

015.8
Б 435

А. Д. БЕЛОВ . В. А. КИРШИН

РАДИОБИОЛОГИЯ



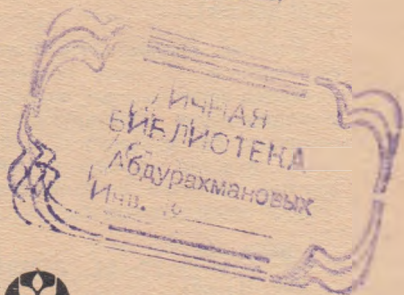
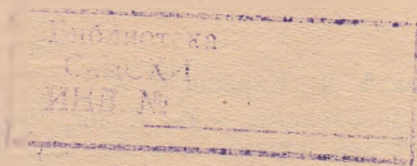
615,8
Б435

УЧЕБНИКИ И УЧЕБНЫЕ ПОСОБИЯ ДЛЯ ВЫСШИХ
СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ УЧЕБНЫХ ЗАВЕДЕНИЙ

А. Д. БЕЛОВ, В. А. КИРШИН

РАДИОБИОЛОГИЯ

Допущено Главным управлением высшего и среднего сельскохозяйственного образования Министерства сельского хозяйства СССР в качестве учебника для студентов высших сельскохозяйственных учебных заведений по специальности «Ветеринария»



МОСКВА «КОЛОС» 1981

615.84 + 577.3 (02)

ББК 28.071

Б43

УДК 619 : [615.849 + 614.876] (075.8)

Рецензенты: профессор *Б. А. Башкиров*,
кандидат ветеринарных наук *В. И. Беркович*.

Белов А. Д., Киршин В. А.

Б 43 Радиобиология.— М.: Колос, 1981.— 255 с., ил.—
(Учебники и учеб. пособия для высш. с.-х. учеб.
заведений).

Учебник предназначен студентам ветеринарных вузов и факультетов. В свете современных представлений рассматриваются программные вопросы ядерной физики, дозиметрии и радиометрии ионизирующих излучений и радиоактивных изотопов, биологического действия ионизирующих излучений, а также лучевая болезнь у животных, радиометрическая экспертиза объектов ветеринарного надзора и внешней среды, основы радиационной безопасности.

Б $\frac{40901-061}{035(01)-81}$ 27-81. 3802010000

ББК 28.071

57.04

© Издательство «Колос», 1981

ВВЕДЕНИЕ

Радиобиология — наука, изучающая механизмы и закономерности действия ионизирующих излучений на биологические объекты (в биологии, медицине, сельском хозяйстве и в других сферах деятельности человека). Возникновение и развитие радиобиологии связано с выдающимися открытиями, сделанными в конце XIX в. В 1895 г. В. К. Рентген обнаружил X-лучи, которые впоследствии были названы в честь его имени, рентгеновскими. В 1896 г. А. Беккерель установил радиоактивность (излучение) у солей урана. Мария Склодовская-Кюри и Пьер Кюри продолжили исследования и выявили два новых радиоактивных элемента (радий и полоний), содержащихся в виде примесей в солях урана.

В развитии радиобиологии можно выделить несколько этапов, обусловленных темпами достижений в области биологии, общей и ядерной физики, радиохимии и технических наук. На первом этапе было установлено, что излучение оказывает действие на все системы и органы животного, при этом обнаруживаются значительные различия в степени поражения отдельных клеток, тканей и органов. Однако более глубоких исследований данных вопросов не проводилось. Радиобиология этого периода имела в основном описательный характер.

В дальнейшем по мере совершенствования дозиметрии в радиобиологии стали использоваться количественные принципы. С расширением и усовершенствованием радиобиологических экспериментов были разработаны методы оценки биологических реакций с позиции «доза — эффект» на различных уровнях — от молекулярного до организма в целом. На основе работ Г. А. Надсона и Г. Ф. Филиппова о генетическом действии излучения и исследований Г. Мюллера была введена количественная оценка радиобиологических эф-

эффектов в радиационную генетику. Особенно интенсивно стали изучаться механизмы радиационных эффектов и патогенез лучевых поражений после расщепления атома и выделения из него энергии. С этого периода начинают создаваться научные учреждения для изучения эффектов радиации на всех уровнях организации биологических объектов. Проводятся фундаментальные исследования теоретического и прикладного характера в области медицины, ветеринарии, агробиологии, агрохимии и других дисциплин. К разработке радиобиологических проблем были привлечены ученые разных специальностей.

Ветеринарная радиобиология изучает эффекты биологического действия радиации и выясняет особенности развития возникающих при этом патологических процессов у сельскохозяйственных животных. На основании полученных данных разрабатываются методы радиационной экспертизы объектов ветеринарного надзора и определяются возможности использования атомной энергии в ветеринарии и сельском хозяйстве.

В настоящее время почти во всех сферах деятельности человека в той или иной степени используются ионизирующие излучения и радиоактивные изотопы. В связи с этим возникает очень важная проблема — защита животных организмов, и в первую очередь человека от вредного действия ионизирующей радиации. Поэтому знание основ радиобиологии необходимо каждому ветеринарному врачу. Данное обстоятельство вызвало необходимость ввести с 1959 г. в учебный план ветеринарных вузов и факультетов курс радиобиологии. Настоящий учебник изложен в соответствии с учебной программой по радиобиологии. Основное внимание в нем уделено патогенезу, течению и исходу радиобиологических эффектов у сельскохозяйственных животных.

ЭЛЕМЕНТЫ ЯДЕРНОЙ ФИЗИКИ

Строение вещества. Природа состоит из простых и сложных веществ. К простым веществам относятся элементы, к сложным — химические соединения. Мельчайшая частица химического элемента, являющаяся носителем его химических свойств, называется атомом (от греч. атом — неделимый). Мельчайшая частица сложного вещества — молекула; она состоит из атомов нескольких элементов. В природе только инертные газы обнаруживаются в виде атомов, так как их внешние оболочки замкнутые, все остальные вещества существуют в виде молекул.

В прошлом считалось, что атом неделим. Позже выяснилось, что и он является сложной системой. Атом любого элемента можно разделить на субатомные (элементарные) частицы, но в этом случае он утратит свойства, характерные для данного элемента. К элементарным частицам относят электроны, протоны, нейтроны, мезоны, нейтрино и ряд других. Однако определение «элементарные» не означает, что эти частицы простейшие, бесструктурные элементы материи. Электрон, например, так же многообразен, как и атом.

Атомы всех элементов, входящих в периодическую систему, состоят из электронов, протонов и нейтронов. Один элемент отличается от другого только числом и расположением этих частиц. В начале XX в. было выдвинуто несколько теорий строения атома, которые называли моделями атома. При помощи моделей ученые пытались объяснить различные физические свойства атомов — линейность спектра излучения газов при высокой температуре, электрическую нейтральность и устойчивость атома и многие другие явления. В 1911 г. Э. Резерфорд предложил планетарную модель атома, которая более глубоко была развита Н. Бором (1913). Согласно этой модели, в центре атома расположено

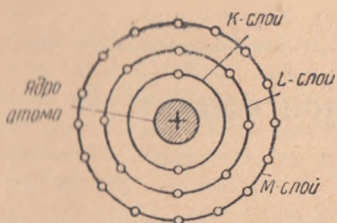


Рис. 1. Схематическое изображение слоев электронной оболочки атома.

электронной орбите. Электронные орбиты (уровни, слои) создают оболочку атома. Количество слоев у различных атомов не одинаковое. В атомах с большой атомной массой число орбит достигает семи. Их обозначают либо цифрами, либо буквами латинского алфавита: K, L, M, N, O, P, Q; ближайший к ядру — первый слой — K. Количество электронов в каждом слое строго определенное. Так, K-слой имеет не более двух электронов, L — до 8, M — до 18, N — 32 электрона и т. д. (рис. 1).

Электрон (e) — устойчивая элементарная частица с массой покоя*, равной 0,000548 атомной единицы массы (а.е.м.)**, а в абсолютных единицах массы — $9,1 \cdot 10^{-28}$ г. Энергетический эквивалент электрона составляет 0,511 МэВ ($0,000548 \cdot 931 = 0,511$ МэВ)***. Электрон несет один элементарный отрицательный заряд электричества, т. е. наименьшее количество электричества, встречающееся в природе ($4,8 \cdot 10^{-10}$ абс. эл. ст. ед.). Поэтому в ядерной физике он принят за единицу для измерения электрических зарядов.

В атоме суммарное количество электронов на орбитах всегда равно сумме протонов, находящихся в ядре.

* Масса покоя (собственная масса) — масса частицы, скорость которой равна 0.

** а.е.м. — это относительная (безмерная) величина атомной массы, которая показывает, во сколько раз атом данного элемента тяжелее $\frac{1}{12}$ части атома изотопа углерода C^{12} . Энергетический эквивалент 1 а.е.м. составляет 931 МэВ.

*** В ядерной физике энергию частиц выражают в электронвольтах (эВ). Электронвольт — энергия, которую приобретает электрон, проходящий в электрическом поле с разностью потенциалов в 1 В. Величина энергии, равная 1 тыс. эВ, называется килоэлектронвольт (кэВ), а равная 1 млн. эВ — мегаэлектронвольт (МэВ).

ядро, имеющее положительный электрический заряд. Вокруг ядра перемещаются по эллиптическим орбитам электроны, образующие электронную оболочку атома.

Электронная оболочка.

В зависимости от энергии, которая удерживает электроны вокруг ядра, они группируются на той или иной

Например, атом гелия содержит два протона в ядре и имеет два электрона на орбите, атом натрия — 11 протонов в ядре и 11 электронов на орбитах, атом свинца — 82 протона в ядре и 82 электрона на орбитах и т. д. В силу равенства суммы положительных и отрицательных зарядов атом представляет электрически нейтральную систему.

На каждый из движущихся электронов вокруг ядра действуют две равные противоположно направленные силы: кулоновская сила притягивает электроны к ядру, а равная ей центробежная сила инерции стремится вырвать электрон из атома. Кроме того, электроны, вращаясь по орбите, одновременно обладают собственным моментом количества движения, т. е. подобно волчку вращаются вокруг собственной оси. Собственный момент количества движения носит название «спин». Спины отдельных электронов могут быть ориентированы параллельно или антипараллельно друг другу. Все это обеспечивает устойчивое движение электронов в атоме.

Однако на связь электрона с ядром действуют не только кулоновская сила притяжения и центробежная сила инерции, но и сила отталкивания других электронов. Этот эффект называют экранировкой. Чем дальше электронная орбита от ядра, тем сильнее экранировка электронов и тем слабее энергетическая связь этих электронов с ядром. На внешних орбитах энергия связи электронов не превышает 1—2 эВ, тогда как у электронов К-слоя она во много раз больше и возрастает с увеличением атомного номера элемента (так, у углерода — 0,28 кэВ, у стронция — 16 кэВ, у цезия — 36 кэВ, у урана — 280 кэВ). Поэтому электроны внешней орбиты легче подвержены воздействию излучений низкой энергии.

При сообщении электронам извне дополнительной энергии они могут переходить с одного энергетического уровня (орбиты) на другой или даже покидать пределы данного атома. Так, если воздействие будет слабее энергии связи электрона с ядром, то электрон перейдет лишь с одного энергетического уровня на другой. Такой атом остается нейтральным, однако он отличается от остальных нейтральных атомов этого химического элемента избытком энергии. Атомы, обладающие избытком энергии, называются возбуж-



Рис. 2. Схема электронных переходов в атоме.

воначальное. Возвращение атома в обычное состояние сопровождается выделением избыточной энергии. Переход электронов с внешних орбит на внутренние сопровождается рентгеновским излучением с длиной волны, характерной для каждого энергетического уровня данного атома (характеристическое рентгеновское излучение) (рис. 2). Переходы электронов в пределах внешних орбит дают оптический спектр, который состоит из ультрафиолетовых, световых и инфракрасных лучей.

При сильных электрических воздействиях электроны вырываются из атома и удаляются за его пределы. Атом, лишившийся одного или нескольких электронов, превращается в положительный ион, а присоединивший к себе один или несколько электронов — в отрицательный. Следовательно, на каждый положительный ион образуется один отрицательный ион, т. е. возникает пара ионов. Процесс образования ионов из нейтральных атомов называется ионизацией. Атом в состоянии иона существует в обычных условиях чрезвычайно короткий промежуток времени. Свободное место на орбите положительного иона заполняется свободным электроном, и атом вновь становится электрически нейтральной системой. Этот процесс носит название рекомбинации ионов или деионизации и сопровождается выделением избыточной энергии в виде излучения. Энергия, выделяющаяся при рекомбинации ионов, количественно примерно равна затраченной на ионизацию. Таким образом, с положением электронов в электронной оболочке связан ряд свойств атома: возбуждение, ионизация и из-

денными, а переход электронов с одного энергетического уровня на другой более удаленный от ядра уровень — процессом возбуждения.

Поскольку в природе всякая система стремится перейти в положение, при котором ее энергия будет наименьшей, то и атом из возбужденного состояния переходит в первоначальное.

лучение энергии. Процесс ионизации атомов имеет важное практическое значение для обнаружения и дозиметрии излучений, а также для понимания биологического действия ионизирующей радиации.

Ядро атома состоит из двух типов частиц: протонов и нейтронов, связанных между собой огромными силами. Протоны и нейтроны имеют общее название нуклон (ядерная частица от греч. нуклеус — ядро); они в ядре могут превращаться друг в друга.

Протон (p) — устойчивая элементарная частица с массой, равной 1,00758 а. е. м., которая примерно в 1840 раз больше массы электрона, что в абсолютном выражении составляет $1,6725 \cdot 10^{-24}$ г. Протон имеет один элементарный положительный электрический заряд, равный заряду электрона. Атом водорода представляет собой ядро, содержащее один протон, вокруг которого вращается один электрон. Если «сорвать» этот электрон, то оставшаяся часть атома и будет протоном. Поэтому протон часто определяют как ядро водорода.

Каждый атом любого элемента содержит в ядре определенное число протонов, которое постоянно и определяет физические и химические свойства элемента; так, в ядре атома серебра их 47, в ядре урана — 92. Количество протонов в ядре называется атомным номером или зарядовым числом (Z); оно соответствует порядковому номеру элемента в таблице Д. И. Менделеева.

Нейтрон (n) — электрически нейтральная частица, масса которой равна 1,00898 а. е. м., т. е. она так же, как и у протона, примерно равна 1 а. е. м.

Нейтрон сам по себе не стабилен. Находясь в свободном состоянии, он испускает электрон и антинейтринно и превращается в протон. Период полураспада нейтронов составляет 12,8 мин. Вследствие своей электрической нейтральности нейтрон не отклоняется под действием магнитного поля, не отталкивается атомным ядром и, следовательно, обладает большой проникающей способностью, что создает серьезную опасность как фактор биологического действия излучения.

Нейтроны, находящиеся в ядре, дают в основном только физическую характеристику элемента, так как в разных ядрах одного и того же химического элемента может быть далеко не одинаковое количество нейтро-

нов (1—10). В ядрах легких устойчивых элементов число протонов и нейтронов относится друг к другу, как 1:1. Чем дальше расположен элемент в таблице Д. И. Менделеева (начиная с 21-го элемента — скандия), тем больше в его атомах число нейтронов по сравнению с протонами. Для самых тяжелых ядер число нейтронов в 1,6 раза больше числа протонов. Например, ядро урана ${}_{92}^{238}\text{U}$ содержит 92 протона и 146 нейтронов (238 — число нуклонов).

В настоящее время массы атомов измерены с большой точностью (до шестого и седьмого десятичного знака) с помощью современных масс-спектрометров.

Диаметр ядра атома равен примерно 10^{-13} — 10^{-12} см и составляет 0,0001 диаметра всего атома. Однако практически вся масса атома (99,95—99,98%) сосредоточена в его ядре. Рассчитано, что если бы удалось получить 1 см³ чистого ядерного вещества, то оно весило бы 100—200 млн. т. Масса электронной оболочки незначительна, поэтому масса ядра почти совпадает с массой атома. Сумма протонов и нейтронов в ядре называется массовым числом и обозначается буквой A (или M). Число нейтронов N в ядре равно разности между массовым числом и атомным номером элемента $N = A - Z$.

При обозначении атомов обычно пользуются символом элемента, которому принадлежит атом, и указывают слева сверху массовое число, а внизу — порядковый номер в форме индекса ${}_Z^A X$, где X — символ элемента. Например, ядро углерода ${}_6^{12}\text{C}$ содержит 12 нуклонов, из них 6 протонов, ядро натрия ${}_{11}^{23}\text{Na}$ имеет 23 нуклона, из них 11 протонов, и т. д. Порядковый номер иногда опускают, так как символ элемента вполне определяет его место в периодической системе.

Понятие об изотопах, изомерах, изобарах, изотонах. Большинство химических элементов в природе представляет собой определенные смеси атомов с разным числом нейтронов в их ядрах. Атомы, однотипные по количеству протонов (с одинаковым зарядом), но различные по числу нейтронов, называются изотопами (*isos* — одинаковый, *topos* — место). Такие элементы имеют одинаковый номер в таблице Д. И. Менделеева, но разное массовое число. Поскольку заряды ядер этих атомов одинаковые, электронные оболочки

их имеют почти однотипное строение, а атомы с такими ядрами чрезвычайно близки по химическим свойствам и спектрам. Большинство (71 из 90) природных элементов представляет собой смесь 2—10 изотопов.

При помощи ядерных реакций удается получить у каждого химического элемента еще по несколько радиоактивных (неустойчивых) изотопов. В настоящее время известно около 300 стабильных изотопов, а количество стабильных и радиоактивных ядер превосходит 1500.

Атомы элемента с одинаковым массовым числом, но ядра которых находятся в различном энергетическом состоянии, называют изомерами. Они обладают разным периодом полураспада (T), энергией и видом излучения (например, $^{80}_{35}\text{Br}$ с $T=18$ мин и $^{80}_{35}\text{Br}$ с $T=4,4$ ч; $^{60}_{27}\text{Co}$ с $T=5,3$ г и $^{60}_{27}\text{Co}$ с $T=10,7$ мин). Про изомер с избытком энергии говорят, что он находится в метастабильном состоянии. Символически такое состояние обозначают латинской буквой « m », поставленной рядом с массовым числом (^{80m}Br). Отдавая излишек энергии, метастабильный изомер совершает изомерный переход в основное состояние.

В природе существуют атомные ядра разных элементов с одинаковым массовым числом, но с различным атомным номером. Такие атомы называют изобарами (например, $^{40}_{18}\text{Ar}$, $^{40}_{19}\text{K}$, $^{40}_{20}\text{Ca}$). Атомные ядра разных элементов с равным числом нейтронов называют изотонами ($^{13}_6\text{C}$ и $^{14}_7\text{N}$; в ядре первого 6 p и 7 n , в ядре второго 7 p и нейтронов тоже 7).

Ядерные силы, дефект массы. Если ядра атомов состоят только из протонов и нейтронов, то как объяснить устойчивость этих ядер? Казалось бы, что, согласно закону Кулона, одноименно заряженные протоны, отталкиваясь друг от друга, должны были бы разлететься в разные стороны. Однако в действительности ядра атомов очень прочные образования. Следовательно, внутри ядра должны действовать большие силы сцепления как между протонами и нейтронами, так и между одноименными частицами. Расчеты показывают, что ими не могут быть гравитационные силы, действующие в соответствии с законом всемирного тяготения, так как их величина во много раз меньше сил

электрического отталкивания протонов. Значит, ядерные силы представляют собой новый вид сил, природа которых изучена еще недостаточно. Считают, что наиболее вероятно ядерные силы возникают в процессе непрерывного обмена между нуклонами особыми частицами (квантами ядерного поля), которые называют пи-мезонами или пионами. Ядерные силы — короткодействующие. Они значительны только на очень малых расстояниях, сравнимых с поперечником самих ядерных частиц (10^{-13} см). С увеличением расстояния между ядерными частицами ядерные силы очень быстро уменьшаются и становятся практически равными нулю.

Ядерные силы обладают свойством насыщения, т. е. каждый нуклон взаимодействует только с ограниченным числом соседних нуклонов. Поэтому при увеличении числа нуклонов в ядре ядерные силы значительно ослабевают. Этим объясняется меньшая устойчивость ядер тяжелых элементов, в которых содержится значительное количество протонов и нейтронов.

Чтобы разделить ядро на составляющие его протоны и нейтроны и удалить их из поля действия ядерных сил, надо совершить работу, т. е. затратить энергию. Эта энергия называется энергией связи ядра. При образовании ядра из нуклонов энергия связи выделяется. Если, например, рассчитать массу ядра атома гелия по формуле: $m_{\text{я}} = m_p N_p + m_n N_n$, где $m_{\text{я}}$ — масса ядра, m_p — масса протона, N_p — количество протонов, m_n — масса нейтрона, N_n — количество нейтронов, то она будет равна: $m_{\text{я}} = 1,0076 \cdot 2 + 1,0089 \cdot 2 = 4,033$ а. е. м. Масса ядра гелия равна 4,003 а. е. м. Таким образом, масса ядра гелия оказывается меньше массы своих составных частей, взятых в отдельности, на величину 0,03 а. е. м. В этом случае говорят, что ядро имеет дефект массы (недостаток массы). Разница между массой ядра расчетной и массой ядра фактической называется дефектом массы. Δm

$$\Delta m = m_{\text{я}} \text{ расчетная} - m_{\text{я}} \text{ фактическая.}$$

Дефект массы показывает, насколько прочно связаны частицы в ядре, а также сколько выделилось энергии при образовании ядра из отдельных нуклонов. Этот расчет можно провести на основании уравнения

взаимосвязи между массой и энергией, разработанного А. Эйнштейном:

$$E=mc^2,$$

где E — энергия в эргах; m — масса в г; c — скорость света, равная $3 \cdot 10^{10}$ см/с.

В соответствии с этим законом масса и энергия представляют собой разные формы одного и того же явления. Ни масса, ни энергия не исчезают, а при соответствующих условиях переходят из одного вида в другой, т. е. любому изменению массы Δm системы соответствует эквивалентное изменение ее энергии ΔE :

$$\Delta E = \Delta mc^2.$$

Используя это уравнение, подсчитаем энергию, которая выделится при образовании ядра гелия из отдельных нуклонов:

$$\Delta E = 0,03 \cdot 1,6 \cdot 10^{-24} \cdot (3 \cdot 10^{10})^2 = 4,5 \cdot 10^{-5} \text{ эрг.}$$

Как уже отмечалось, в ядерной физике за единицу энергии принят электронвольт, поэтому энергию связи ядра можно выразить в электронвольтах, исходя из того, что 1 а. е. м. эквивалентна 931 МэВ:

$$\Delta E = 0,03 \cdot 931 = 27,93 \text{ МэВ} \approx 28 \text{ МэВ.}$$

Если бы существовал способ разделения ядра атома гелия на 2 протона и 2 нейтрона, то для этого потребовалось бы затратить не менее 28 МэВ энергии.

Средняя энергия связи, приходящаяся на один нуклон, называется удельной энергией связи. Для гелия она составляет $28:4=7$ МэВ. Следовательно, зная дефект массы, можно легко вычислить энергию связи ядра. Энергия связи ядер соразмерно возрастает с увеличением числа нуклонов, однако нестрого пропорционально их числу. Например, энергия ядра дейтерия составляет 2,2 МэВ, азота — 104,56, а урана — 1800 МэВ. Если не считать самых легких ядер (дейтерий, тритий), то энергия связи на один нуклон составляет для всех ядер примерно 8 МэВ.

Для сравнения необходимо напомнить, что химическая энергия связи атомов в молекулах в расчете на один атом равна нескольким электронвольтам (2—5 эВ). Именно этим объясняется, что ядерные реакции характеризуются в миллион раз большими энергиями, чем обычные химические реакции.

Таким образом, закон взаимосвязи массы и энергии показывает, откуда возникает та колоссальная энергия, которая выделяется при синтезе и делении ядер.

Явление радиоактивности. В конце прошлого столетия были сделаны два крупнейших открытия. В 1895 г. В. Рентген обнаружил лучи, которые возникали при пропускании тока высокого напряжения через стеклянный баллон с разряженным воздухом, в 1896 г. А. Беккерель открыл явление радиоактивности. А. Беккерель обнаружил, что соли урана самопроизвольно испускают невидимые лучи, вызывающие почернение фотопластишки и флуоресценцию некоторых веществ. В 1898 г. супруги Пьер Кюри и Мария Склодовская-Кюри открыли еще два элемента — полоний и радий, которые давали подобные излучения, но интенсивность их во много раз превышала интенсивность излучения урана. Впоследствии были установлены свойства этих излучений и определена их природа. Кроме того, было обнаружено, что радиоактивные вещества непрерывно выделяют энергию в виде тепла.

Явление самопроизвольного излучения было названо радиоактивностью, а вещества, испускающие излучения — радиоактивными (от лат. *radius* — луч). Радиоактивность — это свойство ядер определенных элементов самопроизвольно (т. е. без каких-либо внешних воздействий) превращаться в ядра других элементов с испусканием особого рода излучения, называемого радиоактивным излучением. Само явление называется радиоактивным распадом. Таким образом, радиоактивность является исключительно свойством атомного ядра и зависит только от его внутреннего состояния. Нельзя повлиять на течение процесса радиоактивного распада, не изменив состояние атомного ядра. На скорость течения радиоактивных превращений не оказывают никакого воздействия изменения температуры и давления, наличие электрического и магнитного полей, вид химического соединения данного радиоактивного элемента и его агрегатное состояние.

Радиоактивные явления, происходящие в природе, называют естественной радиоактивностью; аналогичные процессы, происходящие в искусственно полученных веществах (через соответствующие ядер-

ные реакции), — искусственной радиоактивностью. Однако, деление это условно, так как оба вида радиоактивности подчиняются одним и тем же законам.

Естественная радиоактивность и радиоактивные семейства. Радиоактивные элементы распространены в природе в ничтожных количествах. Они содержатся в твердых породах земной коры, в воде, воздухе, а также в растительных и животных организмах, в которые они попадают из окружающей среды.

В земной коре естественно-радиоактивные элементы содержатся преимущественно в урановых рудах, и почти все они являются изотопами тяжелых элементов с атомным номером более 83. Ядра тяжелых элементов неустойчивы. Они претерпевают в ряде случаев многократные последовательные ядерные превращения. В результате возникает целая цепочка радиоактивных распадов, в которой изотопы оказываются генетически связанными между собой. Такая цепочка — совокупность всех изотопов ряда элементов, возникающих в результате последовательных радиоактивных превращений из одного материнского элемента, называется радиоактивным семейством или рядом. Семейства названы по первым элементам, с которых начинаются радиоактивные превращения, т. е. по их родоначальникам.

В настоящее время известно три естественно-радиоактивных семейства: урана-радия (${}_{92}^{238}\text{U}$ —Ra), тория (${}_{90}^{232}\text{Th}$) и актиния (${}_{89}^{235}\text{Ac}$). Исходный элемент семейства урана ${}_{92}^{238}\text{U}$ в результате 14 последовательных радиоактивных превращений (восьми альфа- и шести бета-превращений) переходит в устойчивый изотоп свинца ${}_{82}^{206}\text{Pb}$ (рис. 3). Поскольку это семейство включает в себя очень важный радиоактивный элемент — радий, а также продукты его распада, то оно часто обозначается как семейство урана-радия.

Родоначальник семейства тория ${}_{90}^{232}\text{Th}$ (рис. 3) путем десяти последовательных превращений (шести альфа- и четырех бета-превращений) переходит в стабильный изотоп свинца ${}_{82}^{208}\text{Pb}$.

Родоначальником семейства актиния является изотоп урана ${}_{92}^{235}\text{U}$, который раньше называли актино-

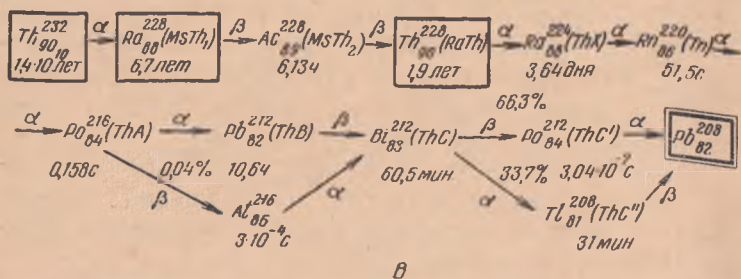
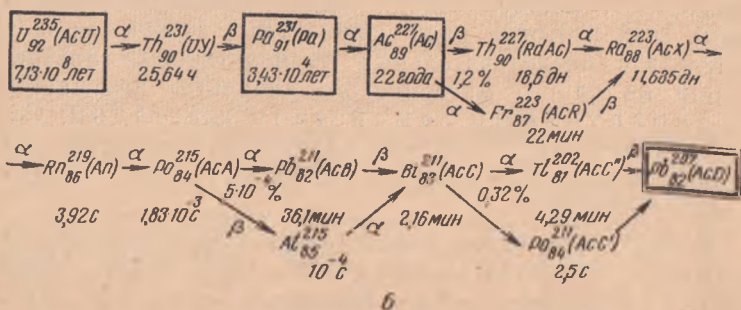
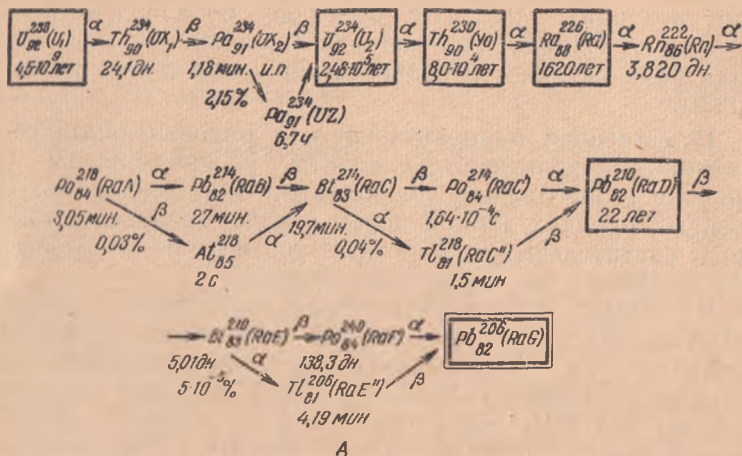


Рис. 3. Радиоактивные семейства:

А — урана-радия (^{238}U), Б — актиния-урана (^{235}U), В — тория (^{232}Th).

ураном AcU . Так как среди членов ряда имеется изотоп актиния ${}_{89}^{227}\text{Ac}$, то это семейство получило название семейства актиния или актиния-урана. Путем одиннадцати превращений (семи альфа- и четырех бета-превращений) ${}_{92}^{235}\text{U}$ переходит в стабильный изотоп свинца ${}_{82}^{205}\text{Pb}$. Для родоначальных элементов указанных семейств характерно, что они обладают очень большим периодом полураспада.

Вследствие того, что в радиоактивных семействах число альфа-распадов всегда превышает число бета-распадов при последовательных превращениях получают элементы с меньшим атомным номером.

Характеристика радиоактивных излучений. Радиоактивное излучение невидимо. Оно обнаруживается с помощью различных явлений, происходящих при его действии на вещество (свечение люминофоров или флуоресцирующих экранов, ионизация вещества, почернение фотоэмульсии после проявления и т. п.).

Характер испускаемого радиоактивными веществами излучения изучен как по поглощению его в веществе, так и по отклонению этих лучей в электрическом и магнитном поле. Было обнаружено, что радиоактивное излучение в поперечном магнитном поле разделяется обычно на три пучка (рис. 4). Пока не была выяснена природа этих излучений, лучи отклоняющиеся к отрицательно заряженной пластинке, условно были названы альфа-лучами, отклоняющиеся к положительно заряженной пластинке — бета-лучами, а лучи которые совсем не отклонялись, были названы гамма-лучами. Такое разделение радиоактивного излучения в электрическом поле позволило установить, что только гамма-лучи представляют собой истинные лучи, так как они даже в сильном электрическом или магнит-

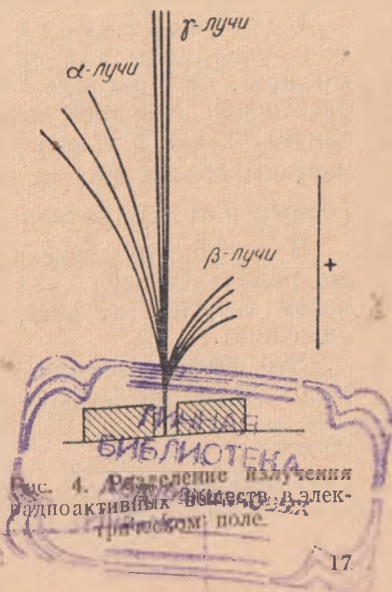


Рис. 4. Разделение излучения радиоактивных веществ в электрическом поле.

ном поле не отклоняются; альфа- и бета-лучи являются заряженными частицами и способны отклоняться.

Альфа-частицы (α) представляют собой ядра атомов гелия (${}^4_2\text{He}$) и состоят из двух протонов и двух нейтронов, они имеют двойной положительный заряд ($2 \cdot 4,8 \cdot 10^{-10} = 9,6 \cdot 10^{-10}$ эл. ст. ед.) и относительно большую массу, равную 4,003 а. е. м. Эти частицы превышают массу электрона в 7300 раз; энергия их колеблется в пределах 2—11 МэВ. Для каждого данного изотопа энергия α -частиц постоянна. В спектре альфа-излучения очень незначительный процент короткопробежных и длиннопробежных частиц, поэтому альфа-излучение считают монохроматическим. Пробег альфа-частиц в воздухе составляет в зависимости от энергии 2—10 см, в биологических тканях — несколько десятков микрон. Так как альфа-частицы массивны и обладают сравнительно большой энергией, путь их в веществе прямолинеен; они вызывают сильно выраженные эффекты ионизации и флуоресценции. В воздухе на 1 см пути альфа-частица образует 100—250 тыс. пар ионов. Поэтому альфа-излучатели при попадании в организм крайне опасны для человека и животных.

Вся энергия α -частиц передается клеткам организма, и это наносит им вред.

Бета-излучение (β) представляет поток частиц (электроны или позитроны*), испускаемых ядрами при бета-распаде. Физическая характеристика электронов ядерного происхождения (масса, заряд) такая же, как и у электронов атомной оболочки. Бета-частицы обозначаются символом β^- или ${}_{-1}^0\text{e}$ (электронный распад), β^+ или ${}_{+1}^0\text{e}$ (позитронный распад).

В отличие от α -частиц бета-частицы одного и того же радиоактивного элемента обладают различным запасом энергии (от нуля до некоторого максимального значения).

Это объясняется тем, что при бета-распаде из атомного ядра вылетают одновременно с β -частицей

* Позитрон — элементарная частица, подобная электрону, но с положительным знаком заряда.

нейтрино*. Энергия, освобождаемая при каждом акте распада, распределяется между бета-частицей и нейтрино. Если β -частица вылетает из ядра с большим запасом энергии, то нейтрино испускается с малым уровнем энергии и наоборот. Поэтому энергетический спектр** бета-излучения сплошной или непрерывный. Средняя энергия β -частиц в спектре равна примерно $\frac{1}{3}$ их максимальной энергии. Максимальную энергию обозначают E , а среднюю — \bar{E} (рис. 5).

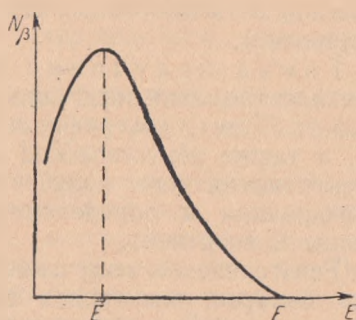


Рис. 5. Распределение β -частиц по энергиям в простом β -спектре: N_{β} — число β -частиц, E — их энергия.

Поскольку β -частицы одного и того же радиоактивного элемента имеют различный запас энергии, то величина их пробега в одной и той же среде будет неодинаковой. Путь бета-частиц в веществе извилист, так как, обладая крайне малой массой, они легко изменяют направление движения под действием электрических полей встречных атомов. Бета-частицы обладают меньшим эффектом ионизации, чем альфа-излучение. Они образуют 50—100 пар ионов на 1 см пути в воздухе и имеют «рассеянный тип ионизации».

Пробег β -частиц в воздухе может составлять в зависимости от энергии до 25 м, в биологических тканях — до 1 см. Скорость движения β -частиц в вакууме равна $1 \cdot 10^{10}$ — $2,9 \cdot 10^{10}$ см/с (0,3—0,99 скорости света).

Различные радиоактивные изотопы значительно отличаются друг от друга по уровню энергии бета-частиц. Максимальная энергия β -частиц различных элементов имеет широкие пределы от 0,015—0,05 МэВ

* Нейтрино — электронейтральная частица, которая движется со скоростью света, не имеет массы покоя и обладает большой проникающей способностью; зарегистрировать ее очень трудно. Частица, испускаемая вместе с позитроном (β^+), названа нейтрино (обозначается ν^+), а испускаемая вместе с электроном (β^-) — антинейтрино ($\bar{\nu}$).

** Распределение частиц по энергиям называется спектром радиоактивного излучения.

(мягкое бета-излучение) до 3—12 МэВ (жесткое бета-излучение).

Гамма-излучение (γ) представляет собой поток электромагнитных волн; это как и радиоволны, видимый свет, ультрафиолетовые и инфракрасные лучи, а также рентгеновское излучение. Различные виды электромагнитного излучения отличаются условиями образования и определенными свойствами (длиной волны и энергией).

Рентгеновское излучение возникает при торможении быстрых электронов в электрическом поле ядра атомов вещества (тормозное рентгеновское излучение) или при перестройке электронных оболочек атомов при ионизации и возбуждении атомов и молекул (характеристическое рентгеновское излучение). При различных переходах атомов и молекул из возбужденного состояния в невозбужденное может происходить испускание видимого света, инфракрасных и ультрафиолетовых лучей. Гамма-кванты — это излучение ядерного происхождения. Они испускаются ядрами атомов при альфа- и бета-распаде природных и искусственных радионуклидов в тех случаях, когда в дочернем ядре оказывается избыток энергии, не захваченный корпускулярным излучением (α - или β -частицей). Этот избыток мгновенно высвечивается в виде гамма-квантов.

Гамма-кванты лишены массы покоя. Это значит, что фотоны существуют только в движении. Они не имеют заряда и поэтому в электрическом и магнитном поле не отклоняются. В веществе и вакууме гамма-излучение распространяется прямолинейно и равномерно во все стороны от источника. Скорость распространения излучения в вакууме равняется скорости света ($3 \cdot 10^{10}$ см/с).

Энергия гамма-кванта (E_γ) пропорциональна частоте колебаний и определяется по формуле:

$$E_\gamma = h \cdot \nu,$$

где h — универсальная постоянная Планка или энергетический эквивалент ($6,62 \cdot 10^{-27}$ эрг/с или $4,13 \cdot 10^{-21}$ МэВ/с); ν — частота колебаний в секунду.

Частота колебаний гамма-квантов связана с длиной их волны. Чем больше длина волны, тем меньше частота колебаний, и наоборот, т. е. частота колебаний обратно пропорциональна длине волны. Чем меньше

длина волны и больше частота колебаний излучения, тем больше его энергия и, следовательно, проникающая способность.

Энергия гамма-излучения естественных радиоактивных элементов колеблется от нескольких кэВ до 2—3 МэВ и редко достигает 5—6 МэВ.

Гамма-излучатели очень редко имеют однозначную энергию кванта (моноэнергетический или монохроматический спектр). В состав потока гамма-излучения чаще входят кванты различных величин энергии. Однако «набор» их для каждого изотопа постоянен и образует линейчатый спектр излучения. Примером моноэнергетического гамма-излучателя может служить ^{137}Cs . При изомерном переходе его дочернего ядра ^{137m}Ba высвечиваются кванты с энергией 0,661 МэВ.

Линейчатый спектр излучения наблюдается при распаде изотопа йода ^{131}I , когда высвечиваются пять групп квантов с энергиями 0,08; 0,163; 0,364; 0,637 и 0,722 МэВ. Бром ^{82}Br излучает 11 групп гамма-квантов в пределах 0,248—1,453 МэВ, а кадмий ^{115}Cd — 13 групп от 0,335 до 1,28 МэВ.

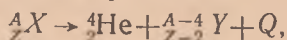
Гамма-кванты, не имея заряда и массы покоя, вызывают слабое ионизирующее действие, но обладают большой проникающей способностью. Путь пробега в воздухе достигает 100—150 м.

Типы ядерных превращений. Ядра атомов устойчивы, но изменяют свое состояние при нарушении определенного соотношения протонов и нейтронов. В легких ядрах должно быть примерно поровну протонов и нейтронов. Если в ядре слишком много протонов или нейтронов, то такие ядра не устойчивы и претерпевают самопроизвольные радиоактивные превращения, в результате которых изменяется состав ядра, и, следовательно, ядро атома одного элемента превращается в ядро атома другого элемента. При этом процессе ядра испускают радиоактивные излучения.

Существуют следующие типы ядерных превращений, или виды радиоактивного распада: альфа-распад, бета-распад (электронный, позитронный), электронный захват, внутренняя конверсия.

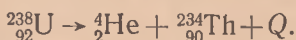
Альфа-распад сопровождается испусканием из ядра неустойчивого элемента α -частицы, представляющей собой ядро атома гелия. При вылете α -частицы ядро теряет 2 протона и 2 нейтрона и превращается в

другое ядро, в котором число протонов (заряд ядра) уменьшено на 2, а число частиц (массовое число) — на 4. Следовательно, при радиоактивном распаде в соответствии с правилом смещения (сдвига), сформулированным Фаянсом и Содди (1913), образующийся при альфа-распаде элемент (дочерний) смещен влево относительно исходного (материнского) на две клетки периодической системы Д. И. Менделеева. Процесс альфа-распада можно представить так:



где X — символ исходного ядра; Y — символ ядра продукта распада; Q — освобожденный избыток энергии.

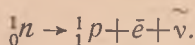
Например,



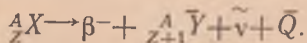
Альфа-распад достаточно распространенное ядерное превращение тяжелых ядер; в настоящее время известно более 160 альфа-активных видов ядер. Ядра с порядковым номером больше 82 ($Z=82$ для Рв), за редким исключением, альфа-активны; а с Z меньшим 82 стабильны по отношению к альфа распаду.

Бета-распад. Ряд естественных и искусственных радиоактивных элементов претерпевает распад с испусканием электрона. Некоторые искусственно-радиоактивные изотопы претерпевают распад с испусканием позитрона. Электроны и позитроны, испускаемые ядрами, называют β -частицами или бета-излучением, а сами ядра — бета-активными. Ввиду сходства между электронным и позитронным распадами эти два вида распада называют бета-распадом.

Если в ядре имеется излишек нейтронов («нейтронная перегрузка» ядра), то происходит электронный (β^-) распад, при котором один из нейтронов превращается в протон, а ядро испускает электрон и антинейтрино



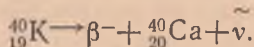
Электронный распад описывают уравнением:



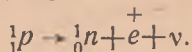
При этом распаде заряд ядра и соответственно атомный номер элемента увеличиваются на единицу, т. е. дочерний элемент сдвинут в таблице Д. И. Мен-

делеева на один номер вправо от исходного, а массовое число остается без изменения.

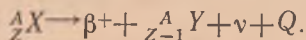
Электронный бета-распад характерен для многих естественных и искусственно полученных радиоактивных элементов. Примером бета-распада может служить распад изотопа калия с превращением его в кальций:



Если неблагоприятное соотношение нейтронов и протонов в ядре обусловлено излишком протонов, то происходит позитронный (β^{+}) распад, при котором ядро испускает позитрон — частицу такой же массы, как и электрон, но имеющую заряд $+1$, и нейтрино, а один из протонов превращается в нейтрон:

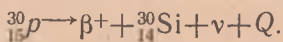


Позитронный распад можно записать уравнением:



Заряд ядра и соответственно атомный номер элемента уменьшаются на единицу, и дочерний элемент будет занимать место в таблице Д. И. Менделеева на один номер влево от материнского; массовое число остается без изменения.

Позитронный распад наблюдается у некоторых искусственно полученных изотопов. Например, распад изотопа фосфора с образованием кремния:



Позитрон, вылетев из ядра, срывает с оболочки атома «лишний» электрон или взаимодействует со свободным электроном, образуя пару «позитрон — электрон», которая мгновенно превращается в два гамма-кванта с энергией, эквивалентной массе частиц ($e + \bar{e}$). Процесс превращения пары «позитрон — электрон» в два гамма-кванта получил название аннигиляции (уничтожения), а возникающее электромагнитное излучение — аннигиляционным. В данном случае происходит превращение одной формы материи — частиц вещества — в другую форму — в гамма-фотоны.

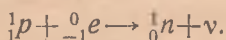
Это подтверждается существованием обратной реакции — реакции образования пары, при которой

гамма-фотон, достаточно высокой энергии, пролетая через вещество, под действием достаточно сильного электрического поля вблизи ядра атома превращается в пару «электрон-позитрон» (см. взаимодействие гамма-излучения с веществом).

Таким образом, при позитронном распаде в конечном результате за пределы материнского атома вылетают не частицы, а два гамма-кванта, каждый из которых обладает энергией в 0,511 МэВ, равной энергетическому эквиваленту массы покоя частиц — позитрона и электрона $E = 2m_e c^2 = 0,511 \text{ МэВ}$.

Электронный захват. Превращение ядра может быть осуществлено путем электронного захвата, когда один из протонов ядра забирает электрон с одной из оболочек атома, чаще всего с ближайшего к нему К-слоя или реже (примерно в 100 раз) с L-слоя и превращается в нейтрон. Такой процесс называют электронным К- или L-захватом.

Протон превращается в нейтрон согласно следующей реакции:



Порядковый номер нового ядра становится на единицу меньше порядкового номера исходного ядра, а массовое число не меняется. Дочерний элемент в таблице Д. И. Менделеева отстоит на одну клетку влево от материнского.

Превращение ядер при К-захвате записывают в следующем виде:



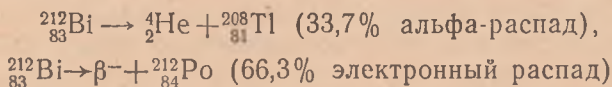
Освободившееся место, которое занимал в К- или L-слое захваченный электрон, заполняется электроном из более отдаленных от ядра слоев оболочки атома. Избыток энергии, освободившейся при таком переходе, испускается атомом в виде характеристического рентгеновского излучения. Атом по-прежнему сохраняет электрическую нейтральность, так как количество протонов в ядре при электронном захвате уменьшается на единицу.

Скорость электронного захвата выражают периодом полузахвата, имеющим значение, одинаковое с периодом полураспада.

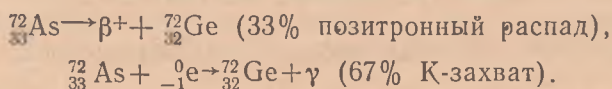
Позитронный распад и электронный захват, как правило, наблюдаются только у искусственно-радиоактивных изотопов.

Некоторые ядра могут распадаться двумя или тремя способами, путем: альфа и бета-распадов, позитронного распада и через К-захват; сочетанием трех типов распада. В таких случаях превращения осуществляются в строго определенном соотношении.

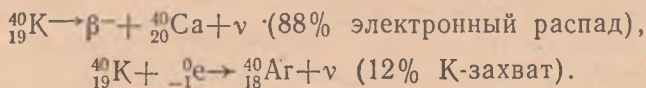
Например,



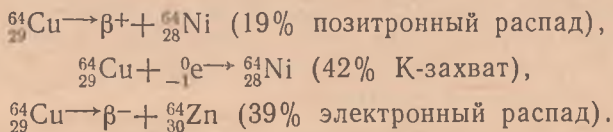
или



Естественный долгоживущий радиоизотоп калия (${}_{19}^{40}\text{K}$; $T=1,49 \cdot 10^9$ лет), количество которого в смеси нерадиоактивного калия (${}^{39}\text{K}$) составляет 0,0119%, подвергается электронному распаду и К-захвату:



У изотопа меди ${}_{29}^{64}\text{Cu}$ превращение в никель осуществляется путем позитронного распада и К-захвата, а в цинк — путем электронного распада:



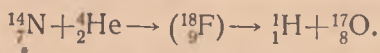
Внутренняя конверсия. Возбужденное состояние ядра атома в результате того или иного ядерного превращения свидетельствует о наличии в нем избытка энергии. Переход возбужденного ядра в состояние с меньшей энергией (нормальное состояние) может происходить не только путем излучения гамма-кванта или выбрасывания какой-либо частицы, но и путем внутренней конверсии, или конверсии с образованием электронно-позитронных пар.

Явление внутренней конверсии на атомных электронах состоит в том, что ядро передает энергию возбуждения одному из электронов внутренних слоев (K-, L-, M-), который в результате этого удаляется (вырывается) за пределы атома. Такие электроны получили название электронов внутренней конверсии. Следовательно, испускание электронов конверсии обусловлено непосредственным электромагнитным взаимодействием ядра с электронами оболочки. Конверсионные электроны имеют линейчатый спектр энергии в отличие от электронов бета-распада, дающих сплошной спектр.

Если энергия возбуждения превосходит 1,022 МэВ, то переход ядра в нормальное состояние может сопровождаться излучением пары «электрон — позитрон» с последующей их аннигиляцией (см. позитронный распад).

После того как произошла внутренняя конверсия, в электронной оболочке атома появляется «вакантное» место вырванного электрона конверсии. Один из электронов с более отдаленных слоев (с более высоких энергетических уровней) осуществляет квантовый переход на «вакантное» место с испусканием характеристического рентгеновского излучения.

Искусственные преобразования атомных ядер. Ядерные реакции, их сущность и способы осуществления. Впервые искусственное превращение ядра осуществил Э. Резерфорд в 1919 г. При изучении взаимодействия альфа-частиц с ядрами азота он выявил случаи, когда α -частица, попадая в атомное ядро, остается в нем, выбивая протон. При этом стабильный изотоп азота ${}^{14}_7\text{N}$ превращается в изотоп кислорода ${}^{17}_8\text{O}$ согласно следующей реакции:

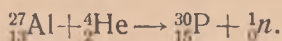


При написании ядерных реакций используют сокращенную форму записи: ${}^{14}\text{N} (\alpha, p) {}^{17}\text{O}$, т. е. вначале пишут символ облучаемого элемента (ядро-мишень), затем в скобках указывают первой бомбардирующую частицу, второй частицу или квант, вылетающие из ядра; после скобки указывают символ изотопа, продукта ядерной реакции. Проникновение α -частицы в ядро азота приводит к образованию неустойчивого яд-

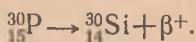
ра фтора, которое сразу же превращается в ядро кислорода с испусканием протона.

Искусственные преобразования ядер были осуществлены и на других элементах. В 1934 г. И. Кюри и Ф. Жолио-Кюри обнаружили, что при бомбардировке алюминия, магния и бора α -частицами полония эти элементы сами становятся на некоторое время радиоактивными, о чем можно судить по испускаемому излучению. Этот процесс происходит следующим образом: α -частицы, проникая в ядра бомбардируемых атомов, вызывают коренную перестройку атомного ядра, сопровождающуюся выделением нейтронов и увеличением числа протонов. В результате образуются атомные ядра новых элементов.

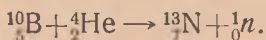
Образование новых элементов было подтверждено химическим анализом. Установлено, что бор превращается в один из изотопов азота, а алюминий — в один из изотопов фосфора, которые оказываются радиоактивными. Эти реакции могут быть записаны следующим образом:



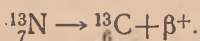
Затем радиоактивный изотоп фосфора ${}_{15}^{30}\text{P}$, возникший из стабильного ядра алюминия, распадается, превращаясь в устойчивый элемент кремния с выделением позитрона:



При бомбардировке бора происходит следующая реакция:



Затем радиоизотоп азота ${}_{7}^{13}\text{N}$ распадается также с выделением позитрона:



Эти ядерные реакции были первыми, в которых по воле человека создавались новые, ранее не существующие радиоактивные изотопы. Так была открыта искусственная радиоактивность и положено начало получению искусственных радиоизотопов практически всех элементов периодической системы.

Следует отметить, что И. Кюри и Ф. Жолио-Кюри открыли не только искусственную радиоактивность, но и новый вид радиоактивного распада — позитронный распад, который не наблюдается у естественных радиоактивных элементов.

В настоящее время радиоактивные изотопы можно получить при разнообразных ядерных реакциях с использованием в качестве бомбардирующих ядерных частиц — протонов, дейтронов, нейтронов, а также γ -квантов. Сущность ядерных реакций состоит в том, что ядра-мишени стабильных атомов, подвергаясь бомбардировке элементарными частицами, захватывают их и получают дополнительную энергию (кинетическую энергию частиц-снарядов); в результате образуется составное ядро с избытком энергии (возбужденное ядро). Переход ядра из возбужденного состояния в стабильное осуществляется путем излучения избыточной энергии в виде α -, β -частиц и гамма-квантов, т. е. происходит процесс радиоактивного распада. При использовании в качестве частиц-снарядов протонов, дейтронов и α -частиц ядерная реакция (проникновение их в ядро) идет с большим трудом, так как все они обладают положительным зарядом и отталкиваются от ядра в результате действия кулоновских сил. Чтобы данные частицы проникли в положительно заряженное ядро, они должны иметь очень большую кинетическую энергию. В связи с этим были сконструированы приборы для разгона заряженных частиц в сильном электрическом поле. Такие приборы получили общее название ускорителей (линейные ускорители, циклотроны, бетатроны и фазотроны).

Особенно удачной бомбардирующей частицей для ядерных превращений оказались свободные нейтроны, получаемые обычно в атомных реакторах. Обладая достаточной массой и не имея заряда, они не отталкиваются ядром, беспрепятственно взаимодействуют с ним, преобразуя ядро-мишень стабильного элемента в радиоактивный изотоп.

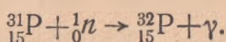
При бомбардировке ядра-мишени стабильного элемента всеми вышеуказанными частицами происходит или превращение одного элемента в другой (трансмутация элементов), или же образуется изотоп исходного элемента. В ряде случаев один и тот же радиоактивный изотоп может быть получен при использова-

ний различных ядерных реакций. Например, изотоп фосфора $^{32}_{15}\text{P}$ можно получить при использовании следующих реакций.

1. При взаимодействии природного фосфора $^{31}_{15}\text{P}$ и ядра тяжелого водорода (дейтерия) — дейтрона:



2. При бомбардировке природного фосфора медленными нейтронами:



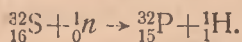
При этой реакции происходит захват нейтрона, причем ядро теряет часть избыточной энергии в форме γ -кванта. Эта реакция получила название реакции радиационного захвата, или реакции активации. Следует отметить, что реакция активации возникает при столкновении потока медленных нейтронов со стабильными ядрами, которые захватывают их и превращаются в собственный радиоактивный изотоп. Именно такая реакция активации наблюдается у стабильных элементов крови и других тканей при нейтронном облучении животных, вызывая наведенную радиоактивность организма.

3. При бомбардировке хлора нейтронами:



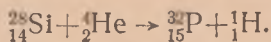
При этой реакции нейтрон выбивает из ядра альфа-частицу, что приводит к уменьшению его заряда на две единицы и образованию радиоизотопа фосфора.

4. При воздействии на стабильный изотоп серы медленными нейтронами:



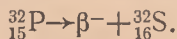
В данном случае нейтрон выбивает из ядра протон, образуя ядро радиоизотопа фосфора.

5. При бомбардировке кремния альфа-частицами также образуется радиофосфор:



Известны и другие ядерные реакции получения фосфора $^{32}_{15}\text{P}$. Однако, каким бы способом ни был по-

лучен радиоизотоп фосфора, он распадается и превращается в серу, испуская при этом β -частицу:



Создание ускорителей, а также использование нейтронов в ядерных реакторах расширили возможности получения искусственных радиоактивных изотопов, которые нашли широкое применение в биологии, медицине, ветеринарии, а также в других отраслях науки и практики.

Закон радиоактивного распада. Количество любого радиоактивного изотопа со временем уменьшается вследствие радиоактивного распада (превращения ядер). Скорость распада определяется строением ядра, и поэтому нельзя повлиять на этот процесс никакими обычными физическими или химическими способами, не изменив состояние атомного ядра. Для каждого радиоактивного изотопа средняя скорость распада его атомов постоянна, неизменна и характерна только для данного изотопа. Постоянная радиоактивного распада (λ) для определенного изотопа показывает, какая доля ядер распадается в единицу времени. Размерность постоянной распада выражают в обратных единицах времени: с^{-1} , мин^{-1} , ч^{-1} и т. д., чтобы показать, что количество радиоактивных ядер не растет, а убывает.

Величина, обратная постоянной распада ($\tau = 1/\lambda$), называется средней продолжительностью жизни ядра.

Основной закон радиоактивного распада устанавливает, что за единицу времени распадается всегда одна и та же доля имеющихся в наличии ядер. Математически закон радиоактивного распада выражается уравнением:

$$N_t = N_0 e^{-\lambda t},$$

где N_t — количество радиоактивных ядер, оставшихся по прошествии времени t ; N_0 — исходное количество радиоактивных ядер в момент времени $t=0$ ($N_0 > N_t$); e — основание натуральных логарифмов ($e=2,72$); λ — постоянная радиоактивного распада; t — промежуток времени, равный $(t-t_0)$. По этой формуле можно

рассчитать количество нераспавшихся радиоактивных атомов в данный момент времени.

Для характеристики скорости распада радиоактивных элементов в практике пользуются вместо постоянной распада периодом полураспада. Период полураспада — это время, в течение которого распадается половина исходного количества радиоактивных ядер. Он обозначается буквой T и выражается в единицах времени. Для различных радиоактивных изотопов период полураспада имеет значения от долей секунды до миллиардов лет. Причем у одного и того же элемента могут быть изотопы с различными периодами полураспада. Соответственно и радиоактивные элементы разделяются на короткоживущие (часы, дни) и долгоживущие.

Связь между периодом полураспада и постоянной распада легко выводится из уравнения закона радиоактивного распада $N_t = N_0 e^{-\lambda t}$, если в это выражение подставить $t = T$ и $N_t = \frac{N_0}{2}$, то получим $\frac{N_0}{2} = N_0 e^{-\lambda T}$. Сократив N_0 и взяв натуральный логарифм, получим:

$$\lambda T = \ln 2, \text{ т. е. } \lambda T = 0,693,$$

откуда

$$\lambda = \frac{0,693}{T}, \quad T = \frac{0,693}{\lambda}.$$

Это соотношение показывает, что между постоянной распада и периодом полураспада имеется обратная зависимость, т. е. чем больше значение λ , тем меньше значение T , и наоборот. Заменяя λ в формуле ее значением, получим:

$$N_t = N_0 e^{-\frac{0,693t}{T}}.$$

Таким образом, число ядер радиоактивного изотопа уменьшается со временем по экспоненциальному закону. Графически закон радиоактивного распада выражается экспоненциальной кривой (рис. 6). На рисунке видно, что с увеличением числа периодов полураспада количество нераспавшихся атомов убывает, асимптотически приближаясь к нулю.

Особенность радиоактивного распада в том, что ядра одного и того же элемента распадаются не все сразу, а постепенно, в различное время. Момент рас-

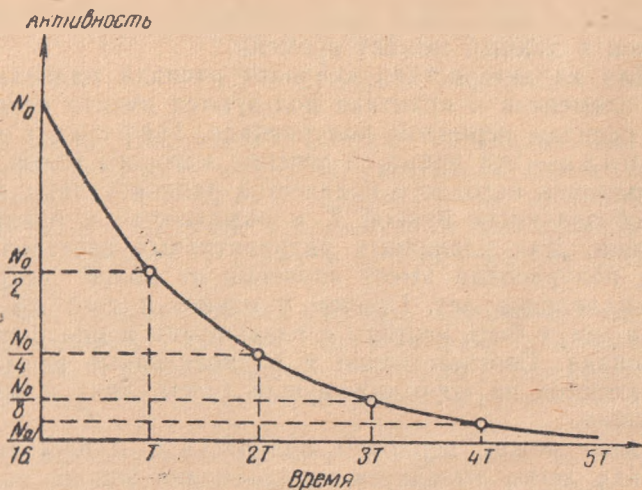


Рис. 6. Кривая радиоактивного распада.

пада каждого ядра не может быть указан заранее. Поэтому распад любого радиоактивного элемента подчиняется статистическим закономерностям, носит вероятностный характер и может быть математически определен для большого количества радиоактивных атомов. Иными словами, распад ядер происходит неравномерно то большими, то меньшими порциями. Из этого следует практический вывод, что при одном и том же времени счета радиоактивного препарата мы можем получить разные значения. Следовательно, для получения верных данных необходимо одну и ту же пробу считать не один, а несколько раз, и чем больше, тем точнее будут результаты. Однако при определении радиоактивности короткоживущих препаратов будут насаиваться другие ошибки. Во избежание этого необходимо правильно выбрать время счета (таблица Бэлла и др.).

Активность радиоактивного элемента и единицы активности. Количество радиоактивного вещества обычно определяют не единицами массы (грамм, миллиграмм и т. п.), а активностью данного вещества, которая равна числу распадов в единицу времени. Чем больше радиоактивных превращений испытывает данный препарат в секунду, тем больше его активность.

Как следует из закона радиоактивного распада, активность радионуклида пропорциональна числу радиоактивных атомов, т. е. возрастает с увеличением количества данного вещества. Поскольку скорость распада радиоактивных изотопов различная, то одинаковые весовые количества различных радионуклидов имеют разную активность. Так, если взять с одинаковой массой радионуклиды ^{238}U , ^{32}P и ^8Li , обладающие различными периодами полураспада ($4,5 \cdot 10^9$ лет, 14,3 дня и 0,89 с соответственно), то самая высокая активность будет у лития и фосфора и очень малая у урана, так как наибольшее количество распадов в 1 с будет у первых двух изотопов.

Единицей активности в абсолютной системе единиц (Си) служит распад в секунду (расп/с). Этой единице присвоено наименование беккерель (Бк); $1 \text{ Бк} = \text{с}^{-1}$.

Наиболее употребительная внесистемная международная единица — кюри (Ки). Кюри — это такое количество любого радиоактивного вещества, в котором число радиоактивных распадов в секунду равно $3,7 \cdot 10^{10}$. Единица кюри соответствует радиоактивности 1 г радия. Кюри очень большая величина, поэтому обычно употребляют дробные единицы:

милликюри (мКи) = 10^{-3} Ки = $3,7 \cdot 10^7$ расп/с;
 микрокюри (мкКи) = 10^{-6} Ки = $3,7 \cdot 10^4$ расп/с;
 нанокюри (нКи) = 10^{-9} Ки = $3,7 \cdot 10$ расп/с;
 пикокюри (пКи) = 10^{-12} Ки = 0,037 расп/с.

На практике часто пользуются числом распадов в минуту. Тогда единица радиактивности кюри и дробные от нее принимают следующие значения:

1 Ки = $2,22 \cdot 10^{12}$ расп/мин;
 1 мКи = $2,22 \cdot 10^9$ расп/мин;
 1 мкКи = $2,22 \cdot 10^6$ расп/мин;
 1 нКи = $2,22 \cdot 10^3$ расп/мин;
 1 пКи = 2,22 расп/мин.

В 1946 г. Е. Кондон и Л. Куртис предложили новую единицу активности — резерфорд (Рд = 10^6 расп/с). Несмотря на удобства этой единицы при расчетах, она не была признана международной и в литературе встречается редко.

В единицах кюри и резерфорд выражают альфа- и бета-активность.

Радиоактивные вещества характеризуются величиной удельной активности или концентрации, т. е. активностью, приходящейся на единицу массы (или объема). Единицами удельной активности являются Ки/мл, Ки/л, Ки/г, Ки/кг и их производные. Убыль активности любого радиоактивного препарата определяют по формуле, соответствующей основному закону радиоактивного распада:

$$A_t = A_0 \cdot e^{-\frac{0,693 \cdot t}{T}}$$

где A_t — активность препарата через t времени. Значения T и t должны иметь одинаковую размерность (минуты, часы, дни и т. д.).

Пример. Активность (A_0) ^{32}P на определенный день равна 5 мКи. Определить активность этого элемента через неделю. Период полураспада T ^{32}P = 14,3 дня. Активность ^{32}P через 7 дней будет равна

$$A_t = 5 \cdot 2,72^{-\frac{0,693 \cdot 7}{14,3}} = 5 \cdot 2,72^{-0,34} = 3,55 \text{ мКи.}$$

Единицы гамма-активности. Единицы кюри для характеристики гамма-активности источников непригодны. Для этих целей введена другая единица — эквивалент 1 мг радия (мг-экв. радия). Милиграмм-эквивалент радия — это активность любого радиоактивного препарата, гамма-излучение которого при идентичных условиях измерения создает такую же мощность экспозиционной дозы, как гамма-излучение 1 мг радия Государственного эталона радия СССР при платиновом фильтре 0,5 мм. Единица мг-экв. радия не установлена существующими стандартами, но широко используется на практике.

Точечный источник в 1 мг (1 мКи) радия, находящийся в равновесии с продуктами распада, после начальной фильтрации 0,5 мм платины создает в воздухе на расстоянии 1 см мощность дозы 8,4 Р/ч. Эта величина называется ионизационной гамма-постоянной радия и обозначается буквой K_γ . Гамма-постоянная радия принята за эталон мощности дозы излучения. С ней сравнивается K_γ всех других гамма-излучателей.

Существуют таблицы γ -постоянных для большинства радиоактивных изотопов. Так, гамма-постоянная ^{60}Co составляет 13,5 Р/ч. Сравнение γ -постоянных радия и ^{60}Co показывает, что 1 мКи ^{60}Co создает дозу излучения в 1,6 раза большую, чем 1 мКи радия $\left(\frac{13,5}{8,4} = 1,6\right)$.

Иначе говоря, по создаваемой дозе излучения в воздухе 1 мКи ^{60}Co эквивалентен 1,6 мКи радия, т. е. γ -излучение, испускаемое препаратом ^{60}Co активностью 0,625 мКи, создает такую же дозу излучения, что и 1 мКи радия.

Гамма-эквивалент изотопа M связан с его активностью A (мКи) через ионизационную гамма-постоянную соотношениями:

$$M = \frac{A \cdot K_{\gamma}}{8,4}; \quad A = \frac{M \cdot 8,4}{K_{\gamma}},$$

которые позволяют сделать переход от активности радиоактивного вещества выраженной в мг-экв. радия к активности, выраженной в мКи и наоборот.

Взаимодействие радиоактивных излучений с веществом. Обнаружение и регистрация всех видов ядерных излучений (α -, β -частицы, γ -кванты, нейтроны и т. д.), выбор материала для защиты, оценка биологического действия излучений основаны на эффектах, которые возникают при взаимодействии излучений с веществом. Для понимания принципов этих явлений необходимо знать, каким образом различные по природе излучения взаимодействуют с веществом.

Взаимодействие альфа- и бета-частиц. Заряженные частицы, проходя через вещество, постепенно теряют энергию в основном в результате взаимодействия с электронами атомов, а также с электрическим полем ядра. В процессе взаимодействия с электронами атомов кинетическая энергия α - и β -частиц растрачивается на ионизацию, т. е. на отрыв электронов от атома, и на возбуждение атомов и молекул (ионизационные потери энергии). Взаимодействуя с электрическим полем ядра, заряженная частица тормозится и меняет направление своего движения, при этом происходит испускание излучения, которое по своей характеристике близко к рентгеновскому и называется тормозным рентгеновским излучением. Уменьшение кинетической энергии заряженных частиц в электриче-

ском поле ядра составляет радиационные потери, которые будут тем значительнее, чем больше порядковый номер атомов среды (плотность вещества) и энергия частиц. Следует отметить, что радиационные потери и тормозное излучение характерно для β -частиц. Исходя из этого, в практической работе для защиты от бета-излучения целесообразно использовать материалы малой плотности, такие, как плексиглас, стекло, полимеры и т. п.

Вероятность взаимодействия заряженных частиц с ядрами очень мала, так как ядра имеют крайне малые объемы атома. Так, из 500 000 α -частиц, проходящих через вещество, в среднем только одна частица взаимодействует с ядром.

Величиной, определяющей энергетическую сторону процесса ионизации, служит так называемая работа ионизации — средняя работа, затрачиваемая на образование одной пары ионов. Для воздуха этот показатель составляет в среднем для α - 35 эВ и 34 эВ для β -частиц. Если известна энергия заряженной частицы, легко можно подсчитать полную ионизацию I , т. е. количество пар ионов, образованных на всем пути частицы:

$$I = \frac{E}{W}$$

где E — энергия частицы; W — средняя энергия, затраченная на образование одной пары ионов.

Заряженные частицы, различные по природе, но с одинаковой энергией, образуют практически одинаковое число пар ионов (одинаковая полная ионизация). Однако плотность ионизации, или удельная ионизация, т. е. число пар ионов на единицу пути частицы в веществе, будет различная. Плотность ионизации возрастает с увеличением заряда частицы и с уменьшением ее скорости. Это обусловлено тем, что частицы с большим зарядом сильнее взаимодействуют с электронами, а частицы, обладающие меньшей скоростью, большее время находятся вблизи электронов, и их взаимодействие с ними также оказывается более сильным. Удельная ионизация у α -частиц самая большая из всех ядерных излучений. В воздухе на 1 см пути α -частица образует несколько десятков тысяч пар ионов, в то время как β -частица — 50—100 пар ионов.

Проходя через вещество, заряженные частицы постепенно теряют энергию и скорость, поэтому плотность ионизации вдоль пути частицы возрастает и достигает наибольшей величины в конце пути (рис. 7). Процесс ионизации будет происходить до тех пор, пока энергия α - и β -частиц будет способна производить ионизацию. В конце пробега α -частица присоединяет к себе два электрона и превращается в атом гелия, а β -частица (электрон) может включиться в один из атомов среды или на какое-то время остается свободным электроном.

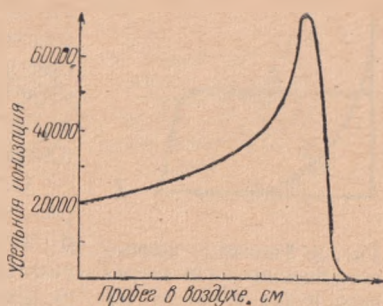


Рис. 7. Изменение удельной ионизации α -частицы вдоль пробега.

Путь, проходимый α - или β -частицей в веществе, на протяжении которого она производит ионизацию, называется пробегом частицы. Пробег α -частиц в воздухе может достигать 10 см, а в мягкой биологической ткани — нескольких десятков микронов. Пробег бета-частиц в воздухе достигает 25 м, а в биологической ткани до 1 см.

Альфа-частицы распространяются в веществе прямолинейно и изменяют направление движения только при соударениях с ядрами встречных атомов. Бета-частицы, имея малую массу (в 7000 раз легче α -частицы), большую скорость и отрицательный заряд, значительно отклоняются от первоначального направления в результате соударения с орбитальными электронами и ядрами встречных атомов (эффект рассеяния). Претерпевая многократное рассеяние, β -частицы могут даже двигаться в обратном направлении — обратное рассеяние. Эффект обратного рассеяния наблюдается при радиометрии исследуемых препаратов, если пробу нанести на подложку из материала большой плотности. Скорость счета в таких случаях иногда возрастает до 50% от активности измеряемого препарата. Вследствие значительного рассеяния β -частиц в веществе истинная длина пути в нем в 1,5—4 раза больше их пробега. Таким образом, путь и пробег при характеристике бе-

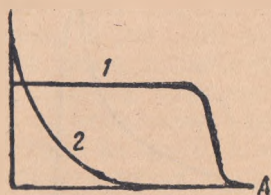


Рис. 8. Типичные кривые поглощения параллельного пучка α -частиц (1) и β -частиц (2) в веществе; А — толщина поглотителя.

та-излучения имеют разное понятие; путь β -частиц всегда больше, чем пробег. Пробег выражается в единицах длины (мк, мм, см и т. п.) или поверхностной плотности ($\text{г}/\text{см}^2$, $\text{мг}/\text{см}^2$).

Следует отметить еще одно различие в прохождении α - и β -частиц через вещество. Поскольку все α -частицы, испускаемые данным радиоактивным изотопом, обладают относительно равной энергией и движутся в веществе прямолинейно, то число α -частиц в параллельном пучке, проходящем через единицу поверхности поглотителя, резко падает до нуля лишь в конце пробега. Спектр β -частиц непрерывен, поэтому с увеличением толщины поглотителя число β -частиц в параллельном пучке, проходящем через единицу поверхности, уменьшается постепенно, так как β -частицы различной энергии будут поглощаться различными слоями поглотителя (рис. 8).

Ослабление интенсивности потока β -частиц в веществе приближенно подчиняется экспоненциальной зависимости:

$$N = N_0 e^{-\mu x},$$

где N — число β -частиц, прошедших через слой поглотителя d см, N_0 — количество β -частиц, поступающих за 1 с на площадку поглотителя, равной 1 см^2 ; e — основание натуральных логарифмов (2,72); μ — линейный коэффициент ослабления излучения, характеризующий относительное ослабление интенсивности потока β -частиц после прохождения поглотителя толщиной 1 см.

Обычно толщину поглотителя выражают не в единицах длины (см или мм), а в $\text{г}/\text{см}^2$ или $\text{мг}/\text{см}^2$, т. е. указывают массу поглотителя, приходящуюся на 1 см^2 его поверхности.

Взаимодействие гамма-излучателя с веществом. При радиоактивном распаде ядра испускают γ -кванты с энергией в пределах от нескольких кэВ до нескольких МэВ. Гамма-кванты при прохождении через веще-



Рис. 9. Виды взаимодействия γ -излучения с веществом: А — фотоэлектрическое поглощение; Б — комптоновский эффект; В — образование пар.

ство теряют энергию практически за счет трех эффектов: фотоэлектрического поглощения (фотоэффект), комптоновского рассеяния (комptonэффект), образования электронно-позитронных пар (образование пар). Относительная величина каждого из этих эффектов зависит от атомного номера поглощающего материала и энергии фотона (рис. 9).

При фотоэлектрическом поглощении γ -квант, сталкиваясь с прочно связанным электроном (чаще электронами К-слоя) в атомах облучаемого вещества, полностью передает ему свою энергию, сам исчезает, а электрон приобретает кинетическую энергию, равную энергии γ -кванта минус энергия связи электрона в атоме. Таким образом, при фотоэффекте вся энергия первичного γ -кванта преобразуется в кинетическую энергию фотоэлектронов, которые ионизируют атомы и молекулы. На освободившееся место в орбите К-слоя перескакивает электрон L-слоя, на L-слой — электрон M-слоя и т. д. с высвечиванием квантов характеристического рентгеновского излучения.

Фотоэлектрическое поглощение преобладает тогда, когда энергия γ -кванта не превышает 0,05 МэВ, а поглотитель представляет собой вещество с большим атомным номером (например, свинец).

Процесс фотоэффекта невозможен на слабосвязанных и свободных электронах (не связанных с атомом), так как они не могут поглощать γ -квант.

В воздухе, воде и биологических тканях фотоэлектрическое поглощение составляет 50% при энергии γ -квантов порядка 60 кэВ. При E_γ 120 кэВ доля фотоэлектрического поглощения составляет около 10%, а начиная с 200 кэВ, этим процессом можно пренебречь.

В этом случае γ -излучение ослабляется за счет комптоновского рассеяния.

При комптоновском эффекте γ -кванты, сталкиваясь с электронами, передают им не всю свою энергию, а только часть ее и после соударения изменяют свое направление движения, т. е. рассеиваются. Образовавшиеся вследствие соударения с γ -квантами электроны (электроны отдачи) приобретают значительную кинетическую энергию и растрачивают ее на ионизацию вещества (вторичная ионизация).

В отличие от процесса фотоэлектрического поглощения при комптонэффекте γ -кванты взаимодействуют с внешними, валентными электронами, энергия связи которых минимальная. Комптоновское рассеяние возможно на свободных электронах.

Таким образом, в результате комптонэффекта интенсивность гамма-излучения ослабляется за счет того, что γ -кванты, взаимодействуя с электронами среды, рассеиваются в различных направлениях и уходят за пределы первичного пучка, а также за счет передачи электронам части своей энергии.

Образование пар. Некоторые γ -кванты с энергией не ниже 1,02 МэВ, проходя через вещество, превращаются под действием сильного электрического поля вблизи ядра атома в пару «электрон — позитрон». В данном случае происходит преобразование одной формы материи — гамма-излучения в другую — в частицы вещества. Образование такой пары частиц возможно только при энергиях γ -квантов, не меньших, чем энергия, эквивалентная массе обеих частиц — электрона и позитрона. Поскольку массы электрона и позитрона одинаковые, то для образования их без сообщения им дополнительной кинетической энергии, энергия γ -кванта должна удовлетворять соотношению взаимосвязи массы и энергии:

$$E\gamma = h\nu \geq 2m_e \cdot c^2 \approx 1,02 \text{ МэВ.}$$

Если энергия γ -квантов больше 1,022 МэВ, то избыток ее передается частицам. Тогда кинетическая энергия образующихся частиц E_k равна разности между энергией фотона $E\gamma$ и удвоенной энергией покоя электрона: $E_k = E\gamma - 2m_e \cdot c^2 = h\nu - 1,02 \text{ МэВ.}$

Образовавшаяся электронно-позитронная пара в дальнейшем исчезает (аннигилирует), превращаясь в

два вторичных γ -кванта с энергией, равной энергетическому эквиваленту массы покоя частиц — 0,511 МэВ (см. позитронный распад). Вторичные γ -кванты способны вызвать лишь комптонэффект и в конечном счете фотоэффект, т. е. терять энергию только при соударениях с электронами. Вероятность процесса образования пар увеличивается с увеличением энергии γ -квантов и плотности поглотителя.

Гамма-лучи высоких энергий (более 8 МэВ) могут взаимодействовать с ядрами атомов (ядерный эффект). Вероятность такого эффекта весьма мала, и этот вид взаимодействия практически не ослабляет излучений в веществе.

Закон ослабления гамма-излучения веществом существенно отличается от закона ослабления α - и β -частиц. Пучок γ -лучей поглощается непрерывно с увеличением толщины поглотителя; его интенсивность не обращается в нуль ни при каких толщинах поглотителя. Это значит, что, какой бы ни была толщина слоя вещества, нельзя полностью поглотить поток γ -лучей, а можно только ослабить его интенсивность на любое заданное число раз (рис. 10). В этом существенное различие характера ослабления γ -лучей от ослабления α - и β -частиц, для которых всегда можно подобрать такой слой вещества, в котором полностью поглощается поток α - или β -частиц.

Закон ослабления пучка γ -лучей имеет следующий вид:

$$I = I_0 e^{-\mu x},$$

где I — интенсивность пучка γ -лучей, прошедших слой поглотителя d ; I_0 — интенсивность падающего пучка гамма-лучей; μ — линейный коэффициент ослабления, равный относительному уменьшению интенсивности пучка гамма-лучей после прохождения слоя поглотителя 1 см. Линейный коэффициент ослабления является

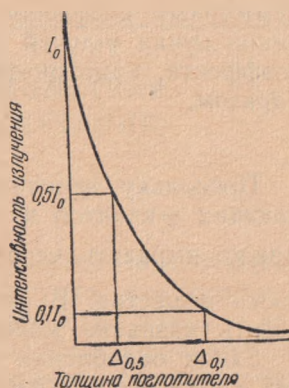


Рис. 10. Зависимость ослабления интенсивности γ -излучения от толщины поглотителя.

суммарным коэффициентом, который учитывает ослабление пучка γ -лучей за счет всех трех процессов: фотоэффекта, комптонэффекта и образования пар. Таким образом,

$$\mu = \tau_{\phi} + \tau_{к} + \tau_{п}.$$

Поскольку величина μ зависит от энергии поступающих γ -квантов и от материала поглотителя, то ее можно выразить через отношение $\frac{\mu}{\rho}$, где ρ — плотность вещества. В этом случае коэффициент μ будет носить название массового коэффициента ослабления.

Закон ослабления может быть выражен также через слой половинного ослабления $\Delta^{1/2}$. Толщина поглотителя, после прохождения которого интенсивность излучения ослабляется вдвое, называется слоем половинного ослабления; $\Delta^{1/2}$ измеряется в единицах поверхностной плотности ($\text{мг}/\text{см}^2$) и зависит от энергии излучения и плотности поглотителя. Между линейным коэффициентом ослабления и слоем половинного ослабления существует следующая взаимосвязь:

$$\Delta^{1/2} = \frac{0,693}{\mu}; \quad \mu = \frac{0,693}{\Delta^{1/2}}.$$

Зная слой половинного ослабления, можно довольно легко определить, какой нужно взять слой поглотителя, чтобы ослабить излучение в данное число раз. Например, один слой $\Delta^{1/2}$ уменьшает интенсивность излучения в 2 раза, два слоя — в 4 раза, три слоя — в 8 раз и т. д., n слоев — в 2^n раз. Следовательно, чтобы ослабить интенсивность излучения, например, в 512 раз, надо взять столько слоев $\Delta^{1/2} \cdot n$, чтобы $2^n = 512$. В нашем случае $n = 9$, т. е. девять слоев половинного ослабления уменьшают интенсивность излучения в 512 раз.

ДОЗИМЕТРИЯ И РАДИОМЕТРИЯ ИОНИЗИРУЮЩИХ ИЗЛУЧЕНИЙ

Необходимость количественной и качественной оценки действия ионизирующего излучения на организм человека и животных, различные вещества живой и неживой природы, проведение контроля радиационной безопасности при работе с излучениями способствовали развитию дозиметрии.

Дозиметрия — раздел ядерной физики и измерительной техники, в котором изучают величины, характеризующие действие ионизирующего излучения на вещества, а также методы и приборы для его качественного и количественного измерения.

Радиометрия — раздел прикладной ядерной физики, который разрабатывает теорию и практику измерения радиоактивности и идентификацию радионуклидов.

Несмотря на различие задач радиометрии и дозиметрии, базируются они на общих методических принципах обнаружения и регистрации ионизирующих излучений.

Доза излучения и ее мощность. Биологическое действие рентгеновского и ядерных излучений на организм обусловлено ионизацией и возбуждением атомов и молекул биологической среды. На процесс ионизации излучения растрачивают свою энергию (ионизационные потери). В результате взаимодействия излучений с биологической средой живому организму передается определенная величина энергии. Часть поступающего излучения, которая пронизывает облучаемый объект (без поглощения), действия на него не оказывает. Поэтому основная величина, характеризующая действие излучения на организм, находится в прямой зависимости от количества поглощенной энергии.

Для измерения количества поглощенной энергии введено понятие «доза излучения» — величина энергии,

поглощенной в единице объема (массы) облучаемого вещества.

Различают дозу в воздухе, дозу на поверхности (кожная доза) и в глубине облучаемого объекта (глубинная доза), очаговую и интегральную (общая поглощенная доза) дозы.

Так как поглощенная энергия расходуется на ионизацию среды, то для измерения ее необходимо подсчитать число пар ионов, образующихся при излучении. Однако измерить ионизацию непосредственно в глубине тканей живого организма очень трудно. В связи с этим для количественной характеристики рентгеновского и гамма-излучения, действующего на объект, определяют так называемую экспозиционную, или физическую дозу (D_0), которая характеризует ионизирующую способность рентгеновых и гамма-лучей в воздухе. От экспозиционной дозы с помощью соответствующих коэффициентов переходят к дозе, поглощенной в объекте. Экспозиционную дозу определяют по ионизирующему действию излучения в определенной массе воздуха и только при энергии рентгеновских и гамма-лучей в диапазоне от десятков кэВ до 3 МэВ.

За единицу экспозиционной дозы в международной системе единиц (СИ) принят кулон на килограмм (Кл/кг), т. е. такая экспозиционная доза рентгеновых и гамма-лучей, при которой сопряженная корпускулярная эмиссия в килограмме сухого воздуха производит ионы, несущие заряд в один кулон электричества каждого знака.

На практике применяется внесистемная единица — рентген ($1 \text{ P} = 2,58 \cdot 10^{-4} \text{ Кл/кг}$), принятая в 1928 г. Рентген (P) — экспозиционная доза рентгеновского или гамма-излучения, при которой сопряженная корпускулярная эмиссия в 1 см^3 воздуха (0,001293 г) при нормальных условиях (0°C и 1013 гПа) создает ионы, несущие заряд в одну электростатическую единицу электричества каждого знака. Заряд одного иона равен заряду электрона, т. е. $4,8 \cdot 10^{-10}$ эл. ст. ед. Следовательно, число пар ионов при дозе 1 P будет равно $1 \text{ эл. ст. ед.} : 4,8 \cdot 10^{-10} \text{ эл. ст. ед.} = 2,8 \cdot 10^9$.

Поскольку на образование одной пары ионов в воздухе в среднем затрачивается 34 эВ, то энергетический эквивалент рентгена в 1 см^3 воздуха составляет

$2,08 \cdot 10^9 \cdot 34 = 7,08 \cdot 10^4$ МэВ = 0,114 эрг/см³, или в 1 г воздуха 88 эрг ($0,114 : 0,001293 = 88$ эрг).

Производные единицы рентгена:

$$\begin{aligned} \text{килорентген (кР)} &= 10^3 \text{ Р,} \\ \text{миллирентген (мР)} &= 10^{-3} \text{ Р,} \\ \text{микрорентген (мкР)} &= 10^{-6} \text{ Р.} \end{aligned}$$

Для корпускулярного излучения была предложена единица фэР (физический эквивалент рентгена), однако она не получила практического применения.

В начале 50-х годов стало очевидно, что единица рентген не может обеспечить решение всех метрологических и практических задач в радиологии. Помимо нее, необходима универсальная (для любого вида ионизирующего излучения) единица, применяемая для определения физического эффекта облучения в любой среде, в частности в биологических тканях. Такой единицей стал рад — внесистемная международная единица поглощенной дозы, которая рекомендована Международным конгрессом радиологов в 1953 г. и получила широкое применение в практике.

Единица рад (rad — radiation absorbed dose) — поглощенная доза любого вида ионизирующего излучения, при которой в 1 г массы вещества поглощается энергия излучения, равная 100 эрг ($1 \text{ рад} = 100 \text{ эрг/г} = 10^{-2} \text{ Дж/кг}$).

Производные единицы рад:

$$\begin{aligned} \text{килорад (крад)} &= 10^3 \text{ рад,} \\ \text{миллирад (мрад)} &= 10^{-3} \text{ рад,} \\ \text{микрорад (мкрад)} &= 10^{-6} \text{ рад.} \end{aligned}$$

За единицу поглощенной дозы в международной системе единиц (СИ) принят джоуль на килограмм (Дж/кг), т. е. такая поглощенная доза, при которой в 1 кг массы облученного вещества поглощается 1 Дж энергии излучения. Этой единице присвоено собственное наименование грей (Гр); $\text{Гр} = 1 \text{ Дж/кг}$.

Введение единицы рад не исключает использование единицы измерения излучения в рентгенах, тем более что вся дозиметрическая аппаратура пока отградуирована в рентгенах. Единицей рентген пользуются для измерения поля излучения (или, как говорят радиологи, падающего излучения), для количественной характеристики источников квантового излучения.

Поскольку при одной и той же энергии γ -квантов и частиц в 1 г разной по химическому составу биологической ткани поглощается различное количество энергии, поглощенную в тканях дозу измеряют в радах расчетным путем по формуле:

$$D_{\text{рад}} = D(P)f,$$

где D (рад) — поглощенная доза в радах, $D(P)$ — экспозиционная доза в рентгенах в той же точке, f — переходный коэффициент, величина которого зависит от энергии излучения и от рода поглощающей ткани (атомного номера и плотности).

Если в воздухе доза излучения в 1 Р энергетически эквивалентна 88 эрг/г, то поглощенная энергия для этой среды составит $88 : 100 = 0,88$ рад. Таким образом, для воздуха поглощенная доза, равная 0,88 рад, соответствует экспозиционной дозе в 1 Р.

Переходный коэффициент f обычно определяют опытным путем на фантоме. Для воды и мягких тканей коэффициент $f_{\text{тк}}$ округленно принят за единицу (фактически он составляет 0,93). Следовательно, поглощенная доза в радах численно почти равна соответствующей экспозиционной дозе в рентгенах. Для костной ткани коэффициент $f_{\text{к}} = 2-5$.

В биологическом отношении важно знать не просто дозу излучения, которую получил облучаемый объект, а дозу, полученную в единицу времени. В одном случае суммарная доза, значительно превышающая смертельную, но полученная в течение длительного периода времени, не только не приведет к гибели животного, но даже не вызовет у него реакцию лучевого поражения. В другом случае доза меньше смертельной, но полученная в короткий отрезок времени может вызвать развитие различной тяжести лучевой болезни. В этой связи введено понятие мощности дозы. Мощность дозы (P) — это доза излучения D , отнесенная к единице времени t :

$$D = P \cdot t; P = \frac{D}{t}.$$

Чем больше мощность дозы P , тем быстрее растет доза излучения D .

Понятие мощности дозы относится как к экспозиционной, так и к поглощенной дозе. Для экспозицион-

ной дозы системная единица — ампер на килограмм (А/кг), внесистемная — рентген в час (Р/ч) или рентген в минуту (Р/мин) и т. д.; для поглощенной дозы соответственно — ватт на килограмм (Вт/кг) и рад в час (рад/ч), рад в минуту (рад/мин) и т. д.

Установлено, что биологическое действие одинаковых доз различного вида излучения на организм неодинаково. Это связано с удельной ионизацией излучения. Чем выше удельная ионизация, тем больше коэффициент относительной биологической эффективности (ОБЭ) или коэффициент качества (КК). Коэффициент ОБЭ (КК) показывает, во сколько раз эффективность биологического действия данного вида излучения больше, чем рентгеновского или гамма-излучения при одинаковой поглощенной дозе в тканях.

Значения коэффициента ОБЭ (КК) для разных видов излучения приведены в таблице 1.

Табл. 1. Коэффициенты ОБЭ (КК) для разных видов излучения

Вид излучения	Величина ОБЭ (КК)
Рентгеновское, гамма-, бета-излучения	1
Альфа-частицы, протоны	10
Нейтроны медленные (тепловые)	3—5
Нейтроны быстрые	10
Тяжелые ядра отдачи	20

Для оценки биологического действия излучения введены биологический эквивалент рентгена (бЭР) и биологический эквивалент рада (бЭрад), т. е. биологическая доза.

Единица бЭР — это доза любого ядерного излучения, при которой в биологической среде создается такой же биологический эффект, как при дозе рентгеновского или гамма-излучения в 1 Р; бЭрад — поглощенная доза любого вида излучения, которая по своему биологическому действию эквивалентна 1 раду рентгеновского или гамма-излучения.

Производные эквивалентной дозы:

$$\begin{aligned} \text{килобэрад (кбэрад)} &= 10^3 \text{ бэрад,} \\ \text{миллибэрад (мбэрад)} &= 10^{-3} \text{ бэрад,} \\ \text{микробэрад (мкбэрад)} &= 10^{-6} \text{ бэрад.} \end{aligned}$$

Биологическая доза в бэрад численно равняется произведению поглощенной дозы на коэффициент ОБЭ:

$$D \text{ бэрад} = D \text{ рад} \cdot \text{ОБЭ}.$$

Пример. Рассчитать экспозиционную (физическую) и эквивалентную поглощенную дозы от смешанного источника излучения, если доза составляла от гамма-излучения 1 рад, бета-излучения — 10 рад, альфа-излучения — 1 рад и от быстрых нейтронов — 1 рад.

Решение:

$$D_{\Sigma} = 1 + 10 + 1 + 1 = 13 \text{ рад},$$

$$D_{\text{экв}\Sigma} = 1 \cdot 1 + 10 \cdot 1 + 1 \cdot 10 + 1 \cdot 10 = 31 \text{ бэрад}.$$

Следовательно, суммарная эквивалентная доза оказывается в два с лишним раза больше физической.

Соотношение между активностью радиоактивных препаратов и дозой, создаваемой их гамма-излучением. Для установления соотношения между активностью радиоактивного препарата и экспозиционной дозой, создаваемой им, используют гамма-постоянную ($K\gamma$). Для точечного источника* с активностью A мКи доза излучения D (в Р), создаваемая за время t ч, на расстоянии R см, выражается формулой:

$$D = \frac{K\gamma \cdot A \cdot t}{R^2}.$$

Соответственно мощность экспозиционной дозы равна:

$$P = \frac{K\gamma \cdot A \cdot t}{R^2} \text{ Р/ч}.$$

Если вместо активности известен гамма-эквивалент радиоактивного изотопа (M мг-экв. радия), то указанные выражения приобретают следующий вид:

$$D = \frac{8,4 \cdot M \cdot t}{R^2}; \quad P = \frac{8,4 \cdot M \cdot t}{R^2} \text{ Р/ч}.$$

где 8,4 — гамма-постоянная радия.

Квадрат расстояния (R^2) показывает, что доза от точечного источника ослабевает по закону квадратов расстояния, подобно изменению интенсивности света.

* Источник называется точечным, если доза или интенсивность излучения в данной точке изменяется обратно пропорционально квадрату расстояния от источника. Источник можно считать точечным, если его линейные размеры в 5—10 раз меньше расстояния, на котором измеряют дозы.

Пример 1. Определить величину экспозиционной дозы от точечного источника ^{131}J активностью 2 мКи, полученную за 6 ч работы на расстоянии 50 см. $K\gamma^{131}\text{J}=2,3$.

Решение:

$$D = \frac{2,3 \cdot 2 \cdot 6}{2500} = 0,011 \text{ P.}$$

Пример 2. На рабочем месте имеется радиоактивный препарат ^{60}Co активностью 10 мг-экв радия. Какую дозу получит работающий на расстоянии 0,5 м за 6 дней, если работать по 30 мин ежедневно.

$$D = \frac{8,4 \cdot M \cdot t}{R^2} = \frac{8,4 \cdot 10 \cdot 0,5 \cdot 6}{2500} = 0,1 \text{ P.}$$

Принцип расчета доз при внутреннем (инкорпорированном) облучении. При работе с открытыми источниками радиоактивных излучений радиоактивные вещества (РВ) могут вследствие нарушения техники безопасности или при аварии попасть в организм через дыхательные пути, желудочно-кишечный тракт, поры кожи и открытые повреждения. Иногда радиоактивные вещества вводят в организм с диагностической, терапевтической или экспериментальной целями. Во всех случаях попадания РВ в организм создается опасность лучевого поражения. Определить дозу, полученную в результате внутреннего облучения, трудно и особенно тогда, когда неизвестно количество радиоактивного вещества, поступившего в организм.

Следует отметить, что при одних и тех же количествах РВ внутреннее облучение во много раз опаснее внешнего. Это связано с рядом особенностей:

— резко возрастает время облучения, так как попавшие внутрь организма РВ вступают в химическую связь с различными элементами живой ткани и медленно выводятся из нее;

— расстояние от источника облучения до облучаемой ткани сокращается практически до нуля, а телесный угол, при котором излучение воздействует на организм, достигает 4π ;

— внешнее облучение воздействует на все ткани практически в равной степени, тогда как РВ отлагаются внутри организма неравномерно и могут концентрироваться вблизи особо чувствительных к излучению и важных в жизнедеятельности органов или непосредственно в них (критические органы);

— наибольшая опасность внутреннего облучения

связана еще и с тем, что в числе поражающих факторов РВ при внутреннем облучении необходимо учитывать коэффициент ОБЭ, характеризующий линейную плотность ионизации. Особенно это относится к альфа-излучению.

Содержание РВ в организме со временем уменьшается в результате двух одновременно протекающих процессов: физического распада и биологического выведения их из организма. Скорость биологического выведения больше у тех РВ, которые имеют меньшее «сродство» с элементами живой ткани. Радиоактивные вещества, вступающие в обмен веществ и прочные биологические соединения, удерживаются в организме длительное время. Следовательно, эффективная постоянная выведения $\lambda_{эфф}$ будет складываться из постоянной физического распада $\lambda_{физ}$ и постоянной биологического выведения $\lambda_{биол}$.

$$\lambda_{эфф} = \lambda_{физ} + \lambda_{биол}.$$

Если перейти от величин постоянных выведения к периодам полураспада $T_{физ}$ и периодам полувыведения $T_{биол}$, то убывание активности (эффективный период полувыведения $T_{эфф}$ можно определить по формуле:

$$T_{эфф} = \frac{T_{физ} \cdot T_{биол}}{T_{физ} + T_{биол}}.$$

Эффективный период полувыведения $T_{эфф}$ показывает, за какое время количество радиоактивного изотопа в организме (органе) уменьшится в 2 раза.

Доза при внутреннем облучении может быть подсчитана, если известны радиоактивный изотоп, его распределение в организме и время облучения. Со временем концентрация радиоактивного изотопа в тканях организма будет уменьшаться по экспоненциальной зависимости:

$$C_t = C_0 e^{-\lambda_{эфф} t},$$

где C_0 — исходная концентрация радиоактивного изотопа в мКи/г; C_t — концентрация радиоактивного изотопа, оставшаяся по прошествии времени t ; e — основание натуральных логарифмов; $\lambda_{эфф}$ — постоянная эффективная выведения; t — время, прошедшее от начального до данного момента ($t - t_0$). Мощность дозы

при однократном поступлении радиоактивного вещества пропорциональна концентрации и, следовательно, также будет убывать по экспоненте ($P_t = P_0 \cdot e^{-\lambda_{\text{эфф}} t}$).

Полная поглощенная доза, накапливающаяся от начального момента времени $t=0$ до полного распада изотопа, в каком-либо органе с распределенным в нем γ -излучателем может быть рассчитана по формуле:

$$D_{\gamma\infty} = 0,032 K_{\gamma} C_0 \cdot \rho \cdot q \cdot T_{\text{эфф}}, \text{ рад},$$

где 0,032 — постоянный расчетный коэффициент поглощенных доз; K_{γ} — постоянная гамма изотопа; C_0 — начальная концентрация изотопа в ткани в мКи на 1 г, ρ — плотность ткани в г/см³, q — геометрический фактор, зависящий от формы и размера объекта; $T_{\text{эфф}}$ — эффективный период полувыведения изотопа из организма (или из органа при расчете поглощенной дозы в органе). Оценка геометрического фактора сложна. В справочниках даются ориентировочные значения q для различных точек тела разной формы (шар, цилиндр и т. д.).

Поглощенная доза в любой момент времени после поступления в организм радиоизотопа вычисляется по формуле:

$$D_{\gamma}(t) = 0,032 \cdot K_{\gamma} \cdot C_0 \cdot \rho \cdot q \cdot T_{\text{эфф}} \left(1 - e^{-\frac{0,693 \cdot t}{T_{\text{эфф}}}} \right), \text{ рад},$$

где C_0 — начальная концентрация радиоизотопа мКи/г, t — время в днях.

Поглощенная доза для короткоживущего бета-излучающего изотопа, распадающегося практически полностью в течение первых суток (или одной недели) после поступления его в биологическую ткань, рассчитывается так:

$$D_{\beta\infty} = 73,8 \cdot C_0 \cdot \bar{E}_{\beta} \cdot T_{\text{эфф}}, \text{ рад},$$

где 73,8 — постоянный расчетный коэффициент поглощенных доз, если концентрация изотопа C выражена в мКи/г, а $T_{\text{эфф}}$ в сутках; \bar{E}_{β} — средняя энергия β -частиц в МэВ.

Поглощенная доза в любой момент времени t вычисляется по формуле:

$$D_{\beta}(t) = 73,8 \cdot C_0 \cdot \bar{E}_{\beta} \cdot T_{\text{эфф}} \left(1 - e^{-\frac{0,693 \cdot t}{T_{\text{эфф}}}} \right), \text{ рад},$$

где t — время облучения в днях.

Альфа-излучающие вещества при попадании внутрь организма оказывают более выраженное биологическое действие, чем гамма- и бета-излучающие вещества при равной концентрации на 1 г ткани. Это обусловлено высокой плотностью ионизации среды вдоль пути α -частицы. Напомним, что отношение ОБЭ α -излучения к ОБЭ γ - и β -излучения равно 10.

Поглощенная доза от α -излучения за время t , когда заметно снижается концентрация радионуклида за счет физических и биологических процессов, рассчитывается по формуле, аналогичной расчету поглощенной дозы от бета-излучения, но с введением в нее коэффициента ОБЭ:

$$D_{\alpha}(t) = 73,8 \cdot C_0 E_{\alpha} (\text{ОБЭ}) T_{\text{эфф}} \left(1 - e^{-\frac{0,693 \cdot t}{T_{\text{эфф}}}} \right), \text{ бэрад.}$$

Если в объекте облучения одновременно находятся альфа-, бета- и гамма-излучающие изотопы, то отдельно рассчитывают дозы от каждого вида излучения, а полученные величины складывают.

Понятие о микродозиметрии. В конце 50-х годов, как только стало ясно, что в радиобиологическом эффекте существенную роль играет поражение таких микроструктур, как клетка и даже отдельных ее частей, сразу возникла задача исследования микроскопического распределения поглощенной энергии. Это требование радиобиологии предопределило развитие самостоятельной научной дисциплины микродозиметрии.

Микродозиметрия — это сравнительно молодая быстро развивающаяся область физики, занимающаяся исследованием процесса передачи и распределения энергии ионизирующего излучения в веществе в пределах микрообъемов (клетки). Следовательно, микродозиметрия проводит исследования, связанные с распределением энергии на клеточном и субклеточном уровнях, когда усредненные макроскопические величины (экспозиционная и поглощенная дозы, линейная передача энергии и др.), характеризующие поле излучения и взаимодействие излучения с веществом, для решения указанных задач становятся неприемлемыми, так как размеры микроструктур составляют ангстрем, что соизмеримо с размерами треков ионизирующих частиц.

Методы обнаружения и регистрации ионизирующих излучений. Радиоактивные излучения не воспринимаются органами чувств. Эти излучения могут быть обнаружены (детектированы) при помощи приборов и приспособлений, работа которых основана на физико-химических эффектах, возникающих при взаимодействии излучений с веществом.

В практике наиболее употребительны ионизационные детекторы излучений, которые измеряют непосредственные эффекты взаимодействия излучения с веществом — ионизацию газовой среды (ионизационные камеры, пропорциональные счетчики и счетчики Гейгера — Мюллера, а также коронные и искровые счетчики).

Другие методы предусматривают измерение вторичных эффектов, обусловленных ионизацией — фотографический, люминесцентный, химический, калориметрический и др.

Ионизационные детекторы излучения представляют собой заполненную воздухом или газом камеру с электродами для создания в ней соответствующего электрического поля (рис. 11).

Заряженные частицы (α , β), попавшие в камеру детектора, производят в ней непосредственно первичную ионизацию газовой среды; γ -кванты сначала образуют быстрые электроны (фотоэлектроны, комптон-электроны, электронно-позитронные пары) в стенке детектора, которые затем вызывают ионизацию газовой среды в нем.

Сухой газ (воздух) — хороший электроизолятор, так как электрически нейтральные молекулы, из которых он состоит, не перемещают электрические заряды. Положение изменяется, если в газовую среду попадают заряженные частицы. Они образуют ионные пары, и газ (воздух) становится проводником электрического тока.

При отсутствии напряжения на электродах все ионы, созданные начальной ионизацией, полностью рекомбини-

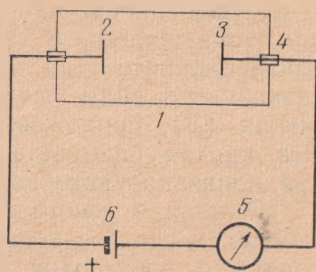


Рис. 11. Схема работы ионизационной камеры:

1 — камера, заполненная воздухом или газом; 2 — анод; 3 — катод; 4 — изолятор; 5 — прибор для измерения ионизационного тока камеры; 6 — источник питания.

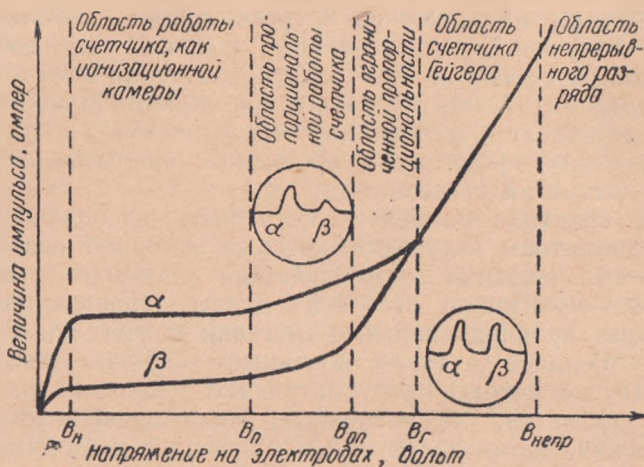


Рис. 12. Вольт-амперная характеристика ионизационной камеры.

руют в нейтральные молекулы. При возрастании напряжения ионы под действием электрического поля обретают направленное движение: положительные ионы собираются на катоде, а электроны — на аноде. В цепи возникает ионизационный ток, который может быть зарегистрирован прибором. Величина ионизационного тока служит мерой количества излучения.

С увеличением напряжения вероятность рекомбинации уменьшается, а следовательно, возрастает сила ионизационного тока. На рисунке 12 показана кривая зависимости силы ионизационного тока (I) от напряжения (B), приложенного к электродам детектора. Эта кривая называется вольт-амперной характеристикой ионизационного детектора.

Начиная с некоторого напряжения (B_n), наступает момент, когда все ионы, образованные излучением, доходят до электродов и при увеличении напряжения ионизационный ток не возрастает. Область, обозначенная на графике B_n — B_n , в которой сила ионизационного тока остается постоянной, называется областью тока насыщения. В этом режиме работают ионизационные камеры. Сила ионизационного тока в области тока насыщения зависит от величины пер-

вичной ионизации, т. е. от числа первичных пар ионов, создаваемых ядерным излучением в камере детектора. Поэтому ионизационный ток от гамма-излучения меньше, чем от β -частиц; более высокий он от α -частиц, так как плотность ионизации у альфа-излучения на 2—3 порядка больше, чем у двух первых.

При дальнейшем увеличении напряжения $V_{\text{п}} - V_{\text{оп}}$ сила ионизационного тока вновь начинает возрастать, поскольку ионы, образованные излучением, приобретают при движении к электродам (особенно электроны) ускорения, достаточные для того, чтобы самим производить ионизацию вследствие соударений с атомами и молекулами газовой среды детектора (газовое усиление). Этот процесс называется ударной (вторичной) ионизацией. Чем больше напряжение, тем большую энергию приобретают ионы и, следовательно, тем больше пар ионов они создают в процессе ударной ионизации.

В области напряжений $V_{\text{п}} - V_{\text{оп}}$ существует строгая пропорциональность между числом первично образованных ионов и общей суммой ионов, участвующих в создании ионизационного тока. Эта область напряжений называется областью пропорциональности. В этом режиме работают пропорциональные счетчики.

Коэффициент газового усиления ($K_{\text{г}}$)* в режиме пропорциональности может достигать $10^3 - 10^4$.

При дальнейшем увеличении напряжения $V_{\text{оп}} - V_{\text{г}}$ строгая пропорциональность между числом первично образованных ионов и силой ионизационного тока нарушается. Поэтому данная область получила название ограниченной пропорциональности.

При еще больших значениях напряжения сила ионизационного тока уже не зависит от числа первично образованных ионов. Газовое усиление настолько возрастает ($K_{\text{г}} \approx 10^8 - 10^{10}$), что при появлении в камере детектора хотя бы одной любой ядерной частицы любой энергии происходит вспышка самостоятельного газового разряда, который охватывает всю каме-

* Коэффициент газового усиления — это отношение общей суммы ионов (n), участвующих в создании ионизационного тока,

к числу первично образованных ионов (n_0): $K_{\text{г}} = \frac{n}{n_0}$.

ру детектора. Область напряжений $V_r - V_{\text{непр}}$, при которых в детекторе возникает самостоятельный разряд, называется областью Гейгера. В этом режиме работают счетчики Гейгера — Мюллера.

Если продолжать увеличивать напряжение (выше значения $V_{\text{непр}}$), то детектор перейдет в область постоянного коронного разряда — непрерывного разряда, который не прекращается при удалении источника ионизирующего излучения. В этом режиме детектор выходит из строя. Это положение необходимо учитывать при работе с газоразрядными счетчиками.

Ионизационная камера — один из распространенных детекторов излучения. Ее применяют для измерения всех типов ядерных излучений. По конструктивному оформлению ионизационные камеры могут быть плоские, цилиндрические и сферические с объемом воздуха 0,5—5 л. Есть миниатюрные ионизационные камеры — наперстковые, смонтированные в футляре, по форме похожей на авторучку. Их используют как индивидуальные дозиметры (ДК-0,2, КИД-1 и КИД-2, ДП-22В, ДП-24 и др.). Воздушный объем таких камер колеблется от нескольких кубических сантиметров до их долей.

Камеры с большим объемом более чувствительны, поэтому для измерения малых доз излучения используются камеры с большим объемом.

В плоской ионизационной камере электроды имеют вид пластин. Они заключены в корпус и разделены газовым слоем. Цилиндрическая ионизационная камера состоит из полого цилиндра, по оси которого расположен металлический стержень — собирающий электрод. Высокое напряжение подводят к собирающему электроду, а цилиндрический корпус заземляют. Собирающий электрод всегда хорошо изолирован и обычно снабжается заземленным охранным кольцом, препятствующим проникновению токов утечки от высоковольтного электрода. Охранное кольцо в значительной степени снижает требования к материалам электроизоляции и повышает точность измерения. Высокочувствительные цилиндрические камеры измеряют ионизационный ток до 10^{-14} — 10^{-15} А.

Для работы ионизационной камеры существенны: материал, толщина стенок, величина и форма камеры, природа и состояние наполняющего газа, пространст-

венное распространение излучения в камере и способ измерения ионизационного тока. Обычно стенки камеры изготовляют из воздухоэквивалентного материала, 1 г которого поглощает такую же энергию, как 1 г воздуха при одинаковых условиях облучения. Такими материалами служат органические пластмассы: плексиглас, бакелит, резит, полистерол и т. п. Толщина стенок составляет 2—4 мм. Ток насыщения, в режиме которого работают ионизационные камеры, достигается при напряжении 150—300 В.

Ионизационные камеры в зависимости от назначения и конструкции могут работать в импульсном и токовом (интегральном) режимах. Импульсные камеры используют для регистрации отдельных тяжелых заряженных частиц (α -частиц, протонов и т. д.). Удельная ионизация легких частиц (электронов, позитронов) сравнительно мала, поэтому регистрация их в импульсном режиме неэффективна. Токковые камеры применяют для измерения интенсивности всех типов излучения, которые пропорциональны среднему току, проходящему через камеру. Поскольку величина ионизационного тока пропорциональна энергии излучения, то ионизационные камеры измеряют ток насыщения в единицу времени, т. е. мощность дозы данного излучения. Поэтому они могут быть отградуированы в единицах мощности дозы. Следовательно, ионизационные камеры могут быть использованы не только для измерения дозы излучения, но и ее мощности.

Более подробно характеристики ионизационных камер изложены в технических инструкциях по их эксплуатации, с которыми студенты знакомятся на практических занятиях.

Пропорциональные счетчики выгодно отличаются от ионизационной камеры тем, что начальное усиление первичной ионизации происходит внутри самого счетчика ($K_{\text{гв}} = 10^3 - 10^4$). Использование газового усиления в пропорциональных счетчиках дает возможность значительно повысить чувствительность измерений и упростить схему усиления сигнала по сравнению с ионизационными камерами. Наличие пропорциональности усиления в счетчиках позволяет определить энергию ядерных частиц и изучать их природу.

Обычно пропорциональный счетчик делают в виде цилиндра, вдоль оси которого натягивают металличе-

скую нить — анод. Проводящее покрытие внутренней поверхности цилиндра служит катодом. При таком устройстве все электрическое поле сосредоточивается около нити, и его максимальное значение оказывается тем выше, чем меньше радиус нити. Поэтому необходимые для газового усиления большие напряженности полей удается получить при сравнительно небольших разностях потенциалов между корпусом счетчика и нитью. В электрическую цепь пропорциональный счетчик включают так же, как и ионизационную камеру.

Пропорциональные счетчики изготовляют и торцового типа, например САТ-7 и САТ-8 (счетчик α -частиц торцовый), СИ-ЗБ и др. Чтобы обеспечить проникновение в полость счетчика α -частиц, входное слюдяное окно делают очень тонким (4—10 мкм). Наполняют счетчик смесью неона с аргоном почти до уровня атмосферного давления. Есть счетчики открытые, рабочая полость которых сообщается с внешним воздухом. Такие счетчики работают при атмосферном давлении, они допускают непрерывное протекание или циркуляцию наполняющего их газа и поэтому их часто используют для регистрации активности газовых проб.

В целях повышения эффективности регистрации излучений пропорциональные счетчики иногда делают в виде плоских многонитных детекторов. Такого типа счетчики применены в одном из датчиков радиометра ТИСС. Пропорциональные счетчики в большинстве случаев используются для регистрации α -частиц.

Счетчики Гейгера — Мюллера (газоразрядные счетчики) конструктивно мало чем отличаются от пропорциональных счетчиков цилиндрического и торцового типа (рис. 13).

Основное отличие состоит в том, что внутренний объем счетчика Гейгера наполнен инертным газом при пониженном давлении (15—75 гПа), а работа осуществляется в области Гейгера, т. е. в режиме самостоятельного газового разряда (см. рис. 12).

Рассмотрим механизм газового разряда в счетчиках несамогасящихся и самогасящихся. При попадании ядерной частицы в счетчик происходит первичная ионизация газовой среды. Образовавшиеся положительные ионы движутся к катоду — к стенке счетчика, а электроны к аноду — к нити. Малая площадь анода по сравнению с поверхностью катода создает в области

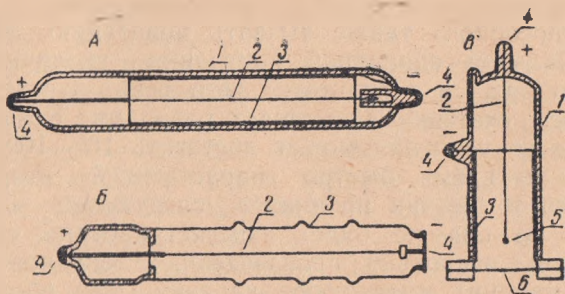


Рис. 13. Схема устройства газоразрядных счетчиков:

А — цилиндрический со стеклянными стенками для регистрации γ -излучения; Б — цилиндрический с металлическими стенками для регистрации жесткого β -излучения; В — торцовый счетчик; 1 — стеклянный баллон; 2 — анод (вольфрамовая нить); 3 — катод (металлический цилиндр); 4 — колпачки выводов; 5 — стеклянная бу- синка; 6 — тонкое слюдяное окно.

нити большую плотность силовых линий, и поэтому здесь напряженность электрического поля достигает величин области Гейгера (рис. 14).

Под влиянием высокой разности потенциалов между электродами и пониженного давления в счетчике электроны, движущиеся к центральному электроду (аноду), приобретают большие ускорения и производят ударную вторичную ионизацию. Новые ионы, в свою очередь, приобретают скорость, при которой они способны вызвать ионизацию. Одновременно с ударной ионизацией дополнительным источником электронов становятся образовавшиеся положительные ионы. Двигаясь с большим ускорением к катоду, они выбивают из стенки счетчика значительно больше электронов, чем необходимо для нейтрализации положительных ионов. Эти электроны еще более увеличивают лавинный эффект. Кроме того, в результате соударений атомов и молекул газовой среды с быстро движущимися ионами происходит возбуждение атомов и молекул, которое



Рис. 14. Поперечное сечение счетной трубки с изображением расположения силовых линий.

сопровождается испусканием ультрафиолетового излучения, способного также вызвать ионизацию. Эффект первоначальной единичной ионизации увеличивается во много раз, в результате чего весь чувствительный объем счетчика охватывает разрядом. Коэффициент газового усиления может достигать 10^8 — 10^{10} .

Если во время быстро нарастающей вторичной ионизации в счетчик проникнет следующая ядерная частица, то она не будет зарегистрирована счетной установкой, поскольку произведенная ею ионизация уже не изменит имеющуюся картину. Для обнаружения второй ядерной частицы необходимо «погасить» процесс ионизации от первой, что достигается либо включением в электрическую цепь высокого сопротивления (у несамогасящихся счетчиков), либо введением в счетчик органических паров (самогасящиеся счетчики). Обычно применяют пары многоатомных спиртов в соотношении 90% аргона и 10% паров спирта. Органическая добавка (гасящий компонент) обеспечивает нейтрализацию положительных ионов аргона путем отдачи слабосвязанных электронов, а также поглощение квантов ультрафиолетового излучения, выбивающих из стенок счетчика электроны. Таким образом, молекулы многоатомного газа (спирта) приостанавливают вторичную ионизацию («гасят» разряды), и счетчик становится готовым к регистрации следующей частицы.

Время, в течение которого счетчик не может регистрировать попавшую в него частицу (квант), называется мертвым временем счетчика. Мертвое время самогасящихся счетчиков составляет 10^{-4} с.

Время, в продолжение которого счетчик способен регистрировать частицы (кванты) отдельно, характеризует его разрешающую способность. Несамогасящиеся счетчики способны отдельно регистрировать не более 10^2 — 10^3 имп/с, самогасящиеся — до 10^4 имп/с. В настоящее время самогасящиеся счетчики, обладающие высокой эффективностью счета, полностью вытеснили несамогасящиеся.

Под эффективностью счетчика понимают процентное отношение числа зарегистрированных счетчиком импульсов к общему числу частиц (квантов), попавших за тот же отрезок времени в рабочий объем счетчика. Эффективность определяют путем измерения

излучения радиоактивных препаратов с известной активностью (эталон).

В процессе работы счетчика пары спирта гасящей добавки диссоциируют на более простые радикалы. Это приводит к изменению состава рабочей газовой смеси и ухудшению ее гасящих свойств. Поэтому счетчик со временем выходит из строя. Обычно это случается после регистрации 10^8 — 10^9 ядерных частиц. Чтобы продлить срок работы счетчика, не следует подавать излишне высокие напряжения. Для этого необходимо перед началом работы снять счетную характеристику и определить рабочее напряжение счетчика. Счетная характеристика выражает зависимость скорости счета (числа имп/мин) от напряжения, приложенного к счетчику. Область напряжений, в которой устанавливается постоянство скорости счета в единицу времени, получила название «плато счетчика» (рис. 15). Чем больше протяженность и меньше наклон плато, тем лучше счетчик. В самогасящихся счетчиках протяженность плато достигает 200—300 В, наклон плато — 3—5% для торцовых и 12—15% для цилиндрических счетчиков на каждые 100 В. Рабочее напряжение обычно выбирают на расстоянии $1/3$ от начала плато.

Счетчики Гейгера — Мюллера применяются для регистрации всех видов излучений, но чаще для бета- и гамма-излучений. Конструкция счетчиков определяется теми задачами, которые они призваны решать. Для счета α - и β -частиц малых энергий — 0,1—0,2 МэВ —

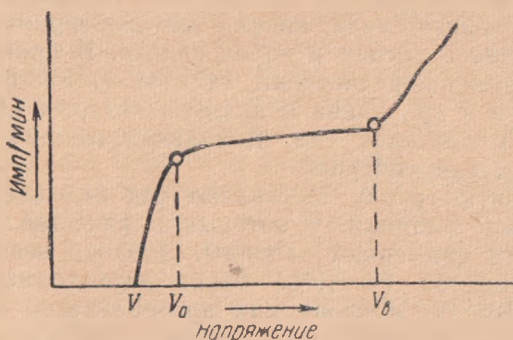


Рис. 15. Счетная характеристика счетчика Гейгера — Мюллера:

V — начало счета; V_a — V_b — плато счетчика.

применяются торцовые счетчики типов МСТ-17, Т-25-БФЛ, СБТ и др. с тонким входным окном ($1-5 \text{ мг/см}^2$). Эти счетчики могут регистрировать и жесткое бета-излучение.

Для обнаружения бета-излучений средней и большой энергии используют цилиндрические счетчики типов СТС-5, СТС-6, АС-1 и др., имеющие стенки из нержавеющей стали и алюминия, толщиной $40-45 \text{ мг/см}^2$.

Счетчики для регистрации гамма-излучения имеют некоторую особенность в конструкции. Регистрация гамма-излучения возможна в результате выбивания вторичных электронов из катода счетчика на основе известных трех механизмов взаимодействия этого излучения с веществом: фотоэффекта, комптонэффекта, образования электронно-позитронных пар. Вторичные электроны (фотоэлектроны, электроны отдачи, электронно-позитронные пары), попадая в чувствительный объем счетчика, вызывают газовый разряд (ударную ионизацию), который и регистрируется радиометрическим устройством. В силу того, что γ -кванты слабо поглощаются веществом, эффективность гамма-счетчиков очень мала и не превышает 1%. Для повышения эффективности счета γ -квантов стенки гамма-счетчиков делают из материалов с большим атомным номером и более толстыми (с учетом величины максимального пробега вторичных электронов в данном веществе). Промышленные гамма-счетчики, как правило, цилиндрические и имеют стеклянные стенки. Катодом у них служит напыленный на внутреннюю поверхность стекла слой графита, меди, никеля или вольфрама. Наполнитель — смесь аргона и паров спирта. В практической работе применяют счетчики ГС, МС-4, МС-6, МС-17, ВС-7, ВС-9 и др., длина и диаметр которых варьируют в широких пределах — от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров.

Отдельную группу составляют так называемые галогенные счетчики, у которых в качестве гасящего компонента применяют галоиды. Добавка незначительного количества ($\sim 0,1\%$) таких двухатомных газов, как Cl_2 , Br_2 , I_2 , к неону или аргону резко снижает начальный потенциал «зажигания» самостоятельного разряда и делает эти счетчики самогасящимися. Низкое рабочее напряжение ($300-400 \text{ В}$) позволяет применять галогенные счетчики для измерений в неста-

ционных полевых условиях. В качестве источника питания можно использовать сухие батареи. Преимущество галогенных счетчиков состоит еще и в том, что срок их службы практически не ограничен, так как «гашение» разряда не связано с диссоциацией молекул галоида. Однако галогенные счетчики имеют и существенный недостаток — короткое плато счетной характеристики (~ 80 В) с большим наклоном (12—15% на 100 В). Это ограничивает применение галогенных счетчиков для точных измерений радиоактивных образцов.

В настоящее время промышленность выпускает несколько типов галогенных счетчиков: СИ-1Г, СИ-1БГ, СИ-3БГ, СБТ-7 и др.

Сцинтилляционный (люминесцентный) метод регистрации излучений. В некоторых веществах (сцинтилляторах, фосфорах) под действием излучений происходят ионизация и возбуждение атомов. При переходе атомов из ионизированного и возбужденного состояний в основное высвечивается энергия в виде вспышки света (сцинтилляции), которая может быть зарегистрирована различными способами. Лучший из них состоит в преобразовании энергии света в электрический сигнал с помощью оптически связанного со сцинтиллятором фотоэлектронного умножителя (ФЭУ).

Фотоэлектронный умножитель совмещает свойства фотоэлемента и усилителя тока с большим коэффициентом усиления (10^6 — 10^9). ФЭУ состоит из фотокатода, анода и динодов (эмиттеров — 1Э—6Э) либо покрытых сурьмяно-цезиевой смесью, либо изготовленных из специальных сплавов алюминия, магния и серы, обладающих большим коэффициентом вторичной эмиссии электронов. Вся система ФЭУ размещена в стеклянном баллоне с высоким вакуумом, необходимым для сохранения поверхностей фотослоя и динодов, а также для свободного движения электронов.

В сцинтилляционном счетчике ФЭУ работает в импульсном режиме. Под действием светового импульса, возникшего в сцинтилляторе, из фотокатода за счет фотоэффекта выбиваются электроны, которые собираются электрическим полем и направляются на первый эмиттер (динод), ускоряясь до энергии достаточной для выбивания вторичных электронов из следующего эмиттера (рис. 16). Умножение числа электронов происходит при попадании потока первичных электронов

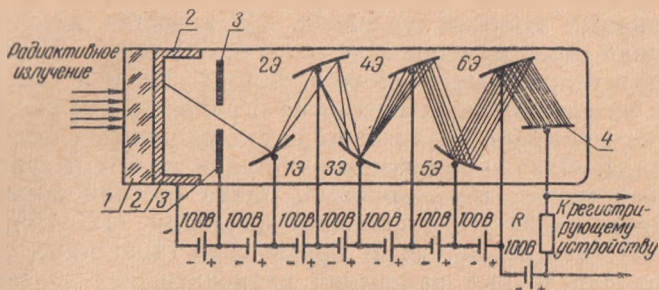


Рис. 16. Схема устройства сцинтилляционного (люминесцентного) счетчика:

1 — кристалл; 2 — фотокатод; 3 — фокусирующий электрод; 4 — анод; 1Э—6Э — эмиттеры (диноды).

на эмиттер. Выбитые при ударе электроны фокусируются на последующий динод, из которого они вновь выбивают примерно удвоенное количество электронов и т. д. Таким образом, лавина электронов возрастает от катода к аноду; происходит преобразование очень слабых световых вспышек, возникающих в сцинтилляторе, в регистрируемые электрические импульсы.

Сцинтилляционные счетчики обладают более высокой эффективностью счета (до 100%) и разрешающей способностью по сравнению с газоразрядными счетчиками. Разрешающая способность сцинтилляционных счетчиков достигает 10^{-5} с при регистрации α -частиц и 10^{-8} с при регистрации β -частиц и γ -квантов. Однако указанные характеристики зависят от примененного сцинтиллятора (фосфора).

По составу сцинтилляторы делят на неорганические и органические, а по агрегатному состоянию — на твердые, пластические, жидкие и газовые.

Из неорганических сцинтилляторов для регистрации β - и γ -излучений удобно использовать йодистый натрий (цезий), активированный талием — NaI(Tl) , а также вольфрамат кальция — CaWO_4 , поскольку они могут быть получены в виде больших прозрачных монокристаллов. Для регистрации нейтронов применяют сцинтилляторы из йодистого лития — LiI(Sn) , а тяжелых частиц (α -частиц, осколков деления) — сцинтилляторы на основе сернистого цинка (кадмия), активированного серебром ZnS(Ag) . Сернистый цинк и серни-

стый кадмий представляют собой мелкие кристаллики, которые обычно наносят тонким слоем на стеклянную подложку, так как только тонкие слои таких кристаллических порошков прозрачны для светового излучения. Неорганические сцинтилляторы обладают довольно большим временем высвечивания (большое мертвое время), $\sim 10^{-6}$ с.

Из органических сцинтилляторов используют монокристаллы антрацена ($C_{14}H_{10}$), стиблена ($C_{14}H_{12}$), пара-терфинила ($C_{13}H_{14}$) и др.; пластмассы (твердые растворы сцинтилляторов на основе полистерола и поливинилтолуола), жидкие фосфоры (например, раствор терфинила) и инертные газы — гелий, аргон, неон и др. Органические и газовые сцинтилляторы характеризуются очень малым временем высвечивания (10^{-8} — 10^{-9} с).

Весь сцинтилляционный счетчик (сцинтиллятор, световод и ФЭУ) заключен в светонепроницаемый кожух, чтобы исключить попадание постороннего света на фотокатод и диоды ФЭУ. Умножитель защищен от внешних электрических и магнитных полей, которые нарушают фокусировку электронов.

Полупроводниковые детекторы (ППД) ионизирующих излучений представляют собой твердотельную ионизационную камеру, в которой роль носителей электрического заряда выполняют электроны и так называемые дырки. Действие ППД основано на свойствах полупроводников проводить электрический импульс под действием ионизирующих излучений. Из всех полупроводников наиболее пригодны для детекторов монокристаллы германия и кремния.

Достоинство ППД состоит в том, что их можно изготовлять очень малых размеров, поскольку толщина рабочего слоя измеряется десятками или сотнями микрон, а полезная площадь может составлять около 1 см^2 . Вместе с тем они имеют и недостатки. Электропроводность ППД изменяется при нагревании, поэтому во время детектирования измерений полупроводник надо охлаждать жидким азотом. В дозиметрической практике они пока не нашли широкого применения.

К методам обнаружения и регистрации излучений, основанным на вторичных эффектах взаимодействия их с веществом, относятся фотографический, химический и калориметрический. Два последних применяют

главным образом при измерении больших доз (порядка сотен тысяч или миллионов рентген) и мощных потоков ионизирующих излучений. Поэтому применение их в медицинской и ветеринарной радиологической практике ограничено.

Фотографический метод исторически был первым способом обнаружения ядерных излучений, позволившим открыть радиоактивность. Он основан на том, что излучение, взаимодействуя с галогенидами серебра (AgBr или AgCl) фотоэмульсии, восстанавливает металлическое серебро подобно видимому свету, которое после проявления выделяется в виде почернения. Степень почернения фотоэмульсии (фотопластинки) пропорциональна дозе излучения. На этом принципе основан получивший широкое распространение индивидуальный дозиметрический фотоконтроль (ИФК) для лиц, работающих с бета- и гамма-излучением.

В настоящее время фотографический метод широко применяется в ядерной физике при исследовании свойств самых различных заряженных частиц, их взаимодействий и ядерных реакций. Для этих целей были созданы специальные ядерные фотоэмульсии и толсто-слойные фотопластинки, в разработке которых исключительные заслуги принадлежат советским физикам Л. В. Мысовскому и А. П. Жданову. Фотографический метод дает хорошие результаты при абсолютных измерениях небольших активностей.

В биологии он сформировался в специальный метод, называемый автордиографией (см. метод автордиографии, стр. 220).

При *химических методах* регистрации излучений учитывают те или иные химические изменения, возникающие под влиянием излучения (например, изменение цвета растворов или кристаллических тел, выделение газов, осаждение некоторых коллоидов и т. п.), степень изменения пропорциональна поглощенной энергии излучения.

В настоящее время широкое распространение получил ферросульфатный дозиметр, основанный на окислении под воздействием излучений двухвалентного иона железа Fe^{2+} в трехвалентный ион Fe^{3+} . При поглощении 100 эВ энергии ионизирующего излучения образуется 15,6 иона Fe^{3+} . Концентрацию образованных ионов Fe^{3+} в молях на литр раствора определяют на

спектрометре. Максимальный предел измерения дозы до 50 000 Р.

Часто применяют также цериевый дозиметр. Концентрацию Ce^{4+} определяют до и после облучения спектрометрически или титрованием. Измерение дозы возможно до 12 000 000 Р.

Под воздействием излучений изменяется молекулярный состав газов. Этим пользуются в газовых дозиметрах.

Некоторые прозрачные пластмассы (полистерол, полиметилметакрилат и др.) и сорта стекол (фосфатные, активированные серебром) темнеют под воздействием бета- и гамма-излучений. Коэффициент поглощения света для них растет линейно с увеличением дозы облучения. Дозу измеряют до $2 \cdot 10^8$ Р.

Калориметрический метод основан на измерении с помощью специальных калориметров тепловой энергии, выделяющейся при поглощении энергии излучения в веществе.

Приборы для измерения излучений и их назначение.

Приборы для измерения ионизирующих излучений можно условно разделить на три категории: радиометрические (радиометры), дозиметрические (дозиметры), блоки и устройства электронной аппаратуры для ядерно-физических исследований.

Отечественная и зарубежная промышленность выпускает много различных типов радиометрических и дозиметрических приборов и установок, которые могут быть классифицированы: по способу регистрации излучений (ионизационные, сцинтилляционные, фотодозиметрические и др.), виду регистрируемого излучения (для тяжелых заряженных частиц, бета- и гамма-излучений и т. д.), источнику питания (сетевые, батарейные, аккумуляторные) и назначению.

Следует иметь в виду, что приведенная классификация в известной мере условна, поскольку некоторые приборы могут быть использованы не только по своему прямому назначению. Кроме того, к настоящему времени в ядерном приборостроении и специальной литературе еще не установлена единая терминология и классификация приборов и установок.

Радиометры — это приборы с газоразрядными, сцинтилляционными счетчиками и другими детекторами, предназначенные для измерения активности радиоак-

тивных препаратов и источников излучения, для определения плотности потока или интенсивности ионизирующих частиц и квантов, поверхностной радиоактивности предметов, удельной активности аэрозолей, газов и жидкостей.

Для более точных измерений активности препаратов и потоков частиц применяют стационарные радиометры, которые осуществляют дискретный счет попавших в детектор частиц и квантов (дифференциальные измерения). Стационарный радиометр, как правило, состоит из детектора — датчика импульсов, импульсного усилителя, пересчетного прибора, электромеханического нумератора или другого отсчетного устройства, источника высокого напряжения для питания детектора и источника питания всей аппаратуры.

К таким приборам относятся, например, ранее выпускавшиеся радиометры Б-2, Б-3, Б-4, а также технически более совершенные стационарные декатронные радиометры ПП-8, РПС-2-03Т и др., работающие с газоразрядными и сцинтилляционными счетчиками.

Переносные (полевые) радиометры отличаются малыми габаритами и автономным (батарейным) питанием. Обычно вместо пересчетной схемы они содержат более простое электронное устройство, позволяющее проводить измерения при помощи стрелочного прибора (интегральные измерения). При облучении детектора отклонение стрелки выходного прибора (микроамперметра) показывает значение средней скорости счета в имп/с. Такие устройства называются измерителями скорости счета или интенсивметрами. По точности измерений переносные приборы, содержащие интегрирующую схему, уступают стационарным пересчетным приборам.

Из переносных радиометров можно назвать универсальный бета-, гамма-радиометр «Луч-А», предназначенный для качественного и количественного отдельного определения бета- и гамма-излучений, а также плотности потока β -частиц (0—1000 имп/с); бета-гамма-радиометр-рентгенометр ДП-5А, который служит для обнаружения и количественного определения β -загрязненности поверхностей различных предметов и может быть использован для измерения малых уровней γ -радиации; универсальный радиометр РУП-1 и др.

Дозиметры (рентгенометры)— приборы, измеряющие экспозиционную и поглощенную дозы излучения или соответствующие мощности доз. Дозиметры состоят из трех основных частей: детектора, радиотехнической схемы, усиливающей ионизационный ток, и регистрируемого (измерительного) устройства.

По принципу действия дозиметры можно разделить на две группы. Первую группу составляют дозиметры, измеряющие мощность дозы в рентгенах в единицу времени, так называемые измерители мощности дозы. Ко второй группе относятся интегрирующие дозиметры, измеряющие дозу излучения за какой-либо промежуток времени. Детектором излучения в измерителях мощности дозы могут быть ионизационные камеры, газоразрядный или сцинтилляционный счетчик. В качестве детектора в интегрирующих приборах обычно применяют ионизационные камеры.

По характеру применения дозиметры делятся на стационарные, переносные и приборы индивидуального дозиметрического контроля.

Стационарные дозиметры применяют обычно в лабораторных условиях, так как они по габаритам и массе неудобны для переноски.

К ним, например, относится дозиметр сетевого питания «Кактус», предназначенный для измерения мощности дозы гамма-излучения.

Из переносных дозиметров можно назвать портативный микрорентгенометр ПМР-1, рентгенометры РМ-1М, МРМ-2, РП-1, ДП-5А и др., предназначенные для измерения дозы рентгеновского и гамма-излучения. Подробные технические характеристики, принцип работы и правила эксплуатации этих приборов изложены в прилагаемых к ним паспортах.

К группе приборов индивидуального дозиметрического контроля относят комплекты дозиметрического контроля типа КИД-1, КИД-2, ДК-0,2, ДП-23-А, ДП-22-В, ДП-24 и др., которые снабжены переносным зарядно-измерительным или зарядным устройством. Указанные дозиметры предназначены для контроля при работе с рентгеновским и γ -излучением. Они состоят из комплекта малогабаритных (наперстковых) ионизационных камер, внешне напоминающих авторучки. Носят их обычно в нагрудном кармане халата (карманные дозиметры).

Принцип работы дозиметров основан на разрядке емкости, предварительно заряженной ионизационной камеры под действием ионизирующего излучения.

Величина емкостей и воздушные объемы камер у КИД-1 подобраны таким образом, что обеспечивают диапазоны измерений в пределах 0,02—0,2 Р и 0,2—2 Р, а у КИД-2 — 0,005—0,05 Р и 0,05—1 Р. Остаточное напряжение на камере измеряют ламповым вольтметром, который вместе с устройством для зарядки камер составляет схему зарядно-измерительного устройства.

Комплект ДК-0,2 состоит из 10 дозиметров и зарядного устройства. В отличие от КИД-1 и КИД-2 он позволяет визуально судить о дозе излучения в процессе работы в любой момент по положению кварцевой нити, перемещающейся по шкале, видимой в окуляр, который смонтирован в одном корпусе с ионизационной камерой. Поэтому этот прибор называют прямопоказывающим. Диапазон измерений составляет 0,02—0,2 Р. Погрешность градуировки по гамма-излучению в нормальных условиях $\pm 10\%$.

Дозиметры ДП-22-В и ДП-24 рассчитаны на измерения больших доз. В комплект входит набор наперстковых камер ДК-50-А. Устройство и питание камер такое же, как и у ДК-0,2, т. е. они относятся к прямопоказывающим дозиметрам.

Имеются также приборы индивидуального дозиметрического контроля, чувствительным элементом которых являются люминесцентные кристаллы и фотопленки.

Принцип действия индивидуальных люминесцентных дозиметров (ИЛК) основан на использовании вспышечных кристаллофосфоров. Эти фосфоры обладают свойством накапливать энергию под действием излучения пропорционально дозе, достаточно длительное время сохранять ее, а затем быстро высвечивать при дополнительном освещении таблеток инфракрасным светом. По яркости вспышки фосфора судят о дозе облучения. Величина вспышки фосфоров регистрируется фотометром с измерительной схемой, чувствительным элементом которого служит фотоэлектронный умножитель.

Фосфоры могут возбуждаться не только радиоактивными излучениями, но и видимым светом, поэтому

таблетки фосфора упаковывают в светонепроницаемые кассеты.

Индивидуальный фотопленочный контроль (ИФК) применяется довольно широко для определения безопасности при работе с гамма-излучением и основан на взаимодействии радиоактивного излучения с фотоэмульсией рентгеновской пленки. Под воздействием излучения фотопленка чернеет пропорционально дозе излучения (см. фотографический метод). Почернение фотопленки измеряют с помощью фотометра или денситометра. Достоинство ИФК — это простота и документальность. Вместе с тем он обладает рядом недостатков: небольшой диапазон измерения доз — 0,05—15 Р, погрешность измерений превышает $\pm 30\%$, длительность обработки пленки не позволяет быстро определить полученную дозу сразу после работы.

Основные методы измерения радиоактивности. Радиоактивность препаратов можно определить абсолютным, расчетным и относительным (сравнительным) методами. Наиболее широкое практическое применение имеет последний.

Абсолютный метод основан на применении прямого счета полного числа частиц распадающихся ядер в условиях 4 π -геометрии (четырехпийной). В этом случае активность препаратов выражается не в импульсах в минуту, а в единицах радиоактивности — Ки, мКи, мкКи. Для этих целей используют 4 π -счетчики, конструкция которых позволяет поместить измеряемый образец внутрь счетчика (газопроточный счетчик типа СА-4БФЛ, сцинтилляционный счетчик с растворением пробы в жидком сцинтилляторе или помещением пробы внутрь его и др.). При работе с 4 π -счетчиком отпадает необходимость введения поправок (см. расчетный метод).

Расчетный метод определения абсолютной активности альфа- и бета-излучающих изотопов заключается в том, что измерение осуществляется при помощи обычных газоразрядных или сцинтилляционных счетчиков.

Чтобы сопоставить скорость счета, выраженную в импульсах в минуту, с активностью в единицах кюри вводят в результаты измерения ряд поправочных коэффициентов, учитывающих потери излучения при радиометрии.

Общая формула для определения абсолютной активности (A) расчетным методом имеет следующий вид:

$$A = \frac{N}{\omega \cdot \varepsilon \cdot \kappa \cdot \rho \cdot q \cdot r \cdot \gamma \cdot m \cdot 2,22 \cdot 10^{12}} = \text{Ки},$$

где N — скорость счета в имп/мин за вычетом фона; ω — поправка на геометрические условия измерения (телесный угол); ε — поправка на разрешающее время счетной установки; κ — поправка на поглощение излучения в слое воздуха и окне (стенке) счетчика; ρ — поправка на самопоглощение в толще препарата; q — поправка на обратное рассеяние от подложки; r — поправка на схему распада; γ — поправка на гамма-излучение при смешанном бета-, гамма-излучении; m — навеска измеряемого препарата в мг, $2,22 \cdot 10^{12}$ — переводной коэффициент от числа распадов в минуту к кюри ($1 \text{ Ки} = 2,22 \cdot 10^{12} \text{ расп/мин}$).

Для определения удельной активности указанная формула принимает следующее выражение:

$$A = \frac{N \cdot 1 \cdot 10^6}{\omega \cdot \varepsilon \cdot \kappa \cdot \rho \cdot q \cdot r \cdot \gamma \cdot m \cdot 2,22 \cdot 10^{12}} = \text{Ки/кг},$$

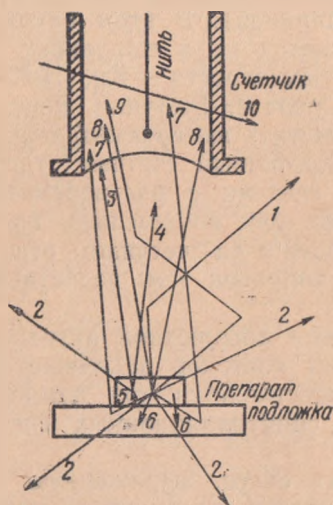


Рис. 17. Схема потерь излучения при радиометрии (обозначения в тексте).

где $1 \cdot 10^6$ — переводной коэффициент на 1 кг при измерении m в мг.

Большую часть поправочных коэффициентов выводят путем расчета, что и составляет основную трудоемкость этого метода.

Разберем смысл каждой из поправок и способ их вычисления.

Поправку на геометрию счета (ω) выводят потому, что измеряемый источник помещают на некотором расстоянии от счетчика и не все частицы, вылетевшие из препарата, попадают в чувствительный объем счетчика (рис. 17, 1—6). Для умень-

шения этой поправки площадь препарата должна быть меньше площади рабочей поверхности счетчика, а расстояние между ними — минимальным.

Для круглого препарата (мишени) радиусом s , который нельзя считать точечным, при измерении на торцовом счетчике с радиусом входного окна r и расстоянием от препарата до внутреннего электрода счетчика h поправка на геометрию может быть определена по таблице (И. Г. Гусев. Справочник по радиоактивным излучениям и защите. М., Медгиз, 1956, с. 79, табл. 44). Для этого вычисляют коэффициенты отношения $\frac{h}{r}$ и $\frac{S}{r}$, а по ним в таблице находят значения ω .

Пример. Предположим, что в наших условиях счета значения $h=1,5$ см, $r=0,8$ см и $S=0,8$ см. Находим коэффициент отношения:

$$\frac{h}{r} = \frac{1,5}{0,8} = 1,8 \text{ и } \frac{S}{r} = \frac{0,8}{0,8} = 1,$$

при которых $\omega=0,0568$.

В случае точечного препарата, а также при радиусе мишени, не превышающем 0,5 радиуса окна счетчика, поправку на телесный угол для торцового счетчика (рис. 18—А) определяют по формуле:

$$\omega_{\text{тс}} = 0,5 \left(1 - \frac{h}{\sqrt{r^2 + h^2}} \right),$$

где h — расстояние от препарата до окошка счетчика; r — радиус окошка.

Если препарат расположен вплотную к окошку счетчика, то $\omega=0,5$.

Формула вычисления ω для цилиндрических счетных трубок (рис. 18—Б) имеет выражение:

$$\omega_{\text{цс}} = \frac{\alpha L}{180\sqrt{h^2 + L^2}},$$

где L — половина осевой длины эффективного объема счетчика; h — расстояние от центра препарата до анода счетчика; α — угол между h и касательной от внешней стенки счетчика к центру препарата (в градусах).

Поправка на разрешающее время счетной установки (ϵ) учитывает возможность

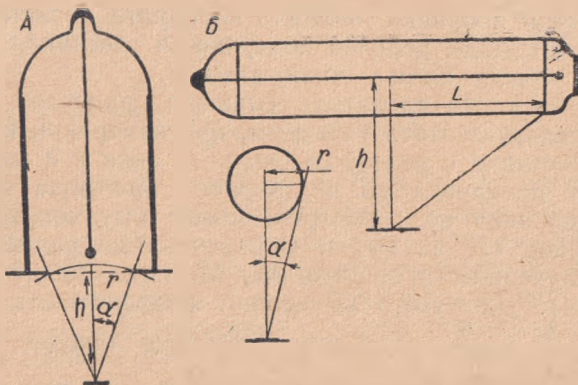


Рис. 18. Схема измерений для расчета поправки на телесный угол с торцовым счетчиком (А) и цилиндрическим (Б).

ошибки при больших скоростях счета. Эту поправку можно не вводить ($\epsilon=1$) при работе с препаратами, активность которых не превышает разрешающей способности счетной установки (для Б-2 скорость счета не более 3000 имп/мин, для типа «Волна», ПП-8 — не более 6000 имп/мин). Поправку E находят по формуле:

$$\epsilon = \frac{1}{1 - (N_{\text{пр+ф}} \cdot \tau)}$$

где $N_{\text{пр+ф}}$ — скорость счета препарата вместе с фоном, τ — разрешающее время счетной установки (для Б=2 $\tau=10^{-4}$ с).

Поправка на поглощение β -излучения слоем воздуха и окном счетчика (K) (см. рис. 17, 3—4) вычисляется по формуле:

$$K = e^{-\frac{0,693 \cdot t_{\text{эфф}}}{\Delta^{1/2}}}$$

где e — основание натуральных логарифмов, $\Delta^{1/2}$ — слой половинного ослабления в мг/см^2 (для β -частиц данного изотопа определяется по табличным данным; можно установить экспериментально), $t_{\text{эфф}}$ — эффективная толщина окна (стенки) счетчика и слоя воздуха между препаратом и чувствительным объемом счетчика.

Значение $t_{\text{эфф}}$ для торцовых счетчиков определяют по формуле:

$$t_{\text{эфф}} = (t_{\text{сч}} + 1,293h)\sigma,$$

где $t_{сч}$ — толщина слюдяного окна в мг/см² (она указывается в паспорте счетчика), 1,293 — масса 1 см³ воздуха в мг, h — расстояние от препарата до чувствительного объема счетчика в см, σ — множитель, зависящий от величины поправки на геометрические условия счета ω ; при ω , равном 0,05; 0,1; 0,15; 0,2; 0,3 и 0,4, множитель σ составляет соответственно 1,06; 1,1; 1,18; 1,27; 1,5 и 1,85.

Поправка на поглощение гамма-излучения не вводится, так как ослабление его незначительно.

Поправку на самопоглощение излучения в препарате (ρ ; рис. 17, 5) вводят в зависимости от толщины слоя приготовленного препарата — в тонком, промежуточном или толстом слое. Толщина слоя препарата показывает, во сколько раз плотность его (в мг/см²) больше или меньше слоя половинного ослабления ($\Delta^{1/2}$) данного радионуклида.

Слой препарата считается тонким, если плотность его (d) меньше $0,1 \Delta^{1/2}$; промежуточный, — если d больше $0,1 \Delta^{1/2}$ и меньше $4 \Delta^{1/2}$ и толстым, когда d больше $4-5 \Delta^{1/2}$.

Плотность препарата, определяют по формуле:

$$d = \frac{m}{S}$$

где m — навеска препарата в мг, S — площадь подложки (мишени).

Отношение плотности препарата (d) к слою половинного ослабления ($\Delta^{1/2}$) показывает, какую часть слоя половинного ослабления составляет препарат $\left(\frac{d \text{ мг/см}^2}{\Delta^{1/2} \text{ мг/см}^2} \right)$.

Пример. Предположим, что имеем препарат из ⁴⁰KCl массой 200 мг, площадь подложки (мишени) 2 см², $\Delta^{1/2}_{^{40}\text{K}} = 81$ мг/см². Определить толщину слоя препарата

$$d = \frac{m}{S} = \frac{200}{2} = 100 \text{ мг/см}^2,$$

$$\Delta^{1/2} \text{ препарата} = \frac{d}{\Delta^{1/2}_{^{40}\text{K}}} = \frac{100}{81} = 1,2 \text{ мг/см}^2.$$

Данный препарат нанесен в промежуточном слое.

Поправку (ρ) можно не вводить при измерениях в тонком и толстом слоях. Если препарат нанесен в про-

межуточном слое, то поправку на самопоглощение (ρ) вычисляют по формуле:

$$\rho = \left(1 - e^{-\frac{0,693d}{\Delta^{1/2}}} \right) : \frac{0,693d}{\Delta^{1/2}}$$

где e — основание натуральных логарифмов, d — плотность препарата в мг/см², $\Delta^{1/2}$ — слой половинного ослабления.

Поправка на обратное рассеяние (q) указывает, во сколько раз скорость счета от препарата на той или иной подложке выше, чем скорость счета от того же препарата без подложки. Таким образом, эту поправку вносят потому, что часть β -частиц, испускаемых препаратом в сторону подложки, отражается от нее, и некоторое количество отраженных частиц попадает в счетчик (рис. 17, 7).

Численное значение поправки зависит от атомного номера материала и толщины подложки, энергии β -частиц и геометрических условий измерения. Обратное рассеяние ничтожно для тонких подложек (менее 1 мг/см²) из легких материалов (отмытые рентгеновские пленки, хлорвинил и др.), но достигает значения порядка 70—80% для подложек из тяжелых элементов (свинец, платина и др.).

По мере увеличения толщины подложки величина q сначала возрастает пропорционально толщине, потом наступает насыщение и рост поправки прекращается. Насыщение наступает быстрее при малых значениях энергии β -частиц.

Поправка на обратное рассеяние уменьшается при увеличении толщины активного слоя на подложке. При толщине активного слоя $1,5\Delta^{1/2}$ — $2\Delta^{1/2}$ и выше ее приближенно можно принять равной единице.

Поправку q можно определить экспериментально. Для этого в качестве подложки следует взять материал с небольшим атомным номером (отмытую рентгеновскую пленку, пергаментную бумагу), найти скорость счета N_1 , а затем установить скорость счета N_2 с исследуемой подложки. Отношение $\frac{N_1}{N_2}$ и будет поправкой на обратное рассеяние.

Поправка на схему распада (r) для чистых бета-излучателей (¹⁴C, ³²P, ³⁵S, ⁴⁵Ca и др.), у которых

выход β -частиц составляет 100%, равна единице. Когда β -излучение равно не 100%, а, например, 88%, как у ^{40}K , то $r=0,88$. Напомним, что у ^{40}K 12% ядер распадается по К-захвату.

Поправку на гамма-излучение учитывают при измерении активности смешанных излучателей, когда наряду с β -частицами выделяются и γ -кванты. Например, ^{60}Co имеет 100% бета-излучения, однако в этом случае происходит и гамма-излучение, которое тоже нужно учитывать.

Поправку на гамма-излучение вычисляют по формуле:

$$\gamma = 1 + \frac{N_{\gamma}}{N_{\beta+\gamma}}$$

где $N_{\beta+\gamma}$ — суммарная скорость счета от бета- и гамма-излучения; N_{γ} — скорость счета гамма-излучения с поглощающим экраном бета-излучения.

Относительный (сравнительный) метод определения радиоактивности основан на сравнении активности исследуемого препарата с активностью стандартного препарата (эталоны), содержащего известное количество изотопа. Достоинство относительных измерений в их простоте, оперативности и удовлетворительной достоверности.

Благодаря этому относительный метод нашел широкое применение в практической радиометрии и в научных исследованиях с использованием радиоактивных изотопов.

Для правильного проведения измерений относительной активности исследуемых препаратов необходимо, чтобы схема распада, вид и энергия излучения эталона существенно не отличались от исследуемого радионуклида.

Идеальным эталоном был бы радионуклид, одноименный с изотопом, содержащимся в измеряемом препарате.

Желательно иметь для эталона долгоживущий радиоактивный изотоп, так как его можно использовать длительное время без внесения поправок на распад. При определении суммарной β -активности в объектах ветнадзора в качестве эталона применяют ^{40}K , ^{90}Sr , ^{90}Y , ^{234}Th ,

Эталон и исследуемые препараты должны иметь одинаковую форму, площадь и толщину активного слоя, их одинаково располагают относительно счетчика. Подложки, на которые нанесены измеряемые препараты и эталон, должны быть выполнены из одинакового материала и иметь одинаковую толщину. Все измерения надо проводить на одной установке с одним и тем же счетчиком. Следует стремиться к тому, чтобы измерения всех препаратов были выполнены с одинаковой статистической точностью.

Измерив скорость счета N_3 от эталона и препарата $N_{пр}$, рассчитывают активность препарата $A_{пр}$ в распадах в минуту по формуле:

$$A_{пр} = \frac{A_3 N_{пр}}{N_3}$$

ИСТОЧНИКИ ИОНИЗИРУЮЩИХ ИЗЛУЧЕНИЙ И РАДИОАКТИВНЫХ ЗАГРЯЗНЕНИЙ ВНЕШНЕЙ СРЕДЫ

Все живые существа на земле постоянно подвергаются воздействию ионизирующей радиации путем внешнего и внутреннего облучения за счет естественных (космическое излучение и природные радиоактивные вещества) и искусственных (отходы атомной промышленности, радиоактивные изотопы используемые в биологии, медицине и сельском хозяйстве и др.) источников ионизирующих излучений.

Естественные источники ионизирующих излучений.
Космическое излучение — это ионизирующее излучение, непрерывно падающее на поверхность земли из мирового пространства — (первичное космическое излучение) и образующееся в земной атмосфере в результате взаимодействия первичного космического излучения с атомами воздуха (вторичное космическое излучение).

Первичный компонент космических лучей образуется вследствие извержения и испарения материи с поверхности звезд и туманностей космического пространства. Он состоит в основном из ядер легких атомов: водорода — протонов (79%), гелия — α -частиц (20%), лития, бериллия, бора, углерода, азота, кислорода и других элементов, большинство из которых обладают очень высокой энергией — в интервале $3 \cdot 10^9$ — $15 \cdot 10^9$ эВ, а некоторые — 10^{17} — 10^{18} эВ. Такие большие энергии первичные космические частицы приобретают за счет ускорения их в переменных электромагнитных полях звезд, многократного ускорения в магнитных полях облаков космической пыли межзвездного пространства и в расширяющихся оболочках новых и сверхновых звезд. Однако лишь немногие частицы достигают поверхности земли, так как они взаимодействуют с атомами воздуха, рождая потоки частиц вторичного космического излучения. Поэтому основную массу космических лучей, достигающих поверхности земли, составляет вторичное космическое излучение.

Вторичное космическое излучение очень сложно и состоит из всех известных в настоящее время элементарных частиц и излучений. Основную массу их, достигающих уровня моря составляют: μ^\pm и π^\pm -мезоны (70%), электроны и позитроны (26%), первичные протоны (0,05%), γ -кванты, быстрые и сверхбыстрые нейтроны.

Для оценки биологического воздействия (расчета дозы космического излучения) вторичное космическое излучение можно разделить по уровню энергии и составу на четыре компонента:

а) мягкий, или малопроникающий, компонент объединяет электроны, позитроны, γ -кванты и частично быстрые протоны с энергиями порядка 100 МэВ;

б) жесткий, или сильнопроникающий,— состоит в основном из μ^\pm -мезонов с энергиями порядка 600 МэВ, небольшого количества сверхбыстрых протонов с энергией более 400 МэВ, α -частиц и незначительного количества π^\pm -мезонов;

в) сильноионизирующий,— содержит продукты ядерных расщеплений: протоны, α -частицы, дейтроны, тритоны и более тяжелые осколки ядер с энергией 10—15 МэВ;

г) нейтронный компонент — нейтроны различных энергий.

На уровне моря космическое излучение состоит в основном из мягкого и жесткого компонентов.

Мягкий компонент поглощается слоями свинца толщиной 8—10 см и железа — 15—20 см; жесткий — проходит через свинец толщиной более метра, его можно обнаружить под землей и под водой на глубине нескольких километров.

Частицы мягкого и жесткого компонентов, обладая большими энергиями и пробегами в веществе, создают наименьшую плотность ионизации. Поэтому их относительная биологическая эффективность (ОБЭ) приравнивается к 1.

Частицы сильноионизирующего компонента обладают большой плотностью ионизации. Их ОБЭ приравнивают к ОБЭ протонов, нейтронов и α -частиц с энергией 10—15 МэВ, т. е. она равна 10.

На уровне моря сильноионизирующие частицы составляют 0,5%, а слабоионизирующие — 99,5%. Поскольку трудно учесть плотность ионизации осколков

ядер с ОБЭ более 10, то этот показатель космического излучения считается приблизительно равным 2.

Проведенные измерения показали, что на уровне моря за счет космических лучей образуются 2,74 пары ионов в 1 см³ воздуха за 1 с. Это соответствует мощности дозы $1,15 \cdot 10^{-9}$ рад/с.

Тканевая доза космических лучей на 11% больше, чем в воздухе, так как сверхбыстрые нейтроны, сталкиваясь с ядрами атомов С, N и O биологической ткани, вызывают их расщепление с образованием быстрых нейтронов, которые вызывают в тканях дополнительную ионизацию. Исходя из этого, установлено, что доза в ткани за сутки составляет 0,11 мрад, за год — 40 мрад, или 80 мбэрад/год ($D_{\text{тк}} = 0,11 \cdot 2 = 0,22$ мбэрад/сутки $\cdot 365 = 80$ мбэрад/год).

Природные радиоактивные вещества можно разбить на три группы. В первую группу входят U и Th с продуктами их распада (см. раздел «Естественная радиоактивность и радиоактивные семейства»), а также ⁴⁰K и ⁸⁷Rb. Ко второй группе относят малораспространенные изотопы и изотопы с большим периодом полураспада: ⁴⁸Ca, ⁹⁶Zr, ¹¹³In, ¹²⁴Sn, ¹³⁰Te, ¹³⁸La, ¹⁵⁰Nd, ¹⁵²Sm, ¹⁷⁶Lu, ¹⁸⁰W, ¹⁸⁷Re, ²⁰⁹Pb. К третьей группе принадлежат радиоактивные изотопы ¹⁴C, ³H, ⁷Be, ¹⁰Be, образующиеся непрерывно под действием космического излучения.

Наиболее распространенным радиоактивным изотопом земной коры является ⁸⁷Rb, содержание которого значительно выше урана, тория и особенно ⁴⁰K. Однако радиоактивность ⁴⁰K в земной коре превышает радиоактивность суммы всех других естественных радиоактивных элементов: ⁸⁷Rb характеризуется мягким бета-излучением и имеет большой период полураспада, а распад ⁴⁰K сопровождается относительно жестким бета- и гамма-излучением. Калий-40 широко рассеян в почвах и прочно удерживается глинами вследствие процессов сорбции. Глинистые почвы почти везде богаче радиоактивными элементами, чем песчаные и известняки.

Радиоактивные тяжелые элементы (уран, торий, радий) содержатся преимущественно в горных гранитных породах. В различных районах земного шара доза гамма-излучения различных земных пород у поверхности земли колеблется в значительных пределах — 26—

1150 мрад/год. Однако имеются районы (например, в Бразилии, Индии и др.), где вследствие выхода на поверхность земли радиоактивных руд и пород, а также значительной примеси в почве урана и радия доза природного фона составляет 12—70 рад/год, что в 100—500 раз выше среднемирового фона. У обитающих в этих районах животных (например, самцов полевок) обнаружены изменения хромосомных aberrаций, дегенерация в зародышевом эпителии половых желез (особенно у молодых особей), заторможенное половое созревание и стерильность половозрелых самцов в 58,3% случаев (И. Н. Верховская и др., 1965, 1967).

Так как различные земные породы используют в качестве строительного материала, то от последнего зависит γ -радиация внутри зданий. Наибольшие значения γ -радиации установлены в домах из железобетона с глиноземом — 171 мрад/год, наименьшие — в деревянных домах — 50 мрад/год (R. M. Sievert и др., 1952, 1957).

Радиоактивность воде создают в основном уран, торий и радий, образующие растворимые комплексные соединения, которые вымываются почвенными водами, а также газообразные продукты их радиоактивных превращений — радон и торон. Концентрация радиоактивных элементов в реках меньше, чем в морях и озерах, а содержание их в пресноводных источниках зависит от типа горных пород, климатических факторов, рельефа местности и т. д. Так, наличие радона в водах кислых магматических пород в несколько раз выше, чем осадочных пород. Концентрация урана в реках, протекающих на юге, обычно выше, чем в северных реках. Наиболее значительным содержанием радиоактивных элементов характеризуются воды урановых месторождений и минеральные воды (А. П. Виноградов, 1957). В минеральных водах Кавказа содержание радия не превышает $7,5 \cdot 10^{-9}$ Ки/л, радона — $2,6 \cdot 10^{-8}$ Ки/л. Количество ^{40}K в водах рек и озер примерно соответствует содержанию радия: в реках — $7,7 \cdot 10^{-12}$ Ки/л, в озерах — $1,3 \cdot 10^{-11}$ Ки/л.

Радиоактивность атмосферы обусловлена наличием в ней радиоактивных веществ в газообразном состоянии (радон, торон, углерод-14, тритий) или в виде аэрозолей (калий-40, уран, радий и др.). Радон и торон поступают из земных пород, а углерод и тритий

образуются из атомов азота и водорода в результате воздействия на их ядра нейтронов вторичного космического излучения.

Суммарная радиоактивность атмосферного воздуха колеблется в широких пределах ($2 \cdot 10^{-14}$ — $4,4 \cdot 10^{-13}$ Ки/л) и зависит от места, времени года, погодных условий и от состояния магнитного поля Земли.

Из естественных радиоактивных веществ наибольшую удельную активность в растениях составляет ^{40}K ($1,2 \cdot 10^{-9}$ — $1 \cdot 10^{-8}$ Ки/кг), особенно в бобовых растениях: горохе, бобах, фасоле, сое. Содержание в растениях урана, радия, тория и углерода-14 ничтожно мало.

В животных организмах обычно содержится ^{40}K меньше, чем в растениях. Уран, торий и углерод-14 встречаются в биологических объектах в очень незначительных концентрациях по сравнению с ^{40}K .

Таким образом, на организм животных оказывают воздействие внешние источники природного радиоактивного фона — космическая радиация и излучения природных радионуклидов, рассеянных в почве, воде, воздухе, строительных и других материалах, а также источники природной радиации ^{40}K , ^{226}Ra , ^{14}C , ^3H , содержащиеся в самом организме и поступающие в него в составе пищи, воды и воздуха. Эти внешние и внутренние источники, действуя непрерывно, сообщают организму определенную поглощенную дозу. Среднегодовая доза для человека составляет около 0,12 рад на гонады и 0,13 рад на скелет и считается безопасной.

Искусственные источники ионизирующих излучений.

При ядерных взрывах осуществляется реакция деления ядер тяжелых элементов (^{235}U , ^{239}Pu , ^{233}U , ^{238}U), возникающая в результате действия на них нейтронов. В принципе реакция деления может быть вызвана при бомбардировке тяжелых элементов и другими элементарными частицами (α , p , d), но наибольший практический интерес представляет реакция деления ядра под действием нейтронов.

Механизм этой реакции можно схематически представить следующим образом: нейтрон попадает в ядро расщепляющегося элемента, например изотопа ^{235}U , и приводит к образованию сильно возбужденного ядра — ^{236}U . Нуклоны в результате нарушения ядерного сцепления под действием сил отталкивания расходятся к противоположным полюсам, ядро деформируется, при-

нимает удлинненную форму. В центральной части ядра образуется перетяжка, ядерные силы уже не могут противостоять действию сил отталкивания между протонами, и ядро расщепляется на два или три асимметричных ядра — осколка. Весь этот процесс происходит мгновенно. Во время каждого акта деления освобождается энергия порядка 200 МэВ и вылетают 2—3 свободных нейтрона. Если нейтроны на своем пути встретят другие тяжелые ядра, способные к делению, то возникает цепной процесс деления. При недостаточном количестве делящегося материала возникает мгновенная неуправляемая цепная реакция взрывного характера.

Процесс деления может быть самоподдерживающимся, регулируемым, с непрерывным выделением определенного количества энергии. Это осуществлено в ядерных реакторах, в которых плотность нейтронного потока регулируется особыми стержнями — поглотителями нейтронов.

При ядерных взрывах образуется около 250 различных изотопов 35 элементов (из них 225 радиоактивных) как непосредственных осколков деления ядер тяжелых элементов (^{235}U , ^{239}Pu , ^{233}U , ^{238}U), так и продуктов их распада. Количество радиоактивных продуктов деления (РПД) возрастает соответственно мощности ядерного заряда. Часть образовавшихся РПД распадается в ближайшие секунды и минуты после взрыва, другая часть имеет период полураспада порядка нескольких часов. Другие радионуклиды такие, как ^{86}Rb , ^{89}Sr , ^{91}Y , ^{95}Zr , ^{115}Cd , ^{125}Sn , ^{125}Te , ^{131}I , ^{133}Xe , ^{136}Cs , ^{140}Ba , ^{141}Ce , ^{156}Eu , ^{161}Vb , обладают периодом полураспада в несколько дней, а ^{85}Kr , ^{90}Sr , ^{106}Ru , ^{125}Sb , ^{137}Cs , ^{147}Pm , ^{151}Sm , ^{155}Eu — от одного года до нескольких десятков лет. Группа, состоящая из ^{87}Rb , ^{93}Zr , ^{129}I , ^{135}Cs , ^{144}Nd , ^{137}Sm , характеризуется чрезвычайно медленным распадом, продолжающимся миллионы лет.

Большинство образующихся радионуклидов является бета- и гамма-излучателями (^{131}I , ^{137}Cs , ^{140}Ba и др.), остальные испускают или только β - (^{90}Sr , ^{135}Cs и др.) либо α -частицы (^{144}Nd , ^{147}Sm).

Помимо РПД, в число образовавшихся радионуклидов входит и непрореагировавшая часть «ядерного горючего», так как коэффициент использования его в современных ядерных устройствах составляет 10—20%.

Основная масса вещества заряда (урана, плутония) не успевает разделиться в период цепной реакции и распадается силой взрыва на мельчайшие частицы, обладающие свойствами исходных радионуклидов.

Дополнительным источником радиоактивного загрязнения местности в районе взрыва служит наведенная радиоактивность, возникающая в результате воздействия потока нейтронов, образующихся при цепной реакции деления урана или плутония, на ядра атомов различных веществ окружающей среды (реакция активации). Захват нейтронов ядрами многих химических элементов приводит к появлению радиоизотопов (продуктов активации) в атмосферном воздухе (^{14}C , ^3H , ^{39}Ar), воде (^{24}Na , $^{31,32}\text{P}$, $^{53,54}\text{Mn}$, ^{35}S , ^{65}Zn и др.), почве (^{45}Ca , ^{24}Na , ^{27}Mg , ^{29}Al , ^{31}Si и др.), в материалах сооружений и т. п. Большая часть их распадается с испусканием β -частиц и гамма-излучения со сравнительно малым периодом полураспада (за исключением ^{14}C).

Суммарная активность остатков ядерного заряда и радионуклидов, образовавшихся в результате реакции активации, на много меньше общей активности радиоактивных продуктов деления. Последние являются основным источником радиоактивного загрязнения внешней среды.

Из большого числа ядерных осколков и их дочерних продуктов интерес для радиобиологии по своим радиотоксикологическим и физическим характеристикам (величина выхода продукта при делении, период полураспада, вид и качество излучения) представляют лишь 10 радионуклидов: $^{89,90}\text{Sr}$, ^{95}Zr , ^{95}Nb , $^{103,106}\text{Ru}$, ^{131}J , ^{137}Cs , ^{140}Ba , ^{144}Ce . Из них только два (^{103}Ru и ^{106}Ru) относятся к непосредственным осколкам деления, а остальные восемь представляют собой продукт второго — четвертого актов бета-распада ядер-осколков.

В первые месяцы после ядерного взрыва опасность в смеси осколков деления представляют ^{131}J , ^{140}Ba и ^{89}Sr , а в последующем — ^{90}Sr и ^{137}Cs (см. главу V).

Средняя энергия осколков деления в возрасте 10 дней — 2 года составляет около 0,7 МэВ по гамма-излучению и 0,3 МэВ по β -излучению.

Радиоактивные нуклиды составляют смесь продуктов деления, скорость распада которых неодинакова. Поэтому соотношение их в этой смеси с течением вре-

мени будет непрерывно изменяться в сторону обогащения ее долгоживущими продуктами деления вследствие распада короткоживущих радионуклидов. Активность продуктов атомного взрыва особенно быстро снижается в первые часы и сутки, поскольку в общей массе всех радиоактивных продуктов наибольшее количество изотопов имеют малый период полураспада. Так, в течение первых суток за счет короткоживущих изотопов общая активность снижается в 50 раз. В этой связи уменьшение активности РПД после взрыва нельзя определить по закону радиоактивного распада, а лишь с известным приближением можно рассчитать по формуле, предложенной Вей и Вигнером:

$$A = A_0 t^{-x},$$

где A — активность смеси осколков деления через t времени после взрыва; A_0 — активность смеси при $t=1$ дню; x — показатель степени, равный 1,2 в интервале времени от нескольких часов до 200 дней после взрыва.

При термоядерных взрывах в момент реакции синтеза (слияние ядер легких элементов — дейтерия и трития и образование более тяжелого ядра — гелия, происходящее при десятках миллионов градусов) возникает интенсивный поток нейтронов, вызывающий образование значительного количества продуктов активации (наведенной радиоактивности), в частности трития, бериллия, углерода-14.

Ядерные устройства, основанные на принципе деление — синтез — деление, загрязняют окружающую среду радиоактивными осколками деления ^{238}U и ^{239}Pu , а также тритием и радиоуглеродом. На 1 мегатонну ядерного взрыва образуется 7,4 кг радиоуглерода-14, что количественно в среднем равняется образованию этого изотопа в атмосфере под действием космических лучей в течение года. Например, в результате проведенных рядом стран до 1959 г. термоядерных взрывов в земном резерве образовалось около 560 кг ^{14}C .

Загрязнение местности зависит от характера ядерного взрыва (наземный, воздушный и т. д.), калибра ядерного устройства, атмосферных условий (скорость ветра, влажность, выпадение осадков, распределение температуры по высоте, которое влияет на перемещение масс воздуха), географических зон и широт и др.

Наземные взрывы создают сильное загрязнение РПД непосредственно в районе взрыва, а также на прилегающей территории, над которой проходило радиоактивное облако.

При воздушном взрыве не происходит значительного локального загрязнения местности РПД, так как они распыляются на очень большой площади. Однако под влиянием атмосферных осадков, выпавших в момент прохождения радиоактивного облака, может повыситься загрязнение в том или ином районе.

Средние и малые взрывы до нескольких килотонн тротилового эквивалента загрязняют в основном тропосферу (до высоты 18 км). Крупные взрывы в несколько мегатонн загрязняют главным образом стратосферу (до высоты 80 км). Благодаря наличию воздушных течений частицы РПД способны совершать очень большой путь, вплоть до нескольких оборотов вокруг земного шара, поэтому радиоактивное загрязнение может возникнуть в любой точке земного шара, т. е. наступает глобальное загрязнение.

По данным американских авторов В. Лэнгхэма и Е. Андерсена (1959), при взрывах зарядов большой мощности (в несколько мегатонн) продукты взрывов распределяются следующим образом: при взрыве на большой высоте 99% их задерживается в стратосфере, локальных загрязнений нет; при наземном взрыве 20% из них попадает в стратосферу, а 80% выпадает в районе взрыва; при взрывах у поверхности моря 30% остается в стратосфере, а 70% выпадает локально.

Скорость выпадения радиоактивных осадков зависит от времени года и от широты местности: она больше в северном полушарии, чем в южном. В пределах небольших районов скорость выпадения может колебаться также в зависимости от выпадения дождя или снега в течение года.

РПД могут находиться в тропосфере около 2—3 месяцев, в стратосфере — 3—9 лет. Вследствие этого при воздушных взрывах на землю в основном выпадают только долгоживущие радиоактивные продукты, так как короткоживущие изотопы распадаются, находясь в стратосфере.

По данным некоторых исследователей, ежегодно из имеющихся в стратосфере РПД осаждаются 10% ^{90}Sr и ^{137}Cs . По подсчетам, к 1959 г. в результате ядер-

ных испытаний количество продуктов деления, образовавшихся во всем мире, равнялось 90—100 МКи, из них на долю ^{90}Sr приходилось около 10 МКи, ^{137}Cs — 18 МКи и ^{239}Pu — 0,5 МКи.

Считают, что примерно 40% ^{90}Sr и ^{137}Cs (4 и 7 МКи соответственно) выпало в районе испытаний в виде местных осадков и столько же в виде глобальных. Остальные 20% ^{90}Sr и ^{137}Cs (2 и 4 МКи) остались в стратосферном резервуаре, из них наибольшая часть ($^{9/10}$) — в северном полушарии.

В связи с широким использованием атомной энергии в мирных целях все большее значение приобретают радиоактивные отходы промышленных предприятий и установок (атомных электростанций, предприятий по переработке ядерного материала, реакторов), лабораторий и научно-исследовательских институтов, работающих с РВ высокой активности, как потенциальный, а в отдельных случаях и как реальный фактор локального (на ограниченной территории) загрязнения внешней среды.

В настоящее время человек сталкивается также с искусственными источниками радиации, не связанными с загрязнением внешней среды. К ним относятся рентгеновские установки, ускорители элементарных частиц, закрытые источники радиоактивных изотопов, используемые в медицине, промышленности и научно-исследовательской работе.

Общие закономерности перемещения радиоактивных веществ в биосфере. Радиоактивные продукты ядерного деления, выпадая либо сами по себе («сухие» осадки) или чаще с атмосферными осадками («мокрые» осадки), а также радиоактивные отходы включаются в компоненты биосферы — абиотические (почва, вода) и биотические (флора, фауна) и принимают участие в биологическом цикле круговорота веществ.

Наиболее короткий путь продуктов деления до человека, исключая непосредственное попадание из атмосферы, — через сельскохозяйственные растения и животных.

При этом продукты деления могут попадать в организм человека как непосредственно через растительную пищу, так и через животных, питающихся растениями, содержащими радиоактивные вещества.

Из радиоактивных продуктов деления наибольшую

опасность представляют ^{90}Sr и ^{137}Cs ввиду их относительно высокой энергии излучения и большого периода полураспада и исключительной способности включаться в биологический круговорот веществ (почва → растения → животные → человек), а также надолго задерживаться в организме человека и животных. При кормовом поступлении в организм ^{90}Sr его постоянным неизотопным носителем служит кальций, а для ^{137}Cs — калий.

Кальций и калий в организме животных представляют макроэлементы. При исследовании закономерностей передвижения ^{90}Sr и ^{137}Cs от одного объекта биосферы к другому было замечено, что первый ведет себя сходно с кальцием, второй — с калием. Это обстоятельство имеет большое практическое значение для радиохимической экспертизы. Например, установлено, что при равных условиях в объектах биосферы, загрязненных радионуклидами, максимальная концентрация ^{90}Sr всегда обнаруживается в органах (продуктах) физиологически богатых кальцием (кости, яичная скорлупа), а максимальная концентрация ^{137}Cs — в объектах, богатых калием (например, мышцы).

На основании определенной пропорциональности накопления ^{90}Sr и кальция, ^{137}Cs и калия в биологических объектах в соответствии с соотношением содержания этих элементов во внешней среде или в предшествующем звене количество радиостронция или радиоцезия выражают не в абсолютных величинах, а величиной коэффициента по отношению к кальцию или калию.

Относительное содержание ^{90}Sr к Ca в почвах, растениях, молоке, в тканях животных при таком расчете выражают в так называемых стронциевых единицах (СЕ); $1 \text{ СЕ} = 1 \text{ нКи } ^{90}\text{Sr}$ на 1 г Ca . Частное от деления числа СЕ в данной пробе на число СЕ в предшествующем звене биологической системы называют коэффициентом дискриминации (КД) ^{90}Sr по отношению к Ca:

$$\text{КД} = \frac{\text{СЕ в пробе}}{\text{СЕ в предшественнике}}$$

По величине СЕ в пробе можно приблизительно вычислить величину СЕ в предшественнике, для этого СЕ пробы делят на КД.

Аналогично рассчитывают содержание ^{137}Cs по отношению к калию в цезиевых единицах (ЦЕ). Однако ЦЕ перестали пользоваться, когда выяснилось, что в процессе перехода по некоторым звеньям биосферы ^{137}Cs не испытывает дискриминации и в обмене далеко не всегда сходен с калием и вообще связан с ним меньше, чем ^{90}Sr с кальцием.

Следует отметить, что многие вопросы закономерностей перехода радионуклидов в звеньях биологических цепей остаются еще слабо изученными.

БИОЛОГИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ ИОНИЗИРУЮЩИХ ИЗЛУЧЕНИЙ

Ионизирующие излучения обладают очень высокой биологической активностью. Они способны вызывать ионизацию любых химических соединений биосубстратов, образование активных радикалов и этим индуцировать длительно протекающие реакции в живых тканях. Поэтому результатом биологического действия радиации является, как правило, нарушение нормальных биохимических процессов с последующими функциональными и морфологическими изменениями в клетках и тканях животного.

Механизм биологического действия ионизирующих излучений. Механизм действия излучений на животный организм очень сложный и пока еще до конца не выяснен. Однако результаты многочисленных исследований свидетельствуют о том, что у разных видов излучений он в основном одинаковый, начиная от исходных актов поглощения и переноса энергии излучения через первичные радиационно-химические процессы и кончая патолого-физиологическими и патолого-морфологическими изменениями в облученном организме.

Особенностями биологического действия радиации являются: во-первых, то, что у животных отсутствуют специальные анализаторы для восприятия излучения, т. е. они не ощущают его действия и, во-вторых, что оно в основном связано с формой передачи энергии клеткам и меньше зависит от ее количества. Например, при гамма-облучении дозой 1000 Р, смертельной для большинства млекопитающих, ткани поглощают ничтожно малую энергию, около 8,4 кДж/г (2 ккал/г). Для сравнения можно сказать, что такое же количество энергии расходуется при повышении температуры тела только на 0,001°C.

В механизме биологического действия ионизирующих излучений на живые объекты условно можно выделить два основных этапа. Первый этап определяет

ся как первичное (непосредственное) действие излучения на биохимические процессы, функции и структуры органов и тканей. Второй этап — опосредованное действие, которое обуславливается нейрогенными и гуморальными сдвигами, возникающими в организме под влиянием радиации.

Для объяснения механизма первичного действия ионизирующих излучений на биосубстрат предложено более десяти гипотез и теорий, многие из которых имеют уже только историческое значение.

Впервые теорию о начальных процессах лучевого поражения животного организма выдвинул в 1903 г. Г. Шварц; это так называемая лецитиновая теория. Сущность ее заключается в том, что при лучевом воздействии происходит разложение лецитина с образованием холинподобных токсических веществ, которыми и отравляется организм.

Несколько позже, в 1905 г., появилась теория Бергонье и Трибондо, согласно которой ведущее значение в лучевом поражении имеет нарушение обмена веществ. По мнению авторов, наиболее уязвимыми являются молодые делящиеся клетки с наиболее интенсивным обменом.

Е. С. Лондон (1911) объяснял первичные лучевые процессы в тканях нарушениями ферментативных процессов в организме.

В 1923 г. Дессаур выдвинул гипотезу теплового эффекта (точечного тепла). Суть ее сводится к тому, что в местах взаимодействия излучения с биосубстратом (в микрообъемах) происходит резкое повышение температуры, которое приводит к нарушениям функции и структуры клетки. Однако последующие исследования и математические расчеты показали ошибочность таких предположений. Оказалось, что количество энергии, поглощаемое живыми тканями, ничтожно по тепловому эквиваленту, и те глубокие биохимические процессы, которые возникают при облучении, связаны не только с превращениями энергии излучения в тепло, но и со сложными физико-химическими изменениями в биомолекулах.

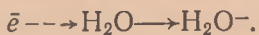
По гипотезе Штрауса (1923) в основе лучевого поражения лежит действие ионизирующих излучений на липоиды ароматического ряда как наиболее радиочувствительные компоненты клетки.

Теории прямого и непрямого действия ионизирующих излучений. Под прямым действием излучений принято считать радиационно-химические превращения молекул, возникающие под непосредственным действием радиации в месте поглощения ее энергии. При этом основное поражающее действие связано с самим актом ионизации.

Непрямым, или косвенным действием ионизирующих излучений называют радиационно-химические изменения структур (молекул, клеток и т. д.), обуслов-

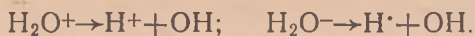
ленные продуктами радиолиза воды или растворенных в ней веществ.

В качестве примера можно проследить действие излучения на молекулы воды. Гамма-квант, или заряженная частица, взаимодействуя с молекулой воды, ионизируют ее, в результате образуется два иона:

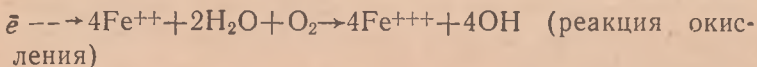


В этом случае физико-химические свойства ионизированных молекул воды будут отличаться от молекул воды электрически нейтральных.

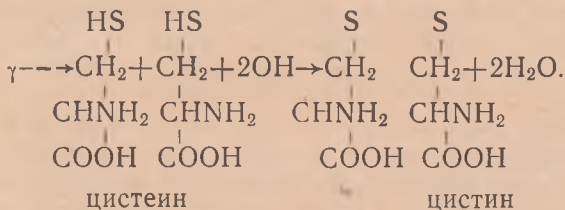
Продолжительность существования ионов воды и ионизированных молекул растворенных в ней веществ очень короткая. У ионов она составляет 10^{-10} с, за это время они претерпевают ряд превращений, образуя свободные радикалы. Положительный ион воды распадается на протон и гидроксильный остаток, отрицательный — на атомарный водород и гидроксильный остаток:



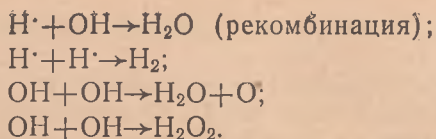
На молекулы ряда веществ (ферменты, витамины и др.) прямое действие излучений в основном проявляется окислительными и реже восстановительными реакциями, т. е. отнимается или присоединяется электрон, например,



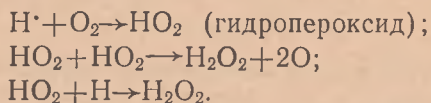
или



Обладая очень высокой химической активностью за счет наличия неспаренного электрона, свободные радикалы взаимодействуют друг с другом или с растворенными в воде веществами. Реакции могут идти следующими путями:



При наличии растворенного кислорода в воде образуются и другие перекиси:



Появление свободных радикалов и их взаимодействие составляют этап первичных химических соединений воды и растворенных в ней веществ, а в случаях облучения животных и растений, и биологических молекул. Продолжительность этого этапа — 10^{-5} — 10^{-6} с.

Взаимодействие свободных радикалов с органическими и неорганическими веществами идет по типу окислительно-восстановительных реакций и составляет эффект непрямого (косвенного) действия. Величина прямого и непрямого действия в первичных радиобиологических эффектах различных систем неодинаковая. В абсолютно чистых сухих веществах будет преобладать прямое, а в слаборастворенных — косвенное действие радиации. У животных, по данным А. М. Кузина, примерно 45% поглощенной энергии излучения действует непосредственно на молекулярные структуры — прямое действие, а остальные 55% энергии вызывают не прямое действие.

О различии прямого и косвенного действия радиации на биологические объекты и величину их влияния на развитие лучевого поражения можно судить по двум феноменам — эффекту разведения и кислородному эффекту.

Эффект разведения — это состояние, при котором абсолютное число поврежденных молекул веществ в слабом растворе не зависит от его концентрации и остается для данной экспозиционной дозы постоянным, так как в этих конкретных условиях в растворе образуется постоянное количество активированных радикалов. Эффект разведения достаточно четко проявляется в опытах *in vitro* с растворами и суспензиями микромолекул, вирусов, фагов и т. д. Он свиде-

тельствует о величине косвенного действия радиации при лучевом повреждении этих микроскопических структур. Однако эффект разведения не проявляется при облучении суспензий перевиваемых клеток и тканей животных, так как в данном случае большая часть активных радикалов воды поглощается «поверхностными» метаболитами и не доходит до активных макромолекул клетки.

Кислородный эффект. В развитии первичных реакций при облучении биообъектов большое значение имеет концентрация кислорода в среде. С повышением его концентрации в окружающей среде и объекте облучения усиливается эффект лучевого поражения, и наоборот, при понижении концентрации кислорода наблюдается уменьшение степени лучевого поражения. Это явление было названо кислородным эффектом. Выраженность кислородного эффекта у разных видов излучений неодинаковая и зависит от их линейной потери энергии (ЛПЭ), с повышением ее эффект уменьшается. При действии излучений с малой плотностью ЛПЭ (гамма- и рентгеновские лучи) наблюдается наибольший эффект, а при воздействии излучений с высокой ЛПЭ (α -частицы) он полностью отсутствует (рис. 19). Кислородный эффект проявляется во всех радиобиологических реакциях — ослаблением или усилением биохимических изменений, мутаций у всех биологических объектов (растений и животных) и на всех уровнях их организации — молекулярном, субклеточном, клеточном, тканевом.

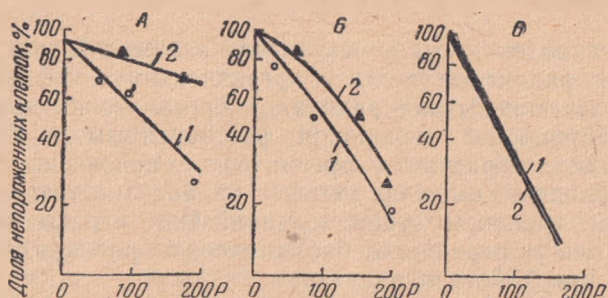


Рис. 19. Проявление кислородного эффекта:

А — при воздействии рентгеновскими лучами, Б — нейтронами и В — α -частицами. Облучение: 1 — в присутствии и 2 — в отсутствии кислорода (по Л. Х. Эйдусу).

Кислородный эффект нередко применяется в клинической медицине при лечении больных с злокачественными новообразованиями. Для усиления лучевого поражения клеток опухоли создают условия повышенного содержания кислорода в ней и одновременно для уменьшения радиационного повреждения здоровых клеток обеспечивают гипоксическое состояние окружающих тканей.

У млекопитающих максимальная радиочувствительность тканей отмечается при нормальном парциальном давлении кислорода (30—45 гПа). Снижая насыщенность тканей кислородом, можно повысить радиорезистентность животного (табл. 2). Повышение содержания кислорода в окружающей среде и в объекте облучения после лучевого воздействия положительно влияет на процессы пострadiационного восстановления.

Табл. 2. Степень проявления кислородного эффекта у кроликов при пониженном и нормальном парциальном давлении кислорода во вдыхаемом воздухе (по Н. А. Крыловой и Э. Г. Уразаеву)

Доза облучения, Р	7% кислорода во вдыхаемом воздухе (опыт)			21% кислорода во вдыхаемом воздухе (контроль)		
	к-во животных	выжило	пало	к-во животных	выжило	пало
700	6	6	—	5	4	1
900	6	5	1	6	4	2
1100	6	5	1	9	4	5
1300	9	5	4	7	2	5
1500	7	5	2	5	0	5

Установлено, что в результате взаимодействия свободных радикалов воды с органическими соединениями и взаимодействие радикалов органических веществ с молекулярным кислородом, растворенным в тканях организма, образуются органические перекиси, которые обладают высокой химической активностью и различным временем существования. Они играют основную роль в первичных биохимических реакциях организма при действии излучения.

Дальнейшее изучение прямого и непрямого действия излучений позволило получить данные для количественной и качественной характеристики первичных процессов лучевого поражения.

На основе представления о прямом действии излучения возникла теория «мишени или попаданий», которая была развита Кроутером, Тимофеевым-Рессовским, Ли, Циммером и др. Из нее следует, что ионизирующая частица или γ -квант одновременно действует на чувствительную часть (мишень) структуры или молекулы клетки, вызывая ее гибель или генетические изменения. Имеется количественная зависимость между дозой и биологическим эффектом, с увеличением дозы происходит увеличение в геометрической прогрессии количества поврежденных единиц в объеме облучения. Когда гибель клеток, разрушение молекул, инактивацию ферментов можно описать экспоненциальной кривой, говорят об одноударном поражении, т. е. инактивация объекта происходит под действием одного попадания. Клетки растительных и животных тканей повреждаются по S-образной кривой, вычерченной в нормальных координатах. Это говорит о том, что для их инактивации или разрушения требуется более одного попадания в мишень, и поэтому данный процесс называется многоударным.

Теория мишени с ее вариантами одно- и многоударных процессов не учитывает однако кинетики первичных реакций. С позиции данной теории и ее модификаций невозможно объяснить развитие первичных физико-химических реакций во времени и их зависимость от условий внешней и внутренней среды организма. По мнению Д. Е. Ли, она может быть справедливой только в отдельных случаях при инактивации или убивании бактерий, вирусов и одноклеточных организмов и при мутациях.

Стохастическая (вероятностная) гипотеза является дальнейшим развитием теории прямого действия излучений первичных радиобиологических процессов (О. Хуг и А. Келлерер). Отличие ее от теории попаданий состоит в том, что взаимодействие излучений с определенным участком клетки происходит по принципу вероятности (случайности) и что зависимость дозы-эффекта обуславливается не только мишенью попадания, но и (в большей мере) состоянием биологического объекта как динамической системы.

Гипотезы, отражающие преимущественно не прямое действие ионизирующих излучений, т. е. качественную сторону возникновения и развития послелучевых про-

цессов в организме. Выяснено, что первичная реактивация биомолекул идет как прямым, так и непрямым путем и в большинстве случаев тот и другой путь ведет к активации одних и тех же реакций.

Теория липидных радиотоксинов (первичных радиотоксинов и цепных реакций). Роль токсических веществ в первичных радиохимических процессах при облучении клеток была экспериментально показана Б. Н. Тарусовым, Ю. Б. Кудряшовым и др. Ими установлено, что при воздействии ионизирующего излучения в тканях животных, особенно в печени, селезенке и других органах образуются липидные (первичные) радиотоксины. Процессы, возникающие в начальный период развития лучевого поражения, протекают в организме с очень малой скоростью вследствие действия ингибирующих веществ — антиокислителей. Под влиянием активных радикалов, образующихся при лучевом воздействии, происходит усиление окислительных цепных реакций биоллипидов, в результате этого появляются продукты окисления ненасыщенных жирных кислот (альдегиды и кетоны).

Для осуществления цепных реакций необходимы радикалы с большой энергией, достаточной для образования последующих радикалов. В случаях, когда на один радикал образуется два или три, возникает самоускоряющийся процесс, который называют реакциями с разветвленными цепями. В организме животных в нормальных условиях низкий уровень окисления биоллипидов обуславливают антиокислители. При лучевом воздействии такое равновесие нарушается вследствие появления большого количества радикалов. Автокаталитический режим цепных реакций возникает в случаях, когда содержание естественных антиокислителей уменьшается на 10—15% (А. И. Журавлев). По мере уменьшения числа реакционно способных молекул в субстрате реакция затухает, при этом снижается количество радикалов и перекисей и увеличивается выход конечных продуктов (рис. 20).

По мнению авторов гипотезы, при облучении вначале поражаются липиды клеточных мембран, что приводит к нарушению химизма клетки, а затем образующиеся липидные радиотоксины вызывают окисление молекул других органических соединений живой ткани (рис. 21).

Структурно-метаболическая теория. Автор этой теории А. М. Кузин считает, что динамика и место нарушения обменных процессов при действии радиации обусловлены нарушениями цитоплазматических структур в живой клетке. За основу гипотезы взято действие первичных радиотоксикосинов, которые представляют собой комплекс веществ метаболитов, обладающих токсическими свойствами, — это хиноны или ортохиноны.

Некоторые из токсических метаболитов всегда в небольших количествах содержатся в клетках здоровых тканей. При действии радиации содержание их значительно увеличивается и дополнительно появляются новые токсические соединения. Первичные радиотоксины образуют большое количество вторичных радиотоксинов, которые играют существенную роль в патогенезе и исходе лучевых поражений (рис. 22).

Рассматривая теории и гипотезы первичных механизмов лучевых поражений необходимо отметить, что ни одна отдельно взятая из них не объясняет механизмы первичного биологического действия ионизирующих излучений. Общий их недостаток состоит в том, что выдвигаемые положения не удается подтвердить в экспериментальных условиях на теплокровных животных. Большой аргументацией отличаются структурно-метаболическая теория, а также теория липидных токсинов с цепными разветвленными реакциями и теория «попаданий». Они дают более правильное представление о первичных механизмах непосредственного действия радиации на животный организм, которое в дальнейшем усиливается нейроэндокринными и гуморальными реакциями.

Участие нервной системы в опосредованном действии ионизирующего излучения хорошо показано в трудах отечественных ученых (И. Р. Тарханов, М. Н. Ливанов, А. В. Лебединский и др.). Путем химической

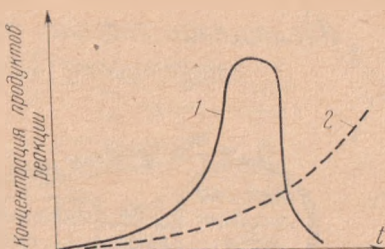


Рис. 20. Кинетика накопления промежуточных (1) и конечных (2) продуктов при цепных разветвленных реакциях (по Б. Н. Тарусову).

Турчанис
Ахмедов
1985

поглощение энергии радиации
структурами клетки

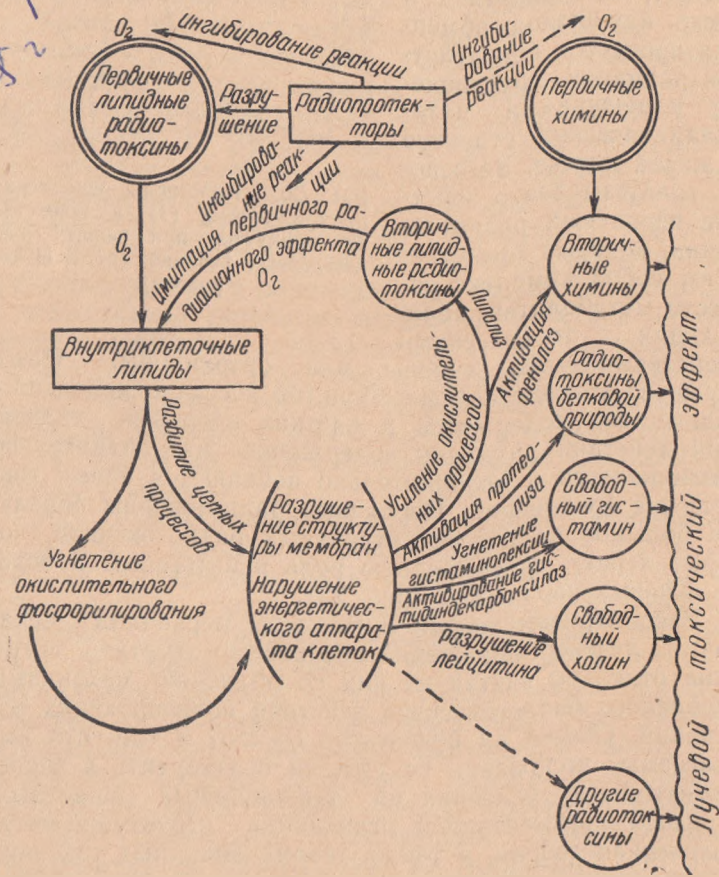


Рис. 21. Схема развития лучевого токсического эффекта (по Ю. Б. Кудряшову и Е. Н. Гончаренко).

(анестезия) и хирургической (рассечение) денервации показано рефлекторное воздействие облучения на трофику тканей. При малых дозах происходит усиление биохимических процессов, а при больших дозах (500 Р и более) возникают глубокие трофические расстройства, приводящие к образованию язв.

Лин. БИЕЛОСТА...
Абду: 100...
Инд. №

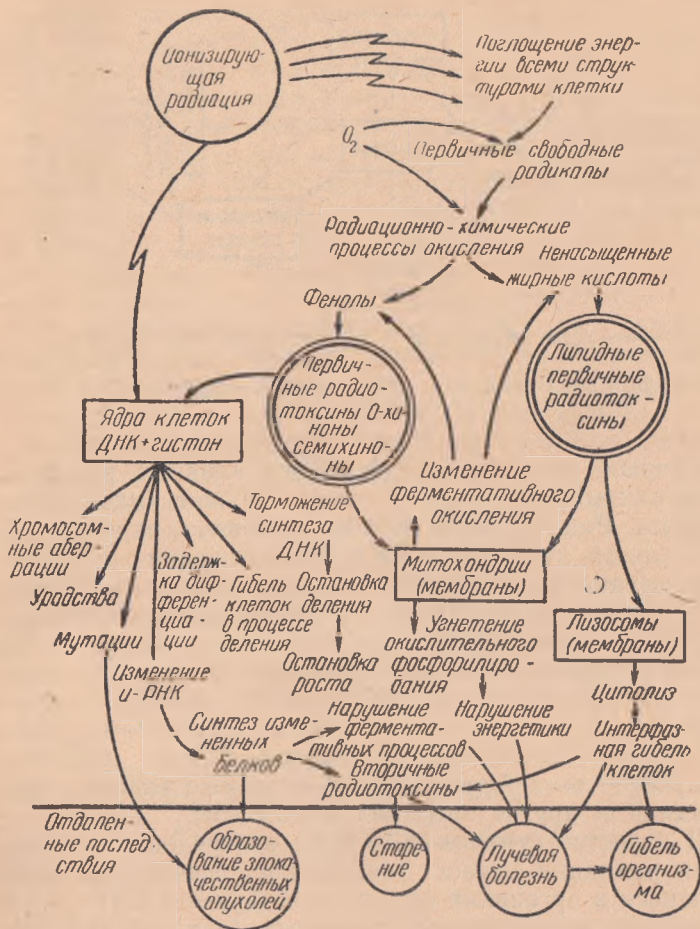


Рис. 22. Схема участия первичных радиотоксинов в развитии лучевого поражения организма (по А. М. Кузину).

Опосредованное участие нервной системы в реакциях на облучение обнаружено при развитии изменений во всех тканях и системах организма. Одним из механизмов этого участия является рефлекторный, при котором в процесс возможно вовлекаются вегетативный отдел нервной системы, ретикулярная формация и, вероятно, кора и подкорка (рис. 23).

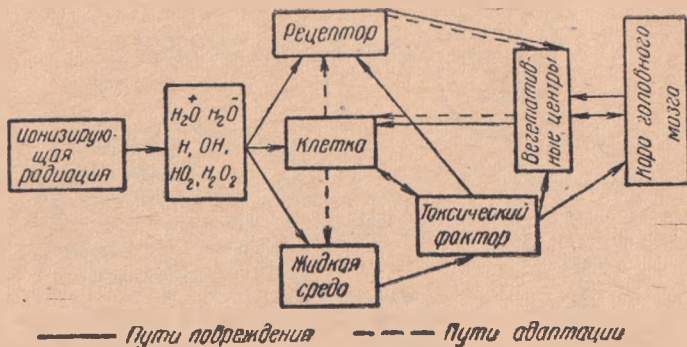


Рис. 23. Схема патогенеза при лучевой болезни (по П. Д. Горизонтову).

Вторым путем опосредованного влияния радиации на функции и структуры органов служит эндокринная система. Ряд исследователей, особенно зарубежных, определяют лучевое поражение как одну из форм стресс реакции. Основанием для этого вывода послужило то, что в первое время после лучевого воздействия наступает гиперсекреция коры надпочечников, уменьшается величина тимуса и селезенки, развивается лимфопения. Облучение животных после удаления надпочечников не приводит к указанным изменениям в органах (П. Д. Горизонтов). В опосредованных реакциях на лучевое воздействие участвуют также гипофиз, щитовидная и другие эндокринные железы.

В качестве гуморального пути опосредованного действия радиации служат токсические вещества, образующиеся в организме при лучевой болезни. По П. Д. Горизонтову, понятие «радиотоксины» (лучевые токсины, токсические вещества) включает качественные и количественные изменения биологических свойств крови, лимфы, тканевой жидкости и других сред, развивающиеся при воздействии радиации, и либо вызывающие патологические изменения, либо усугубляющие течение лучевого поражения. В определенные этапы лучевой болезни к токсическим агентам с полным основанием можно отнести медиаторы, гормоны, ферменты, продукты обмена веществ и распада тканей. Например, при облучении в крови повышается содержание ацетилхолина, который возбуждает рвотный центр, что вызыва-

ст рвоту; увеличенное выделение надпочечных гормонов приводит к повышению содержания гликогена в печеночной ткани. Облучение цитоплазмы клеток *HeLa* приводит к торможению синтеза ДНК в ядре (А. М. Кузи). Установлено лейкопеническое действие крови облученных доноров при введении ее интактным реципиентам (рис. 24). Бактерицидные свойства кожи после введения радиотоксинов из облученных тканей восстанавливаются до исходного уровня через 14—16 дней, что на несколько дней опережает восстановление морфологического состава крови (А. Г. Свердлов).

Из приведенных материалов видно, что опосредованное действие радиации имеет большое значение в развитии основных синдромов лучевого поражения.

Исследование механизмов непосредственного и опосредованного действия радиации на организм позволяет более дифференцированно использовать методы усиления или ослабления того или иного процесса лучевого повреждения, что имеет очень важное значение для лечения животного.

Действие ионизирующих излучений на клетку. Клетки организма даже в пределах одной ткани имеют различную чувствительность к радиации. Это зависит от их стадии развития, возраста и функционально-

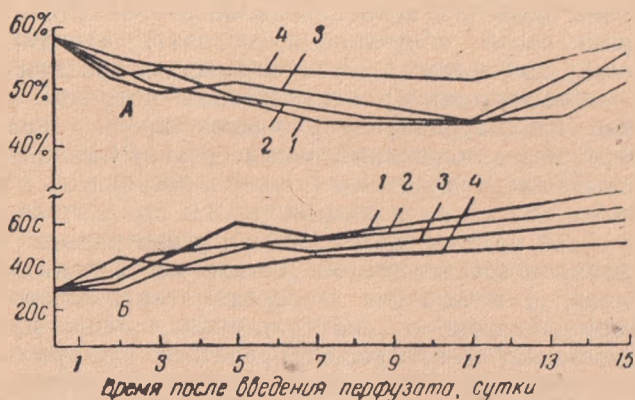


Рис. 24. Изменение числа лимфоцитов (А) и время свертывания крови (Б) под влиянием перфузата, собранного в разные сроки после облучения уха кролика:

1 — через 30 ч; 2 — через 48 ч; 3 — через 72 ч; 4 — через 120 ч (по А. Г. Свердлову).

го состояния. Компоненты самой клетки также обладают различной чувствительностью; наибольшая чувствительность свойственна ядру. В экспериментах на амёбах было показано, что пересадка ядра из облученной клетки (доза 150 кР) в необлученную вызывает ее гибель, а при пересадке ядра из необлученной клетки в облученную последняя не погибает. О большой радиочувствительности ядер свидетельствуют и опыты Б. Л. Астаурова, который получил потомство тутового шелкопряда при спаривании облученных самок с необлученными самцами, используя для этой цели феномен андрогенеза (мужского партеногенеза). При облучении самки дозой 50 кР происходит разрушение ядер яйцеклеток. После спаривания с необлученным самцом самка откладывает яйца с разрушенным ядром (материнским), место которого занимает ядро одного из проникших спермиев. При слиянии ядер двух спермиев развивается особь мужского пола, точно копирующая признаки отца. Эти и другие данные экспериментальных работ свидетельствуют, что главную ответственность за смерть клетки при облучении несет ядро.

Какие же изменения наблюдаются в клетке при воздействии ионизирующего излучения? Немедленных морфологических изменений в клетках после облучения в дозах до 1000 Р не обнаруживается. В зависимости от величины дозы они проявляются на 2—3-и сутки. В цитоплазме после облучения происходит: а) изменение вязкости; при малых дозах она снижается, при больших — повышается; б) вакуолизация цитоплазмы; отчетливо просматривается у клеток крови, красного костного мозга, паренхиматозных органов (печень и др.); в) повышение проницаемости для электролитов и воды, особенно для калия и натрия; калий выходит из клетки, и в ней накапливается натрий; у эритроцитов такие изменения в электролитном составе могут приводить к гемолизу; г) повышение лучепреломления, которое, по видимому, связано с денатурированием белка плазмы. Одновременно могут регистрироваться и другие признаки изменения цитоплазмы, как-то: различие степени прижизненного окрашивания, измененное восприятие кислых и основных красителей и др.

В облученных клетках наблюдается набухание и увеличение размеров ядер. В последующем изменяется форма ядра, появляются гигантские ядра, тройные

звезды в митозе трех- и четырехъядерные и гиперсегментированные клетки, некротические явления — пикноз и реже лизис ядер. Подвижные клетки после облучения обычно принимают округлую форму. Действие ионизирующего излучения может приводить к одиночным и двойным разрывам, распаду молекулы ДНК и хромосомным aberrациям. Одновременно со структурными нарушениями в облученной клетке могут изменяться функции внутриклеточных мембран, снижается энергетический обмен в митохондриях и угнетаются другие стороны метаболизма.

Изменения размножения и роста клеток под влиянием ионизирующего излучения идут не параллельно. Рост клеток, их увеличение в объеме изменяются меньше, чем способность к размножению. Этим объясняется тот факт, что ткани, в которых происходит интенсивное образование новых клеток, являются особенно чувствительными к облучению.

Воздействие радиации на клеточное деление сложный процесс, его последствия во многом определяются стадией митоза. В митозе клеток выделяют две основные фазы: интерфазу и собственно митоз. Интерфаза — самая длительная фаза клеточного цикла и составляет по времени промежуток между двумя делениями. В этот период происходит рост клеток, синтез и накопление нуклеиновых кислот, белка и других органических соединений.

Интерфаза подразделяется на три отчетливые стадии. Сразу после окончания деления наступает первая, предсинтетическая, стадия интерфазы, ее обозначают буквой G_1 , за ней следует вторая — стадия синтеза (S), в данный период синтезируются ДНК и хромосомные белки S. Третья стадия — постсинтетическая (G_2), она переходит в профазу.

Митоз подразделяется на четыре стадии: профазу (начало деления), метафазу (разделение хромосом вдоль на две половинки с небольшим промежутком в форме щели), анафазу (расхождение хромосом к полюсам клетки) и телофазу (разделение цитоплазмы и формирование дочерних клеток).

Излучение влияет на все фазы и стадии клеточного цикла, однако радиочувствительность клетки в различные стадии митоза неодинаковая. Так, облучение в период интерфазы приводит к потере способности присту-

пать к новому делению. В клетках, уже начавшихся делиться, облучение тормозит его завершение. В этих случаях легко нарушается структура хроматинного вещества, в результате чего клетка может погибнуть.

Различия радиочувствительности клеток были отмечены еще в начале XX в., на основании которых французские ученые Бергонье и Трибондо (1903) сформулировали правило, что чувствительность клеток к облучению прямо пропорциональна интенсивности идущих в них процессов клеточного деления и обратно пропорциональна степени их дифференцировки. Наиболее уязвимыми являются клетки органов кроветворения (красный костный мозг, селезенка, лимфатические узлы), половых желез, эпителий кишечника и желудка, т. е. в основном клетки тех тканей, которые обладают высокой митотической активностью. Однако позже было установлено (М. Н. Ливанов, А. В. Лебединский, П. Д. Горизонтов и др.) исключение из указанного выше правила. Оказалось, что высокой чувствительностью к облучению обладают и высокодифференцированные неделящиеся нервные клетки, а также неделящиеся лимфоциты крови.

Работами с мечеными атомами ^{32}P , ^3H , ^{14}C и другими изотопами доказано наличие стадий клеточного цикла и определена их продолжительность. Под действием радиации в сублетальных дозах (25—100 рад) клеточный цикл удлиняется в $1\frac{1}{2}$ —2 раза и более.

Исследованиями клеток в различные фазы митоза установлено, что наибольшую чувствительность к ионизирующему излучению имеет клетка в стадии профазы.

Нарушения функциональных и структурных свойств ядра и цитоплазмы в период размножения клеток могут быть обратимыми и необратимыми. При обратимых нарушениях деление клеток после истечения некоторого времени восстанавливается.

Под действием излучения наблюдается своеобразная ритмичность митоза. При облучении малыми дозами вначале наблюдается замедление митоза, затем усиление его выше нормы, за которым следует снижение до нормы или ниже. Повышение митотического индекса после замедления митоза происходит в результате ряда причин, среди которых можно выделить две: замедление прохождения клетками профазы и переход-

в стадию профазы клеток, заторможенных в интерфазе. Не исключается также стимулирующий эффект излучения на процессы митоза.

В развитии нарушений синтетических процессов после облучения существенное значение имеет мощность дозы. При малой мощности — 0,1 Р/мин митоз клеток некоторых тканей животных ускоряется. Образующиеся при этом изменения в клетках, по-видимому, успевают претерпеть обратное развитие, вследствие чего они совсем не влияют на ход митоза или же проявляются в очень слабой степени. При большой мощности облучения происходит резкое замедление, а затем и прекращение митоза.

Механизм тормозящего действия ионизирующего излучения на митоз клеток довольно сложен и объяснить его каким-то одним или двумя причинами нельзя, ибо пока неясны и процессы, вызывающие митоз здоровых клеток. Однако имеется ряд гипотез, которые с различных позиций объясняют причины нарушения деления клеток при их облучении. Основные из них следующие.

Разрушение веществ, стимулирующих митоз. Предполагается, что в клетках накапливаются вещества, которые стимулируют митоз. У растений выделены ростовые вещества, вызывающие митоз; они названы ауксинами. Природа этих веществ выяснена недостаточно. Известно только, что при облучении они разрушаются, в результате чего интенсивность деления клеток понижается.

Нарушение проницаемости клеточных мембран. Ранее уже указывалось, что под влиянием радиации повышается проницаемость цитоплазмы и ядерных мембран, особенно для электролитов, при этом клетка изменяет форму, «расплывается», в результате чего теряет способность к делению.

Накопление веществ, тормозящих деление клетки. Установлено, что избыток некоторых веществ в клетке тормозит ее деление. К таким веществам относят аденозинтрифосфорную кислоту (АТФ), которая в определенных количествах образуется в клетке. Излишек ее расщепляется ферментом аденозинтрифосфатазой. При облучении аденозинтрифосфатаза разрушается, следовательно в клетке накапливается АТФ, которая задерживает или прекращает деление клетки.

Нарушение синтеза нуклеиновых кислот. Известно, что одной из составных частей хромосомы являются нуклеиновые кислоты. При митозе число хромосом удваивается, следовательно повышается потребность в нуклеиновых кислотах. При действии радиации происходит угнетение синтеза дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК), возникает ее дефицит, который приводит к затормаживанию митоза. Сублетальные дозы радиации вызывают временное торможение синтеза нуклеиновых кислот; спустя определенное время он постепенно восстанавливается и вместе с этим возобновляется митоз клеток.

Повреждение хромосом. Одной из причин гибели клеток под действием излучения считают повреждения структуры хромосом, что обнаруживается при гистологических исследованиях в виде хромосомных перестроек или хромосомных aberrаций. Подсчет числа клеток с хромосомными aberrациями в крови, костном мозге и других тканях является основным в методе количественной оценки лучевого поражения организма.

Пострадиационная гибель клеток может наступить в интерфазную и репродуктивную или митотическую стадии. Гибель в интерфазную стадию наступает до вступления клетки в митоз, отмечается смерть «под лучом» или вскоре после облучения. Гибель клетки в репродуктивную стадию возникает после первого пострадиационного митоза.

Радиочувствительность животных. Реакции животного на проникающее излучение весьма многообразны и определяются параметрами излучения и особенностями организма. Поэтому у различных видов животных и даже у индивидуумов одного и того же вида радиочувствительность будет различной. Она зависит от возраста, пола, упитанности и других факторов.

Для выражения радиационной чувствительности животных существуют величины $LD_{50/30}$ и $LD_{100/30}$ (ЛД — летальная доза) — это минимальные дозы облучения, которые вызывают смерть соответственно 50% и 100% облученных животных в течение 30 дней.

Причины различной радиочувствительности по видам животных пока объяснить не удастся. Даже нет по этому вопросу ни одной гипотезы, более или менее удовлетворительно объясняющей этот феномен. Одно ясно, что млекопитающие животные и человек облада-

ют наибольшей чувствительностью к облучению по сравнению с птицами, рыбой, земноводными и др.

Различие радиочувствительности проявляется и в органах, составляющих организм как целое. Клетки одного органа также имеют неодинаковую степень чувствительности и неодинаковую способность к регенерации после лучевого повреждения.

Степень радиочувствительности тканей характеризуют по ряду признаков. Органы по функционально-биохимическим признакам, определяющим сорбционный показатель тканей, выявляемый при их витальном окрашивании, можно распределить по радиочувствительности в следующей убывающей последовательности: большие полушария и стволы головного мозга, мозжечок, гипофиз, надпочечники, семенники, тимус, лимфатические узлы, спинной мозг, желудочно-кишечный тракт, печень, селезенка, легкие, почки, сердце, мышцы, кожа и костная ткань.

По морфологическим признакам развивающихся пострадиационных изменений органы разделяют на три группы:

1) органы, чувствительные к радиации: лимфатические узлы, лимфатические фолликулы желудочно-кишечного тракта, красный костный мозг, вилочковая железа, селезенка, половые железы; морфологически регистрируемые изменения в них возникают уже при облучении дозой 25 Р (рис. 25);

2) органы, умеренно чувствительные к облучению: кожа, глаза;

3) органы, резистентные к действию ионизирующего излучения: печень, легкие, почки, мозг, сердце, кости, сухожилия, нервные стволы и др.; первичные морфологические изменения в них отмечаются при облучении дозой 100 Р и более.

Из-за различной чувствительности органов для организма небезразлично, будет ли облучаться все тело равномерно, либо часть его, или организм получит общее, но неравномерное облучение. Общее равномерное облучение вызывает наибольший радиобиологический эффект. Экранирование при облучении даже небольшого участка повышает устойчивость организма к воздействию радиации (табл. 3). При экранировании радиочувствительной ткани или органа защитный эффект проявляется ярче. Так, если экранировать надпочечни-



Рис. 25. Задержка роста семенников (слева) у трех-месячных петушков после рентгеновского облучения их в суточном возрасте дозой 25 Р (по В. И. Черемухину).

ки массой 20—25 мг у крысы массой 200—250 г при облучении ее смертельной дозой гамма-лучей, то она выживает; контрольная погибает. Выраженный защитный эффект проявляется при экранировании участка кости с красным костным мозгом, например, головки одной из бедренных костей.

Табл. 3. Влияние экранирования отдельных участков тела на выживаемость мышей при облучении

Экранированный участок	Доза облучения, Р	Выживаемость за 30 дней, %
Селезенка	1025	77,7
Печень	1025	33,0
Голова	1025	27,7
Кишечник	1025	26,6
Задняя конечность	1025	13,0
Контроль	1025	0
Селезенка	800	33,4
Контроль	800	0
Задняя конечность	700	30,4
Контроль	700	0
Задние конечности:		
обе	600	88,2
одна	600	70,6
Контроль	600	17,6

Влияние ионизирующих излучений на нервную систему. И. Р. Тарханов (1896), Е. С. Лондон (1903, 1904), М. О. Жуковский (1903) и другие ученые установили высокую чувствительность нервной системы к радиационным воздействиям. И. Р. Тарханов, изучая влияние рентгеновского облучения на двигательную активность лягушки, установил удлинение времени рефлекса. Затем, экранируя животное, он облучил одну лапку и не получил удлинения времени рефлекса, наблюдаемого в опытах с общим облучением лягушки. На основании этого он сделал вывод, что удлинение времени двигательного рефлекса является следствием воздействия рентгеновских лучей на центральную нервную систему.

Е. С. Лондон в экспериментах на мышах установил, что облучение головы лучами радия приводит к функциональным (вялость, парезы, параличи) и морфологическим изменениям в коре больших полушарий. М. О. Жуковский обнаружил, что лучи радия вначале вызывают повышение, а затем снижают возбудительные процессы коры мозга.

Указанные исследователи не имели возможности проводить точную дозиметрию, однако, организуя опыты в строго идентичных условиях, они сумели показать разницу послелучевых реакций нервной системы у молодых и взрослых животных. Нервная система у молодых животных более радиочувствительна.

После общего облучения в очень высоких дозах (5000 Р и выше) или локального облучения головы у животных развивается центральный нервносистемный синдром. Иногда его называют мозговым синдромом. При этом виде лучевого поражения характерными будут признаки менингита, энцефалита, отека мозга; исход поражения, как правило, летальный — животное погибает в течение первых часов и реже 2—3 суток.

Большой вклад в изучение действия ионизирующего излучения на нервную систему внесли М. И. Неменов (он применил метод условных рефлексов для оценки состояния коры больших полушарий у облученных животных), а также другие исследователи (А. В. Лебединский, М. Н. Ливанов, П. Д. Горизонтов, Ю. Г. Григорьев, Н. Н. Лившиц, П. И. Ломонос, Н. А. Крылова, А. И. Пионтковский и др.).

Влияние ионизирующей радиации на перифериче-

скую нервную систему. Периферические нервы по морфологическим признакам обладают большой радиорезистентностью. При внешнем облучении нервов передних и задних конечностей кроликов в дозах 600—900 Р спустя 1—1½ недели Б. Н. Могильницкий и другие отмечали пролиферацию эндотелия сосудов шванновских клеток, эндо- и эпиневрию. При воздействии 1500—1800 Р регистрируются единичные участки демиелинизации и аргентофилии волокон, слабое вздутие некоторых осевых цилиндров, инфильтрация и набухание шванновских клеток. Полная дегенерация седалищного нерва у млекопитающих (крысы) развивается при воздействии дозы 75 000 Р и выше.

Под влиянием прямого длительного действия излучения в изолированных периферических нервных стволах возникает парабитическое состояние. Впервые фазы парабитоза на седалищном нерве лягушки были прослежены П. О. Макаровым (1934). После облучения вначале в нерве повышаются возбудимость и проводимость, укорачивается рефрактерный период, затем возбудимость и проводимость падают, рефрактерный период удлинняется и наступает период полной потери нервной проводимости. В нерве лягушки проводимость полностью прекращается при облучении 300 кР, а в нерве кролика — 45 кР. При внешнем облучении животных дозами, вызывающими острую лучевую болезнь, М. Н. Ливанов установил, что в периферических нервах возникают нарушенные токи действия. Характер изменений токов действия по силе и срокам после облучения в различных нервных стволах в принципе одинаков и свидетельствует об однотипности сдвигов в рецепторных системах организма. Сразу же после облучения наблюдается начальное продолжительное усиление импульсации, затем ослабление и в последующем повторное усиление. При увеличении дозы облучения до нескольких тысяч рентген превалирует ослабление импульсации. Кроме того, во всех чувствительных нервах появляется так называемая спонтанная импульсация, природа которой неясна. В последующем развиваются более глубокие нарушения рецепторных образований, которые создают непрерывную патологическую импульсацию в нервные центры. Последняя становится одним из факторов, обуславливающих развитие лучевого поражения.

Влияние ионизирующих излучений на вегетативную нервную систему. Электрофизиологические исследования, выполненные в лаборатории М. Н. Ливанова, показали основные закономерности изменений в вегетативной нервной системе у животных при общем внешнем облучении. Оказалось, что при облучении существенно изменяются реакции вегетативной иннервации со стороны преганглионарных и постганглионарных нейронов, ганглиев, медиаторов и вегетативных центров. В ответ на лучевое воздействие возникает первая фаза — первичная активация процессов, затем наступает вторая фаза — угнетение и постепенная нормализация процессов (табл. 4). Степень нарушения кортико-висцеральных взаимоотношений зависит от тяжести лучевого заболевания. При этом нарушение гомеостатической функции и адаптационной роли вегетативной иннервации обусловлено неоднозначными изменениями функционального состояния различных отделов вегетативной нервной системы.

Табл. 4. Динамика процессов, происходящих в организме после облучения

Доза облучения, Р	Изменения	I фаза	II фаза
1000	Изменение белой части крови кроликов	Лейкоцитоз сразу после облучения	Лейкопения через 24 ч
1000	Содержание адреналина в крови и внутренней камере глаза у кроликов	Повышение	Понижение через 24 ч
800	Изменение перистальтики кишечника у крыс	Ускорение в течение 1 ч	Угнетение в течение трех дней
1000	Включение йода в щитовидную железу у крыс	Повышение	Снижение через 24 ч

Влияние ионизирующих излучений на центральную нервную систему. Реакции различных отделов центральной нервной системы на действие радиации имеют как общие, так и специфические особенности. Например, к числу общих особенностей следует отнести волнообразную смену фаз повышенной и пониженной воз-

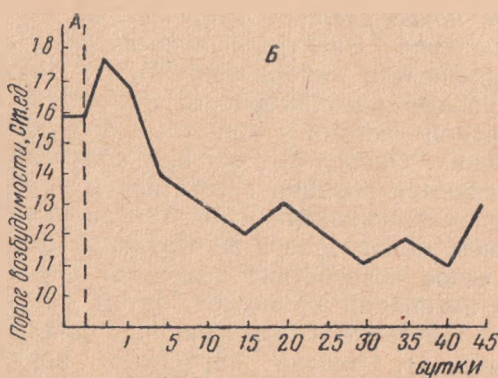


Рис. 26. Динамика порога возбудимости спинномозговых рефлексов у собаки, облученной дозой 500 Р:

А — до облучения; Б — после облучения (по С. А. Давыдовой).

будимости отделов (рис. 26). Вместе с тем в разных отделах центральной нервной системы реакции развиваются несинхронно (рис. 27).

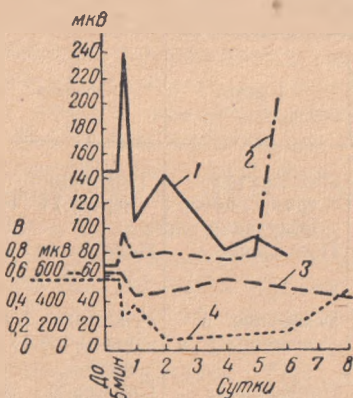


Рис. 27. Изменение биоэлектрической активности различных отделов ЦНС кролика при общем облучении дозой 1000 Р:

1 — интенсивность биотоков коры; 2 — интенсивность биотоков гипоталамической области; 3 — изменение порога электрического раздражения гипоталамической области; 4 — изменение спинномозговых рефлексов по интенсивности токов действия мышц (по М. И. Ливанову).

Нарушения взаимодействия между корой и подкорковыми центрами, а также сдвиги в центральном - периферическом взаимодействии играют большую роль в развитии лучевой болезни. Значение патологической импульсации с периферического отдела нервной системы в лучевых реакциях организма подтверждается положительным эффектом внутривенного введения новокаина кроликам и крысам при общем облучении и отсутствие этого эффекта при локальном облучении головы.

Изменения биоэлектрической активности центральной нервной системы являются одними из самых ранних признаков реакции организма на радиоактивные воздействия. В коре головного мозга кроликов они проявляются уже в первую секунду общего облучения дозой 0,05 Р.

Пороговые дозы радиочувствительности нервной системы в сравнении с дозами, вызывающими тяжелые функциональные и морфологические нарушения центральных ее отделов, имеют большую разницу, на несколько порядков. Они значительно ниже по сравнению с дозами, вызывающими реакции в наиболее радиочувствительных тканях.

Указанная особенность нервной системы по отношению к ионизирующему излучению отражена формулой, а именно: нервная система обладает высокой радиочувствительностью и одновременно высокой пластичностью и способностью к компенсации при действии радиации (П. Д. Горизонтов, 1955).

Реакции нервной системы при действии ионизирующих излучений проявляются неспецифическими и специфическими эффектами. Эти стороны действия радиации показала Н. Н. Лившиц в опытах на собаках. При использовании рентгеновских лучей и электромагнитного поля ультравысокой частоты (УВЧ) ею были установлены сходные эффекты действия указанных факторов на условнорефлекторную деятельность животных. В то же время в лучевых реакциях проявляется специфичность, в частности в механизмах первичных изменений, их последовательности развития и взаимосвязи нарушений в тканях и органах.

Влияние ионизирующей радиации на органы чувств.

Реакции на облучение слухового, вкусового, обонятельного, вестибулярного и других анализаторов в принципе проявляют общую закономерность и в начале процесса зависят от исходного состояния чувствительности (рис. 28). При малых дозах они повышаются, при больших — понижаются. Кроме того, при малых воздействиях отмечаются в основном только функциональные сдвиги, а при больших и морфологические изменения рецепторных приборов.

Послелучевые реакции органов чувств являются суммой реакций как центральной, так и периферической их частей. Поэтому не всегда удается достаточно

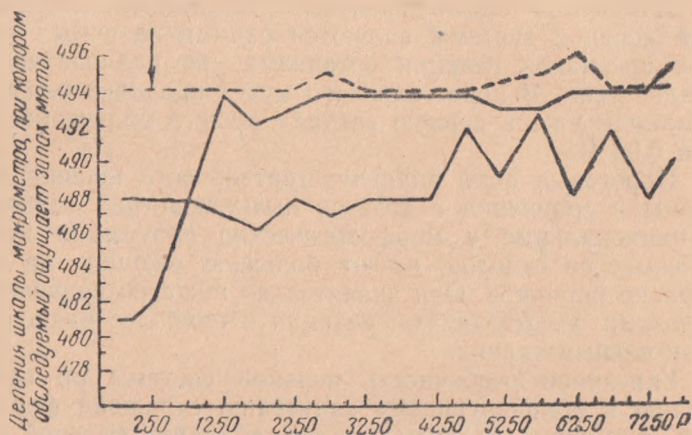


Рис. 28. Изменение обоняния при облучении в зависимости от величины исходного порога чувствительности анализатора; стрелка — начало воздействия облучения (по Л. Б. Козновой).

четко дифференцировать место и глубину функциональных и морфологических изменений рецепторов от изменений центральных отделов анализаторов.

Влияние ионизирующих излучений на глаза. О чувствительности тканей глаз к воздействию радиации стало известно уже через год после открытия рентгеновских лучей. Позднее было прослежено, что при остром лучевом поражении может возникнуть патология, например сосудистые расстройства в любом из отделов глазного яблока как следствие общих изменений организма. При местном облучении появляются сосудистые реакции, конъюнктивиты и другие расстройства. Реакции сетчатки глаза на облучение регистрируются на электроретинограмме уже в первые 10 мин после облучения. Пороговая доза изменений электроретинограммы является 0,5—0,85 Р. При облучении сетчатки происходит гибель палочек. Клинически в этих случаях наблюдается потеря зрачкового рефлекса на свет, ослабление, временная или постоянная потеря зрения. Пострадиационные изменения в роговице характеризуются подавлением митотической активности эпителия. При малых дозах облучения, 2—20 Р, в роговице наступают временные проходящие изменения, при дозах 250 Р и выше могут развиваться необратимые мор-

фологические нарушения, приводящие к снижению и потере чувствительности роговицы (Н. В. Лебединский, З. Н. Нахильницкая, 1960).

Одним из тяжелых последствий облучения глаз является изменение хрусталика, которое завершается лучевой катарактой. Первое сообщение о помутнении хрусталика после рентгеновского облучения было сделано в 1905 г. Впоследствии выяснено, что катаракта может возникнуть после внешнего облучения глаз рентгеновскими и гамма-лучами, нейтронным, альфа- и бета-излучениями, а также при попадании в организм радиоактивных изотопов альфа- и бета-излучателей (стронция-90, полония-210 и др.).

Пороговая доза рентгеновских и гамма-лучей при местном облучении для развития катаракты примерно равна 15—20 Р. С увеличением дозы облучения частота случаев катаракты возрастает. В патогенезе лучевой катаракты характерным является наличие латентного периода, который может исчисляться неделями и годами. Продолжительность латентного периода обратно пропорциональна дозе воздействия. У молодых животных катаракта возникает при меньших дозах облучения. Из различных видов излучения наиболее выраженным действием на глаза обладают нейтроны; при их воздействии катаракта возникает значительно чаще, чем при других видах облучения. Объясняется это значительно большей биологической активностью нейтронов.

Восстановительные процессы в тканях глаза и в частности в хрусталике при действии радиации выражены нечетко. С увеличением возраста животного и дозы облучения возможность восстановления поврежденных структур глаза уменьшается.

Влияние ионизирующих излучений на ткани. *Действие ионизирующего излучения на кожу.* Одним из признаков лучевого заболевания животного, вызванного внешним облучением, является поражение кожи. При облучении кожи в первую очередь изменяется ее чувствительность. При местном облучении кожная чувствительность зависит от исходного состояния: при повышенной возбудимости она снижается, при пониженной — повышается. Изменения реакций кожных рецепторов начинают регистрироваться с участков кожи при местном облучении в дозе 2 Р. С повышением дозы

воздействия наступают морфологические изменения рецепторных образований кожи.

Нарушение кожной чувствительности четко прослеживается и при общем облучении в дозах, вызывающих острую лучевую болезнь. В этих случаях наблюдается волнообразность ее изменений: первые 1—2 суток после облучения отмечается повышение чувствительности, затем период «нормализации», за которым следует вторая волна повышенной чувствительности, она обычно совпадает по времени с пиком разгара острой лучевой болезни. У свиней в тяжелых случаях повышение кожной чувствительности сохраняется до агонального состояния.

Более чувствительными к ионизирующему излучению являются клетки базального слоя кожи, волосных луковиц и сосочков, потовых и сальных желез. Основным проявлением повреждающего действия радиации являются трофические нарушения, ослабляющие процессы физиологической регенерации. В результате этого прекращаются и нарушаются митозы, появляются многоядерные клетки, клетки с пикнозом или набуханием ядер, атрофия или исчезновение волосных фолликулов, частичная или полная атрофия сальных желез, истончение эпидермиса, а иногда гиперкератоз (рис. 29). Гамма-облучение в летальных дозах приводит к снижению бактерицидных свойств кожи и повышенному микробному обсеменению.

У различных видов животных реакция кожи на облучение проявляется соответственно ее структуре. Например, у овец отмечается выпадение шерсти, иногда до полного облысения; у свиней — покраснение и кровоизлияние. Покраснение кожи у людей служило мерой облучения, которую назвали кожно-эритемной дозой. При местном облучении кожи в больших дозах возникают лучевые ожоги (они рассматриваются в следующей главе).

Послелучевые изменения в коже обычно протекают волнообразно, первая волна сменяется периодом затухания процессов, за которым следует вторая волна развития биохимических и морфологических изменений, иногда с четко выраженными признаками дерматита. В последующем кожа становится сухой, складчатой (рис. 30). Сроки и степень проявления того или иного признака повреждения кожи зависит от дозы облуче-

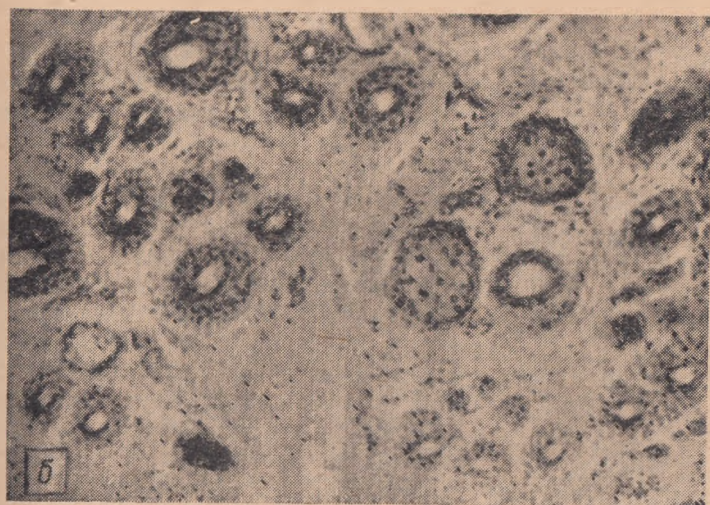
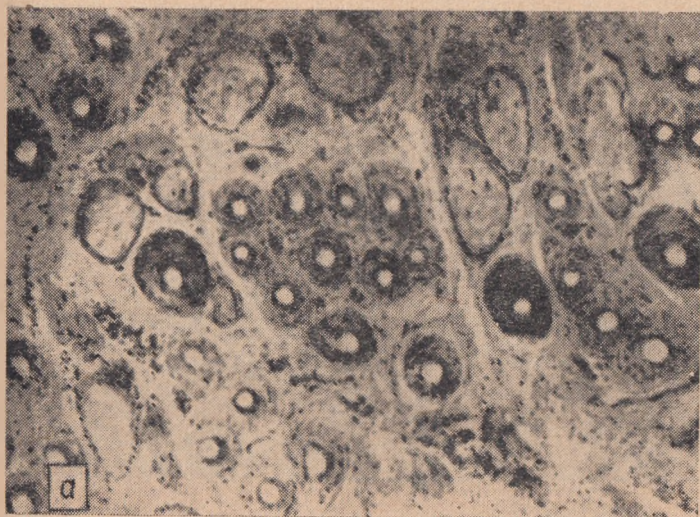


Рис. 29. Гистосрез кожи овцы:

a — необлученной; *б* — через 6 месяцев после гамма-облучения в дозе — 300 Р (снижение густоты и атрофические изменения вторичных волосяных фолликулов и сальных желез) (по Я. М. Курбангалееву).



Рис. 30. Овца на 24-е сутки после гамма-облучения дозой 300 Р (по В. А. Верхолетову и Я. М. Курбайгалееву).

ния. При летальных дозах они возникают на 3—4-й день и продолжаются до гибели животного. При длительном облучении воспаление кожи также принимает хроническое течение, что может привести к развитию рака.

Особенностью реакции на облучение кожи овец является эпиляция, у них она выражена в наиболее демонстративной форме по сравнению с другими видами животных. Причиной ее возникновения является послелучевое повреждение и атрофия волосяных фолликулов. Наступает она обычно с конца первой недели после облучения и при сублетальных дозах носит временный характер. При выживании овец после облучения в летальных дозах полного восстановления шерстной продуктивности, как правило, не происходит. С течением времени шерстная продуктивность переболевших овец повышается, особенно это проявляется при действии на их организм других благоприятных факторов.

Влияние излучений на соединительную ткань. Различают рыхлую и плотную соединительную ткань. Типичным представителем рыхлой соединительной ткани

является подкожная клетчатка, а плотной — сухожилия и связки.

Соединительная ткань, по существу, является одной из первых тканей, на которой впервые установлено биологическое действие ионизирующих излучений. Уже в 1896 г. были описаны изменения в коже, возникающие под влиянием рентгеновского облучения. Последующие эксперименты показали, что после воздействия радиации изменяется клеточный состав соединительной ткани, структура эластических и коллагеновых волокон. Последние становятся базофильными, разбухают, теряют фибриллярность, в последующем они перерождаются и разрушаются. Изменения свойств соединительнотканых волокон сохраняются длительное время и зависят от дозы воздействия; при дозе 100—150 Р они регистрируются в течение 20—30 суток, при больших дозах могут наблюдаться годами.

Поражения соединительной ткани кожи клинически проявляются воспалительной реакцией, а в тяжелых случаях — развитием лучевых язв с последующим разрастанием плотной соединительной ткани (образование рубцов).

Основное аморфное вещество соединительной ткани, состоящее главным образом из белков и мукополисахаридов, обладает высокой радиочувствительностью. При облучении дозой 700—750 Р уже через час отмечается деполимеризация полисахаридов, пик максимальных изменений при этом наступает на 3—5-е сутки, а затем начинаются восстановительные процессы. Исследования обмена мукополисахаридов и полисахаридов, связанных с коллагеном, показывают, что содержание коллагена после лучевого воздействия понижается (рис. 31).

В условиях облучения изменяется клеточный состав соединительной ткани. Характерным является уменьшение числа клеток, особенно фибробластических элементов и относительное увеличение плазматических клеток. Появляются двухъядерные и многоядерные клетки, гигантские и дегенеративно измененные формы фибробластов со сморщенными ядрами, вакуолинизированной цитоплазмой. В тяжелых случаях обнаруживается много голых ядер.

В качестве оценки общего состояния соединительной ткани в организме используется возрастной биохимический показатель, который представляет собой коэффи-

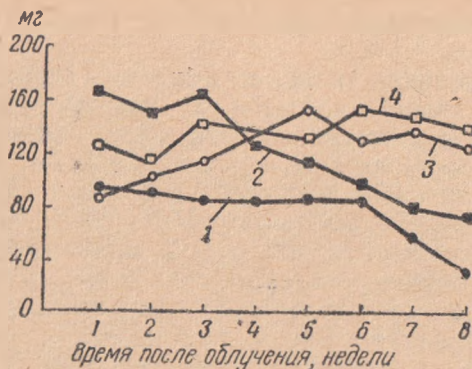


Рис. 31. Изменение содержания коллагена:

1 — в коже и 2 — в кости цыплят после лучевого воздействия в дозе ЛД_{50/60}; 3 — в коже и 4 — в кости необлученных цыплят.

циент отношения гексозаминов к коллагену (г/к). Ряд геронтологов и биохимиков рекомендуют использовать этот показатель для определения биохимического возраста животных — с возрастом животного он понижается. У животных, имевших лучевую травму происходит ускорение старения тканей и соответственно ускоренное понижение возрастного биохимического показателя. Динамика изменения темпов биохимических процессов по возрастному показателю четко проявляется у молодых растущих животных; сразу после действия излучения происходит уменьшение числа фибробластов и усиление метаболических реакций, свойственных повышенным процессам старения. Эти реакции сменяются непродолжительным периодом нормализации или омоложения биохимических и функционально-морфологических процессов, за которым следует интенсивное старение организма, продолжающееся до его гибели.

Влияние ионизирующих излучений на эндокринные железы. Эндокринная система, являющаяся одной из интегрирующих систем организма, находится в самой тесной связи с нервной системой. Обе регулирующие системы объединяются гипоталамусом, нейросекреторные клетки которого занимают промежуточное положение между нейронами и инкреторными клетками желез внутренней секреции.

В ряду радиочувствительности органов (по функциональному принципу) эндокринные железы следуют

за нервной системой. При радиационном воздействии на организм животных они рано и тонко отражают возникающие в других органах и тканях нарушения. Это свидетельствует о том, что чувствительность эндокринных желез на лучевой раздражитель является в основном опосредованной реакцией и осуществляется она рефлекторным путем через нервную систему. Это положение, впервые установленное советскими радиобиологами, подтверждено рядом зарубежных ученых. Исключение может составлять непосредственное поражение щитовидной железы при инкорпорации радиоактивных изотопов йода; в этом случае она является критическим органом.

Роль эндокринных желез в осуществлении как непосредственного, так и опосредованного влияния на организацию послелучевых реакций во многом зависит от состояния внутренней среды организма.

Изменения в гипофизе после облучения. Изменения структуры и функции гипофиза при местном и общем облучении организма прослежены на различных видах животных. В первоначальный момент после облучения повышается адренокортикотропная функция гипофиза, а в отдаленные сроки наступает ее снижение. При облучении в сублетальных дозах усиливается тиреотропная функция. Летальные дозы резко снижают тирео- и гонадотропную функции гипофиза и соответственно угнетают гормональную активность щитовидной и половых желез. В результате нарушения секреции и выделения тропных гормонов регулируемые ими железы могут оказаться в состоянии физиологической изоляции (разобщенности). Об опосредованном влиянии излучения на гипофиз свидетельствуют опыты А. Г. Свердлова, в которых облучение области таза сопровождалось у кроликов стимулирующей адренокортикотропной активности гипофиза. Морфологические изменения в гипофизе после лучевого воздействия довольно неопределенны. Обычно отмечают набухание и уменьшение числа ацидофильных клеток, появление пикнотических ядер в хромофильных клетках, дегрануляцию и преобразование протоплазмы в гомогенный коллоид (А. А. Войткевич). Специальными опытами с использованием аминазина, действующего на адренореактивные системы гипоталамуса и ретикулярной формации мозга, и изучением суточного ритма эозинофилов в

крови установлено, что сдвиги в гипофизе происходят в результате нарушения в гипоталамо-гипофизарной системе.

Изменения в надпочечниках после облучения. Реакции надпочечников на действие радиации у всех видов животных в принципе однотипны. В первый период (часы, иногда сутки) после облучения в широком диапазоне доз (от 25 до 5000 Р) наблюдается усиление секреции надпочечниковых желез. Гиперсекреция коры надпочечников является одним из механизмов опосредованных изменений крови и кроветворных органов. Однако активация их коркового вещества не является единственным механизмом отмечаемых изменений, но ей принадлежит существенная роль в развитии этих нарушений, особенно в ранние сроки поражения.

При облучении, независимо общем или локальном, изменяется масса надпочечников, величина корковой и мозговой зон, уменьшается содержание липоидных субстанций. В облученных надпочечниках отмечается возрастание активности кислой фосфатазы, протеолитических ферментов и развитие деструктивных изменений.

В изменениях коры надпочечников при облучении преобладающую роль, по-видимому, играет опосредованное влияние радиации, в частности — со стороны нервной системы, гипофиза и других органов. О влиянии гипофиза в активации функции коры надпочечников при действии радиации свидетельствует отсутствие регистрируемых изменений в функциональной активности надпочечников у гипофизэктомированных животных. Удаление гипофиза у крыс предупреждает первичную послелучевую реакцию адреналовых желез.

Таким образом, в острый период лучевого поражения отмечается повышение функциональной активности надпочечников, а в последующие сроки наступает истощение коркового и мозгового вещества и развитие атрофических процессов.

Изменения в щитовидной железе после облучения. Первичная реакция щитовидной железы на облучение характеризуется гиперфункцией, за которой в зависимости от дозы облучения и других условий следует нормализация или снижение функции. В отдаленные сроки наблюдается дисфункция щитовидной железы, выражающаяся периодичностью гипер- или гипофункции. При локальном облучении дозами в несколько

тысяч рад, морфологические изменения тиреоидной ткани наступают рано. Однако при общем облучении животного структурные сдвиги отмечаются уже при полудлетальных дозах: отмечается уменьшение относительной массы щитовидной железы, преобладают фолликулы крупного диаметра с низким эпителием и густым коллоидом, появляются деструктивные изменения в отдельных фолликулах. В мышечной ткани обычно накапливается большое количество тироксина и одновременно с этим происходит ускоренное его выведение из печени. В отдаленные сроки на фоне деструктивных пострадиационных изменений возможно развитие злокачественных новообразований в щитовидной железе.

Отмеченное выше свидетельствует о высокой резистентности щитовидной железы к радиационным воздействиям. Изменения ее функциональной активности при общем внешнем облучении животных в основном определяются тиреотропной функцией гипофиза. Пострадиационные изменения в других железах внутренней секреции изучены слабо. По литературным данным, паращитовидная и эпифизальная железы обладают высокой радиорезистентностью при общем внешнем облучении.

Реакция крови и кроветворных органов на ионизирующие излучения. Высокая радиочувствительность клеток гематопоэтической ткани к ионизирующему излучению была подмечена еще на первых этапах радиобиологических исследований (Гейнеке, 1903, Лондон, 1903). В дальнейшем это положение подтверждено огромным количеством работ.

Различные типы гемопоэтических клеток обладают неодинаковой чувствительностью к излучениям, однако о степени чувствительности кроветворных клеток до сих пор нет единого мнения. Одни авторы считают, что наиболее радиочувствительными являются эритробластические клетки, за которыми следуют миелоциты и мегакариоциты, другие на первое место ставят клетки миелоидного ряда. Более высокая радиочувствительность клеток миелоидного ряда подтверждена исследованиями костномозгового пунктата у различных видов животных. Выяснено также, что уровень радиочувствительности клеток эритробластического и миелоидного рядов в определенной степени зависит от вида животного, например у кур он ниже.

Гемопозитическая система кур по морфологическим и функциональным данным отличается от таковой млекопитающих, так, в частности, эритропоэз у цыплят происходит внутри сосудов, а миелопоэз — вне сосудов. Куры не имеют лимфатических желез, подобных млекопитающим, лимфоидная ткань у них представлена внутриорганными лимфофолликулами в стенке кишечника, в фабрициевой сумке.

У кур все форменные элементы крови содержат ядра. Эритроциты птиц больше по размерам, но их меньше по количеству. В крови кур нет нейтрофилов, а есть псевдоэозинофилы. Помимо морфологических свойств, имеется ряд отличий биохимического характера: например, повышенная активность ферментов диастатической группы, пониженная кислородная емкость крови и др. Системе крови кур свойственна большая по сравнению с кровью млекопитающих лабильность.

При воздействии на организм ионизирующего излучения гемопозитическая система и периферическая кровь претерпевают быстро наступающие изменения. При общем облучении животных в пределах доз от ЛД_{50/30} до ЛД_{100/30} развивается типичный кроветворный (костномозговой) синдром, который характеризуется панцитопенией (уменьшение числа форменных элементов в крови); она наступает в результате аплазии кроветворной ткани.

Изменения картины крови после облучения. Изменение числа лейкоцитов является весьма характерной реакцией на лучевое воздействие. При облучении рентгеновскими лучами в среднететальных дозах и выше в первые минуты, часы наблюдается кратковременное незначительное уменьшение числа лейкоцитов (I фаза). В этот период отмечается изменение цветной люминесцентной реакции лейкоцитов с акридиновым оранжевым, что свидетельствует о ранних нарушениях нуклеинового обмена в клетках. Вслед за кратковременным снижением количества лейкоцитов через 6—8 ч наблюдается их увеличение на 10—15% от исходного уровня (II фаза). К концу суток количество лейкоцитов резко снижается и удерживается на низком уровне длительное время (III фаза).

Продолжительность возрастания числа лейкоцитов зависит от дозы облучения. При малых сублетальных дозах (25 Р) она может продолжаться 3—5 суток, а

при больших — ее нет. Наиболее выраженное снижение общего количества лейкоцитов при облучении взрослых животных полудетальными дозами отмечается на 2—3-й неделе после воздействия. В данный период число лейкоцитов снижается в 3 раза и более по отношению к нормальным показателям. Восстановительный период, в течение которого количество лейкоцитов достигает исходной величины, составляет 2—3 месяца.

Изменения общего количества лейкоцитов в периферической крови первые 1—2 ч после лучевого воздействия являются следствием вегетативно-сосудистых реакций перераспределения крови, ибо гибель клеток в данный период незначительная, и это не может резко влиять на общее количество лейкоцитов. Изменения числа лейкоцитов в последующие сроки главным образом связано с нарушениями костномозгового кроветворения. Следует отметить, что степень и фазность изменения общего количества лейкоцитов при действии ионизирующего излучения находится в прямой зависимости от дозы радиации. При больших дозах первые две фазы проявляются в слабой степени, а фаза угнетения (уменьшения) наступает раньше и выражена сильнее. У молодых животных изменение содержания лейкоцитов наступает раньше и от меньших доз радиации, чем у взрослых, а восстановление показателей происходит быстрее и относительно полнее.

Изменения числа лимфоцитов. Наиболее радиочувствительной клеткой крови является лимфоцит, поэтому изменения количества лимфоцитов является достаточно объективным показателем степени лучевого поражения организма. В чувствительности лимфоцитов к лучевому воздействию заметных видовых различий пока не установлено. Продолжительность жизни лимфоцитов в крови здоровых животных может быть от нескольких часов до 1—2 суток.

При воздействии радиации в первую очередь уменьшается количество лимфоцитов по сравнению с другими видами лейкоцитов, причем фазности в первоначальных изменениях, характерных для общего числа лейкоцитов не наблюдается. Выраженное уменьшение числа лимфоцитов отмечается при облучении дозой в 25 Р, а по мере увеличения дозы лимфопенический эффект усиливается. При облучении дозой $LD_{50/30}$ наибольшее снижение лимфоцитов наблюдается через 1—3 суток.

В этот период отмечаются и морфологические изменения лимфоцитарных клеток, нарушается соотношение малых, средних и больших форм, начинают преобладать малые лимфоциты, появляются двухъядерные клетки, токсическая зернистость и вакуолизация ядра и протоплазмы и другие патологические формы.

Изменение лимфоцитов в крови обычно соответствует изменениям их в селезенке, лимфоузлах, лимфофолликулах стенки кишечника, зубной железе и других органах.

Изменение числа нейтрофилов. У многих млекопитающих нейтрофилы составляют наибольшую часть лейкоцитов (до 60—70%). У кроликов и птиц зернистость этой группы лейкоцитов ацидофильна, поэтому их называют псевдозозинофилами. Реакция нейтрофилов на радиационное воздействие является одним из характерных признаков лучевого поражения; с небольшими особенностями она проявляется у животных всех видов. У животных после лучевого воздействия в изменении количества нейтрофильных лейкоцитов выделяется пять фаз (периодов).

I фаза — фаза первоначального нейтрофилеза, наступающая в результате быстрого выхода клеток из костного мозга. Степень выраженности и продолжительности ее зависит от дозы облучения, вида животных и других факторов.

II фаза — фаза первого опустошения. Число нейтрофилов в период этой фазы уменьшается до 10—20% от исходного уровня, а в тяжелых случаях и ниже, продолжаясь до гибели животного. Появление этой фазы объясняется прекращением выхода нейтрофилов из костного мозга.

III фаза — фаза abortивного подъема, максимум ее отмечается на 7—17-й день. В данный период количество нейтрофилов может достигать 70—80% от исходного значения. К этому времени возобновляется пролиферация выживших костномозговых клеток, большая часть которых была повреждена и стала неспособной к многократному полноценному делению. Прекращается митоз клеток, что приводит ко второму опустошению.

IV фаза — фаза второго опустошения. Обычно второе опустошение бывает выражено сильнее и более продолжительно, чем при первой фазе.

V фаза — фаза восстановления, развивается медленно и характеризуется она началом репопуляции костного мозга.

Одновременно с фазным изменением общего количества нейтрофилов изменяется и соотношение форм клеток. В фазы подъема увеличивается процент молодых форм — юных и палочкоядерных, т. е. отмечается сдвиг влево. В периоды опустошения преобладают сегментоядерные формы — сдвиг ядра лейкоцитарной формулы вправо. В эти периоды в крови появляются патологические формы — клетки с гиперсегментированными, с пикнотичными или лизирующимися ядрами, с вакуолями в ядре и цитоплазме, наступают биохимические изменения.

Сроки восстановительных процессов нейтрофильных (псевдоэозинофильных) клеток по сравнению с лимфоцитами растянуты и могут проходить с довольно значительными колебаниями.

Изменение числа эозинофилов. При действии сублетальных доз изменений содержания эозинофилов в крови не установлено. Облучение в полулетальных дозах приводит к снижению их количества, за которым следует медленное восстановление. В хронических случаях радиационного воздействия может развиться эозинофилез.

Изменение числа базофилов. Базофилы обладают высокой радиочувствительностью. При облучении в дозах 50 Р и выше наступает в течение первых суток резкое падение числа базофилов; на высоте лучевой реакции они из крови исчезают. Относительно других форменных элементов крови восстановительный период их затягивается.

Изменение числа моноцитов. При облучении крови количество моноцитов изменяется значительно меньше, чем других групп лейкоцитов. При облучении в полулетальных дозах уменьшение числа моноцитов наблюдается на третьи сутки, с максимумом депрессии к концу недели, после чего следует восстановление их количества.

Изменение числа эритроцитов. Литературные данные свидетельствуют об относительно малой в сравнении с лейкоцитами радиочувствительности эритроцитов. Например, облучение эритроцитов собак и кроликов вне организма дозой 40 и 60 кР не изменяет

их функциональных свойств при введении реципиенту, обнаружено лишь незначительное укорочение их жизни.

При облучении животных в сублетальных дозах количество эритроцитов в крови практически не изменяется, не происходит также существенного снижения уровня гемоглобина и показателя гематокрита. Однако при исследовании ретикулоцитов выявляются изменения возрастного состава эритроцитарных клеток. Так, число ретикулоцитов у облученных животных уменьшается на 2—3-й день на 10—20%, а с пятых суток увеличивается до нормы или выше, удерживаясь на таком уровне до выздоровления. Повышение числа ретикулоцитов в крови облученного организма свидетельствует об активации эритропоэза, сокращении продолжительности жизни эритроцитов и нарушении их функционально-морфологических структур. Ускорение эритропоэза при облучении сублетальными дозами обеспечивает достаточно высокую компенсацию и восстановление картины красной крови (рис. 32). В случае облучения летальными дозами снижение числа эритроцитов в крови ускоряется вследствие кровоизлияний, в результате чего возникает так называемая геморрагическая анемия.

Изменения в картине красной крови наиболее характерны при воздействии полублетальными дозами. В течение первых 1—3 суток после облучения наблюдается увеличение числа клеток и содержания гемоглобина в 1 мм³ крови на 10—15%, затем следует период развития анемии с максимумом проявления ее на 15—20-е сутки, когда количество эритроцитов и гемоглобина снижается в 2—3 раза и более против нормы. Одновременно с количественными сдвигами наблюдаются морфологические и биохимические нарушения в эритроцитах. В период анемии появляются пойкилоциты, анизоциты, клетки с пикнотичными ядрами, двухъядерные, с наличием вакуолизации ядра, цитоплазмы и токсической зернистости в ней. Увеличиваются средние размеры эритроцитов, в крови появляются в некоторых случаях эритро- и нормобласты. Цветной показатель или остается без больших изменений или несколько увеличивается. Восстановление картины крови у животных происходит медленно, в течение 2—5 месяцев.

Изменение числа тромбоцитов. По радиочувствительности тромбоциты занимают среднее поло-

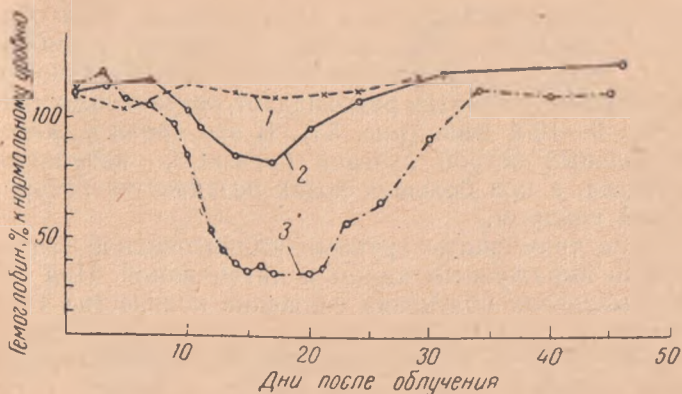


Рис. 32. Изменение содержания гемоглобина в крови крыс после гамма-облучения в различных дозах:
1 — 200; 2 — 450 и 3 — 550 Р.

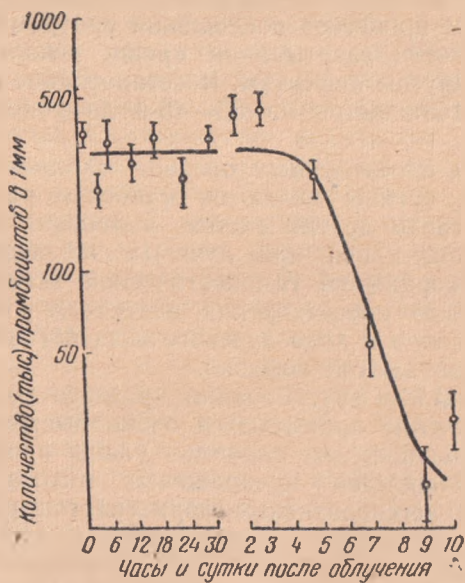


Рис. 33. Изменение количества тромбоцитов у крыс, облученных дозой 750 Р (по Г. П. Груздеву).

жение между лейкоцитами и эритроцитами. При облучении среднетлетальными дозами количество тромбоцитов до пятого дня удерживается относительно на одном уровне, а затем резко падает, опускаясь до минимума на 9—10-й день (рис. 33). В эти сроки у животных, больных острой лучевой болезнью, появляются геморрагии, а при больших дозах развивается геморрагический синдром.

У птиц тромбоциты крупные, эллипсоидной формы, с хорошо выраженным ядром и цитоплазмой. При сублетальных дозах облучения снижение количества тромбоцитов происходит медленно с максимумом депрессии на 7—8-й день. В случае облучения полумлетальными дозами падение их числа отмечается с первых суток. Появляются тромбоциты двухъядерной формы, с непропорциональными размерами ядра и протоплазмы, с наличием зернистости в последней и другими отклонениями. Следует отметить, что, помимо количественных сдвигов, тромбоциты в облученном организме претерпевают и качественные изменения, которые приводят к нарушениям процессов поглощения протромбина и продолжительности свертывания крови, рекальцификации плазмы и другим дефектам. Восстановление числа тромбоцитов наблюдается на 35—45-й день после воздействия.

Реакции кроветворных органов на лучевое воздействие. Эти органы являются наиболее радиочувствительными среди других систем, изменения картины периферической крови при лучевых заболеваниях есть следствие поражения гемопоэтической ткани. Нарушения процессов кроветворения наступают очень рано, непосредственно в ходе лучевого воздействия и в дальнейшем развиваются пофазно.

Костный мозг. Реакции красного костного мозга на облучение проявляются очень быстро. При воздействии больших доз радиации уже в процессе облучения наблюдается прекращение митоза клеток и появляются дегенеративные формы клеток эритро- и миелобластического ряда и мегакариоцитов.

При внешнем облучении животных дозами ЛД_{50/30} и выше в начале повреждаются эритробласты, затем в следующих стадиях нарушается созревание клеток эритробластического ряда: пронормобласты — нормобласты — ретикулоциты — эритроциты (рис. 34). Число

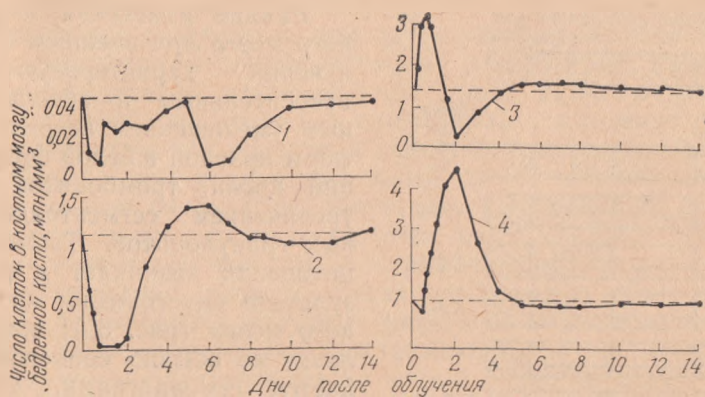


Рис. 34. Изменение числа эритробластических клеток в костном мозге крыс после внешнего гамма-облучения:

1 — пронормобласты; 2 — нормобласты; 3 — ретикулоциты; 4 — эритроциты.

пронормобластов резко снижается уже к 16—18 ч, а количество клеток следующих стадий — на 1—3-и сутки. Содержание ретикулоцитов и нормоцитов в этот период повышено. Следовательно, эти клетки и после облучения продолжают дифференцироваться в более зрелые формы. Снижение же количества эритроцитов в крови свидетельствует о их гибели в сосудистом русле и неполном замещении. Анемия обычно развивается спустя 2—3 недели. С увеличением дозы облучения нарастают и дегенеративные изменения эритроцитарных клеток в костном мозге. При летальных и сверхлетальных дозах радиации число клеток не восстанавливается и происходит аплазия костного мозга.

Ретикулярные и жировые клетки костного мозга относительно радиоустойчивы, поэтому их количество не претерпевает заметных изменений. При гистологическом исследовании устанавливают расширение синусов костного мозга, отечность и кровонаполненность, в последующем гемопоэтическая ткань подвергается жировому и желатинообразному перерождению. Кровотворная ткань, прилегающая непосредственно к хрящевой пластинке эпифизов, подвергается изменениям раньше и сильнее, чем костный мозг, расположенный ближе к центру самой кости. Это явление связывают с различиями содержания кислорода в этих участках кости.

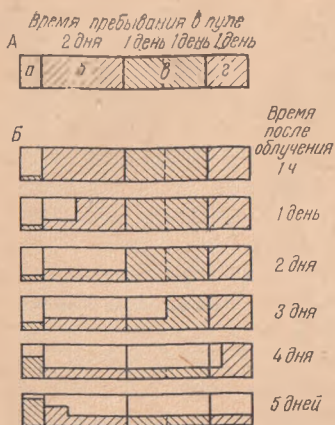


Рис. 35. Соотношение клеток в костном мозге:

А — в нормальном состоянии; Б — после облучения; а — стволовые клетки; б — делящиеся и созревающие; в — только созревающие; г — кровь.

Ранние изменения костного мозга при внешнем облучении характеризуются относительным и абсолютным уменьшением незрелых форм красной и белой фракций крови, тромбоцитов и увеличением сегментоядерных гранулоцитов. Тромбоцитопения возникает в результате опустошения костного мозга (рис. 35); появление ее обычно сопровождается геморрагиями. Система мегакариоциты — тромбоциты изучена пока слабо, данные о ней получены в основном в опытах на лабораторных животных. О снижении пролиферативной способности костномозговой ткани при радиоактивном облучении свидетельствует

уменьшение содержания нуклеиновых кислот, особенно рано начинает сокращаться количество РНК. Содержание ДНК в клетках тоже снижается, но относительно меньше, чем РНК.

Отмечено, что костный мозг обладает достаточно большой способностью к регенерации, которая при среднетлетальных дозах наступает через 4—7 дней; обычно к концу четвертой недели картина костного мозга становится близкой к нормальной. На темпы и полноту восстановительных процессов в костномозговой ткани большое значение имеет равномерность облучения. При экранировании участка гемопоэтической ткани значительно уменьшается степень повреждения и возрастает скорость, полнота восстановительных процессов. В реакциях костномозговой ткани проявляются и видовые различия радиочувствительности, например, у крупных животных они отмечаются позднее, чем у мелких лабораторных животных.

Лимфатическая ткань. Лучевые поражения лимфатических узлов впервые описал Гейнеке (1903). В последующем была выявлена исключительно высокая чув-

ствительность лимфатической ткани к облучению. Радиационное воздействие приводит к раннему разрушению лимфобластов и лимфоцитов в лимфоидной ткани и лимфоцитов в периферической крови. Заметные морфологические изменения в лимфоузлах у кроликов регистрируются при облучении дозой 50 Р, частичное разрушение — при воздействии дозой 400 Р. Полулетальные и летальные дозы облучения, как правило, приводят к выраженным сосудистым расстройствам, дегенеративно-некротическим и атрофическим изменениям лимфатических узлов и других лимфоидных образований. У выживших крупных животных после воздействия указанными дозами восстановительные процессы в лимфоузлах затягиваются до трех и более месяцев.

Селезенка. Клетки селезенки довольно рано реагируют на лучевое воздействие. В результате разрушения клеточных элементов орган уменьшается в размере и массе. При облучении полулетальной дозой сразу же прекращается митоз и наступает гибель части лимфоцитов. Уменьшается содержание в ткани РНК и ДНК и увеличивается количество пигмента. Ретикулярная ткань более устойчива, поэтому с ее стороны заметно относительное увеличение.

Вилочковая (зобная) железа. Клетки зобной железы — тимоциты весьма радиочувствительны. При воздействии среднелетальными дозами уже в течение первых суток отмечается выраженное клеточное опустошение, погибает большая часть лимфоцитов, в разгар болезни остаются только единичные лимфоциты. Восстановление тимоцитов (лимфоцитов) идет в начале в мозговом веществе, а затем они поступают и в корковый слой железы. Другие виды клеток — соединительнотканые, эпителиальные и макрофаги — проявляют большую устойчивость к облучению. Изменения функции вилочковой железы под влиянием ионизирующего излучения выяснены пока мало.

Влияние ионизирующего излучения на органы пищеварения. Все органы пищеварения проявляют реакции на ионизирующее облучение. По степени радиочувствительности они распределяются следующим образом: тонкий кишечник, слюнные железы, желудок, прямая и ободочная кишка, поджелудочная железа и печень. При воздействии большими дозами радиации на весь организм или только на область живота в пер-

вую очередь наступает быстрое и сильное поражение кишечника, в результате чего развивается желудочно-кишечный синдром. Среднелетальные и более высокие дозы вызывают выраженные функциональные и морфологические изменения в кишечной стенке. Наибольшую чувствительность при этом (по морфологическим изменениям) проявляет железистый эпителий, затем эпителий ворсинок и нервные интрамуральные сплетения. В пораженном эпителии слизистой оболочки уже в первые часы прекращается (в криптах) деление клеток и наступает их гибель. Деструктивные процессы приводят к повышенной десквамации эпителия и обнажению стромы слизистой оболочки кишечника, т. е. происходит клеточное оголение ворсинок и крипт кишечника; это сопровождается выходом плазмы крови в кишечник. Уменьшение объема плазмы приводит к коллапсу и шоку. Большую роль при заболевании животного играет также снижение барьерно-иммунной функции кишечной стенки, в результате этого микрофлора кишечника попадает внутрь организма и вызывает токсикоз и сепсис. Средние сроки наступления смерти при желудочно-кишечном синдроме 7—10 дней. Особенно выраженные по сравнению с другими отделами патоморфологические изменения наблюдаются в тонком отделе кишечника при нейтронном или гамма-нейтронном облучении.

Клиническое проявление лучевого поражения желудочно-кишечного тракта четко выявляется у большинства видов животных. Так, у мясо- и всеядных животных уже через несколько часов после облучения в летальных дозах наблюдается тошнота, рвота, понос, которые через 1—3 дня могут исчезать, а затем вновь появляться в разгар лучевой болезни.

Слюнные железы отвечают на действие радиации количественными и качественными сдвигами секреции (рис. 36). Интенсивность ее протекает волнообразно, при этом может изменяться соотношение составных частей или появляются вещества, несвойственные нормальной слюне. Например, у облученных собак в слюне обнаруживается амилаза, которая до облучения отсутствует.

Желудок. Секреция желудочных желез при общем облучении в малых дозах изменяется в зависимости от исходного состояния: при гиперсекреции — понижается,

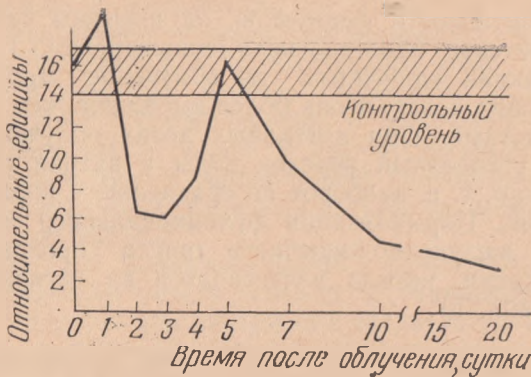


Рис. 36. Изменение активности амилазы слюны у овец после гамма-облучения в дозе 400 Р (по В. Н. Демихову).

гипосекреции — повышается. При этом изменяются количество отделяемого желудочного сока и его переваривающая сила. Большие дозы лучевого воздействия угнетают желудочную секрецию и приводят к массивным морфологическим изменениям — кровоизлияниям, катарам, язвам и т. п.

Кишечник. Секреторная и ферментативная функции тонкого отдела кишечника, особенно двенадцатиперстной кишки, как при локальном, так и при общем облучении изменяются волнообразно: в первые дни наступает повышение, затем снижение, которое продолжается до развития восстановительных процессов, а при тяжелых случаях — до гибели животного.

При тяжелой форме острой лучевой болезни у животных в первые сутки отмечается нарушение перистальтики, увеличение секреции и повышение активности ферментов, затем следует спад и к пятым суткам до минимума снижается секреция и активность ферментов в кишечнике, но активность их в кале в этот период повышается в несколько раз.

Радиационное воздействие вызывает фазные изменения синтеза ферментов и активности пристеночного пищеварения, которые тонко отражают состояние и реакции кишечника на облучение. Кратковременное усиление мембранного пищеварения при лучевом воздействии сменяется фазой угнетения, затем отмечается

подъем активности ферментов, за которым снова следует угнетение пристеночного пищеварения. У молодняка реакция кишечника на облучение проявляется при меньших дозах, и она более выражена, чем у взрослых животных. При летальных дозах облучения происходит ускоренный переход воды и натрия из крови в кишечник, т. е. наоборот по сравнению с нормальным состоянием. Нормализация функционального состояния отделов желудочно-кишечного тракта происходит в разные сроки, иногда растягиваясь на несколько месяцев (табл. 5).

Табл. 5. Сроки нормализации секреторной функции различных отделов пищеварительного тракта у собак после воздействия радиации в дозе 400 Р (по К. В. Смирнову и В. В. Шиходырову)

Орган	Показатель	Дни после облучения (средние величины)
Желудок	Количество сока	83
	Содержание пепсина	2
	Кислотность	67
Поджелудочная железа	Количество сока	30
	Содержание трипсина и амилаза	35
	pH	14
Двенадцатиперстная кишка	Количество сока	153
	Исчезновение примеси крови к соку	164
	Восстановление периодичности	114
	Содержание энтерокиназы	100
	Содержание фосфатазы	114
Средний отдел тонкого кишечника	Количество сока	172
	Исчезновение примеси крови к соку	198
	Восстановление периодичности	164
	Содержание энтерокиназы	178
	Содержание фосфатазы	187

Поджелудочная железа. О реакциях поджелудочной железы на лучевое облучение первые сведения появились в 1904 г. Французскими исследователями было установлено усиление синтеза амилазы в поджелудочной железе. В последующие годы выявлен переменный характер изменения функции и структуры панкреотиче-

ской железы в зависимости от дозы облучения: малые — стимулируют образование ферментов, большие — угнетают выделение панкреотического сока, снижают активность амилазы, липазы, трипсина и вызывают кровоизлияния, дегенеративные и некротические процессы в железистой ткани. В целом считается, что как экзокриновая, так и эндокриновая структуры и функции поджелудочной железы отличаются заметной радиорезистентностью.

Печень. По морфологическим изменениям ткани после облучения печень относят к радиорезистентным органам. При общем облучении среднелетальными дозами понижается активность каталазы и окислительно-фосфорилирования, повышается активность щелочной фосфатазы. Угнетаются процессы желчеобразования, изменяются обмен холестерина в паренхиматозных клетках и качественный состав желчи, нарушается процесс эвакуации ее в просвет кишечника. Изменяется белковый, жировой, углеводный обмены в печени. Возникают дегенеративные процессы, очаги кровоизлияний и некрозов в печеночной ткани.

Влияние ионизирующих излучений на сердечно-сосудистую систему. Сердце. Реакция сердца на облучение сублетальными дозами проявляется довольно рано — изменяются ритм сокращений и электрокардиограмма, наблюдаются биохимические и гистохимические сдвиги в миокарде, возникают и другие нарушения. Наиболее радиочувствительной тканью является эндотелий эндокарда. При среднелетальных дозах и выше отмечаются морфофункциональные изменения во всех областях сердца — перикарде, эпикарде, миокарде и эндокарде. Микроскопически выявляются различные по величине кровоизлияния, которые могут быть в любом из участков сердца, обнаруживаются дистрофия миокарда, снижение содержания РНК, ДНК и гликогена, очаги некроза без выраженной воспалительной реакции вокруг их.

Кровеносные сосуды. Реакция кровеносных сосудов на действие радиации была отмечена еще в конце прошлого столетия, при облучении кожи. Малые дозы излучения вызывают в сосудах изменение их тонуса и реактивности к раздражителям другой природы. Кровяное давление понижается. Биохимические и морфологические изменения при облучении отмечаются во всех

слоях сосудистой стенки. При среднелетальных дозах и выше со временем отмечается гиалиновое перерождение волокон наружного адвентициального слоя сосудов, изменение в эндотелиальных клетках капилляров и мелких сосудов. В результате этого появляется ломкость сосудов и повышается их проницаемость, которые в сочетании с тромбоцитопенией приводят к обширным и множественным геморрагиям в различных участках тела. В тяжелых случаях развиваются склеротические изменения в сосудах.

Влияние ионизирующего излучения на органы дыхания. Данные о радиочувствительности слизистой оболочки верхних дыхательных путей разноречивы. Ее реакции на облучение, видимо, можно сравнить с реакциями слизистой оболочки ротовой полости. После малых и сублетальных доз радиации визуально не регистрируется каких-либо изменений со стороны органов дыхания, но при воздействии больших доз четко появляются нарушения внешнего дыхания: изменяется частота и глубина дыхательных движений. В легких быстро возникают застойные явления, появляется эмфизема; данные нарушения обнаруживаются при легкой и кратковременной физической нагрузке. В разгар развития острой лучевой болезни в легких выступают множественные кровоизлияния, особенно по ходу сосудисто-бронхиальных узлов. Средостенные и бронхиальные узлы выступают в виде четок темно-красного цвета.

Изменения паренхимы легких характеризуются различными формами пневмоний — от участков серозной до обширных очагов геморрагической пневмонии. Плевра обычно воспалена по типу серозно-фибринозного или фибринозно-геморрагического процесса. При благоприятном исходе восстановительные процессы развиваются медленно. У крупных животных последствия острой лучевой болезни легких клинически регистрируются до года периодическим появлением хрипов и кашля.

Влияние ионизирующего излучения на органы выделения. Почки относят к радиочувствительным органам. Пороговая доза при локальном облучении почек составляет 3—5 кР. При острой лучевой болезни во всех случаях отмечается поражение почек и мочевыводящих путей — кровоизлияния различной интенсивности, застойные явления и дегенеративно-дистрофиче-

ские изменения. Наиболее показательным признаком поражения при острой лучевой болезни является изменение функции канальцев, в результате чего изменяется диурез. Так, в первый период после облучения в среднететальных дозах наблюдается увеличение выделения натрия, калия, хлоридов и наблюдается полиурия. Последствием лучевого поражения почек может быть нефросклероз, морфологические и функциональные нарушения мочевого пузыря.

Воздействие ионизирующего излучения на кости, хрящи и мышцы. Радиочувствительность костной и хрящевой тканей существенно зависят от возраста животного. У молодых растущих индивидуумов указанные ткани очень чувствительны, а у половозрелых, с законченным ростом, — относительно радиорезистентны. Хрящевые клетки более чувствительны, чем остеокласты. При облучении среднететальными дозами у всех видов животных обнаруживаются изменения в костной и хрящевой тканях. Обычно нарушения первоначально возникают в местах соединения хряща с губчатой костью — происходит их разъединение. У молодых животных временно прекращается рост костей. При более высоких дозах воздействия возможны некрозы и переломы костей. Особенно выраженные изменения костей и хрящей развиваются при попадании в организм изотопов-костолобов. При облучении черепа повышается вероятность развития кариеса зубов, а у молодых животных — замедления их роста.

Мышечная ткань — наиболее радиорезистентная ткань, морфологические изменения ее возникают при местном облучении несколькими тысячами рентген. Однако при общем облучении животных изменения в мышцах наступают уже в ранние сроки лучевой болезни (рис. 37).

Влияние ионизирующей радиации на органы размножения и потомство животных. Органы размножения являются высокорadiочувствительными органами животных. Чувствительность организма и его органов к радиации во многом определяется периодом его развития. Она изменяется в течение всей жизни животного. Общая тенденция такова, что, начиная от зародыша и кончая половозрелым состоянием, радиочувствительность организма и его органов с увеличением возраста понижается. У половозрелых животных отмечены

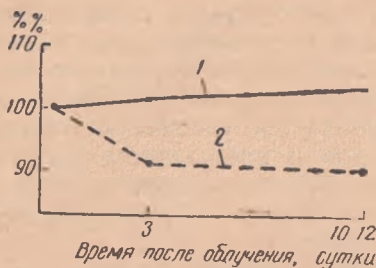


Рис. 37. Изменение содержания воды (1) и общего азота (2) в мышечной ткани овец после гамма-облучения в дозе 1000 Р (по В. П. Фролову).

некоторые половые различия радиочувствительности. Так, у самок в отдельные стадии полового цикла радиочувствительность заметно понижается, что связано с защитным действием половых гормонов, повышающих неспецифическую резистентность организма. Женские половые гормоны при введении их до облучения животного оказывают определенное за-

щитное действие как у самок, так и у самцов.

Влияние радиации на половые железы. Половые железы у млекопитающих реагируют на действие радиации в принципе однотипно. Основным и видовым отличием является величина повреждающей дозы, которая тесно связана с видовой радиочувствительностью организмов. При действии радиации на половые железы больше страдает генеративная функция (гаметогенез) и относительно меньше нарушается их гормональная деятельность.

Влияние излучений на семенники. Лучевые поражения семенников развиваются при общем внешнем облучении животного, внешнем облучении железы и при инкорпорации радиоактивных веществ. Степень послелучевых изменений в половых железах зависит в основном от дозы и характера облучения. Облучение малыми дозами (до 25—50 Р у взрослых животных) не приводит к структурным изменениям семенников. При местном облучении большими дозами (500 Р и более) отмечаются постепенное уменьшение их размеров и гибель сперматогенного эпителия. При общем облучении сублетальными и летальными дозами или инкорпорации радиоактивных веществ изменения в семенниках идут параллельно с развитием общей картины лучевого заболевания.

Дегенеративные изменения в паренхиме железы при тяжелой форме острой лучевой болезни наступают на 2—3-й день после облучения. Первоначально поражаются сперматогонии, затем сперматоциты I порядка и

сперматоциты II порядка. Сперматиды и зрелые спермии повреждаются в последнюю очередь.

При гистологических исследованиях выявляются многочисленные кровоизлияния в паренхиму железы, в просветах семенных канальцев скопления клеток в состоянии некроза и единичные измененные сперматогонии и сперматоциты. Клетки Сертоли и Лейдига изменяются мало. Восстановление спермиогенеза у выживших животных происходит за счет сохранившихся сперматогоний, однако при этом отмечается большой процент дефектных спермиев, а в паренхиме семенников — развитие склеротических процессов.

Послелучевые реакции в семенниках, как и других органах животного, зависят от дозы, кратности и мощности облучения. Изучение степени нарушения спермиогенеза у баранов при лучевом воздействии показало, что объем спермы при облучении дозой 100 Р через 30 дней уменьшается на 40%, а при 300 Р — на 67%. Сокращение объема эякулята продолжается до трех месяцев и у баранов, получивших 300 Р, к концу второго месяца может наступить импотенция и аспермия. Восстановление объема эякулята у баранов, облученных 100 Р, происходит к четырем месяцам, а при дозе 300 Р только к седьмому месяцу (табл. 6). Цвет, запах и консистенция спермы у всех облученных баранов почти не изменяются.

Табл. 6. Изменения качества спермы у баранов после внешнего гамма-облучения при мощности 400 Р/мин (По П. А. Карташову)

Доза, Р	Сроки проявления изменений показателей спермы (месяцы)					
	Объем эякулята		Концентрация спермиев		Подвижность спермиев	
	мини-мальный	восстановление	мини-мальная	восстановление	мини-мальная	восстановление
100	3	4	1	3	1	4(95%)
200	3	6	5	10	1	5(95%)
300	4	7	3	10	2	8(95%)

Активность (подвижность) спермиев у баранов, облученных в дозе 100—200 Р, через 10 дней снижается до 80% и остается на этом уровне в течение 3—4 недель, затем она постепенно повышается и к 3—4-му ме-

сяцу достигает 90—95%. При облучении баранов дозой 300 Р через 10 дней активность проявляют лишь 55% спермиев, к 20-му дню она повышается до 70%, но к двум месяцам снова снижается до 45%. В последующие сроки до года подвижность спермиев колеблется в пределах 60—95%.

При дозе облучения баранов $LD_{50/30}$ активность их спермиев через месяц составляла 71%. Затем она значительно колебалась: через 7 месяцев снижалась до 60%, через 8—до 10, а через 12 месяцев поднималась до 87%. Причем какой-либо зависимости между объемом эякулята и подвижностью спермиев не прослеживается. Облучение баранов указанными выше дозами приводило к снижению концентрации спермиев в эякуляте, причем в первый месяц снижение ее происходило в относительно одинаковой степени (в 2 раза) при всех дозах. Это свидетельствует о том, что радиация действует в основном на молодые стадии спермиогенных клеток. Зрелые спермии, по-видимому, дозами от 100 до 300 Р повреждаются мало. Объем эякулята у облученных баранов изменяется несколько позднее, чем концентрация и подвижность спермиев. Из этого можно сделать вывод, что поражаются, хотя и несколько позже, и придаточные половые железы, что и обуславливает снижение жизнеспособности спермиев.

У баранов, перенесших лучевую болезнь легкой степени тяжести, относительно полное восстановление репродуктивной функции происходит в первые 3—4 месяца. При средней и тяжелой степени острой лучевой болезни восстановительные процессы спермиогенеза происходят с ремиссиями и растягиваются во времени. Ягнята, полученные от овцематок, осемененных спермой баранов, перенесших тяжелую форму острой лучевой болезни, имели пониженную жизнеспособность.

Указанные выше изменения семенников наблюдаются и у других видов животных при общем внешнем гамма- или рентгеновском облучении. Так, у хряков при средней степени лучевой болезни первые 1—2 недели не обнаруживается ухудшения половой активности. Затем начинается ухудшаться качество спермы, достигая максимума на 6—8-й неделе. После этого начинаются восстановительные процессы и к четвертому месяцу концентрация спермиев, как правило дос-

тигает нормальной величины. При тяжелой и особенно крайнетяжелой степени лучевой болезни изменения в семенниках идут в более интенсивной форме. При вскрытии отмечают уменьшение и дряблость семенников и кровоизлияния в различных участках. Гистологически обнаруживают деструктивные и некротические нарушения в семенных канальцах, просветы которых в большинстве случаев бывают заполнены скоплениями разрушенных сперматогенных клеток.

У быков-производителей внешнее облучение дозами до 400 Р не вызывает стойких изменений функции семенников. При более высоких дозах отмечаются в течение первых двух недель морфологические изменения в семенниках, которые в последующем приводят к аспермии. Восстановление функции семенников происходит медленно, сроки его зависят от тяжести общей лучевой реакции. В тяжелых случаях животное может остаться бесплодным в течение нескольких месяцев. У ослов, облученных дозами до 400 Р, воспроизводительная функция сохраняется, а при дозе облучения 750 Р через месяц обнаруживается аспермия. Признаки восстановления спермиогенеза наступают через 1—2 месяца.

Половая функция петухов при внешнем гамма-облучении дозой 600 Р не претерпевает заметных изменений. Дозы, вызывающие тяжелую и сверхтяжелую форму лучевой болезни, приводят к нарушениям половой функции уже в первые дни после облучения; у выживших петухов полного восстановления половой активности качества спермы обычно не наступает.

Степень повреждения органов размножения у самцов при внутреннем облучении определяется типом распределения радионуклидов, попавших в организм, видом и энергией излучения, эффективным периодом полувыведения и другими условиями. Почти все радионуклиды при попадании в организм вызывают патологические изменения структуры и функции семенников (табл. 7).

У молодых неполовозрелых животных семенники более чувствительны к действиям радиации, чем у половозрелых. Эта зависимость прослежена на млекопитающих и птицах.

Реакции семенников на хроническое и повторное радиационное воздействие у сельскохозяйственных

Табл. 7. Изменения семенников при действии некоторых радиоактивных изотопов

Изотоп	Доза, мкКи/г	Время и метод введения	Вид животного	Наблюдаемый эффект
Молодые продукты деления урана	0,3	Однократно, внутривенно	Собаки	Нарушение спермиогенеза
Стронций-90	1 и 10	3 месяца	Поросята	Разрушение спермиогенного эпителия, склероз семенника
»	1,4	Однократно	Мыши	ЛД ₅₀ для сперматогоний
Плутоний-239	0,021	Однократно, внутривенно	Кролики	Повреждение и гибель сперматогенных клеток
Цезий-137	1	Длительно	Бараны	Снижение плодовитости
»	1	»	Бычки	»
»	1	»	Хряки	»
Иод-131	400	Ежедневно 1 месяц	Цыплята	Угнетение полового диморфизма и спермиогенеза
»	40	»	»	Стимуляция спермиогенеза, ускорение полового созревания
Фосфор-32	0,004	Однократно	Подсвинки	Нарушение спермиогенеза и развитие склероза железы через 3—6 месяцев
»	0,006	»	Петухи	Уменьшение диаметров семенных канальцев, нарушение митозов. К концу четвертого месяца полное восстановление функции

животных изучены мало. Однако немногочисленные опыты свидетельствуют, что повторное облучение в таких же дозах вызывает более тяжелое поражение. В большей степени снижается концентрация спермиев и их активность в эякулятах и увеличивается период восстановительных процессов. Многократные облучения самцов значительно усугубляют течение радиационных поражений семенников, намного увеличивают продолжительность восстановительного процесса; при этом большой процент самцов остается бесплодным. Хроническое лучевое воздействие, как правило, вызывает более выраженный эффект в половых железах, чем однократное воздействие в той же суммарной до-

зе. В связи с тем, что реакция семенников более выражена на повторное, многократное и хроническое облучение, их относят к числу органов, в которых проявляется кумуляция повреждающего действия радиации.

При местном облучении семенников гистологические изменения в них характеризуются той же последовательностью, что и при общем облучении организма. Они регистрируются в следующем порядке: в сперматогониях, сперматоцитах I и II порядков, сперматиде и зрелых спермиях. Минимальной дозой однократного местного облучения, вызывающей изменения качества спермы у большинства животных, является 50 Р.

Сравнение величин доз общего и локального облучения, вызывающих равнозначный повреждающий эффект гонад, показывает, что при общем облучении организма возникают более глубокие изменения в семенниках, чем при воздействии на половые железы.

В последнее время начаты работы с целью изучения возможности использования радиационного облучения, как метода бескровной кастрации самцов сельскохозяйственных животных.

Лучевые поражения яичников. Яичники так же, как и семенники, относятся к органам высокой радиационной чувствительности. У животных раннего возраста и в период полового созревания яичники более радиочувствительны, чем у половозрелых. У последних, в свою очередь, радиочувствительность железы зависит от ее функциональной активности. Например, облучение в период созревания фолликулов вызывает изменения яичников в большей степени чем во время роста и развития желтого тела. Эти различия очень четко прослеживаются при облучении несущихся и несущихся кур-несушек.

В яичнике различают корковое и мозговое вещество. В корковом слое содержится большое количество половых клеток (у коровы в обоих яичниках их насчитывают около 100 тыс.). В наружном слое коркового вещества расположены первичные премордиальные фолликулы, в которых содержатся молодые половые клетки — ооциты I порядка. По мере развития фолликулов ооциты I порядка превращаются в граафовом пузырьке в ооциты II порядка, а затем после второго редукционного деления становятся зрелой яйцеклет-

кой. По степени убывания радиочувствительности клетки функционирующего яичника можно расположить в следующем порядке: ооциты II порядка в зрелых фолликулах, клетки зернистого слоя граафова пузырька, ооциты I порядка, зрелые яйцеклетки, эпителий вторичных и первичных фолликулов, желтое тело, эндотелий сосудов, строма и покровный эпителий железы.

При общем облучении у самок возникают нарушения половых циклов, степень которых зависит от дозы воздействия. Для сельскохозяйственных животных она составляет около 50 Р.

Картина радиационного поражения яичников при однократном облучении самок полулетальными и более высокими дозами излучений в принципе однотипна у всех животных. Вначале наблюдаются повреждения и гибель наиболее радиочувствительных тканевых элементов железы — зрелых фолликулов, затем дегенерация и гибель первичных фолликулов и других клеточных элементов. Многократные лучевые воздействия на яичники приводят к деструкции фолликулярного эпителия и фиброзному разрастанию соединительной ткани железы.

Повреждение яичников может наблюдаться и при внутреннем облучении организма. В таких случаях степень поражения желез будет определяться поглощенной дозой излучения тканями животного (табл. 8). При инкорпорации радионуклидов в дозах, не вызывающих картину острого лучевого заболевания, характерно вначале повышение функциональной активности половых желез, а затем медленное развитие патологических процессов. При подостром течении лучевого заболевания часть фолликулов сохраняется. У выживших самок с течением времени в железе разрастаются соединительнотканые элементы, особенно при поражении их радиоактивными изотопами с тиреотропным типом распределения. В отдаленные сроки у некоторых животных развиваются опухоли яичников и других отделов органов размножения. При острой лучевой болезни, заканчивающейся гибелью животных, в яичниках наблюдается полное разрушение граафовых пузырьков и вторичных фолликулов.

Изменения в яичниках при поступлении в организм радионуклидов с равномерным типом распределения в принципе равнозначны поражениям, наблюдающимся

Т а б л. 8. Изменения в яичниках при инкорпорации некоторых радионуклидов

Изотоп	Доза, мкКи/г	Частота и метод введения	Вид животного	Наблюдаемый эффект
Стронций-90	0,002—0,02	Ежедневно 3,0—3,5 месяца	Собаки	Нарушение метаболизма половых гормонов
»	0,007—0,02	Внутривенно	Кролики	Повреждение и гибель паренхиматозных элементов в яичниках
»	0,01	Ежедневно 3 месяца	Поросята	Лизис яйцеклеток, слущивание фолликулярного эпителия
»	0,175	Однократно	Куры	Снижение яйцекладки на 50%
»	0,0009	Ежедневно 2 месяца	Цыплята	Задержка полового созревания
Иод-131	3,5	Однократно	Куры	Временное прекращение яйцекладки
Окись трития	0,03	»	Крысы	Атрофия яичников через 12 месяцев
Фосфор-32	0,4	»	Подсвинки	Развитие склероза яичников
»	2,5	»	Утки	Склероз яичников

в железе при общем внешнем облучении. При воздействии радиации вначале нарушается гормональная функция гонад и других функционально связанных с ними эндокринных желез. Вслед за этим или одновременно с ним возникают морфологические изменения половых желез. Инкреторные сдвиги у облученных самок характеризуются изменением динамики половых циклов. Известно, что полноту и регулярную смену стадий половых циклов обеспечивают гонадотропный гормон гипофиза, фолликулярный гормон, гормон желтого тела и плацента. При легкой степени лучевой болезни наблюдается удлинение диэструса (покоя), а в некоторых случаях и нарушение чередования стадий цикла. При средней и тяжелой степени поражения половые циклы прекращаются до выздоровления животного.

В период лучевой реакции выявляются количественные изменения эстрогенов в моче и нарушения соотношения их фракций: эстрадиол-эстрон-эстриол.

Указанные сдвиги могут быть связаны или с ускоренным образованием их, или замедленным переходом одной фракции в другую и темпом их утилизации тканями. При действии радиации изменения в гонадах происходят как под непосредственным, так и опосредованным влиянием излучения через систему гипоталамо-гипофизарно-надпочечникового механизма.

В опытах на различных видах животных показано, что в гуморальной регуляции функции гонад при облучении возникают дисгормональные состояния (В. Н. Стрельцова, Б. С. Березовский). Гормональные сдвиги эндокринных желез часто сопровождаются пролиферативными процессами в них, и в том числе гонадах, результатом чего в отдаленный период может быть рост злокачественной опухоли. Восстановление функции гонад как при остром, так и при хроническом лучевом поражении идет медленно и параллельно с общим выздоровлением. После переболевания острой и хронической лучевой болезнью тяжелой степени животные в большинстве случаев остаются бесплодными. Однако своевременное лечение, полноценное, богатое витаминами кормление и хорошие условия содержания животных в период лучевой болезни обеспечивают в ряде случаев полное или частичное восстановление функции половых желез за счет сохранившихся в яичниках первичных фолликулов.

Влияние ионизирующего излучения на зародыш, эмбрион, плод и течение беременности. Радиочувствительность организма, начиная от зародыша и кончая старостью, изменяется. В период внутриутробного развития реакции на облучение и их последствия в очень большой степени зависят от стадии развития организма. Выделяют следующие периоды внутриутробного развития организма животных:

1) зародышевый (эмбриональный) период, в который закладываются и развиваются все системы органов; продолжительность его у коров 34 дня, овец—28, свиней—21 день;

2) предплодный период длится у коров с 35 по 60-е сутки, овец—с 29 по 45 и свиней—с 22 по 30-е сутки; в данный период закладывается молочная железа, формируется хрящевой скелет, определяется пол и начинается окостенение скелета;

3) плодный период характеризуется дальнейшим

ростом плода и развитием видовых, породных и индивидуальных особенностей животного.

Чем раньше после оплодотворения самка подвергается облучению, тем больше вероятность гибели плода или аномалии его развития. Имеются видовые различия радиочувствительности, которые обуславливаются главным образом продолжительностью и сроком беременности. Облучение сублетальными дозами в первые дни беременности до имплантации зародышей приводит к очень высокой их гибели (70—80%). В эмбриональный период происходит закладка органов, поэтому эффектами радиационного воздействия чаще всего становятся уродства и другие аномалии развития (табл. 9).

Табл. 9. Сроки органогенеза зародышей мыши, коровы, овцы и свиньи (в днях)

Корова	Овца	Свинья	Мышь	Развитие организма
13—15	11—13	11—13	5	Имплантация
17				Зародышевые слои
20	16	14		Первичная полоска
22	16—17		8	Хорда
21	18—19		8—10	Закладка сердца
24	18	16—18	9	Образование головы, зачатки органов чувств, зачатки конечностей
23—26			10,5	Примитивные отделы головного мозга
24	18—19	15—18	11,5	Сердце, печень, выступающий мезонефроз
27—28	19—20	18—19	12,5	Сердце, разделение на камеры, дифференциация нервов и ганглиев
25—30	20	18—20	13,5	Бесполое зачатки гонад, печеночное, кроветворение, интенсивная дифференциация желудочно-кишечного тракта. Извилины и отделы мозга
60	30	24		Зачатки молочных желез
60	42		14,5	Полости тела, зиготы
60	30	30	15,5	Отчетливо сформировавшиеся глаза, образуются зубы
				Оссификация костей, половая дифференциация.
				Плодный период развития

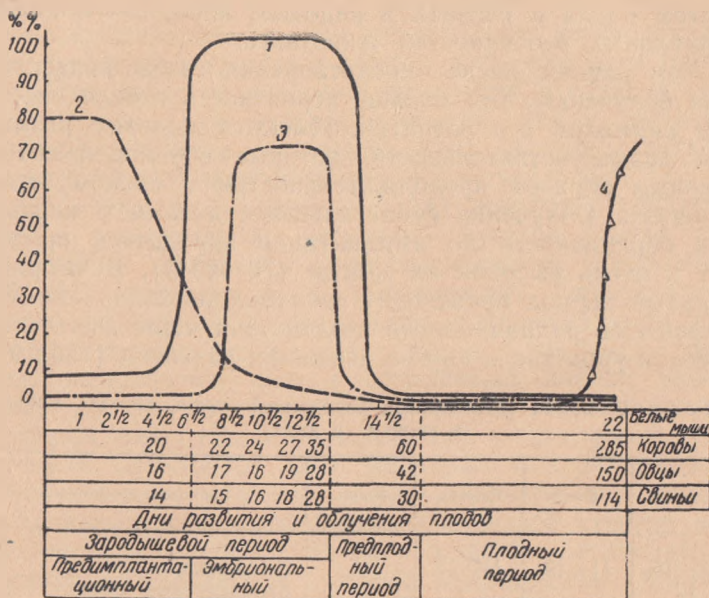


Рис. 38. Периоды наибольшего появления аномалий (1), внутриутробной гибели (2), смертности вскоре после рождения (3) и развитие лучевой болезни новорожденных (4) при облучении их матерей в различные сроки беременности (по В. А. Киришину).

Радиочувствительность зародыша в плодный период значительно ниже, чем в предыдущих стадиях его развития, внутриутробная смертность и аборт наступают реже. Однако увеличивается процент смертности после рождения (рис. 38). Нередко у плода, облученного в конце антнотального периода, развивается острая лучевая болезнь и в результате этого у новорожденного замедляется рост, развитие, отмечается анемия, лейкопения, кровоизлияния в различных участках и другие признаки. Нарушение кроветворения является одной из главных причин гибели плодов и новорожденных.

При внутреннем облучении, вызванном попаданием радионуклидов в организм, характер течения беременности и развития плода определяется степенью лучевого поражения. При острой лучевой болезни происходит прерывание беременности и возникают аборт.

У коров, перенесших подострую форму лучевой болезни, способность к воспроизводству сохраняется. Однако беременность и роды чаще (до 50%) протекают патологически, заканчиваясь абортами, преждевременными родами, рождением нежизнеспособного потомства, смертью матери. У выживших коров последующие беременности тоже протекают часто патологически.

Сильное влияние на беременность и зародыш оказывают радиоактивные изотопы йода. Эти изотопы имеют повышенную биологическую активность. Они легко проходят через плаценту и распределяются равномерно по тканям плода. С начала функционирования щитовидной железы у плодов (у крыс и овец это наступает соответственно на 18-й и 50-й день беременности) происходит концентрация йода в тиреоидной ткани, и к моменту рождения его накапливается в 3 раза больше, чем в железе матери. В качестве примера можно привести динамику перехода радиоактивного йода-131 через плаценту у крыс: на 15-й день беременности его поступает в ткани плода 0,5%, на 18-й день — 8% и на 20-й день — 40% от содержащегося количества в крови матери.

Радиоактивный йод обладает высоким поражающим действием по отношению к зародышам в течение всего периода беременности. У коров нарушения беременности, родов и развития зародышей регистрируются при введении йода-131 в количестве 140 мКи. Гибель зародышей в первый период беременности может достигать 30%, а у выживших эмбрионов наблюдается замедление развития, уменьшение материнской и детской плаценты, нарушение развития органов. У потомства наблюдается повышенная чувствительность к аэрогенным инфекциям, депрессия, эпиляция, запоры, метеоризм и пр. Патогенное действие радиоактивных изотопов йода на зародыш и плод проявляется как непосредственно, вызывая нарушения в тиреоидной ткани и в эндокринной системе в целом, так и опосредованно в результате изменения функций ряда органов организма матери, и в первую очередь эндокринных желез — щитовидной железы, надпочечников, яичников, гипофиза, паращитовидной и др.

Выраженное эмбриотоксическое действие оказывает и стронций-90 при попадании его в организм матери до или в период беременности. Он тоже легко переходит

через плаценту и откладывается в скелете плодов. При поступлении стронция в организм матери до наступления беременности он переходит в плод в сотых долях процента, а при введении изотопа матери в последнюю треть беременности — 0,5—1,7%. При хроническом поступлении стронция-90 в организм матери в скелете новорожденных он достигает 17—50% от концентрации его в скелете матери.

Скорость перехода стронция-90 из организма матери в плод у животных разных видов различная, что определяется продолжительностью и степенью оссификации скелета плодов (табл. 10).

Табл. 10. Содержание кальция в плодах к моменту рождения и у новорожденных (на 100 г массы)

Вид животного	Возраст	Кальций, мг
Корова	Плод, 280 дней	1130
Овца	Плод, 140 дней	1020—1180
Морская свинка	Новорожденный	1130
Свинья	»	1000
Кошка	»	650
Кролик	»	480
Курица	»	410
Крыса	»	300—350
Мышь	»	300—350

В процессе перехода кальция и стронция через плаценту имеет значение градиент концентрации и активный транспорт ионов. Действие стронция-90 на внутриутробное развитие зародыша происходит при относительно высоких концентрациях, например у свиной, при введении свиноматкам через день 25 мкКи в течение двух лет. Стронций вызывает гибель зародышей в период имплантации и плацентации, недоразвитие плода, уродства. Ведущее место в патологии беременности занимают изменения сосудистой системы плацент плода и матери. У поросят, получаемых от свиной, которым вводили по 125 мкКи стронция-90 ежедневно в течение 6 лет, наблюдалось в возрасте до 2¹/₂—3 лет отставание роста, повышенная смертность от болезни крови и злокачественных новообразований.

Влияние лучевого поражения родителей на потомство. При хроническом течении лучевой болезни вос-

производительная функция животных может не нарушаться. Она нередко восстанавливается после переболевания этой болезнью с острым течением. В таких случаях животные могут давать потомство, но развитие его, начиная от зародыша и до половой зрелости, будет определяться состоянием здоровья родителей. Если родители полностью выздоровели и находятся в хорошем состоянии и в их половых клетках не произошли мутации, то такие животные дают полноценное потомство. Если же полного восстановления структуры и функции одного или нескольких органов не произошло, то, безусловно, у потомства в большинстве случаев будет проявляться один или несколько признаков неполноценности, например морфологический — гипотрофия, функциональный — уменьшение двигательной активности, биохимический — гипопроотеинемия, иммунобиологический — снижение естественного иммунитета.

Наблюдения за детьми, родившимися от матерей, подвергшихся воздействию взрыва атомных бомб в Японии, свидетельствуют, что они имели пониженную жизнеспособность, у детей старше года в 25% случаев проявлялась умственная отсталость, у других была микроцефалия и болезнь Дауна.

У потомства, полученного от пораженных радионуклидами родителей, главным образом матерей, наблюдаются более выраженные изменения, чем при внешнем облучении. В данном случае с молоком матери потомству будет продолжаться поступление радионуклидов. Причем с молоком их поступает больше, чем через плаценту, ибо концентрация в молоке ряда изотопов бывает в несколько раз выше, чем в плазме крови матери. Например, в молоке коров и коз концентрация стронция в 5—10 раз, а йода до 12 раз выше, чем в плазме крови.

Неполноценность потомства, полученного от пораженных радиацией родителей, иногда выявляется только при функциональных нагрузках на организм, например при беременности, кратковременной повышенной физической работе, действии повышенной или пониженной температуры, введении некоторых фармакологических средств и при других факторах. Использование функциональных нагрузок в клинических и лабораторных исследованиях позволяет достаточно объек-

тивно оценить степень неполноценности животного и его хозяйственно-полезные качества.

Влияние ионизирующего излучения на иммунологическую реактивность животных. *Действие излучения на естественный иммунитет.* Малые дозы излучения, чаще при локальном облучении, повышают специфическую и неспецифическую клеточную и гуморальную защиту организма против возбудителей заболеваний, способствуют благоприятному течению инфекционного процесса. В механизме этого влияния имеют значение следующие процессы: сосудистые изменения, активная гиперемия, повышение обмена веществ, увеличение неспецифических бактерицидных веществ, ферментов и ускорение образования антител; повышение количества клеточных элементов, участвующих в иммунных механизмах; стимулирование ретикуло-эндотелиальной системы.

Следует отметить, что некоторые исследователи стимулирующее действие радиации считают временным процессом, носящим характер компенсации на малые послелучевые изменения клеток и тканей. Дальнейшие исследования в этом направлении позволят более полно раскрыть механизм влияния малых доз ионизирующего излучения на иммунобиологическую реактивность сельскохозяйственных животных.

Ионизирующее излучение в сублетальных и летальных дозах вызывает глубокие функциональные и морфологические нарушения клеточных структур и изменяет деятельность почти всех систем организма, в результате этого ослабляется или угнетается иммунобиологическая реактивность животных. Нарушение факторов иммунитета отмечается значительно раньше проявления клинических признаков лучевой болезни. С развитием заболевания иммунологические свойства организма все более ослабляются, что обуславливает интенсивное расселение бактерий аутофлоры, которое часто служит причиной развития эндогенной инфекции. При облучении смертельными дозами излучения одной из основных причин гибели организма является инфекция.

Понижаться резистентность облученного организма к инфекции может по следующим причинам: нарушение проницаемости мембран тканевых барьеров, снижение бактерицидных свойств крови, лимфы и тка-

ней, подавление кроветворения, лейкопения, анемия и тромбоцитопения, ослабление фагоцитарного механизма клеточной защиты, воспаления, угнетение продукции антител и другие патологические изменения в тканях и органах.

При воздействии ионизирующего излучения в небольших дозах изменяется проницаемость тканей, а при дозе 100 Р резко увеличивается проницаемость сосудистой стенки, особенно капилляров. После облучения среднетлетальными дозами у животных развивается повышенная проницаемость кишечного барьера, что является одной из причин расселения кишечной микрофлоры по органам. Как при внешнем, так и при внутреннем облучении отмечается увеличение аутофлоры кожи, которое проявляется рано, уже в латентный период лучевого поражения. Этот феномен прослеживается у млекопитающих, птиц и у человека. Усиленное размножение и расселение микроорганизмов на коже, слизистых оболочках и в органах обуславливается снижением бактерицидных свойств жидкостей и тканей.

Определение числа кишечных палочек и особенно гемолитических форм микробов на поверхности кожи и слизистых оболочек является одним из тестов, рано позволяющих установить степень нарушения иммунобиологической реактивности. Обычно повышение аутофлоры происходит синхронно, с развитием лейкопении.

Исследованиями, проведенными по методу Н. Н. Клемпарской, установлено, что общая закономерность изменений аутофлоры кожи и слизистых оболочек при внешнем облучении и инкорпорации различных радиоактивных изотопов сохраняется. При общем облучении внешними источниками радиации наблюдается зональность нарушения бактерицидности кожных покровов. Последнее, по-видимому, связано с анатомо-физиологическими особенностями различных участков кожи. В целом бактерицидная функция кожи находится в прямой зависимости от поглощенной дозы излучения; при летальных дозах она резко снижается. У крупного рогатого скота и овец облученного гамма-лучами (цезий-137) в дозе ЛД_{80-90/30} изменения аутофлоры кожи и слизистых оболочек начинаются с первых суток, а к исходному состоянию у выживших животных приходят к 45—60-му дню (рис. 39).

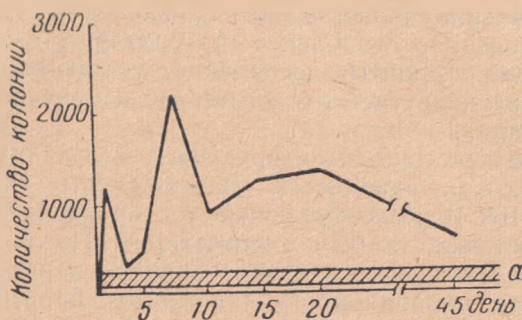


Рис. 39. Изменение числа выросших колоний при высеве со слизистой оболочки ротовой полости телят после их внешнего гамма-облучения дозой $LD_{80-90/30}$:

а — контрольный уровень (по Н. В. Панкратовой).

Внутреннее облучение, как и внешнее, вызывает значительное понижение бактерицидности кожи и слизистых оболочек. При однократном введении йода-131 курам в дозах 3 и 25 мКи на 1 кг их массы количество бактерий на коже начинает уже с первых суток увеличиваться, достигая максимума на пятый день. Дробное введение указанного количества изотопа в течение 10 дней приводит к значительно большему бактериальному обсеменению кожи и слизистой оболочки ротовой полости с максимумом на 10-й день, причем в основном возрастает число микробов с повышенной биохимической активностью. В последующее время прослеживается прямая связь численного увеличения бактерий с клиническим проявлением лучевого поражения.

Одним из факторов, обеспечивающих естественную антимикробную устойчивость тканей, является лизоцим. При лучевом поражении содержание лизоцима в тканях и крови уменьшается, что свидетельствует об уменьшении его продукции. Этот тест может быть использован для определения ранних изменений резистентности облученных животных. Большую роль в невосприимчивости животных к инфекциям играет фагоцитоз. При внутреннем и внешнем облучениях в принципе изменения фагоцитарной реакции имеют аналогичную картину. Степень нарушения реакции зависит от величины дозы воздействия; при малых дозах (до 10—25 рад) отмечается кратковременная активация

фагоцитарной способности фагоцитов, при полулетальных — фаза активации фагоцитов сокращается до 1—2 дня, в дальнейшем активность фагоцитоза понижается и в летальных случаях доходит до нуля. У выздоравливающих животных происходит медленная активация реакции фагоцитоза.

Значительные изменения в облученном организме претерпевают фагоцитарные способности клеток ретикуло-эндотелиальной системы и макрофагов. Указанные клетки довольно радиорезистентны. Однако фагоцитирующая способность макрофагов при облучении нарушается рано. Угнетение фагоцитарной реакции проявляется незавершенностью фагоцитоза. По-видимому, облучение нарушает связь между процессами захвата частиц макрофагами и ферментативными процессами. Подавление функции фагоцитоза в этих случаях может быть связано с угнетением выработки соответствующих опсоинов лимфоидной системой, ибо известно, что при лучевой болезни отмечается уменьшение в крови комплемента, пропердина, опсоинов и других биологически активных веществ.

В иммунологических механизмах самозащиты организма большую роль играют аутоантитела. При радиационных поражениях происходит повышение образования и накопления аутоантител. После облучения в организме можно обнаружить иммунокомпетентные клетки с хромосомными транслокациями. В генетическом отношении они отличаются от нормальных клеток организма, т. е. являются мутантами. Организмы, в которых существуют генетически различные клетки и ткани, обозначаются как химеры. Образовавшиеся под действием облучения аномальные клетки, ответственные за иммунологические реакции, приобретают способность вырабатывать антитела против нормальных антигенов организма. Иммунологическая реакция аномальных клеток против собственного организма может вызвать спленомегалию с атрофией лимфоидного аппарата, анемию, отставание в росте и массе животного и ряд других нарушений. При достаточно большом количестве таких клеток может произойти гибель животного.

Согласно иммуногенетической концепции, выдвинутой советским иммунологом Р. В. Петровым, наблюдается следующая последовательность процессов лучево-

го поражения: мутагенное действие радиации→относительное увеличение аномальных клеток, обладающих способностью к агрессии против нормальных антигенов→накопление таких клеток в организме→аутогенная агрессия аномальных клеток против нормальных тканей. По мнению некоторых исследователей, рано появляющиеся в облученном организме аутоантитела участвуют в повышении его радиорезистентности при однократных воздействиях сублетальных доз и при хроническом облучении малыми дозами.

О нарушении естественной резистентности у животных при облучении свидетельствуют лейкопения и анемия, подавление деятельности костного мозга и элементов лимфоидной ткани. Поражения клеток крови и других тканей и изменение их деятельности сказываются на состоянии гуморальных систем иммунитета — плазме, фракционном составе сывороточных белков, лимфе и других жидкостях. В свою очередь, эти субстанции, подвергаясь воздействию излучения, оказывают влияние на клетки и ткани и сами по себе обуславливают и дополняют другие факторы снижения естественной резистентности.

Угнетение неспецифического иммунитета у облученных животных приводит к усилению развития эндогенной инфекции — увеличивается количество микробов аутофлоры кишечника, кожи и других областей, изменяется ее видовой состав, т. е. развивается дисбактериоз. В крови и внутренних органах животных начинают обнаруживаться микробы — обитатели кишечного тракта.

Бактериемия имеет исключительно важное значение в патогенезе лучевой болезни. Между сроками возникновения бактериемии и сроком гибели животных наблюдается прямая зависимость.

При радиационных поражениях организма изменяется его естественная устойчивость к экзогенным инфекциям: туберкулезным и дизентерийным микробам; пневмококкам, стрептококкам; возбудителям паратифозных инфекций, лептоспироза, туляремии; вирусам инфлюэнцы, гриппа, бешенства, полиомиелита, болезни Ньюкасла; трихофитии, кандидамикозу, простейшим (кокцидиям), бактериальным токсинам. Однако видовая невосприимчивость животных к инфекционным заболеваниям сохраняется.

Лучевое воздействие в сублетальных и летальных дозах отягощает течение инфекционного заболевания, и, в свою очередь, инфекция утяжеляет течение лучевой болезни. При таких вариантах картина заболевания зависит от дозового, вирулентного и временного сочетания действия факторов. При дозах облучения, вызывающих тяжелую и крайне тяжелую степень лучевой болезни, и при инфицировании животных в первые три периода ее развития (период первичных реакций, латентный период и разгар болезни) в основном будут преобладать признаки острого лучевого заболевания. Заражение животных возбудителем острой инфекционной болезни незадолго или на фоне облучения сублетальными дозами приводит к утяжелению течения инфекционной болезни с развитием относительно характерной для нее клинической картины. Так, у поросят, облученных смертельными дозами (700 и 900 Р) и зараженных через 5 ч, 1, 2, 3, 4 и 5 суток после облучения вирусом чумы, на вскрытии отмечаются в основном признаки, которые наблюдаются у облученных животных. Лейкоцитарная инфильтрация, клеточно-пролиферативная реакция, инфаркты селезенки, наблюдаемые при чистой форме чумы, в этих случаях почти отсутствуют. Повышенная чувствительность подсвинков к возбудителю рожи у переболевших лучевой болезнью средней степени тяжести сохраняется спустя 2 месяца после рентгенооблучения в дозе 500 Р. При экспериментальном заражении возбудителем рожи свиной болезнью у них проявляется более бурной кожной и общей реакцией, генерализация инфекционного процесса наступает на третьи сутки, тогда как у контрольных она обычно регистрируется только на четвертый день. Патоморфологические изменения у облученных животных при этом характеризуются выраженным геморрагическим диатезом.

Экспериментальными исследованиями на морских свинках и овцах выявлено своеобразное течение сибирской язвы у животных, больных лучевой болезнью средней тяжести. Как внешнее, так и сочетанное воздействие радиации снижает у них устойчивость к заражению сибирской язвой. Клинические признаки болезни не являются строго специфичными ни для одного, ни для другого вида заболевания. У больных отмечаются выраженная лейкопения, повышается температу-

ра тела, учащаются пульс и дыхание, нарушается функция желудочно-кишечного тракта, в сыворотке крови появляются сибирязвенные антитела в низких титрах, выявляемые реакцией непрямой гемагглютинации. Болезнь протекает остро и заканчивается летально. При патологическом вскрытии во всех случаях регистрируется уменьшение селезенки и обсеменение сибирязвенными микробами внутренних органов и лимфатических узлов.

Таким образом, к настоящему времени установлено, что воздействие ионизирующего излучения на животных в сублетальных и летальных дозах вызывает снижение всех естественных факторов устойчивости организма к эндогенным и экзогенным инфекциям. Это проявляется тем, что у облученных животных возникновение инфекционных болезней происходит при меньшей дозе возбудителя, среди облученных увеличивается процент заболевающих, болезнь быстрее и чаще заканчивается гибелью.

Нарушения иммунобиологической реактивности возникают уже в период первичных реакций на облучение и, постепенно увеличиваясь, достигают максимума развития в разгар лучевой болезни. У выживших животных происходит восстановление естественных факторов иммунитета, полнота которого определяется степенью лучевого поражения.

Следует отметить, что в проблеме действия ионизирующего излучения на факторы естественного иммунитета еще много невыясненного, в частности слабо изучены вопросы последовательности их угнетения, значение каждого из них при различных инфекциях и у разных видов животных, возможности их компенсации и активации и другие вопросы.

Действие излучений на искусственный иммунитет. К факторам искусственного иммунитета в первую очередь относятся специфические антитела и антитоксины.

По динамике продукции антител иммунологическую реакцию подразделяют на три периода:

- 1) латентный период — время от введения антигена до появления регистрируемого титра антител;
- 2) период продукции — время, в течение которого синтез антител, интенсивно увеличиваясь, достигает максимального титра;
- 3) период равновесия или ослабления; в этот пери-

од продукция антител снижается и скорость ее сравнивается или уступает скорости исчезновения антител.

Иммунологическая реакция на второе введение антигена, как правило, проявляется раньше, латентный период бывает короче, а максимальный титр антител выше (рис. 40). Воздействие радиации изменяет ответную реакцию организма на введение антигена, степень изменений зависит от срока облучения относительно периодов иммунного процесса. Облучение иммунных животных вызывает ослабление иммунитета. Иммунизация, проведенная за несколько дней до облучения, оказывает благоприятное влияние на течение лучевой болезни. Вакцинация в первые 2—3 суток после облучения среднелетальными и летальными дозами не повышает резистентности. Более поздняя иммунизация усиливает невосприимчивость. При этом отмечается зависимость: чем позже после лучевого воздействия производится иммунизация, тем она эффективнее. Вакцинация в острый период лучевой болезни значительно отягощает течение последней и увеличивает смертность животных.

Степень снижения искусственно созданной невосприимчивости зависит от дозы облучения. Так, облучение иммунизированных против туберкулеза молодых кур дозами 100—200 Р не снижает напряженности иммунитета, а 500 Р угнетает его; восприимчивость к туберкулезной инфекции становится на уровне или вы-

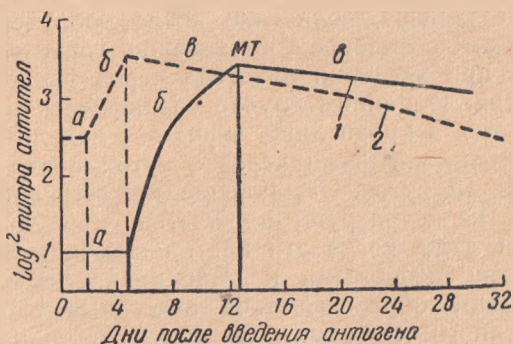


Рис. 40. Схематическое изображение иммунобиологической реакции на первое (1) и второе (2) введения антигена:

а — латентный период; *б* — период продукции и *в* — равновесия, или снижения антител; *MT* — максимальный титр; *0* — день введения антигена.

ше, чем у неиммунизированных необлученных молодых. Такая же закономерность проявляется и у млекопитающих — дозы облучения, не приводящие к развитию острой лучевой болезни, как правило, не снижают напряженность вакцинного иммунитета; большие дозы снимают невосприимчивость, понижая ее в разгар лучевой болезни ниже естественного фона. Однако устойчивость иммунизированных до облучения животных к заражению возбудителями болезни после радиации всегда выше, чем у облученных без предварительной иммунизации.

Изменение иммуногенеза при введении различных антигенов неодинаково. Так, под влиянием облучения он резко угнетается по отношению к возбудителям бруцеллеза, а активный антитоксический иммунитет сохраняется. Но иммунизация после лучевого воздействия не обеспечивает выработку невосприимчивости и к токсинам.

При изучении механизма нарушения антителиогенеза было выявлено, что степень нарушения его зависит от того, на какую фазу антителиогенеза приходится облучение. В антителиогенезе выделяют две фазы: первая — начальная, или индуктивная; она радиочувствительна, по продолжительности короткая и связана с рецепцией антигена; вторая фаза — продуктивная, охватывает весь последующий период продукции антител. Она относительно радиорезистентна. Если первая фаза заканчивается до облучения, то антителиогенез нарушается меньше, если же после облучения, то больше. Самое высокое подавление антителиогенеза отмечается при введении антигена через 12—24 ч после облучения. В данном случае специфические антитела появляются в крови лишь через две недели и более, а при введении антигена через 5 суток после облучения — через 10 суток. Удлинение индуктивной фазы происходит из-за разрушения клеток, продуцирующих антитела, и лишь когда эти клетки восстанавливаются и становятся способными к выполнению своих функций, начинают образовываться иммунные глобулины. Из изложенного материала следует, что радиация угнетает антителиогенез, но не подавляет его полностью. Степень угнетения антителиогенеза зависит от вида антигена. Повторные и многократные введения антигена облученным животным способствуют более интенсив-

ной выработке антител по сравнению с однократной инъекцией антигена.

Наряду с изменениями активной иммунизации радиация ухудшает эффективность и пассивных прививок. Для обеспечения лечебного эффекта антитоксической сывороткой требуется доза в 3—5 раз выше, чем лечебные дозы для необлученных животных. Антибактериальный пассивный иммунитет у облученных животных нарушается больше, чем антитоксический. Пассивный иммунитет, как известно, складывается из двух процессов: первый — гуморальный, истинно пассивный процесс, он обеспечивается взаимодействием вводимых специфических антител с антигенами; второй процесс — активный, обуславливается клеточной реакцией. Поэтому при облучении изменяется главным образом второй процесс, а первый нарушается мало.

Радиация существенно изменяет проявление феноменов аллергии и анафилаксии. Степень изменений их так же, как и нарушения иммунитета, определяется дозой облучения и временными соотношениями между введением аллергена и сроком лучевого воздействия. Малые дозы радиации не вызывают существенных изменений анафилактических и аллергических реакций. При больших дозах облучения они могут угнетаться, теряя специфичность проявления и извращаться, в связи с чем достоверность используемых в клинической практике аллергических проб в таких случаях существенно снижается. Механизм изменений аллергической реактивности облученного организма пока еще мало исследован, по-видимому, в основе его лежат нарушения общего иммунобиологического состояния животного и, в частности, повышенное образование аутоантител.

Значение естественной радиоактивности и малых доз ионизирующих излучений в биологических процессах. Естественный радиационный фон существует на протяжении всей истории Земли. Следовательно, естественная радиоактивность представляет собой фактор среды, в которой происходит как онтогенетическое, так и филогенетическое развитие организмов.

В. И. Вернадский, М. Кюри, несколько позднее А. И. Опарин и М. Кальвин считали, что энергетическими источниками жизни на Земле являются солнечный свет и ядерная энергия. В. А. Комаров также ука-

зывает, что ядерная энергия не могла не использоваться живыми организмами, ибо радиоактивность земной коры, как источник кинетической энергии, занимает одно из основных мест.

Естественную радиоактивность составляют космические лучи и радиоактивные элементы земной коры. Интенсивность космического излучения на земной поверхности непостоянна, она изменяется в зависимости от солнечной активности, высоты над уровнем моря, широты и климатических условий (табл. 11).

Табл. 11. Изменение мощности общей дозы (мбэР/г.) космического излучения в зависимости от высоты над уровнем моря и географической широты (по А. М. Кузину)

Высота над уровнем моря, км	Широты		
	экватор	30°	50°
0	35	40	50
1	60	70	90
3	170	220	300
5	400	580	800
10	1400	2300	4 500
20	3500	6000	14 000

Второй компонентой, составляющей природный радиоактивный фон Земли, являются естественные радиоактивные элементы — уран, радий, калий, торий, углерод, тритий и др. Они широко распространены в природе и в рассеянном состоянии встречаются в почвах, породах, воде, воздухе и входят в состав тканей всех растительных и животных организмов.

Количество естественных радиоизотопов колеблется в различных районах Земли. Например, высоким содержанием отличаются моноцитовые районы Бразилии в штатах Эспириту-Санту, Рио-де-Жанейро, районы Керала и Мадраса в Индии, некоторые острова Новой Зеландии, дельты рек Нила и Конго в Африке, сланцевые и песчаные районы Франции и Чехословакии и др.

С наличием радиоактивных элементов в природных образованиях связано существование поля ядерных излучений, которое постоянно воздействует на все живые существа биосферы (табл. 12).

Табл. 12. Дозы, поглощаемые различными тканями организма, при естественной радиации (мбэР/г.) (по И. М. Белоусовой и Ю. М. Штуккенберг)

Источник излучения	В мягких тканях и гопадах	В костях	В легких	В костном мозге
Космическое излучение	88	88	88	88
Среднее внешнее гамма-излучение почвы и построек	84	66	66	66
Гамма-излучение атмосферного воздуха	3,6	3,6	3,6	3,6
Суммарное внешнее излучение	176	158	158	158
Суммарное внутреннее облучение	36	48	600	18
Суммарное облучение всеми источниками радиации	212	206	758	176

Естественная радиоактивность постепенно уменьшается в силу распада многих радиоактивных элементов Земли (интенсивность космического излучения остается относительно постоянной), поэтому в те времена, когда начали протекать процессы, приведшие к появлению жизни на Земле, радиоактивность была значительно выше (рис. 41).

Первые этапы развития жизни на Земле уходят в глубь доархеозойской эры. В эти периоды происходила химическая и биохимическая эволюция, приведшая к синтезу органических веществ и возникновению биохимических циклов. В результате отбора в процессе очень длительной химической и биохимической эволюции, при непрерывной изменчивости химической среды под действием свободных радикалов, возбужденных молекул и инициированных цепных реакций, образуемых при воздействии радиации, сформировались биохимические реакции, способные к самовоспроизведению системы белков и полинуклеотидов. На основании универсальности биохимических механизмов (адениловая система биоэнергетики, гликолитический тип распада углеводов, цикл лимонной кислоты, аэробное окисление веществ), установленных у бактерий, растений и животных, А. Г. Пасынский пришел к выводу, что не-

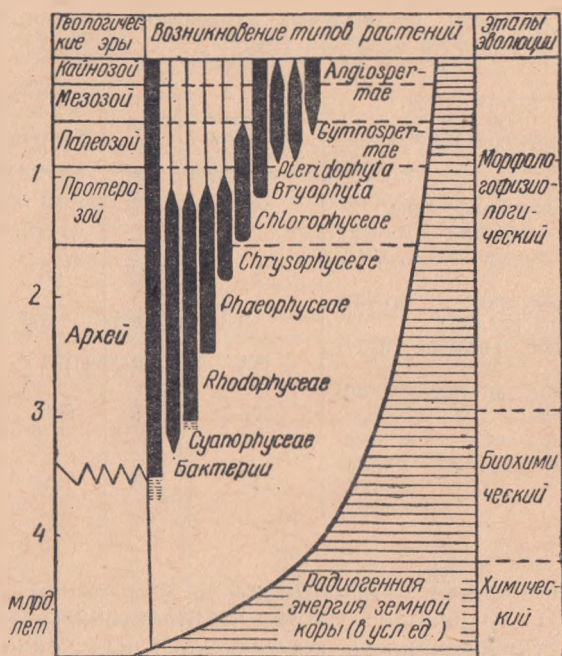


Рис. 41. Схема развития органического мира в сопоставлении с изменениями радиоактивности земной коры.

которые химические соединения, свойственные для высоких форм жизни, возникли на этой фазе эволюции.

С возникновением первичных форм жизни химическая и биохимическая эволюция уступила по интенсивности морфологическим и физиологическим формам эволюции. А. Л. Шабадаш, изучая сравнительную радиочувствительность различных по уровню развития организмов, показал, что более примитивной организации (например, бактерии, вирусы) свойственна повышенная радиоустойчивость.

Биогеохимические исследования свидетельствуют, что в начальные этапы развития органического мира на Земле преобладали виды организмов, накапливающие радиоактивные элементы. Это может указывать на использование ядерной энергии древними организмами для обеспечения энергетических потребностей

биосинтеза. К этому периоду (кембрийская эпоха) относятся последовательное появление на Земле водорослей, грибов, мхов, папоротникообразных, голосемянных и покрытосемянных растений.

Из данных радиоэкологии следует, что уровень естественной радиоактивности отображает степень организации метаболических процессов живых объектов. С усложнением организмов, возникновением дифференциации и интеграции тканей радиоактивность их понижается, одновременно снижается и радиоустойчивость.

В образовании новых видов организмов большое значение имеет генетическое действие естественного радиоактивного фона. А. А. Сапегиним, Н. П. Дубининым, Мюллером и другими показано, что воздействие радиации на наследственные свойства не имеет порога. Изменение наследственных свойств возможно от единичного акта ионизации и с повышением дозы увеличивается. Поэтому предполагается, что мутагенные действия радиации в древние эпохи были более значительными. В настоящее время отмечено, что районы с повышенным радиоактивным фоном отличаются большим своеобразием растительных видов, например заповедник «Каменные могилы» на Украине (Д. М. Гродзенский).

Современные данные позволяют считать, что у живых организмов в силу их большой приспособляемости и пластичности возможна адаптация к повышению фонового излучения, которая вырабатывается при эволюционном отборе форм. В литературе описаны случаи возникновения радиоустойчивых форм микробов из рода *Pseudomonas*; они размножались после облучения их дозой 20 млн. рад, тогда как обычные популяции погибают при воздействии 1—3 млн. рад. Отсутствие выраженных изменений у растительных и животных организмов, включая и человека, в районах повышенного радиоактивного фона в 10—100 раз (штат Маин-Джераис в Бразилии, штат Керала в Индии, остров Ниуэ в Новой Зеландии и др.) дает основание говорить о возможности приспособления, адаптации живых организмов в течение ряда поколений к повышенным дозам ионизирующего излучения.

Таким образом, естественная радиоактивность как фактор внешней среды в развитии органического мира

является одним из источников энергии, обеспечивающим филогенез растительных и животных организмов.

При определенных условиях результат облучения может быть стимулирующим, угнетающим и летальным. Стимулирующее действие ионизирующие излучения оказывают при облучении биологических объектов малыми дозами. В последние годы изучение действия малых доз ионизирующего облучения на живые объекты стало одной из центральных проблем радиобиологии. Это объясняется интенсивным развитием атомной энергетики и постоянно расширяющимся использованием искусственных радионуклидов в деятельности человека. В медицине актуальность разработки проблемы малых доз излучений объясняется еще и космическими полетами и полетами на сверхзвуковых самолетах. Для сельскохозяйственного производства большое значение имеет использование стимулирующего действия малых доз излучения для увеличения урожайности сельскохозяйственных культур и повышения продуктивности животных. К малым дозам А. М. Кузин относит дозы радиации, превышающие естественный радиационный фон на один порядок и на два порядка ниже среднелетальных доз. Значения малых доз для каждого вида биологических объектов меняются в зависимости от степени радиочувствительности последних и существенно зависят от мощности дозы излучения.

Стимулирующее действие ионизирующего излучения пока не получило должного обоснования. По-видимому, это действие следует рассматривать как общебиологическую закономерность в реакциях клеточных элементов, определяющихся силой раздражителя. В настоящее время тезис о том, что сила раздражителя имеет общебиологическое значение, подтвержден многочисленными работами в области физиологии и патологии.

Еще в 40-х годах Д. Н. Носонов и В. Я. Александров отмечали, что при механическом и температурном воздействии, а также при облучении рентгеновскими лучами возникают одинаковые изменения: если воздействие невелико, то оно играет роль раздражителя и вызывает стимуляцию физиологических процессов, при действии больших доз наступают сначала обратимые изменения, а затем необратимые — паралич и смерть.

Стимулирующее действие малых доз ионизирующих излучений прослежено на разнообразных биологиче-

ских объектах (бактерии, вирусы, культуры клеток и пр.) и при различных внешних и внутренних условиях.

Стимулирующее действие радиации оценивалось по повышению активности ферментов биообъекта, количеству усвоения отдельных элементов среды, накоплению биомассы, численности клеток и другим показателям. Радиационную стимуляцию биохимических систем на молекулярном уровне можно проследить по ферментативной реакции окисления тирозина в присутствии кристаллической тирозиназы *in vitro* в поле рентгеновского облучения в течение 10 мин. С увеличением дозы после максимума эффекта наступает угнетение реакций (рис. 42). Радиационная стимуляция реакции в системе тирозин — тирозиназа происходит вследствие изменения третичной структуры фермента. Подобный процесс стимуляции при облучении соответствующей дозой наблюдается в реакции синтеза РНК на матрице ДНК. С увеличением дозы эффект стимуляции снижается, сменяясь выраженным угнетением.

Стимулирующее действие малых доз на рост, развитие и продукцию вторичных метаболитов низших грибов имеет большое практическое значение в производстве антибиотиков и других биологически активных веществ.

Особенно демонстративно стимулирующее действие ионизирующих излучений прослежено на растениях. Установлено, что при определенных дозах радиации у растений наблюдается стимуляция роста и развития. В 1966—67 гг. Д. А. Каушанский создал передвижную гамма-установку «Колос» для облучения семян перед посевами. Группа ученых и практиков под руководством А. М. Кузина провела широкую производственную

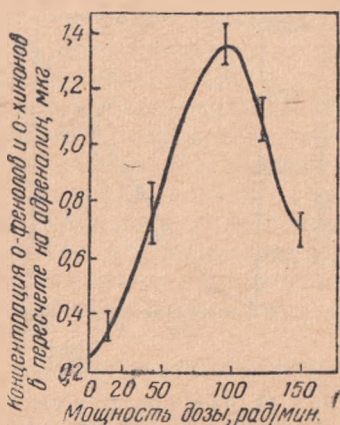


Рис. 42. Изменение ферментативной реакции окисления в системе тирозин-тирозиназа в поле рентгеновского облучения; скорость реакции учтена по образованию о-фенолов и о-хинонов (по А. М. Кузину).

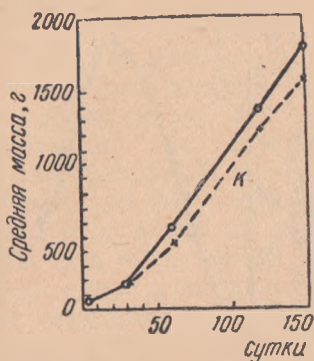


Рис. 43. Рост цыплят после облучения их в суточном возрасте рентгеновскими лучами в дозе 25 Р (по В. А. Киршину и др.).

цыплят, несушек, многократное разовое воздействие и другие варианты (табл. 13). Из таблицы четко видно положительное влияние малых доз излучений. В период инкубации у облучаемых эмбрионов происходит небольшая активация дыхания, кроветворения и других процессов.

Табл. 13. Выводимость цыплят и яйценоскость кур в зависимости от условий облучения яиц в период инкубации

Количество яиц в опыте	Мощность дозы, Р/мин	Доза, Р	Выводимость цыплят по отношению к контролю, %	Яйценоскость кур по отношению к контролю, %
884	0,0002	0,014	106	107
764	0,0003	0,021	106	107
624	0,0002	1,400	104	114
1284	0,0001	2,900	103	115

Стимулирующий эффект на развитие суточных цыплят оказывает также однократное рентгеновское облучение их малыми дозами (25 Р) (рис. 43). У них отмечался более быстрый рост и раннее половое развитие, повышалась оплата корма и яичная продуктивность. Цитологические и биохимические исследования крови

апробацию метода и рекомендовала его для использования в сельском хозяйстве. В Молдавии предпосевное облучение семян кукурузы дозой 500 Р в течение четырех лет позволило получить на больших площадях в среднем 12% прибавки урожая зерна.

Из сельскохозяйственных животных наибольшее количество экспериментов и производственных испытаний стимулирующего эффекта малых доз ионизирующих излучений проведено на курах. Опыты проведены в различных вариантах — облучение яиц до и в период инкубации, облучение

и костного мозга кур в течение двух лет не выявили никаких патологических сдвигов. При исследовании реакции организма на введение вакцины БЦЖ и контрольное заражение возбудителем туберкулеза выявлено повышение иммунобиологической реактивности птиц.

Стимулирующее действие излучения установлено и на млекопитающих — мышах (Бисгард), свиньях (Kashiwabaга и др.), норках (В. А. Киршин и др.). Авторы отмечают более раннее созревание и увеличение массы тела у животных во взрослом состоянии, повышение иммунобиологической реактивности и другие положительные признаки.

Стимулирующее действие излучения прослежено рядом авторов и на человеке.

В настоящее время признано (А. М. Кузин и др.), что для любого биологического объекта, начиная с вирусов и одноклеточных и кончая высшими растениями, млекопитающими и человеком, существуют такие параметры и условия облучения, при которых проявляются его стимулирующие действия, ускоряющие рост и развитие, повышающие сопротивляемость организма к неблагоприятным условиям внешней среды. Стимулирующее действие радиации в малых дозах является общей биологической закономерностью, оно связано с изменениями регуляции метаболических процессов в клетке.

Проблема стимулирующего действия малых доз ионизирующего излучения нуждается в дальнейшей научной разработке с целью более широкого использования этого явления в сельском хозяйстве и других отраслях народного хозяйства.

ТОКСИКОЛОГИЯ РАДИОАКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ

Токсикология радиоактивных элементов (радиотоксикология) составляет специальную отрасль знаний, предметом которой является:

— изучение путей поступления, закономерностей распределения в организме и включения в молекулярные структуры тканей (инкорпорирование); накопление (депонирование) радиоактивных изотопов в различных органах и выведение их из организма;

— исследование биологического действия инкорпорированных радиоактивных изотопов;

— разработка методов и средств предотвращения резорбции радиоактивных изотопов и ускоряющих их выведение из организма.

Радиоактивные изотопы любого химического элемента периодической системы Д. И. Менделеева при попадании в организм участвуют в обмене веществ точно так же, как стабильные изотопы данного элемента. Биологическое действие радиоактивных изотопов определяется параметрами их радиоактивных излучений. Действие радионуклидов, попадающих внутрь организма, в принципе не отличается от действия внешних источников ионизирующего излучения. Их особенностью является лишь то, что они, включаясь в обмен веществ, могут оставаться в тканях длительное время. Активность радионуклидов нельзя погасить ни химическими, ни физическими средствами.

Основные факторы, обуславливающие токсичность радионуклидов. Токсичность радионуклидов зависит от: 1) вида и энергии излучения, периода полураспада; 2) физико-химических свойств вещества, в составе которого радионуклид попадает в организм; 3) типа распределения по тканям и органам и 4) скорости выделения из организма.

Вид и энергия излучения. Энергия излучения имеет прямую связь с поражающим действием радиоактивного изотопа, чем она больше, тем сильнее поражение. Вид излучения является одной из главных характеристик, определяющих токсичность радиоизотопа.

Степень биологического действия различных видов излучений зависит от их линейной передачи энергии (ЛПЭ). Величина ЛПЭ частицей или квантом веществу обуславливает их линейную плотность ионизации (удельную ионизацию). У тяжелых частиц (α -частицы, протоны) плотность ионизации очень высокая, у легких (β -частицы, гамма-лучи) — низкая, т. е. чем выше энергия и короче пробег частицы, тем больше у нее ЛПЭ (табл. 14).

Табл. 14. Некоторые константы, характеризующие биологическое действие ионизирующих излучений

Излучение	Энергия, МэВ	Пробег в мышечной ткани	Среднее число ионизаций на пути в 1 мкм	Средняя ЛПЭ, кэВ/мкм	Коэффициент ОБЭ
Рентгеновские и гамма-лучи	1	20 см и более	15	0,49	1
β -частицы	1	4,4 мм	8	0,23	1
α -частицы	5	35 мкм	4500	143,0	10
Протоны	1	22 мкм	—	45,0	10
Нейтроны	0,9	—	840	27,4	10

Как правило, излучения, имеющие высокую ЛПЭ, обладают большой биологической эффективностью. Данный феномен свидетельствует о том, что степень действия различных видов излучения зависит не только от общего количества поглощенной энергии, но и от геометрии распределения ее в органах, тканях и клетках.

Для выражения различий биологического действия излучений с неодинаковыми значениями ЛПЭ принят коэффициент относительной биологической эффективности (ОБЭ). Значения его взяты относительно рентгеновских лучей и зависят от изучаемого объекта и признака. Например, при общем облучении организма для быстрых нейтронов коэффициент ОБЭ равен 10, а при местном облучении половых желез — 35.

Период полураспада радионуклида является важной характеристикой его биологической активности. Наи-

большую опасность для млекопитающих и птиц представляют изотопы с периодом полураспада от нескольких дней до нескольких десятков лет. Это объясняется тем, что при коротком периоде полураспада, измеряемом секундами-минутами, основная масса радионуклида распадается, не достигнув тканей организма, и, следовательно, не создает опасную концентрацию, например ^{212}Po или ^{220}Ra ; период полураспада их составляет $3 \cdot 10^{-7}$ с. Это же можно сказать о изотопах йода-134, 136—140, являющихся продуктами деления тяжелых ядер; период полураспада их равен несколькими секундам-минутам.

Радионуклиды с большим периодом полураспада (десятки тысяч лет и более) в естественных условиях также не смогут создать эффективной дозы, которая привела бы к развитию лучевого заболевания. Например, ^{238}U имеет период полураспада $4,5 \cdot 10^9$ лет; к тому же если учесть, что в земной коре его находится $1/10000$ процента, а в организме еще меньше, то получается, что в естественных условиях он не вызовет у животных лучевой болезни. Однако в некоторых случаях токсичность коротко или долгоживущего радионуклида может усиливаться дочерними радионуклидами.

Физико-химические вещества, в составе которых радионуклид попадает в организм. При внутреннем поступлении радионуклидов в организм их биологическое действие во многом будет определяться агрегатным состоянием вещества. Наибольшее действие оказывают те радионуклиды, которые легко образуют газ и водорастворимые соединения. Они интенсивно и в большом количестве всасываются в кровь, быстро распространяются по всему организму или концентрируются в соответствующих органах.

Биологическое действие малорастворимых или нерастворимых радионуклидов определяется степенью дисперсности аэрозоля или порошка, в форме которого вещество поступает в организм. Нерастворимые радиоактивные частицы, попадая в легкие, на слизистые оболочки, в желудочно-кишечный тракт с кормом или водой, могут адсорбироваться клетками эпителиальными или ретикуло-эндотелиальной системы или задерживаться в желудке, кишечнике и длительное время облучать ткани, вызывая выраженное местное радиационное поражение. На степень биологического действия радио-

нуклидов при внутреннем поступлении большое влияние оказывает наличие нерадиоактивных изотопов этого элемента или химического элемента-аналога в данном веществе. Например, элементы-аналоги кальций и стронций принадлежат ко второй группе элементов. В радиохимии для предотвращения потерь радиоактивного изотопа в химических реакциях специально добавляют весовые количества нерадиоактивных соединений этого элемента или его химического аналога. Эти добавки принято называть носителями; в первом случае они называются изотопными, во втором — неизотопными. При одновременном поступлении в организм радионуклида и его носителя всасывание и отложение их в тканях идет в прямо пропорциональном отношении к поступившему количеству. На основании указанной закономерности предложены методы защиты отдельных органов от лучевого поражения радионуклидами. Например, полноценные по кальцию рационы (кальций неизотопный носитель стронция) значительно уменьшают инкорпорацию радиоизотопов стронция в костной ткани.

Пути поступления радионуклидов в организм. Радиоактивные вещества могут проникать в организм животных через легкие, при вдыхании загрязненного воздуха, через пищеварительный тракт с кормом и водой, содержащими радиоактивные вещества; через неповрежденную кожу, слизистые оболочки и раны.

Степень проникновения радиоактивного аэрозоля и задержка его в легких зависят от заряда частиц и их размеров. Газообразные радиоактивные вещества очень быстро всасываются с поверхности легких в кровь и разносятся по всему организму. Частицы диаметром менее 0,5 мкм легко проникают в легкие и также легко покидают их, не задерживаясь в них. Частицы размером от 0,5 до 1 мкм задерживаются в легких на 90%, пылинки размером более 5 мкм фиксируются до 20%. Более крупные частицы оседают в верхних дыхательных путях, отхаркиваются и затем заглатываются, поступая в желудок.

Задержавшиеся в легких радиоактивные частицы быстро всасываются в кровь, однако определенная часть их фагоцитируется макрофагами, в результате чего в легочной ткани может создаваться большая радиоактивность на длительное время.

Для сельскохозяйственных животных основным путем поступления радионуклидов в организм следует считать пищеварительный тракт, особенно при пастбищном содержании. Степень всасывания радиоактивных веществ, поступающих с кормом и водой, будет зависеть от характера химического соединения и физиологического состояния животного. Особенно легко всасываются в желудочно-кишечном тракте щелочные элементы. Щелочноземельные элементы меньше резорбируются, так как в кишечнике они переходят в плохорастворимые вещества, соединяясь с присутствующими там фосфатами и жирными кислотами. Трансурановые и редкоземельные элементы в кишечнике образуют труднорастворимые соединения, поэтому степень всасывания их очень низкая (табл. 15).

Табл. 15. Величина резорбции некоторых радиоактивных веществ из желудочно-кишечного тракта (Д. И. Закутинский, Ю. Д. Парфенов)

Элемент	Всасывание, %	Элемент	Всасывание, %
Натрий	100	Полоний	6
Рубидий	100	Барий	5
Цезий	100	Рутений	3
Йод	100	Уран	3-6
Стронций	9-40-60	Иттрий	0,01
Кобальт	30	Цирконий	0,01
Магний	10	Лантан	0,01
Цинк	10	Церий	0,01
Свинец	8	Плутоний	0,01

На величину и скорость всасывания радиоактивных веществ в желудочно-кишечном тракте существенно влияет количество поступивших веществ. Чем больше их поступает, тем меньший процент всасывается.

Из физиологических особенностей организма, влияющих на величину всасывания продуктов деления, в первую очередь следует указать возраст животного — у молодых процент резорбции всегда выше, чем у старых. Всосавшиеся в кровь радиоактивные изотопы участвуют в обмене веществ организма точно так же, как стабильные изотопы данного элемента. В экспериментальных исследованиях радионуклиды могут вводиться различными путями. Резорбция из мест введения радионукли-

дов, за исключением внутривенного, зависит так же, как и при поступлении через рот, от физико-химических свойств радиоактивного вещества. Различия скорости всасывания определяются иногда валентностью радиоактивных изотопов. Например, более интенсивно всасываются Pu^{+6} , затем Pu^{+3} , далее Pu^{+4} , что Д. И. Закутинский и Ю. Д. Парфенов объясняют различной степенью гидролиза вводимых солей в первичном депо.

При прочих равных условиях интенсивность всасывания радионуклидов в кровь распределяется в следующем возрастающем порядке в зависимости от места введения — пероральное, подкожное, внутримышечное, ингаляционное, внутрибрюшинное. Объясняется это физиологическими и морфологическими особенностями соответствующих тканей.

Распределение радионуклидов в организме. Поведение всосавшихся в кровь радионуклидов определяется:

1) биогенной значимостью для организма стабильных изотопов данных элементов, тропностью их к определенным тканям и органам; например, кальций выполняет специфическую роль, всегда входит в состав тканей, проявляет большую тропность к костной системе; йод имеет большую тропность к щитовидной железе;

2) физико-химическими свойствами радионуклидов — положением элементов в периодической системе Д. И. Менделеева, валентной формой радиоизотопа и растворимостью химического соединения, способностью образовывать коллоидные соединения в крови и тканях и другими факторами.

По типу распределения радиоактивных нуклидов в организме их разделяют на четыре основные группы (Ю. И. Москалев), в особую группу выделяют изотопы йода (табл. 16).

Такое деление условно, ибо тип распределения элемента в некоторых случаях может меняться. В частности, распределение кислорода, азота, водорода, углерода зависит от тех химических соединений, в составе которых он поступает в организм.

Типы распределения радионуклидов в организме всех видов млекопитающих в принципе однотипны, и они мало меняются с возрастом животных. У беременных самок радиоактивные изотопы проходят через плаценту и откладываются в тканях плода. Для молодых животных свойственно более интенсивное всасывание и депо-

Табл. 16. Типы распределения радиоактивных элементов в организме

Типы распределения	Элементы
Равномерный	Элементы первой основной группы периодической системы — водород, литий, натрий, калий, рубидий, цезий, рутений, хлор, бром и др.
Скелетный (остеотропный)	Щелочноземельные элементы — бериллий, кальций, стронций, барий, радий, цирконий, иттрий, фтор и др.
Печеночный	Лантан, церий, прометий, плутоний, торий, марганец и др.
Почечный	Висмут, сурьма, мышьяк, уран, селен и др.
Тиреотропный	Йод, астатин, бром

нирование радионуклидов в тканях. В связи с этим чаще проявляется у некоторых радионуклидов неравномерность распределения по отдельным частям (участкам) органа. Например, у растущего молодняка поступающий в организм стронций-90 вначале в большем количестве откладывается в губчатых, а в последующем — в компактных частях костей. Неравномерность распределения радионуклидов в ткани может наблюдаться при воспалительных процессах. В очагах воспаления обычно отмечается повышенное отложение их, иногда в десятки раз.

Орган, в котором происходит избирательная концентрация радионуклида и вследствие чего он подвергается наибольшему облучению и повреждению, называется критическим органом. При поступлении нерастворимых соединений радионуклидов через органы дыхания, пищеварения, кожу критическими органами будут соответственно легкие, желудочно-кишечный тракт, кожа. Для некоторых радионуклидов критическими всегда являются одни и те же органы; например, для йода — щитовидная железа; стронция, кальция и радия — кости. Для всех радионуклидов критическими органами будут кровеносная система и половые железы. Эти органы выделены как критические потому, что они являются наиболее уязвимыми, даже при малых дозах радиации в них происходят существенные изменения.

Попавшие в организм радиоактивные изотопы, так же как и стабильные изотопы элементов, выводятся в результате обмена из организма с калом, мочой, молоком, яйцами и другими путями. Период, в течение которого из организма выводится половина поступившего количества элемента, называется биологическим периодом полувыведения. Убыль радиоактивных изотопов элемента из организма ускоряется за счет радиоактивного распада. Следовательно, уменьшение радиоактивных изотопов в организме происходит по биологическим закономерностям и по закону радиоактивного распада. Фактическую убыль их в организме принято выражать эффективным периодом полувыведения ($T_{эфф}$).

Группы радиотоксичности. По степени биологического действия радионуклиды как потенциальные источники внутреннего облучения разделены на пять групп.

1. Группа А — радионуклиды особо высокой радиотоксичности. К данной группе относятся радиоактивные изотопы: свинец-210, полоний-210, радий-226, торий-230, уран-232, плутоний-238 и др. Среднегодовая допустимая концентрация (Ки/л) для них в воде установлена в пределах $X \cdot (10^{-8} - 10^{-10})$.

2. Группа Б — радионуклиды с высокой радиотоксичностью, для которых среднегодовая допустимая концентрация в воде равна $X \cdot (10^{-7} - 10^{-9})$ Ки/л. Сюда относятся изотопы: рутений-106, йод-131, церий-144, висмут-210, торий-234, уран-235, плутоний-241 и др. К этой же группе отнесен стронций-90, для которого указанная концентрация равна $4 \cdot 10^{-10}$.

3. Группа В — радионуклиды со средней радиотоксичностью. Для данной группы среднегодовая допустимая концентрация в воде установлена $X \cdot (10^{-7} - 10^{-8})$ Ки/л. В группу включены изотопы: натрий-22, фосфор-32, сера-35, хлор-36, кальций-45, железо-59, кобальт-60, стронций-89, иттрий-90, молибден-99, сурьма-125, цезий-137, барий-140, золото-196 и др.

4. Группа Г — радионуклиды с наименьшей радиотоксичностью. Среднегодовая допустимая концентрация их в воде равна $X \cdot (10^{-7} - 10^{-6})$ Ки/л. В группу входят следующие изотопы: бериллий-7, углерод-14, фтор-18, хром-51, железо-55, медь-64, теллур-129, платина-197, ртуть-197, таллий-200 и др.

5. Группа Д. Эту группу составляет тритий и его

химические соединения (окись трития и сверхтяжелая вода). Допустимая концентрация трития в воде установлена $3,2 \cdot 10^{-6}$ Ки/л.

На основе степени радиотоксичности предъявляются надлежащие санитарные требования при работе соответственно радиоактивному изотопу.

Факторы, определяющие степень биологического действия радиоактивных изотопов. Биологическая эффективность радиоактивных элементов определяется физическими (доза, период полураспада, вид и энергия излучения) и биологическими (тип распределения, пути и скорость выведения) свойствами радиоактивных изотопов, видовой и индивидуальной радиочувствительностью животных.

Для радиоактивных изотопов с равномерным типом распределения в организме характерно малое различие в дозах, вызывающих острое, подострое и хроническое течение болезни. При их поступлении у животных отмечается уменьшение массы селезенки и семенников, сильное подавление лимфоидного кроветворения, преимущественное возникновение в отдаленные сроки опухолей мягких тканей.

При поражении изотопами со скелетным типом распределения наблюдаются увеличение селезенки вследствие эктопического кроветворения; относительно более сильное подавление костномозгового кроветворения; отсутствие резкой атрофии семенников; преимущественное возникновение опухолей костей.

При воздействии изотопов с печеночным и почечным типом распределения максимальные изменения наблюдаются соответственно в печени и желудочно-кишечном тракте, почках и мочевыводящих путях.

Существенным фактором, определяющим течение и исход лучевого заболевания, является продолжительность эффективного периода полувыведения. Для радионуклидов с коротким эффективным периодом (итрий-90, цезий-137, барий-140 и др.), при однократном или непродолжительном их поступлении в организм характерно малое различие между дозами, вызывающими острое, подострое и хроническое течение болезни. При этом отмечается быстрая нормализация картины крови и общего состояния животного. При тех же условиях воздействия радионуклидов с большим эффективным периодом полувыведения (стронций-90, радий-226, це-

рий-144, плутоний-239 и др.) отмечается большое различие в дозах, обуславливающих острое, подострое и хроническое течение болезни. Восстановительный период болезни при этом очень продолжительный, нормализация функции происходит очень медленно, часто возникают злокачественные опухоли, на многие годы может затягиваться тромбоцитопения, анемия, бесплодие и другие нарушения. У животных, предназначенных для убоя на мясо, эти эффекты могут не успеть проявиться, однако у племенного и молочного скота опасность их возникновения вполне реальна.

Животные в пищевой цепочке человека служат звеном, уменьшающим радиационную опасность, так как они обладают способностью к фильтрации и «захвату в ловушку» радиоактивных нуклидов и, таким образом, несколько снижают поступление последних в организм человека с пищей.

Из изотопов, являющихся продуктами деления тяжелых ядер, наиболее важное значение для сельскохозяйственных животных и человека имеют три радиоактивных изотопа: йод-131, стронций-90, цезий-137.

Токсикология молодых продуктов деления. Молодые продукты деления — это в основном смесь короткоживущих радионуклидов. Поэтому спад их активности происходит очень быстро, примерно через каждые семь периодов времени в 10 раз. Это значит через 7 ч после их образования остается 10%, через следующие 7 отрезков времени ($7 \times 7 = 49$ ч) — 1%, через две недели — около 0,1%. По мере радиоактивных превращений меняется и изотопный состав смеси продуктов деления, а следовательно, изменяется всасывание, распределение, накопление в организме и их биологическое действие. При этом поведение конкретного радионуклида в организме животных в принципе равнозначно как при раздельном поступлении, так и в составе смеси. Наибольшее биологическое значение в составе смеси имеют, как указано выше, радиоактивные изотопы йода (йод-131, 132, 133, 135), а также короткоживущие изотопы стронция-89, 91, молибдена-99, теллура-132, бария-140, цезия-143, несмотря на то, что эффективный период их короткий, они быстро выделяются из организма с мочой, калом и молоком у лактирующих самок. При многократном пероральном поступлении в организм 70—80% общей дозы накапливается в первые четыре дня.

Биологическое действие короткоживущих радионуклидов происходит в основном за счет бета-излучения, доза которого значительно превышает дозу от гамма-излучения. Наибольшая степень поражения при поступлении с кормом нерастворимой смеси наблюдается в основном в желудочно-кишечном тракте, а при попадании растворимой смеси — в щитовидной железе, желудочно-кишечном тракте, в системе крови и др.

В зависимости от поступившего количества смеси короткоживущих радионуклидов может развиваться острая, подострая и хроническая лучевая болезнь. Признаки лучевого заболевания при этом во многом сходны с симптоматикой лучевой болезни, вызванной внешним гамма-облучением. В острый период наблюдаются отказ от корма, сердечно-сосудистая недостаточность, развитие профузных кровавых поносов, выраженная лейкопения, геморрагический диатез, снижение массы тела, снижение или потеря молочной и другой продуктивности. По данным Е. А. Федорова с соавторами, острая лучевая болезнь у коров развивается при поступлении в организм в течение четырех суток растворимой смеси короткоживущих радионуклидов в количестве 15 Ки и более, подострая форма — в количестве шести, и хроническая лучевая болезнь — 3,3 Ки. По данным других авторов (Pullen и др.), дозы указанных продуктов деления, вызывающих острое течение болезни у коров и овец в 3—5 раз ниже. Следует отметить, что токсикологическое действие смеси короткоживущих радионуклидов у сельскохозяйственных животных еще изучено мало. Ряд вопросов общебиологического и прикладного значения ждет своего научного разрешения.

Метаболизм и токсикология йода-131. Известно 24 радиоактивных изотопов йода с массовыми числами в интервалах 117—126 и 128—139. Все они искусственные и являются продуктами ядерных реакций. Впервые радиоактивный йод (йод-128) получил в 1934 г. Е. Fermi из стабильного йода-127 при его бомбардировке нейтронами; другой способ получения радиоизотопов йода — облучение теллура нейтронами. Наиболее важным путем образования радиоактивных изотопов йода является реакция деления тяжелых ядер. Выход йода-131 в цепочке электронного распада продуктов деления следующий: $^{131}_{51}\text{Sb} \rightarrow ^{131}_{52}\text{Te} \rightarrow ^{131}_{53}\text{I} \rightarrow ^{131}_{54}\text{Xe}$ (стаб.).

Йод как химически активный элемент реагирует со многими веществами, образуя йодаты, перйодаты и йодиды. Установлено, что физико-химические формы йода и скорость его осаждения зависят от температуры, окислительного и восстановительного характера среды, в которую поступает йод, от типов контактирующих с ним веществ (Ю. В. Сивинцев). Например, в радиоактивных выпадениях в Англии после испытаний ядерного оружия в 1961 г. 75% йода-131 находилось в форме аэрозолей и 25% в форме паров.

Радиоактивные изотопы йода могут поступать в организм животных через органы пищеварения, дыхания, кожу, конъюнктиву, раны и другим путем.

Йод является активным биогенным элементом, при попадании в организм он полностью всасывается в кровь и до 60% откладывается в щитовидной железе. При ядерных взрывах радиоактивные изотопы йода в первые недели составляют до 19% от всех радиоактивных продуктов деления. Среди них наибольшее значение имеет йод-131 с периодом полураспада 8,05 дня. При попадании в организм концентрация йода-131 в тканях животного по отношению к концентрации радионуклида в крови (взято за единицу) распределяется в следующем порядке: кровь — 1; мышцы, селезенка, поджелудочная железа — 1; почки, печень, яичники — 2—3; слюнная железа, моча — 3—5; кал, молоко — 5—15; щитовидная железа — 10 000.

У лактирующих коров с 1 л молока выделяется около 1% поступившего в организм за день количества йода-131. В желток куриных яиц при длительном поступлении йода-131 переходит до 16%, в белок — до 1% от суточного количества.

Токсическое действие радиоактивного йода проявляется прежде всего в поражении щитовидной железы. В малых, индикаторных, дозах радиоактивные изотопы йода не вызывают заметных нарушений в тиреоидной ткани. Большие дозы йода-131 у всех животных приводят к разрушению щитовидной железы и замещению ее паренхимы соединительной тканью. После введения радиойода обнаруживаются значительное снижение содержания ДНК и РНК в щитовидной железе, уменьшение щелочной фосфатазы и неравномерное распределение ДНК, нарушения расположения и структуры комплекса Гольджи, а также изменения активности некото-

рых ферментов. По данным Bustad et. al., овцы, получавшие с кормом 240 мкКи йода-131 в сутки, в течение 450 дней оставались живыми и давали потомство, однако ягнята погибали в течение первой недели после рождения. При полном разрушении щитовидной железы радиоiodом взрослые овцы в первое время кажутся относительно нормальными, но затем быстро появляются признаки недостаточности функции железы — потеря аппетита, угнетение, запоры, шелушение кожи и высыхание шерсти. Клинические признаки отравления у свиней и крупного рогатого скота сходны с эффектами, наблюдаемыми у овец.

При интоксикации йодом-131 возникают существенные изменения в нервной (в центральном и периферическом отделах) и эндокринной системах. Изотопы йода в заметных количествах накапливаются в легких и обуславливают возникновение бронхитов и пневмоний. По мере нарастания патологических изменений в щитовидной железе появляется симптомокомплекс, характерный для микседемы: снижается температура тела, повышается нервная возбудимость, замедляется сердцебиение, увеличивается проницаемость сосудов. Отмечаются жировые перерождения печени, функциональные и морфологические изменения в почках, органах размножения и эндокринных железах. Поражение почек при попадании йода-131 в организм зависит от дозы и кратности его поступления. Поступление этого йода приводит к снижению клубочковой фильтрации и канальцевой реабсорбции, что ведет к нарушению гемодинамики. В отдаленные сроки тяжелым поражением почек может быть нефросклероз. Нарушение функции паращитовидной железы приводит к нарушению кальциевого обмена. Следствием этого может быть — замедление центров окостенения и роста костей в длину, учащение кариеса зубов и другие виды костной патологии.

Сдвиги электролитного обмена в организме во многом определяются ослаблением инкреторной функции надпочечников. О существенных изменениях гормональной регуляции различных физиологических процессов в организме свидетельствуют также нарушения функции яичников и органов размножения. Это хорошо прослеживается у кур-носителей радиоактивного йода. Вследствие ухудшения функции яичников и органов

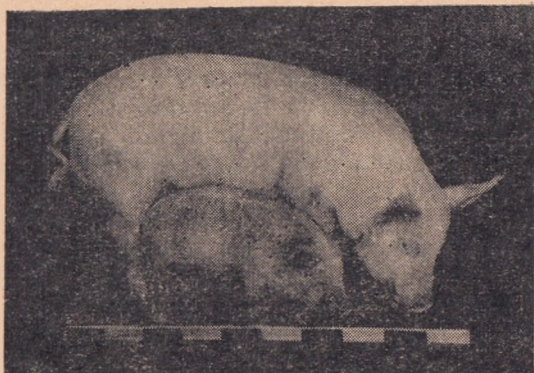


Рис. 44. Поросята в 6-месячном возрасте: *маленький* — получал иод-131 в первые 10 дней жизни (поражена щитовидная железа); *большой* — не получал изотопа (по В. А. Киршину и др.).

яйцеобразования у них понижается интенсивность яйцекладки и качество яиц.

Йод-131 вызывает изменения в кроветворных органах, что проявляется нарушением картины крови, снижается количество нейтрофилов, лимфоцитов и развивается анемия. В тяжелых случаях поражения могут наблюдаться острые лейкемии, тромбоцитопения, панцитопения. Радиоактивные изотопы йода могут индуцировать опухоли в щитовидной железе, аденогипофизе, половых железах и других органах. Структурные и функциональные изменения в органах при попадании в организм радиоактивного йода в основном обусловлены нарушением эндокринной регуляции, возникающим в результате поражения щитовидной железы (рис. 44).

Токсикология цезия-137. Из радиоактивных изотопов цезия наибольшую биологическую опасность представляет цезий-137 — бета- и гамма-излучатель. Период его полураспада 30 лет. Он является продуктом деления тяжелых ядер и по степени радиотоксичности относится к группе В (среднетоксичные радионуклиды). Схему образования и радиоактивного превращения цезия-137 можно проследить по следующей цепочке:



При попадании в организм с кормом, цезий-137 может всасываться в кровь полностью и равномерно рас-

определяется по тканям и органам. Тип распределения цезия у разных видов животных практически одинаков и не зависит от пути поступления в организм. Кратность накопления (от суточного поступления, число раз) и интенсивность выведения цезия из организма, по данным Л. А. Булдакова и Ю. И. Москалева, имеют прямую зависимость от массы животного (табл. 17).

Табл. 17. Кратность накопления и кинетика выведения из организма цезия-137 при пероральном введении

Вид животного	Способ введения изотопа	Кратность накопления				Кинетика выведения	
		мышцы	печень	скелет	организм	Тэфф., дни	%
Крысы	Хронически с водой	15,3—	0,47—	1,62—	19	5,7	88,6
		16,0	0,67	2,35			
Кролики	» » »	14,5	1,27	0,12	20	23—25	50
Овцы	» » »	2,35	0,083	0,041	4,53	5,8—59	86,5 13,5
Свиньи	В составе корма	15—16	0,58—5,2	—	21,5	15—30	100
Собаки	Хронически в капсулах	22,7	0,65	3,8	30	42	100
Человек	В составе пищи	90	5,45	8	140	70—120	100

У коров и овец в период установившегося равновесия с 1 л молока выделяется цезия соответственно 2,05 и 0,96—1,25% от суточного поступления. В период беременности цезий легко проникает из организма матери в плод. При хроническом поступлении изотопа в организм самки происходит относительное выравнивание концентрации цезия-137 в тканях матери и плода. Передача изотопа через молоко происходит более интенсивно в первый месяц вскармливания детеныша. Лучевое поражение цезием-137 регистрируется у овец по изменению состава крови при однократном поступлении 2 мКи изотопа, лучевая болезнь легкой степени возникает при поступлении 0,5 мКи/кг массы; ЛД_{50/30} составляет более 5 мКи/кг. Клиническое проявление лучевого синдрома при поражении цезием-137 во многом

схоже с признаками лучевой болезни, развивающейся при общем внешнем гамма-облучении.

Токсикология стронция-90. Из радиоактивных изотопов стронция, образующихся при делении ядер тяжелых элементов, наиболее важное биологическое значение имеет стронций-90. В случаях выпадения свежих (молодых) осколков деления опасность для биологических объектов представляет и стронций-89.

Стронций-90 является долгоживущим изотопом, его период полураспада равен 28 г. Претерпевая радиоактивный распад, стронций-90 превращается в дочерний радиоактивный изотоп иттрий-90 с периодом полураспада 64,3 ч. В случаях попадания в организм животного стронция-90 биологическое действие его обуславливается β -частицами, испускаемыми им самим и его дочерним продуктом иттрием-90. Средняя энергия β -частиц стронция-90 равна 0,21, иттрия-90 — 0,87 МэВ. Величина средней энергии бета-излучения для стронция-90 + иттрия-90 равна 0,545 МэВ. Биологическое действие, обусловленное химическими свойствами указанных изотопов и их солей, в данном случае не принимается во внимание, ибо их весовые количества ничтожно малы. Например, стронций-90 в дозе 2 мкКи/г массы вызывает смерть 50% животных в течение 30 дней. В граммах это количество радионуклида будет составлять $1 \cdot 10^{-8}$ (Н. Г. Гусев).

Средний пробег β -частиц стронция-90 в тканях животного составляет до 0,5 мм, для иттрия-90 — 4 мм. В костной ткани ввиду ее большой плотности по сравнению с мягкими тканями пробег β -частиц будет меньше. В связи с этим большая часть энергии β -частиц стронция-90 и иттрия-90, фиксированных в скелете, будет поглощаться костной тканью и костным мозгом.

Особенностью действия стронция-90 является то, что он, депонируясь в скелете, остается там длительное время, постоянно облучая ткани, и поэтому в костной ткани и кроветворном костном мозге изменения наступают в значительно большей степени, чем в других органах и тканях организма. Однако развитие патологических процессов во внутренних и других органах происходит не только в результате непосредственного действия излучения, но и через отраженные реакции.

Характер патологического процесса и интенсивность его развития при попадании в организм радиоактивного

стронция в основном зависят от дозы и времени поступления изотопа. В опытах на собаках показано, что ежедневное поступление с кормом стронция-90 в дозе 0,0002 мкКи/кг в течение 1½—2 лет не вызывает функциональных изменений в сердечно-сосудистой, кровеносной и половой системах, в щитовидной железе и других органах (Л. И. Бурькина).

По данным Л. А. Булдакова и В. А. Назарова, изменение состава крови у овец наступает только после 3—5-месячного ежедневного поступления стронция-90 в дозе $3,9 \cdot 10^{-6}$ Ки.

Большие дозы стронция-90 вызывают лучевую болезнь, которая протекает остро и подостро. При длительном поступлении в организм стронция-90 в относительно малых дозах также может развиваться лучевая болезнь или же обнаруживаются радиационные поражения в виде торможения роста, укорочения продолжительности жизни животного, понижения продуктивности, бластомогенного действия и других последствий.

Компенсаторные механизмы и восстановительные процессы при хроническом поражении стронцием-90 выражены слабо. Острая лучевая болезнь у собак развивается при однократном парентеральном введении стронция-90 в дозе 0,4—0,6 мКи/кг. Для кроликов, крыс и мышей остротоксической дозой является 0,8—1,2 мКи/кг, для обезьян — 0,2 мКи/кг. При уменьшении однократной дозы в 2—3 раза у животных развивается хроническая лучевая болезнь (Н. А. Краевский, Н. Н. Литвинов, Ю. Н. Соловьев).

Клиническая и патоморфологическая картина острой лучевой болезни, вызванной стронцием-90, во многом сходна с таковой, вызванной внешним облучением. При этом животные постепенно слабеют, ухудшается аппетит. Рано появляется уменьшение массы животного, которое в большинстве случаев совпадает с развитием желудочно-кишечных расстройств. Рост животных прекращается. По мере развития болезни нарушается структура кожи и кожных покровов. Шерсть становится взъерошенной, теряет блеск, затем она начинает выпадать, иногда это наблюдается периодически. Кожа теряет эластичность. На слизистых оболочках появляются точечные кровоизлияния, а в ротовой полости иногда развиваются язвы. При подостром течении болезни пер-

вые 2—3 недели степень указанных изменений выражена слабее.

При отравлении радиоактивным стронцием отмечаются нарушения функционального состояния нервной системы. В острых и подострых случаях вначале развивается возбуждение, которое в дальнейшем сменяется угнетением. У собак некоторые авторы описывают слуховые и зрительные галлюцинации. В хронических случаях отмечаются трофические нарушения, проявляющиеся в виде облысения, поседения, изменения в костях, слизистых оболочках. Нарушения условнорефлекторной деятельности нервной системы, которые обнаруживаются сравнительно рано, указывают на ослабление корковой деятельности и нервных центров.

Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы при интоксикации стронцием-90 в острых и подострых случаях мало отличаются от изменений, вызванных внешним облучением. При хронической форме поражения нарушения в первую очередь возникают в сосудах, костях и костном мозге. В более отдаленные сроки развиваются склеротические процессы — гиалиноз, утолщение стенок сосудов и сужение их просвета. Мышечные волокна миокарда набухают и при тяжелых отравлениях подвергаются жировому перерождению. В острых и подострых случаях интоксикации наблюдается повышение кровяного давления, которое к концу болезни значительно понижается.

Изменения в легих не являются характерными и обнаруживаются они главным образом в сосудах. В них развиваются те же процессы, что и в сосудах других внутренних органов. Иногда отмечается полнокровье легких и пневмония.

В желудочно-кишечном тракте при интоксикации стронцием-90 имеются значительные изменения функционального и морфологического характера. При остром отравлении у животных наблюдается слюнотечение, периодическая рвота, понос, часто кровавый. Иногда отмечается картина спастического паралича кишечника. В подострых случаях обнаруживаются примерно те же изменения, но они менее выражены. Из морфологических изменений отмечаются нарушения в слизистой оболочке и в лимфоидном аппарате желудка и кишечника. В острых случаях отравления наблюдаются кровоизлияния в слизистую оболочку и подслизистый слой,

уменьшение размеров лимфатических фолликулов и деструктивные изменения в железистых клетках почти всех отделов желудочно-кишечного тракта. При хроническом течении болезни отмечается усиленное слущивание покровного эпителия желудка, пикноз клеток обкладочных желез, расширение крипт в тонком отделе кишечника и уплощение выстилающего их эпителия. В толстом отделе кишечника уменьшается число бокаловидных клеток. В строме всего желудочно-кишечного тракта увеличено количество плазматических клеток, развиваются изменения в интрамуральных нервных сплетениях. Установлено также замедление и извращение течения воспалительных процессов в желудочно-кишечном тракте.

Изменения в кроветворных органах и картине крови при поражении стронцием-90 занимают ведущее место в течение всего болезненного процесса. По данным Н. К. Петровича, В. А. Киришина и др., при остром и подостром течении болезни изменения в крови отмечаются с первых часов, суток и до 3—5 лет после поступления изотопа. Со второй недели после введения изотопа регистрируется снижение количества эритроцитов, к 4—7-му месяцу оно достигает максимума (40%), цветной показатель при этом возрастает и становится выше единицы. Число ретикулоцитов уменьшается. В последующие сроки у выживших животных количество эритроцитов постепенно увеличивается и через 2—3 года становится несколько выше первоначальной величины. В этот период у животных отмечается макроцитоз с появлением в крови мегалоцитов. Увеличению количества эритроцитов предшествует резкий ретикулоцитарный криз, в период которого число ретикулоцитов увеличивается в 10—15 раз.

Со стороны белой фракции крови в первые сутки после введения радиостронция отмечается слабо выраженный нейтрофилез. Через неделю количество лейкоцитов резко снижается, а через 4—5 недель число их составляет 40—70% к исходному. В последующие сроки у выживших животных количество лейкоцитов возрастает, но не достигает исходных величин. Лейкопения возникает за счет уменьшения на 50—60% числа нейтрофилов. Число клеток, имеющих ядра, содержащихся в кроветворном костном мозге, вначале в течение первых суток несколько увеличивается, а затем резко сни-

жается — на 10-е сутки в 20 раз и на этом уровне удерживается 2—3 месяца. После этого начинается период постепенного восстановления и к 24—26 месяцам уровень их достигает исходных величин, в последующие сроки число указанных клеток вновь снижается, иногда в 5—6 раз. В миелограмме данных животных зрелые формы эритрогранулоцитарных элементов преобладают над молодыми формами на всем протяжении лучевой болезни.

Действие стронция-90 на кости скелета млекопитающих подробно описал Н. Н. Литвинов. Ввиду неравномерности распределения радиоактивного стронция в костях степень изменения в разных отделах скелета будет неодинаковая.

У растущих животных наиболее выраженные изменения проявляются в зонах роста костей, а у взрослых животных — в спонгиозном слое и мета-эпифизах длинных трубчатых костей. Патологические процессы в скелете при поражении стронцием-90 имеют медленно прогрессирующее развитие. Вначале оно проявляется своеобразным угнетением процессов остеогенеза, гибелью остеобластической ткани и сосудов, изменением сформированного костного вещества, развитием клеточно-волоконистой ткани, нарушением процессов регенерации кости, с появлением атипичных незрелых костных структур, в результате чего в дальнейшем могут развиваться злокачественные костные опухоли (рис. 45).

При действии инкорпорированного стронция-90 на организм животных, так же как и при внешнем облучении, снижаются иммунобиологические и защитные свойства организма: тормозится выработка антител при вакцинации, а также снижается напряженность иммунитета и угнетается фагоцитарная активность клеток крови и тканевых элементов.

При стронциевой интоксикации нарушаются все виды обмена веществ. Отмечаются изменения функций желез внутренней секреции — гипофиза, надпочечников, зубной и щитовидной, половых и др.

Очень часто отмечаются поражения тканей глаз, имеющие дистрофический и старческий характер, возможна катаракта.

С целью противорадиационной защиты исследуются вопросы предупреждения попадания и резорбции радионуклидов и ускорения их выведения из организма.



Рис. 45. Остеосаркома бедра у курицы через 2 года после дачи стронция-90 (по В. А. Кишину).

Проверен большой ряд химических веществ для сорбирования радионуклидов или перевода их в прочные комплексы. К числу комплексонов, ускоряющих выведение радиоактивных изотопов стронция, цезия, иттрия, церия и других, следует отнести этилендиаминотетрауксусную кислоту (ЭДТА), этилэфирдиаминотетрауксусную кислоту (ЭЭДТД). Для уменьшения резорбции радионуклидов и ускорения выведения их из крови положительные результаты дают сорбенты — сульфат магния, трикалийфосфат, цитрат натрия. Целесообразно создание конкурентных отношений элементов-аналогов или нерадиоактивных изотопов, например стронций-кальций, цезий-калий, йод радиоактивный — йод нерадиоактивный. Большое значение в комплексе мер защиты от радионуклидов имеют полноценные в минеральном отношении рационы.

ЛУЧЕВЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ЖИВОТНЫХ

Различают три основных вида лучевой патологии у животных:

- а) лучевую болезнь, которая может протекать остро и хронически;
- б) лучевые ожоги;
- в) отдаленные последствия.

Лучевая болезнь. *Острая лучевая болезнь* — это общее заболевание, возникающее после однократного или повторного облучения значительными дозами в относительно короткий промежуток времени. К однократному облучению при ядерных взрывах принято относить непрерывное облучение в течение первых четырех дней после взрыва.

По тяжести заболевания различают четыре степени острой лучевой болезни: первая — легкая, возникает при дозах воздействия 150 — 200 Р; вторая — средней тяжести, возникает при дозах 200 — 400 Р; третья — тяжелая, наблюдается при дозах 400 — 600 Р; четвертая — крайне тяжелая, развивается при действии свыше 600 Р (табл. 18).

Табл. 18. Полулетальная и летальная дозы ионизирующих излучений для различных видов животных (в рентгенах)

Вид животного	ЛД _{50/30}	ЛД _{100/30}	Вид животного	ЛД _{50/30}	ЛД _{100/30}
Морская свинка	250	400	Осел	600	800
Собака	350	600	Крыса	600	900
Овца, коза	550	750	Мышь	600	800
Крупный рогатый скот	550	650	Лошадь	650	—
Свинья	600	800	Кролик	800	1200
			Курица	900	1200

В развитии острого течения лучевой болезни выделяют четыре периода: первый — начальный, или период первичных реакций на облучение, второй — латентный, или скрытый, период кажущегося благополучия, третий — период выраженных клинических признаков лучевой болезни, четвертый период восстановления с полным или частичным выздоровлением.

С некоторыми видовыми различиями указанные периоды заболевания прослеживаются у всех сельскохозяйственных животных, облученных полудетальной дозой. В целом течение лучевой болезни зависит от ряда факторов: вида излучения (рентгеновские и гамма-лучи, нейтроны, α - и β -частицы), величины полученной дозы и ее мощности, индивидуальных особенностей организма, от внешних факторов.

Первый период острого течения болезни — период первичных реакций длится 2—3 дня. Характерными симптомами данного периода являются изменения функций нервной системы, проявляющиеся вначале в форме своеобразного возбуждения, а затем — угнетением и общей слабостью. Наблюдается понижение или отсутствие аппетита, изменяется сердечная деятельность, нарушается сердечный ритм (тахикардия), появляется одышка. В некоторых случаях в первые сутки кратковременно повышается температура. Слизистые оболочки гиперемированы, иногда с кровоизлияниями. Отмечается усиление перистальтики кишечника, поносы, у некоторых животных — рвота. При исследовании крови выявляются нейтрофильный лейкоцитоз, абсолютная лимфопения и морфологические изменения лейкоцитарных клеток, повышено количество ретикулоцитов, макроцитоз, снижена их резистентность. После угасания первичной реакции в состоянии облученных животных отмечается субъективное улучшение, т. е. наступает второй период болезни.

Второй период — латентный, или период кажущегося благополучия, длится от нескольких дней до 2—3 недель. При тяжелой форме заболевания он короткий, а иногда может и отсутствовать, в таких случаях вслед за первичной реакцией появляются признаки третьего периода.

Клиническое состояние животных во втором периоде болезни бывает удовлетворительное, однако в организме в это время происходит целый ряд патологи-

ческих изменений. Так, в частности, продолжается угнетение лимфопоэза, уменьшается число эритроцитов в крови, отмечается тромбоцитопения и ядерный сдвиг нейтрофилов вправо. К концу периода иногда отмечаются расстройство функции желудочно-кишечного тракта (поносы) и кровоизлияния на слизистых оболочках. У некоторых животных выпадает шерсть (эпидемия).

Третий период — период выраженных клинических признаков лучевой болезни, появляющихся через 1—3 недели, в зависимости от дозы облучения: чем выше доза, тем быстрее он наступает. Наиболее характерным признаком являются геморрагический синдром, прогрессирующие нарушения в органах кроветворения, изменения картины крови, ухудшение функции органов пищеварения и сердечно-сосудистой системы. Повышается температура тела, возникает лихорадка постоянного или ремитирующего типа. Отмечается угнетение общего состояния и снижение аппетита. Кожа теряет эластичность, становится сухой. На слизистых оболочках появляются кровоизлияния. Вследствие отека носоглотки, гортани и воспалительных процессов в легочной ткани затрудняется дыхание, появляется одышка. Отмечается катарально-геморрагическое воспаление желудка и кишечника, которое часто сопровождается поносами и дистрофическими процессами в слизистой ротовой полости.

Последовательность развития признаков болезни может значительно варьировать. Одними из важных прогностических симптомов заболевания являются степень угнетения гемопоэза и падение числа лейкоцитов в крови. Снижение лейкоцитов до 1000 и ниже и уменьшение тромбоцитов почти до нуля служит угрожающим признаком. Содержание эритроцитов падает медленнее и сопровождается анизцитозом, пойкилоцитозом, появлением в крови эригробластов и мегалоцитов. Цветной показатель часто возрастает выше единицы.

Фагоцитарная активность лейкоцитов и бактерицидные свойства крови снижаются, поэтому частым осложнением острого течения лучевой болезни является септическая инфекция, в основном за счет банальной микрофлоры, содержащейся на коже, слизистых оболочках, в желудочно-кишечном тракте и т. д.

Продолжительность периода выраженных клинических признаков острого течения лучевой болезни зависит от дозы облучения. При облучении полудетальными дозами у выживших животных болезнь через 1—1½ месяца переходит в четвертый период, период восстановления.

При легкой степени лучевой болезни выздоровление сельскохозяйственных животных происходит довольно быстро и достаточно полно. В случае средней тяжести болезни выздоровление совершается постепенно в течение 3—6 месяцев, в некоторых случаях болезнь приобретает хроническое течение. При тяжелой форме болезни восстановительный период продолжается 8—9 месяцев и полного выздоровления обычно не наступает. У животных сохраняется пониженная устойчивость к незаразным и заразным заболеваниям, ослаблена воспроизводительная способность, сокращается продолжительность жизни и т. д.

Острое течение лучевой болезни при крайне тяжелой степени у крупных животных длится 10—12 суток и обычно заканчивается гибелью больных.

Смертельные исходы наступают главным образом в двух периодах острого течения болезни—в первый и третий. Ранние смертельные исходы наблюдаются в момент облучения организма большими дозами—«смерть под лучом», или в ближайшие 2—3 дня после него. Патолого-анатомические изменения зависят от тяжести заболевания. При ранней гибели животных они бывают обычно незначительными и напоминают нарушения, наблюдаемые при коллансе—патология центральной нервной системы, крово- и лимфообращения. При микроскопическом исследовании обнаруживаются изменения в костном мозге, селезенке, лимфатических узлах, в стенках капилляров и соединительной ткани. Причиной смерти животных в ранний период болезни является гипоксия, возникающая вследствие нарушения ферментативной деятельности и развития токсимии.

При тяжелой и средней степени острого течения лучевой болезни гибель животных происходит в основном в третий период заболевания. По времени это соответствует 2—4-й неделе. При вскрытии обнаруживают геморрагический диатез—кровоизлияние в коже, подкожной клетчатке, на слизистых оболочках, в

паренхиме легких, почек, печени, селезенке, лимфоузлах, мозговых оболочках, иногда и в веществе головного мозга. Интенсивность геморрагий сильно варьирует и зависит от времени гибели животного, более выражены они при смертельных исходах на 3—4-й неделе.

Характерным видом морфологических изменений являются некробиотические деструктивные процессы, которые первоначально возникают в очагах кровоизлияний, особенно в желудке и кишечнике. В измененных участках обычно нет или мало лейкоцитов и грануляций, отсутствуют демаркационные линии. В красном костном мозге отмечаются изменения, подобные изменениям, наблюдаемым при острых апластических анемиях. Вследствие гиперемии и кровоизлияний костный мозг сочный, красный, жидкой консистенции. В лимфатических узлах отмечается распад лимфоцитов. Селезенка резко уменьшена, сморщена. Обнаруживается жировая дистрофия и очаговые некрозы печени. Изменения в почках носят тоже дистрофический характер. На высоте развития болезни часто возникают отек легких и крупозная или геморрагическая пневмония, жировая и белковая дистрофия миокарда. При микроскопическом исследовании семенников наблюдается гибель эпителия, образующего спермии, в яичниках — атрофия и гибель созревающих фолликулов. В железах внутренней секреции отмечаются сосудистые расстройства и дистрофические изменения. Костная и хрящевая ткани у взрослых животных при остром течении лучевой болезни не изменяются. Поражения нервных клеток носят дегенеративно-некробиотический характер — вакуолизация, повышенное восприятие серебра, набухание и распад самих клеток и их отростков.

Хроническое течение лучевой болезни может возникнуть у животных в результате многократно повторяющегося в течение длительного времени внешнего облучения малыми дозами, а также при попадании внутрь радиоактивных изотопов, надолго фиксирующихся в тканях организма. Оно может быть и следствием острого течения лучевой болезни.

При хроническом течении лучевой болезни поражаются почти все системы и органы животного. На ранних этапах болезнь проявляется в виде функциональных нарушений, которые в дальнейшем могут приводить к глубоким трофическим изменениям, в результате

этого почти полностью теряются хозяйственно-полезные качества животного. В таких случаях наблюдается дистрофия органов, резко угнетается кроветворение, ткани теряют регенерационную способность, снижается естественная иммунобиологическая сопротивляемость организма к инфекционным агентам, животное становится бесплодным. В отдаленные сроки (через год и более) возможно развитие лейкозов и злокачественных образований.

По глубине поражения и характеру проявления хроническое течение лучевой болезни разделяют на три степени: легкую, среднюю и тяжелую.

При легкой степени хронического течения лучевой болезни характерным являются функциональные нарушения преимущественно нервно-рефлекторного порядка. Для средней степени свойственны более выраженные нарушения регуляторных свойств и отчетливая функциональная недостаточность, особенно крови, органов пищеварения, нервной, сердечно-сосудистой и других систем. Тяжелая степень характеризуется морфологическими нарушениями деструктивного и атрофического порядка в органах кроветворения, желудочно-кишечном тракте, нервной и других системах.

Диагностика лучевой болезни у сельскохозяйственных животных разработана слабо. Диагноз ставится по совокупности признаков с учетом радиационной обстановки.

Лечение должно быть направлено на повышение общей резистентности животного, так как специфические средства и методы терапии при лучевой болезни пока не разработаны.

Видовые особенности течения лучевой болезни у сельскохозяйственных животных. Лучевая болезнь крупного рогатого скота. При облучении дозой ЛД_{50/30} у животных в течение первых трех дней (первый период болезни) наблюдается возбуждение и дрожь. Температура тела повышается незначительно (на 1°C), возвращаясь в течение суток у большинства животных к норме. Но у некоторых животных она достигает 41—42°C. Нередко животные с такой температурой погибают через 4—7 дней после начала лихорадки.

У животных, оставшихся в живых, в течение следующих 7—10 дней (латентный период) клинических

проявлений болезни не наблюдается. Иногда появляются лишь легкие признаки диареи с кровянистыми выделениями, что является первым признаком поражения слизистой кишечника. Слабая диарея в течение первых 10—16 дней обычно отмечается у большинства облученных животных.

К концу второй.— началу третьей недели болезнь переходит в третий период— выраженной клинической картины: лихорадочное состояние, общая слабость, отеки тазовых конечностей, депрессия, снижение или потеря аппетита, учащение сердцебиения и дыхания, диарея, иногда с большой примесью крови в кале. В отдельных случаях у больных наблюдаются симптомы «молочной лихорадки», «травматического гастрита», «тимпаний» и др. У некоторых животных за 1—2 дня до смерти отмечаются продолжительные позывы к мочеиспусканию и дефекации.

У всех облученных животных нарушается дыхание. Вначале оно частое, поверхностное, с резкими звуками. Из носовых отверстий отмечаются тягучие, прозрачные или светло-желтые выделения. Затем дыхание становится принужденным, с хрипами, появляется кашель, выделения из носа приобретают красный цвет. Нередко развивается отек легких, гортани и глотки. У выживших животных за 30 дней болезни масса снижается на 10% и более. Процесс выздоровления обычно начинается спустя 30—40 дней после облучения.

При патологоанатомическом вскрытии трупов павших животных наблюдаются некрозы и обильные кровоизлияния в миокарде, в стенках желудочно-кишечного тракта, селезенке, легких, печени, желчном и мочевом пузырях, брюшине, плевре, подкожной клетчатке и других органах. Иногда отмечаются обильные кровоизлияния в просвет тонкого и толстого отделов кишечника; отек легких; катаральная, крупозная, а иногда и геморрагическая пневмония; изъязвления слизистой оболочки верхних дыхательных путей.

Наиболее характерными патологоморфологическими изменениями являются геморрагический диатез, пневмонии, атрофия лимфоидной ткани и кроветворного костного мозга, изъязвления слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта. Из пораженных участков и из паренхиматозных органов обычно вырастают при посеве многочисленные колонии бактерий.

Лучевая болезнь лошадей и ослов. При общем внешнем гамма-облучении в дозах ЛД_{50/30} общее состояние данных животных в первые два дня остается удовлетворительным. Затем развивается угнетение, понижается аппетит, появляются раздражительность, гиперестезия и судорожные подергивания головы, хвоста, конечностей. В следующую неделю состояние выживших животных улучшается и наступает период кажущегося благополучия. Но затем снова развивается угнетение, теряется аппетит, снижается упитанность.

Примерно через две недели после облучения появляются отеки конечностей, изъязвления и кровоизлияния на коже и слизистых оболочках. Дыхание затруднено вследствие развития отека легких, отмечается лейкопения. Иногда наблюдаются симптомы, характерные для энцефаломиелита. Диарея у лошадей и ослов не является постоянным признаком лучевой болезни.

В тяжелых случаях поражаются глаза — конъюнктивит, кератит, помутнение и язвы роговицы. В результате сильного отека конъюнктивы иногда веки выворачиваются.

Потеря волосяного покрова происходит только в случаях гамма- и нейтронного облучения низкой энергии.

На вскрытии трупов павших животных констатируют резко выраженный геморрагический диатез. У выживших животных возможны при неблагоприятных условиях содержания случаи смерти с признаками острого течения лучевой болезни в более отдаленные сроки, спустя 3—5 лет после облучения.

Лучевая болезнь овец и коз. При радиационном поражении в дозах ЛД_{50/30} у овец и коз в первые 2—3 дня наблюдаются раздражительность, понижение аппетита и редко диарея. Затем наступает скрытый период, который может длиться 10—15 дней и более.

В начале третьего периода болезни наступает общее угнетение, понижается аппетит, появляется болезненность кожи, местами выпадает шерсть. Животные больше лежат. Оголенные участки кожи гиперемированы, с точечными и диффузными кровоизлияниями. Отмечается серозный ринит, нарушается функция же-

лудочно-кишечного тракта, повышается температура тела, снижается упитанность.

Изменения в картине крови у овец и коз при лучевой болезни аналогичны изменениям у других видов животных.

Лучевая болезнь свиней. У свиней, облученных дозой $LD_{50/30}$, в течение первых 3—5 дней отмечаются раздражительность, редко рвота и диарея. Скрытый период болезни короткий. Уже к 10-му дню появляются признаки разгара болезни — кровоизлияния на коже, повышение температуры тела, кровотечения из носа и кровянистый кал. В конце второй недели у некоторых животных появляются отеки конечностей, хромота, нарушается координация движений, возникает одышка, резко выражена слабость и снижается масса животного.

При вскрытии трупов павших животных обнаруживаются кровоизлияния, пневмонии, плевриты, воспаление и язвы слизистой желудка и тонких кишок.

Лучевая болезнь кур. Куры обладают наибольшей радиоустойчивостью из всех домашних животных. Ранним признаком поражения кур является дрожание головы. Затем медленно развивается угнетение, птицы часами сидят в сонном состоянии. Они вытягивают шеи то вперед, то назад. Гребешки и сережки отекают. Дыхание затрудняется, появляется серозное воспаление слизистых оболочек. Помет приобретает зеленоватый цвет. Гибель кур от лучевой болезни всех степеней обычно заканчивается к концу третьей недели. Выжившие к этому сроку несущки в последующем обычно остаются живыми.

Лучевые (радиационные) ожоги кожных покровов. Лучевые ожоги у животных возникают при воздействии больших количеств радиоактивных веществ (РВ), оседающих после ядерных взрывов. Наибольшие поражения кожи возникают у животных с коротким и редким волосяным покровом (например, у свиней). У животных с густым и длинным шерстным покровом (овцы) непосредственного контакта РВ с кожей не происходит, а поэтому повреждающий эффект от альфа- и бета-излучения проявляется крайне слабо и то только в поверхностных слоях кожи (эпидермальном и эпидермопиллярном) под влиянием бета-излучения.

Бета-излучения вызывают специфическое поражение кожи и слизистых оболочек, которые принято называть бета-ожогами, хотя по своему клиническому проявлению и течению они не имеют ничего общего с термическими и химическими ожогами. Радиационные ожоги мало болезненны, патоморфологические изменения в пораженной коже развиваются постепенно, а процессы репарации (восстановления) протекают вяло. При смешанном бета-гамма-облучении местные радиоактивные поражения протекают на фоне лучевой болезни.

При одинаковой дозе бета-облучения всего кожного покрова поражения развиваются раньше и протекают более тяжело в местах нежной и слабо защищенной волосным покровом кожи (в области половых органов, вымени, сгибательной поверхности суставов, межкопытной щели и др.).

В течении бета-ожогов различают четыре периода — первичной реакции, скрытый, острой воспалительной реакции и восстановления, а по тяжести поражения, которая зависит от дозы поглощения энергии, — четыре степени: легкая (при дозе до 500 рад), средняя (500—1000 рад), тяжелая (1000—3000 рад), крайне тяжелая (более 3000 рад).

Первый период — первичной реакции — проявляется в зависимости от дозы бета-облучения через несколько часов или суток после воздействия и продолжается до 2—3 суток. Наиболее ярко он выражен у животных, слабо защищенных волосным покровом (свиньи) и с депигментированной кожей. Места поражения гиперемированы, отечны, болезненны и зудят. Поэтому нередко животные их расчесывают, кусают зубами.

Второй период — скрытый — длится в зависимости от дозы облучения от нескольких часов до двух недель. Он характеризуется повышенной потливостью и зудом пораженных участков.

Третий период — выраженной воспалительной реакции кожи. При легкой степени поражения наблюдается умеренная эритема, а затем незначительная эпителизация и шелушение поверхностных слоев эпидермиса. При средней степени бета-ожога острое воспаление длится 3—4 недели; отмечаются сильная болезнен-

ность, гиперемия и отек поврежденной кожи, развиваются эрозии, повышается температура тела.

Тяжелая степень поражения характеризуется резко выраженной болевой и воспалительной реакцией (гиперемия, отек пораженных участков кожи). В ряде случаев образуются пузыри, сходные по внешнему виду с пузырями термических ожогов. Быстро появляются эрозии и язвы. Одновременно развиваются общие клинические изменения: повышается температура тела, увеличиваются регионарные лимфатические узлы, ухудшается или теряется аппетит. В крови выявляются нейтрофильный лейкоцитоз, моноцитоз, эозинофилия, тромбоцитоз, ретикулоцитоз, ускоряется РОЭ. В сыворотке крови происходит уменьшение количества белков, липидов и повышение содержания калия. Часто развиваются признаки общей интоксикации.

При крайне тяжелой степени бета-ожога все признаки острого воспаления и общей реакции организма выражены наиболее сильно. Развиваются глубокие гнойно-некротические процессы, ведущие к образованию язв, которые служат причиной постоянной патологической импульсации в центральной нервной системе, а также длительной интоксикации и септических состояний организма.

Четвертый период — восстановление. При легкой степени процесс заканчивается полным выздоровлением через 1—2 месяца, при средней — через 3—4 месяца, но у пораженных животных еще длительное время наблюдается атрофия кожи и повышенная болевая реакция. При тяжелых поражениях язвы заживают медленно — в течение нескольких месяцев или лет по типу трофических язв с разрастанием рубцовой ткани (келлоидов) и развитием гиперкератоза. Образовавшийся эпителиальный покров часто изъязвляется, появляются рецидивирующие некрозы. Возможны злокачественные перерождения тканей.

Лечение. Важнейшим профилактическим мероприятием лучевых ожогов служит возможно ранняя ветеринарная обработка животных, загрязненных РВ (см. раны, загрязненные РВ). Поскольку при лучевых ожогах развиваются боли и трофические расстройства, особое значение приобретают новокаиновые блокады и применение нейроплегических и ганглиоблокирующих средств (аминазин, димедрол). В целях стимуляции ре-

генеративных процессов рекомендуют повторные переливания крови, тканевые подсадки. Местно лучевые ожоги лечат по принципу термических ожогов.

Комбинированные лучевые поражения. Анализ данных взрыва атомных бомб в Японии показывает, что на долю чистых форм лучевых поражений приходится около 15%, остальную же часть составляют комбинированные поражения. Последнее обусловлено большим разнообразием поражающего действия ядерного взрыва — ударная волна, световое излучение, проникающая радиация и радиоактивное загрязнение. Все это создает возможность самых разнообразных сочетаний комбинированных лучевых поражений (механическая или термическая травма с лучевой болезнью, раны или ожоги, загрязненные радиоактивными веществами и т. д.).

Комбинированные лучевые поражения обычно протекают очень тяжело. Механическая травма или ожог при комбинированном поражении усиливает тяжесть течения лучевой болезни. Лучевая болезнь, в свою очередь, отягощает и ухудшает заживление ран, ожогов, переломов костей и т. п. В этой связи летальность при комбинированных лучевых поражениях в 1,5—3 раза выше, чем только у облученных животных.

Комбинированные лучевые поражения сопровождаются частым развитием шока. Он быстро возникает даже при умеренной кровопотере (Л. С. Корчанов, А. В. Якубенко и др.).

Особенности заживления ран на фоне лучевой болезни. Течение раневого процесса у животных, подвергшихся действию ионизирующей радиации, имеет ряд особенностей, обусловленных сильно выраженным снижением сопротивляемости организма в результате подавления иммунологических реакций, нарушением всех видов обмена и угнетением репаративных процессов, степень проявления которых связана с тяжестью и периодами развития лучевой болезни.

В начальном и скрытом периоде лучевой болезни динамика раневого процесса мало чем отличается от динамики обычных ран. При легкой и средней степенях лучевого поражения они могут зажить до развития клинических признаков лучевой болезни.

В ранах, заживающих первичным натяжением, угнетающее действие облучения на процессы регенерации

проявляется значительно слабее, чем при заживлении вторичным натяжением. Вместе с тем при острой форме лучевой болезни в зашитых кожно-мышечных ранах отмечается более широкая зона некроза, демаркационный вал развивается слабо, выражен отек тканей, в первые две недели имеются мелкие и крупные кровоизлияния в них, задерживается сращение краев раны на 3 — 5 суток.

При заживлении ран по вторичному натяжению в первой фазе раневого процесса в период разгара лучевой болезни средней и тяжелой степени наблюдается угнетение воспалительной реакции, лейкоцитарный вал развивается медленно, экссудация слабая, отторжение некротизированных тканей замедленное, появляются очаги вторичного некроза. Вследствие повышенной кровоточивости, обусловленной ломкостью сосудистой стенки капилляров и снижением свертываемости крови, свойственной лучевой болезни, в ране обнаруживаются гематомы, возникают трудно останавливаемые кровотечения. Общая и местная лейкопения, снижение фагоцитоза и выработки иммунных тел — бактериолизинов, антитоксинов, агглютининов и т. д., а также обилие некротизированных тканей способствуют тяжелому течению раневой инфекции. Раны нагнаиваются, нередко развиваются гнойные затеки, образуются околораневые флегмоны и абсцессы, увеличивается частота и тяжесть осложнений анаэробной инфекцией. В возникновении указанных осложнений большое значение имеет не только экзогенная, но и эндогенная инфекция (аутоинфекция). Все это является частой причиной гибели пострадавших животных от ранений, сочетающихся с лучевой болезнью.

Во второй фазе раневого процесса репаративные явления резко подавлены. Происходит медленный рост бледных или синюшных, легко кровоточащих грануляций, созревание их резко задерживается. Вместе с этим замедляется или останавливается эпителизация, что приводит к образованию длительно незаживающих ран, напоминающих трофические язвы. Образующиеся рубцы часто некротизируются и изъязвляются. Таким образом, в разгар лучевой болезни ухудшается течение раневого процесса, наступает рост патологических грануляций и их некроз, прекращается или сильно подавляется эпителизация.

В период разрешения лучевой болезни заживление ран постепенно нормализуется.

Лечение при комбинированных лучевых поражениях должно быть не только местным, но и общим.

Первичную обработку ран и все необходимые хирургические процедуры следует осуществлять до разгара лучевой болезни. Хирургическую обработку производят по общим правилам, но при этом необходимо возможно полно удалять некротизированные ткани, инородные тела, тщательно остановить кровотечение и наложить швы, чтобы обеспечить заживление раны по первичному натяжению до разгара лучевой болезни.

В целях профилактики раневой инфекции следует применять антибиотики местно и насыщать ими организм. Использование сульфаниламидных препаратов при лучевых поражениях не рекомендуется, так как они углубляют лейкопению.

Последующее лечение ран и осложнений проводят по общим правилам хирургии.

В разгар лучевой болезни оперативные вмешательства допустимы только при неотложных показаниях: вторичные кровотечения, распространенные некрозы, гнойные затеки, флегмоны и т. д. Общий наркоз в таких случаях противопоказан.

В период первичной реакции организма на лучевую травму вводят внутривенно 40%-ный раствор уротропина 3—4 раза в сутки из расчета сухого вещества 5—10 г для крупного рогатого скота и лошадей, 2—5 г для овец и свиней и 0,5—1 г для собак. Чтобы повысить защитные функции организма и ограничить кровоточивость из поврежденных сосудов, переливают кровь малыми дозами и внутривенно вводят хлористый кальций. В разгар лучевой болезни лечебные мероприятия должны быть направлены на стимуляцию гемопоэза. Для этого рекомендуют применять цианкобаламин (витамин В₁₂) в комбинации с фолиевой кислотой, камполон, лейкоген, антианемин. Как показали экспериментальные и клинические наблюдения, средством лечения при лучевой болезни может быть трансплантация костного мозга. Терапевтический эффект достигается тем выше, чем раньше после облучения произведено лечение.

Раны, загрязненные радиоактивными веществами. По своему внешнему виду они в первое время ничем не отличаются от обычных ран, т. е. незагрязненных.

Радиоактивные вещества, попадая на раневую поверхность в значительном количестве (особенно плохо растворимые в тканевых жидкостях) фиксируются на месте, часть вымывается излившейся кровью и лимфой и очень малая доля их всасывается в организм. Попавшие в рану радиоактивные вещества оказывают местное действие преимущественно бета-излучением. При высокой плотности загрязнения развивается некроз, замедляется очищение ран, ослабляются репаративные процессы. Такие раны по своему течению не отличаются от ран, возникших на фоне лучевой болезни. Общее действие на организм всосавшихся через рану радиоактивных веществ возможно при попадании больших количеств. Особенно это опасно при концентрации остеотропных РВ в костной системе, когда они могут явиться источником длительного внутреннего облучения и вызывать общие изменения в организме и костях (лучевые некрозы, остеогенные саркомы, оститы и пр.).

Лечение в первую очередь должно быть направлено на предотвращение дальнейшего попадания РВ в рану. С этой целью необходимо как можно раньше вывести животных из зоны заражения, наложить защитные повязки, провести специальную ветеринарную обработку по удалению РВ с поверхности кожи. Последнюю осуществляют как можно раньше, чтобы избежать радиационного воздействия на организм животных, она должна предшествовать хирургической обработке ран, предусматривающей удаление мертвых тканей и РВ. Чистку животных от радиоактивных загрязнений следует проводить в специальных помещениях или на площадках. Обслуживающий персонал должен быть обеспечен средствами противохимической защиты (противогаз, комбинезон, резиновые перчатки и сапоги). Промывные воды собирают с помощью оборудованных стоков в ямы глубиной 1—1,5 м, которые после полного впитывания жидкостей закапывают.

Хирургическую обработку проводят при строгом соблюдении правил асептики и всех мер общей и личной профилактики против контактного загрязнения РВ. Извлеченные из раны инородные тела, иссеченные ткани и использованный перевязочный материал собирают в специальные закрывающиеся емкости, а затем зарывают их в землю на глубину 1 м. Хирургическую обработку начинают с дополнительного удаления РВ с окружаю-

щей рану неповрежденной кожи ватно-марлевыми тампонами, смоченными в мыльном растворе, хлорамине, риваноле или других жидкостях. Применять для этих целей различные органические растворители (эфир, бензин и т. п.) не рекомендуется, так как они способствуют более быстрому всасыванию РВ через неповрежденную кожу. После удаления волосяного покрова, обработки кожи настойкой йода и обезболивания извлекают инородные тела и иссекают мертвые ткани. Если радиоактивность в допустимой концентрации, которую определяют радиометром (дозиметром), рану зашивают, в случаях же превышения — ее повторно обрабатывают и несколько ушивают. Дальнейшее лечение направлено на предупреждение развития раневой инфекции по общим правилам хирургии с учетом тяжести и характера процесса.

Особенности заживления ожогов на фоне лучевой болезни. По данным многих авторов, при ядерных взрывах наибольший процент комбинированных поврежденных составляют ожоги. Причиной их служит огромная температура взрыва ядерного заряда (первичные ожоги) и многочисленные пожары, возникающие после взрыва (вторичные ожоги). Во время ядерного взрыва у животных темной окраски образуются более значительные первичные ожоги (от светового излучения), чем у животных со светлой окраской; они возникают на участках тела, обращенных в сторону взрыва (профильные ожоги), и обычно бывают более обширные, чем вторичные ожоги. Как те, так и другие ожоги могут сочетаться с различными механическими травмами, а также с лучевыми поражениями.

Сочетание ожога с лучевым воздействием часто сопровождается значительным сокращением начального и скрытого периодов лучевой болезни, развитием шока. При легкой степени радиационного поражения, а также в начальный и скрытый периоды лучевой болезни средней и тяжелой степени ожоги по своему течению мало чем отличаются от обычных. К концу скрытого периода и в разгар лучевой болезни они протекают со значительным уменьшением воспалительной реакции, задержкой отторжения струпа (на 10—15-й день), наличием кровоточивости, расплавлением грануляционной ткани и замедлением или отсутствием эпителизации. При прогрессирующей лучевой болезни грануля-

ции лизируются. Ожоговая поверхность часто осложняется инфекцией.

Н. А. Федоров, С. В. Скуркович и другие на основании экспериментов полагают, что ожогово-лучевая травма вызывает у животного новое заболевание, отличающееся по течению как от лучевой, так и от ожоговой болезни. При этом ожоговая интоксикация, по-видимому, является фактором, подавляющим регенераторную способность костного мозга, вследствие чего повышается его чувствительность к ионизирующему фактору.

Значительное загрязнение ожоговой поверхности РВ увеличивает масштаб некроза, замедляет процессы регенерации и отягощает течение ожоговой болезни.

Лечение при сочетании ожога с лучевой болезнью должно быть комплексным. Все активные хирургические мероприятия (некрэктомия, пересадка кожи и др.) должны проводиться в начальный и скрытый периоды лучевой болезни. Общее и местное лечение осуществляется по принципам лечения обычных термических ожогов, уделяя особое внимание противошоковым мероприятиям, ранней хирургической обработке, борьбе с кровоточивостью, профилактике инфекции и стимуляции регенеративных процессов.

При лечении ожогов, загрязненных РВ, необходимо проводить возможно раннюю первичную хирургическую обработку ожога (см. лечение ран, загрязненных РВ).

Особенности заживления переломов костей на фоне лучевой болезни. Кость является весьма чувствительной тканью к ионизирующей радиации. Влияние последней на костную ткань зависит от дозы и продолжительности облучения. Многочисленными экспериментальными исследованиями установлено, что малые дозы внешнего или внутреннего облучения оказывают стимулирующее действие на регенерацию костной ткани. Большие дозы, наоборот, угнетают регенеративные процессы, вызывают декальцинацию, резорбцию, атрофию и даже некроз костной ткани. Это связано с тем, что под воздействием ионизирующего излучения происходят угнетение функции остеобластов и ферментативной активности щелочной фосфатазы и амилазы, резкое нарушение костного кровообращения вследствие утолщения сосудистой стенки и полной облитерации ко-

стных сосудов, а также дегенеративные и некробиотические изменения клеток костного мозга.

Замедление регенерации костей при лучевой болезни обусловлено не только местным угнетением репаративных процессов в кости, но и дистрофическими процессами, которые развиваются в организме при лучевых поражениях. Таким образом, сроки заживления переломов на фоне лучевой болезни увеличиваются в 1,5—2 раза. Сочетание переломов костей с лучевой болезнью приводит к взаимному отягощению болезненных процессов. Взаимно отягощающее влияние лучевой болезни и перелома зависит от степени лучевого поражения, вида и характера перелома.

Лечение переломов при лучевых поражениях осуществляется по общепринятой методике. Однако, учитывая замедленное срастание их, сроки иммобилизации должны быть значительно увеличены.

Отдаленные последствия действия радиации. Расширение сферы использования ядерной энергии в жизнедеятельности человека создало перед биологической наукой необходимость выяснения отдаленных последствий лучевых поражений. В настоящее время радиобиологи располагают определенными научными данными по указанной проблеме, однако они получены в основном на лабораторных животных, и переносить их на сельскохозяйственных животных следует с соответствующими допусками. Особенностью заболеваний, относящихся к отдаленным последствиям, является то, что они возникают как после местного, так и после общего внутреннего и внешнего облучения спустя длительное время. Продолжительность латентного периода отдаленных последствий зависит от характера лучевого воздействия, вида животных, их естественной продолжительности жизни, состояния защитно-компенсаторных процессов.

По мере истощения компенсаторных механизмов развиваются те или другие формы отдаленных последствий.

Различают неопухолевые и опухолевые формы отдаленных последствий (по В. Н. Стрельцовой и Ю. И. Москалеву).

Неопухолевые формы включают три вида патологических процессов: гипопластические состояния, склеротические процессы и дисгормональные нарушения.

Гипопластические состояния развиваются главным образом в кроветворной ткани, слизистых оболочках органов пищеварения, дыхательных путей, в коже и других органах. Указанные нарушения возникают при накоплении достаточно высоких доз излучения (300—1000 Р) как при внешнем гамма-облучении, так и поражении инкорпорированными радионуклидами. Гипопластические состояния могут проявиться гипо- или гиперхромной анемией, лейкопенией, атрофией слизистой оболочки желудка, кишечника, гипо- или аноцидным гастритом, атрофией половых желез и бесплодием. Эти состояния трудно поддаются лечению и плохо восстанавливаются.

Склеротические процессы. Для этой формы отдаленных последствий характерно обширное и раннее повреждение сосудистой сети облученных органов, развитие очаговых или диффузных разрастаний соединительной ткани на месте погибших паренхиматозных клеток, полиморфизм и атипизм восстановительных процессов с появлением полиплоидных клеток. Морфологически они проявляются такими процессами, как цирроз печени, нефросклероз, хронические лучевые дерматиты, атеросклероз, лучевые катаракты, некрозы костной ткани, поражения нервной системы и другими изменениями.

Дисгормональные состояния наблюдаются у 50 — 100% облученных животных. Этот вид отдаленных последствий возникает без выраженной дозовой зависимости. По-видимому, оно развивается в основном по опосредованному пути лучевого воздействия. В экспериментальных условиях у облученных лабораторных животных наиболее часто дисгормональные состояния проявляются в форме ожирения и реже истощения, в виде гипофизарной кахексии и несахарного мочеизнурения. У самок могут развиваться кистозные изменения яичников, нарушение секреторной и гормональной функции, приводящие к патологическим сдвигам в половых циклах, к стойким пролиферативным изменениям (гиперплазии) слизистой оболочки матки, паренхимы молочных желез, что может привести к развитию опухолей.

Одной из форм дисгормональных состояний является альдостеронизм, который развивается вследствие гиперплазии клубочкового и сетчатого слоев коры над-

почечников, приводящие к повышенной секреции альдостерона. Повышенное содержание альдостерона в крови приводит к развитию сосудистого нефросклероза. Паратиреокаринный синдром характеризуется появлением гиперплазии или новообразований в паращитовидной железе, нарушениями метаболизма в костной ткани (фиброзная остеодистрофия) и нефрозам. К числу дисгормональных состояний относится также поражение щитовидной железы (гипотиреоидизм, новообразования) и поджелудочной железы (сахарный диабет).

Опухолевые формы отдаленных последствий лучевых поражений возникают чаще при облучении инкорпорированными альфа- и бета-излучателями. При этом опухоли обычно чаще развиваются в критических органах.

Большое значение в развитии отдаленной патологии при действии радиации имеет влияние нелучевых факторов — химические вещества, механические повреждения. Большая часть литературных сведений свидетельствует о том, что сочетание действий радиационных и других болезнетворных факторов увеличивает частоту появления опухолей у животных.

Профилактика и лечение отдаленных последствий основываются на использовании неспецифических средств, так как специфических методов пока не разработано. В данных случаях применяют общетонизирующие средства, антибиотики, витамины и различные процедуры.

Генетическое действие ионизирующих излучений открыто советскими учеными Г. А. Надсоном и Г. С. Филипповым, которые в 1925 г. опубликовали свои исследования, выполненные на дрожжах и плесневых грибах. Тремя годами позже их результаты были подтверждены на растениях и мушке дрозофиле. В 1927 г. американский ученый Меллер предложил методику количественной оценки частоты наследственных изменений, разработанную на дрозофиле. Затем эти исследования были перенесены на мышей и другие организмы. В последующем, в связи с развитием атомной энергетики и внедрением источников излучения в промышленность, сельское хозяйство и другие отрасли производства, вопросы действия ионизирующих излучений на наследственность приобрели громадное значение. В настоящее

время исследованием их занимается специальный раздел науки — радиационная генетика.

Известно, что элементарной единицей наследственности является ген, который имеет строго определенную структуру и функцию. Все гены клетки организма создают общий генотип индивидуума и этим обеспечивают жизнедеятельность организма как целого.

По химической характеристике ген представляет собой участок молекулы дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК). Порядок сочетания в гене азотистых оснований — аденина, тимина, цитозина и гуанина — определяет его специфичность и код. При помощи кода ген передает строго определенную информацию для развития той или иной функции или структуры клетки и организма в целом. Гены заложены в структуре хромосом. Каждая хромосома несет десятки и сотни генов. Число хромосом в клетках каждого вида животных постоянно. Так, у собак их насчитывается 78, лошадей — 66, коров — 60, овец — 54, свиней — 40, у человека — 46. Все хромосомы находятся в двух подобных, но неидентичных наборах, например у лошади по 33 хромосомы в наборе. Один из этих наборов наследуется от матери, другой от отца. В процессе оплодотворения половые клетки сливаются в одну, ядро которой уже имеет два набора хромосом. Перед последующим делением каждая хромосома всегда образует свою точную копию. Поэтому дочерние клетки будут иметь совершенно одинаковые количества и структуры хромосом и генов, т. е. дочерние клетки будут копиями материнских, и это может повторяться в громадном числе поколений. Однако под действием различных внешних и внутренних факторов (ионизирующее излучение, химические вещества и др.) молекулярная структура хромосомы или гена может изменяться. В результате образуется ген с новыми признаками, он уже не будет являться абсолютным подобным старому, т. е. произойдет мутация. Мутацией называют изменения в гене или хромосоме. Перед последующим делением клетки измененная хромосома воспроизводит копию самой себя, т. е. происшедшие в ней изменения передаются хромосомам последующих поколений клеток. Таким путем наследуется мутировавший ген, он приобретает постоянный характер. Организм, в котором проявляются признаки мутировавшего гена при-

нято называть мутантом. Если же мутация произошла в половой клетке, то развивающийся организм будет иметь новые наследственные признаки. Огромное количество генов, имеющих у каждого вида организмов, есть результат мутаций, многие из которых произошли под влиянием естественного радиоактивного фона.

Различают генные, хромосомные и геномные мутации. Генные мутации — это мутации, возникающие в результате изменения лишь одного гена, их еще называют точковыми. Хромосомные мутации — это изменения в структуре хромосом. Данные мутации возникают путем: транслокации — перемещения участка хромосомы; дубликации — удвоения, утроения и т. д. отдельных участков хромосом; нехватки или делеции — потери участка хромосомы; инверсии — когда оторвавшийся участок хромосомы включается в ту же хромосому, но в перевернутом виде. Все виды хромосомных мутаций, связанных с нарушением структуры хромосом, называют хромосомными aberrациями. Геномные мутации, или мутации кариотипа, — это мутации, связанные с изменением числа хромосом.

Характер мутаций, вызываемых ионизирующим излучением тот же, что и при действии других факторов, например химических веществ, ультрафиолетового облучения, и они не отличаются от самопроизвольных естественных мутаций. Под действием ионизирующего излучения возникают в основном два вида мутаций, генные (точковые) и хромосомные (хромосомные aberrации). В некоторых случаях при хромосомных перестройках может произойти восстановление хромосомы, например, при разрыве отделившиеся концы могут соединиться и восстановить целостность хромосомы. Частота мутаций при воздействии радиации имеет зависимость от видовой и индивидуальной радиочувствительности объекта и вида ионизирующего излучения, главным образом от величины линейной потери энергии (ЛПЭ). При инкорпорации радионуклидов наиболее опасными в генетическом отношении считаются стронций-90, цезий-137, углерод-14.

В результате мутаций могут появляться доминантные (господствующие) и рецессивные (подавленные) гены. Если ген доминантный, то соответствующий признак, носителем которого он является, будет прояв-

ляться у потомства первого поколения, независимо от того, присутствует данный ген у половой клетки одного или обоих родителей. Если ген рецессивный, то соответствующий признак, несущий этим геном, передаваясь из поколения в поколение, может проявиться первый раз только у правнуков и то в том случае, когда он имеется в половых клетках и отца и матери.

При появлении хромосомных aberrаций в одной половой клетке оплодотворенное яйцо обычно погибает при первых делениях. Это явление называется доминантной летальностью. В случаях же, когда летальность вызывается рецессивными летальными генами и выявляется в ряду последующих поколений, говорят о рецессивной летальности.

Появление мутаций в соматических клетках ведет к появлению соматических эффектов радиации. Одним из проявлений соматических мутаций является злокачественный рост клеток. Мутации соматических клеток по наследству не передаются. Установление канцерогенного действия радиации побудило создание мутационной теории канцерогенеза.

Мутации в соматических клетках под действием радиации приводят к нарушениям иммуногенеза. В частности, после облучения животного в лимфоидной ткани обнаруживаются клетки с хромосомными aberrациями, т. е. они уже являются мутантами и могут вырабатывать антитела против нормальных антигенов хозяина. При появлении большого количества клеток-мутантов может наступить смерть организма.

В настоящее время не установлен дозовый порог, ниже которого излучение не вызывает мутаций. Одной из важных проблем является вопрос об удваивающей дозе радиации. Он имеет существенное значение, ибо дает возможность сопоставить относительный эффект радиации с последствиями протекания естественного мутационного процесса. Удваивающая доза радиации — это доза, влияние которой увеличивает количество мутаций в 2 раза по сравнению с естественным мутированием. По литературным данным, эта доза может быть для человека в пределах от 3 до 150 Р. Научный комитет ООН, согласившись с доводами советского ученого Н. П. Дубинина, признал, что доза 10 Р гамма- или рентгеновских лучей удваивает частоту мутаций.

Генетическое действие ионизирующих излучений может наблюдаться у животных при любой дозе облучения. Однако оно проявляется только при воздействии малыми и сублетальными дозами радиации. Причина этого заключается в том, что при облучении большими дозами радиации животные становятся бесплодными или погибают, поэтому в таких случаях генетические эффекты у них не проявляются. Иные последствия возникают при облучении малыми дозами, когда у животных не возникают какие-либо видимые изменения в организме, а также после переболевания лучевой болезнью. У таких животных восстанавливается плодовитость, и они дают потомство за счет половых клеток, которые подвергались воздействию радиации.

Новые признаки, возникающие в связи с мутацией, могут быть положительными и отрицательными. Но в большинстве случаев они бывают отрицательными и могут проявляться повышенной восприимчивостью животных к заболеваниям, сокращением продолжительности жизни, возникновением злокачественных новообразований и другими патологическими состояниями. Доза облучения половых желез, удваивающая число мутаций у животных по отношению к числу спонтанных мутаций, будет составлять 30—80 Р.

Опасность генетических эффектов для сельскохозяйственных животных может быть значительно снижена путем постоянно осуществляемых отборов и подбора спариваемых пар.

Что касается диких видов животных, а также растений, микроорганизмов и вирусов, то здесь повышение уровня радиации будет иметь значение фактора, влияющего на темпы и формы эволюции. Попадая в условия повышенной радиоактивности, виды подвергаются широкому отбору, который идет на фоне повышенной изменчивости (радиомутабельности). В этих условиях отбор, уничтожая часть популяций, приводит к появлению свойств, нужных виду для обитания в новых условиях среды. Таковы выводы генетиков по осуществлению генетического приспособления видов к повышенному фону радиации.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ИОНИЗИРУЮЩЕЙ РАДИАЦИИ В ЖИВОТНОВОДСТВЕ И ВЕТЕРИНАРИИ

Использование радиоактивных изотопов в качестве индикаторов (меченых атомов). В настоящее время в биологии, биохимии и физиологии в качестве веществ, позволяющих проводить исследования на молекулярном уровне, широко используют радиоактивные изотопы. Они позволили изучать перемещения тел субмикроскопически малых размеров, а также отдельных молекул, атомов, ионов среди себе подобных в организме, без нарушения его нормальной жизнедеятельности. Предложено несколько методов исследования.

Радиоиндикационный метод (метод меченых атомов) основан на использовании химических соединений, в структуру которых включены в качестве метки радиоактивные элементы. В биологических исследованиях обычно применяют радиоактивные изотопы элементов, входящих в состав организма и участвующих в его обмене веществ — ^3H , ^{14}C , ^{24}Na , ^{32}P , ^{35}S , ^{42}K , ^{45}Ca , ^{51}Cr , ^{59}Fe , ^{125}I , ^{131}I и др. Введенные в организм радионуклиды ведут себя в биологических системах так же, как их стабильные изотопы. Это обстоятельство позволяет проследить судьбу не только радиоактивных изотопов, но и различных меченых органических и неорганических соединений и контролировать превращение их в процессе обмена.

Большим достоинством данного метода является его высокая чувствительность, что позволяет использовать в исследованиях ничтожно малые количества (в весовом отношении) меченого соединения, которые не могут оказать влияния и изменить нормальное течение жизненных процессов. Так, если обычными аналитическими методами удастся определить изотопы массой 10^{-6} г, то современные радиометрические приборы позволяют измерять радиоактивные изотопы, масса которых составляет 10^{-18} — 10^{-20} г.

Применение метода радиоактивных индикаторов в изучении различных биохимических и физиологических процессов позволило описывать их на языке формул и математических уравнений, т. е. перейти от качественного описания процессов к их точному количественному выражению.

Контроль за распределением и депонированием радионуклидов в различных органах может осуществляться внешней радиометрией подопытных животных (например, регистрация гамма-излучения ^{131}I в щитовидной железе) или соответственно подготовленных биоматериалов (кровь, ткань органов, моча, кал и др.). Широко применяют для этих целей метод автордиографии.

Автордиография (радиоавтография) — метод получения фотографических изображений в результате действия на фотоэмульсию излучения радиоактивных элементов, находящихся в исследуемом объекте. Впервые для изучения животных организмов автордиография была применена русским ученым Е. С. Лондоном в 1904 г. За последние три десятилетия благодаря разработке и применению специальных ядерных эмульсий методика автордиографии значительно усовершенствована и с ее помощью были достигнуты большие успехи в изучении обменных процессов, а также в исследовании распределения и локализации радиоактивных веществ в клетках и тканях животных и растений.

Автордиографию делят на макроавтордиографию и микроавтордиографию. Макроавтордиография (контактная, контрастная) дает картину распределения радиоактивных изотопов в макроструктурах биологического объекта (количественную оценку концентрации радиоизотопа), по которой можно судить о характере обмена и органотропности радионуклида. Микроавтордиография (гистоавтордиография) позволяет изучать внутриклеточную локализацию радиоактивного вещества, а также клеточные структуры и сложные биохимические процессы в них (синтез белков, ферментов и т. д.).

Сущность метода автордиографических исследований сводится к следующему:

а) к предварительному введению подопытному животному того или иного количества радиоактивного изотопа;

б) взятию у него тех или иных органов и изготов-

лению из них препаратов (гистосрезы, шлифы, мазки крови и т. д.) для автордиографии;

в) созданию в течение определенного времени тесного контакта между изготовленным препаратом, содержащим радиоактивный элемент, и фотоэмульсией;

г) проявлению и фиксации фотоматериала, как это делается в обычной фотографии.

В качестве фотоматериала для макрордиоавтографии используют высокочувствительные рентгеновские и фотографические пленки, для гистордиографии — специальные жидкие и съёмные ядерные эмульсии (тип «Р», «К», «МР» и др.), которыми покрывают исследуемые гистологические препараты.

Радиоавтографы представляют собой скопление черных зерен восстановленного серебра фотоэмульсии, указывающее на место расположения радиоактивного вещества в исследуемом материале.

Макрордиоавтографы анализируют визуально, а при количественной оценке на радиоактивность проводят денситометрию оптической плотности почернения фотоэмульсии радиоавтограмм в сравнении с плотностью почернения фотоэмульсии от эталонного источника излучения известной радиоактивности.

Гистордиоавтографы изучают под микроскопом одновременно с гистологическим препаратом. При количественной оценке их подсчитывают зерна восстановленного серебра или треки α - или β -частиц в эмульсии под большим увеличением микроскопа с помощью окуляр-микрометра с сеткой.

А. Д. Белов (1959) разработал методику «двойных радиоавтографов», которая в отличие от существующих методик позволяет получить отдельно радиоавтограммы от двух радиоактивных изотопов, одновременно находящихся в одном и том же исследуемом объекте. Эта методика основана на учете различия энергии излучения и продолжительности «жизни» изотопов. Так, при изучении фосфорно-кальциевого обмена в костях с помощью ^{32}P и ^{45}Ca можно получить отдельно радиоавтографы на указанные изотопы при одновременном их введении подопытному животному. Учитывая сравнительно высокую энергию излучения и малый период полураспада ^{32}P , получают вначале радиоавтограф на ^{32}P . Для этого между исследуемым объектом и фотоэмульсией помещают фильтр, поглощающий мягкое

β -излучение ^{45}Ca . Радиоавтограф на ^{45}Ca получают после распада ^{32}P .

Методика «двойных радиоавтографов» позволяет не только вдвое экономнее использовать подопытных животных, но и получать более достоверные данные, так как появляется возможность сравнивать на одном и том же животном накопление и распределение сразу двух меченых веществ и избегать затруднений, возникающих при сопоставлении таких показателей, полученных от разных животных. С помощью методики «двойной радиоавтографии» изучена динамика белково-минерального обмена в костной ткани разных видов животных (собаки, овцы, свиньи, телята) в норме, при заживлении переломов и при различных способах остеосинтеза и стимуляции остеогенеза в сопоставлении с рентгеноморфологической картиной и гистохимической активностью щелочной и кислой фосфатаз в костях (рис. 46). Было установлено, что белковый и фосфорно-кальциевый обмен в костях в норме и при переломах находится в прямой зависимости между собой и с ферментативной активностью щелочной и кислой фосфатаз. Наибольшая интенсивность белкового и фосфорно-кальциевого обмена протекает в тех участках костного органа (периост, эндоост, костный мозг, стенки гаверсовых каналов и губчатая часть эпифизов, а также тканей костной мозоли), где сильнее проявляются энзиматическая активность фосфатаз, рост, развитие и перестройка костной ткани.

С помощью гамма-излучающих радиоизотопов ^{24}Na , ^{131}I , ^{42}K и др., введенных в организм, путем наружной прижизненной радиометрии были получены принципиально новые данные измерения скорости кровотока, массы крови, функционального состояния щитовидной железы и других органов и систем животных. Эти радиоизотопные исследования прочно вошли в клиническую практику.

Для прижизненного изучения обмена веществ в различных органах и тканях с помощью β -излучающих изотопов, обладающих слабой проникающей способностью, А. Д. Белов (1968) предложил методику экспериментальных исследований с предварительным вживлением малогабаритных радиометрических датчиков типа СБИ-9. В последующем эта методика была дополнена одновременным вживлением терморегистрирующих датчиков (микротермистеров) для синхронного прижизненного

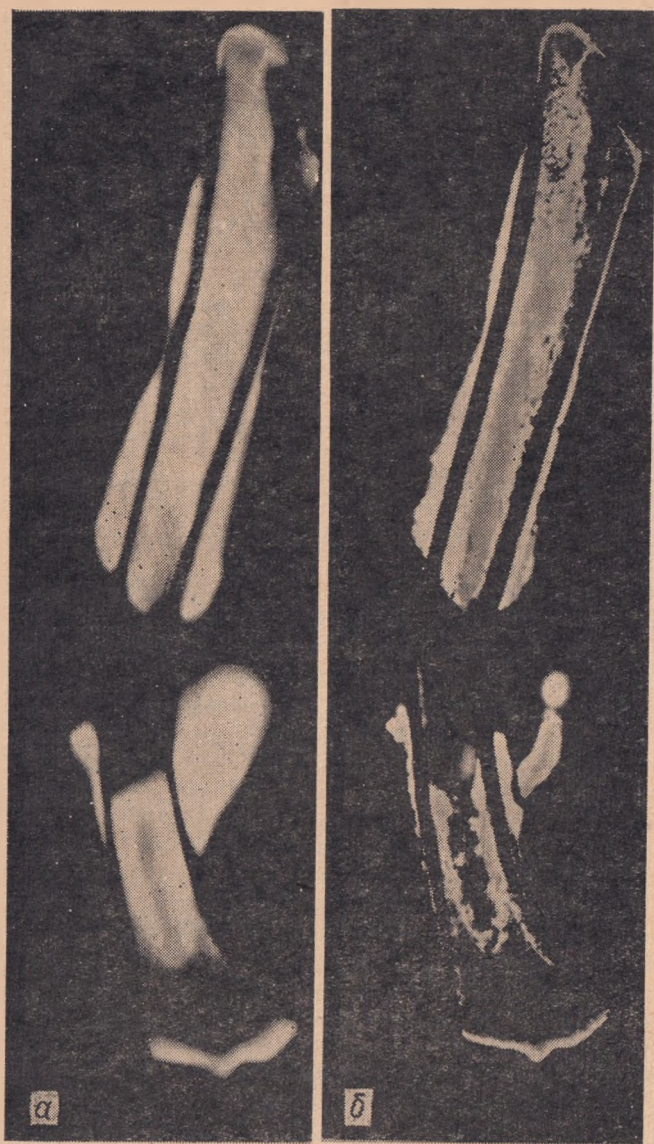


Рис. 46. Авторадиограмма поврежденной бедренной кости собаки на 15-й день с момента перелома:

а — распределение ^{32}P и б — ^{45}Ca (белый цвет) (А. Д. Белов).

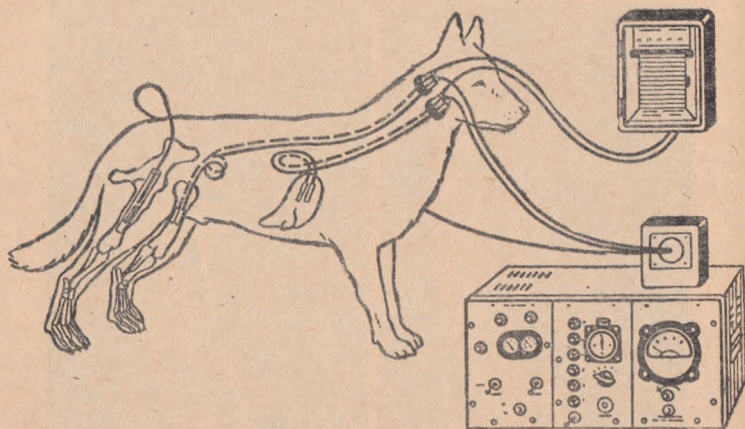


Рис. 47. Схема прижизненного изучения обмена веществ с помощью радиоактивных изотопов и температурной реакции у животных (А. Д. Белов).

изучения обмена веществ и температурной реакции в условиях хронического опыта (рис. 47). Применение радиотермометрического метода исследования позволило установить скорость течения обменной и температурной реакции в печени, костях, мышцах и других органах, а также выявить коррелятивные их изменения в норме и при костной патологии у разных видов животных. При синхронном исследовании различных физических, химических и физиологических процессов выявляются те взаимосвязи явлений, обнаруживаются те коррелятивные взаимодействия процессов, о необходимости которых говорил И. П. Павлов как о задаче «синтетической физиологии». Следовательно, метод радиоактивных индикаторов открыл необозримые перспективы для прижизненного исследования обмена веществ — своего рода витальной биохимии.

Очень важным достижением современной биохимии, полученным с помощью радиоактивных веществ, можно считать представление о постоянном динамическом состоянии обменных процессов в живом организме, о взаимопревращаемости многих веществ, о непрерывном распаде и ресинтезе, непрерывном обновлении химических соединений живых клеток, происходящем даже при состоянии равновесия обменных процессов. Белки,

нуклеопротеиды, хромопротеиды, жиры, углеводы, минеральные соединения находятся в состоянии постоянного распада и синтеза. Характер обмена, направленность его часто зависят от преобладания процессов синтеза или распада. Так, при изучении злокачественных опухолей было выяснено, что рост их обусловлен не усиленным синтезом, а задержкой распада белковых веществ опухоли. Благодаря радиоизотопным индикаторам удалось определить скорость обновления различных составных частей тканей и органов. Доказано, что белки мышц заменяются медленнее других, а печени, плазмы крови, особенно слизистой кишечника, обладают большой скоростью обновления. Были получены также прямые доказательства обмена между белками мышц, плазмы, печени и других органов.

В сочетании с другими методами исследования радиоизотопные методы сыграли огромную роль в развитии молекулярной биологии и позволили вплотную подойти к решению многих важных проблем биологии. К ним, в частности, относятся механизмы накопления и использования энергии в живых организмах, пути биосинтеза белков, биологического фотосинтеза, сокращения мышц, нервного возбуждения, размножения и наследственности.

С помощью многих химических соединений, меченых радиоактивными изотопами (меченые аминокислоты, жирные и нуклеиновые кислоты, глюкоза, фосфатиды, минеральные соли), удалось выяснить такие важные вопросы, как влияние веществ пищевого рациона на продуктивность животных, вопросы промежуточного обмена и взаимопревращаемости соединений, пути распада и синтеза химических веществ в живом организме животного, определить строение химических соединений и пр. Была доказана взаимопревращаемость пальмитиновой и стеариновой кислот, установлено превращение орнитина в аргинин, фенилаланина в тирозин, образование креатина за счет метильных групп, синтезированных из метионина или холина, создание глицина из аргинина (при распаде белков и амидина), адреналина из фенилаланина, углеродной цепочки цистина из серина, возникновение фосфолипидов печени из фосфатов плазмы крови и пр.

Радиоиндикационный метод позволил выяснить особенности обмена и синтетической роли микрофлоры руб-

ца и других отделов желудочно-кишечного тракта жвачных животных, которые не могли быть определены другими методами. Большой интерес представляет установление возможности синтеза аминокислот из аммиака, кето- и оксикислот в рубце жвачных и снабжение такими соединениями организма, в частности молочной железы, в связи с образованием ею молока. Наряду с этим удалось изучить еще одну интересную область обменных процессов в животном организме — роль пищеварительного тракта и пищеварительных желез в круговороте веществ в системах: кровь — стенки пищеварительного тракта; пищеварительные железы — содержимое пищеварительного канала. При определении всасывания, так называемой переваримости, были найдены пути устранения ошибок, вносимых эндогенными факторами — постоянным примешиванием к содержимому кишечника веществ, выделяемых пищеварительными железами и желчью.

Изучение обмена веществ в организме путем применения метода радиоизотопной индикации подтвердило положение об обратимости многих процессов промежуточного обмена, о возможной изменчивости путей промежуточного обмена при различных биологических состояниях организма и при изменении условий внешней среды. Лабильность внутренних сред и процессов обмена служит основой приспособления организма к меняющейся внешней среде. Радиоизотопные индикаторы дают возможность улавливать приспособительные изменения обмена веществ в животном организме и открывают в этом отношении новые перспективы.

Радиоактивные изотопы позволили изучить обмен макро- и микроэлементов без введения в рацион избытка веществ, без нарушения естественного содержания изучаемых веществ в организме. В результате удалось достоверно установить быстроту накопления минеральных веществ в различных органах и тканях и выведения их из организма, а также исследовать химические соединения, в которых фиксируется элемент в процессе переноса его или локализации. Другой важный результат применения радиоактивных изотопов при изучении минерального обмена — установление скорости обновления минерального состава органов и некоторых соединений костной ткани. К настоящему времени получено много данных по обмену и накоплению в тканях радио-

активных изотопов таких элементов, как кальций, фосфор, кобальт, медь, цинк, марганец, бериллий, барий, стронций, йод и др. Общий результат этих исследований подтверждает, что проникновение в отдельные ткани минеральных веществ, например микроэлементов, управляется не просто закономерностями диффузии, но прежде всего клеточным обменом, связанным со специфическими химическими процессами в клетке, зависящими от действия ферментов.

Метод радиоизотопной индикации при исследовании обмена минеральных веществ позволил проникнуть в процессы промежуточного обмена, совершающегося с участием минеральных веществ, в том числе микроэлементов (^{131}I , ^{60}Co , ^{64}Cu и др.).

Со времени внедрения в биологию и медицину электрофоретического метода для разделения белков сыворотки крови человека и животных накопилось много данных, указывающих на неспецифическую реакцию в сдвигах белковой формулы при различных состояниях организма. Однако те или иные количественные изменения в белках сыворотки крови по-разному интерпретируются различными авторами. Это обусловлено тем, что один метод электрофоретического разделения белков позволяет установить лишь количественные сдвиги в белковой формуле, но он не в состоянии вскрыть интимных сторон динамики белкового обмена, роли и значения различных белковых фракций, интенсивность их синтеза и распада при том или ином заболевании. С помощью радиоактивных изотопов стало возможным проследить указанные процессы. Для этого А. Д. Белов (1972) предложил методику количественной автордиографии белков сыворотки крови, подвергнутых электрофорезу (методика автордиоэлектрофореза), а также принцип математической обработки радиоавтограмм для определения скорости биосинтеза и распада белков и их функциональной способности. Для определения синтеза белков применяют меченые аминокислоты (^{35}S -метионин, ^{14}C -глицин и др.), а функциональной способности — ^{32}P , ^{45}Ca и др. Эта методика позволила автору получить не только наглядный документ (радиоавтограмму), характеризующий интенсивность включения меченых веществ в ту или иную белковую фракцию, но и количественно оценить по показателям относительной удельной активности биосинтез, распад и функциональ-

ную способность каждой белковой фракции, расшифровать интимные стороны механизма количественных сдвигов в белковой формуле сыворотки крови у животных в норме и при костной патологии.

С помощью ^{51}Cr , включенного в молекулу гемоглобина, и ^{75}Se — в состав метионина, был определен срок жизни эритроцитов в периферической крови различных сельскохозяйственных животных.

Радиоактивный изотоп ^{32}P был применен для выявления темпов созревания спермиев, сроков перемещения их по половым путям самцов и изменения этих сроков при различной половой нагрузке.

В последнее десятилетие бурное развитие получили методы *in vitro* радиоизотопных исследований, при которых радиоактивные вещества не вводят в организм. Это обстоятельство значительно расширило возможность применения радиоиндикационного метода в лабораторно-клинической практике. Методы *in vitro* нашли широкое применение в эндокринологии и иммунологии. Ведутся перспективные разработки их использования и в исследовании других систем. При изучении гормонального статуса у человека и животных применяют радиоиммунный (радиоконкурентный) метод, основанный на способности немеченого гормона в исследуемой пробе сыворотки крови конкурировать с меченым гормоном за антитела и тем самым блокировать связывание меченого гормона. В конечном итоге определяется процент связывания общего меченого антигена с антителами, который находится в обратно пропорциональной зависимости от количества немеченого антигена, т. е. от количества гормона в исследуемой пробе. Метод отличается высокой специфичностью и чувствительностью. В настоящее время таким образом определяют инсулин, гормон роста, АКТГ, пептидные и многие другие гормоны. В последние годы широко используют при проведении *in vitro* диагностики тесты стандартных наборов (киты), специально приготовленных для определения гормонов.

Е. А. Нежиковой (1979) впервые удалось проследить радиоиммунологическим методом динамику гонадотропных гормонов гипофиза — лютеинизирующего гормона (ЛГ) и фолликулостимулирующего гормона (ФСГ) в сыворотке крови коров по месяцам стельности и сезонам года. Выявлено влияние этих гормонов не только

на физиологическое состояние животных, но и на продуктивность. Так, если у коров со средней продуктивностью в осенний период количество ЛГ на первом месяце стельности достигает 32,1 нг/мл, то у высокопродуктивных оно составляет 24,77 нг/мл. Такая же закономерность прослеживается и по другим периодам стельности. При этом отчетливо выступает зависимость уровня ЛГ от месяца стельности и сезона года. Так, у коров на третьем месяце стельности в весенний период уровень ЛГ составляет 4,33 нг/мл, в летний — 30,9 нг/мл, осенний — 34,8 нг/мл и в зимний — 63,2 нг/мл.

Серьезного внимания заслуживает радиоизотопный метод исследования функционального состояния щитовидной железы у животных при диспансеризации, а также для определения дозы добавок йодистого калия в районах йодной недостаточности, профилактики нарушения обмена веществ и повышения продуктивности. При йодной недостаточности отмечают у коров ановуляторный цикл, у свиней — рождение мертвых беспородных или маложизнеспособных поросят, у кур — резкое снижение яйценоскости. Для практики животноводства и ветеринарии наибольший интерес представляют методы *in vitro* радиоизотопных исследований, основанных на определении включения в эритроциты трийодтиронина, меченого ^{125}I или ^{131}I , или же по степени связывания меченого радиойодом тироксина с белковыми фракциями сыворотки крови. Эти методы позволяют косвенно определить количество гормона, выделенного щитовидной железой и тем самым судить о ее функциональной активности.

В. П. Остапчук, А. Д. Белов и Н. А. Ковалев (1979) разработали радиоиммунный метод диагностики бешенства, который основан на связывании меченых радионуклидом специфических антител рабическим антигеном в мазках-отпечатках мозга больных животных и измерении радиоактивности образовавшегося комплекса. Достоинством этого метода в сравнении с традиционными патоморфологическими является его высокая специфичность, чувствительность, быстрота выполнения и возможность исследования несвежего уже разложившегося патологического материала, а также количественное выражение результатов исследования.

Все вышеописанные радиоиммунологические и радиоизотопные методы исследования доступны для ши-

рокой лабораторной практики областных радиологических отделов и республиканских радиологических ветеринарных лабораторий.

Нейтронно-активационный анализ является перспективным высокочувствительным методом определения ультрамикрочисел стабильных изотопов в различных биологических материалах (кровь, лимфа, ткани различных органов и т. д.). Он заключается в том, что исследуемый материал подвергают воздействию в условиях ядерного реактора потока нейтронов. В результате этого образуются радиоактивные продукты (продукты активации), которые затем подвергают радиохимическому анализу и радиометрии.

Самые разнообразные вопросы биологии, физиологии, динамической биохимии и экологии микроорганизмов могут быть решены методом радиоактивных индикаторов. Включение меченых соединений в микробную клетку происходит в результате активного вовлечения их в обмен веществ при культивировании микробов в питательной среде, содержащей радионуклиды. Микробы можно пометить даже двойной меткой, например ^{32}P и ^{35}S . Они усваивают радионуклиды и, размножаясь, передают их потомству. Меченую патогенную культуру вводят животным, которых убивают через определенные интервалы времени и радиометрически выявляют скорость и пути распространения микробов в организме по удельной активности его органов. Таким путем доступно проследить судьбу патогенных микробов и вакцин в организме подопытных животных.

Можно пометить и вирусы, вводя в тканевые культуры и другие питательные среды растворы радиоактивных изотопов ^{32}P , ^{35}S -метионин, ^{35}S -цистин, ^{14}C -глицин и др. Радиоактивная метка активно включается в компоненты вируса в процессе его размножения. Надо заметить, что ^{32}P включается в РНК и фосфолипиды вируса, а меченые аминокислоты — в его белковую оболочку.

Метод радиоактивных индикаторов нашел применение в энтомологии при изучении путей и скорости миграции, мест резервации мух, комаров, клещей и других насекомых — переносчиков патогенных микроорганизмов и эффективности предпринимаемых мер борьбы с ними, а также для прослеживания перехода инсектицидов в насекомых. Организмы метят путем введения

радиоизотопа внутрь с пищей, или же путем выращивания их на соответствующих средах, содержащих радиоизотопы. Выбор радиоактивного индикатора зависит от задачи исследования.

Использование радиоактивных изотопов для диагностики и лечения животных. В настоящее время радиоактивные изотопы широко применяются в медицине при сердечно-сосудистых заболеваниях, злокачественных новообразованиях, заболеваниях крови (миелолейкоз, лимфолейкоз, полицитомия и др.), периферической нервной системы (невриты, радикулиты), кожи (экземы, дерматиты, фурункулы), щитовидной железы (тиреотоксикоз), а также для подавления трансплантационного иммунитета при пересадке органов и т. д.

При заболеваниях сердечно-сосудистой системы резко изменяется скорость кровотока. Для определения ее используют ^{24}Na , ^{131}I , ^{42}K , ^{32}P . У здоровых людей в состоянии покоя скорость кровотока составляет в малом круге 5—6 с, в большом — 12—16 с. Лечебное применение радиоизотопов и излучений при новообразованиях основано на их биологическом действии. Наиболее радиопоражаемы молодые, энергично размножающиеся клетки. Это обстоятельство позволило разработать радиотерапию больных со злокачественными и доброкачественными опухолями, болезнями кроветворных органов. В зависимости от локализации опухоли осуществляют внешнее гамма-облучение с помощью гамма-терапевтических установок. Применяют аппликации на кожу для контактного действия; вводят в толщу опухоли коллоидные растворы радиоактивных препаратов непосредственно или в виде полых игл, наполненных радиоизотопами; инъецируют внутривенно короткоживущие радионуклиды, избирательно накапливающиеся в опухолевых тканях и критических органах.

А. Д. Белов (1968) создал глазной аппликатор и разработал методику его применения при заболеваниях глаз у животных (рис. 48). С помощью аппликатора заряженного ^{32}P и ^{89}Sr были получены положительные результаты при язвенных и инфекционных конъюнктивокератитах, васкуляризации роговицы у телят и собак. Разовая доза составляла 50—100 Р, на полный курс лечения — 200—2000 Р. Автор успешно применял малые дозы фосфора-32 (0,01 мкКи/кг массы животного) для ускорения регенерации костной ткани и нормализации

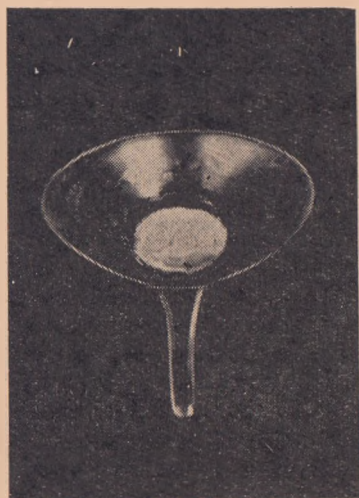


Рис. 48. Глазной аппликатор для лечения заболеваний глаз у животных с помощью радиоактивных излучений (А. Д. Белов).

минерального обмена у животных при переломах костей путем введения радиоактивного раствора в зону перелома.

Стимулирующее действие рентгеновского и γ -облучения можно использовать для повышения хозяйственно-полезных качеств кур (яйценоскости, жизнестойкости и прироста цыплят).

Неоценимую услугу оказывает радиоиндикационный метод в изучении фармакодинамики лекарственных препаратов, скорости и путей проникновения их и выведения из организма в норме и при различных патологических состояниях. Ценные данные

были получены при испытании сильнодействующих лекарственных веществ, а также препаратов, которые ранее считались безвредными.

Стерилизация с помощью ионизирующих излучений.

Их используют для холодной стерилизации биологических препаратов (вакцины, сыворотки, витамины, питательные среды и т. д.), хирургического шовного и перевязочного материалов, которые не выдерживают температурной обработки.

Методы бестермической обработки применяются в пищевой промышленности для консервирования пищевых продуктов. Хорошие результаты получают при гамма-облучении дозой 1,8 млн. Р.

Большое значение γ -стерилизация приобретает для обеззараживания навоза на крупных животноводческих комплексах, на предприятиях по переработке кожевенного и мехового сырья, шерсти, щетины, пера и пуха.

Лучевую стерилизацию используют в борьбе с вредными насекомыми (амбарные клещи, жалящие мухи и др.).

Изложенное, конечно, далеко не исчерпывает всего многообразия областей применения радиоактивных изотопов и ионизирующей радиации в биологии, ветеринарии и животноводстве. Однако из приведенных примеров видно, что радиоактивные изотопы и ионизирующие излучения, являясь принципиально новыми в исследовании природы, открывают большие возможности в изучении жизненных процессов, патогенеза заболеваний, диагностике и терапии сельскохозяйственных животных, а также в решении других важных народнохозяйственных задач.

РАДИОМЕТРИЧЕСКАЯ И РАДИОХИМИЧЕСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА ОБЪЕКТОВ ВЕТЕРИНАРНОГО НАДЗОРА

В связи с развитием атомной индустрии появились потенциальные источники загрязнения искусственными радионуклидами окружающей среды. В связи с этим проводятся соответствующие меры профилактики превышения фоновых величин радиоактивности. Одним из звеньев этой системы является радиометрический и радиохимический контроль уровней естественной и искусственной радиоактивности в объектах внешней среды.

Задачи радиометрической и радиохимической экспертизы объектов ветеринарного надзора состоят в следующем.

1. Контроль радиационного состояния внешней среды как за счет естественных, так и искусственных радионуклидов.

2. Определение уровней радиационного фона в различных районах территории и выяснение их влияния на биологические объекты и биоценозы.

3. Предупреждение и недопущение поступления радионуклидов из внешней среды в организм животных в недопустимых количествах.

4. Предупреждение и недопущение пищевого и технического использования сырых продуктов животного происхождения, содержащих радионуклиды в недопустимых концентрациях.

Определение радиоактивности в объектах ветнадзора включает отбор и подготовку проб к исследованию, их радиометрию и радиохимический анализ. Для отбора проб определяют контрольные пункты (хозяйства, фермы, бригады и т. д.), наиболее полно отражающие характеристику данного района (хозяйства), с тем чтобы взятые пробы были наиболее типичными для исследуемого объекта. Ориентировочные сроки и нормы отбора проб для ветеринарно-санитарного контроля: ежеквартально отбирают пробы молока (по 5—6 л); весной, ле-

том и осенью — траву (по 4—5 кг); весной и осенью — мясо (по 2—3 кг) и воду (по 15—20 л); осенью — грубые корма (по 2—3 кг), корнеклубнеплоды (по 3—6 кг), концентрированные корма (по 1—2 кг); и по мере поступления — рыба свежая, привозные продукты и корма.

Каждую отобранную пробу помещают в чистую тару (стеклянные или пластмассовые банки, бутылки, мешки, пакеты и т. д.), упаковывают в ящик и опечатывают. При отправке скоропортящихся проб их фиксируют формалином путем заворачивания в чистую марлю (мешковину), обильно смоченную 5—10%-ным раствором формалина, инъекцией этого раствора в толщу продукта или другими способами. Пробы нумеруют и составляют опись, которую прикладывают к сопроводительной в лабораторию. Для списания отобранных продуктов составляют акт выемки проб, один экземпляр которого оставляют в хозяйстве.

Пробы к исследованию готовят согласно инструкции.

Вначале проводят радиометрическое исследование проб, при котором определяют суммарную удельную бета-активность. Для выяснения изотопного состава радионуклидов в кормах и других объектах осуществляют радиохимический анализ. Это самый надежный способ прямого определения концентрации отдельных радионуклидов в тех или иных объектах, он включает в себя следующие операции:

- 1) выделение радионуклида; 2) очистка этого радионуклида; 3) проверка его радиохимической чистоты; 4) измерение активности; 5) дача заключения.

Наиболее трудоемкими являются первые две операции — выделение и очистка радионуклида.

В настоящее время оценка уровня радиоактивной загрязненности кормов для животных и концентрации радионуклидов в продуктах животного происхождения исходит от предельно допустимого содержания (ПДС) радионуклидов в рационе человека. В связи с этим разработаны и экспериментально проверены коэффициенты перехода ряда радиоактивных изотопов из почвы в растения, из растений в животное, от животного к человеку. Выведенные коэффициенты достаточно точно позволяют прогнозировать поступления радионуклида в организм человека, например йода-131.

ОСНОВЫ РАДИАЦИОННОЙ БЕЗОПАСНОСТИ И ОРГАНИЗАЦИЯ РАБОТЫ С РАДИОАКТИВНЫМИ ВЕЩЕСТВАМИ

Вопросы радиационной безопасности в международном масштабе организационно регламентируются Международной комиссией по радиационной защите (МКРЗ), которая была создана в 1950 г. на основе ранее существовавшего специального Комитета по защите от рентгеновских лучей и радия. МКРЗ тесно сотрудничает с Международной комиссией по радиационным единицам (МКРЕ). Имеется международная организация, которая занимается вопросами защиты при работах, связанных с атомной энергией — Международное агентство по атомной энергии (МАГАТЭ). Кроме того, при ООН создан специальный Научный комитет по радиационным проблемам (ЮНЕСКО), выполняющий задания Генеральной Ассамблеи ООН совместно с МКРЗ, МКРЕ и Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ).

Согласно уставу, МКРЗ знакомится со всеми достижениями в области защиты от излучений и разрабатывает, исходя из основных научных принципов, соответствующие рекомендации, которые утверждаются Международным радиологическим конгрессом. На основании принятых конгрессом предложений национальные комиссии стран применительно к местным географическим и экологическим условиям издают соответствующие правила и законы, определяющие нормы безопасной работы с радиоактивными веществами и источниками ионизирующих излучений. Соответствующая национальная комиссия имеется и в СССР.

С учетом последних рекомендаций МКРЗ в СССР приняты и опубликованы основные санитарные правила работы с радиоактивными веществами и другими источниками ионизирующих излучений (ОСП-72) и нормы радиационной безопасности (НРБ-76), имею-

щие законодательный характер для всех предприятий, учреждений и лабораторий независимо от их ведомственного подчинения. Государственной ветеринарной инспекцией МСХ СССР принята инструкция о работе с радиоактивными веществами и другими источниками ионизирующих излучений в научных, учебных и производственных ветеринарных и зоотехнических учреждениях МСХ СССР (1975).

Согласно НРБ-76, работы с радиоактивными веществами и источниками ионизирующих излучений ведут с разрешения Госсаннадзора.

В радиологических лабораториях радиоактивные вещества могут использоваться как источники ионизирующего излучения в закрытом и открытом виде. Закрытым принято называть источник излучения, устройство и применение которого исключает возможность попадания радионуклидов в окружающую среду (закрытый в металлическую или стеклянную оболочку, металлический диск и т. д.). При использовании открытого источника радионуклиды могут попадать в окружающую среду (порошки, жидкости, газы). Поэтому возможно два пути воздействия излучений — внешнее (от закрытых и открытых источников) и внутреннее (при попадании радиоактивных веществ внутрь организма при работе с открытыми источниками излучения). Наиболее опасна работа с открытыми источниками излучения и особенно с радионуклидами высокой радиотоксичности.

В НРБ-76 приведены предельно допустимые дозы (ПДД) внешнего облучения и предельно допустимые дозы поступления в организм радионуклидов при внутреннем облучении для трех категорий населения:

Категория А — персонал (профессиональные работники), лица, которые непосредственно работают с источниками ионизирующих излучений или по роду своей работы могут подвергнуться облучению.

Категория Б — отдельные лица из населения, которые непосредственно с источниками излучения не работают, но могут подвергнуться облучению. Сюда относится контингент населения, проживающий на территории наблюдаемой зоны (территории, где дозы могут превысить пределы, установленные для проживающего населения).

Категория В — население в целом (при оценке генетически значимой дозы облучения).

Для определения безопасных условий работы с понижающими излучениями в НРБ-76 введены понятия ПДД и «предел дозы». Под ПДД понимают годовой уровень облучения персонала, не вызывающий при равномерном накоплении дозы в течение 50 лет обнаруживаемых современными методами неблагоприятных изменений в состоянии здоровья самого облучаемого и его потомства, т. е. соматических и генетических последствий. «Предел дозы» представляет допустимый среднегодовой уровень облучения отдельных лиц из населения, контролируемый по усредненным дозам внешнего излучения, радиоактивным выбросам и радиоактивной загрязненности объектов внешней среды.

ПДД внешнего и внутреннего облучения устанавливаются для разных групп критических органов и тканей. В I группу отнесены все тело, гонады, кроветворные органы (красный костный мозг) как наиболее радиопоражаемые; во II — мышцы, жировая ткань, печень, почки, селезенка, желудочно-кишечный тракт, легкие, хрусталик глаза и другие органы, за исключением тех, которые относятся к I, III и IV группам; в III — костная ткань, щитовидная железа и кожный покров; в IV — кисти, предплечья и ступни (табл. 19).

Табл. 19. Предельно допустимые дозы облучения персонала и «предел дозы» облучения отдельных лиц из населения

Группа критических органов	ПДД персонала, бэР		«Предел дозы» для населения бэР/год
	за квартал	за год	
I	3	5	0,5
II	8	15	1,5
III	15	30	3,0
IV	40	75	7,5

ПДД не включает доз, обусловленных естественным радиоактивным фоном и полученных при медицинских обследованиях и лечении. Поскольку дозы медицинских процедур вносят существенный вклад в генетическую дозу, НРБ-76 предписывают максимально

ограничить рентгеновское облучение при профилактических обследованиях населения, особенно беременных женщин и подростков.

Доза облучения всего организма, гонад или красного костного мозга отдельного лица из персонала (категория А) не должна превышать дозу, определяемую по формуле:

$$D \leq 5(N-18),$$

где D — доза (бэР); N — возраст (годы), 18 — возраст начала профессионального облучения.

Во всех случаях доза накопления к 30-м годам не должна превышать 60 бэР. Профессиональные работники, за исключением женщин в возрасте до 30 лет, могут получить в течение одного квартала дозу для всего организма, гонад или красного костного мозга, не превышающую 3 бэР, для женщин в возрасте до 30 лет — не более 1,3 бэР. Женщины освобождаются от работы с применением радиоактивных изотопов и других источников ионизирующих излучений на весь период беременности, а при работе с радиоактивными веществами в открытом виде — и на период кормления ребенка.

Предел соматической дозы внешнего и внутреннего облучения для персонала не должен превышать 5 бэР, а для отдельных лиц из населения — 0,5 бэР в год. Этот предел дозы обуславливает очень малую степень риска. Установленный предел соматической дозы для отдельных лиц из населения как максимум применим ко всему населению. Вместе с тем должны приниматься все меры для существенного снижения как дозы облучения, так и числа облучаемых лиц.

Генетически значимая доза внешнего и внутреннего облучения (включая дозу от глобальных радиоактивных выпадений), получаемая населением в целом от всех источников излучения, не должна превышать 5 бэР за 30 лет (исключая естественный радиоактивный фон и дозу, получаемую в результате медицинских процедур).

В случае предотвращения или ликвидации последствий крупных аварий отдельные лица могут подвергаться однократному внешнему облучению дозами до 10—25 бэР. Затем это превышение ПДД должно быть скомпенсировано так, чтобы в последующем периоде

работы в течение 5—10 лет накопленная доза не превысила величину, рассчитанную по формуле, указанной выше.

Непланируемое однократное внешнее облучение дозой свыше 25 бэР, а также однократное поступление в организм радионуклидов свыше пятикратного значения предельно допустимого поступления (ПДП) должны рассматриваться как потенциально опасные. После такого воздействия работник должен быть направлен на медицинское обследование.

С учетом группы радиотоксичности и ПДД облучения критического органа и ткани для той или иной категории лиц НРБ-76 предусматривают пределы годового поступления (ПГП) радиоактивных веществ в организм через органы пищеварения, дыхания, а также величины среднегодовых допустимых концентраций (СДК) их в воде и воздухе. Значения СДК для различных радионуклидов приведены в НРБ-76. Их вычисляют делением пределов годового поступления радиоизотопов на стандартное потребление воздуха или воды. Объем воздуха, вдыхаемого профессиональным работником за часы работы, принимается равным $2,5 \cdot 10^6$ л/год, а взрослым человеком из населения — $7,3 \cdot 10^6$ л/год. Потребляемое взрослым человеком количество воды, входящей в состав пищевых продуктов или поступающей в виде жидкости, принимается равным 800 л/год.

СДК радиоактивных изотопов в воде и воздухе выражают в кюри на литр (Ки/л). СДК для радиоактивных веществ в тысячи и более раз (в весовом отношении) меньше, чем для других токсических веществ. Особенно низкие СДК в воздухе рабочих помещений и воде установлены для долгоживущих α -излучающих изотопов (^{226}Ra , ^{239}Pu , ^{232}Th , ^{210}Po), способных избирательно концентрироваться в отдельных органах и медленно выводиться из организма.

Среднегодовые допустимые концентрации радиоактивных изотопов в воде для отдельных лиц из населения могут быть приняты для оценки допустимого загрязнения продуктов питания и питьевой воды.

Устройство, оборудование и основные требования к радиологическим лабораториям. Согласно основным санитарным правилам работы с радиоактивными веществами (ОСП-72), все работы с открытыми радио-

активными изотопами делят на три класса в зависимости от группы радиотоксичности радиоизотопа и фактического его количества (активности) на рабочем месте (табл. 20). Класс работ определяет требования к размещению и оборудованию помещений, в которых проводят работы с открытыми радиоактивными веществами. Категорически запрещено располагать радиобиологические лаборатории в жилых зданиях и вблизи них.

Табл. 20. Активность открытых источников излучения на рабочем месте (мкКи)

Группа радиотоксичности	Допустимая активность, не требующая разрешения санитарно-эпидемиологической службы	Класс работ		
		I (более)	II (от—до)	III (от—до)
А	0,1	10^4	$10-10^4$	0,1—10
Б	1	10^5	$100-10^5$	1—100
В	10	10^6	10^3-10^6	10— 10^3
Г	100	10^7	10^4-10^7	10^2-10^4
Д	1000	10^8	10^5-10^8	10^3-10^5

По характеру работы ветеринарные радиологические лаборатории относят к III классу. К размещению их специальные требования не предъявляются. Однако желательно размещать такие лаборатории в отдельном здании или на первом этаже служебного помещения с обособленным входом. Площадь в расчете на одного работающего должна быть не менее 10 м^2 . Внутренняя планировка лаборатории должна иметь не менее трех зон: «чистую», «условно-чистую» и «грязную». В чистую зону категорически запрещается вносить радиоактивные вещества в любом агрегатном состоянии; в условно-чистой проводят радиометрию радиоактивных препаратов; в грязной — хранят и расфасовывают радиоактивные вещества, а также готовят радиоактивные препараты для исследования.

Оборудование и рабочая мебель лаборатории должны иметь гладкую поверхность, простую конструкцию и слабосорбирующие покрытия, облегчающие удаление радиоактивных загрязнений. Применение мягкой мебели запрещено.

В целях предупреждения загрязнения помещений радиоактивными веществами все оборудование, инструменты и мебель закрепляют за соответствующими комнатами. Передача их из одного помещения в другое разрешается только после радиометрического контроля.

Для повышения эффективности дезактивации полы покрывают гладким непористым, легко моющимся материалом (пластикат, линолеум), края покрытий пола необходимо приподнять и закруглить для плавного перехода к поверхности стен.

Отделку помещений и размещение оборудования осуществляют так, чтобы исключить скопления пыли и обеспечить легкость уборки. Все коммуникации (электрические, водопроводные, газовые, отопительные), желательно делать скрытыми, а стены окрашивать масляной краской на высоту не менее 2 м. Двери и оконные переплеты должны быть гладкими.

Вентиляцию оборудуют приточно-вытяжную с таким расчетом, чтобы поток воздуха шел из помещений чистой зоны в грязную и обеспечивал трехкратный воздухообмен в час при работе с изотопами по III классу и пятикратный — по II классу.

Необходимо иметь горячую воду, а краны — с педальным или локтевым устройством. Конструкция раковин должна предохранять от возможного разбрызгивания. Обычно на раковины надстраивают защитные борта из нержавеющей стали или оцинкованного железа. Канализацию оборудуют отстойниками.

Во всех помещениях, где ведут работы с радиоактивными веществами, уборку проводят ежедневно влажным способом. Раз в месяц делают полную уборку (моют стены, полы, двери, оборудование). Сухая уборка запрещена.

Работы с радиоактивным материалом следует проводить в вытяжных шкафах или защитных боксах с индивидуальными вытяжными системами.

Для хранения радиоактивных препаратов выделяют специальное помещение-хранилище, в котором устанавливают стальные шкафы со свинцовой защитой и защитные боксы для фасовки радиоактивных препаратов.

Поставку в лаборатории радиоактивных веществ в открытом и закрытом видах, а также других источни-

ков ионизирующих излучений проводят по заявкам, согласованным с органами медицинского санитарно-радиационного контроля и внутренних дел. Принимает их ответственное лицо, назначенное приказом руководителя учреждения; оно ведет учет наличия и движения радиоактивных веществ. Источники излучения выдают из хранилища только по письменному разрешению руководителя учреждения или лица, им уполномоченного. Расходование радиоактивных веществ оформляют внутренними актами, составленными исполнителями работ с участием лиц, ответственных за учет и хранение.

Утилизацию твердых и жидких радиоактивных отходов осуществляют согласно действующим инструкциям и санитарным правилам. Твердые высокоактивные отходы собирают и удаляют отдельно от обычного мусора. Их помещают в пластиковые или крафт-мешки разового пользования и хранят в сменных контейнерах, установленных в специально оборудованном для этих целей помещении. Для сбора высокоактивных жидких отходов применяют сменные герметически закрывающиеся контейнеры. После заполнения контейнеры перевозят в места захоронения радиоактивных веществ.

Твердые и жидкие радиоактивные отходы, содержащие короткоживущие изотопы с периодами полураспада до 15 дней, выдерживают до тех пор, пока активность снизится до предельно допустимого уровня. После такой выдержки твердые отходы удаляют с обычным мусором, а жидкие — в канализацию.

В хозяйственно-бытовую канализацию допускается сброс радиоактивных сточных вод с концентрацией, не более чем в 10 раз превышающей СДК для воды и при условии десятикратного разбавления их нерадиоактивными сточными водами в коллекторе данной лаборатории.

В лаборатории должны быть предусмотрены средства для ликвидации аварийных загрязнений: специальный инвентарь для уборки помещений, дезактивирующие растворы, дополнительные средства индивидуальной защиты и т. д. В случае разлива радиоактивного раствора следует собрать его и удалить, а при рассыпании радиоактивного порошка — выключить вентиляционные установки, способные распространить

радиоактивное загрязнение, и затем принять меры к сбору и удалению его.

Радиоактивное загрязнение поверхностей помещений, где работают с радиоактивными веществами в открытом виде, а также наружных поверхностей оборудования (инструментов, лабораторной посуды, аппаратуры и т. д.) и транспортных средств не должно превышать величин, приведенных в таблице 21.

Табл. 21. Допустимые уровни загрязнения поверхностей рабочих помещений и наружных поверхностей оборудования (частиц/см²/мин)

Объекты загрязнения	Альфа-излучающие изотопы		Бета-излучающие изотопы
	высокой токсичности	прочие	
В рабочих помещениях:			
а) постоянного пребывания персонала	10	40	2000
б) периодического пребывания	100	400	8000
Поверхности транспортных средств	10	10	100

Меры индивидуальной защиты и личной гигиены при работе в радиологической лаборатории. Все лица, работающие с открытыми радиоактивными веществами и источниками ионизирующих излучений, должны быть обеспечены средствами индивидуальной защиты: халатами, шапочками, резиновыми перчатками, пластиковыми фартуками и нарукавниками, тапочками или спецобувью (бахилами, галошами), а при необходимости — средствами защиты органов дыхания (респираторами). Для хранения спецодежды оборудуют шкафы. При загрязнении средств индивидуальной защиты выше предельно допустимых величин они должны быть немедленно заменены на чистые и подвергнуты дезактивации (табл. 22).

Дезактивацию основной спецодежды и белья проводят только в специальных прачечных. Дополнительные индивидуальные средства защиты (пленочные, резиновые) подвергают дезактивации в специально отведенном месте.

Табл. 22. Допустимое загрязнение радиоактивными веществами индивидуальных средств защиты и кожных покровов, частица/см²-мин

Объект загрязнения	Альфа-излучающие изотопы		Бета-излучающие изотопы
	высоко-токсичные	прочие	
Кожные покровы	5	5	100
Подотенца	5	5	100
Спецбелье	5	5	100
Внутренняя поверхность лицевых частей индивидуальных средств защиты	5	5	100
Основная спецодежда	10	40	800
Дополнительные индивидуальные средства защиты:			
внутренняя поверхность	10	40	800
наружная поверхность	100	400	8000

При выходе из помещений, где работают с радиоактивными веществами, необходимо снять спецодежду, перчатки и другие средства индивидуальной защиты, тщательно вымыть руки и проверить чистоту их на радиометрическом приборе.

В помещениях, где работают с радиоактивными изотопами, запрещается:

а) пребывание сотрудников без указанных выше средств индивидуальной защиты;

б) хранение пищевых продуктов, папирос, косметики, домашней одежды и других предметов, не имеющих прямого отношения к выполняемой работе с РВ;

в) прием пищи, курение, пользование косметикой.

Способы защиты при работе с источниками излучений. При работе с радиоактивными веществами первостепенное значение приобретает правильная организация труда, исключающая превышение установленных предельно допустимых уровней облучения и предупреждающая возможность проникновения РВ внутрь организма.

Защита от внешнего облучения частицами альфа-излучения и мягкого бета-излучения не требуется, так как пробеги их очень малы. Одежда, резиновые перчатки полностью защищают от их воздействия.

Реальную опасность α -частицы представляют при попадании внутрь организма, где происходит непосредственный контакт излучения с тканью. Поэтому при работе с α -активными веществами основное внимание должно быть сосредоточено на исключении попадания их в воздух рабочих помещений, а также на рабочие и другие поверхности.

Бета-частицы обладают относительно большими, чем α -частицы, пробегами в ткани; уже при энергии свыше 70 кэВ они проходят роговой слой кожи и достигают чувствительных клеток. Потоки β -частиц в основном воздействуют на покровные ткани и глаза, вызывая сухость и ожоги кожи, хрупкость, ломкость ногтей и т. п. Особенно бета-излучение опасно при контактом взаимодействии с тканью.

Защита от внешнего гамма-излучения и жесткого бета-излучения может быть достигнута сокращением времени непосредственной работы с источником излучения, применением защитных экранов, поглощающих излучение, увеличением расстояния и использованием для работы источников с минимально возможным выходом ионизирующих излучений.

Перечисленные способы защиты могут быть применены отдельно или в различных возможных комбинациях между собой.

Защита сокращением времени непосредственной работы с источником излучения может достигаться быстрой манипуляцией с препаратом в результате высокой тренированности персонала, сокращением рабочего дня или рабочей недели, периодическим переводом на работы, не связанные с облучением, а также удлинением отпуска.

Наиболее эффективная защита от излучений достигается применением поглощающих экранов. Для защиты от бета-излучения изготавливают экраны из материалов с малой атомной массой (стекло, оргстекло, алюминий) или двухслойные экраны: первый слой из материала с малой атомной массой, который будет поглощать β -частицы, второй — из тяжелых материалов (свинец и т. п.) для поглощения образовавшегося тормозного рентгеновского излучения.

Для защиты от гамма-излучения следует использовать экраны из материала с большой атомной массой (свинец, чугун и т. д.).

По конструкции все защитные экраны делятся на стационарные (стены, ниши, колодцы) и передвижные (переносные экраны, защитные фартуки и ширмы, контейнеры). Экраны могут быть и сборными из стандартных свинцовых или чугуновых блоков-кирпичей.

Толщину защитных экранов можно рассчитывать по слоям половинного ослабления ($\Delta^{1/2}$), которые приведены в различных справочниках или могут быть определены опытным путем для данного радиоактивного источника. Десять слоев половинного ослабления практически полностью поглощает излучение.

Защита расстоянием достигается устройствами для дистанционной работы с радиоактивными веществами (дистанционные инструменты, удлинители, манипуляторы и т. д.). Этот способ защиты является чрезвычайно эффективным, так как здесь используется закон обратных квадратов; при увеличении расстояния в 2 раза доза уменьшается в 4 раза и т. д.

Используя закон обратных квадратов, можно определить расстояние, безопасное для работы с радиоактивным источником по формуле:

$$\frac{D_1}{D_2} = \frac{R_2^2}{R_1^2},$$

где D_1 — известная доза, измеренная на расстоянии R_1^2 ; D_2 — ПДД, равная 0,017 Р за шестичасовой рабочий день; R_1^2 — расстояние (в см), на котором была измерена D_1 , R_2^2 — искомое безопасное расстояние.

Безопасное расстояние от источника можно определить исходя из формулы (стр. 43).

$$D = Pt = \frac{M \cdot 8,4t}{R^2}, \text{ откуда}$$

$$R = \sqrt{\frac{M \cdot 8,4t}{D}}$$

При наличии активности на рабочем месте меньше 0,1 мКи для изотопов I группы, 1 мКи — для изотопов II группы, 10—100 мКи — для изотопов III и IV групп работы с ними соответственно проводятся в обычном порядке, как и со стабильными изотопами.

ЛИТЕРАТУРА

- Акоев А. Г. Проблемы постлучевого восстановления.— М.: Атомиздат, 1970.
- Аутоантитела облученного организма. /Под ред. Н. Н. Клемпарской.— М.: Атомиздат, 1972.
- Бак З., Александер П. Основы радиобиологии. /Перев. с англ.— М.: Изд. иностр. лит., 1963.
- Бак З. Химическая защита от ионизирующей радиации. /Перев. с англ.— М.: Атомиздат, 1968.
- Бурназян А. И. Основы радиобиологии и радиационной защиты.— М.: 1977.
- Воккен Г. Г. Радиобиология.— М.: Высшая школа, 1967.
- Волков Г. Д., Липин В. А., Черкасов Д. П. Радиобиология.— М.: Колос, 1964.
- Георгеску Б., Брослэ И. Радиоизотопная диагностика в клинике.— Бухарест, Меридионе, 1967.
- Гуськова А. К., Байсоголов Г. Д. Лучевая болезнь человека.— М.: Медицина, 1971.
- Дубинин Н. П. Эволюция популяций и радиация.— М.: Атомиздат, 1966.
- Карташов П. А. и соавт. Лучевая болезнь сельскохозяйственных животных.— М.: Колос, 1978.
- Корогодин В. И. Проблемы пострадиационного восстановления.— М.: Атомиздат, 1966.
- Кузин А. М. Структурно-метаболическая гипотеза в радиобиологии.— М.: Наука, 1970.
- Петров Р. В. Иммунология и иммуногенетика.— М.: Медицина, 1976.
- Радиационная медицина. /Под ред. А. И. Бурназяна.— М.: Атомиздат, 1968.
- Радиоактивность и пища человека. Перевод с английского под редакцией Ключковского. В. М.— М.: Атомиздат, 1971.
- Романцев Е. Ф. Радиация и химическая защита.— М.: Атомиздат, 1968.
- Саксонров П. П., Шашков В. С., Сергеев П. В. Радиационная фармакология.— М.: Медицина, 1976.
- Сафронов Е. И. Лучевая болезнь от внутреннего облучения.— Л.: Медицина, 1972.
- Свердлов А. Г. Опосредованное действие ионизирующего излучения.— М.: Атомиздат, 1968.
- Тарусов Б. Н. Первичные процессы лучевого поражения.— М.: Атомиздат, 1962.
- Троицкий В. Л. и соавт. Радиационная иммунология.— М.: Медицина, 1965.
- Хромов Б. М. Комбинированные лучевые поражения.— Л.: Медгиз, 1959.
- Ярмоненко С. П. Радиобиология человека и животных.— М.: Высшая школа, 1977.

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

- Аберрации хромосомные 108
Аборт после лучевого воздействия 153
Авторадиография 66, 220
Агенты токсические при лучевой болезни 102
Активность 32
Аллергия феномен 165
Альдостеронизм 213
Альфа-распад 21
Амилаза 137
Анализ нейтронно-активационный 230
— радиохимический 230
Аналог 177
Анафилаксия 165
Анемия геморрагическая 130, 133
— гиперхромная 213
— гипохромная 213
Анигиляция 23, 44
Аплазия костного мозга 133
Аппликатор глазной 232
Аспермия 143
Атом 8
Атомный номер 9
Атрофия слизистой оболочки 213
Аутоантитела 160
Аутофлора 157
- Бактериemia 160
Безопасность радиационная 236
Беккерель 33
Беременность 150
— прерывание 152
Бесплодие при действии радиации 213
Бета-распад (позитронный, электронный) 22
Бета-терапия 231
Бетатрон 28
- Бешенство, радиоиммунный метод диагностики 229
Биологический эквивалент рентгена 47
— эквивалент рада 47
Болезнь лучевая крупного рогатого скота 200
— — кур 203
— — лошадей и ослов 202
— — овец и коз 202
— — острая 195
— — свиной 203
— — хроническая 195, 199
- Взрыв термоядерный 86
— ядерный 83
— — воздушный, наземный 86
— — превращения 21
— — сила 11
- Виды лучевой патологии 195
Внутриканевая лучевая терапия 231
Воздействие радиации на деление клеток 105
Воспаление при лучевой болезни 207
Время мертвое счетчика 60, 65
Врожденные аномалии развития 151
- Галлюцинации при отравлении радиостронцием 191
Гамма-кванты 20
Гамма-лучи 17
Гамма-постоянная 34, 48
Гастриты при лучевых поражениях 197
Геалиноз при лучевых поражениях 191, 213
Геморрагический диатез 198, 202
Ген 215
Генетика радиационная 214

- Гепатит 180
 Гипоксия 198
 Гиполастические состояния 213
 Гипотеза стохастическая 97
 Гипофиз, изменения после облучения 123
 Грей 45
 Группы радиотоксичности изотопов 181
- Дезактивация 209, 242
 Дерматит лучевой 213
 Детекторы 53
 — ионизационные 53
 — полупроводниковые 65
 Дефект массы 11
 Диагностика лучевой болезни 200
 Дисбактериоз 160
 Дистрофия печени 189
 Доза глубинная 44
 — излучения 43
 — интегральная 44
 — кожно-эритемная 118
 — поглощенная 44
 — полулетающая 195
 — предельно допустимая 237
 — удваивающая число мутаций 218
 — экспозиционная 44
 Дозиметрический контроль 234
 Дозиметрия 43
 Дозиметры 67, 69
 Доминантный ген 216
- Единицы дозы облучения 44
 — мощности дозы излучения 46
 — радиоактивности 32
- Железа вилочковая, радиационные изменения 135
 — парашитовидная — — 125, 186
 — поджелудочная — — 138
 — щитовидная — — 125, 185
 — изменение после облучения 124
 Железы половые, радиационные изменения 142, 147
- Загрязнения радиоактивные 79
 Заживление ожогов 210
- Заживление переломов 211
 — ран при радиационных поражениях 206
- Излучение 8
 — альфа 18
 — бета 18
 — гамма 20
 — космическое 77
 — радиоактивное 14
 — рентгеновское характеристическое 8
 — тормозное 35
 Излучение, действие биологического механизма 91
 — действие опосредованное 92, 99, 102
 — — первичное 92
- Изобар 10
 Изомер 10
 — нестабильный 11
 Изотон 10
 Изотоп 10
 — радиоактивный 11, 174
 — стабильный 11, 174
- Иммуитет активный 162
 — естественный, влияние радиации 156
 — искусственный — — 162
 — пассивный 165
- Импотенция 143
 Инкорпорирование 174
 Интерфаза 105
 Инфекция 161
 — эндогенная 159
- Ионизация 8
 — газовой среды 53
 — ударная 55
 — удельная 36, 37
- Источник естественный ионизирующих излучения 79
 — закрытый радиоактивный 237
 — искусственный ионизирующих излучений 83
 — открытый радиоактивный 237
- Йод-131 184
- Камера ионизационная 53, 56
 Кастрация лучевая 147
 Катаракта лучевая 117
 Кислородный эффект 95
 Класс работ 241
 Клетки реакция на облучение 103

- Коллапс 198
 Комбинированные лучевые поражения 206
 Комптоновское рассеяние 40
 Конверсия внутренняя 25
 Коэффициент газового усиления 55
 — дискриминации 89
 — ослабления 38
 — линейного 41
 — массового 42
 — относительной биологической эффективности 47
 Кровоизлияния 198
 Кумуляция действия радиации 147
 Кюри 33
 Лаборатория радиологическая 240
 Лейкозы 200
 Лучи космические 79
 — рентгеновские 3
 Люминесцентный метод 63
 Малые дозы 165
 Масса частиц 6
 Меры индивидуальной защиты 244
 Метод(ы) измерения радиоактивности абсолютный 71
 — колориметрический 53, 65, 67
 — люминесцентный 53, 63
 — относительный 71, 77
 — радиометрический 225
 — радиоиммунный 228
 — радиондикационный (меченых атомов) 219
 — расчетный 71, 72
 — сцинтиляционный 63
 — фотографический 53, 66
 — химический 53, 66
 Микродозиметрия 52
 Микседема 186
 Миллиграмм-эквивалент радиация 34
 Митоз 105
 Модель атома планетарная 5
 Мозг костный 132
 Мощность дозы 43, 46, 57
 Мутант 216
 Мутация 215
 Надпочечники — изменения после облучения 124
 Накопление радионуклида 174
 Наследственность 214
 Недостаточность сердечно-сосудистая 183
 Нейтрино 19
 Нейтрон 9
 Нефросклероз 214
 Номер атомный 9
 Носитель изотопный 177
 — неизотопный 177
 Нуклон 9
 Область Гейгера 56
 — ограниченной пропорциональности 55
 — пропорциональности 55
 — тока насыщения 54
 Облучение внутреннее 49
 — внешнее 117
 Оболочка электронная 6
 Ожоги лучевые 118
 Органы 49
 — дыхания, реакции на облучение 140
 — критические 49, 123, 180, 238
 — пищеварения, реакции на облучение 135
 Ослабление интенсивности излучения 41
 Остеобластическая ткань, реакции на облучение 193
 Остеосаркома 144
 Отдаленные последствия 212
 Относительная биологическая эффективность 47, 175
 Партогенез 104
 Патогенез лучевых поражений 99
 Период(ы) лучевой болезни 196
 — полувыведения 50
 — полураспада 31, 175
 — продукции антител 162
 — эффективный полувыведения 50
 Плато счетчика 61, 63
 Плод, реакции на облучение 150
 Плотность ионизации 36
 Позитрон 18
 Постоянная биологического полувыведения изотопа 50
 — физического полураспада 50

- эффективного полувыведения 50
- Потери энергии ионизационные 35
- радиационные 36
- Потомство, влияние радиации 154
- Почки, реакция на облучение 140
- Правило Бергонье и Трибондо 106
- Предельно допустимое поступление радионуклида 240
- содержание 235
- Проба аллергическая 165
- Пробег частиц 37, 38
- Продукты деления молодые 183
- Протон 9
- Профилактика лучевых поражений 205
- Путь частиц 37, 38
- Работа ионизации 36
- Рад 45
- Радикал(ы) свободные 92
- Радиоактивность 14
- естественная 14, 165
- искусственная 15, 27
- наведенная 29, 85
- удельная 34
- Радиоактивные вещества природные 81
- продукты взрыва 84
- Радиотерапия 231
- Радиометрия 43
- Радиометры 67
- Радионуклид(ы) 33
- дочерний 176
- Радиотерапия 231
- Радиотоксикология 174
- Радиотоксины 98, 102
- Радиохимия 177
- Радиочувствительность клетки 104
- животных 108
- Раны, заживление на фоне лучевой болезни 206
- Распад альфа 21
- бета 22
- позитронный 18
- радиоактивный 14
- электронный 18
- Реактивность иммунологическая — влияние радиации 156
- Реакция активации 29
- крови и кроветворных органов на облучение 125
- первичной системы на облучение 111
- органов чувств на облучение 115
- Резерфорд 33
- Рекомбинация 8
- Рентген 44, 45
- Ретикулоциты при лучевых поражениях 130
- Рефлексы изменения при облучении 111
- Селезенка, реакция на облучение 135
- Семейство актиния — урана 17
- радиоактивное 15
- тория 16
- урана — радия 15
- Семенники, реакция на облучение 142
- Сердце, реакция на облучение 139
- Синдром 103
- геморрагический 132
- желудочно-кишечный 136
- кроветворный (костномозговой) 132
- лучевого поражения 103
- мозговой 111
- Слюнные железы, лучевые изменения 136
- Сосуды кровеносные, реакция на облучение 139
- Спектр излучения моноэнергетический, линейчатый 21
- Спин 11
- Способ радиационной защиты 245
- Способность разрешающая счетчика 60
- Сроки изменения соотношения клеток в костном мозге 134
- Стерилизация лучевая 232
- Степени лучевой болезни 195
- Стронциевая единица 89
- Стронций-90 189
- Счетчик 53
- газопроточный 71
- галогенный 62
- Гейгера — Мюллера 53, 56, 58
- истровой 53

- несамогасящийся 60
- пропорциональный 53, 55, 57
- самогасящийся 60
- торцовый 58

Теория 92

- липидных радиотоксинов 98
- мишени, или попаданий 97
- непрямого действия 82, 94
- прямого действия 92
- структурно-метаболическая 99

Термоядерный взрыв 86

Тип распределения изотопа в организме 174, 179

Типы ядерных превращений 21

Ток насыщения 54

Тромбоциты, изменения числа 130

Тропность радионуклидов 179

Туберкулез 159

Уровни электронов 7, 8

Ускоритель частиц 28

Утилизация отходов 243

Фагоцитоз 158

Фазотрон 28

Фазы изменения нейтрофилов 128

Фактор геометрический 51

— обуславливающий токсичность радионуклидов 174

Ферросульфатный дозиметр 66

Физический эквивалент рентгена (ФЭР) 45

Фон радиоактивный естественный (природный) 82

Формы морфологическая и физиологическая 168

— химическая и биохимическая 167

— эволюция 167

Фотоконтроль дозиметрический 66

Фотоэлектронный умножитель 63

Характеристика счетчика, вольт-амперная 54

— — счетная 61

— радиоактивных излучений 17

Химеры радиационные 159

Хиноны 99

Хромосома 108, 215

— повреждение 108

Цезиевая единица 89

Цезий-137 187

Цепные реакции 99

Циклотрон 28

Частица 5

— альфа 18

— бета 18

— заряженная 35, 53

— элементарная (субатомная) 5

Число зарядовое 9

— массовое 10

— хромосом в клетке 215

Шерстная продуктивность при облучении 120

Эквивалент тротиловый 87

Экран защитный 246, 247

Экранировка 7

Экспертиза радиометрическая 234

— радиохимическая 234

Электрон 6

— внутренней конверсии 26

Электрон-вольт 6

Электронный захват 24

Элементы-аналоги 177

Эмбриотоксическое действие 153

Эмбрион, реакция на облучение 150

Энергия связи ядра 12

— излучение поглощенное 43

Эпиляция лучевая 120, 153

Эффект 94

— кислородный 94, 95

— комптоновского рассеяния (комpton-эффект) 39, 40

— лимфопенический 127

— разведения 94

— рассеяния 37

— стимулирующий 107

Эффективность счетчика 60

Ядро атома 9

Язвы лучевые 121

Яичники, лучевые поражения

147

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	3
Глава I. Элементы ядерной физики	5
Строение вещества (5). Понятие об изотопах, изомерах, изобарах, изотонах (10). Явление радиоактивности (14). Естественная радиоактивность и радиоактивные семейства (15). Характеристика радиоактивных излучений (17). Типы ядерных превращений (21). Искусственные преобразования атомных ядер (26). Закон радиоактивного распада (30). Активность радиоактивного элемента и единицы активности (32). Взаимодействие радиоактивных излучений с веществом (35).	
Глава II. Дозиметрия и радиометрия ионизирующих излучений	43
Доза излучения и ее мощность (43). Методы обнаружения и регистрации ионизирующих излучений (53). Приборы для измерения излучений и их назначение (67). Дозиметры (рентгенметры) (69). Основные методы измерения радиоактивности (71).	
Глава III. Источники ионизирующих излучений и радиоактивных загрязнений внешней среды	79
Естественные (79) и искусственные источники ионизирующих излучений (83). Общие закономерности перемещения радиоактивных веществ в биосфере (88).	
Глава IV. Биологическое действие ионизирующих излучений	91
Механизм биологического действия ионизирующих излучений (91). Действие ионизирующих излучений на клетку (103). Радиочувствительность животных (108). Влияние ионизирующих излучений на нервную систему (111), органы чувств (115), ткани (117), эндокринные железы (122). Реакция крови и кроветворных органов на ионизирующие излучения (125). Влияние ионизирующего излучения на органы пищеварения (135), сердечно-сосудистую систему (139), органы дыхания (140), органы выделения (140), на кости, хрящи и мышцы (141), на органы размножения и потомство животных (141), на иммунобиологическую реактивность животных (156). Значение естественной радиоактивности и малых доз ионизирующих излучений в биологических процессах (165).	
Глава V. Токсикология радиоактивных веществ	174
Основные факторы, обуславливающие токсичность радионуклидов (174). Токсикология молодых продуктов деления (183). Метаболизм и токсикология иода-131 (184). Токсикология цезия-137 (187) и стронция-90 (189).	

Глава VI. Лучевые поражения животных	195
Лучевая болезнь (195). Лучевые (радиационные) ожоги кожных покровов (203). Комбинированные лучевые поражения (206). Отдаленные последствия действия радиации (212). Генетическое действие ионизирующего излучения (214).	
Глава VII. Использование ионизирующей радиации в животноводстве и ветеринарии	219
Использование радиоактивных изотопов в качестве индикаторов (меченых атомов) (219), для диагностики и лечения животных (231). Стерилизация с помощью ионизирующих излучений (232).	
Глава VIII. Радиометрическая и радиохимическая экспертиза объектов ветеринарного надзора	234
Глава IX. Основы радиационной безопасности и организация работы с радиоактивными веществами	236
Устройство, оборудование и основные требования к радиологическим лабораториям (240). Меры индивидуальной защиты и личной гигиены при работе в радиологической лаборатории (244).	
Литература	248
Предметный указатель	249

Алексей Дмитриевич Белов,
Василий Алексеевич Кишин

РАДИОБИОЛОГИЯ

Заведующий редакцией *В. Г. Федотов*
Редактор *В. С. Зеленукин*
Художественный редактор *Н. М. Коровина*
Технический редактор *Л. А. Бычкова*
Корректор *Н. Я. Туманова*

ИБ № 1222

Сдано в набор 15.08.80. Подписано к печати 03.02.81. Т-00327. Формат 84×108¹/₃₂. Бумага газетная. Гарнитура литературная. Печать высокая. Усл. печ. л. 13,44. Уч.-изд. л. 13,97. Изд. № 280. Тираж 20000 экз. Заказ № 3654. Цена 60 коп.

Ордена Трудового Красного Знамени издательство «Колос», 107807, ГСП, Москва, Б-53, ул. Садовая-Спаская, 18.

Типография им. Смирнова Смоленского облуправления издательств, полиграфии и книжной торговли, г. Смоленск, пр. им. Ю. Гагарина, 2.