

Продукты ядерного деления урана и плутония

И. Я. Василенко

доктор медицинских наук,

Государственный научный центр — Институт биофизики

О. И. Василенко*

доктор физико-математических наук,

физический факультет МГУ им. М. В. Ломоносова

Испытания ядерных боеприпасов и выбросы (аварии) радионуклидов предприятиями атомной энергетики и промышленности — основной источник радиоактивного загрязнения внешней среды. Всего в мире было взорвано 2061 ядерных боеприпасов. Основная часть испытаний в СССР проведена на Семипалатинском испытательном полигоне (СИП) и на Северном испытательном полигоне на Новой Земле (СИПНЗ). На этих полигонах было взорвано (воздушных, наземных, надводных, подводных) 556 зарядов общей мощностью 282 Мт. Небольшое количество испытаний осуществлено вне полигонов. Кроме ядерных испытаний в Советском Союзе проведено 124 мирных подземных взрывов в интересах народного хозяйства.

За счёт ядерных испытаний в окружающую среду поступило $2 \cdot 10^{21}$ Бк продуктов ядерного деления (ПЯД) урана и плутония. Вклад ядерных испытаний, осуществлённых в СССР, в радиоактивное загрязнение Северного полушария составил примерно 40 % от общего вклада всех испытаний в мире. Примерно такую же долю внесли США, остальные 20 % приходятся на Великобританию, Францию, Китай.

В результате радиоактивного загрязнения внешней среды повысились дозы облучения растительных и животных организмов, включая человека. В кратком изложении ниже представлены материалы экспериментальных и теоретических исследований и эпидемиологических наблюдений биологического действия ПЯД на человека.

Краткая характеристика продуктов ядерного деления

При ядерном делении урана и плутония образуется сложная смесь свыше 200 радионуклидов средней части Периодической таблицы Д. И. Менделеева. Основную часть составляют радионуклиды с массовыми числами $95 \div 103$ и $130 \div 144$ (от цинка до гадолиния). Радионуклиды характеризуются разными сроками жизни и токсичностью. Выход каждого радионуклида в реакциях деления урана и плутония зависит от делящегося

*E-mail address: vasilenko@depni.sinp.msu.ru

материала, энергии нейтронов, вызывающих деление, и меняется от радиоизотопа к радиоизотопу от десятков тысячных до единиц процента. Активность ПЯД огромна. Так через минуту после взрыва она достигает $A_{\beta} \sim 4 \cdot 10^{18}$ Бк на тонну мощности взрыва, активность γ -излучения примерно в 2,5 раз ниже.

Основную часть активности **молодых ПЯД** составляют короткоживущие радионуклиды со сроками жизни от нескольких секунд до нескольких суток. Активность молодых ПЯД в процессе распада радионуклидов быстро снижается. В результате распада радиоизотопы превращаются в стабильные элементы. В среднем каждый осколок деления претерпевает три последовательных распада прежде чем перейдёт в стабильное нерадиационное состояние. Уменьшение активности во времени происходит по закону Взя-Вигнера $A \sim t^{-n}$. Значение показателя n для практических расчётов принимается равным 1,2.

Физический распад радионуклидов приводит к изменению радиоизотопного состава продуктов, средней энергии излучаемых ПЯД β -частиц и γ -квантов, процессов метаболизма при поступлении продуктов в организм человека, характера облучения и токсичности, клинических особенностей поражения и формирования отдалённой патологии. В таблице 1 приведено содержание наиболее биологически значимых радионуклидов.

Радиоактивное загрязнение внешней среды при ядерных взрывах в основном обусловлено ПЯД. Другим источником загрязнения являются радионуклиды **наведённой активности**, образующиеся в результате захвата нейтронов различными элементами, входящими в состав конструкции боеприпаса, грунта, воды и других элементов, окружающих место взрыва. Особенно большое значение наведённая активность имеет при взрыве термоядерных зарядов. Наибольшее внимание из радиоизотопов наведённой активности привлекают ^{24}Na , ^{42}K , ^{14}C , ^3H . Источником загрязнения является также неразделившаяся часть заряда урана и плутония.

Наземные, подземные (со вскрытием котловой полости) взрывы характеризуются интенсивным загрязнением в ближней зоне выпадения радионуклидов, особенно при взрыве комбинированных зарядов при реакциях: деление \rightarrow синтез \rightarrow деление (деление $^{233,235}\text{U}$, $^{239}\text{Pu} \rightarrow$ синтез лёгких ядер \rightarrow деление ядер ^{238}U быстрыми нейтронами).

Носителями активности являются аэрозоли, образующиеся при конденсации радиоактивных и нерадиоактивных продуктов. Размеры частиц варьируют в широких пределах от тысячных долей микрона до нескольких миллиметров. Более крупные частицы образуются при наземных и подземных взрывах (со вскрытием котловой полости). Физико-химические характеристики аэрозолей зависят от вида взрыва (наземный, воздушный, подземный, подводный). Важным параметром, определяющим миграцию аэрозолей во внешней среде и их биологическую доступность для растений и животных, включая человека, является их растворимость, т.е. переход радионуклидов из частицы в раствор.

После образования облака движение аэрозолей определяется перемещением их вместе с воздушными потоками и осаждением на Землю под действием гравитации. Осаждение микронных частиц связано в основном с турбулентностью атмосферы и захватом их атмосферными осадками.

Таблица 1

Содержание некоторых радионуклидов в продуктах ядерного деления ^{235}U
в % к общей β -активности [Гречушкина М. П., 1964]

Радионуклид	Период распада	Содержатся в продуктах в возрасте										
		1 ч.	5 ч.	1 сут.	2 сут.	5 сут.	10 сут.	30 сут.	5 мес.	1 год		
^{89}Sr	50,5 сут.	0,006	0,043	0,228	0,54	1,44	2,74	6,7	8,37	1,97		
^{90}Sr	29,12 лет	$3,1 \cdot 10^{-5}$	$2,2 \cdot 10^{-4}$	0,001	0,003	0,008	0,02	0,053	0,34	1,5		
^{95}Zr	64 сут.	0,008	0,054	0,288	0,69	1,85	3,55	9,21	16,5	7,62		
^{95}Nb	35 сут.	$1,5 \cdot 10^{-5}$	$2,4 \cdot 10^{-4}$	0,006	0,03	0,18	0,67	3,75	26,9	15,86		
^{99}Mo	66 ч.	0,153	1,08	4,79	8,97	11,94	6,9	0,15	—	—		
^{131}I	8,04 сут.	0,01	0,171	0,902	2,1	4,79	6,43	3,71	—	—		
^{132}I	2,3 ч.	0,029	0,545	3,11	6,05	8,88	6,07	0,26	—	—		
^{133}I	20,8 ч.	0,34	3,11	9	9,73	2,48	0,09	—	—	—		
^{134}I	52,6 мин.	6,3	6,25	—	—	—	—	—	—	—		
^{135}I	6,61 ч.	1,42	6,74	5,06	1,02	—	—	—	—	—		
^{132}Te	78,2 ч.	0,096	0,69	3,11	6,05	8,88	6,07	0,26	—	—		
^{137}Cs	30 лет	$4,1 \cdot 10^{-5}$	$2,9 \cdot 10^{-4}$	0,002	0,004	0,01	0,02	0,07	0,44	1,98		
^{140}Ba	12,74 сут.	0,029	0,234	1,20	2,75	6,52	10,1	10,95	0,1	—		
^{140}La	40,27 ч.	—	0,019	0,416	1,62	6,29	11,35	12,6	0,12	—		
^{144}Ce	284,3 сут.	0,001	0,008	0,49	0,11	0,39	0,62	1,91	9,24	24,65		

Радиоактивные выпадения делят на **ранние** и **поздние**. Ранние или местные выпадения характеризуются осаждением крупных частиц, начинаются сразу после взрыва и продолжаются в течение первых суток. При наземных, подземных (со вскрытием котловой полости), подводных взрывах от 30 до 70 % образовавшихся радионуклидов выпадает в ближней зоне. Полуглобальные (континентальные) и глобальные выпадения

ния обусловлены мелкодисперсными аэрозолями микронного размера. Глобальные или стратосферные выпадения распределяются по всей поверхности земного шара. Они обусловлены долгоживущими радионуклидами (^{90}Sr , ^{137}Cs и др.).

Радиоактивное загрязнение предприятиями атомной энергетики и промышленности

Предприятия атомной энергетики и промышленности являются источником радиоактивного загрязнения внешней среды на всех этапах ядерного цикла: добыча урановой руды и её переработка, получение обогащённого уранового концентрата, изготовление твэлов, работа энергетических и промышленных реакторов, радиохимических заводов по регенерации отработанного топлива, транспортировка и хранение радиоактивных материалов. На каждом этапе загрязнение характеризуется своими особенностями (физико-химическими свойствами радионуклидов и возможным уровнем загрязнения).

В процессе эксплуатации АЭС в твэлах реакторов накапливается огромное количество ПЯД и трансурановых элементов (ТУЭ). По мере выгорания топлива радионуклидный состав существенно меняется — накапливаются долгоживущие β - и γ -активные радионуклиды продуктов деления и α -излучающие ТУЭ. В водо-водяном реакторе ВВЭР-440, например, к концу трёхлетней кампании образуется более 600 новых типов ядер — продуктов деления с массовыми числами $72 \div 166$ и около 60 ТУЭ с массовыми числами $231 \div 257$. Удельная активность смеси продуктов равна примерно $5 \cdot 10^{18}$ Бк/т или $2,2 \cdot 10^{20}$ Бк на всю активную зону реактора. После трёхлетней выдержки активность продуктов снижается до $2,2 \cdot 10^{15}$ Бк/т или $1,1 \cdot 10^{17}$ Бк на всю активную зону реактора.

Выбросы радионуклидов во внешнюю среду в условиях штатной эксплуатации АЭС незначительны. В выбросах присутствуют РБГ, йод, тритий, газообразные продукты активации — ^{14}C , ^{16}Na , ^{41}Ar , ^{35}S и др., а также аэрозольные частицы, содержащие нелетучие радионуклиды. Величины выбросов зависят от типа реактора и применяемых систем удаления радиоактивных отходов. Дозы облучения в районах размещения станций обычно ниже регламентированных НРБ-99 20 мЗв/год для персонала и 1 мЗв для населения. Иная ситуация может сложиться при аварии, особенно крупной. Большую опасность представляют аварии с разрушением барьеров на пути выхода радионуклидов в окружающую среду, особенно разрушение активной зоны реактора (авария 1986 г. на ЧАЭС). Согласно опубликованным данным (J. C. Nenot et al, 1990) за период с 1944 по 1988 г. в мире (без учёта СССР) произошло 300 аварий. Среди них авария на промышленном реакторе в Уиндскейле (1957 г.) в Англии и на АЭС Три Мэйл Айленд (1979 г.) в США. В СССР и России за последние 50 лет произошло 175 радиационных инцидентов и аварий сравнительно локального характера и 3 крупномасштабных: загрязнение р. Теча сбросами радиоактивных отходов ПО "Маяк" (которую условно можно назвать аварией), взрыв ёмкости с высокоактивными отходами ПО "Маяк" (1957 г.) и авария на ЧАЭС (1986 г.). Загрязнение при последней аварии приняло практически планетарные масштабы. По оценкам было выброшено из разрушенного реактора 50 МКи радионуклидов (без РБГ). По более поздним оценкам выброс мог быть большим в $1,5 \div 2$ раза.

В последнее время проделана большая работа по повышению безопасности эксплуатации АЭС. Однако, остаётся человеческий фактор — нарушение штатных режимов работы, недостаточная подготовка персонала, нарушение производственной дисциплины и т.п.

Миграция ПЯД во внешней среде

Выпавшие на земную поверхность ПЯД включаются в процессы миграции. Различают три основных пути: **воздушный, почвенный, водный**. Они определяют распространение радионуклидов и облучение растений и животных, включая человека.

Атмосфера является первичным резервуаром, откуда радионуклиды поступают на земную поверхность. Около 2/3 всего количества радионуклидов, образовавшихся в результате испытаний ядерного оружия, переместилось из атмосферы в Мировой океан, остальная часть — на сушу. Выпадение радионуклидов происходит в результате действия гравитации, с атмосферными осадками (дождём, снегом), адсорбции и химического осаждения, импакции и электростатического притяжения. В умеренных широтах на долю влажных выпадений приходится 60 ÷ 70 % активности, остальное — на сухие выпадения.

Взрывы малого и среднего калибра обычно загрязняют тропосферу, а мегатонной мощности — в основном стратосферу. Радиоактивные выпадения, как было отмечено, делят на ранние (местные) и поздние (полуглобальные и глобальные). Выпавшие на земную поверхность радионуклиды могут перераспределяться в результате ветрового сдувания верхнего слоя почвы, смывания потоками воды и при агротехнических работах.

Миграция в почве. Миграция радионуклидов в почве — сложный процесс, приводящий к перераспределению радионуклидов между различными фазами и состояниями почвы, перемещению радионуклидов по глубине и в горизонтальном направлении под влиянием физико-химических процессов, деятельности бактерий и животных, хозяйственной активности человека. Почва фиксирует радионуклиды и подвижность их в значительной мере зависит от её минералогического состава. Содержание радионуклидов в верхних слоях почвы постепенно снижается. Радионуклиды могут проникать на глубину 20 ÷ 25 см, но основная их часть остаётся в верхнем пятисантиметровом слое. Наиболее медленно происходит перемещение в чёрнозёмных почвах. Особое экологическое значение имеет задержка в верхних слоях почвы таких долгоживущих радионуклидов как ^{90}Sr и ^{137}Cs .

Миграция в гидросфере. Гидросфера является важнейшим депо радионуклидов. Загрязнение происходит при всех видах взрывов. Уровни загрязнения водной экосистемы определяются количеством поступивших в водоём радионуклидов, их физико-химическими характеристиками, а также биологическими и физико-химическими процессами, проходящими в самом водоёме. Распространение радионуклидов в воде осуществляется в результате постоянных и переменных течений, турбулентной диффузии,

изотопного разведения и биологического переноса. Дно становится своеобразным депо радионуклидов. Распределение активности в водоёме составляет в среднем в воде, биомассе и грунте — 30, 30 и 40 % соответственно.

Биологическое действие продуктов ядерного деления

Ионизирующие излучения (ИИ) наряду с ударной волной (УВ) и световым излучением (СИ) представляют собой основные поражающие факторы ядерного оружия. ИИ могут стать источником внешнего, внутреннего и комбинированного облучения человека.

Радиационные поражения при внешним облучением.

Источником внешнего облучения являются γ -, β -излучение и нейтроны, образующиеся в ядерных реакциях деления и синтеза, протекающих в момент взрыва ядерного боеприпаса и радиоактивного распада ПЯД.

Гамма-излучение может быть мгновенным — испускаемым в ходе протекания ядерных реакций взрыва, при взаимодействии нейтронов с конструкционными материалами боеприпаса и ближайшими к нему слоями воздуха, а также остаточным — образующимся при распаде осколков деления, или захватным — возникающим при ядерных реакциях захвата нейтронов атомами воздуха и грунта на значительном расстоянии от центра взрыва боеприпаса.

Нейтроны могут быть мгновенными — испускаемыми в ходе протекания ядерных реакций взрыва, и запаздывающими — образующимися в ходе процессов распада осколков деления в течение ближайших 2–3 секунд после взрыва.

Проникающая радиация является основным поражающим фактором при взрыве боеприпасов малой и сверхмалой мощности. Для взрывов среднего и крупного калибров радиус поражения ИИ меньше радиуса поражения УВ и СИ.

Биологическое действие радиации может проявиться в форме детерминированных и стохастических эффектов. К первым относятся острая (ОЛБ) и хроническая (ХЛБ) лучевая болезнь, лучевые поражения кожи, катаракты, нарушение фертильности, повреждения зародыша и плода, дистрофические и склеротические повреждения органов. Они возникают, когда доза облучения превышает некоторый порог, соответствующий гибели критического числа функциональных клеток. Величина порога зависит от радиочувствительности клеток органа. Для разных тканей он существенно различается. С увеличением дозы выше порога тяжесть болезни быстро повышается и вероятность поражения достигает 100 %. Уровни доз, при которых возникают детерминированные эффекты у человека, достаточно точно определены:

- облучение в дозе 0,25 Гр не приводит к заметным клиническим изменениям в организме;
- при дозе 0,5 Гр регистрируют незначительные изменения цитологических показателей крови и другие скоро проходящие изменения;

- облучение в дозе $0,5 \div 0,75$ Гр вызывает более значительные изменения показателей крови, иммунитета, обмена и т.п. Такие изменения можно оценивать как лучевую реакцию на облучение;
- пороговой дозой, могущей вызвать ОЛБ лёгкой степени, считают 1 Гр;
- развитие ОЛБ I, II, III и IV степени можно ожидать при облучении в дозах $1 \div 2$, $2 \div 4$, $4 \div 6$ и $6 \div 10$ Гр;
- при облучении в дозе $10 \div 20$ Гр лучевое поражение проявляется в форме тяжёлого желудочно-кишечного синдрома, а в дозах 60 Гр и более — в токсемической и церебральной форме болезни с летальным исходом в ближайшие часы-сутки.

В таблице 2 приведены основные проявления ОЛБ костно-мозговой формы в период разгара болезни.

Стохастические эффекты (злокачественные новообразования и генетические нарушения, передаваемые потомству,) могут проявляться в отдалённые сроки при любой дозе, отличной от нуля. Беспороговую концепцию стохастических эффектов (вероятность возникновения эффектов пропорциональна величине поглощённой дозы, а тяжесть проявления от дозы не зависит) поддерживают МКРЗ, НКДАР при ООН и НКРЗ РФ, хотя прямых доказательств её справедливости нет. Не исключается, что и для стохастических эффектов существует порог. Суть проблемы заключается в установлении его величины.

Костномозговая форма ОЛБ, возникающая в результате кратковременного (мгновенного или в течение нескольких часов-суток) гамма- или гамма-нейтронного облучения в дозах, превышающих 1 Гр, является ведущей в лучевой патологии. Краткая характеристика основных её проявлений приведена в таблице 2. Другие формы ОЛБ, особенно токсемическая и церебральная, в клинике встречаются редко и их генез изучен в основном в опытах на животных. В клинике токсемической формы чётко проявляется интоксикация организма продуктами распада тканей кишечника, гемодинамические расстройства, глубокие расстройства процессов обмена, нарушение функции почек и др. При **церебральной** форме наблюдаются выраженные цереброваскулярные нарушения с временной потерей сознания, проходящей недееспособностью с наступлением моторной возбудимости и прострации.

Таблица 2

**Краткая характеристика основных проявлений
в период разгара острой лучевой болезни человека при общем облучении**

Доза облучения, Зв	Степень тяжести ОЛБ	Длительность латентного периода	Период разгара	Изменения периферической крови в период разгара заболевания	Основные симптомы заболевания в период разгара	Последствия облучения
1 ÷ 2	Лёгкая (I)	До 4-5 недель	На 5-7 недели	Снижение числа лейкоцитов до $1,5 \div 3 \cdot 10^9$ /л, тромбоцитов до $40 \div 100 \cdot 10^9$ /л, ускорение СОЭ до $10 \div 25$ мм/ч.	Возможны астенические состояния	Как правило, 100 % выздоровление
2 ÷ 4	Средняя (II)	3-4 недели	На 4-5 неделе	Снижение числа лейкоцитов до $0,5 \div 1,5 \cdot 10^9$ /л, тромбоцитов до $20 \div 40 \cdot 10^9$ /л, ускорение СОЭ до $25 \div 40$ мм/ч.	Возможны инфекционные осложнения, кровотоочивость, астенический синдром	Выздоровление 100 % при лечении

Таблица 2

Продолжение

4 ÷ 6	Тяжёлая (III)	До 10–20 суток. Возможны проявления орофарин- гиального синдрома, поражение слизистых рта и зева, эритема кожи	2–4 недели	Снижение числа гранулоцитов до $0,1 \div 0,5 \cdot 10^9$ /л, тромбоцитов до $10 \div 30 \cdot 10^9$ /л, ускорение СОЭ до $40 \div 80$ мм/ч.	Лихорадка тяжёлые инфекционные осложнения, геморрагии	Выздоровление у $50 \div 80$ % при условии специали- зированной лечения
Более 6 (6 ÷ 10)	Крайне тяжёлая (IV)	Выражен нечетко, слабость, утомляемость, присутствуют признаки поражения слизистых рта, глотки	С 8–12 суток	Тяжёлое поражение органов крововетворения, практическое исчезновение из крови нейтрофилов и тромбоцитов	Кишечные нарушения	Выздоровление возможно у $30 \div 50$ % при условии раннего лечения в специа- зированной клинике

Кроме гамма-излучения источником облучения являются **нейтроны**. В отличие от гамма-излучения поток нейтронов является корпускулярным излучением, состоящим из нейтральных частиц. Ввиду отсутствия у них заряда нейтроны непосредственно взаимодействуют только с ядрами. Различают три основных вида взаимодействия — захват нейтрона ядром, упругое и неупругое рассеяние на ядре. Вероятность конкретного вида взаимодействия зависит от энергии нейтрона. Основное значение в биологическом действии нейтронов имеют нейтроны высоких энергий. Нейтроны, испускаемые при ядерных взрывах, характеризуются широким спектром энергии — от сверхбыстрых ($E_n > 20$ МэВ) до тепловых ($E_n < 0,025$ МэВ). В реакциях деления урана и плутония преобладают нейтроны с энергией $E_n < 0,5 \div 3,0$ МэВ, а в реакциях синтеза с энергией $E_n > 10$ МэВ. При взаимодействии нейтронов с атомами лёгких элементов возникает мощный поток ядер и протонов отдачи, которые и вызывают ионизацию и повреждение биомолекул. Образуются и радионуклиды наведённой активности, которые также становятся источниками облучения.

Тяжесть поражения определяется суммарной дозой от гамма-излучения и нейтронов

$$D_{\Sigma} = D_{\gamma} + D_n.$$

Чем больше вклад нейтронов в суммарную дозу, тем тяжелее поражение. Особенно велик поток нейтронов при взрыве нейтронных боеприпасов, представляющих собой малогабаритные термоядерные заряды. Поражения нейтронами характеризуются более выраженной первичной реакцией, сокращением скрытого периода, деструкцией ЖКТ, геморрагическим синдромом, нарушением функции кроветворения, развитием инфекционных осложнений. Более высокая биологическая эффективность нейтронов учитывается показателем качества при расчёте эквивалентной дозы. Для острого поражения ОБЭ принимает значение $1,5 \div 5$.

Лучевая болезнь при неравномерном облучении

Облучение населения при ядерных взрывах и авариях обычно носило неравномерный характер в перепадом дозы вдоль продольной и поперечной осей тела. Неравномерность зависела от вида излучения, расстояния от источника и экранирующих особенностей окружающей среды. При общем неравномерном облучении ОЛБ развивается при более высоких дозах облучения. При преимущественном облучении верхней части тела и головы развивается орофаренгиальный синдром с преимущественным поражением слизистых рта, носоглотки, зева, носовых ходов, языка, миндалин, слюнных желёз с соответствующей симптоматикой. Развиваются поражения глаз и симптомы нарушения ЦНС (при высоких дозах). Облучение области живота приводит к развитию модифицированной формы ОЛБ кишечной формы. Облучение кожных покровов при местном облучении, например конечностей, протекает, в зависимости от дозы, по типу радиационных ожогов, сопровождающихся образованием эрозий, пузырей, трофических язв и некрозов. Заживление протекает при тяжёлых поражениях медленно с возможными рецидивами. Местные радиационные поражения (МРП) кожи, таким образом, характеризуются большим разнообразием и могут быть у значительной части пострадавших. Развитие поражений лёгкой, средней, тяжёлой и крайне тяжёлой степени наблюдали при дозах облучения $8 \div 12$, $12 \div 20$, $20 \div 25$, 25 и более грей.

Хроническая лучевая болезнь

ХЛБ — особая форма лучевого поражения у профессиональных работников атомной промышленности у условиях хронического или фракционированного гамма-облучения. В прибрежных населённых пунктах р. Теча, куда сбрасывали неочищенные радиоактивные отходы ПО "Маяк" в начальный период его производственной деятельности также наблюдали случаи ХЛБ [1, 2]

Динамика формирования ХЛБ определяется мощностью дозы облучения, накопленной суммарной дозой, радиочувствительностью органов и тканей, соотношением процессов поражения и восстановления, зависящих от мощностей дозы и накопленной дозы. Накопленные дозы могут достигать 10 Гр при среднем значении 3 Гр, а латентный период в зависимости от годовой дозы может достигать 10 лет. Ведущим синдромом является костно-мозговой, проявляющийся снижением числа лейкоцитов, тромбоцитов, а при высоких дозах и эритроцитов. Одновременно нарушаются функции и других органов, преимущественно нервной системы. Характерным является астенический синдром, сосудистые и обменные нарушения. При снижении мощности дозы облучения или прекращении облучения наступает активация процессов репарации. Репарация лучевых поражений охватывает все уровни интеграции организма. Её скорость зависит от физиологической и репаративной регенерации, характерной для каждой ткани. Скорость восстановления не является постоянной величиной. Темп восстановления зависит от поглощённой дозы. С увеличением дозы облучения темп репарации замедляется. Не все повреждения восстанавливаются. В организме сохраняются остаточные радиационные повреждения, величина которых оценивается примерно в 10 %.

Радиационное поражение при внутреннем облучении

Продукты ядерного деления урана и плутония могут поступать человеку через **органы дыхания и пищеварения**, а также через **кожные покровы, раны и ожоговые поверхности**. Чрезвычайно сложным является вопрос о **количестве** радиоактивных продуктов, могущих попасть в организм людей в различных ситуациях. Ответить однозначно не представляется возможным, поскольку нельзя уподобить шаблону реальную обстановку, которая может сложиться в каждом конкретном случае. Существенную роль могут играть масштабы радиоактивного загрязнения, меры контроля и противорадиационной защиты. Сочетание радиационной обстановки, контроля и мер защиты определяет вероятное поступление ПЯД населению в каждом конкретном случае.

Основные пути — ингаляционный (в период выпадения радионуклидов из облака взрыва и вторичного пылеобразования) и пищевой (с загрязнённой пищей и водой). Поступление радионуклидов через кожные покровы не имеет большого практического значения, так как резорбция радионуклидов через кожу незначительна. Главное значение в таких ситуациях может иметь местное облучение. В значительно больших количествах радионуклиды могут поступать через раны и ожоговые поверхности, но и в этих случаях токсическое действие ПЯД маловероятно. Загрязнение ран и ожоговых поверхностей замедлит течение репаративных процессов. Общетоксическое значение может иметь раневое поступление альфа-излучающих радионуклидов. Такие ситуации зарегистрированы в производственных условиях у персонала.

Ингаляционный путь поступления ПЯД наиболее опасен. Задержка радиоактивных частиц в органах дыхания, представляющих собой адсорбционный фильтр с большой эффективностью, определяется их аэродинамическими свойствами и происходит в результате инерционного осаждения, седиментации и диффузии. За счёт инерционных процессов задерживаются частицы размерами более 1 мкм в основном в верхних дыхательных путях. Частицы меньше 1 мкм задерживаются в результате седиментации. Осаждение частиц размером менее 0,1 мкм происходит в результате броуновского движения и диффузии. Основная часть полидисперсной пыли накапливается в верхних дыхательных путях. Радионуклиды, растворившиеся в жидкостях слизистых, в значительных количествах всасываются, а нерастворимые и слаборастворимые, задержанные в трахеобронхиальной области, быстро удаляются во время естественных процессов очистки и при заглатывании поступают в ЖКТ. Частицы субмикронного размера концентрируются в альвеолах и глубоких пространствах лёгких, фагоцитируются макрофагами и медленно удаляются из лёгких. Радионуклиды, проникающие через альвеолярный эпителий и лимфатические сосуды, достигают лимфатических узлов и, накапливаясь в них, становятся источником длительного их облучения. Предполагают, что 25 % полидисперсной пыли удаляется из лёгких с выдыхаемым воздухом, 50 % — в процессе естественного очищения органов дыхания в сравнительно короткие сроки поступает в ЖКТ, 12,5 % растворяется и всасывается, 12,5 % слаборастворимой и нерастворимой пыли задерживается в лёгких на длительные сроки и становится источником длительного облучения.

Пероральное поступление ПЯД человеку с продуктами питания имеет наиболее важное значение. Основными пищевыми цепочками являются: растения → человек; растения → животное → молоко → человек; растения → животное → мясо → человек; растения → птица → яйцо → человек; вода → гидробионты → человек. Закономерности перехода наиболее биологически важных радионуклидов достаточно хорошо исследованы.

Характер и уровни радиоактивного загрязнения продуктов питания зависят от радиационной обстановки: интенсивности радиоактивных выпадений, биологической доступности радионуклидов и почвенно-климатических условий, определяющих миграцию радионуклидов. Загрязнение растений может носить поверхностный и структурный характер, когда в ходе метаболических процессов в предыдущих звеньях радионуклиды накапливаются в форме биоконплексов в органах и тканях растений и животных. Накопление радионуклидов в растениях и животных часто превышает их содержание в окружающей среде.

Загрязнение растений может произойти в период выпадения радионуклидов из облака, вторичного пылеобразования и в результате поступления радионуклидов из почвы. Растения задерживают радионуклиды в форме аэрозолей, растворов и газов. Степень задержки зависит от агрегатного состояния и размеров частиц, метеорологических условий, особенностей растений. Слаборастворимые ПЯД загрязняют растения главным образом с поверхности, а растворимые в значительных количествах поглощаются через листья, плоды, стебли. Процессы резорбции протекают сравнительно быстро. Усвоение радионуклидов из почвы не отличается от усвоения стабильных изотопов. Практическое значение могут иметь долгоживущие радиоизотопы. Высокие коэффи-

циенты характерны для песчаных и торфяноболотистых почв. По степени перехода радиоизотопы можно расположить в ряд: $^{89,90}\text{Sr} > ^{131}\text{I} > ^{140}\text{Ba} > ^{137}\text{Cs} > ^{106}\text{Ru} > ^{144}\text{Ce} > ^{90}\text{Y} > ^{45}\text{Zn} > ^{95}\text{W}$. В среднем за вегетационный период растения могут задержать сотни-десятки (Бк/кг сырой массы)/(Бк/м²).

Критическим продуктом при загрязнении пастбищ является молоко и молочные продукты. С молоком лактирующих животных выводятся практически все радионуклиды. В начальный период особую опасность представляют радиоизотопы йода. По данным экспериментальных исследований с молоком коров ^{131}I , ^{90}Sr , ^{137}Cs выводятся в 1 литре молока в количестве $0,27 \div 0,75$, $0,4 \div 1,02$, до 1 % соответственно суточного поступления радионуклидов с кормом с высокой биологической доступностью, с низкой — примерно в 50 раз меньше [3].

Мясо и мясные продукты могут быть источником поступления радионуклидов человеку. При поступлении ПЯД животным в мышечной ткани накапливается йод, цезий, теллур, молибден, барий, лантан, в скелете — стронций, барий. Через сутки в 1 кг мышечной ткани коров содержалось ^{131}I — 0,0004 %, ^{99}Mo — 0,002 %, ^{132}Te — 0,001 %. У коров, овец, поросят при введении молодых ПЯД через 2 суток в щитовидной железе, печени, мышцах, скелете содержалось соответственно $30 \div 38$, $15 \div 18$, $17 \div 18$, $20 \div 27$ % задержанной активности, через 5 суток содержание активности снизилось на порядок, через 45 суток — примерно в 300 раз [3].

Биофизическое действие ПЯД, поступивших в организм, характеризуется рядом особенностей, определяющих эффект внутреннего облучения. Распределение поглощённых доз зависит от химических свойств ПЯД, пути и ритма поступления, физиологического состояния организма, действия других факторов, проявляющихся количественными и качественными особенностями обмена радионуклидов, их токсичности, клинических особенностей поражения и формирования отдалённой патологии. По сравнению с внешним облучением

- вследствие различной органотропности радионуклидов ПЯД бета облучение характеризуется крайней неравномерностью, гамма-облучение носит более равномерный характер. Поглощённые дозы в отдельных органах различаются в $100 \div 1000$ раз. С учётом микрораспределения радионуклидов в органах различия ещё более значимы, что связано с неоднородностью строения самих органов. При депонировании альфа-излучающих радионуклидов облучаются в основном клетки, в которых находятся радионуклиды. Примерно то же происходит при депонировании радионуклидов с мягким бета-излучением;
- опасность внутреннего облучения альфа-, бета-излучающими радионуклидами резко возрастает по сравнению с внешним облучением;
- облучение носит протяжённый характер и поглощённая доза возрастает пока радионуклиды не выведутся из организма или же не произойдёт их распад. Чем больше период полураспада радионуклидов и медленнее их выведение из организма, тем более продолжительнее облучение. Для отдельных радионуклидов облучение происходит практически в течение всей жизни человека;
- при инкорпорации радионуклидов в течение всего времени их нахождения в организме параллельно идут процессы повреждения и восстановления. На первом

этапе обычно преобладают процессы повреждения, на втором — восстановления. Динамика зависит от физико-химических характеристик радионуклидов, количества ПЯД, поступивших в организм и функционального состояния организма.

В оценке биологического действия ПЯД, поступивших в организм, важное значение имеют процессы метаболизма (всасывание, распределение радионуклидов в организме, выведение, формирование доз). В таблице 3 приведены результаты исследований на животных.

Таблица 3

Максимальное содержание радионуклидов в организме подопытных животных (% к введённому количеству ПЯД)

Тип заряда, вид взрыва	Возраст продуктов	Вид животных	Максимальное содержание радионуклидов в организме
Атомный воздушный	5 часов	крысы	7,9
	21 час	крысы	21,0
	48–52 часов	крысы	23,4 ÷ 26,5
	68–74 часов	крысы	21,2 ÷ 13,2
	30 суток	крысы	6,1
	6 месяцев	крысы	2,2
	1 год	крысы	2,3
	31–36 часов	собаки	26,8 ÷ 31,3
Атомный наземный	6 суток	крысы	0,14
	6 суток	собаки	0,4
Атомный подземный (облако)	24 часа	крысы	24,9
Атомный подводный (облако)	12 часов	крысы	25,5
Термоядерный воздушный	72 часа	крысы	5,6
	9 суток	крысы	4,6
Термоядерный подземный (облако)	30 часов	крысы	10,6
Термоядерный подземный (базисная волна)	92 часа	крысы	11,8
Термоядерный подземный (след)	92 часа	крысы	3,5

Из приведённых в таблице 3 данных следует, что резорбция зависит от типа заряда, вида взрыва, возраста ПЯД. Максимальное содержание радионуклидов регистрировали у животных, получивших ПЯД атомных воздушных и атомных подводных взрывов. Наиболее низкая резорбция была при введении животным продуктов наземных взрывов. Радионуклиды при таких взрывах прочно фиксированы в матрице оплавленных

частиц и слабо переходят в раствор. При поступлении в организм они проходят транзитом через кишечник. Более низкая всасываемость ПЯД термоядерных взрывов связана с тем, что значительную часть их активности составляет нептуний, характеризующийся низкой резорбцией.

Распределение всосавшихся радионуклидов

В ПЯД содержатся радионуклиды, равномерно распределяющиеся в организме (^3H , K, Ru, Nb, Cs), остеотропные — Sr, Ca, Y, Ba, преимущественно накапливающиеся в ретикулоэндотелиальной ткани — La, Ce, Pm, Pu, избирательно накапливающиеся в отдельных органах: I— в щитовидной железе, Fe— в эритроцитах, Zn— в поджелудочной железе, Mo— в радужной оболочке глаз. Радионуклиды появляются в крови в первые минуты после поступления продуктов в организм. Их концентрация после достижения максимума постепенно снижается в результате избирательного депонирования в органах и тканях, физического распада и выведения из организма. Всосавшиеся радионуклиды в организме распределяются крайне неравномерно в зависимости от их тропности. В таблице 4 в качестве примера приведено содержание радионуклидов в органах и тканях крыс. Содержание активности в органах и тканях крыс при ингаляционном поступлении ПЯД приведено в таблице 5.

Таблица 4

Относительная радиоактивность некоторых органов и тканей крыс через 16–24 часов после введения им продуктов воздушного атомного взрыва*

Орган, ткань	Относительная радиоактивность при введении продуктов в возрасте		
	5 часов	2 суток	30 суток
Щитовидная железа	10^4	$5 \cdot 10^3$	$2,6 \cdot 10^2$
Печень	9,6	7,3	2,0
Почки	6,0	4,2	5,2
Лёгкие	3,3	3,6	2,5
Мышцы	1	1	1
Скелет	2,9	4,2	21,5

* Радиоактивность мышечной ткани принята за единицу.

**Содержание активности в органах дыхания крыс
при ингаляционном поступлении ПЯД
с высокой биологической доступностью в возрасте 2 суток**

Орган	Время				
	10 минут	1 час	4 часа	1 сутки	3 суток
Носовая полость	34,5 ± 4,8	0,1			
Ротовая полость	27,7 ± 8,7	0,1			
Глотка	2,3 ± 2,1				
Гортань	6,3 ± 5,7	6,24 ± 3,8	4,6 ± 2,5	6,3 ± 4,6	9,0 ± 2,4
Трахея	1,4 ± 1,8	0,1			
Лёгкие	9,8 ± 7,0	0,1			
ЖКТ	20,3 ± 7,0	80,74 ± 3,2	82,7 ± 6,5	66,7 ± 2,0	38,2 ± 8,0
Тушка		12,5 ± 5,7	12,7 ± 5,7	27,0 ± 1,1	38,8 ± 7,9

Содержание радионуклидов в органах и тканях крыс при поступлении молодых ПЯД быстро снижалось, главным образом за счёт физического распада короткоживущих радионуклидов. Уже спустя несколько суток в организме содержатся лишь единицы процентов от поступившего в него количества ПЯД, через месяц — меньше процента, а через 4 месяца — сотые доли процента. Так у крыс, получивших ПЯД в возрасте 5 и 48 часов активность в организме к 30 суткам снизилась в 500 и 100 раз, а у получивших ПЯД в возрасте 30 суток — лишь на 12 %. У крыс, получивших ПЯД в возрасте 5 часов 80,5 % активности вывелось с $T_{эфф} = 12,5$ суток и 19,5 % — с $T_{эфф} = 3$ суток. По скорости эффективного выведения радионуклидов органы можно расположить в ряд: щитовидная железа > печень > почки > селезёнка > кожа, мышцы > скелет. Основными органами выведения являются кишечник и почки. Облучение носит крайне неравномерный характер. В таблицах 6, 7, 8 приведены дозы облучения основных органов животных, а в таблице 9 — человека, рассчитанные по материалам экспериментальных исследований.

Таблица 6

Дозы облучения (сГр) органов и тканей крыс при пероральном введении ПЯД воздушного ядерного взрыва в количестве 37 МБк/кг

Органы и ткани	Возраст продуктов, сут.				
	0,25	2	3	10	30
Щитовидная железа	74	1440	1400	690	970
Кость	9	61	76	110	640
Печень	3	20	21	16	15
Почки	3	12	12	10	14
Лёгкие	5	10	5	8	10
Кровь	2	5	4	3	1,4
Мышцы	1	3	5	5	5
Головной мозг	1	2			

Таблица 7

Дозы облучения (сГр) органов и тканей крыс при ингаляционном введении ПЯД воздушного ядерного взрыва в количестве 37 МБк/кг

Органы и ткани	Возраст продуктов, сут.	
	1	2
Щитовидная железа	264	1865
Кость	27,2	52,2
Печень	9,5	34,4
Почки	9,5	14,4
Лёгкие	12,8	12,2
Кровь	5,1	3,4
Мышцы	1,7	1,2
Головной мозг	1,2	1,1
Толстый кишечник		32
Тонкий кишечник		144,3
Желудок		15,5

Таблица 8

Дозы облучения (сГр) органов и тканей собак при пероральном введении ПЯД воздушного ядерного взрыва в количестве 37 МБк/кг

Органы и ткани	Возраст продуктов, час.		
	4	8	36
Щитовидная железа	4380	8300	2970
Кость	1	3	10
Печень	8	10	30
Почки	7	10	10
Лёгкие	6	—	—
Мышцы	5	2	3
Толстый кишечник	70	—	400
Тонкий кишечник	70	—	17
Желудок	20	—	—

Таблица 9

**Дозы облучения (сГр) органов и тканей человека
при поступлении продуктов воздушного атомного
взрыва в количестве 37 МБк (1 мКи)**

Возраст, сутки	Поступ- ление	Орган						
		толстый кишеч- ник	щито- видная железа	печень	почки	красный костный мозг	костная поверх- ность	гонады
0,5	одно- кратно	26	30	0,2	0,4	$\frac{7 \cdot 10^{-3}}{9 \cdot 10^{-3}}$ *)	$\frac{1,1 \cdot 10^{-2}}{1,4 \cdot 10^{-2}}$	0,1
1	— " —	38	45	0,4	0,8	$\frac{1,5 \cdot 10^{-2}}{1,9 \cdot 10^{-2}}$	$\frac{2,6 \cdot 10^{-2}}{3,1 \cdot 10^{-2}}$	0,5
5	— " —	48	98	1,0	2,5	$\frac{9,6 \cdot 10^{-2}}{1,2 \cdot 10^{-1}}$	$\frac{1,6 \cdot 10^{-2}}{2 \cdot 10^{-1}}$	0,4
10	— " —	54	95	0,9	2	$\frac{1,9 \cdot 10^{-1}}{2,4 \cdot 10^{-1}}$	$\frac{3,3 \cdot 10^{-1}}{4 \cdot 10^{-1}}$	0,6
90	— " —	57	60	0,5	0,6	$\frac{0,5}{2,3}$	$\frac{1,4}{3,8}$	0,2
180	— " —	57	0,1	0,06	0,2	$\frac{0,6}{2,3}$	$\frac{1,4}{3,8}$	0,2
365	— " —	57	—	2	6,5	$\frac{1,9}{6,8}$	$\frac{3,6}{11}$	0,08
1–365	хрони- ческое с началь- ной актив- ностью 370 МБк	250	220	2	6,5	$\frac{1,2}{1,9}$	$\frac{1,5}{2,8}$	2,5

*) Числитель — доза, накопленная за первый год,
знаменатель — за 50 лет.

Токсичность ПЯД зависит от их физических характеристик. Для молодых ПЯД она сравнительно невелика (таблица 10). С увеличением возраста продуктов их токсичность повышается, что связано с относительным увеличением в составе ПЯД долгоживущих изотопов.

Тяжесть поражения у животных, получивших ПЯД атомного взрыва в возрасте 2 суток с высокой биологической доступностью

Тяжесть поражения	Количество ПЯД, МБк/кг		
	мыши	крысы	собаки
Симптомы поражения не зарегистрированы	3,7 ÷ 37	8,4	1,1
Лучевая реакция	148	148	11,1
Преимущественно лёгкая степень	370	296	22 ÷ 111
Средняя степень	740	740	111 ÷ 222
Тяжёлая степень	1480	1840	222 ÷ 296

Методом пробитов рассчитана минимальная абсолютно смертельная доза для мышей за 30 суток для ПЯД воздушного атомного взрыва 2-х суточного возраста. Она равна 3960 МБк/кг, а $СД_{50/60}$ — 2210 МБк/кг. По данным Р. А. Бесядовского и др. (1966) для ПЯД подводного атомного взрыва в возрасте 2 суток соответствующие величины для мышей равны 925 и 740 МБк/кг. Практический интерес представляет оценка токсичности ПЯД меньшего возраста. По данным П. Р. Мирошников и др. (1966) при пероральном введении крысам ПЯД атомного воздушного взрыва 10–12 часового возраста в количестве 2220 МБк/кг 100 % гибель животных наблюдали в первую неделю опыта. При введении продуктов в количестве 1110 и 740 МБк/кг летальность крыс составила 45 и 25 % при средней продолжительности жизни 15,8 и 26,4 суток. $СД_{50/60}$ по расчётным данным составила 1110 МБк/кг.

У собак поражения различной степени тяжести наблюдали при введении ПЯД атомных и термоядерных взрывов:

- тяжёлой степени при введении ПЯД наземного термоядерного взрыва в количестве 925 МБк/кг (за 8 суток);
- средней степени при многократном (в течение 10 суток) и однократном введении ПЯД наземного термоядерного взрыва в количестве 333 МБк/кг;
- лёгкой степени при однократном введении ПЯД воздушного атомного взрыва в количестве 111 и 22 МБк/кг и наземного термоядерного взрыва в количестве 92 МБк/кг в течение 10 суток;
- лучевую реакцию наблюдали при введении ПЯД воздушного атомного взрыва в количестве 11 и 1 МБк/кг;
- при введении ПЯД воздушного атомного взрыва в количестве 0,1 МБк/кг состояние животных оставалось без особых изменений.

По данным П. Р. Мирошников и др. (1966) ПЯД воздушного атомного взрыва в количестве 370 МБк/кг вызывали у собак радиационные поражения тяжёлой и средней

степени, а в количестве 22 МБк/кг — средней и лёгкой степени. По данным Р. А. Бесядовского и А. П. Румянцева продукты подводного атомного взрыва в количестве 512, 296, 222, 74 ÷ 148 МБк/кг вызывали у собак радиационные поражения крайне тяжёлой, тяжёлой, преимущественно средней и лёгкой степени соответственно. По материалам экспериментальных исследований определена токсичности ПЯД для человека (таблица 11).

Таблица 11

**Токсичность ПЯД для человека
в зависимости от их возраста [Василенко, 1999]**

Тяжесть поражения	Возраст ПЯД, количество (10^{10} Бк)			
	1 час	1 сутки	10 суток	> 30 суток
тяжёлая	1,9 ÷ 3,7	0,4 ÷ 0,8	0,2 ÷ 0,4	0,1 ÷ 0,2
средняя	1,1 ÷ 1,9	0,2 ÷ 0,4	0,1 ÷ 0,2	0,05 ÷ 0,1
лёгкая	0,3 ÷ 1,1	0,05 ÷ 0,2	0,03 ÷ 0,1	0,02 ÷ 0,05
лучевая реакция	десятки МБк			

Поступившие в организм ПЯД вызывают своеобразную форму радиационного поражения, отличную по своему генезу, клинике, течению восстановительных процессов и формированию отдалённой патологии от классической ОЛБ при внешнем гамма-облучении.

В клиническом течении острых радиационных поражений ПЯД можно различить 3 периода: скрытый период, разгар заболевания и период разрешения (клиническое выздоровление, частичное выздоровление или смерть). Ведущим синдромом при пероральном поступлении ПЯД является поражение желудочно-кишечного тракта, а при ингаляционном — поражение органов дыхания и желудочно-кишечного тракта, подвергающихся контактному облучению поступившими в организм ПЯД. Болезнь можно характеризовать как острый гастроэнтероколит и бронхопневмонию. Состояние их в основном определяют тяжесть и исход острого поражения. В патологический процесс вовлекаются все органы и системы. Болезнь носит характер общего поражения. Тяжесть болезни характеризуется нарушением процессов обмена, в генезе которых важное место занимает радиационное поражение печени и щитовидной железы. Нарушается иммунологическая реактивность — одна из ранних реакций на облучение. Инфекционные осложнения могут явиться причиной смерти в острый период. Деструктивные и воспалительные процессы в кишечнике, лёгких, печени и других органах способствуют интоксикации и аутоиммунизирующему действию ПЯД в период разгара болезни. Образуемые антитела становятся одним из патогенетических и повреждающих факторов. Имеется взаимосвязь между аллергией и нарушением иммунной системы. У павших животных в острый период отмечены выраженные гемодинамические, язвенно-некротические и дистрофические изменения в органах.

Выздоровление в условиях продолжающегося облучения инкорпорированными ра-

дионуклидами протекает медленно. У собак, не павших в острый период, при тяжёлом поражении клинического выздоровления практически не было. Болезнь принимала характер хронического течения и животные гибли в ближайший год-полтора. При средней и лёгкой степени поражения состояние животных после клинического выздоровления в течение длительного срока оставалось удовлетворительным. Наличие остаточных повреждений у таких животных удавалось выявлять с помощью различного рода функциональных нагрузок (физических, фармакологических, токсических).

В клинике острого поражения, процессов выздоровления и формирования отдалённой патологии важное значение имеет радиационное поражение щитовидной железы с нарушением эндокринного статуса организма. Причиной гибели животных в отдалённые сроки были новообразования, главным образом в эндокринных железах и органах, имеющих с ними тесную функциональную связь (гонады, молочные железы).

Токсичность ПЯД, таким образом, определяется:

- ядерно-физическими свойствами радионуклидов, входящих в состав продуктов (видом излучения, периодом полураспада, энергией излучения);
- химическими свойствами (растворимость);
- дисперсионным составом аэрозолей и их биологической доступностью;
- константами метаболизма (величиной резорбции, характером распределения всосавшихся радионуклидов и их выведения).

В клиническом течении поражение при поступлении в организм ПЯД в отличие от внешнего облучения, вызванного гамма-излучением:

- клинически отсутствовала первичная реакция;
- скрытый период был более коротким;
- поражение желудочно-кишечного тракта и органов дыхания определяли тяжесть поражения в острый период;
- восстановление протекало более медленно;
- радиационное поражение щитовидной железы радиоизотопами йода имело важное значение в течении острого поражения, процессах выздоровления и формирования отдалённой патологии. Её поражение являлось начальным звеном нарушения эндокринного статуса организма.

Комбинированные радиационные поражения

В регионах радиоактивного загрязнения облучение населения при испытаниях ядерного оружия и радиационных авариях, как правило, было комбинированным — сочетание внешнего и внутреннего облучения поступившими в организм ПЯД. В зависимости от складывавшейся радиационной обстановки и мер защиты дозы внешнего и внутреннего облучения были различными.

Сочетание внешнего и внутреннего облучения приводило к сложному развитию патологических процессов. Внешнее облучение в зависимости от дозы могло модифицировать процессы метаболизма поступивших в организм радионуклидов. В зависимости от условий облучения могла существенно измениться резорбция радионуклидов, их распределение в органах и тканях и скорость выведения из организма. В свою очередь поступившие в организм радионуклиды существенно повышали дозы облучения отдельных органов.

В зависимости от характера внешнего и внутреннего облучения можно ожидать:

- аддитивного действия, когда результат внешнего и внутреннего облучения равен их сумме;
- проявления синергизма, когда итоговый эффект больше суммы изолированных эффектов внешнего и внутреннего облучений;
- ингибирования, когда итоговый эффект меньше суммы изолированных эффектов, то есть проявления ослабления действия радиации.

Материалы эпидемиологических наблюдений и экспериментальных исследований свидетельствуют в основном о синергизме комбинированных поражений. У жителей Маршалловых островов и японских рыбаков, пострадавших при ядерном взрыве США 1 марта 1954 г., тяжесть болезни в начальный период определяло внешнее гамма-облучение. Отягощающее действие внутреннего облучения проявилось позже.

Жители Маршалловых островов подверглись общему облучению в дозах $0,14 \div 1,75$ Гр, контактному γ, β -облучению кожных покровов и внутреннему облучению от поступивших в организм ПЯД. По расчётным данным в организм могло поступить до 111 МБк продуктов деления. Основным путём поступления ПЯД был алиментарный. Наиболее интенсивному облучению подверглись жители острова Ронгалеп. В течение первых дней у части пострадавших отмечена рвота, понос, жжение и зуд кожи, резь в глазах и слёзотечение. В последующем развились типичные радиационные поражения открытых участков кожи (шея, голова, стопы) [4, 5]. Особое внимание на протяжении всего времени наблюдения уделялось состоянию щитовидной железы. У пострадавших, особенно у детей, подвергшихся облучению в возрасте до 10 лет развилась тиреоидная патология [4, 6].

У рыбаков, подвергшихся облучению в течение двух недель (до возвращения в порт) суммарные дозы облучения по расчётным данным могли достигать $1,7 \div 7$ Гр, большая часть дозы получена в первый день. Количество ПЯД, поступивших в организм, точно не установлено. Судя по клинике болезни, оно могло быть значительным и существенно сказалось на течении болезни.

Жители ряда населённых пунктов при испытаниях ядерного оружия на Семипалатинском полигоне в зонах ближайших выпадений вследствие резкого изменения метеорологических условий, повлиявших на направление движения радиоактивного облака, подверглись радиоактивному воздействию. Облучение носило комбинированный характер. Максимальные вероятные дозы внешнего гамма-облучения в отдельных случаях достигали 2 Гр, а дозы облучения щитовидной железы у детей — единиц-десятков Гр, у взрослых — значительно ниже. Радиоактивный йод поступал жителям в основном по пищевым цепочкам.

Ожидаемые дозы облучения населения за счёт глобальных выпадений ПЯД приведены в таблице 12. Они носят комбинированный характер.

Таблица 12

Ожидаемые эффективные эквивалентные дозы и вклад отдельных путей облучения в атмосферу при ядерных испытаниях, проведенных в атмосфере до 1981 г. [Доклад НКДАР, 1982]

Регион	Доза, мЗв	Вклад отдельных путей облучения, %		
		пероральное	внешнее	ингаляционное
Умеренный пояс Северного полушария	4,5	71	24	6
Умеренный пояс Южного полушария	3,1	90	8	2
Весь земной шар	3,8	79	18	3

Крупнейшей аварией на Урале явился взрыв железобетонной ёмкости для хранения высокоактивных отходов ПО "Маяк" в Кыштыме. Из хранившихся $7,4 \cdot 10^{17}$ Бк радионуклидов около 10 % в результате химического взрыва было выброшено в воздух. Из выпавших радионуклидов образовался след длиной 150, шириной 50 км, общей площадью 15000 км² и с населением около 270 тыс. человек. Основную активность осевших радионуклидов составляли $^{95}\text{Zr} + ^{95}\text{Nb}$, $^{90}\text{Sr} + ^{90}\text{Y}$, ^{106}Ru . В незначительных количествах содержались ^{137}Cs , ^{147}Ce , ^{89}Sr , ^{240}Pu и другие радионуклиды. Благодаря проведённым защитным мероприятиям, в том числе отселения жителей из наиболее загрязнённых населённых пунктов, острых радиационных поражений не зарегистрировано. Дозы внешнего гамма-облучения по расчётным данным могли составить $0,5 \div 0,7$ сГр, лёгких — $0,1 \div 2,7$ сГр, ЭЭД — $0,4 \div 52$ сГр [7].

Другим сильным загрязнением на Урале, которое условно можно назвать аварией, явился сброс высокоактивных отходов ПО "Маяк" в начальный период его деятельности в реку Теча. Население прибрежных сёл подверглось хроническому комбинированному облучению. Особенно высокие дозы внешнего и внутреннего облучения имели место у населения, проживавшего в верховьях реки. Дозы внешнего облучения могли достичь $1 \div 1,5$ Зв. Облучение костного мозга радиостронцием было достаточно высоким. У 65 человек диагностирована и верифицирована ХЛБ. В отдалённые сроки среди облучённых отмечена повышенная смертность. Частота лейкозов составляла 7,1 на 100 тыс. человеко-лет против 1,6 в контроле [8].

Наиболее крупномасштабной аварией явилась авария на ЧАЭС. Выпадение выброшенных из разрушенного реактора радионуклидов приняло практически глобальный характер. Облучение персонала, участников ЛПА и населения носило комбинированный характер. Дозы облучения пострадавшего персонала оценены в $0,8 \div 14$ Гр. ОЛБ крайне тяжёлой, тяжёлой, средней и лёгкой степени диагностирована при внешнем гамма-облучении $6 \div 14$, $4,2 \div 6,3$, $2 \div 4$, $0,8 \div 1,1$ Гр соответственно. По оценкам,

основанным на радиометрических измерениях, доля внутреннего облучения могла составить $5 \div 10$ %. Наиболее интенсивному облучению подверглись щитовидная железа и лёгкие [9]. Отягощающим фактором были радиационные и термические ожоги.

Население в зонах интенсивных выпадений радионуклидов также подверглось комбинированному облучению. Дозы облучения у большинства жителей находились в пределах $5 \div 19$ мЗв. Основными дозообразующими радионуклидами были ^{131}I и ^{137}Cs . Главную опасность, особенно для детей, представляло поступление радиоактивного йода по пищевым цепочкам, в основном с молоком, полученным от коров, выпасаемых на загрязнённых пастбищах. Дозы облучения щитовидной железы в ряде случаев достигали единиц грей и более. Отмечено существенное увеличение тиреоидной патологии, включая злокачественные новообразования.

Для ликвидации последствий аварии только в 1986–1992 гг. к работам в 30-километровой зоне была привлечено 230 тыс. человек. Максимальному облучению подверглись УЛПА, работавшие в 1986 г. Средняя доза облучения оценена в 16 сГр. Часть ликвидаторов получила более высокие дозы ($20 \div 25$ сГр). Средняя доза облучения УЛПА 1987 г. оценена в 9 сГр, а ликвидаторов 1988–1990 гг. — менее 5 сГр. Основным дозообразующим радионуклидом явился радиоактивный цезий. Значения приведённых доз получены в основном расчётным путём и они носят ориентировочный характер. Сведения о внутреннем облучении отсутствуют. Есть основания считать, что оно было незначительным.

Из приведённых эпидемиологических наблюдений следует, что облучение населения при испытаниях ядерных боеприпасов и радиационных авариях было комбинированным. Дозы облучения как внешнего, так и внутреннего в основном получены расчётным путём.

Практический интерес представляют материалы экспериментальных исследований, где известны дозы облучения, которым подвергались подопытные животные. В таблице 13 приведены результаты лабораторных исследований комбинированных поражений в опытах на крысах и собаках

Таблица 13

**Тяжесть острых изолированных и комбинированных поражений крыс
(в каждой группе 50 животных)**

Доза внешнего γ -облучения, Гр	Количество ПЯД, МБк/кг	Тяжесть поражения
14		крайне тяжёлая
	111	лучевая реакция
14	111	крайне тяжёлая
7		преимущественно средней степени
7	111	преимущественно средней степени
2		преимущественно лёгкой степени
2	111	преимущественно лёгкой степени

Облучение крыс в дозах 14, 7 и 2 Гр вызвало соответственно крайне тяжёлое, пре-

имущественно средней степени и лёгкой степени поражение. У животных, которым вводили ПЯД в количестве 111 МБк/кг, наблюдали лучевую реакцию. 90 % смертность комбинированно поражённых крыс (14 Гр + 111 МБк/кг) зарегистрирована к 12 суткам опыта, а только облучённых (14 Гр) — к 16 суткам, 100 % смертность наступала к 13 и 18 месяцам опыта соответственно. У крыс, облучённых в дозе 7 Гр, смертность началась с 96 суток опыта, а комбинированно поражённых — с 12 суток. Через 21 месяц пали все комбинированно поражённые животные, а смертность крыс, подвергшихся изолированному γ -облучению, к этому сроку составила 90 %. У крыс, облучённых в дозе 2 Гр, смертность началась с 4 месяца, а у комбинированно поражённых (2 Гр + 111 МБк/кг) — с 3 месяца. 95 % смертность крыс только облучённых крыс и комбинированно поражённых зарегистрирована на 21 месяц опыта. К этому сроку пало 68 % животных, получавших только ПЯД (111 МБк/кг). В группе биологического контроля к 21 месяцу опыта пало 88 % животных, то есть смертность было более высокой по сравнению с крысами, получавшими только ПЯД.

У собак, облучённых в дозе 5 Гр, развилась типичная ОЛБ тяжёлой степени с соответствующей симптоматикой и гибелью на 13–30 сутки опыта при средней продолжительности жизни $16,1 \pm 1,3$ суток. У собак с комбинированными поражениями также развилось радиоактивное поражение тяжёлой степени при средней продолжительности жизни $17,4 \pm 2,7$ суток. У комбинированно поражённых собак (2 Гр + 11,1 МБк/кг) утяжеляющее действие внутреннего облучения проявилось более отчётливо по клиническому течению болезни (таблица 14).

Таблица 14

**Тяжесть острых изолированных и комбинированных поражений собак
(в каждой группе 5 животных)**

Доза внешнего γ -облучения, Гр	Количество ПЯД, МБк/кг	Число собак в зависимости от тяжести поражения			
		III	II	I	лучевая реакция
5		10*			
	22,2		4	1	
5	22,2	5			
5	11,1	5			
	11,1				5
2				3	2
2	11,1		2	2	1
	11,1				5

* В группе 10 собак

В полевом опыте при ядерном взрыве собаки подверглись комбинированному облучению в течение 3–3,5 часов при прохождении низко стелящегося радиоактивного облака. Внешнее облучение носило круговой характер. Эффективность такого облучения примерно в 2 раза выше одностороннего. В организм животных согласно расчётам ингаляционно могло поступить до 590 МБк/животное ПЯД минутно-часового возрас-

та в форме мелкодисперсной и газовой фракций (пероральное поступление ПЯД было исключено). У животных наблюдали разную степень поражений (таблица 15).

Таблица 15

**Тяжесть поражений собак в полевом опыте
(в каждой группе 10 животных)**

Доза внешнего γ -облучения, Гр	Количество ПЯД, МБк/животное	Тяжесть поражения
1,4 ÷ 1,8	≈ 590	Тяжёлая степень
1,2 ÷ 1,4	≈ 590	Средняя степень
0,4 ÷ 0,9	≈ 590	Лёгкая степень

У собак с дозой внешнего облучения 1,4 ÷ 1,8 Гр развилась костно-мозговая форма ОЛБ тяжёлой степени с гибелью животных на 21–28 сутки при средней продолжительности жизни 23 ± 2 суток. Болезнь характеризовалась развитием язвенно-некротических изменений полости рта, ринитом, фарингитом, конъюнктивитом. В области шеи появился отёк. Наблюдалось отчётливое проявление бронхопневмонии. Тяжесть болезни быстро нарастала. Изменения показателей цитологического состава крови были типичными. Есть основания считать, что в генезе патологических изменений существенную роль играли ПЯД, поступившие ингаляционным путём.

Состояние животных, подвергшихся облучению в дозе 1,2 ÷ 1,4 Гр, было менее тяжёлым. Обращало внимание менее глубокое поражение органов дыхания. Не исключается, что им поступило меньшее количество ПЯД. Клиническое выздоровление собак с лёгкой степенью поражения зарегистрировано через 2 месяца, а средней тяжести — через 3 месяца. На протяжении всего срока наблюдения (5 лет) их состояние оставалось удовлетворительным. На протяжении всего срока животные подвергались комплексным исследованиям, включая клинические, гематологические, иммунологические. Остаточные радиационные повреждения выявляли при функциональных нагрузках (физических, токсических, фармакологических) [3, 10].

Комбинированные радиационные поражения, таким образом, представляют особую форму радиационного поражения. Для них характерно:

- сглаженность первичной реакции;
- короткий скрытый период;
- раннее развитие и длительное течение разгара болезни;
- раннее и длительное нарушение функции желудочно-кишечного тракта;
- глубокие повреждения органов дыхания при ингаляционном поступлении ПЯД;
- интенсивное проявление геморрагического синдрома;
- выраженное нарушение процессов обмена;

- неустойчивость компенсаторных механизмов.

Общая направленность болезни определяется ведущим поражающим фактором. Если преобладает внешнее облучение, то патологические процессы развиваются по типу ОЛБ, когда ведущим является внутренне облучение, болезнь принимает характер радиационного поражения ПЯД. Особую роль играет радиационное поражение органов поступления ПЯД в организм и щитовидная железа.

Оценивая количественно действие внутреннего облучения на течение комбинированных радиационных поражений, можно полагать, что при ОЛБ I, II, III степени, обусловленной внешним γ -облучением, поступление ПЯД на 1 сГр внешнего γ -облучения в количестве

- сотен беккерелей не окажет существенного влияния на течение острого радиационного поражения, однако, может сказаться на формировании отдалённой патологии;
- тысяч беккерелей окажет существенное отягощающее действие;
- нескольких МБк приведёт к преобладанию роли внутреннего облучения в патогенезе.

Сочетанные радиационные поражения

В реальных условиях радиоактивного загрязнения население подвергается не только внешнему и внутреннему облучению, но и действию нерадиационных факторов физической, химической и биологической природы, многие из которых являются вредными для здоровья человека. В результате техногенного загрязнения внешней среды уровни воздействия неблагоприятных факторов на человека существенно повысились. По данным ВОЗ вклад различных вредных агентов на формирование здоровья человека составляет 25 ÷ 35 %.

В России во многих регионах, прежде всего в промышленно развитых, сложилась неблагоприятная экологическая обстановка. В условиях постоянного превышения ПДК химических веществ (ХВ) в атмосферном воздухе постоянно проживают миллионы человек. Половина населения потребляет воду, не соответствующую гигиеническим требованиям по многим показателям.

На многих предприятиях среди персонала распространены профессиональные заболевания, обусловленные контактом с вредными факторами производства. Охрана труда во многих случаях остаётся неудовлетворительной [11]. Профзаболевания угрожают каждому пятому работнику [12]. Производственные фонды на многих предприятиях устарели на 50 %, а часто и на 80 %. Вновь выпускаемое оборудование часто не отвечает современным технологическим требованиям.

Среди профпатологии высокий удельный вес занимают заболевания органов дыхания пылевой этиологии, вибро-шумовая патология, хронические интоксикации ХВ и др. В условиях сочетанного действия на человека вредных факторов различной этиологии изменяются не только клинические количественные показатели, но и появляются

принципиально новые симптомы и синдромы заболеваний. Следует отметить несвоевременное выявление начальных симптомов профзаболеваний, связанные часто с недостаточной подготовкой профпатологов и слабой материальной оснащённостью лечебно-диагностических учреждений.

Вредному воздействию факторов различной природы население подвергается также и в повседневной жизни (быту). Особенно негативно сказывается загрязнение на здоровье детей. Регистрируют изменения иммунного и эндокринного статуса, показателей крови, повышения ОРЗ и другие заболевания. Причиной их часто является сочетанное действие многих факторов. Такая ситуация не может не сказаться отрицательно на физическом и психическом статусе детей.

Проблема сочетанных радиационных поражений чрезвычайно сложна из-за множества факторов и их сочетанного и комбинированного действия. Она остаётся недостаточно изученной. Ответная реакция организма на факторы различной природы зависит от:

- исходного состояния организма человека;
- природы действующих факторов;
- силы воздействия каждого фактора;
- последовательности воздействий;
- длительности действия каждого фактора;
- критической системы организма;
- критериев оценки воздействия.

Воздействие может носить острый, подострый и хронический характер. При оценке возможных многочисленных сочетаний поражений ключевое значение имеет системный подход к оценке выбора критических органов и показателей. Ими могут быть прежде всего регулирующие системы: эндокринная, иммунная, репродуктивная, ЦНС и работоспособность. Следует отметить психоэмоциональное состояние в условиях распространения фобий.

Воздействие существующих неблагоприятных факторов производственного и бытового характера в зависимости от их природы и условий действия могут проявиться в форме аддитивности, синергизма и ингибирования:

Аддитивность	$\mathcal{E}ABC = \mathcal{E}A + \mathcal{E}B + \mathcal{E}C$,
Синергизм	$\mathcal{E}ABC > \mathcal{E}A + \mathcal{E}B + \mathcal{E}C$,
Антагонизм	$\mathcal{E}ABC < \mathcal{E}A + \mathcal{E}B + \mathcal{E}C$,

где $\mathcal{E}ABC$ — эффект сочетанного действия, а $\mathcal{E}A$, $\mathcal{E}B$, $\mathcal{E}C$ — эффект каждого из них в отдельности.

Среди нерадиационных факторов особого внимания заслуживают ХВ как по их количеству, так и по действию на организм человека. Число известных химических веществ превысило 400000 и каждый год к ним прибавляется десятки тысяч новых. Разумеется не все они являются вредными для человека. Лишь часть из них характеризуется разной степени токсичностью.

Токсическое действие ХВ распространяется на весь организм. Первичное же поражение, в зависимости от свойств ХВ, может локализоваться в определённом органе-мишени, в котором повреждение проявляется как дисфункция или явное заболевание, выражающееся в соматической патологии, канцерогенных и генетических эффектах. Острым эффектом считается действие, которое проявляется вслед за разовым, повторным или пролонгированным поступлением вещества в организм. Хронический эффект возникает обычно в результате продолжительного действия и аккумуляции токсического вещества или его метаболитов в организме. Многие ХВ характеризуются бластомотогенным действием.

Химические вещества, поступившие в организм, обычно под действием множества биохимических реакций с участием разнообразных ферментов: окисления, восстановления, гидролиза, синтеза подвергаются биотрансформации $A \rightarrow B \rightarrow C$ с возможностью образования достаточно устойчивых метаболитов. Некоторые ХВ могут подвергаться детоксикации или связыванию и следовательно имеют порог действия.

Среди ХВ особого внимания заслуживают ХВ из класса полициклических ароматических углеводородов (ПАУ), образующихся при сгорании любого органического топлива. Основным источником ПАУ являются промышленно-энергетические комплексы, двигатели внутреннего сгорания, отопительные системы, автомашины, число которых стремительно растёт. Индикатором всей группы ПАУ считают бенз(а)пирен (БП) — один из самых сильных канцерогенов. Ежегодный выброс БП достигает 5000 т [13].

Нитросоединения (НС), особенно окислы азота, — широко распространённый загрязнитель внешней среды. Среди них одними из опасных считают нитрозамины (НА). Нитроамины могут образовываться в организме животных и человека из широко распространённых нитратов, нитритов и амидов. НС широко используются в промышленности (красители, добавки к смазочным материалам, бензину, антикоррозийные материалы и др.). Нитросоединения с высокой миграционной способностью, поступая в продукты питания и воду, представляют опасность для человека. Необходим контроль за их содержанием [14].

Хлорсодержащие соединения широко распространены [15]. Среди них диоксан — наиболее опасный яд. Он характеризуется высокой устойчивостью в окружающей среде и активно мигрирует по пищевым цепочкам. Отмечены случаи повышенного содержания диоксана в мясе, источником которого были корма, использованные в животноводстве. Поступая в организм даже в небольших количествах он повышает активность монооксидазы печени, которые превращают многие вещества природного и синтетического происхождения в опасные для организма яды ("летальный синтез").

Источником загрязнения могут быть препараты для борьбы с вредителями сельского хозяйства. Особенно опасным оказался ДДТ (дихлордифенилтрихлорэтан), который ранее широко использовался. После установления его токсичности, канцерогенного и мутагенного действия их использование резко сократилось [16].

Отходы промышленности часто содержат металлы, многие из которых обладают

токсическим действием (Cd, Co, Mg, Mn, N, Sr, Cr, Zn, Pb и др.). Источником загрязнения является также получение металлов на всех этапах производства. Тяжёлые металлы содержатся в значительных количествах в золе, получаемой при сжигании каменного угля и сланцев. Поступая во внешнюю среду они загрязняют атмосферу, почву и воду. Их длительное поступление оказывает неблагоприятное действие на организм, снижает его резистентность.

Злоупотребление алкоголем, курение остаются одной из чрезвычайно актуальных социальных проблем [17]. В табачном дыме и смоле содержится свыше 1000 различных компонентов, в том числе ПАУ, включая БП. Связь курением и раком лёгких известна. С курением связывают 30 % общего числа раков со смертельным исходом. Многокурящие заболевают раком лёгких в 15 ÷ 30 раз чаще, чем некурящие. Злоупотребление алкоголем приводит к деградации личности, а потребление различного рода суррогатов спиртных напитков часто к летальным исходам.

Заключая отметим, что учитывая глобальный характер загрязнения, население постоянно подвергается сочетанному действию различных радиационных и нерадиационных факторов, многие из которых являются токсическими. Изолированное действие какого-либо одного фактора является скорее исключением. Сочетанное их действие, как правило, проявляется эффектом синергизма [13, 18, 19]. В регионах с высокими уровнями загрязнения экологическими последствиями являются повышение широкого спектра заболеваемости (органов дыхания, сердечно-сосудистые, аллергические, иммунные болезни, нарушение репродуктивной функции, злокачественные новообразования, генетические нарушения). Ведущее место в большинстве случаев занимает химическое загрязнение.

Сложившаяся ситуация не могла не сказаться на демографических показателях. В России за последние 12 лет численность населения сократилась на 5 миллионов человек или почти на 4 %, а число занятых на производстве более чем вдвое 12 миллионов человек. Смертность лишь трудоспособного населения превышает аналогичные показатели Евросоюза в 4,5 раза. Ежегодная смертность превышает на 1 миллион человек рождаемость. Продолжительность жизни женщин и мужчин в 2001 году составила 72,3 и 58,9 лет, то есть на 12 и 8 лет меньше, чем в развитых странах. Среднестатистический мужчина не доживает до пенсионного возраста [20]. Согласно статистическим оценкам свыше 10 % населения России живёт в условиях постоянного психо-эмоционального стресса. Появилась совершенно новая форма психического заболевания — социофобия. Таковы реалии. Профилактика сочетанных поражений должна носить комплексный характер и быть нацелена прежде всего на оздоровление среды.

Список литературы

- [1] Гуськова А. К., Байсоголов Г. Д. *“Лучевая болезнь человека.”* — М.: Медицина, 1971. — 384 с.
- [2] Окладникова Н. Д. *“Хроническая лучевая болезнь, вызванная внешним или преимущественно внешним гамма-облучением.”* Радиационная медицина. — М.: ИздАт, 2001. — С. 253–274.

- [3] Василенко И. Я. *Токсикология продуктов ядерного деления.* — М.: Медицина, 1999, 200 с.
- [4] Conrad R. A. “*Review of medical findings in Marshalls population 26 years after accidental exposure by radioactive fallout.*” BNL 51261 Brookhaven National Laboratory. Upton — New York: January, 1980.
- [5] “*Биологические основы ограничения доз в коже.*” Публикация N 59 МКРЗ. — М.: Энергоатомиздат, 1996. — 177 с.
- [6] Larsen P. R., Conrad R. A., Knudsen K. et al “*Thyroid hypofunction after exposure to fallout from hydrogen bomb.*” SAMA — 1982. Vol. 247 — P. 1571–1574.
- [7] Булдаков Л. А., Дёмин С. Н., Косенко М. И. и др. “*Медицинские последствия радиационной аварии на Урале 1957.*” // Медицинская радиология. 1990, № 12, С. 11–15.
- [8] *Экологические и медицинские последствия радиационной аварии 1957 года на ПО "Маяк".* Под ред. Аклеева А. В., Киселёва М. Ф. — М.: ФУ "Медбиоэкстрим", 2001, 297 с.
- [9] Попов В. И., Кочетков О. А., Молоканов А. А. и др. “*Формирование облучения для персонала Чернобыльской АЭС и командированных в 1986–1987 гг.*” // Медицинская радиология. 1991, N 2, С. 13–41.
- [10] “*Радионуклидное загрязнение окружающей среды и здоровье населения.*” Под ред. Василенко И. Я., Булдакова Л. А. М.: Медицина, 2004 — 400 с.
- [11] Кротов В. А., Дёмин С. Н. “*Санитарно-гигиенический мониторинг на особо опасных объектах Санкт-Петербурга.*” СПб.: 2004 — 200 с.
- [12] “*Профзаболевания: угроза каждому пятому работнику.*” // Медицинская газета, № 40, 28 мая 1999 г.
- [13] Василенко И. Я. “*Сочетанные радиационные поражения.*” // Медицина экстремальных ситуаций. 1999, N 3, С. 36–48.
- [14] “*Нитраты, нитриты и N-нитрозосоединения.*” Гигиенические критерии состояния окружающей среды. — ВОЗ. Женева, 1981. Вып. 5. — 118 с.
- [15] “*Токсикологическая оценка галогенированных ароматических соединений в связи с загрязнением подземных вод.*” — ВОЗ. Копенгаген, 1981. — 68 с.
- [16] “*ДДТ и его производные.*” Гигиенические критерии состояния окружающей среды. — ВОЗ. Женева, 1982. — 216 с.
- [17] Матиева Н. И., Пульков В. Н., Рамзаев П. В. и др. “*Модифицирующее действие алкоголя и курения на показатели здоровья при лучевом поражении.*” В сб. “Проблемы нормирования ионизирующих излучений в условиях модифицирующих факторов” — М.: 1991, С. 112–117.

- [18] Книжников А. А., Грозовская В. А., Литвинов Н. Н. *“Возникновение злокачественных опухолей лёгких у мышей в результате ингаляции сланцевой золы, 3,4-бензпирена и полония-210.”* В книге "Гигиенические проблемы радиационного и химического канцерогенеза." Под ред. Л. А. Ильина, В. А. Книжникова. — М.: 1979 — С. 74–84.
- [19] Василенко О. И. *“Радиационная экология.”* — М.: Медицина, 2004, 216 с.
- [20] Сидоренко Г. И., Румянцев Г. И., Новиков С. М. *“Актуальные проблемы изучения воздействия факторов окружающей среды на здоровье населения.”* // Гигиена и санитария, 1998, № 4, С. 3–8.