{I}$  прием препаратов стабильного йода может снизить потенциальную дозу на щитовидную железу примерно в 2 раза. Учитывая эти обстоятельства, йодная профилактика (при необходимости введения этой меры защиты) должна быть выполнена как можно быстрее.

В случае отсутствия таблеток калия йодида допускается применение 5 % настойки йода или раствора Люголя. *Настойка йода* применяется взрослым и подросткам старше 14 лет по 40–44 капли 1 раз/сут или по 20–22 капли 2 раза/сут после еды на  $\frac{1}{2}$  стакана молока или воды. Детям от 5 лет и старше 5 % настойка йода применяется в 2 раза меньшем количестве, чем для взрослых, т.е. по 20–22 капли 1 раз/сут или по 10–11 капель 2 раза в день на  $\frac{1}{2}$  стакана молока или воды. Детям до 5 лет настойку йода внутрь не назначают.

Настойка йода может также применяться наружно: путем нанесения с помощью тампона полос (сетки) на кожу предплечья или голени. Защитный эффект нанесения настойки йода на кожу сопоставим с ее приемом внутрь в тех же дозах. Этот способ защиты особенно приемлем у детей младшего возраста (моложе 5 лет), поскольку перорально настойка йода у них не применяется.

*Раствор Люголя* применяется взрослым и подросткам старше 14 лет по 20–22 капли 1 раз в день или по 10–11 капель 2 раза/сут после еды на  $\frac{1}{2}$  стакана молока или воды. Детям от 5 лет и старше раствор Люголя применяется в 2 раза меньшем количестве, чем для взрослых: по 10–11 капель 1 раз/сут или по 5–6 капель 2 раза/сут на  $\frac{1}{2}$  стакана молока или воды. Детям до 5 лет раствор Люголя не назначается.

Настойку йода и раствор Люголя применяют до исчезновения угрозы поступления в организм радиоактивных изотопов йода. Следует понимать, что защитная эффективность этих способов проведения йодной профилактики все же ниже, чем использование лекарственного препарата калия йодида.

Кроме назначения препаратов стабильного йода, при пероральном поступлении радиоактивного йода необходимо перорально принять адсорбенты, слабительное, 10 % раствор тиосульфата натрия (25–50 мл) с последующим промыванием желудка и применением очистительных клизм. В случае ингаляции радионуклида назначаются отхаркивающие, муколитики, лечебные ингаляции.

### ***Радиоактивный цезий***

Цезий-137 ( $^{137}\text{Cs}$ ) является  $\beta$ -,  $\gamma$ -излучателем. Период его полураспада составляет 30 лет. Цезий-134 ( $^{134}\text{Cs}$ ) имеет период полураспада около 2 лет, что и определяет его меньшую опасность по сравнению с  $^{137}\text{Cs}$ . По проявлениям биологического действия оба изотопа существенно не различаются.

При любом пути поступления изотопы цезия легко проникают в организм и полностью всасываются из легких и в желудочно-кишечном тракте. Распределение в организме  $^{137}\text{Cs}$  сравнительно равномерное. В печени накапливается 5–10 % инкорпорированного цезия (период полувыведения составляет 90 сут), в мышцах – до 50 % (период полувыведения, как и для других тканей организма, в частности, костного мозга – до 40 сут).

Характер распределения радиоцезия в организме определяет и клиническую симптоматику поражения. При достижении определенной дозы вначале обнаруживаются общие реакции со стороны системы крови, нервной системы, позже присоединяются нарушения функций мышц, печени. В результате поглощения значительных количеств радионуклида может развиться гипоплазия костного мозга, а при ингаляции изотопа – специфический радиационный интерстициальный пневмонит и пневмосклероз.

При одновременном поступлении в организм цезия и калия последний накапливается в 3 раза быстрее и может вытеснять цезий, в связи с чем при лечении поражений радиоцезием рекомендуется и с успехом применяется метод изотопного разбавления. Повышение содержания калия в пище и интенсификация водного обмена способствуют выведению цезия из организма.

Для профилактики и первой помощи при поступлении в организм радиоактивного цезия (а также рубидия) применяется *ферроцин* (калий-железо гексацианоферрат) – неорганический катионит, механизм действия которого связан с обменом ионов калия, входящих в его состав, на ионы цезия в малорастворимом соединении. Ферроцин поглощает 95–99 % радиоактивного цезия, находящегося в желудочно-кишечном тракте, и сокращает время полувыведения изотопа у человека в два раза. Назначают ферроцин в дозе 1,0 г (2 таблетки по 0,5 г) 3 раза/сут ежедневно в течение 14–21 сут, сочетая с промыванием желудка, форсированным диурезом, приемом адсорбентов и парентеральным введением растворов солей калия. При ингаляционном поступлении радионуклида применяют также отхаркивающие препараты, муколитики, лечебные ингаляции, бронхопульмональный лаваж.

### ***Радиоактивный стронций***

Стронций-90 ( $^{90}\text{Sr}$ ) –  $\beta$ -излучатель с периодом полураспада 29 лет. Определенную опасность может также представлять стронций-89 ( $^{89}\text{Sr}$ ), который также является  $\beta$ -излучателем, а его период полураспада составляет 50,5 сут. Являясь аналогом кальция, изотопы стронция фиксируются в костной ткани: в костях, зубах и костном мозге, которые и оказываются критическими органами. Увеличение содержания в диете солей кальция снижает всасываемость соединений стронция, а при потреблении молока всасываемость стронция, напротив, повышается. Выводится стронций с калом

и мочой. Эффективный период полувыведения  $^{90}\text{Sr}$  из организма составляет 15,6 года.

В ранние сроки после поступления  $^{90}\text{Sr}$  в большом количестве наблюдаются изменения в органах, через которые он поступает или выводится: слизистые оболочки рта, верхних дыхательных путей, кишечник. Позднее нарушаются функции печени. При ингаляционном поступлении малорастворимых соединений  $^{90}\text{Sr}$  изотоп может достаточно прочно фиксироваться в легких, которые в этих случаях вместе с дыхательными путями являются критическими органами. Однако в отдаленные сроки и после ингаляционного поступления критическими органами становятся кости и костный мозг, в которых депонируются до 90 % всей активности.

При длительном поступлении  $^{90}\text{Sr}$  постепенно развивается анемия, наблюдаются угнетение спермато- и овогенеза, нарушения иммунитета, функции печени и почек, нейроэндокринной системы, сокращается продолжительность жизни. В отдаленные сроки развиваются гипер- или гипопластические процессы в костном мозге, лейкозы, саркомы кости.

В результате высокой концентрации стронция в организме детей наблюдаются задержка роста, деформация суставов и костей, такое заболевание получило название стронциевый рахит.

Для ускорения выведения радиоактивного стронция из желудочно-кишечного тракта применяют *полисурьмин* – неорганический ионообменный полимер, по химической структуре являющийся кремнесурьмянокислым катионитом. Полисурьмин обладает высокой избирательностью к ионам стронция и бария. Связывающая способность полисурьмина по отношению к ионам стронция в 2 раза выше, чем к ионам кальция, в 5 раз выше, чем к ионам натрия, и в 7 раз больше, чем к ионам калия, в связи с чем препарат способен извлекать микроколичества ионов стронция при наличии больших количеств других щелочно-земельных элементов. Полисурьмин нерастворим в воде и не всасывается в пищеварительном тракте, обеспечивая снижение резорбции радиоактивного стронция из кишечника на 95–97 %. Препарат применяют внутрь в дозе 4 г в  $1/2$  стакана воды 3 раза/сут в течение 7 сут.

Кроме полисурьмина, для профилактики резорбции изотопов стронция и бария применяют *адсобар* (сульфат бария с повышенными адсорбционными свойствами) в дозе 25 г в  $1/2$  стакана воды, *альгинат кальция* или его соединение с гиалуроновой кислотой – *альгисорб*. Защитный эффект альгината кальция и альгисорба по отношению к радиоактивному стронцию составляет 90 %. Препараты применяют при приеме пищи в дозе 5,0 г (10 таблеток по 0,5 г) 3 раза/сут, а при остром отравлении  $^{90}\text{Sr}$  – в дозе 20 г однократно.

Весьма эффективно (до 87 %) резорбцию стронция предотвращает также *фосфалюгель* (100–200 мл внутрь).



Перечисленные препараты применяют в сочетании с промыванием желудка, приемом слабительных средств и назначением очистительных клизм, водных нагрузок и диуретиков (при пероральном поступлении радионуклида) или на фоне использования муколитиков, отхаркивающих препаратов, бронхопульмонального лаважа (при ингаляционном пути поглощения изотопа).

### ***Радиоактивный плутоний***

Плутоний-239 ( $^{239}\text{Pu}$ ) – трансурановый элемент,  $\alpha$ - и  $\gamma$ -излучатель с периодом полураспада 24 360 лет.

Внешнее облучение  $^{239}\text{Pu}$  мало опасно для человека, а поступление этого изотопа внутрь организма, которое может произойти алиментарным, ингаляционным путем, через поврежденную и даже неповрежденную кожу, требует проведения немедленных и весьма активных лечебных мероприятий. Поступивший в организм плутоний откладывается в печени (45 %), в скелете (45 %), остальное его количество – в других органах и тканях и выводится с экскретами в ранние сроки после поступления. Биологический период полувыведения  $^{239}\text{Pu}$  из скелета составляет 100 лет, а из печени – 40 лет.

После энтерального поступления плутония в клинической картине преобладают проявления поражения функций кроветворения и кровообращения. Даже после поступления в организм малых доз этого радионуклида развивается хроническая форма поражения, проявляющаяся возникновением гипо- и гиперпластических процессов в системе крови, развитием остеодисплазии, цирроза печени, нефросклероза, злокачественными новообразованиями в различных органах, наиболее часто в костях. При поступлении плутония через органы дыхания развиваются интерстициальный пневмонит, фибринозная пневмония и пневмосклероз, для поздних сроков характерно возникновение опухолей легких.

К числу наиболее эффективных средств, ускоряющих выведение из организма радиоактивного плутония (а также изотопов америция, иттрия, церия, циркония и смеси продуктов деления урана), относится *пентацин* (кальций-тринатриевая соль диэтилентриаминопентауксусной кислоты). Препарат уменьшает содержание фиксированных в тканях радионуклидов в печени на 60–65 %, почках – в 2–3 раза, костях скелета – на 20–35 %. Препарат в виде раствора 50 мг/мл для внутривенного введения выпускается в ампулах по 5 мл и применяется внутривенно и ингаляционно. Ингаляцию (аэрозоль из 5 мл 5 % раствора препарата) применяют в первые сутки (желательно – в первые 30 мин) после поступления плутония в легкие. Затем (спустя 1 сут) переходят на внутривенный путь введения: курсовая (10–20 инъекций) терапия 5 мл 5 % раствора через каждые 1–2 дня. После внутривенного введения пентацина скорость экскреции плутония увеличивается в 50–100 раз. Наиболее эффективен ранний курс терапии комплек-

соном: в первые часы после заражения он позволяет вывести из организма 50–60 % плутония.

*Тримефацин* (гексанатриевая дикальциевая соль диэтилентриаминпентаметилфосфоновой кислоты) также препятствует резорбции плутония, однако наиболее эффективно этот комплексон способствует выведению из организма урана и бериллия. Препарат применяют ингаляционно и внутривенно в виде 5 % раствора. При остром отравлении ураном и бериллием в первый день тримефацин вводят однократно в дозе 40 мл 5 % раствора, в последующие 2–3 дня дозу снижают до 20 мл/сут. При поступлении радионуклидов в дыхательные пути препарат применяют как внутривенно, так и ингаляционно (20 мл раствора, время ингаляции 15–20 мин).

Как и при поступлении в организм других радионуклидов, при пероральном отравлении плутонием, ураном, бериллием, наряду с применением специфических антидотов, необходимо промывание желудка, прием адсорбентов, слабительных средств, форсированный диурез, поддержание рН мочи в пределах 8 с помощью внутривенного введения бикарбоната натрия. При ингаляционном поступлении указанных радионуклидов применяются отхаркивающие препараты, муколитики, а в тяжелых случаях – бронхопульмональный лаваж раствором пентацина.

### ***Радиоактивный полоний***

Полоний-210 ( $^{210}\text{Po}$ ) представляет собой  $\alpha$ -излучатель с периодом полураспада 138,3 дня.

В организм человека  $^{210}\text{Po}$  может проникнуть ингаляционно, алиментарным путем, через поврежденную и даже неповрежденную кожу. В связи с высокой удельной активностью (4500 Ки в 1 г) и токсичностью серьезную опасность представляет инкорпорация даже небольших по весу и объему количеств  $^{210}\text{Po}$ .

Распределение полония в организме сравнительно равномерное, однако преимущественно он накапливается в органах, богатых ретикулоэндотелиальной тканью. В ранние сроки после заражения полоний выводится преимущественно (до 90 %) с калом, позже – с мочой. Эффективный период полувыведения  $^{210}\text{Po}$  составляет 30–40 сут.

Тканевая доза в критических органах формируется быстро (до 80 % дозы за 100 дней), поэтому клинические проявления (а они наблюдаются уже при превышении допустимой дозы всего в 10–50 раз) развиваются сравнительно рано. Первичные признаки – это изменения в капиллярах, в системе кровообращения в целом, в состоянии ферментных систем и желчеотделительной функции печени, преходящая билирубинемия, увеличение содержания альдолаз в сыворотке, нарушения почечного плазмотока и пр.

При алиментарном поступлении больших количеств  $^{210}\text{Po}$  наблюдаются признаки, характерные для периода первичной реакции на облучение, после чего развивается скрытый период продолжительностью около 1 нед.

Для периода разгара характерны костномозговой синдром и печено-почечная недостаточность, на фоне которой наступает летальный исход.

Для связывания и ускорения элиминации из организма  $^{210}\text{Po}$  можно использовать близкий к комплексонам препарат *унитиол* (2,3-димеркаптопропарнсультфонат, димеркапрол), образующий с полонием комплексы и предотвращающий таким образом накопление этого радионуклида в почках, печени и костном мозге. Препарат выпускается в виде 5 % раствора для инъекций в ампулах по 5 мл. Унитиол применяют внутримышечно из расчета 1 мл 5 % раствора на 10 кг массы тела как можно в более ранние сроки после поступления  $^{210}\text{Po}$  в организм.

Для ускорения выведения полония вместо унитиола может быть также использован близкий к нему по структуре *оксатиол* (внутривенно капельно в виде 5 % раствора по 7–10 мл на 10 кг массы тела 3–4 раза/сут). Кроме назначения антидота, проводятся промывание желудка, прием адсорбентов, слабительных средств, форсированный диурез и другие мероприятия, обычно проводимые при отравлении радионуклидами.

### **3.5. Комбинированное воздействие радиационного и других факторов**

При одновременном или последовательном воздействии на организм ионизирующих излучений и поражающих факторов нелучевой этиологии возникают комбинированные радиационные поражения (КРП).

КРП могут являться результатом ядерного взрыва (составляя 50–70 % санитарных потерь), быть следствием техногенных катастроф и террористических актов на объектах ядерной энергетики. Наиболее типичными являются КРП от одновременного воздействия поражающих факторов ядерного взрыва – комбинации острых лучевых поражений с ожогами и (или) механическими травмами.

В случае неодновременного воздействия поражающих факторов комбинированными будут являться только те поражения, при которых время между действием лучевых и нелучевых поражающих факторов не превышает длительности течения первого поражения, иначе это будут уже независимые друг от друга последовательные поражения.

В зависимости от сочетания действующих факторов КРП подразделяются на радиационно-механические, радиационно-термические, радиационно-механотермические и т.п. Степень тяжести КРП и, соответственно, прогноз для жизни и здоровья пострадавших зависит от вида и тяжести компонентов поражения (табл. 12).

Таблица 12

Зависимость степени тяжести и прогноза исходов комбинированных радиационных поражений от тяжести компонентов поражения

Степень тяжести	Виды комбинированных радиационных поражений		Прогноз исходов и длительность лечения
	Двухфакторные (радиационно-механические, радиационно-термические)	Трехфакторные (радиационно-механо-термические)	
I (легкая)	Легкие механические травмы с облучением в дозах 1–2 Гр Ожоги легкой степени тяжести с облучением в дозах 1,0–1,5 Гр	Легкие механические травмы и ожоги с облучением в дозах менее 1 Гр	Прогноз для жизни и здоровья благоприятный
II (средняя)	Легкие механические травмы с облучением в дозах 2–3 Гр Механические травмы средней тяжести с облучением в дозах до 2 Гр Ожоги легкой степени тяжести с облучением в дозах 1,5–2,5 Гр Ожоги средней степени тяжести с облучением в дозах не более 2 Гр	Легкие механические и термические травмы с облучением в дозах 1–2 Гр Механические травмы средней степени тяжести и легкие ожоги с облучением в дозах 0,5–1,5 Гр	Прогноз для жизни и здоровья зависит от своевременности и эффективности медицинской помощи; большинству пораженных требуется специализированная хирургическая и терапевтическая медицинская помощь; продолжительность лечения до 4 мес
III (тяжелая)	Легкие механические травмы с облучением в дозах 3–5 Гр Механические травмы средней степени тяжести с облучением в дозах 2,5–5,0 Гр Ожоги средней степени тяжести с облучением в дозах 1,5–4,0 Гр Тяжелые механические травмы с облучением в дозах до 3,5 Гр Тяжелые ожоги с облучением в дозах до 2,5 Гр.	Легкие механические травмы и легкие ожоги с облучением в дозах 2–3 Гр Механические травмы средней степени тяжести и легкие ожоги с облучением в дозах 1,5–2,5 Гр Ожоги средней степени тяжести и легкие механические травмы с облучением в дозах 1–2 Гр Механические травмы и ожоги средней степени тяжести с облучением в дозах 0,5–1,5 Гр Тяжелые механические травмы и легкие ожоги с облучением в дозах 0,5–1,5 Гр	Прогноз для жизни и здоровья сомнительный, выздоровление возможно только при своевременном оказании специализированной медицинской помощи; продолжительность лечения до 6 мес

Таблица 12

**Зависимость степени тяжести и прогноза исходов комбинированных радиационных поражений  
от тяжести компонентов поражения**

(продолжение)

Степень тяжести	Вид комбинированных радиационных поражений		Прогноз исходов и длительность лечения
	Двухфакторные (радиационно-механические, радиационно-термические)	Трехфакторные (радиационномеханотермические)	
IV (крайне тяжелая)	<p>Легкие механические травмы с облучением в дозах более 5,5 Гр.</p> <p>Механические травмы средней степени тяжести с облучением в дозах более 4,5 Гр.</p> <p>Тяжелые механические травмы с облучением в дозах более 3,5 Гр.</p> <p>Легкие ожоги с облучением в дозах более 5 Гр.</p> <p>Ожоги средней степени тяжести с облучением в дозах более 4 Гр.</p> <p>Тяжелые ожоги с облучением в дозах более 3 Гр</p>	<p>Легкие термические и механические травмы с облучением в дозах более 3 Гр.</p> <p>Средней степени тяжести механические и легкие термические поражения с облучением в дозах более 2 Гр.</p> <p>Средней степени тяжести механические и термические поражения, а также тяжелые механические и легкие термические поражения с облучением в дозах более 1,5 Гр.</p> <p>Тяжелые механические и средней степени тяжести термические, а также тяжелые термические и легкие механические поражения с облучением в дозах более 1 Гр.</p> <p>Тяжелые термические и средней или тяжелой степени механические поражения с облучением в дозах более 0,5 Гр</p>	<p>Прогноз неблагоприятный при всех современных методах лечения, показана симптоматическая терапия</p>

Наиболее характерная особенность КРП – наличие у пострадавшего признаков двух или более патологий. Поскольку ранние (симптомы первичной реакции на облучение) или поздние (признаки разгара ОЛБ) клинические проявления радиационной патологии сочетаются у одного и того же пораженного с местными и общими симптомами ожога, раны, перелома и т.д., формируется своеобразная пестрая клиническая картина радиационных и травматических симптомов (синдромов).

Вторая характерная особенность КРП – преобладание одного, более тяжелого и выраженного в конкретный момент патологического процесса, так называемого «ведущего компонента». По мере развития процесса вид и значение ведущего компонента могут меняться.

Наконец, третья характерная особенность КРП – взаимовлияние (взаимное отягощение) его нелучевых и лучевых компонентов, проявляющееся в виде более тяжелого течения патологического процесса, чем это свойственно каждому компоненту в отдельности. В результате летальность при КРП оказывается выше, чем при каждой из составляющих его травм, и превосходит их суммарный эффект.

Следует отметить, что даже изолированное воздействие одного из компонентов КРП, вызвавшее острую лучевую болезнь, обширные или глубокие ожоги, тяжелую механическую травму, нередко приводит к летальному исходу. Это связано с отсутствием эволюционно выработанных механизмов, способных привести к выздоровлению при тяжелом ожоге или механическом повреждении, в результате чего развивающиеся компенсаторно-приспособительные процессы отличаются неустойчивостью и заведомой неэффективностью. Сочетание нескольких поражающих факторов приводит к возникновению качественно нового состояния, характеризующегося не просто суммированием повреждений, а развитием *синдрома взаимного отягощения*. Причина его развития состоит в том, что адаптационные процессы при ожоговой и травматической болезни требуют высокой функциональной активности органов и систем, в значительной мере страдающих от воздействия радиации.

Основной патогенетический механизм синдрома взаимного отягощения – ограничение или утрата способности организма противостоять инфекции, а также различным токсическим субстратам гистиогенного и бактериального происхождения. Важную роль в патогенезе синдрома взаимного отягощения играют также генерализованные нарушения метаболизма, приводящие к нарушению энергообеспечения клеток, и недостаточности ряда органов и систем (надпочечниковой, тиреоидной, почечной, печеночной).

Следует отметить, что синдром взаимного отягощения развивается лишь тогда, когда сочетаются компоненты КРП не ниже средней степени тяжести. Имеет значение и очередность различных поражающих воздействий, если они произошли не одновременно. Так, если нелучевое повреждение пришлось на период разгара ОЛБ, синдром взаимного отягощения отлича-

ется максимальной выраженностью. При нанесении механической травмы или ожога в период выздоровления от ОЛБ в большинстве случаев синдром взаимного отягощения не возникает.

В случае, если нетяжелая механическая травма предшествует лучевому поражению, нередко отмечают более легкое течение ОЛБ и уменьшение показателей летальности. Этот интересный патофизиологический феномен объясняется тем, что предварительно нанесенная легкая травма повышает устойчивость организма к радиационному воздействию за счет более ранней активации неспецифических адаптационных механизмов.

При развитии синдрома взаимного отягощения большей тяжестью отличается клиническое течение каждого из компонентов КРП. По сравнению с «чистыми» радиационными поражениями течение КРП отличается отсутствием скрытого периода (он «заполнен» клинической картиной нелучевых компонентов), раньше наступает и более тяжело протекает период разгара, в случае выздоровления дольше длится восстановительный период. Доза облучения, при которой можно рассчитывать на благоприятный исход, снижается в 1,5–2 раза. С другой стороны – для травматической и ожоговой болезни при КРП характерно более тяжелое клиническое течение, увеличение зон некроза ран, замедление репаративных процессов, закономерное развитие раневой инфекции и частая ее генерализация.

К основным клиническим проявлениям синдрома взаимного отягощения относятся:

- более частое возникновение и более тяжелое течение ожогового и (или) травматического шока, осложнений постшокового периода;
- более раннее развитие и более тяжелое течение основных синдромов периода разгара ОЛБ – панцитопенического, инфекционного, геморрагического;
- увеличение частоты инфекционных осложнений, повышенная склонность к генерализации инфекции, развитию сепсиса;
- замедленное течение процессов регенерации поврежденных органов и тканей.

Несмотря на пестроту клинической картины КРП, обусловленную наличием проявлений сразу нескольких патологических процессов, как правило, удастся выделить преобладающий в каждый конкретный момент ведущий компонент, определяющий в основном тяжесть состояния пострадавшего. С течением времени отмечается закономерная динамика клинической картины, сопровождающаяся сменой ведущего компонента. В связи с этим выделяют четыре периода клинического течения КРП:

**1. Острый период** или период первичных реакций на лучевые и нелучевые травмы (первые часы и сутки после воздействия поражающих факторов). Он представлен, главным образом, клиническими проявлениями нелучевых компонентов КРП: болевого синдрома, травматического или ожогового шока, кровопотери, острой дыхательной недостаточности, оча-

говых и общемозговых неврологических нарушений. Признаки первичной реакции на облучение (тошнота, рвота, гиподинамия и другие) обычно маскируются более ярко выраженной симптоматикой нелучевых компонентов. Ранние гематологические сдвиги более характерны для нелучевых, нежели для радиационных поражений: нейтрофильный лейкоцитоз, анемия (при массивной кровопотере), гемоконцентрация (при обширных ожогах или синдроме длительного сдавливания) и т.д. Возникающая на фоне лейкоцитоза абсолютная лимфопения – важный диагностический признак КРП, так как при ожогах и травмах наблюдается только относительная лимфопения.

**2. Период преобладания нелучевых компонентов.** Второй период КРП соответствует раннему постшоковому периоду травматической болезни и периоду острой ожоговой токсемии ожоговой болезни. Вследствие развития синдрома взаимного отягощения чаще развиваются и тяжелее протекают характерные для этих периодов осложнения (респираторный дистресс-синдром взрослых, жировая эмболия, острая почечная недостаточность, синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания), более выражена постгеморрагическая анемия.

В случае достаточной длительности скрытого периода (при ОЛБ средней и легкой степени тяжести) и нетяжелой степени нелучевого компонента возможно заживление ран в течение второго периода КРП. К концу этого периода развиваются характерные для лучевых поражений гематологические изменения: лейкоцитоз сменяется лейкопенией, нарастает лимфопения. В этот период формируются наиболее серьезные патогенетические механизмы синдрома взаимного отягощения.

**3. Период преобладания лучевого компонента.** Характеризуется преобладанием симптомов, характерных для периода разгара ОЛБ. В этот период максимально проявляется синдром взаимного отягощения: усугубляются как признаки лучевого панцитопенического синдрома, инфекционных осложнений и кровоточивости, так и выраженность нелучевых компонентов КРП. На фоне замедления регенерации ран развивается раневая инфекция, возрастает вероятность вторичных кровотечений, отмечается повышенная ранимость тканей при операциях и манипуляциях, подавляется демаркация некротизированных участков обожженной кожи, прогрессирует полиорганная недостаточность. Накапливаясь уже во втором периоде КРП, в третьем периоде эти изменения значительно повышают вероятность развития токсико-септических осложнений и увеличивают риск смертельных исходов. Третий период клинического течения КРП обычно является критическим.

**4. Период восстановления.** Характеризуется постепенной активизацией регенеративных процессов, восстановлением иммунитета, появлением положительной динамики заживления ран, ожогов, переломов. Вместе с тем, многие последствия нелучевых травм (трофические язвы, остеомиелит,



ложные суставы, контрактуры, рубцовые деформации и т.д.) могут сохраняться в течение длительного времени, поскольку протекают в условиях функционально неполноценного гемо- и иммунопоэза, что, в свою очередь, отрицательно сказывается на эффективности лечения пострадавших и увеличивает сроки их нетрудоспособности.

Таким образом, основными особенностями клинического течения КРП являются:

- отсутствие характерного для острой лучевой болезни скрытого периода (он «заполнен» клиникой ожога или механической травмы);
- более раннее наступление и более тяжелое течение периода разгара ОЛБ;
- более длительный восстановительный период;
- модификация течения местных и общих посттравматических реакций (утяжеление шока и постшоковых расстройств, угнетение воспалительных реакций, нарушение процессов репаративной регенерации и т.д.).

### **3.6. Биологические эффекты малых доз и отдаленные последствия облучения**

Как правило, воздействие радиации неблагоприятным образом сказывается на биологическом объекте. Исключением из этого правила является горметический эффект.

*Радиационный гормезис* проявляется повышением жизнеспособности организмов под влиянием облучения в малых дозах. О возможности такого феномена свидетельствуют следующие факты.

Установлено, что всхожесть и энергия прорастания семян может быть повышена их предпосевным облучением, и это реально применяется на практике. Показано также, что выращивание животных в условиях изоляции от естественного радиационного фона сопряжено со снижением неспецифической резистентности относительно контрольного уровня.

Хорошо известно, что у населения территорий, имеющих высокий уровень природного радиационного фона (до 175 мЗв/год), не наблюдается более высокой онкологической заболеваемости, чем в контрольных популяциях. Поскольку повышение заболеваемости, сопряженное с повышенным облучением, вытекает из гипотезы о беспороговости канцерогенного действия ионизирующих излучений, этот факт не может быть объяснен без допущения о стимулирующем действии малых доз радиации на неспецифическую резистентность организма (т.е. о горметическом эффекте).

Еще один пример горметического эффекта связан с приемом радоновых ванн, который сопровождается облучением организма человека в малых дозах и оказывает положительное влияние на функциональное состояние и резистентность организма.

Однако реальность горметического эффекта признается далеко не всеми специалистами. Мало того, накоплено значительное количество материалов, свидетельствующих о том, что действие радиации в любых дозах, включая малые, может приводить к негативным последствиям для здоровья. Причем достаточно часто это связано с возникновением стохастических (т.е. беспороговых) эффектов.

Очень часто подобные эффекты регистрируются и в отдаленные сроки после перенесенного облучения в высоких (более 1 Гр) дозах, способных вызвать клинически значимые формы лучевой патологии. В этом случае подобные эффекты называют отдаленными последствиями облучения.

**Отдаленные последствия облучения** – это развитие новых патологических процессов, признаки которых в остром периоде лучевого поражения отсутствовали: склеротические и дистрофические процессы, катаракта, новообразования и др.

Среди форм отдаленной лучевой патологии можно выделить:

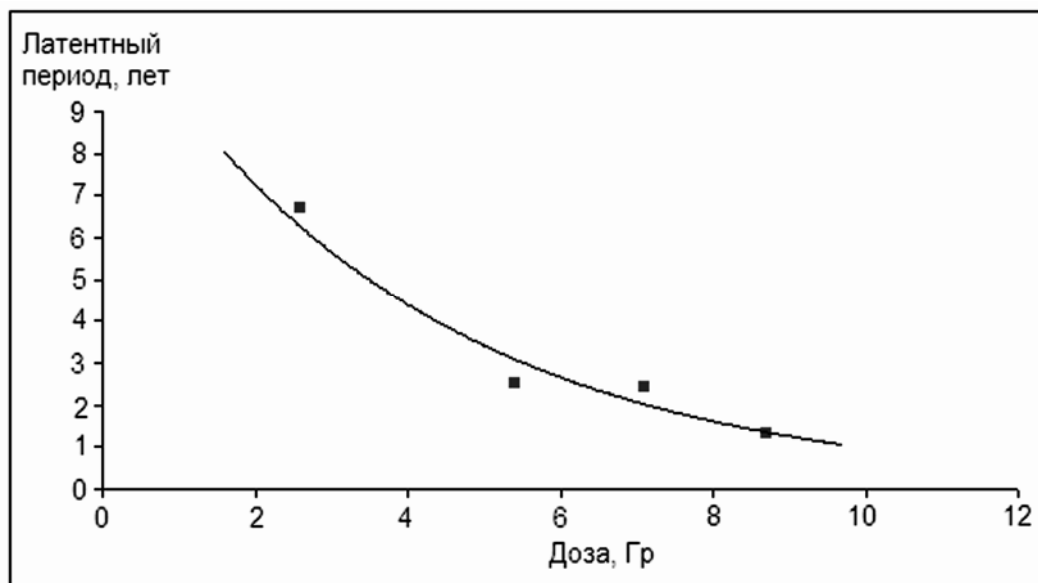
- неопухолевые отдаленные последствия;
- канцерогенные эффекты;
- сокращение продолжительности жизни.

*Неопухолевые отдаленные последствия* относятся к числу детерминированных эффектов облучения, тяжесть которых зависит, главным образом, от степени лучевого повреждения клеток соответствующих тканей и органов. Неопухолевые отдаленные последствия могут проявляться в виде:

- *функциональных расстройств регуляторных систем* (астеноневротический синдром, вегетососудистая дистония и т.п.);
- *склеротических и дистрофических процессов;*
- *гиперпластических процессов* (гиперплазия тканей щитовидной железы и т.п.).

Еще одним видом неопухолевых последствий облучения является *лучевая катаракта* – пострadiационное помутнение хрусталика глаза, возникающее вследствие тотального облучения всего организма или местного облучения хрусталика. Лучевая катаракта может развиваться после облучения области глаза при лучевой терапии опухолей лица и головы у лиц, профессионально связанных с возможностью длительного воздействия потоков частиц и фотонных излучений, а также при радиационных авариях. Еще на пороге XX в. считалось, что пороговая доза для возникновения катаракты после однократного  $\gamma$ - или рентгеновского облучения для глаза человека составляет 2 Гр, но при фракционировании дозы величина порога увеличивается. Наибольшей катарактогенной эффективностью обладают нейтроны (ОБЭ нейтронов по этому показателю в зависимости от их энергии оценивают от 4,5 до 9). Однако в последние годы накопились материалы, свидетельствующие о крайне низком дозовом пороге для формирования лучевой катаракты (порядка 0,1–0,3 Гр), в связи с чем НКДАР ставит вопрос о том, есть ли вообще порог дозы для этого эффекта.

В формировании лучевой катаракты различают два периода: латентный (до выявления первых признаков заболевания) и период прогрессирования, продолжающийся до стабилизации катаракты или полного помутнения хрусталика. Длительность латентного периода возникновения лучевой катаракты обычно составляет 2–5 лет, причем с увеличением возраста облученного человека увеличивается и длительность латентного периода. На рис. 13 показана зависимость латентного периода лучевой катаракты от дозы однократного  $\gamma$ - $\beta$ -излучения.



**Рис. 13.** Зависимость длительности латентного периода лучевой катаракты от дозы облучения у участников ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС (по Кашириной О.Г. и др., 2001).

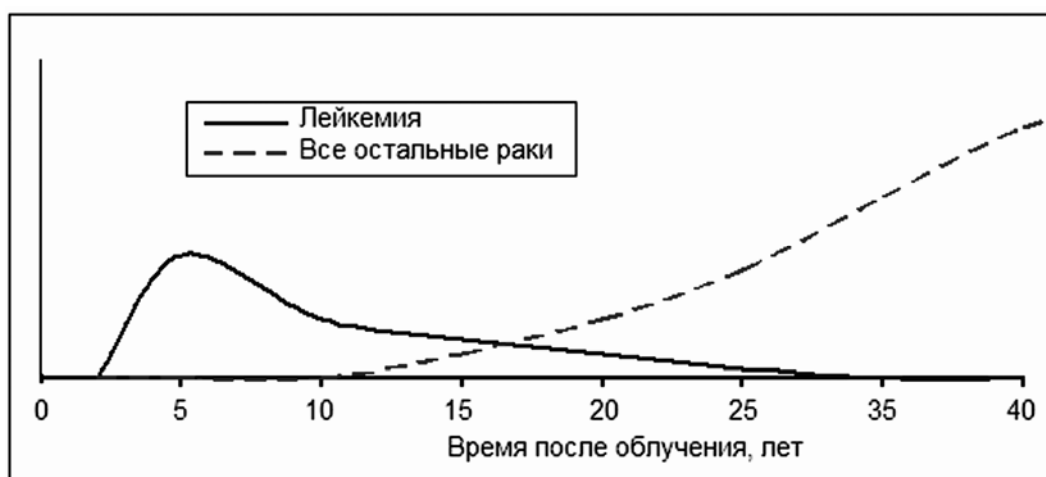
*Радиационный канцерогенез* относится к числу стохастических (или вероятностных) эффектов облучения.

Основной причиной злокачественной трансформации облученной клетки являются нелетальные повреждения генетического материала или повышение нестабильности ядерной ДНК. В процессе репарации ее нелетальных повреждений возникают условия, способствующие включению онковируса в геном соматической клетки или активации онковируса, уже находившегося в репрессированном состоянии в составе генома, с последующей раковой трансформацией.

Среди факторов, способствующих злокачественной трансформации клетки, выделяют расстройства гормональной регуляции и нарушения иммунитета. Особенно велико значение расстройств гормональной регуляции при внутреннем радиоактивном заражении, когда радионуклиды длительное время воздействуют на щитовидную железу, нарушая выработку ею гормонов, влияющих на функции других органов. Вследствие нарушений иммунитета облегчается развитие опухоли не только из трансформирован-

ных облучением клеток, но и из клеток, мутации в которых возникли спонтанно или под влиянием других онкогенных факторов.

Латентный период между радиационным воздействием и возникновением новообразований составляет, в среднем, 5–10 лет, но в некоторых случаях может достигать 30–35 лет. Общий вид зависимости интенсивности выявления радиационно-индуцированных раков и их видов от времени, прошедшего после облучения, представлен на рис. 14.



**Рис. 14.** Зависимость величины онкологической заболеваемости и вида рака от сроков, прошедших после атомных бомбардировок Хиросимы и Нагасаки.

Выход опухолей на единицу дозы зависит от ряда факторов, основные из которых поглощенная доза, ее мощность, вид ионизирующего излучения и его свойств (ОБЭ нейтронов по риску возникновения злокачественных новообразований после облучения может превышать 10), условия воздействия. Вероятность возникновения опухоли в результате радиационного воздействия оценивается как один дополнительный случай на 20 человек, облученных в дозе 1 Гр. При этом относительный риск возникновения злокачественных новообразований в течение всей жизни выше для людей, облученных в детском возрасте.

Интегральным проявлением отдаленных последствий облучения является *сокращение средней продолжительности жизни*. По расчетным данным, радиационное воздействие приводит к сокращению средней видовой продолжительности жизни на 5–6 % на каждый зиверт эквивалентной дозы общего однократного облучения. У человека сокращение продолжительности жизни может составить от 100 до 1000 сут на каждый 1 Гр острого облучения и порядка 8–10 сут на каждый 1 Зв хронического облучения. Однако при дозах ниже 2 Гр само наличие сокращения продолжительности жизни признается не всеми исследователями.

При анализе причин сокращения продолжительности жизни не удается выделить какой-нибудь типичный патологический процесс, непосредст-

венно приводящий облученных особей к преждевременной гибели. В настоящее время считается, что основной причиной сокращения продолжительности жизни после облучения в сублетальных дозах являются повреждения капилляров и мелких артериол, приводящие к нарушению микроциркуляции, гипоксии и гибели паренхиматозных клеток, преимущественно, в органах иммунной системы и железах внутренней секреции. Отчасти сокращение средней продолжительности жизни может быть связано и с более частым развитием у облученных людей злокачественных новообразований.

### **Вопросы для самоконтроля**

1. Какова природа радиобиологических эффектов?
2. Как можно классифицировать радиобиологические эффекты?
3. В какие сроки проявляются ближайшие и отдаленные эффекты облучения?
4. Чем отличаются местные эффекты от общих?
5. Как можно охарактеризовать детерминированные эффекты?
6. Какие пороги доз существуют для детерминированных эффектов?
7. Какие стохастические эффекты можно зарегистрировать у человека после общего облучения?
8. Какими путями радионуклиды поступают в организм?
9. Какие процессы протекают с радионуклидами в организме?
10. Какие особенности можно выделить при комбинированном действии радиации и других факторов?

## Глава 4. ОСНОВЫ РАДИАЦИОННОЙ ЭКОЛОГИИ

Радиоактивность и сопутствующие ей ионизирующие излучения существовали задолго до зарождения на Земле жизни. Считается, что ионизирующие излучения сопровождали Большой взрыв, с которого, как мы сейчас полагаем, началось существование нашей Вселенной около 20 млрд лет назад. С того времени радиация постоянно наполняет космическое пространство, а радиоактивные материалы вошли в состав Земли с самого ее рождения. Даже человек слегка радиоактивен, так как в любой живой ткани присутствуют в следовых количествах радиоактивные вещества. Да и само зарождение жизни на Земле происходило в присутствии радиационного фона окружающей среды. Ученые часто дискутируют о том, шло ли развитие жизни наперекор постоянному скрытому патогенному воздействию радиации или же способность ионизирующих излучений вызывать мутации и послужила основной причиной непрерывной эволюции биологических видов в сторону повышения их организации. Однако в настоящее время никто не сможет с уверенностью сказать, как в действительности обстоит дело. И новое, что создал человек в этом отношении, это лишь дополнительная радиационная нагрузка, которой подвергаются люди, например, во время медицинских рентгенологических исследований, при полетах в самолетах и космических кораблях, при выпадении радиоактивных осадков, образующихся после испытания ядерного оружия или в результате работы атомных электростанций.

В результате этого в настоящее время миллионы людей контактируют с ионизирующими излучениями, загрязняя порой окружающий их мир, а внешняя среда, в свою очередь, является постоянным источником низкоинтенсивного радиационного воздействия на организм человека. И именно это взаимодействие изучает самостоятельный раздел радиобиологии, получивший название радиационная экология.

### 4.1. Основные понятия радиационной экологии

Термин «экология» (от греч. «ойкос» – дом, жилище, место обитания и «логос» – учение) был предложен в 1866 г. немецким биологом-эволюционистом Эрнстом Геккелем. Он понимал экологию как науку, изучающую взаимоотношения животного с окружающей его средой, как органической, так и неорганической.

В современном понимании, экология – это наука о взаимоотношениях между живыми организмами и средой их обитания. И.И. Дедю (1990) полагает, что экология – синтетическая биологическая наука о взаимоотношениях между живыми организмами и средой их обитания.

Предмет экологии – изучение совокупности живых организмов, взаимодействующих друг с другом и образующих с окружающей средой некое

единство (систему), в пределах которого осуществляется процесс трансформации энергии и органического вещества. Основная задача экологии – изучение взаимодействия энергии и материи в экологической системе.

Сообщества живых организмов, обитающих на планете, образуют с окружающей средой экологическую систему, в которой осуществляются трансформация энергии и круговорот веществ. Термин «*экосистема*» предложен А. Тенсли в 1935 г. Согласно взглядам Б. Небела (1993), экосистема – это совокупность различных видов растений, животных и микробов, взаимодействующих друг с другом и с окружающей их средой таким образом, что вся совокупность может существовать неопределенно долгое время.

Как наука и учебная дисциплина экология основывается на разных отраслях биологии: физиологии, радиобиологии, токсикологии, генетике и др. Она связана и с небиологическими науками (физика, химия, геология, математика и др.). Соответственно введены такие понятия, как «географическая экология», «химическая экология», «математическая экология» и т.д. С другой стороны – формирование экологии еще не завершено, и часто вопросы, относящиеся к ней, излагают в курсах биологии, гигиены, медицинской географии и др. Тем не менее, в составе экологии выделился ряд в значительной мере самостоятельных направлений, к числу которых относятся экология человека и радиационная экология.

*Экология человека* (антропоэкология) – комплексная дисциплина, исследующая общие законы взаимоотношения биосферы и антропосистемы (ее структурных уровней) человечества, его групп (популяций) и индивидуумов, влияние природной (в ряде случаев и социальной) среды на человека и группы людей [20]. Изучая социально-психологические взаимоотношения людей и их отношения к природе, экология человека рассматривает социальные, экономические и природные условия как одинаково важные составляющие среды жизни человека, обеспечивающие разные стороны его потребностей.

*Радиационная экология* (радиоэкология) – раздел экологии, изучающий влияние радиоактивных веществ (нуклидов) на организмы, распределение и миграцию нуклидов в экосистемах (популяциях, биоценотипической среде, особенно в почве, биоценозах). Разделяется на радиоэкологию наземных, пресноводных и морских систем [20].

Основной задачей радиационной экологии является изучение влияния на биосферу в целом и на показатели здоровья человеческой популяции в особенности, радиационных факторов окружающей среды, возможностей предотвращения или хотя бы ограничения вредных эффектов радиации на живые организмы, включая человека. Значимость связанных с этим проблем непрерывно возрастает в связи с расширяющимся применением источников ионизирующих излучений, увеличением объема захоронений радиоактивных отходов, загрязнения среды в результате радиационных ава-

рий. Опасны как недооценка реально существующего риска радиационных воздействий для здоровья и жизни, так и неоправданная радиофобия, мешающая разумному использованию ядерной энергии на благо людей.

#### 4.2. Основные источники ионизирующего излучения

Как уже указывалось выше, человек все время подвергается воздействию ионизирующих излучений. Облучение населения чаще всего происходит в диапазоне малых доз, причем, большей частью с низкой мощностью дозы. Среднегодовая эффективная доза для населения Земли составляет немногим более 2,4 мЗв, для жителей США – около 3,6 мЗв, в Великобритании – около 2,5 мЗв. По данным Минздрава России, средняя эффективная доза за 2000 г. составила от 0,60 мЗв в Алтайском крае до 3,10 мЗв в Вологодской области. Следует отметить, что доля лиц, получающих годовые эффективные дозы более 5 мЗв, во всех странах очень мала. Такое положение соответствует *концепции приемлемого радиационного риска*, базирующейся на следующих основных принципах:

- 1) нормирования – не превышение допустимых пределов индивидуальных доз облучения от всех источников;
- 2) обоснования – запрещение всех видов деятельности по использованию источников ионизирующих излучений (ИИИ), при которых полученная человеком и обществом польза не превышает возможного вреда, причиненного дополнительным к естественному радиационному фону облучением;
- 3) оптимизации – поддержание на возможно низком и достижимом с учетом экономических и социальных факторов уровне индивидуальных доз облучения при использовании любого ИИИ.



**Рис. 15.** Источники облучения населения: относительные доли в средних эффективных индивидуальных дозах облучения (по данным НКДАР).



ИИИ подразделяются на естественные и искусственные. Наибольшую дозу облучения человек, как правило, получает от естественных источников радиации. Облучение, связанное с проводившимися ранее испытаниями ядерного оружия или с функционированием ядерной энергетики, составляет лишь малую долю облучения, порождаемого деятельностью человека (т.е. облучения от искусственных источников). Значительно большие дозы мы получаем от других, привлекающих гораздо меньший общественный интерес, форм этой деятельности. К ним относятся, например, применение ИИИ в медицине, сжигание угля, использование воздушного транспорта, постоянное пребывание в плохо вентилируемых помещениях. Наибольшие резервы уменьшения лучевой нагрузки на население заключены именно в таких «бесспорных» формах деятельности человека. Представленный рис. 15 позволяет сопоставить эффективные дозы облучения населения от различных источников.

#### ***4.2.1. Нормальный радиационный фон и его составляющие***

Человек все время подвергается воздействию ионизирующих излучений. Облучение населения чаще всего происходит в диапазоне малых доз, причем, большей частью с низкой мощностью дозы. Средние годовые эффективные дозы облучения населения Земли составляют немногим более 2,4 мЗв/человек. Среднегодовая популяционная доза для населения США составляет 3,6 мЗв/человек, Великобритании – 2,5 мЗв/человек. В этих странах доля лиц, получающих годовые эквивалентные дозы 10 мЗв или больше, очень мала.

Естественные источники радиации формируют, примерно,  $\frac{4}{5}$  радиационного фона. Это, прежде всего, источники земного происхождения: внешнее облучение за счет радиоактивных изотопов, встречающихся в Земле, постройках, воздухе, и внутреннее облучение радионуклидами, находящимися в организме. Около  $\frac{1}{6}$  дозы от естественных источников человек получает за счет космического излучения. Суммарная годовая доза от перечисленных источников составляет около 2 мЗв.

Значительно меньше по сравнению с влиянием естественного фона доза, получаемая за счет антропогенных источников. Среди них – радиоактивные выпадения в результате испытаний ядерного оружия в атмосфере. Высокодисперсные фракции продуктов ядерных взрывов поднимаются в верхние слои атмосферы и годами (и даже десятилетиями) циркулируют там, распространяясь вначале над своим полушарием, а затем и над всей территорией земного шара, и лишь постепенно выпадают на поверхность. В течение 10 лет, когда испытания проводились наиболее интенсивно, население Земли получило за счет глобальных выпадений дополнительно 2 мЗв (одна годовая доза от естественного фона). Следует также отметить, что ядерное топливо является мощным источником химического загрязне-

ния окружающей среды. Так, запуск обычной ракеты мощностью до  $10^{10}$  Дж/с с оружейным обедненным ураном может привести к образованию до 0,5 т озона, оксидов азота и азотной кислоты, а при использовании  $4 \cdot 10^4$  боеприпасов с ураном – до  $10^6$  т химических загрязнителей. Распыленные в результате взрыва высокодисперсные частицы урана и его оксиды являются долговременными генераторами токсичных продуктов и, будучи эффективными адсорбентами, концентрируют из воздуха азот, кислород, двуокись углерода, воду и другие компоненты.

Другим техногенным источником радиационного фона является ядерная энергетика, которая включает добычу и обогащение урановой руды, производство ядерного топлива, эксплуатацию ядерных энергетических установок, регенерацию отработанного ядерного топлива, захоронение и хранение радиоактивных отходов. И на всех этих стадиях в окружающую среду возможно поступление радионуклидов. В целом ядерная энергетика в условиях нормальной эксплуатации оказывает на человека весьма слабое радиационное воздействие, приблизительно 0,05 % от дозы, создаваемой естественным фоном.

На экологических проблемах, возникающих в условиях нормальной работы АЭС и других радиационноопасных объектов, подробнее мы остановимся несколько позднее. Однако уже здесь следует подчеркнуть, что если сравнить систематические выбросы радиоактивных продуктов атомными и тепловыми электростанциями на мегаватт выработанной электроэнергии, то доза облучения населения в результате этих выбросов оказывается во втором случае всего в 3 раза ниже. В то же время, экологические последствия выбросов сажи, смол, оксидов углерода, серы, других токсических веществ, содержащихся в продуктах, поступающих в атмосферу при работе тепловых электростанций и практически не образующихся при работе атомных, несравненно тяжелее. В расчете на одну единицу выработанной электроэнергии ущерб здоровью только от канцерогенных (главных при действии малых доз радиации) эффектов в результате эксплуатации АЭС оказывается по самым жестким оценкам в 100 раз меньше, чем при работе электростанций на угле.

Облучение, связанное с функционированием атомной энергетики, составляет лишь малую дозу облучения, порождаемого деятельностью человека. Уровни дополнительного облучения среди населения крупных промышленных центров вблизи электроцентралей и заводов по переработке руд чаще всего соизмеримы с природным радиационным фоном или несколько превышают его. За счет освобождаемых природных радионуклидов при получении электроэнергии происходит обогащение биосферы радиоактивными веществами и дополнительное облучение человека в дозах, которые, если их отнести к общей численности населения Земли, составляют, в среднем, 0,01 мЗв в год на 1 человека, что не превышает 1 % естественного облучения от инкорпорированных природных радионуклидов.

#### **4.2.2. Естественные источники ионизирующих излучений**

Основную часть облучения население земного шара получает от естественных источников радиации, которые формируют, примерно,  $\frac{4}{5}$  общего радиационного фона. Суммарная годовая доза от перечисленных источников составляет 2,37 мЗв. Большинство из естественных ИИИ таковы, что избежать облучения от них совершенно невозможно. На протяжении всей истории существования Земли разные виды излучения падают на поверхность Земли из космоса и поступают от радиоактивных веществ, находящихся в земной коре. Человек подвергается облучению двумя способами. Радиоактивные вещества, как и другие ИИИ, могут находиться вне организма и облучать его снаружи. В этом случае говорят о внешнем облучении. Если же радионуклиды оказываются в воздухе, которым дышит человек, в пище или в воде и попадают внутрь организма, они создают внутреннее облучение.

Облучению от естественных источников радиации подвергается любой житель Земли, однако, одни из них получают большие дозы радиации, чем другие. Это зависит, в частности, от того, где они живут. Уровень радиации в некоторых местах земного шара, там, где залегают особенно радиоактивные породы, оказывается значительно выше среднего. Доза облучения зависит и от образа жизни людей. Применение некоторых строительных материалов, использование газа или открытых угольных жаровень, герметизация помещений и даже полеты на самолетах – все это увеличивает уровень облучения за счет естественных источников радиации.

Земные источники радиации в сумме ответственны за большую часть облучения, которому подвергается человек за счет естественной радиации. В среднем они обеспечивают более  $\frac{5}{6}$  годовой эффективной эквивалентной дозы, получаемой населением, в основном вследствие внутреннего облучения. Остальную часть в формирование дозы от естественных ИИИ вносят космические лучи, главным образом путем внешнего облучения.

Вначале рассмотрим данные о внешнем облучении от источников космического и земного происхождения, затем остановимся на внутреннем облучении, причем особое внимание уделим радону – радиоактивному газу, который вносит большой вклад в среднюю эффективную дозу облучения населения от источников естественной радиации. Наконец, будут рассмотрены некоторые стороны деятельности человека, в том числе использование угля и удобрений, которые способствуют извлечению радиоактивных веществ из земной коры и увеличивают уровень облучения людей от естественных источников.

#### ***Внешнее облучение от естественных радионуклидов***

*Космическое излучение.* Радиационный фон, создаваемый космическими лучами, дает меньшую часть дозы внешнего облучения, получаемого насе-

лением от естественных источников радиации. Космические лучи в основном приходят к нам из глубин Вселенной, но некоторая их часть рождается на Солнце во время солнечных вспышек. Космические лучи могут достигать поверхности Земли или взаимодействовать с ее атмосферой, порождая вторичное излучение и приводя к образованию различных радионуклидов.

Нет такого места на Земле, куда бы не падал этот невидимый космический душ. Но одни участки земной поверхности более подвержены его действию, чем другие. Из-за наличия у Земли магнитного поля, отклоняющего заряженные частицы (из которых в основном и состоят космические лучи), Северный и Южный полюсы получают больше радиации, чем экваториальные области. Существеннее, однако, то, что уровень облучения растет с высотой, поскольку при этом над нами остается все меньше воздуха, играющего роль защитного экрана.

Люди, живущие на уровне моря, получают из-за космических лучей эффективную дозу около 300 мкЗв/год. При увеличении высоты проживания людей увеличивается и получаемая ими эффективная доза. Так, при подъеме с высоты 4000 м (максимальная высота, на которой расположены человеческие поселения: деревни шерпов на склонах Эвереста) до 12 000 м (максимальная высота полета трансконтинентальных авиалайнеров) уровень облучения за счет космических лучей возрастает примерно в 25 раз

При перелете из Нью-Йорка в Париж пассажир обычного турбореактивного самолета получает дозу около 50 мкЗв, а пассажир сверхзвукового самолета, летящего на высоте 20 000 м, на 20 % меньше, хотя и подвергается более интенсивному облучению. Это объясняется тем, что во втором случае перелет занимает гораздо меньше времени. Всего за счет использования воздушного транспорта человечество получает в год коллективную эффективную дозу около 2000 Зв/человек.

*Земная радиация.* Основные радиоактивные изотопы, встречающиеся в горных породах Земли, это калий-40, рубидий-87 и члены двух радиоактивных семейств, берущих начало, соответственно, от урана-238 и тория-232 – долгоживущих изотопов, включившихся в состав Земли с самого ее рождения.

Разумеется, уровни земной радиации неодинаковы для разных мест земного шара и зависят от концентрации радионуклидов в том или ином участке земной коры. В местах проживания основной массы населения они, примерно, одного порядка. Так, согласно исследованиям, проведенным во Франции, ФРГ, Италии, Японии и США, примерно 95 % населения этих стран живут в местах, где мощность дозы облучения от земных источников радиации составляет в среднем от 0,3 до 0,6 мЗв/год. Но некоторые группы населения получают значительно большие дозы облучения: около 3 % получают в среднем 1 мЗв/год, а около 1,5 % – более 1,4 мЗв/год.

Есть и такие места, где уровни земной радиации намного выше. Неподалеку от города Посус-ди-Калдас в Бразилии, расположенного в 200 км к се-

веру от Сан-Паулу, есть небольшая возвышенность. Как оказалось, здесь уровень радиации в 800 раз превосходит средний и достигает 250 мЗв/год. По каким-то причинам возвышенность оказалась необитаемой.

Однако лишь чуть меньшие уровни радиации были зарегистрированы на морском курорте, расположенном в 600 км к востоку от этой возвышенности. Гуарапари – небольшой город с населением 12 тыс. человек – каждое лето становится местом отдыха примерно 30 тыс. курортников. На отдельных участках его пляжей зарегистрирован уровень радиации 175 мЗв/год. Радиация на улицах города оказалась намного ниже: от 8 до 15 мЗв/год, но все же значительно превышала средний уровень. Сходная ситуация наблюдается в деревушке Меаипе, расположенной в 50 км к югу от Гуарапари. Оба населенных пункта стоят на песках, богатых торием.

В другой части света, на юго-западе Индии, 70 тыс. человек живут на узкой прибрежной полосе длиной 55 км, вдоль которой также тянутся пески, богатые торием. Исследования, охватившие 8513 человек из числа проживающих на этой территории, показали, что данная группа лиц получает в среднем 3,8 мЗв/год на человека. Из них более 500 человек получают свыше 8,7 мЗв/год. Около шестидесяти получают годовую дозу, превышающую 17 мЗв, что в 50 раз больше средней годовой дозы внешнего облучения от земных источников радиации.

Эти территории в Бразилии и Индии являются наиболее хорошо изученными «горячими точками» нашей планеты. Но в Иране, например, в районе городка Рамсер, где бьют ключи, богатые радием, были зарегистрированы уровни радиации до 400 мЗв/год. Известны и другие места на земном шаре с высоким уровнем радиации, например, во Франции, Нигерии, на Мадагаскаре.

По подсчетам НКДАР ООН, средняя эффективная доза внешнего облучения, которую человек получает за год от земных источников естественной радиации, составляет примерно 350 мкЗв, т.е. чуть больше средней индивидуальной дозы облучения из-за радиационного фона, создаваемого космическими лучами на уровне моря.

### ***Внутреннее облучение от естественных радионуклидов***

Примерно  $\frac{2}{3}$  эффективной дозы облучения, которую человек получает от естественных источников радиации, поступает от радиоактивных веществ, попавших в организм с пищей, водой и воздухом и создающих внутреннее облучение.

Совсем небольшая часть этой дозы приходится на радиоактивные изотопы типа углерода-14 и трития, которые образуются под воздействием космической радиации. Все остальное поступает от источников земного происхождения. В среднем человек получает около 180 мкЗв/год за счет калия-40, который усваивается организмом вместе с нерадиоактивными изотопами калия, необходимыми для жизнедеятельности организма. Одна-

ко значительно большую дозу внутреннего облучения человек получает от нуклидов радиоактивного ряда урана-238 и, в меньшей степени, от радионуклидов ряда тория-232.

Некоторые из них, например, нуклиды свинца-210 и полония-210, поступают в организм с пищей. Они концентрируются в рыбе и моллюсках, поэтому люди, потребляющие много рыбы и других даров моря, могут получить относительно высокие дозы облучения.

Десятки тысяч людей на Крайнем Севере питаются в основном мясом северного оленя (карибу), в котором оба упомянутых выше радиоактивных изотопа присутствуют в довольно высокой концентрации. Особенно велико содержание полония-210. Эти изотопы попадают в организм оленей зимой, когда они питаются лишайниками, в которых накапливаются оба изотопа. Дозы внутреннего облучения человека от полония-210 в этих случаях могут в 35 раз превышать средний уровень. А в другом полушарии люди, живущие в Западной Австралии в местах с повышенной концентрацией урана, получают дозы облучения, в 75 раз превосходящие средний уровень, поскольку едят мясо и требуху овец и кенгуру.

### *Радон*

Одним из наиболее весомых по вкладу в эффективную дозу облучения естественных источников радиации является радон. Согласно оценке экспертов НКДАР ООН, радон вместе со своими дочерними продуктами радиоактивного распада ответственен примерно за  $\frac{3}{4}$  годовой эффективной дозы облучения, получаемой населением от земных источников радиации, и примерно за половину этой дозы от всех естественных источников радиации. Большую часть этой дозы человек получает от радона и его дочерних продуктов, попадающих в его организм с воздухом, особенно в непроветриваемых помещениях.

Еще в начале XVI в. среди шахтеров, добывавших серебро в глубоких (до 400 м) шахтах в районе г. Шнееберга в Саксонии (Германия), была замечена повышенная смертность от легочных заболеваний. Парацельс предполагал, что легочная болезнь связана с вдыханием рудной пыли. Позднее Naerting и Hesse (1879) идентифицировали заболевание как рак легких, от которого умирали 75 % шнеебергских шахтеров. Шахтеры умирали от рака легких в 40–55 лет, через 10–20 лет после начала работы. Заболеваемость раком легких шахтеров была в десятки раз выше, чем в аналогичной группе из населения. Уже при первых измерениях радона в воздухе шахт Шнееберга и Яхимова были обнаружены его высокие концентрации, что позволило выдвинуть гипотезу о причинной связи между высоким содержанием радона в воздухе и раком легких. Следует отметить, что эта гипотеза была далеко не очевидной – в те времена преобладала эйфория по поводу полезных свойств и возможностей медицинского применения ионизирующих излучений, вследствие чего началось профилактиче-

ское и терапевтическое использование радона. Данные об избыточном числе случаев рака легких среди шахтеров в связи с ингаляцией радона обнаруживали очень большую вариабельность для разных шахт. Это не поддавалось объяснению и позволяло ставить «радоновую гипотезу» под сомнение. Некоторые авторы защищали гипотезу Парацельса о причинной роли рудной пыли.

В 1951 г. Vale показал, что дозы на легкие определяются содержанием в воздухе радиоактивных дочерних продуктов распада (ДПР) радона. ДПР всегда присутствуют в воздухе вместе с радоном, но, в зависимости от вентиляции, в различных количественных соотношениях с ним. Это позволило объяснить вариабельность канцерогенных эффектов радона. Для оценки интенсивности воздействия ДПР предложены специальные единицы измерения эквивалентной равновесной объемной активности радона (ЭРОА). Радиационный риск зависит от экспозиции человека, определяемой как произведение ЭРОА радона на время воздействия. Эпидемиологические исследования показали, что заболеваемость раком легких (риск) линейно растет с увеличением экспозиции ДПР радона. Линия регрессии проходит через начало координат, что свидетельствует в пользу беспороговости канцерогенного действия радона. Риски в шахтах оказались высокими (в среднем в четыре раза выше фонового уровня рака легких) – выше чем, скажем, для группы лиц, переживших атомные бомбардировки.

Радон Rn (исторически: эманация Em, нитон Nt) – элемент № 86 нулевой группы периодической системы Менделеева, газ без цвета и запаха из одноатомных молекул, радиоактивен; химически почти нейтрален (благородный газ). В природе радон существует в виде 3  $\alpha$ -активных изотопов, принадлежащих к радиоактивным семействам урана-238 (радон-222), тория-232 (радон-220 или торон) и актиния-227 (актинон) с периодами полураспада, соответственно, около 3,8 сут, 55 с и 3,9 с.

Rn-220 (торон) открыт в 1899 г Р.Б. Оуэнсом и Э. Резерфордом; радон Rn-222 открыт в 1900 г. немецким химиком Ф.Е. Дорном. Как стало ясно позднее, это было и открытие явления изотопии химических элементов. С точки зрения радиационной гигиены, наиболее важным изотопом является радон-222: его вклад в формирование эффективной дозы облучения примерно в 20 раз больше, чем торона и актинона. Вообще говоря, большая часть облучения исходит от дочерних продуктов распада радона, а не от самого радона. Физические свойства радона отражены в табл. 13.

Радон образуется при распаде естественных радионуклидов, содержащихся в земных породах, и рассеивается в атмосфере, но его концентрация в наружном воздухе существенно различается для разных точек земного шара. Как ни парадоксально это может показаться на первый взгляд, но основную часть дозы облучения от радона человек получает, находясь в закрытом, непроветриваемом помещении: в зонах с умеренным климатом концентрация радона в закрытых помещениях в среднем примерно в 8 раз выше, чем в на-

ружном воздухе. Концентрация его в наружном воздухе незначительна (около 3–9 Бк/м<sup>3</sup>), а в воздухе помещений концентрации его могут быть намного выше (от единиц до ~ 100 тыс. Бк/м<sup>3</sup>, средняя величина ~ 40 Бк/м<sup>3</sup>).

**Таблица 13**

Физические свойства радона <sup>222</sup>Rn

Характеристика	Показатель
Точка кипения	-62 °С
Точка плавления	-71 °С
Плотность при нормальных условиях	9,7 кг/м <sup>3</sup>
Растворимость в воде при 0 °С, объемная	0,5
Растворимость в крови, объемная	~ 0,4
Содержание в атмосфере	~ 7 · 10 <sup>-17</sup>

Средняя годовая эквивалентная доза на бронхиальный эпителий за счет радона составляет 15 мЗв, средняя эффективная доза ≈ 1,1 мЗв, в том числе за счет экспозиции в помещениях ~ 1,0 мЗв; годовая ЭД за счет торона ≈ 0,16 мЗв. Концентрации до несколько тысяч Бк/м<sup>3</sup>, соответствующие эффективным дозам до 100 мЗв, т.е. до 10 бэр/год и более, обнаружены в тысячах зданий даже в таких небольших странах, как Финляндия и Швеция.

Вдыхание радона, находящегося в помещениях, обуславливает накопление эффективной дозы облучения около 1 мЗв/год, т.е. почти половину дозы облучения людей от всех природных источников. В неблагоприятных случаях дозы от радона могут быть гораздо больше. В отдельных домах содержание радона такое же, как в урановых шахтах. Некоторые люди, не подозревая об этом, в течение жизни систематически получают за счет радона эффективные дозы в десятки мЗв/год. В Великобритании выявлено более 20 тыс. домов, в которых эффективные дозы за счет радона превышают 20 мЗв/год. Иногда показатель концентрации радона и его дочерних продуктов в воздухе (эффективная равновесная объемная активность – ЭРОА) достигает более 1000 Бк/м<sup>3</sup>, что соответствует дозе свыше 40 мЗв/год. Относительное число таких домов составляет от 0,01 до 0,1 %, как это имеет место в ряде районов США, Великобритании и Швеции.

В России целые регионы в предгорьях Алтая, Кавказа, Урала, на Северо-Западе и в других местах можно отнести к опасным зонам, в которых за счет радона формируется до 90 % коллективной дозы облучения населения от естественных источников. По данным Санкт-Петербургского НИИ радиационной гигиены, сотни тысяч россиян получают за счет радона ежегодно более 15 мЗв, т.е. более 1 Зв в течение жизни. Коллективная эффективная доза облучения населения за счет радона в помещениях составляет около 150 тыс. Зв/год или 10,5 млн Зв за всю жизнь.

Для сравнения можно привести коллективную эффективную дозу облучения населения России за всю жизнь, обусловленную радиоактивными



выпадениями от Чернобыльской аварии: по расчетам специалистов она составляет около 120 тыс. Зв. Другими словами, коллективная эффективная доза от воздействия радона почти в 100 раз превышает дозу от Чернобыльской аварии для населения России. Соответственно от радона выше и ущерб здоровью населения, который проявляется дополнительной смертностью от заболеваний раком (международным агентством по исследованию рака радон отнесен к канцерогенам I класса). Так, например, в США радон сейчас считают одной из основных причин возникновения рака легких у некурящих людей.

Альфа-излучение дочерних продуктов распада радона, осевших в бронхах, воздействует на эпителиальные клетки. Вклад других компонентов излучения незначителен. Радиационное повреждение молекул ДНК, генетического аппарата клетки, может вызвать нарушение функций генов, осуществляющих контроль за функциями размножения и дифференцировки – опухолевую трансформацию с последующим клоновым ростом опухоли. Максимальные дозы от дочерних продуктов распада радона приходятся на эпителий сегментарных бронхов, что соответствует преимущественной локализации развивающихся раков. Наиболее обычны мелкоклеточные и сквамозные карциномы. Имеются данные о синергизме канцерогенного действия радона и вдыхаемых химических канцерогенов (курения). Следует заметить, что существует точка зрения, что малые дозы радиации, в том числе радона, стимулируют защитные реакции клетки и организма и могут быть даже полезны. МКРЗ и НКДАР, обобщив все имеющиеся сведения, пришли к заключению, что такая оптимистическая позиция недостаточно обоснована. Поддерживающие ее наблюдения недостаточно воспроизводимы, а положительные клинические эффекты могут быть объяснены сопутствующими (например бальнеологическими) факторами и не исключают канцерогенных последствий. Поэтому действующие нормативные документы основаны на беспороговой гипотезе. Облучение других органов и тканей, кроме легких, незначительно. Опасность генетических эффектов от радона практически отсутствует. Ущерб от экспозиции радоном определяется риском рака легких. Реакция организма не зависит от того, происходит ли облучение от техногенных или естественных источников. Поэтому контроль радона в воздухе помещений может иметь не только самостоятельное значение, но и входить в число реабилитационных мероприятий для территорий и контингентов, подвергающихся техногенному воздействию.

Напомним, что облучение населения от воздействия радона происходит дома, в помещениях по месту работы и общественных местах. Оно является профессиональным, когда высокая концентрация радона прямо связана с производственной деятельностью, например, в урановых шахтах, некоторых подземных сооружениях, водоотстойниках, бальнеологических учреждениях и др.

В 1995 г. в России были опубликованы международные рекомендации по защите от радона в помещениях и на рабочих местах [МКРЗ, 1994], а вслед за этим и новые российские нормы радиационной безопасности [НРБ-99/2009]. Российские нормы отличаются от международных по определению нормируемых величин: МКРЗ рекомендует (для доступности измерения) регламентировать непосредственно объемную активность радона-газа в воздухе, тогда как НРБ-99/2009 – ЭРОА. Это усложняет контроль и накладывает гораздо более жесткие требования на приборную базу и методики измерений.

ЭРОА ( $\text{Бк}/\text{м}^3$ ) равна концентрации радона-газа в такой равновесной его смеси с дочерними продуктами его распада, которая имеет то же значение скрытой энергии  $\alpha$ -излучения, что и рассматриваемая неравновесная смесь. Скрытая энергия  $\alpha$ -излучения в единице объема воздуха характеризует совокупную (до распада) энергию  $\alpha$ -частиц тех дочерних продуктов, которые задерживаются в органах дыхания. Таким образом, величина ЭРОА позволяет характеризовать воздействие радона в любой смеси с дочерними продуктами его распада. Поступление дочерних продуктов распада радона рассчитывается как произведение ЭРОА на объем вдыхаемого воздуха. Требования действующих норм радиационной безопасности НРБ-99/2009 по ограничению облучения людей от радона и торона приведены в табл. 14.

Соблюдение установленных нормативов обеспечивается путем радиационного контроля, который является составной частью системы радиационной безопасности персонала и населения. Он начинается со стадии проектирования объектов с длительным пребыванием людей, особенно в радоноопасных зонах. Систематический контроль индивидуальной экспозиции персонала осуществляется в случае, когда можно ожидать превышения установленных пределов и контрольных уровней. В других случаях достаточен мониторинг на рабочих местах и в помещениях. Радиационный контроль позволяет обеспечить мероприятия по снижению концентрации изотопов радона и их дочерних продуктов распада в воздухе или по ограничению времени пребывания персонала в зонах с высокими концентрациями и др.

Радон и торон определяют по излучениям – их собственным или продуктов их распада. Для этого радон (торон) или продукты его распада можно концентрировать на активированном угле или улавливать с помощью фильтров, что особенно важно при измерении очень низких концентраций (менее нескольких  $\text{Бк}/\text{м}^3$ ). При более высоких концентрациях измерению могут подвергаться непосредственно пробы воздуха – ионизационным или сцинтилляционным методами.

Измерения могут производиться непрерывно, если пропускать воздух через измерительную установку. Из-за коротких периодов полураспада дочерних продуктов радона измерение должно производиться одновременно с отбором пробы или сразу после него. Иногда это является недостатком.

Тогда могут использоваться методы, основанные на других принципах – на радиационных изменениях структуры или свойств вещества детектора под действием излучений радона и дочерних продуктов его распада, в частности, вдоль треков  $\alpha$ -частиц.

**Таблица 14**

Требования НРБ-99/2009 по ограничению облучения людей от радона и торона

Показатель	Нормируемый показатель	Эффективные дозы, за год
<b>Нормы для персонала группы А, работающего с радоном</b> (при $t = 1700$ ч/год и $v = 1,4$ м <sup>3</sup> /ч)		
Допустимая среднегодовая объемная активность (ДОА) в воздухе*: Rn: ДОА = $0,10A_{RaA} + 0,52A_{RaB} + 0,38A_{RaC}$ Tn: ДОА = $0,91A_{ThB} + 0,09A_{ThC}$	1200 Бк·м <sup>-3</sup> 270 Бк·м <sup>-3</sup>	20 мЗв 20 мЗв
Пределы годового поступления (ПГП): Rn: ПГП = $0,10P_{RaA} + 0,52P_{RaB} + 0,38P_{RaC}$ Tn: ПГП = $0,91P_{ThB} + 0,09P_{ThC}$	3,0 МБк 0,68 МБк	20 мЗв 20 мЗв
* При облучениях от различных источников сумма отношений регламентируемой для каждого источника величины к ее годовому пределу не должна превышать единицу		
<b>Нормы для любых работников в производственных условиях</b> (на рабочих местах, при $t = 2000$ ч/год, $v = 1,2$ м <sup>3</sup> /ч)		
Предел дозы на рабочих местах от всех естественных источников излучений, в том числе при монофакторном воздействии изотопов радона:	ЭД = 5 мЗв/год	5 мЗв
среднегодовая ЭРОА для Rn*	310 Бк·м <sup>-3</sup>	5 мЗв
среднегодовая ЭРОА для Tn*	68 Бк·м <sup>-3</sup>	5 мЗв
* Сумма отношений регламентируемой величины к ее допустимому пределу для всех природных источников не должна превышать единицу		
<b>Нормы для населения</b> (среднегодовые допустимые ЭРОА, при $t = 8800$ ч/год, $v = 0,9$ м <sup>3</sup> /ч)		
При проектировании новых зданий ЭРОА** изотопов радона не должна превышать	100 Бк·м <sup>-3</sup>	(5,3 мЗв)*
В эксплуатируемых зданиях ЭРОА** изотопов радона не должна превышать	200 Бк·м <sup>-3</sup>	(11 мЗв)*

\* Годовые ЭД для населения рассчитаны с учетом дозовых коэффициентов.

\*\*В отмеченных случаях под ЭРОА подразумевается сумма ( $ЭРОА_{Rn} + 4,6 ЭРОА_{Tn}$ ).

Трековые детекторы могут быть использованы как для мониторинга индивидуальной экспозиции, так и для длительных измерений в помещениях. Известно, что концентрация радона в помещениях непостоянна, она обнаруживает весьма существенные различия со временем суток, сезоном, метеоусловиями и т.д. Длительное накопление информации позволяет учесть (сгладить) эти колебания. И наоборот, мгновенное измерение часто необ-

ходимо для оперативных решений, например, о том, существует ли проблема с радоном в данном месте.

Напомним, что основной источник радона в помещениях – грунт, на котором стоит здание. В этом случае радон поступает в помещение через щели и микротрещины в полу и перекрытиях. Породы с повышенным содержанием радия и тория могут быть различные (гранит, пески, глинозем, сланцы и др.), притом не обязательно расположенные на поверхности. Радон может переноситься к поверхности земли путем диффузии, механическим или конвективным потоком по трещинам, путем фильтрации насыщенных радоном подземных вод, особенно если урановые минералы соседствуют с карбонатными осадочными породами. Поэтому невысокая удельная активность поверхностных грунтов еще не дает гарантии низкой концентрации радона в помещениях.

Другим, хотя и менее значимым, источником радона и особенно торона в помещениях, в частности, в многоэтажных зданиях могут быть строительные материалы из которых изготовлены стены и перекрытия. Некоторые материалы известны, как значительно более радиоактивные, чем другие: блоки, штукатурка, перегородки и цемент с фосфогипсом, бетоны с глиноземами или кальций-силикатным шлаком, особый красный кирпич из отходов производства алюминия, некоторые шлаки и золы и т.п. Они характеризуются повышенным выделением радона и  $\gamma$ -излучением. Иногда дома возводились на отвалах горнодобывающих предприятий или шлаков, содержащих радий и торий, или они использовались в качестве подсыпки, что вело к высоким концентрациям радона в воздухе помещений. В то же время обычные гипс, бетоны и кирпич обладают малой активностью и низким выделением радона.

Радон также может выделяться из материалов, поступающих в помещение, таких как вода или природный газ. Обычно в воде радона мало, исключение кое-где (Хельсинки, Хот-Спрингс и др.) может составлять вода из глубоких колодцев или скважин. Использование воды может быть существенным источником радона в наземных помещениях, когда его концентрация в воде достигает  $10 \text{ кБк/м}^3$  и более. Наибольшая зарегистрированная удельная активность воды в системах водоснабжения составила  $10^8 \text{ Бк/м}^3$ . Вода может быть мощным источником радона на некоторых рабочих местах (водоотстойники, источники минеральных и термальных вод) и в рудниках, шахтах, пещерах, тоннелях (подземные и дренажные воды).

В природный газ радон может проникать путем диффузии и транспортироваться в помещения; его содержание уменьшается в результате распада и разбавления газом из скважин с низким содержанием радона. Поэтому, как правило, вклад этого источника в помещениях незначителен.

Приемы снижения высоких концентраций радона в помещениях:

- создание перепада давления между зданием и полом, препятствующего поступлению радона – почвенная декомпрессия. Может включать вы-

тяжную вентиляцию (под полом, в подвале, под перекрытием, из проницаемой почвы под зданием) с помощью небольшого вентилятора. Эффективность – высокая;

- герметизация полов – особенно в одноэтажных, в том числе деревянных, домах: заделка щелей в полу и около стен и коммуникаций, покраска полов. Эффективность – умеренная, эффект еще ослабевает со временем;

- покрытие 2–3 слоями масляной краски (или другим герметизирующим покрытием – эпоксидной краской, облицовка пластиками) выделяющих радон стройматериалов. Эффективность – умеренная.

- повышение сопротивления фундамента и стройматериалов проникновению радона в воздух внутри здания. В уже построенных зданиях трудноосуществимо;

- устранение источников поступления радона, например обусловленного: 1) водоснабжением; 2) слоем почвы – твердой подсыпкой. Эффективность может оказаться высокой, если источник именно этот, и он определен правильно;

- увеличение вентиляции в помещении. При всей простоте эффективность – низкая, ибо увеличение вентиляции входит в противоречие с поддержанием комфортного микроклимата для людей и на практике долго не выдерживается. Вытяжная вентиляция, кроме того, может увеличить подсос радона из источников его выделения.

В ряде случаев при строительстве домов, особенно на насыпных содержащих радий грунтах, или в радоноопасных зонах должны соблюдаться специальные рекомендации. Подход с герметизацией фундамента, обеспечивающей пассивное сопротивление поступлению почвенного воздуха, требует больших изменений проекта и начальных затрат, но зато не требует никаких последующих мероприятий. Другой подход, предусматривающий готовность к корректирующим мерам, например, наличие под полом рыхлой подсыпки с малым содержанием радия и канала для вытяжной вентиляции, проще и дешевле.

В некоторых случаях радон поступает из подсыпки и стройматериалов, содержащих радий. Такие материалы могут быть определены по  $\gamma$ -излучению, и их использование должно быть ограничено (нормы их удельной активности приведены в НРБ-99/2009).

По данным многочисленных исследований, торон в помещениях чаще не представляет важной проблемы радиационной защиты. Там, где его содержание повышено, обычно имеется высокое содержание радона, требующее вмешательства. Защитные меры от радона обычно снижают и уровень дочерних продуктов распада торона.

### *Другие естественные источники радиации*

Уголь, подобно большинству других природных материалов, содержит ничтожные количества первичных радионуклидов. Последние, извлечен-

ные вместе с углем из недр земли, после сжигания угля попадают в окружающую среду, где могут служить источником облучения людей.

Хотя концентрация радионуклидов в разных угольных пластах различается в сотни раз, в основном уголь содержит меньше радионуклидов, чем земная кора в среднем. Но при сжигании угля большая часть его минеральных компонентов спекается в шлак или золу, куда в основном и попадают радиоактивные вещества. Большая часть золы и шлаки остаются на дне топки электросиловой станции. Однако более легкая зольная пыль уносится тягой в трубу электростанции. Количество этой пыли зависит от отношения к проблемам загрязнения окружающей среды и от средств, вкладываемых в сооружение очистных устройств.

Облака, извергаемые трубами тепловых электростанций, приводят к дополнительному облучению людей, а оседая на землю, частички могут вновь вернуться в воздух в составе пыли. Согласно текущим оценкам, производство каждого гигаваатт-года электроэнергии обходится человечеству в 2 Зв/человек ожидаемой коллективной эффективной облучения. Например, в 2000 г. расчетная коллективная эффективная доза от всех работающих на угле электростанций во всем мире составила более 2000 Зв/человек.

На приготовление пищи и отопление жилых домов расходуется меньше угля, но зато больше зольной пыли летит в воздух в пересчете на единицу топлива. Таким образом, из печек и каминов всего мира вылетает в атмосферу зольной пыли, возможно, не меньше, чем из труб электростанций. Кроме того, в отличие от большинства электростанций жилые дома имеют относительно невысокие трубы и расположены обычно в центре населенных пунктов, поэтому гораздо большая часть загрязнений попадают непосредственно на людей. До последнего времени на это обстоятельство почти не обращали внимания, но по весьма предварительной оценке из-за сжигания угля в домашних условиях для приготовления пищи и обогрева жилищ во всем мире ожидаемая коллективная эффективная доза облучения населения Земли возросла на 100 000 Зв/человек.

Не много известно также о вкладе в облучение населения от зольной пыли, собираемой очистными устройствами. В некоторых странах более  $\frac{1}{3}$  ее используется в хозяйстве, в основном в качестве добавки к цементам и бетонам. Иногда бетон на  $\frac{4}{5}$  состоит из зольной пыли. Она используется также при строительстве дорог и для улучшения структуры почв в сельском хозяйстве. Все эти применения могут привести к увеличению радиационного облучения, но сведений по этим вопросам крайне мало.

Еще один источник облучения населения – это термальные водоемы. Некоторые страны эксплуатируют подземные резервуары пара и горячей воды для производства электроэнергии и отопления домов. Один такой источник вращает турбины электростанции в Лардерелло в Италии с начала нашего века. Измерения эмиссии радона на этой и еще на двух, значительно более мелких, электростанциях в Италии показали, что на каждый гига-

ватт-год вырабатываемой ими электроэнергии приходится коллективная эффективная доза 6 Зв/человек, т.е. в 3 раза больше аналогичной дозы облучения от электростанций, работающих на угле. Однако, поскольку в настоящее время суммарная мощность энергетических установок, работающих на геотермальных источниках, составляет всего 0,1 % мировой мощности, геотермальная энергетика вносит ничтожный вклад в радиационное облучение населения. Но этот вклад может стать весьма весомым, поскольку запасы этого вида энергетических ресурсов очень велики.

Во многих странах мира ведется и добыча фосфатов, которые используются, главным образом, для производства удобрений. Большинство разрабатываемых в настоящее время фосфатных месторождений содержат уран, присутствующий там в довольно высокой концентрации. В процессе добычи и переработки руды выделяется радон, да и сами удобрения радиоактивны, и содержащиеся в них радиоактивные изотопы проникают из почвы в пищевые культуры. Радиоактивное загрязнение в этом случае бывает обычно незначительным, но возрастает, если удобрения вносят в землю в жидком виде или если содержащие фосфаты вещества скармливают скоту. Такие вещества широко используются в качестве кормовых добавок, что может привести к значительному повышению содержания радиоактивности в молоке. Все эти аспекты применения фосфатов дают за год коллективную эффективную дозу, равную примерно 6000 Зв/человек.

Кроме того, фосфаты используют и для производства строительных материалов. В результате, коллективная эффективная доза из-за использования в строительстве фосфогипса, полученного только в 1997 г., составила около 300 000 Зв/человек.

Напомним, что средние годовые эффективные дозы облучения населения Земли составляют немногим более 2,4 мЗв. За счет освобождаемых при получении электроэнергии и производстве удобрений природных радионуклидов происходит обогащение биосферы радиоактивными веществами и дополнительное облучение человека в дозах, которые, если их отнести к общей численности населения Земли, составят 0,001 мкЗв/год на 1 человека, что не превышает 1 % естественного облучения от инкорпорированных природных радионуклидов. Уровни дополнительного облучения населения крупных промышленных центров, вблизи электроцентралей и заводов по переработке руд могут быть существенно выше, но все же соизмеримы с природным радиационным фоном. Но гораздо более высокими могут быть дозы облучения, получаемые человеком от искусственных ИИИ. Именно об этих источниках и пойдет речь далее.

#### ***4.2.3. Искусственные источники ионизирующих излучений***

За последние десятилетия человек создал несколько сотен искусственных радионуклидов и научился использовать энергию атома в самых разных целях: в медицине и для создания ядерного оружия, производства

электроэнергии и обнаружения пожаров, изготовления светящихся циферблатов часов, приборов ночного видения и поиска полезных ископаемых. К сожалению, все это приводит к увеличению дозы облучения как отдельных людей, так и населения Земли в целом.

Индивидуальные дозы, получаемые разными людьми от искусственных ИИИ, сильно различаются. В большинстве случаев эти дозы весьма невелики, но иногда облучение за счет техногенных ИИИ оказывается во много сильнее, чем за счет естественной радиации.

Как правило, для искусственных источников радиации вариабельность получаемых людьми доз выражена гораздо больше, чем для естественных. Кроме того, порождаемое ими излучение обычно легче контролировать, хотя облучение, связанное с радиоактивными осадками от ядерных взрывов, почти так же невозможно контролировать, как и облучение, обусловленное космическими лучами или земными источниками.

### ***Источники ионизирующих излучений, использующиеся в медицине***

Основной вклад в дозу, получаемую человеком от техногенных источников радиации, в настоящее время вносят медицинские процедуры и методы лечения, связанные с применением ионизирующих излучений. Коллективная эквивалентная доза в год для всего населения Земли оценивается в этом случае величиной 1,6 млн Зв/человек, или около  $\frac{1}{5}$  дозы от естественного фона. Подробные сведения представлены в гл. 9 (ч. III) учебного пособия.

### ***Ядерные взрывы***

Значительно меньше по сравнению с влиянием естественного фона и доза, получаемая от радиоактивных выпадений в результате испытаний ядерного оружия. Максимум этих испытаний пришелся на период с 1954 по 1958 г., когда взрывы проводили США, СССР и Великобритания. Еще более мощные испытания, в которых участвовали и другие страны (но наиболее сильно США и СССР), проводили в 1961–1962 гг. Всего за период с 1945 по 1998 г. было проведено 2056 ядерных взрывов (табл. 15).

**Таблица 15**

Общее количество ядерных взрывов на территории земного шара

Страна	Год	Число взрывов
США	1945–1992	1030
СССР – Россия	1949–1991	716
Франция	1960–1997	210
Великобритания	1950–1960	44
Китай	1964–1996	45
Индия	1974, 1998	6
Пакистан	1998	5



В частности, на территории США было проведено 1030 ядерных взрывов, в том числе в Неваде – 935, Нью-Мексико – 3, Миссисипи – 2, Колорадо – 2 и на Аляске – 3. В России ядерные взрывы прогремели 214 раз (в том числе на Новой Земле – 132), Казахстане – 496, Украине – 2, Узбекистане – 2 и Туркменистане – 1 раз. На полигоне Лобнор в провинции Синьцзян Китай произвел 45 ядерных взрывов, Индия на площадке Покхаране – 6, а Пакистан в горном районе Чагаи в провинции Белуджистан – 5 взрывов, в последние годы 3 ядерных взрыва осуществила Северная Корея. Кроме того, ядерные взрывы проводились на атоллах Муруроа (175) и Эниветок (43), на островах Рождества (30), Бикини (23), Джонстон (12), Фангатофа (12) и Молден (3). Ядерные испытания проводились на территории Алжира (17) и Австралии (12), а также в Тихом океане (4) и Южной Атлантике (3).

Высокодисперсные фракции продуктов ядерных взрывов поднимаются в верхние слои атмосферы и годами и даже десятилетиями циркулируют там, распространяясь вначале над своим полушарием, а затем и над всей территорией земного шара, и лишь постепенно выпадают на поверхность Земли. В течение 10 лет, когда испытания проводились наиболее интенсивно, население Земли получило за счет глобальных выпадений дополнительно 2 мЗв (1 годовая доза от естественного фона).

### *Атомная энергетика*

Другим техногенным источником радиационного фона является атомная энергетика, которая включает добычу и обогащение урановой руды, производство ядерного топлива, эксплуатацию ядерных энергетических установок, регенерацию отработанного ядерного топлива, захоронение и хранение радиоактивных отходов. И на всех этих стадиях в окружающую среду поступают радионуклиды. Однако в целом ядерная энергетика в условиях нормальной эксплуатации оказывает на человека весьма слабое радиационное воздействие, приблизительно 0,05 % от дозы, создаваемой естественным фоном.

Следует подчеркнуть, что если сравнить систематические выбросы радиоактивных продуктов атомными и тепловыми электростанциями на мегаватт выработанной электроэнергии, то доза облучения населения в результате этих выбросов оказывается во втором случае всего в 3 раза ниже. Экологические последствия выбросов сажи, смол, СО, СО<sub>2</sub>, окислов серы, азота, других токсических веществ, содержащихся в продуктах, поступающих в атмосферу при работе тепловых электростанций и практически не образующихся при работе атомных, несравненно тяжелее. В расчете на единицу выработанной электроэнергии ущерб здоровью только от канцерогенных (наиболее значимых при воздействии малых доз радиации) эффектов в результате эксплуатации АЭС оказывается по самым жестким оценкам в 100 раз меньше, чем при работе электростанций на угле.

### *Профессиональное облучение*

Самые большие дозы облучения от всех техногенных источников радиации получают люди, работающие на объектах атомной энергетики. Профессиональные дозы почти повсеместно являются самыми большими из всех видов доз.

Оценки показывают, что доза, которую получают рабочие урановых рудников и обогатительных фабрик, составляет в среднем 1 Зв/человек на каждый ГВт/год электроэнергии. Примерно 90 % этой дозы приходится на долю рудников, причем персонал, работающий в шахтах, подвергается большему облучению. Коллективная эффективная доза от заводов, на которых получают ядерное топливо, составляет 1 Зв/человек на 1 ГВт/год.

Для людей, работающих с ядерными реакторами, индивидуальные дозы еще больше. Наиболее типичное значение среднегодовой коллективной эффективной дозы для этой категории профессионалов составляет 10 Зв/человек на 1 ГВт/год электроэнергии.

Рабочие, выполняющие разные виды работ по обслуживанию ядерных реакторов, получают неодинаковые дозы. Наиболее велики дозы облучения при ремонтных работах: рабочие, участвующие в текущих или аварийных ремонтах, получают примерно половину всей коллективной дозы, а по некоторым оценкам – до 70 % коллективной эффективной дозы.

Дозы, которые получают люди, занятые научно-исследовательской работой в области ядерной физики и энергетики, очень сильно различаются для разных предприятий и стран. В Японии и Швейцарии, например, они достаточно малы, а в Великобритании относительно высоки. В среднем по всем странам доза составляет около 5 Зв/человек на 1 ГВт/год.

Все эти величины добавляют к среднегодовой коллективной эффективной дозе менее 30 Зв/человек на 1 ГВт/год электроэнергии, что составляет примерно 0,03 % дозы, получаемой людьми от естественных источников радиации.

Конечно, профессиональные дозы получают не только рабочие предприятий атомной промышленности. Облучению подвергаются и работники обычных промышленных предприятий, а также медицинский персонал. Последние составляют многочисленную группу, получая в среднем относительно небольшие дозы. Так, средняя эффективная доза, получаемая медицинским персоналом при снятии одной рентгенограммы, составляет от 1 до 4 мкЗв. Для стоматологов среднегодовые дозы облучения еще меньше. В целом считается, что вклад дозы, получаемой медицинским персоналом, занимающимся рентгенорадиологическими обследованиями, в коллективную эффективную дозу всего населения в странах с высоким уровнем жизни составляет около 1 Зв/человек на 1 млн жителей.

В промышленно развитых странах дополнительный вклад в годовую коллективную дозу в 0,5 Зв/человек на 1 млн жителей дает облучение персонала обычных промышленных предприятий. Впрочем, число людей, по-

лучающих довольно высокие индивидуальные среднегодовые дозы (тех, например, кто участвует в производстве люминофоров с использованием радиоактивных материалов), сравнительно невелико.

В довольно примитивных условиях (например, непосредственно на строительных площадках) часто работают и установки промышленной дефektоскопии. Считается, что рабочие, обслуживающие эти установки, подвергаются наибольшему облучению, хотя доказать это не так просто.

Представители некоторых профессий могут подвергаться воздействию более высоких доз естественной радиации. Самую большую группу таких работников составляют экипажи самолетов. Полеты совершаются на большой высоте, и это приводит к увеличению дозы из-за воздействия космических лучей. Так, например, около 70 тыс. членов экипажей в США и 20 тыс. в Великобритании получают дополнительно 1–2 мЗв/год.

Повышенные дозы облучения получают также шахтеры, добывающие каменный уголь или другие руды в подземных условиях. Индивидуальные дозы сильно различаются, а при некоторых видах подземных работ эти дозы могут быть даже выше, чем в урановых рудниках.

Очень высокие дозы (более 300 мЗв/год, что в 6 раз выше международного стандарта, принятого для работников атомной промышленности) получает персонал курортов, на которых применяются радоновые ванны, и куда люди едут, чтобы поправить свое здоровье.

### *Другие искусственные источники облучения*

Источниками дополнительного облучения могут являться и многие общепотребительные предметы, содержащие радиоактивные вещества.

В недавнее время едва ли не самым распространенным источником облучения являлись часы со светящимся циферблатом. По приблизительным оценкам, они дают в 4 раза большую годовую дозу, чем утечки на АЭС. Такую же коллективную эффективную дозу получают работники предприятий атомной промышленности и экипажи авиалайнеров. При изготовлении таких часов использовали радий, что приводило к облучению всего организма, хотя на расстоянии 1 м от циферблата излучение в 10 000 раз слабее, чем на расстоянии 1 см. Сейчас радий заменяют тритием или прометием-147, которые приводят к существенно меньшему облучению. Радиоактивные изотопы используются также в светящихся указателях входа–выхода, в компасах, телефонных дисках, прицелах и т.п.

В настоящее время в продаже имеются антистатические щетки для удаления пыли с пластинок и фотопринадлежностей, действие которых основано на испускании  $\alpha$ -частиц. Принцип действия многих детекторов дыма также основан на использовании  $\alpha$ -излучения. К концу 1980 г. в США было установлено более 26 млн таких детекторов, содержащих америций-241, однако при правильной эксплуатации они должны давать ничтожную дозу облучения. Радионуклиды применяют также в дросселях флюоресцентных све-

тильников и других электроприборах и устройствах. В середине 1970-х годов только в Западной Германии в эксплуатации находилось почти 100 млн таких приборов, которые, впрочем, не приводят к заметному облучению.

При изготовлении особо тонких оптических линз применяется торий, который может привести к существенному облучению хрусталика глаза. Для придания блеска искусственным зубам раньше использовали уран, который естественно служил дополнительным источником облучения тканей полости рта. Радиоактивные вещества в этих случаях применяли с чисто эстетической целью, что, вероятно, совершенно неоправданно.

Источниками рентгеновского излучения являются также цветные телевизоры и дисплеи компьютеров, но при правильной настройке и эксплуатации дозы облучения от современных моделей ничтожны. Рентгеновские аппараты для проверки багажа пассажиров в аэропортах также практически не вызывают облучения авиапассажиров.

### **4.3. Экологические проблемы, возникающие в условиях штатной работы радиационноопасных объектов**

Ядерная энергия является одним из наиболее потенциально опасных видов энергии из всех до сих пор известных человечеству, поэтому при создании АЭС особое внимание уделяется решению вопросов обеспечения безопасности при возникновении аварийных ситуаций, исключить которые, как и в любой другой области человеческой деятельности, полностью невозможно.

Часть населения считают, что максимально возможная авария ядерного реактора подобна атомному взрыву. Такая точка зрения антинаучна и абсолютно не обоснована. Даже при неконтролируемом разгоне реактора взрыва, подобно ядерному, произойти не может. Принцип действия ядерного реактора таков, что необходимая для взрыва критическая масса теоретически не может быть создана. Достоверно установлено, что в случае самой тяжелой из возможных аварий в механическую энергию взрыва может перейти лишь 1 % энергии делящихся ядер. Это значит, что мощность теплового взрыва реактора в несколько сот раз меньше мощности номинальной атомной бомбы, эквивалентной 20 000 т тротила.

Таким образом, высокая потенциальная опасность АЭС в случае аварии обусловлена в основном выбросом в окружающую среду радиоактивных продуктов деления, накопленных в реакторе за время его работы.

По обобщенным данным, в мире в 1992 г. действовало 426 промышленных атомных энергетических установок общей мощностью около 280 ГВт, 360 исследовательских и демонстрационных ядерных реакторов, еще около 100 реакторов находилось в стадии строительства. На территории бывшего СССР в этот период работало 56 энергоблоков 15 АЭС суммарной мощностью 33,6 ГВт, что определяло 2–3-е место среди 26 стран, имеющих АЭС. Кроме того, в стране насчитывалось еще 11 исследовательских

реакторов и около 380 судовых АЭУ. Табл. 16 содержит характеристику АЭС в России [13, т. III]. К сожалению, в период перестройки и становления российской государственности ряд строящихся АЭС были закрыты.

**Таблица 16**

Атомные электростанции России [13, т. III]

Название АЭС	Номер блока	Тип реактора	Мощность, МВт	Ввод в эксплуатацию, год	Проектный срок окончания эксплуатации, год
Белоярская	1-й	Уран-графитовые: АМБ-1	100	1963	1980
	2-й	АМБ-2	160	1967	1989
	3-й	БН-600	600	1980	2010
Библибинская	1-й	Уран-графитовые: ЭГП-6	12	1974	2004
	2-й	ЭГП-6	12	1974	2004
	3-й	ЭГП-6	12	1975	2005
	4-й	ЭГП-6	12	1976	2006
Балаковская	1-й	ВВЭР-1000	1000	1985	2015
	2-й	ВВЭР-1000	1000	1987	2017
	3-й	ВВЭР-1000	1000	1988	2018
	4-й	ВВЭР-1000	1000	1993	2023
Калининская	1-й	ВВЭР-1000	1000	1984	2014
	2-й	ВВЭР-1000	1000	1986	2016
Кольская	1-й	ВВЭР-440	440	1973	2003
	2-й	ВВЭР-440	440	1974	2004
	3-й	ВВЭР-440	440	1981	2011
	4-й	ВВЭР-440	440	1984	2014
Курская	1-й	РБМК-1000	1000	1976	2006
	2-й	РБМК-1000	1000	1978	2008
	3-й	РБМК-1000	1000	1983	2013
	4-й	РБМК-1000	1000	1985	2015
Ленинградская	1-й	РБМК-1000	1000	1973	2003
	2-й	РБМК-1000	1000	1975	2005
	3-й	РБМК-1000	1000	1979	2009
	4-й	РБМК-1000	1000	1981	2011
Нововоронежская	1-й	В-1	210	1964	1984
	2-й	В-2	365	1969	1990
	3-й	ВВЭР-440	417	1971	2001
	4-й	ВВЭР-440	417	1972	2002
	5-й	ВВЭР-1000	1000	1980	2010
Смоленская	1-й	РБМК-1000	1000	1982	2012
	2-й	РБМК-1000	1000	1985	2015
	3-й	РБМК-1000	1000	1990	2020

ВВЭР – водо-водяной энергетический реактор; РБМК – реактор большой мощности канальный; БН – реактор на быстрых нейтронах; ЭГП – реактор энергетический графитовый паровой.

Несмотря на высокую настороженность общественности и правительства ряда стран (США, Швеция), атомная энергетика имеет устойчивую тенденцию к развитию: в 1984 г. в мире насчитывалось 345 атомных энергоблоков, в 1986 г. – 417, в 1988 г. – 426, в 1994 г. – уже около 500. В настоящее время 17 % всей электроэнергии в мире вырабатывается на АЭС, а в ряде стран, таких как Бельгия и Франция, эта доля достигает 50–75 %.

Работа АЭС требует добычи урановой руды, ее переработки в обогащенное ураном-235 ядерное топливо, производства тепловыделяющих элементов (ТВЭЛов), использование отработанного топлива для последующего извлечения делющегося материала, дезактивации и захоронения образующихся радиоактивных отходов. Перечисленные стадии входят в так называемый ядерный топливный цикл (ЯТЦ). К ним добавляется также транспортировка радиоактивных материалов для обеспечения всех этих стадий.

При нормальной работе реакторов постоянно накапливаются радиоактивные отходы. Источником жидких отходов может быть вода или растворы, применяемые для охлаждения реактора, а также растворы, образующиеся при дезактивации оборудования и помещений. Кроме того, при работе реактора могут накапливаться и газообразные, и твердые радиоактивные вещества. Все эти отходы после концентрирования подвергаются захоронению в специальных могильниках, а вода, сливаемая в канализацию, – предварительной очистке в отстойниках и специальных очистных сооружениях.

Несмотря на то, что радиационная опасность эксплуатации объектов атомной энергетики существенно преувеличивается, благодаря разработке всесторонней системы обеспечения радиационной безопасности атомная промышленность и энергетика во всем мире относятся к отраслям деятельности человека с малой опасностью для жизни.

Так, по данным НКДАР ООН, за период с 1945 по 1992 г. вклад ядерной энергетики в формирование коллективной эффективной дозы населения всего земного шара составляет 2,4 млн Зв/человек, а дополнительный вклад тяжелых радиационных аварий – 0,6 млн Зв/человек, т.е. почти в 1100 раз меньше, чем вклад облучения от источников естественного фона (табл. 17).

**Таблица 17**

Коллективная эффективная доза населения за период 1945–1992 гг.

Источник облучения	Коллективная эффективная доза, 1 млн Зв/человек
Естественные источники	650
Медицинское облучение:	
диагностика	90
терапевтические процедуры	75
Испытания ядерного оружия	30
Ядерная энергетика	2,4
Радиационные аварии	0,6
Профессиональное облучение	0,6

Вопрос о широком использовании альтернативных источников весьма спорный, поскольку одни источники не в состоянии обеспечить промышленность и транспорт достаточным количеством энергии (ветровые установки), другие – даже более опасны, нежели атомная энергетика (например геотермальные воды всегда являются высокорadioактивными). С другой стороны – попытки заменить атомную энергетику старыми традиционными источниками (уголь, нефть, газ) приводят к необходимости добывать дополнительно только угля 630 млн т. Кроме того, выработка аналогичного количества энергии старыми методами приведет к дополнительному выбросу в атмосферу 2 млрд т диоксида углерода, 30 млн т оксида азота, 4 млн т летучей золы, 70 тыс. т альдегидов и углеводородов, 12,2 тыс. т оксида углерода. Все это в течение 50–100 лет привело бы к повышению температуры воздуха на Земле на 3–8 °С вследствие парникового эффекта, вызванного загрязнением атмосферы.

Следует, однако, заметить, что и эксплуатация АЭС сопряжена с определенной степенью социального, экономического и экологического риска, а также риска ухудшения здоровья людей вследствие возникновения крупных радиационных аварий. В табл. 18 приведены характеристики основных поступлений искусственных радионуклидов в атмосферу с 1946 по 1986 г.

#### 4.4. Основы радиационно-экологического мониторинга

В первые десятилетия применения источников ионизирующего излучения радиационному контролю подвергался лишь весьма ограниченный круг лиц, непосредственно работавших с ними, и этого было достаточно для получения необходимой информации о радиационной безопасности на рабочих местах и о дозах облучения персонала.

**Таблица 18**

Основные источники поступления искусственных радионуклидов в атмосферу с 1946 по 1986 г.

Источник поступления	Суммарная активность, $\times 10^{16}$ Бк	Ареал распространения, км <sup>2</sup>
Испытания атомного оружия в атмосфере	181 060	$510 \cdot 10^{16}$
Авария на Чернобыльской АЭС, 1986 г.	185	$250 \cdot 10^6$
Технологический сброс отходов в проточный водоем р. Теча, 1950 г.	10,2	$2 \cdot 10^2$
Авария в районе г. Кыштым, 1957 г.	7,4	$23 \cdot 10^3$
Пожар на заводе в г. Уиндскейле (Великобритания), 1957 г.	1,1	$3 \cdot 10^2$
Ветровой выброс из поймы озера Карачай, 1967 г.	0,003	$2 \cdot 10^2$

После Второй мировой войны в связи с начавшимися и прогрессивно ускоряющимися сооружением и эксплуатацией предприятий атомной промышленности и расширением масштабов применения радионуклидов в различных отраслях народного хозяйства возникла проблема организации контроля облучения больших контингентов лиц, например, проживающих вблизи АЭС и других объектов ядерного топливного цикла. Возникла также необходимость количественной характеристики радиационных воздействий практически на все население Земли в результате ядерных испытаний. Потребовалось также решение проблем радиационной безопасности в связи с осознанием возможного получения довольно высоких доз от естественного радиационного фона (например, при использовании некоторых строительных материалов).

Радиационно-экологическая ситуация на больших территориях оценивается обычно на основе площадной радиационной съемки по таким показателям, как плотность радиоактивного загрязнения ( $\text{Ки}/\text{км}^2$ ) и мощность экспозиционной дозы ( $\text{мР}/\text{ч}$ ,  $\text{мкР}/\text{ч}$ ).

Решение проблем радиационной безопасности в отношении больших контингентов людей осуществляют путем радиационно-экологического мониторинга. Под радиационно-экологическим мониторингом понимают измерение излучения или концентрации нуклида в целях оценки (или контроля) воздействия внешнего излучения или радиоактивного вещества. Определение мониторинга включает интерпретацию результатов измерений. В зависимости от конкретных задач и условий выделяют радиационно-экологический мониторинг:

- источника, заключающийся в измерении и оценке доз в воздухе и количества радионуклидов, поступающих в среду из данного источника;
- окружающей среды, выполняемый за пределами того места, где находится источник. Он заключается в измерении мощности дозы в воздухе и концентрации радионуклидов в отобранных пробах окружающей среды. Для оперативного контроля уровня радиационного воздействия на человека применяют показатели, величина которых зависит от предельной дозы облучения и пределов годового поступления радионуклидов, а именно: допустимая мощность дозы внешнего облучения и допустимая концентрация радионуклидов в воздухе и воде;
- индивидуальный, состоящий в выполнении измерений непосредственно у человека. Чувствительность счетчиков излучения человека позволяет определять доли допустимого содержания йода-131, йода-133 в щитовидной железе или цезия-137 в теле, поэтому возможен эффективный контроль за содержанием этих радионуклидов в организме и недопущение переоблучения.

Заподозрить радиационно-экологическое неблагополучие в том или ином районе могут заставить также результаты систематического наблюдения за состоянием здоровья проживающих там людей.



Программы мониторинга для конкретных источников составляются как для нормальных условий, так и на случай чрезвычайных ситуаций. Помимо непосредственных измерений, для решения задач мониторинга могут применяться математические модели, основанные на имеющихся сведениях о миграции радионуклидов, их метаболизме и т.д.

На основании оценки результатов радиационного мониторинга, даются заключения о необходимости прекращения работы источника или возможности продолжения его эксплуатации, необходимости проведения дополнительных защитных мероприятий, разрабатываются рекомендации для населения и т.п. Выполнение программ мониторинга способствует обеспечению общественности необходимой информацией о радиационной обстановке.

Основные мероприятия радиационно-экологического мониторинга осуществляются в соответствии с требованиями законодательных актов и документов. Конечной их целью является обеспечение экологической безопасности населения и окружающей среды.

#### **4.5. Принципы нормирования уровней воздействия ионизирующих излучений**

Основным документом, регламентирующим действие ионизирующих излучений, являются «Нормы радиационной безопасности (НРБ-99/2009)». В основе системы радиационной безопасности лежат следующие главные принципы:

- нормирования – непревышение допустимого предела индивидуальных доз облучения граждан от всех источников ионизирующего излучения;
- обоснования – запрещение всех видов деятельности по использованию источников ионизирующего излучения, при которых полученная для человека и общества польза не превышает риск возможного вреда, причиненного дополнительным к естественному радиационному фону облучением;
- оптимизации – поддержание на возможно низком и достижимом уровне с учетом экономических и социальных факторов индивидуальных доз облучения и числа облучаемых лиц при использовании любого источника ионизирующего излучения.

Расчет вероятностных потерь и обоснования расходов на радиационную защиту при реализации принципа оптимизации предполагает, что облучение в коллективной эффективной дозе в 1 Зв/человека приводит к потере 1 человека/года жизни населения.

*Основные регламентируемые величины техногенного облучения в контролируемых условиях.* Установлены следующие категории облучаемых лиц:

- 1) персонал (лица, работающие с техногенными источниками – группа А или находящиеся по условиям работы в сфере их воздействия – группа Б);
- 2) все население, включая лиц из персонала, вне сферы и условий их производственной деятельности.

Для категорий облучаемых лиц предусмотрено 3 класса нормативов:  
 - основной дозовый предел (табл. 19);

**Таблица 19**

Основные дозовые пределы

Нормируемая величина*	Персонал (группа А) <sup>#</sup>	Население
Эффективная доза	20 мЗв/год в среднем за любые последовательные 5 лет, но не более 0 мЗв/год	1 мЗв/год в среднем за любые последовательные 5 лет, но не более 5 мЗв/год
Эквивалентная доза за год: в хрусталике глаза <sup>@</sup> в коже <sup>@@</sup> в кистях и стопах	150 мЗв 500 мЗв 500 мЗв	15 мЗв 50 мЗв 50 мЗв

\* Допускается одновременное облучение до указанных пределов по всем нормируемым величинам.

<sup>#</sup> Основные пределы доз, как и все остальные допускаемые уровни облучения персонала группы Б, равны  $\frac{1}{4}$  значений для персонала группы А. Далее в тексте все нормативные значения для категории персонал приводятся только для группы А.

<sup>@</sup> Относится к дозе на глубине 300 мг/см<sup>2</sup>.

<sup>@@</sup> Относится к среднему по площади в 1 см<sup>2</sup> значению в базальном слое кожи толщиной 5 мг/см<sup>2</sup>, под покровным слоем толщиной 5 мг/см<sup>2</sup>. На ладонях толщина покровного слоя – 40 мг/см<sup>2</sup>. Указанным пределом допускается облучение всей кожи человека при условии, что в пределах усредненного облучения любого 1 см<sup>2</sup> площади кожи этот предел не будет превышен. Предел дозы при облучении кожи лица обеспечивает не превышение предела дозы на хрусталик от β-частиц.

- допустимые уровни монофакторного (для одного радионуклида или одного вида внешнего излучения) пути поступления воздействия, являющиеся производными от основного дозового предела; пределы годового поступления (ПГП); допустимая среднегодовая объемная активность (ДОВА) и удельная активность (ДУА) и т.д.;

- контрольный уровень (дозы и уровни) устанавливается администрацией учреждения по согласованию с органами Госсанэпиднадзора.

Основные дозовые пределы облучения лиц из персонала и населения не включают в себя дозы от природных, медицинских источников ионизирующего излучения и дозу вследствие радиационных аварий. На эти виды облучения устанавливаются специальные ограничения.

При подсчете вклада в общее (внешнее и внутреннее) облучение от поступления в организм радионуклидов берется сумма произведений поступлений каждого радионуклида за год на его дозовый коэффициент. Годовая эффективная доза облучения равна сумме эффективной дозы внешнего облучения, накопленной за календарный год, и ожидаемой эффективной до-

зы внутреннего облучения, обусловленной поступлением в организм радионуклидов за этот же период. Интервал времени для определения величины ожидаемой эффективной дозы устанавливается равным 50 лет для лиц из персонала и 70 лет – для лиц из населения.

Эффективная доза для персонала не должна превышать за период трудовой деятельности (50 лет) – 1000 мЗв, а для населения за период жизни (70 лет) – 70 мЗв.

При одновременном воздействии на человека источников внешнего и внутреннего облучения годовая эффективная доза не должна превышать пределов доз, установленных в табл. 19.

Для каждой категории облучаемых лиц допустимое годовое поступление радионуклида рассчитывается путем деления годового предела дозы на соответствующий дозовый коэффициент.

Годовое поступление радионуклидов через органы дыхания и среднегодовая объемная активность их во вдыхаемом воздухе персонала не должны превышать числовых значений предела годового поступления и допустимой среднегодовой объемной активности, где пределы доз взяты равными 20 мЗв/год для персонала и 1 мЗв/год – для населения.

Для персонала численные значения ПГП и ДОА дочерних продуктов  $^{222}\text{Rn}$  и  $^{220}\text{Rn}$  (торона) составляют:

$$\begin{aligned} \text{ПГП: } & 0,10 P_{\text{RaA}} + 0,52 P_{\text{RaB}} + 0,38 P_{\text{RaC}} = 3,1 \text{ МБк,} \\ & 0,91 P_{\text{ThB}} + 0,09 P_{\text{ThC}} = 0,68 \text{ МБк;} \\ \text{ДОА: } & 0,10 A_{\text{RaA}} + 0,52 A_{\text{RaB}} + 0,38 A_{\text{RaC}} = 1240 \text{ Бк/м}^3, \\ & 0,91 A_{\text{ThB}} + 0,09 A_{\text{ThC}} = 270 \text{ Бк/м}^3, \end{aligned}$$

где  $P$  и  $A$  – годовые поступления и среднегодовые объемные активности в зоне дыхания соответствующих дочерних продуктов радона и торона.

При одновременном воздействии источников внешнего и внутреннего облучения должно выполняться условие, чтобы отношение дозы облучения к пределу дозы и отношения годовых поступлений нуклидов к их пределам в сумме не превышали 1.

Для женщин в возрасте до 45 лет, работающих с источниками ионизирующего излучения, вводятся дополнительные ограничения: эквивалентная доза в коже на поверхности нижней части живота не должна превышать 1 мЗв/мес, а поступление радионуклидов в организм не должно превышать за год  $1/20$  предела годового поступления для персонала. При этом эквивалентная доза облучения плода за 2 мес невыявленной беременности не превысит 1 мЗв.

Для студентов и учащихся старше 16 лет, проходящих профессиональное обучение с использованием источников излучения, годовые дозы не должны превышать установленных для персонала группы Б.

В табл. 20 приведены значения допустимого радиоактивного загрязнения рабочих поверхностей, кожи, спецодежды, спецобуви, средств индивидуальной защиты персонала. Для кожи, спецодежды, спецобуви, средств индивидуальной защиты нормируется общее (снимаемое и неснимаемое) радиоактивное загрязнение.

**Таблица 20**

Допустимые уровни общего радиоактивного загрязнения рабочих поверхностей, кожи (в течение рабочей смены), спецодежды и средств индивидуальной защиты, частиц/(мин · см<sup>2</sup>)

Объект загрязнения	Активный нуклид		
	α		β
	отдель- ный	прочий	
Неповрежденная кожа, спецбелье, полотенца, внутренняя поверхность лицевых частей средств индивидуальной защиты	2	2	200
Основная спецодежда, внутренняя поверхность дополнительных средств индивидуальной защиты, наружная поверхность спецобуви	5	20	2000
Поверхности помещений постоянного пребывания персонала и находящегося в них оборудования	5	20	2000
Поверхности помещений периодического пребывания персонала и находящегося в них оборудования	50	200	10 000
Наружная поверхность дополнительных средств индивидуальной защиты, снимаемой в саншлюзах	50	200	10 000

Уровни общего радиоактивного загрязнения кожи определены с учетом проникновения радионуклида в кожу и организм. Расчет проведен в предположении, что общая площадь загрязнения не должна превосходить 300 см<sup>2</sup>.

К отдельным нуклидам относятся α-активные нуклиды, среднегодовая допустимая объемная активность которых в воздухе рабочих помещений менее 0,0003 Бк/л.

Допустимые уровни загрязнения кожи, спецбелья и внутренней поверхности лицевых частей средств индивидуальной защиты для <sup>90</sup>Sr и <sup>90</sup>Y в 5 раз меньше – 40 частиц/(мин · см<sup>2</sup>). Загрязнение кожи тритием не нормируется, так как контролируется его содержание в воздухе рабочих помещений и организме.

Планируемое повышенное облучение в дозе не более 100 мЗв/год допускается с разрешения территориальных органов Госсанэпиднадзора, а облучение в дозе не более 200 мЗв/год – только с разрешения Госкомсанэпиднадзора России. Повышенное облучение не допускается:

- для работников, ранее уже получивших дозу 200 мЗв/год в результате аварии или планируемого повышенного облучения;

- для лиц, имеющих медицинские противопоказания для работы с источниками излучения.

Лица, подвергшиеся однократному облучению в дозе, превышающей 100 мЗв, в дальнейшей работе не должны подвергаться облучению в дозе свыше 20 мЗв/год.

Однократное облучение в дозе свыше 200 мЗв/год должно рассматриваться как потенциально опасное. Лица, подвергшиеся такому облучению, должны немедленно выводиться из зоны облучения и направляться на медицинское обследование. Последующая работа с источниками излучения этим лицам может быть разрешена только в индивидуальном порядке по разрешению компетентной комиссии.

Лица, привлекаемые для проведения аварийных и спасательных работ, приравниваются к персоналу и на них распространяются положения настоящего раздела. Эти лица должны быть обучены для работы в зоне радиационной аварии и пройти медицинский осмотр.

**Требования к защите от облучения природными источниками в производственных условиях.** Эффективная доза, обусловленная облучением природными источниками ионизирующего излучения в производственных условиях, для работников, не относящихся к категории персонала, не должна превышать 5 мЗв/год.

Численные значения радиационных факторов, соответствующие при монофакторном воздействии эффективной дозе 5 мЗв/год при продолжительности работы 2000 ч/год, средней скорости дыхания 1,2 м<sup>3</sup>/ч и радиоактивном равновесии радионуклидов уранового и ториевого семейств в производственной пыли, составляют:

- среднегодовая мощность дозы  $\gamma$ -облучения на рабочем месте – 3,8 мЗв/ч;
- среднегодовая эквивалентная равновесная объемная активность радона (<sup>222</sup>Rn) в воздухе зоны дыхания – 310 Бк/м<sup>3</sup>;
- среднегодовая эквивалентная равновесная объемная активность торона (<sup>220</sup>Rn) в воздухе зоны дыхания – 68 Бк/м<sup>3</sup>;
- удельная активность в производственной пыли <sup>238</sup>U, находящегося в радиоактивном равновесии с членами своего семейства – 28/f кБк/кг, где f – среднегодовая общая запыленность воздуха в зоне дыхания, мг/м<sup>3</sup>;
- удельная активность в производственной пыли <sup>232</sup>Th, находящегося в радиоактивном равновесии с членами своего семейства – 24/f кБк/кг.

Доза космического излучения не ограничивает производственную нагрузку экипажей самолетов, осуществляющих полеты на дозвуковых скоростях (высота полета до 10–12 км). При полете воздушного транспорта на высоте более 12 км необходимо:

- прогнозировать уровень радиационного воздействия солнечного космического излучения на летный состав и пассажиров;
- осуществлять радиационный контроль бортовыми средствами воздушного транспорта;

- проводить мероприятия, направленные на снижение уровня радиационного воздействия на летный персонал и пассажиров.

В качестве нормативного уровня для летного состава установлено значение доз, равное 5 мЗв/год.

**Требования по ограничению облучения населения.** Годовая доза облучения населения не должна превышать основные пределы доз (см. табл. 20). Указанные пределы доз относятся к средней дозе критической группы населения, рассматриваемой как сумма доз внешнего облучения за текущий год и ожидаемой дозы до 70 лет вследствие поступления радионуклидов в организм за текущий год.

Для ограничения облучения населения отдельными техногенными источниками излучений федеральными органами Госсанэпиднадзора для них устанавливаются квоты (доли) предела годовой дозы, но так, чтобы сумма квот не превышала пределов установленных доз (см. табл. 20).

На основании значений предела годового поступления радионуклидов через органы пищеварения, соответствующих пределу дозы 1 мЗв/год и квот от этого предела, может быть рассчитана для конкретных условий допустимая удельная активность основных пищевых продуктов с учетом их распределения по компонентам рациона и в питьевой воде, а также с учетом поступления радионуклида через органы дыхания и внешнего облучения. Значения предела годового поступления радионуклидов для населения через органы дыхания и пищеварения приведены в НРБ-99/2009.

Допустимое значение эффективной дозы, обусловленной суммарным воздействием природных источников излучения, для населения не устанавливается. Снижение облучения населения достигается путем установления системы ограничений на облучение населения от отдельных природных источников излучения.

При проектировании новых зданий жилищного и общественного назначения должно быть предусмотрено, чтобы среднегодовая эквивалентная равновесная объемная активность дочерних изотопов радона и торона в воздухе помещений ЭРОА<sup>Rn</sup> + 4,6-ЭРОА<sub>Tn</sub> не превышала 100 Бк/м<sup>3</sup>, а мощность эффективной дозы  $\gamma$ -излучения не превышала мощность дозы на открытой местности более чем на 0,3 мкЗв/ч. В эксплуатируемых зданиях среднегодовая эквивалентная равновесная объемная активность дочерних изотопов радона и торона в воздухе жилых помещений не должна превышать 200 Бк/м<sup>3</sup>. При более высоких значениях объемной активности должны проводиться защитные мероприятия, направленные на снижение поступления радона в воздух помещений и улучшение вентиляции помещений. Защитные мероприятия должны проводиться также, если мощность эффективной дозы  $\gamma$ -излучения в помещениях превышает мощность дозы на открытой местности более чем на 0,2 мкЗв/ч.

При проведении профилактических медицинских рентгенологических исследований и научных исследований практически здоровых лиц годовая эффективная доза облучения этих лиц не должна превышать 1 мЗв.

Установленный норматив годового профилактического облучения может быть превышен лишь в условиях неблагоприятной эпидемиологической обстановки, требующей проведения дополнительных исследований или вынужденного использования методов с большим дозообразованием. Такое решение о временном вынужденном превышении этого норматива профилактического облучения принимается областным, краевым (республиканским) управлением здравоохранения.

Лица (не являющиеся работниками рентгенологического отделения), оказывающие помощь в поддержке пациентов (тяжелобольных, детей) при выполнении рентгенорадиологических процедур, не должны подвергаться облучению в дозе, превышающей 5 мЗв/год. Мощность дозы  $\gamma$ -излучения на расстоянии 1 м от пациента, которому с терапевтической целью введены радиофармацевтические препараты, не должна превышать при выходе из радиологического отделения 3 мкЗв/ч.

При использовании источников излучения в медицинских целях контроль доз облучения пациентов является обязательным.

В случае возникновения аварии, при которой облучение людей может превысить основные дозовые пределы от техногенного излучения (см. табл. 19), должны быть приняты практические меры для восстановления контроля над источником и сведения к минимуму доз облучения, количества облученных лиц из населения, радиоактивного загрязнения окружающей среды, экономических и социальных потерь, вызванных радиоактивным загрязнением. Указанные пределы доз относятся к средней дозе критической группы населения, рассматриваемой как сумма доз внешнего облучения за текущий год и ожидаемой дозы до 70 лет вследствие поступления радионуклидов в организм за текущий год.

Для ограничения облучения населения отдельными техногенными источниками излучений федеральным органом Госсанэпиднадзора для них устанавливаются квоты (доли) предела годовой дозы, но так, чтобы сумма квот не превышала пределов доз, указанных в табл. 19 (см. с. 115).

На основании значений предела годового поступления радионуклидов через органы пищеварения, соответствующих пределу дозы 1 мЗв/год и квот от этого предела, может быть рассчитана для конкретных условий допустимая удельная активность основных пищевых продуктов с учетом их распределения по компонентам рациона и в питьевой воде, а также с учетом поступления радионуклида через органы дыхания и внешнего облучения, значения предела годового поступления радионуклидов для населения через органы дыхания и пищеварения приведены в НРБ-99/2009.

При радиационной аварии или обнаружении радиоактивного загрязнения ограничение последующего облучения осуществляется защитными мероприятиями, применимыми, как правило, к окружающей среде и (или) к человеку. Эти мероприятия связаны с нарушением нормальной жизнедеятельности населения, хозяйственного и социального функционирования территорий, т.е. являются вмешательством, влекущим за собой не только экономический ущерб, но и неблагоприятное воздействие на здоровье населения, психологическое воздействие на людей и экологический ущерб. Поэтому при принятии решений о характере вмешательства (защитных мероприятий) следует руководствоваться следующими принципами:

- предполагаемое вмешательство должно принести обществу и, прежде всего, облучаемым лицам больше пользы, чем вреда, т.е. уменьшение ущерба в результате снижения дозы должно быть достаточным, чтобы оправдать вред и стоимость вмешательства, включая его социальную стоимость (принцип обоснования вмешательства);

- форма, масштаб и длительность вмешательства должны быть оптимизированы таким образом, чтобы чистая польза от снижения дозы, т.е. польза от снижения радиационного ущерба за вычетом ущерба, связанного с вмешательством, была бы максимальной (принцип оптимизации вмешательства).

Однако, если предполагаемая доза облучения достигает уровней, при превышении которых возможны клинически определяемые эффекты (табл. 21), срочное вмешательство (меры защиты) безусловно необходимо.

**Таблица 21**

Прогнозируемые уровни облучения, при которых безусловно необходимо срочное вмешательство

Орган или ткань	Поглощенная доза в органе или ткани за 2 сут, Гр
Все тело	1
Легкие	6
Кожа	3
Щитовидная железа	5
Хрусталик глаза	2
Гонады	2
Плод	0,1

При хроническом облучении в течение жизни защитные мероприятия становятся обязательными, если годовые поглощенные дозы превышают значения, приведенные в табл. 22. Превышение этих доз приводит к серьезным детерминированным эффектам.

Уровни вмешательства для временного отселения населения составляют: для начала временного отселения – 30 мЗв/мес, для окончания временного отселения – 10 мЗв/мес. Если прогнозируется, что накопленная за



1 мес доза будет находиться выше указанных в течение года, следует решать вопрос об отселении населения на постоянное место жительства.

**Таблица 22**  
Уровни вмешательства при хроническом облучении

Орган и ткань	Годовая поглощенная доза, Гр
Гонады	0,2
Хрусталик глаза	0,1
Красный костный мозг	0,4

При проведении противорадиационных вмешательств дозовые пределы (см. табл. 19) не применяются. Исходя из указанных принципов, при планировании защитных мероприятий на случай радиационной аварии органами Госсанэпиднадзора устанавливаются уровни вмешательства (дозы и мощности доз облучения, уровни радиоактивного загрязнения) применительно к конкретному радиационноопасному объекту и условиям его размещения с учетом вероятных типов аварии, сценариев развития аварийной ситуации и складывающейся радиационной обстановки.

При аварии, повлекшей за собой радиоактивное загрязнение обширной территории, на основании контроля и прогноза радиационной обстановки, устанавливается зона радиационной аварии. В зоне радиационной аварии проводится мониторинг радиационной обстановки и осуществляются мероприятия по снижению уровней облучения населения на основе принципа оптимизации. Принятие решений о мерах защиты населения в случае крупной радиационной аварии с радиоактивным загрязнением территории проводится на основании сравнения прогнозируемой дозы, предотвращаемой защитным мероприятием, с уровнями А и Б, приведенными в табл. 23–25.

**Таблица 23**  
Критерии принятия неотложных решений в начальном периоде аварийной ситуации

Мера защиты	Прогнозируемая доза за первые 10 сут, мГр			
	На все тело		Щитовидная железа, легкие, кожа	
	уровень А	уровень Б	уровень А	уровень Б
Укрытие	5	50	50	500
Йодная профилактика:				
взрослые	-	-	250*	2500*
дети	-	-	100*	1000*
Эвакуация	50	500	500	5000

\* Только для щитовидной железы.

Если уровень облучения, предотвращаемого защитным мероприятием, не превосходит предела уровня А, нет необходимости в выполнении мер

защиты, связанных с нарушением нормальной жизнедеятельности населения и хозяйственного и социального функционирования территории.

**Таблица 24**

Критерии для принятия решений об отселении и ограничении потребления загрязненных продуктов

Мера защиты	Предотвращаемая доза, мЗв	
	уровень А	уровень Б
Ограничение потребления загрязненных продуктов питания и питьевой воды	5 за 1-й год, 1/год в последующие годы	50 за 1-й год, 10/год в последующие годы
Отселение	50 за 1-й год 1000 за все время отселения	500 за 1-й год

Если предотвращаемое защитным мероприятием облучение превосходит уровень А, но не достигает уровня Б, решение о выполнении мер защиты принимается по принципам обоснования и оптимизации с учетом конкретной обстановки и местных условий.

**Таблица 25**

Критерии для принятия решений об ограничении потребления загрязненных продуктов питания в 1-й год после возникновения аварии

Радионуклид	Содержание радионуклида в пищевых продуктах, кБк/кг	
	уровень А	уровень Б
$^{131}\text{I}$ , $^{134}\text{Cs}$ , $^{137}\text{Cs}$	1	10
$^{90}\text{Sr}$	0,1	1,0
$^{238}\text{Pu}$ , $^{239}\text{Pu}$ , $^{241}\text{Am}$	0,01	0,1

Если уровень облучения, предотвращаемого защитным мероприятием, достигает и превосходит уровень Б, необходимо выполнение соответствующих мер защиты, даже если они связаны с нарушением нормальной жизнедеятельности населения, хозяйственного и социального функционирования территории.

На поздних стадиях радиационной аварии, повлекшей за собой загрязнение обширных территорий долгоживущими радионуклидами, решения о защитных мероприятиях принимаются с учетом сложившейся радиационной обстановки и конкретных социально-экономических условий.

### Вопросы для самоконтроля

1. Дайте определение радиационной экологии.
2. Из каких компонентов состоит нормальный радиационный фон?

3. Расскажите о естественных источниках ионизирующих излучений.
4. Какие искусственные источники ионизирующих излучений Вы знаете?
5. Расскажите об экологических проблемах, которые могут возникать в условиях штатной работы радиационноопасных объектов

## РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Авария на АЭС«Фукусима-1»: организация профилактических мероприятий, направленных на сохранение здоровья населения Российской Федерации / И.К. Романович [и др.] ; под ред. Г.Г. Онищенко ; С.-Петерб. науч.-исслед. ин-т радиац. гигиены им. проф. П.В. Рамзаева. – СПб., 2012. – 336 с.
2. Барабой В.А. Ионизирующая радиация в нашей жизни. – М. : Наука, 1991. – 224 с.
3. Военная токсикология, радиобиология и медицинская защита : учеб. пособие / С.А. Куценко, Бутомо Н.В. Гребенюк А.Н [и др.] ; под ред. С.А. Куценко ; Воен.-мед. акад. им. С.М. Кирова. – СПб. : Фолиант, 2004. – 528 с.
4. Давыдов Б.И., Ушаков Б.Н. Ядерный и радиационный риск: человек, общество и окружающая среда / Гос. науч.-исслед. испытат. ин-т воен. медицины Минобороны РФ, Всерос. центр экстрен. и радиац. медицины им. А.М. Никифорова МЧС России. – СПб. : Фолиант, 2005. – 234 с.
5. Девидсон Г.О. Биологические исследования гамма-облучения человека : пер. с англ. – М.: Энергоатомиздат, 1960. – 108 с.
6. Климатические и биологические последствия ядерной войны : сб. статей / под ред. Е.П. Велихова. – М. : Наука, 1987. – 288 с.
7. Кудряшов Ю.Б. Радиационная биофизика (ионизирующие излучения) : учебник. – М. : Физматлит, 2004. – 448 с.
8. Малаховский В.Н., Гребенюк А.Н. Проблема радона. Радиобиологические и гигиенические аспекты // Мор. мед. журн. – 2001. – Т. 8, № 1. – С. 3–10.
9. Нормы радиационной безопасности (НРБ-99/2009) : СанПиН 2.6.1.2523-09 : утв. Гл. гос. сан. врачом Рос. Федерации 07.07.2009 г. – М. : Федер. центр гигиены и эпидемиол. Роспотребнадзора, 2009. – 100 с.
10. Основные санитарные правила обеспечения радиационной безопасности (ОСПОРБ-99/2010): санитарные правила и нормативы : СП 2.6.1.2612-10 : утв. Гл. гос. сан. врачом РФ 26.04.2010 г. – М. : Федер. служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека, 2010. – 82 с.
11. Основы медицинской радиобиологии / Н.В. Бутомо, А.Н. Гребенюк, В.И. Легеза [и др.] ; под ред. И.Б. Ушакова. – СПб. : Фолиант, 2004. – 380 с.
12. Основы радиобиологии и радиационной медицины : учеб. пособие / А.Н. Гребенюк, О.Ю. Стрелова, В.И. Легеза, Е.Н. Степанова. – СПб. : Фолиант, 2012. – 225 с.
13. Радиационная медицина: руководство для врачей-исслед. и организаторов здравоохранения : в 4 т. / под общ. ред. Л.А. Ильина. – М. : ИздАТ. – 2004. – Т. I: Теоретические основы радиационной медицины / Васин М.В., Гусев И.А., Гуськова А.К. [и др.] ; науч. ред. Н.Г. Даренская, В.К. Мазурик. – 989 с. ; 2001. – Т. II : Радиационные поражения человека / Абдуллаева В.М., Антонова М.Ю., Бадьин

В.И. [и др.] ; науч. ред. А.К. Гуськова, Г.Д. Селидовкин. – 418 с. ; 2002. – Т. III: Радиационная гигиена / Абрамов Ю.В., Бархударов Р.М., Батова З.Г. [и др.] ; науч. ред. О.А. Кочетков, М.Н. Савкин, И.П. Коренков. – 608 с.

14. Радиация и патология : учеб. пособие / А.Ф. Цыб [и др.] ; под ред. А.Ф. Цыба. – М. : Высш. шк., 2005. – 341 с.

15. Радиация. Дозы, эффекты, риск : пер. с англ. – М. : Мир, 1988. – 79 с.

16. Самойлов В.О., Владимиров В.Г., Шарова Л.А. Радиобиология неионизирующих и ионизирующих излучений. – СПб. : ИнформМед, 2010. – 208 с.

17. Содержание и организация работы специалиста-радиолога по ликвидации последствий аварии на АЭС : учеб. пособие / В.Г. Белых, И.В. Воронцов, А.И. Елькин [и др.]. – М., 1992. – 115 с.

18. Харуэлл М., Хатчинсон Т. Последствия ядерной войны : пер. с англ. – М. : Мир, 1988. – 551 с.

19. Холл Э.Дж. Радиация и жизнь : пер. с англ. – М. : Медицина, 1989. – 256 с.

20. Экология человека и профилактическая медицина : мегатегаурус – большой слов.-справ. / И.Б. Ушаков, П.С. Турзин, Н.А. Агаджанян [и др.] ; под общ. ред. И.Б. Ушакова. – М. : Воронеж, 2001. – 488 с.

21. Экотоксикология / А.И. Головкин, С.А. Куценко, Ю.Ю. Ивницкий [и др.] ; под ред. А.И. Головкин, С.А. Куценко. – СПб. : Изд-во СПбГУ, 1999. – 124 с.

22. Экспресс-оценка радиационной обстановки с помощью номограмм / И.Б. Ушаков, С.Н. Борисов, С.И. Гусев [и др.]. – М. : ВЦ РАН, 1995. – 47 с.

23. Ярмоненко С.П., Вайнсон А.А. Радиобиология человека и животных : учеб. пособие. – М. : Высш. шк., 2004. – 549 с.

## Радиационная медицина.

### Ч. 1. Основы биологического действия радиации.

#### Учебное пособие

Алексанин Сергей Сергеевич – д-р мед. наук проф., засл. врач РФ;

Гребенюк Александр Николаевич – д-р мед. наук проф., e-mail: grebenyuk\_an@mail.ru;

Легеза Владимир Иванович – д-р мед. наук проф., засл. деят. науки РФ;

Евдокимов Владимир Иванович – д-р мед. наук проф., e-mail: 9334616@mail.ru;

Сидоров Дмитрий Анатольевич – канд. мед. наук доц., e-mail: sidorovdmt@mail.ru.

Компьютерная верстка Евдокимова Л.Н.

Корректор Агапова Л.Н.

Отпечатано в РИЦ Санкт-Петербургского университета ГПС МЧС России  
198107, Санкт-Петербург, Московский пр., д. 146.

---

Направлено в печать 20.11.2012 г. Формат 60×84/16. Объем 7,75 печ. л. Тираж 150 экз.

---