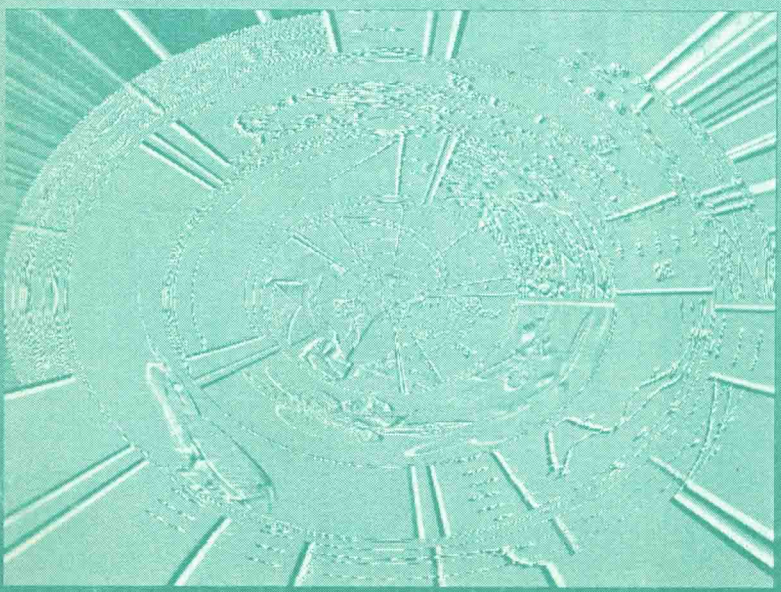
Международный Союз Радиоэкологов
Российская Экологическая Академия
Институт экологии растений и животных УрО РАН
Техноцентр "Лазерная диагностика и чистые технологии" НИКИЭТ Минатома РФ
Фонд развития Заречного Технополиса

ПРОБЛЕМЫ РАДИОЭКОЛОГИИ И ПОГРАНИЧНЫХ ДИСЦИПЛИН

Выпуск 1

Под редакцией
А.В.ТРАПЕЗНИКОВА и С.М.ВОВКА



г. Заречный

Международный Союз Радиоэкологов
Российская Экологическая Академия
Институт экологии растений и животных УрО РАН
Техноцентр "Лазерная диагностика и чистые технологии" НИКИЭТ Минатома РФ
Фонд развития Заречного Технополиса

ПРОБЛЕМЫ РАДИОЭКОЛОГИИ И ПОГРАНИЧНЫХ ДИСЦИПЛИН

Выпуск 1

Под редакцией
А.В.ТРАПЕЗНИКОВА
и С.М.ВОВКА

г.Заречный
1998 г.

В Первый сборник вошли статьи следующих авторов:
А.Ааркрога, А.В.Аклеева, Н.В.Васильева, Г.А.Веремеевой, А.В.Возиловой, Ю.Л.Волянского, Х.Дальгаардта, Ю.А.Дорофеева, Е.Н.Караваевой, В.И.Мальцева, В.Е.Моисеева, И.В. Молчановой, В.Ф.Москаленко, С.А.Наумова, С.П.Нильсен, И.Е.Оранского, В.Н.Позолотина, В.Н. Позолотиной, Г.Г.Поликарпова, Л.А.Силковой, В.П.Сметанникова, Г.В.Талалаевой, А.С.Талалаевой, Б.В.Тестова, А.В.Трапезникова, Б.А.Трифонова, Ю.М.Шубик, П.И. Юшков.

Приложение к журналу «Аналитика и контроль»
Лицензия ЛР 020315 от 23.12.96 г.

Редакция журнала «Аналитика и контроль»: 620002
г. Екатеринбург, ул. Мира, 19.
Тел.(3432) 44-85-05, 44-93-95
Гл. редактор Музгин В.И.
Издательство УГТУ.
Редактор издательства Спортшева Т.И.
Заказ № 2103. Тираж 400.
Бумага 60x84 1/16, офсетная.
Усл. печ. л. 14,4. Гарнитура прагматика.

Отпечатано в Асбестовской типографии.
624060, Свердловская обл., г. Асбест, ул. Садовая, 5.

ПРЕДИСЛОВИЕ РЕДАКТОРОВ

История познания Мира свидетельствует о том, что наиболее интересные результаты были получены на стыке научных дисциплин. Одной из краеугольных проблем конца XX века является необходимость синтеза знаний экологии, медицины и техничеких наук применительно к все возрастающему радиационному воздействию на биосферу. В течение ряда лет Отделом континентальной радиоэкологии Института экологии растений и животных УрО РАН и Техноцентром "Лазерная диагностика и чистые технологии" НИКИЭТ Министерства по атомной энергии в г.Заречный проводится расширенный междисцыплинарный Семинар "Проблемы радиоэкологии и пограничных дисциплин".

В работе Семинара участвуют представители следующих научных дисциплин: радиоэкологии, радиобиологии, радиационной медицины, общей экологии, физики, химии, энергетики, математики. Доклады, представленные на Семинар, в основном отбирались по критериям системного подхода к исследованиям и готовности докладчиков к открытому обсуждению альтернативных точек зрения.

По общему мнению участников, информация обсуждавшаяся на Семинаре достойна более широкого освещения, нежели замкнутая форма устного общения.

Работы, представленные в первом сборнике, в полной мере отражают стиль и дух докладов Семинара: системность, междисциплинарность и позитивная дискуссионность. Большинство статей являются результатом многолетних исследований и размышлений авторов.

Мы глубоко благодарны всем авторам работ за оригинальность и профессионализм. Без них не было бы ни Семинара, ни сборника.

Выражаем искреннюю благодарность всем, кто способствовал выходу сборника и прежде всего: мэру г. Заречного Г.К. Леонтьеву, генеральному директору Фонда Развития Технополиса Заречного В.М. Мучнику, заместителю генерального директора Фонда Развития Технополиса Заречного Е.Н. Логунцеву.

А.В.Трапезников

С.М.Вовк

г. Заречный
апрель 1998 г.

СОДЕРЖАНИЕ

1.Радионуклиды в зонах воздействия двух ядерных инцидентов: Кыштым, 1957; оз.Карачай, 1967. (По результатам анализов почвенных образцов, отобранных в Челябинской и Свердловской обл. в 1990-1995 гг.)
А.Аарикрог, Х. Дальгаардт, С.П. Нильсен, А.В.Трапезников, И.В. Молчанова, В.Н. Позолотина, Е.Н.Караваева, П.И.Юшков, Г.Г.Поликарпов 5

2.Основные положения развития космической энергетики
В.П.Сметанников 50

3.Этапность развития медицинских последствий чрезвычайных радиоэкологических ситуаций
Н.В.Васильев, В.И.Мальцев, Ю.Л.Волянский, Ю.М.Шубик, В.Ф.Москаленко 65

4.Системный подход к фармакологической защите организма от ионизирующего излучения
С.А.Наумов 97

5.Синергическое влияние малых доз радиации и психологического стресса на адаптационные возможности человека
Г.В.Талалаева, И.Е.Оранский, Б.А.Трифонов, А.С.Талалаева 111

6.Сравнительный анализ биологической индикации хронического преимущественно внешнего γ- и преимущественно внутреннего облучений в отдаленные сроки
А.В.Аклеев, Г.А.Веремеева, А.В.Возилова, Л.А.Силкова 147

7.Энергетическая концепция действия радиации на живой организм
Б.В.Тестов 170

8.Действие ионизирующих излучений на сообщества организмов
В.Н. Позолотина 183

9.Действие ионизирующих излучений на лесные насаждения
П.И. Юшков 201

10.Сорбционно – кинетические свойства, структурные особенности и применение сферогранулированного фосфата циркония для дезактивации воды
В.Е. Моисеев, Ю.А. Дорофеев 230

РАДИОНУКЛИДЫ В ЗОНАХ ВОЗДЕЙСТВИЯ ДВУХ ЯДЕРНЫХ ИНЦИДЕНТОВ:

Кыштым, 1957; оз.Карачай, 1967.

(По результатам анализов почвенных образцов, отобранных в Челябинской и Свердловской обл. в 1990-1995 гг.)

А.Ааркрог, Х. Дальгаардт, С.П. Нильсен
РИС Национальная лаборатория, Дания
А.В.Трапезников, И.В.Молчанова, В.Н.Позолотина,
Е.Н.Караваева,П.И.Юшков
Институт экологии растений и животных УрО РАН
Екатеринбург,Россия
Г.Г.Поликарпов
Институт биологии Южных морей Севастополь, Украина

Осуществление на Урале (Челябинская обл.) ядерной программы,включающей производство оружейного плутония, повлекло за собой поступление радионуклидов в окружающую среду.

Настоящая работа выполнена объединенными усилиями русских, украинских и датских специалистов, принимавших участие в независимой оценке количеств ^{90}Sr, ^{137}Cs и $^{239,240}Pu$, поступивших в окружающую среду в результате Кыштымской ядерной аварии 1957 г. и ветрового переноса радиоактивных отложений с берегов оз.Карачай в 1967 г. Расчеты основаны на измерении содержания радионуклидов в почвенных образцах и использовании модели, допускающей экспоненциальное снижение содержания радионуклидов в почве с увеличением расстояния от источников загрязнения. Полученные результаты сравнивались с имеющейся доступной информацией.

Ключевые слова:
МАЯК, радиоактивное загрязнение, стронций-90,цезий-137,

плутоний, америций.

1. Введение

В 1990 г. делегация Международного Союза Радиоэкологов (МСР) была приглашена в Екатеринбург (в то время Свердловск) Уральским отделением Российской Академии наук. Группа специалистов МСР посетила некоторые загрязненные территории, испытавшие воздействие ядерной аварии, имевшей место в 1957г. недалеко от г.Кыштыма (1). В ходе этих посещений совместно с сотрудниками Института экологии растений и животных УрО РАН (ИЭРиЖ), Россия и Института биологии южных морей (ИнБЮМ), Украина были отобраны образцы почв для определения содержания в них радионуклидов. Оказалось, что отобранные образцы почв содержали радионуклиды различного генезиса. Наряду с Кыштымской аварией, источниками поступления радионуклидов явились испытания ядерного оружия в 50-60-х годах и Чернобыльская авария 1986 г. Кроме того, было отмечено поступление в почвенно-растительный покров радионуклидов из неизвестных источников (2). К последним можно отнести ветровой сдув донных отложений оз.Карачай в 1967 г., которое с начала 50-х годов использовалось как хранилище жидких радиоактивных отходов при производстве оружейного плутония предприятиями ПО «Маяк» (3).

Ранее (4,5) было проведено изучение территорий, загрязненных в результате ядерной аварии 1957 г. и инцидента в районе оз.Карачай. Однако западные ученые смогли принять участие в этих работах только после окончания холодной войны, т.к. имевшие место события сохранялись в тайне до конца 80-х годов.

Цель настоящей работы состояла в количественной оценке вкладов ^{90}Sr,^{137}Cs и трансурановых элементов, особенно Pu, в загрязнение окружающей среды от двух инцидентов: «Кыштым» и «Карачай». Трудность такой оценки заключалась в том, что одни и те же территории подвергались радионуклидному загрязнению в результате нескольких событий. В настоящее время точные сведения о радионуклидном составе различных источников загрязнения известны лишь частично. Кроме того, доступные места отбора образцов не всегда были достаточны для репрезентативной характеристики ситуации. В результате, некоторые оценки вкладов «Кыштыма» и «Карачая» основаны на целом ряде допущений и, как следствие, страдают значительной неопределенностью. Поэтому имело смысл сравнить наши

данные с таковыми, полученными ранее для одних и тех же мест отбора, и оценить некоторые систематические расхождения, если таковые имеются.

2. Материал и методы исследования

Почвенные образцы были отобраны в 1990-1995 гг. сотрудниками ИЭРиЖ по методу, описанному в работе (2). Большая часть образцов отбиралась 5 см слоями до глубины 30 см; при этом предусматривались меры, исключающие их перекрестное загрязнение. Растительный материал (травянистые растения, лесная подстилка) обычно анализировались отдельно. На рис.1 показаны места отбора проб; их координаты и расстояние от ПО «Маяк» приведены в таблицах. Координаты ПО «Маяк» (55° 42' С.Ш.; 60° 48.5' В.Д.) определялись по местоположению оз.Карачай. Отобранные образцы высушивались до воздушно-сухого состояния, растирались и просеивались через сито с диаметром отверстий 1 мм. Содержание ^{137}Cs определяли на γ- спектрометре с германиевым детектором, а ^{90}Sr (7) и $^{239,240}Pu$ (8) - радиохимическим методом из 10 г. аликвотной навески. Полученные результаты представлены в виде кБк/м2 ± ошибка измерения (1 SD стандартное отклонение).

3. Результаты и их обсуждение

В табл.1-25 приведены данные, характеризующие содержание и вертикальное распределение радионуклидов в обследованных почвах. Видно, что основное количество радионуклидов сосредоточено в слое до 30 см. Это справедливо для всех мест отбора, за исключением точки 19 (оз.Тыгиш, Северо-Западный берег). Содержание ^{90}Sr на глубине 25-30 см составляет в среднем 1.5% от общего его запаса в 0-30 см слое, включая растительный покров. Глубже содержание этого нуклида, как правило, не превышает 1%. Для ^{137}Cs и трансурановых элементов (Pu и Am) оно было меньше 1% и часто находилось ниже уровня предела обнаружения, т.е. < 0,1 кБк/м^2 ^{137}Cs и <1 Бк/м^2 $^{239,240}Pu$.

В точке 19 верхний слой почвы, наиболее загрязненный в ходе Кыштымской аварии, был захоронен на большой глубине при рекультивационных работах. Поэтому здесь наибольшая концентрация ^{90}Sr приурочена к глубине 50-100 см.

Чтобы оценить вклад двух источников («Кыштым, Карачай») в радионуклидное загрязнение почвенно-растительного покрова, был сделан целый ряд допущений. Прежде всего, надо было

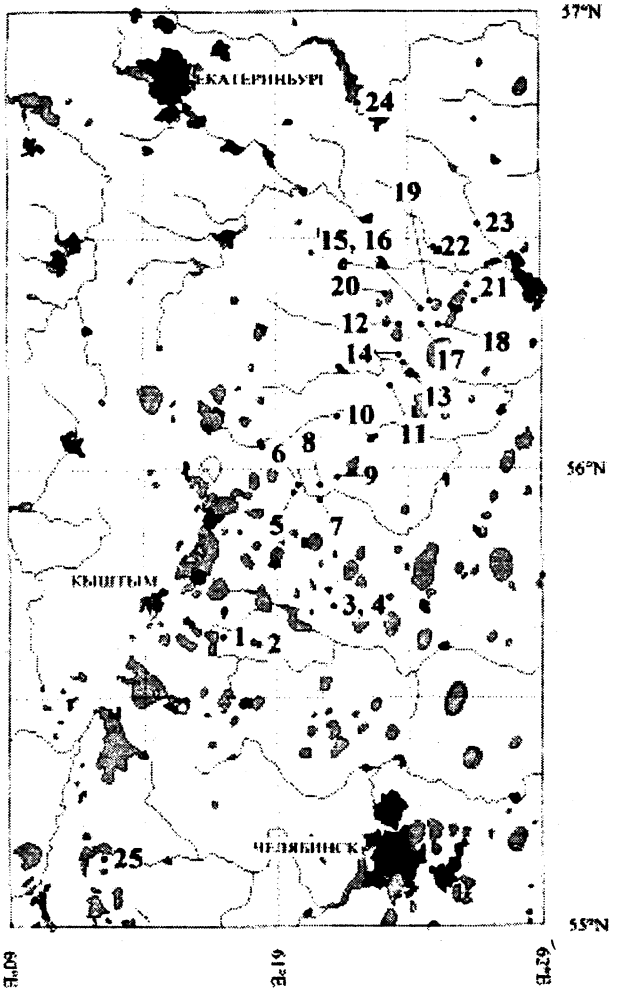


Рис. 1 Карта-схема, отбора почвенных проб (Южный Урал, 1990-1995 гг.)

оценить фоновый уровень, сформированный в результате атмосферных глобальных выпадений при массированом испытании ядерного оружия. Для этого были выбраны две точки: 24 (Рассоха) и 25 (Миассово), не подверженные воздействию «Кыштыма» и «Карачая». Указанные участки, однако, могли быть в определенной степени загрязнены радиоцезием Чернобыльских выпадений. Не исключалась также возможность некоторого поступления ^{137}Cs в районе пункта 25 от П.О. «Маяк», а-24 от Белоярской АЭС. На это указывало более высокое отношение $^{137}Cs/^{90}Sr$ (2.5-Миассово; 3.2-Рассоха) по сравнению с их отношением (1.6) в глобальных выпадениях (9).

Содержание ^{90}Sr в точках 24 и 25 (1.6 кБк/м^2) приближается к таковому в глобальных выпадениях, типичных для Дании (1.4 кБк/м^2). Поскольку сравниваемые регионы расположены в одном и том же широтном поясе и сопоставимы по количеству годовых осадков, то справедливо допустить, что в почвах условно контрольных мест отбора проб (24 и 25) содержался ^{90}Sr, поступивший только из глобальных выпадений. В дальнейшем в расчетах будут использоваться величины: 1.6 кБк/м^2 ^{90}Sr и 2.56 кБк/м^2 ^{137}Cs (при $^{137}Cs/^{90}Sr$= 1.6) как уровни глобальных выпадений, характерные для Уральского региона.

Как показано в работе (9), отношение $^{239,240}Pu/^{90}Sr$ в атмосферных выпадениях при испытаниях ядерного оружия (без поправки на распад ^{90}Sr) равно 0.0182. С учетом распада ^{90}Sr это отношение составило в 1991 г 0.0367, а фоновое содержание ^{239,240} Pu в соответствии с расчетом - 0.06 кБк/м^2.Измерение ^{239,240} Pu в глобальных выпадениях Дании в 1967 г (11) дало среднюю величину 0.06±0.011 кБк/м^2 (±1 SD; n=8). Фоновый уровень ^{241}Am, по данным UNSCEAR, составляет 0.025 кБк/м^2.

Ранее (2), основываясь на результатах исследований Б.В.Никипелова и др. (12,13), мы оценили значение отношения $^{90}Sr/^{137}Cs$ в «Кыштымских» выпадений как величину,равную 71, а в «Карачаевском» сдуве - 0.3. Г.Н.Романов и др. (1) считают, что отношение $^{90}Sr/^{137}Cs$ в «Кыштымских» выпадениях» равно 75. Если величину отношения $^{90}Sr/^{137}Cs$, характерную для донных отложений озера Карачай (14), экстраполировать на ветровой сдув с его берегов, то получим довольно близкое значение 0.2, вместо 0.3. Договоримся в расчетах использовать выше упомянутые отношения 71 и 0.3, т.к., по нашему мнению, это не приведет к существенным различиям. Для расчета вклада ^{90}Sr и ^{137}Cs от Кыштымской аварии и Карачаевского сдува соответственно,

для каждого места отбора проб применялась система из 4-х уравнений:

$$x + y = a;$$
$$v + p = b;$$
$$-71x + v = 0;$$
$$-0.3y + p = 0.$$

x : кБк/м^2 ^{137}Cs от Кыштыма
y : кБк/м^2 ^{137}Cs от Карачая
v : кБк/м ^{2} ^{90}Sr от Кыштыма
p : кБк/м^2 ^{90}Sr от Карачая
a : суммарное содержание ^{137}Cs в местах отбора проб, кБк/м^2 за вычетом вкладов глобальных выпадений и других источников. Например, вклад «Чернобыльских» выпадений определялся по содержанию ^{134}Cs.
b : суммарное содержание ^{90}Sr в местах отбора проб, кБк/м^2 за вычетом вклада от глобальных выпадений.

Точка (2) дает возможность оценить вклад прочих источников (локальные выпадения при штатной работе ПО «Маяк»). При этом допускается, что при направлении ветра во время аварии с юго-запада на северо-восток вклад ^{90}Sr и ^{137}Cs от Кыштымской аварии в этом пункте отбора проб был равен 0.

Чтобы определить неизвестные отношения ^{239,240}Pu/^{137}Cs в ветро-вом сдуве с оз.Карачай и ^{239,240}Pu/^{90}Sr в «Кыштымских» выпа-дениях, было выбрано 7 и 6 участков соответственно. Их выбор основан на расчетах вкладов ^{90}Sr и ^{137}Cs от двух событий, выполненных нами ранее. Точки отбора (1,2,3,4,14,20 и 23) были идентифицированы как почти не содержащие цезиевого загрязнения, поступившего в почвенно-растительный покров от Кыштымской аварии. Поэтому допустили, что эти участки содержат ^{239,240}Pu только глобальных выпадений и «Кара-чаевского» сдува. Неизвестное отношение ^{239,240}Pu/^{137}Cs в пос-леднем рассчитывали, исходя из запасов радионуклидов в почвах, приуроченных к местам отбора проб с учетом вклада глобальных выпадений. Оказалось, что это отношение (r) изменяется с расстоянием (d км) от озера Карачай и описы-вается уравнением регрессии типа:

$r = 0.025e^{-0.0186d}$.

Места отбора (5,6,12,13,19 и 22) выбраны с учетом их высокого уровня загрязнения, сформированного в результате

Кыштымской аварии. Для этих мест было подсчитано, по типу выше приведенного расчета для Карачая, отношение $^{239,240}Pu/^{90}Sr$. Оно незначительно варьировало в зависимости от расстояния, поэтому было взято среднее его значение: 0.0018±0.0007.

Однако мы использовали и другие подходы при определении неизвестных отношений $^{239,240}Pu/^{90}Sr$ и $^{239,240}Pu/^{137}Cs$ характерных для «Кыштымских» выпадений и сдува с берегов оз.Карачай соответственно. В выше упомянутой точке отбора 19, где верхний слой почвы после аварии был захоронен на глубине 45-95 см в результате рекультивационных работ, можно выделить два типа соотношения $^{137}Cs/^{90}Sr$. В почвенных слоях до глубины 25 см при сравнительно низком содержании ^{90}Sr (табл. 19) имеет место относительно высокое отношение $^{137}Cs/^{90}Sr$. Ниже, на глубине 45-95 см, наоборот, отмечена низкая величина отношения $^{137}Cs/^{90}Sr$ за счет повышения концентрации ^{90}Sr в почве. Мы допустили, что толща почвы 0-25 см, содержащая ^{137}Cs и $^{239,240}Pu$, была загрязнена только в результате инцидента на оз.Карачай (1967г.), а погребенный 45-95 см слой содержит в основном ^{90}Sr и $^{239,240}Pu$ «Кыштымских» выпадений. Исходя из этих предположе-ний и были определены два неизвестных отношения: $^{239,240}Pu/^{137}Cs$ и $^{239,240}Pu/^{90}Sr$. Первое из них оказалось равно 0.0118±0.0024 (±1 SD; N= 5), а второе=0.0029±0.0008 (±1 SD; N= 5). Полученные значения несколько выше приведенных ранее. Различия между отношениями $^{239,240}Pu/^{90}Sr$ «Кыштымских» выпадений достоверны при $P< 0.05$, а между $^{239,240}Pu/^{137}Cs$ «Карачаевского» сдува - при $P< 0.001$.

Для того, чтобы оценить вклад двух событий в загрязнение почвенного покрова, допустили, что содержание «кыштымского» ^{90}Sr уменьшается с увеличением расстояния от ПО «Маяк» по экспоненциальной зависимости. В расчетах также были использованы данные Г.Н.Романова и др. (1), определивших количество радионуклида на территории сектора с углом 15^0 и радиусом 300 км. В дальнейшем в расчет не включались места, подверженные рекультивационным работам.

В случае с ветровым сдувом с оз.Карачай мы также допустили экспоненциальное снижение содержания ^{137}Cs (кБк/м^2) с расстоянием от источника поступления. При этом согласно данным Ю.А.Израэля (4) и Ю.С.Цатурова и др. (5) допустили, что ветровой сдув захватил сектор 60^0 радиусом 150 км. В расчеты были включены все места отбора проб, в которых был обнаружен ^{137}Cs от Карачая, т.к. после этого инцидента, вероятно, не проводилось никаких рекультивационных работ.

Для расчета запаса ^{90}Sr, поступившего в результате Кыштымской аварии (рис. 2), мы имеем уравнение:

$y = e^{(a+bx)}$,

где $a = 8.08 \pm 0.35$,

$b = -0.048 \pm 0.015$

y = кБк/м^2 ^{90}Sr

x = расстоянию от «Маяка», км

Интегральное его содержание было рассчитано в интервале расстояний от 30 до 300 км

$$I = 15/360 * 2p * 3240 * 10^{-6} \int_{30}^{300} X * e^{-0.048} dx - 0.2 \text{ РБк } ^{90}Sr$$

Фактор неопределенности интеграла 2.5, т.е. 1 SD, укладывается в пределы 0.1-0.5 РБк. Если интегрирование провести для участка, удаленного на расстояние от 30 до 100 км от ПО «Маяк» (т.е. там, где были отобраны образцы), то запас ^{90}Sr окажется всего на 10% ниже.

В соответствии с моделью, на расстоянии от 0 до 30 км запас ^{90}Sr будет составлять 0.18 РБк. Однако это значение очень условно, т.к. мы не имели образцов почвы их этого сектора. Из работы (1) следует, что теоретически вклад от Кыштымской аварии должен составлять в 1996г. около 1 РБк ^{90}Sr и по крайней мере 50% от этого количества должно находиться в 30-км зоне от «Маяка». Следовательно, наша оценка 0.2 РБк между 30 и 300 км несколько отличается от ранее полученных данных.

Для расчета запаса ^{137}Cs, поступившего от «Карачаевского» инцидента (рис. 3) мы имеем уравнение: $y = e^{(a+bx)}$,

где $a = 3.68 \pm 0.144$

$b = -0.021 \pm 0.0048$

y = кБк/м^2 ^{137}Cs

x = расстоянию от «Маяка», км

Содержание ^{137}Cs было рассчитано в интервале расстояний от 7 до 150 км:

$$I = 60/ 360 * 2p * 38 * 10^{-3} \int_{7}^{150} X * e^{-0.21x} dx = 72 \text{ ТБк } ^{137}Cs$$

Фактор неопределенности интеграла 1.5, т.е. 1 SD, изменяется в пределах 50-110 ТБк.

В работе (3) поступление радионуклидов с ветровым сдувом с оз. Карачай в 1967г. оценивается как 600 Ku. Из них около

75 %, т.е. 450 Ku приходится на радиоцезий; к настоящему времени, т.е. 30 лет спустя, эта величина должна составлять 225 Ku или 8.3 ТБк, что почти на порядок величин ниже нашей оценки.

При сравнении полученных нами и имеющихся (4,5) данных обнаруживается хорошее совпадение в содержании ^{137}Cs для мест отбора 1 и 2, расположенных к югу от ПО «Маяк». Однако, для мест отбора, расположенных в северо-восточном направлении от него, наши данные в 2 и более раз превышают ранее полученные значения. Можно предположить, что имеющиеся расхождения связаны с заниженными оценками поступления ^{137}Cs с оз. Карачай, либо на Южном Урале имеются другие, помимо известных, источники поступления этого нуклида в почвенно-растительный покров. Как отмечалось выше, среднее отношение $^{239,240}Pu/^{90}Sr$ в «кыштымских» выпадениях было определено как 0.0018±0.0007. Если количество ^{90}Sr, как мы нашли, равно 0.2РБк, то с «кыштымскими» выпадениями поступило 0.4ТБк Pu. Если для расчета использовать величину соотношения $^{239,240}Pu/^{90}Sr$ равную 0.0029, полученную для точки 19, то будем иметь 0.6ТБк Pu в 300 км зоне. Используя данные (1), характеризующие суммарное содержание ^{90}Sr от «Кыштымской» аварии, как величину, равную 1РБк, и среднее значение соотношения $^{239,240}Pu/^{90}Sr$, получили, запас $^{239,240}Pu$, составляющий 2.4±0.7 ТБк.

Количество $^{239,240}Pu$, поступившего от инцидента на оз.Карачай, рассчитывали решением системы уравнений, характеризующих отношение $^{239,240}Pu/^{137}Cs$ и плотность загрязнения ^{137}Cs от «Карачаевского» сдува в зависимости от расстояния. В результате получили уравнение КБк/м^2 $^{239,240}Pu = 0.91e^{-0.039x}$. Из него, по аналогии с ^{137}Cs, нашли, что количество Pu составляет 0.06 ТБк в пределах от 7 до 150 км зоны от «Маяка». Чтобы проверить полученное значение, использовали еще один способ. Для этого величину отношения $^{239,240}Pu/^{137}Cs$ 0.0118±0.0024, найденную 0-25см слое почвы в точке отбора 19, умножили на запас ^{137}Cs от Карачая, т.е. на 72ТБк, и получили 0.8ТБк $^{239,240}Pu$. Таким образом, среднее значение для поступления $^{239,240}Pu$ от Карачаевского сдува равно 0.7±0.2 ТБк, а суммарная величина от двух событий близка к 1 ТБк. На трех точках отбора (5,6 и 19), характеризующихся наиболее высоким содержанием радионуклидов, поступивших в почву в результате Кыштымской аварии, среднее значение отношений $^{238}Pu/^{239,240}Pu$ составляло 0.0115±0.024 (±1 SD; N=3), а $^{241}Am/^{239,240}Pu$ 0.117±0.027 (±1 SD;

N=3). Найденные величины оказались в 3 раза ниже соответствующих значений, характерных для глобальных атмосферных выпадений (9) и топливных элементов ядерных реакторов. Последнее может указывать на «низкое выгорание» ядерного горючего, характерное для получения оружейного плутония.
Ниже приведены подобные соотношения на участках, преимущественно загрязненных радиоактивным материалом, поступившим с берегов оз.Карачай (места отбора проб 2,3,4,): $^{238}Pu/^{239,240}Pu$= 0.088±0.069, а $^{241}Am/^{239,240}Pu$=0.169±0.026. Можно видеть, что они выше таковых для почв, находящихся под воздействием Кыштымской аварии, что свидетельствует о более полном выгорании Pu, накопленного в оз.Карачай. Наиболее высокое (0.166) значение отношения $^{238}Pu/^{239,240}Pu$, найденное в точке отбора проб N2, может быть связано с нахождением ее в непосредственной близости от ПО «Маяк» и, как следствие, с вкладом штатной работы этого предприятия в загрязнение плутонием почвенно-растительного покрова. На это указывает и относительно высокое содержание ^{134}Cs(470 Бк/м^2) в почве в этой точке отбора.

Заключение

На основании анализа проб, отобранных с 25 участков в течение 1990-1995г. были оценены уровни содержания ^{90}Sr, ^{137}Cs и трансурановых элементов в почвах Южного Урала, испытавших воздействие Кыштымской аварии 1957г. и ветрового сдува донных отложений береговой зоны оз.Карачай в 1967г.. В образцах почв, отобранных с 25 участков, определяли содержание ^{90}Sr, ^{137}Cs и трансурановых элементов. Использование модели, допускающей экспоненциальное снижение содержания радионуклидов в почве с увеличением расстояния от источника загрязнения, позволило оценить вклад 2-х событий в радионуклидное загрязнение почв. Показано, что в результате Кыштымской аварии общее количество ^{90}Sr в почвенно-растительном покрове на расстоянии 30-300 км от источника загрязнения составляет 0.1-0.5 РБк и довольно хорошо совпадает с оценками полученными ранее. Количество ^{137}Cs, поступившего в почву в результате ветрового сдува с берегов оз.Карачай (7-150 км от ПО «Маяк»), оказалось выше по сравнению с ранее приведенными расчетами. Имеющиеся различия могут быть обусловлены, наряду с заниженными ранними оценками, вкладом других, неизвестных пока источников, в радионуклидное загрязнение обследованной территории.

По нашим оценкам, количество $^{239,240}Pu$ поступившего в почвенный покров этой территории в результате 2-х событий, составляет 1 ТБк (1 кг).

Работа проведена при поддержке Международного фонда INTAS (контракт 94-1221), Агентства по чрезвычайным ситуациям, Дания и Европейского Союза по ядерной безопасности (контракт F14C-CT950001).

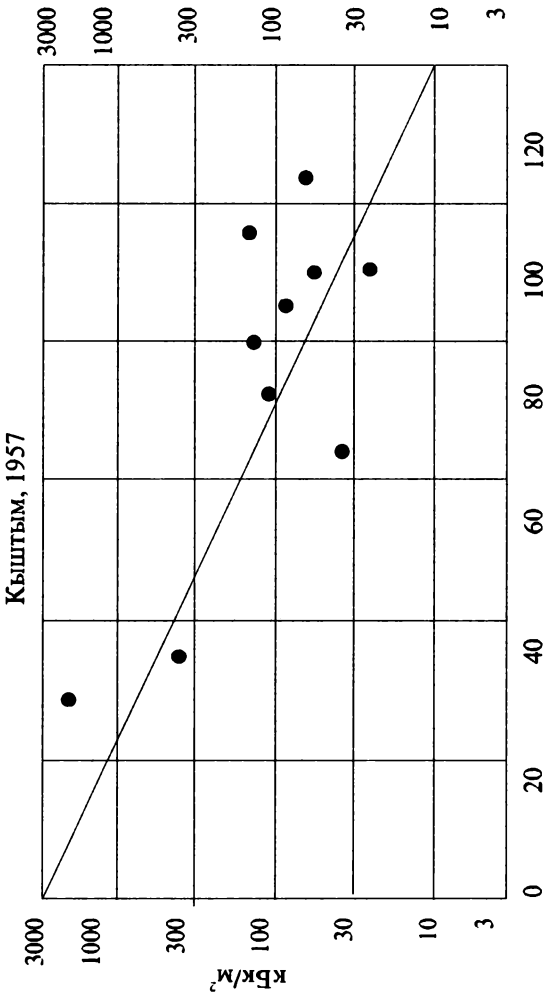


Рис. 2 Содержание ^{90}Sr в почвах в зависимости от расстояния от ПО "Маяк", кБк/м^2 =3243e$^{-0,04R}$ км.

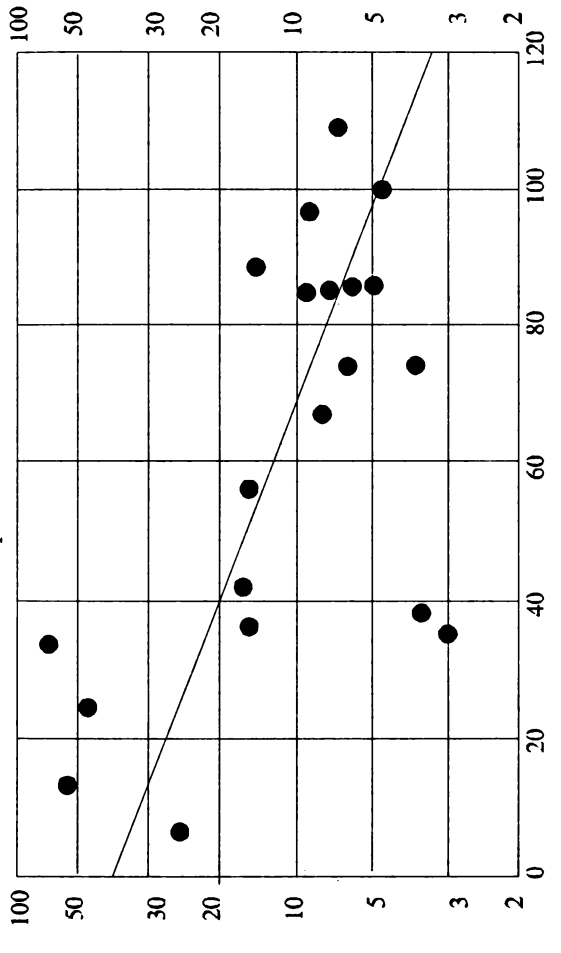


Рис 3. Содержание ^{137}Cs в почвах в зависимости от расстояния от ПО «Маяк», кБк/м^2 = 37.8 $e^{-0.1.0206}$ км

Таблица 1. Содержание радионуклидов в образцах почв и растений.
Точка отбора проб 1. Координаты 55°38' С.Ш. 60°48' В.Д.
Образцы отобраны в сентябре 1992г. Расстояние от ПО "Маяк": 7км.

Образец	^{90}Sr кБк · м $^{-2}$	^{137}Cs кБк · м $^{-2}$	$^{239,240}Pu$ кБк · м $^{-2}$	$\frac{^{238}Pu}{^{239,240}Pu}$	$\frac{^{241}Am}{^{239,240}Pu}$
Травянистые растения	(390±6*) · 10^{-3}	(73±0.3) · 10^{-3}	(0.28±0.02) · 10^{-3}	1.61±0.16	
Лесная подстилка	(2030±30) · 10^{-3}	(3000±6) · 10^{-3}	(25±3) · 10^{-3}	0.64±0.11	0.37±0.07
Почва, глубина, см					
0-5	9.3±0.12	24±0.3	(540±40) · 10^{-3}	0.085±0.02	0.21±0.02
5-10	3.3±0.05	0.98±0.04	(47±5) · 10^{-3}	0.23±0.07	0.51±0.12
10-15	0.53±0.01	0.58±0.05	(27±5) · 10^{-3}		
15-20	0.137±0.01	0.14±0.04			
20-25	0.158±0.01	0.08±0.03	(23±5) · 10^{-3}		
25-30	0.142±0.01	0.12±0.03			
Суммарное содержание	16.0	29	660 · 10^{-3}		

*- ошибка измерения (±1SD)

Таблица 1а. Содержание радионуклидов в растений и лесной подстилки.
Точка отбора проб 1. Координаты 55°38' С.Ш. 60°48' В.Д.
Образцы отобраны в сентябре 1992г. Расстояние от ПО "Маяк": 7км.

Образец	^{134}Cs кБк · м $^{-2}$	^{60}Co кБк · м $^{-2}$	^{152}Eu кБк · м $^{-2}$	^{244}Cm $^{239,240}Pu$
Травянистые растения	$(4.0\pm0.08)\cdot 10^{-3}$			
Лесная подстилка	$(113\pm1)\cdot 10^{-3}$	$(1.9\pm0.3)\cdot 10^{-3}$	$(7\pm1)\cdot 10^{-3}$	0.16±0.04
Суммарное содержание	$117\cdot 10^{-3}$	$1.9\cdot 10^{-3}$	$7\cdot 10^{-3}$	

*- ошибка измерения (±1SD)

Таблица 2. Содержание радионуклидов в образцах почв и растений.
Точка отбора проб 2. Координаты 55°37' С.Ш. 60°56' В.Д. Образцы отобраны в августе 1993г.
Расстояние от ПО "Маяк": 12 км.

Образец	^{90}Sr кБк · м $^{-2}$	^{137}Cs кБк · м $^{-2}$	$^{239,240}Pu$ кБк · м $^{-2}$	$\frac{^{238}Pu}{^{239,240}Pu}$	$\frac{^{241}Am}{^{239,240}Pu}$
Травянистые растения	(53±0.8*) · 10^{-3}	(67±1) · 10^{-3}	(0.033±0.003) · 10^{-3}	2.4±0.30	1.36±0.173
Лесная под стилка	(804±10) · 10^{-3}	(2900±6) · 10^{-3}	(67±4) · 10^{-3}	0.101±0.010	0.51±0.043
Почва, глубина, см					
0-5	12.0±0.1	27±0.3	(1080±65) · 10^{-3}	0.148±0.015	0.185±0.019
5-10	3.8±0.0	64±0.6	(136±18) · 10^{-3}	0.37±0.114	0.096±0.039
10-15	0.53±0.0	0.24±0.08	(11±2) · 10^{-3}		0.27±0.104
15-20	0.34±0.0	0.14±0.06	(5±2) · 10^{-3}		
20-25	0.26±0.0	0.27±0.09	(5±2) · 10^{-3}		
25-30	0.187±0.0	0.16±0.06			
Суммарное содержание	18.0	94	1.30		

*-ошибка измерения (±1SD)

Таблица2а. Содержание радионуклидов в образцах почв и растений. Точка отбора проб 2.
Координаты 55°37' С.Ш. 60°56' В.Д. Образцы отобраны в августе 1993г.
Расстояние от ПО "Маяк":12 км.

Образец	^{134}Cs кБк · м $^{-2}$	^{60}Co кБк · м $^{-2}$
Травянистые растения	$(2.8\pm0.1)\cdot10^{-3}$	
Лесная под стилка	$(84\pm2)\cdot10^{-3}$	$(1.9\pm0.3)\cdot10^{-3}$
Почва, глу бина, см		
0-5	$(110\pm30)\cdot10^{-3}$	
5-10	$(270\pm70)\cdot10^{-3}$	
Суммарное содержание	$470\cdot10^{-3}$	$1.97\cdot10^{-3}$

*-ошибка измерения (±1SD)

Таблица3. Содержание радионуклидов в образцах почв и растений. Точка отбора проб 3.
Координаты 55°42' С.Ш. 61°13' В.Д. Образцы отобраны в сентябре 1992г.
Расстояние от ПО "Маяк": 25 км.

Образец	^{90}Sr кБк · м $^{-2}$	^{137}Cs кБк · м $^{-2}$	$^{239,240}Pu$ кБк · м $^{-2}$	$\frac{^{238}Pu}{^{239,240}Pu}$	$\frac{^{241}Am}{^{239,240}Pu}$
Травянистые растения	$(161\pm2^{*})\cdot 10^{-3}$	$(25\pm0.1)\cdot 10^{-3}$	$(0.105\pm0.008)\cdot 10^{-3}$	0.64±0.075	0.47±0.067
Лесная подстилка	$(1530\pm20)\cdot 10^{-3}$	$(1460\pm3)\cdot 10^{-3}$	$(39\pm3.5)\cdot 10^{-3}$	0.41±0.051	0.49±0.210
Почва, глубина, см					
0-5	7.5±0.10	43±0.1	$(629\pm38)\cdot 10^{-3}$	0.045±0.007	0.186±0.026
5-10	6.8±0.09	3.2±0.06	$(67\pm7)\cdot 10^{-3}$	0.075±0.031	
0-15	2.3±0.03	0.45±0.03	$(18\pm4)\cdot 10^{-3}$		
15-20	0.53±0.01	0.26±0.03	$(7.9\pm1.4)\cdot 10^{-3}$		
20-25	0.115±0.007	0.18±0.03	$(6.9\pm1.6)\cdot 10^{-3}$		
25-30	0.047±0.005	0.08±0.03			
Суммарное содержание	19.0	49	$770\cdot 10^{-3}$		

*-ошибка измерения (±1SD)

Таблица 3а. Содержание радионуклидов в образцах растений и лесной подстилки.
Точка отбора проб 3. Координаты 55°42' С.Ш. 61°13' В.Д.
Образцы отобраны в сентябре 1992г. Расстояние от ПО "Маяк": 25 км.

Образец	^{134}Cs кБк · м $^{-2}$	^{60}Co кБк · м $^{-2}$	^{152}Eu кБк · м $^{-2}$	$\frac{^{244}Cm}{^{239,240}Pu}$
Травянистые растения	$(1.5\pm0.04)\cdot10^{-3}$			0.21±0.041
Лесная подстилка	$(27\pm0.4)\cdot10^{-3}$	$(1.5\pm0.2)\cdot10^{-3}$	$(3.4\pm0.6)\cdot10^{-3}$	0.022±0.005
Суммарное содержание	$29\cdot10^{-3}$	$1.5\cdot10^{-3}$	$3.4\cdot10^{-3}$	

* - ошибка измерения (±1SD)

Таблица 4. Содержание радионуклидов в образцах почв и растений. Точка отбора проб 4. Координаты 55°42' С.Ш. 61°13' В.Д. Образцы отобраны в августе 1993г. Расстояние от ПО "Маяк": 25 км.

Образец	^{90}Sr кБк · м $^{-2}$	^{137}Cs кБк · м $^{-2}$	$^{239,240}Pu$ кБк · м $^{-2}$	$\frac{^{238}Pu}{^{239,240}Pu}$	$\frac{^{241}Am}{^{239,240}Pu}$
Травянистые растения	$(21\pm0.3^{*})\cdot 10^{-3}$	$(13.7\pm0.1)\cdot 10^{-3}$	$(0.062\pm0.006)\cdot 10^{-3}$	1.65±0.205	0.85±0.105
Лесная подстилка	$(1230\pm16)\cdot 10^{-3}$	$(6200\pm19)\cdot 10^{-3}$	$(40\pm2)\cdot 10^{-3}$	0.20±0.020	0.31±0.025
Почва, глубина, см					
0-5	7.1±0.10	37±1.1	$(560\pm39)\cdot 10^{-3}$	0.030±0.007	0.138±0.017
5-10	4.6±0.06	1.68±0.1	$(68\pm9)\cdot 10^{-3}$		0.103±0.032
10-15	1.32±0.02	0.78±0.05	$(12\pm2)\cdot 10^{-3}$		
15-20	0.59±0.01	2.8±0.1	$(22\pm3)\cdot 10^{-3}$		
20-25	0.39±0.01	1.21±0.1	$(7.3\pm1.1)\cdot 10^{-3}$		
25-30	0.125±0.004		$(3.4\pm0.7)\cdot 10^{-3}$		
Суммарное содержание	15.4	50	$710\cdot 10^{-3}$		

*-ошибка измерения (±1SD)

Таблица 4а. Содержание радионуклидов в образцах и о лесной подстилку и растений. Точка отбора проб 4. Координаты 55°42' С.Ш. 61°13' В.Д. Образцы отобраны в августе 1993г. Расстояние от ПО "Маяк": 25 км.

Образец	^{134}Cs кБк · м$^{-2}$	$\frac{^{244}Cm}{^{239,240}Pu}$
Травянистые растения	$(0.5\pm0.03^{*}) \cdot 10^{-3}$	0.065±0.017
Лесная подстилка	$(57\pm3) \cdot 10^{-3}$	0.043±0.005
Суммарное содержание	$58 \cdot 10^{-3}$	

* - ошибка измерения (±1SD)

Таблица 5. Содержание радионуклидов в образцах почв. Точка отбора про б5. Координаты 55°57' С.Ш. 61°04' В.Д. Образцы отобраны в октябре 1991г. Расстояние от ПО "Маяк": 32 км.

Почва, глубина, см	^{90}Sr кБк · м$^{-2}$	^{137}Cs кБк · м$^{-2}$	$^{239,240}Pu$ кБк · м$^{-2}$	$\frac{^{238}Pu}{^{239,240}Pu}$	$\frac{^{241}Am}{^{239,240}Pu}$
0-5	830±11*	73±1	(3600±300) · 10^{-3}	0.008±0.0018	0.097±0.011
5-10	980±13	17.1±0.2	(1340±80) · 10^{-3}	0.010±0.0016	0.093±0.013
10-15	250±3	1.4±0.03	(129±13) · 10^{-3}	0.047±0.024	
15-20	1.49±0.03	0.1±0.03	(11±3) · 10^{-3}	0.545±0.31	
20-25	2.8±0.04	0.3±0.02	(49±8) · 10^{-3}	0.429±0.14	
25-30	3.5±0.05	0.9±0.04	(48±9) · 10^{-3}		
Суммарное содержание	2068	93	5.2		

* - ошибка измерения (±1SD)

Таблица 5а. Содержание радионуклидов в образцах почв. Точка отбора проб 5. Координаты 55°57' С.Ш. 61°04' В.Д. Образцы отобраны в октябре 1991г. Расстояние от ПО "Маяк": 32 км.

Почва, глубина, см	**^{60}Co кБк · м $^{-2}$**	**^{152}Eu кБк · м $^{-2}$**
0-5	0.24±0.01*	0.59±0.04
5-10	0.09±0.0250	0.21±0.06
Суммарное содержание	0.33	0.80

* - ошибка измерения (±1SD)

Таблица 6. Содержание радионуклидов в образцах почв. Точка отбора проб 6.
Координаты 55°58' С.Ш. 60°05' В.Д. Образцы отобраны в 1995г.
Расстояние от ПО "Маяк": 34 км.

Образец	^{90}Sr кБк · м$^{-2}$	^{137}Cs кБк · м$^{-2}$	$^{239,240}Pu$ кБк · м$^{-2}$	$\frac{^{238}Pu}{^{239,240}Pu}$	$\frac{^{241}Am}{^{239,240}Pu}$
Лесная подстилка	0.80±0.012*	0.24±0.002	$(3.2\pm0.26)\cdot10^{-3}$	0.079±0.023	0.29±0.037
Торф	76±1.0	10.5±0.10	$(320\pm29)\cdot10^{-3}$	0.0128±0.0025	0.110±0.013
Почва, глубина, см					
0-5	143±1.8	9.8±0.98	$(147\pm9.0)\cdot10^{-3}$	0.0140±0.0030	0.114±0.012
5-10	126±1.8	1.34±0.053	$(88\pm6.1)\cdot10^{-3}$		0.136±0.022
10-15	31±0.4	0.134±0.019	$(8.5\pm1.02)\cdot10^{-3}$		0.44±0.119
15-20	11.5±0.15	0.084±0.018	$(5.9\pm0.95)\cdot10^{-3}$		
20-25	5.9±0.08		$(3.1\pm0.65)\cdot10^{-3}$		
25-30	3.0±0.04		$(2.7\pm0.63)\cdot10^{-3}$		
Суммарное содержание	397	22	$580\cdot10^{-3}$		

* - ошибка измерения (±1SD)
^{60}Co, Торф:0.028±0.0071кБк · м$^{-2}$

Таблица 7. Содержание радионуклидов в образцах почв. Точка отбора проб 7.
Координаты 55°56' С.Ш. 61°10' В.Д. Образцы отобраны в июне 1995г.
Расстояние от ПО "Маяк": 34 км.

Образец	^{90}Sr кБк · м$^{-2}$	^{137}Cs кБк · м$^{-2}$	$^{239,240}Pu$ кБк · м$^{-2}$	$\frac{^{238}Pu}{^{239,240}Pu}$	$\frac{^{241}Am}{^{239,240}Pu}$
Лесная подстилка	0.77±0.011*	1.57±0.031	$(13.5\pm1.22)\cdot10^{-3}$	0.117±0.026	0.24±0.033
Почва, глубина, см					
0-5	3.3±0.045	5.3±0.105	$(81\pm9.7)\cdot10^{-3}$	0.187±0.066	0.21±0.039
5-10	1.29±0.020	0.174±0.028	$(3.8\pm0.64)\cdot10^{-3}$		
10-15	0.28±0.008	0.119±0.037	$(3.7\pm0.95)\cdot10^{-3}$		
15-20	0.163±0.007	0.120±0.035			
20-25	0.124±0.006	0.101±0.031	$(4.3\pm0.77)\cdot10^{-3}$		
25-30	0.079±0.007				
Суммарное содержание	6.0	7.3	$106\cdot10^{-3}$		

* - ошибка измерения (±1SD)

Таблица 8. Содержание радионуклидов в образцах почв. Точка отбора проб 8.
Координаты 55 58' С.Ш. 61 10' В.Д. Образцы отобраны в июне 1995г.
Расстояние от ПО "Маяк":37км.

Образец	^{90}Sr кБк · м $^{-2}$	^{137}Cs кБк · м $^{-2}$	$^{239,240}Pu$ кБк · м $^{-2}$	$\frac{^{238}Pu}{^{239,240}Pu}$	$\frac{^{241}Am}{^{239,240}Pu}$
Лесная подстилка	0.58±0.008*	0.83±0.017	$(8.7\pm0.70)\cdot10^{-3}$	0.115±0.015	0.23±0.030
Почва, глубина, см					
0-5	2.0±0.028	7.3±1.10	$(88\pm7.0)\cdot10^{-3}$	0.040±0.009	0.27±0.031
5-10	1.11±0.016	0.44±0.032	$(8.7\pm0.87)\cdot10^{-3}$		0.34±0.108
10-15	0.64±0.013	0.109±0.030	$(3.4\pm0.82)\cdot10^{-3}$		
15-20	0.159±0.0071	0.058±0.026			
20-25	0.048±0.0074				
25-30	0.045±0.0066				
Суммарное содержание	4.6	8.7	$109\cdot10^{-3}$		

* - ошибка измерения (±1SD)

Таблица 9. Содержание радионуклидов в образцах почв. Точка отбора проб 9.
Координаты 55°59' С.Ш. 61°14' В.Д. Образцы отобраны в июне 1995г.
Расстояние от ПО "Маяк": 41км.

Образец	^{90}Sr кБк · м $^{-2}$	^{137}Cs кБк · м $^{-2}$	$^{239,240}Pu$ кБк · м $^{-2}$	$\frac{^{238}Pu}{^{239,240}Pu}$	$\frac{^{241}Am}{^{239,240}Pu}$
Лесная подстилка	2.6±0.04*	6.9±0.07	$(101\pm7.1)\cdot10^{-3}$	0.096±0.012	0.22±0.022
Почва, глубина, см					
0-5	3.3±0.04	9.9±0.10	$(82\pm5.7)\cdot10^{-3}$		0.25±0.036
5-10	1.74±0.025	0.64±0.045	$(13.5\pm1.22)\cdot10^{-3}$	0.21±0.041	0.098±0.034
10-15	0.37±0.008	0.159±0.027	$(4.4\pm1.24)\cdot10^{-3}$		
15-20	0.092±0.0068	0.182±0.036			
20-25	0.051±0.0053				
25-30					
Суммарное содержание	8.2	17.8	$200\cdot10^{-3}$		

* - ошибка измерения (±1SD)

Таблица 10. Содержание радионуклидов в образцах почв. Точка отбора проб 10.
Координаты 56°07' С.Ш. 61°14' В.Д. Образцы отобраны в июне 1995г.
Расстояние от ПО "Маяк": 53 км.

Образец	^{90}Sr кБк · м $^{-2}$	^{137}Cs кБк · м $^{-2}$	$^{239,240}Pu$ кБк · м $^{-2}$	$\frac{^{238}Pu}{^{239,240}Pu}$	$\frac{^{241}Am}{^{239,240}Pu}$
Лесная подстилка	1.98±0.027*	10.6±0.11	(40±2.4) · 10^{-3}	0.046±0.006	0.31±0.031
Почва, глубина, см					
0-5	10.5±0.14	4.3±0.09	(69±6.9) · 10^{-3}	0.116±0.042	0.152±0.054
5-10	4.2±0.06	0.79±0.055	(10.1±1.11) · 10^{-3}	0.188±0.062	0.20±0.069
10-15	0.70±0.012	0.36±0.029	(3.8±0.69) · 10^{-3}		
15-20	0.22±0.008	0.193±0.041	(2.9±0.68) · 10^{-3}		
20-25	0.091±0.0052	0.055±0.029	(4.7±0.65) · 10^{-3}		
25-30	0.072±0.0051	0.033±0.017	(2.8±0.84) · 10^{-3}		
Суммарное содержание	17.8	16.4	134 · 10^{-3}		

* - ошибка измерения (±1SD)

Таблица 11. Содержание радионуклидов в образцах почв. Точка отбора проб 11.
Координаты 56°11' С.Ш. 61°26' В.Д. Образцы отобраны в июне 1995г.
Расстояние от ПО "Маяк": 66 км.

Образец	^{90}Sr кБк · м $^{-2}$	^{137}Cs кБк · м $^{-2}$	$^{239,240}Pu$ кБк · м $^{-2}$	$\frac{^{238}Pu}{^{239,240}Pu}$	$\frac{^{241}Am}{^{239,240}Pu}$
Лесная подстилка	15.9±0.21*	4.7±0.09	$(75\pm6.0)\cdot10^{-3}$	0.035±0.0059	0.173±0.0184
Почва, глубина, см					
0-5	4.4±0.06	3.7±0.15	$(67\pm5.4)\cdot10^{-3}$		0.24±0.036
5-10	3.1±0.05	0.48±0.030	$(9.0\pm1.16)\cdot10^{-3}$		0.43±0.125
10-15	1.25±0.022	0.64±0.052	$(8.4\pm1.26)\cdot10^{-3}$		
15-20	0.62±0.014	0.37±0.040	$(9.6\pm1.64)\cdot10^{-3}$		0.26±0.089
20-25	0.36±0.012	0.098±0.038			
25-30	0.148±0.010	0.110±0.046			
Суммарное содержание	26	10.1	$169\cdot10^{-3}$		

* - ошибка измерения (±1SD)

Таблица 12. Содержание радионуклидов в образцах почв. Точка отбора проб 12. Координаты 56°19' С.Ш. 61°28' В.Д. Образцы отобраны в июне 1995г. Расстояние от ПО "Маяк": 80 км.

Образец	^{90}Sr кБк · м $^{-2}$	^{137}Cs кБк · м $^{-2}$	$^{239,240}Pu$ кБк · м $^{-2}$	$\frac{^{238}Pu}{^{239,240}Pu}$	$\frac{^{241}Am}{^{239,240}Pu}$
Лесная подстилка	3.8±0.054*	2.3±0.045	$(24\pm1.92)\cdot10^{-3}$	0.030±0.006	0.23±0.024
Почва, глубина, см					
0-5	48±0.68	3.5±0.104	$(108\pm8.6)\cdot10^{-3}$		0.161±0.021
5-10	34±0.45	0.29±0.057	$(28\pm3.9)\cdot10^{-3}$		
10-15	16.1±0.22	0.155±0.061	$(16.3\pm2.3)\cdot10^{-3}$		
15-20	5.8±0.078	0.098±0.032			
20-25	2.5±0.036	0.078±0.030	$(7.2\pm0.93)\cdot10^{-3}$	0.50±0.13	2.2±0.44
25-30	9.8±0.128	0.100±0.040	$(8.0\pm1.04)\cdot10^{-3}$		
Суммарное содержание	119	6.5	$191\cdot10^{-3}$		

* - ошибка измерения (±1SD)

Таблица 13. Содержание радионуклидов в образцах почв. Точка отбора проб 13.
Координаты 56°14' С.Ш. 61°29' В.Д. Образцы отобраны в июне 1995г.
Расстояние от ПО "Маяк": 73км.

Образец	^{90}Sr кБк · м $^{-2}$	^{137}Cs кБк · м $^{-2}$	$^{239,240}Pu$ кБк · м $^{-2}$	$\frac{^{238}Pu}{^{239,240}Pu}$	$\frac{^{241}Am}{^{239,240}Pu}$
Лесная подстилка	0.67±0.009*	(5.2±0.31) · 10^{-3}	(0.058±0.0046) · 10^{-3}		0.41±0.077
Почва, глубина, см					
0-5	25±0.31	3.7±0.073	(94±7.5) · 10^{-3}	0.018±0.005	0.160±0.017
5-10	55±0.71	5.6±0.11	(175±12) · 10^{-3}		0.140±0.017
10-15	25±0.31	0.56±0.084	(27±2.1) · 10^{-3}		
15-20	3.5±0.048	0.025±0.014	(1.73±0.43) · 10^{-3}		
20-25	2.4±0.035	0.061±0.024			
25-30	1.02±0.018	0.042±0.026	(3.0±0.62) · 10^{-3}		
Суммарное содержание	112	9.9	300 · 10^{-3}		

* - ошибка измерения (±1SD)

Таблица 14. Содержание радионуклидов в образцах почв. Точка отбора проб 14.
Координаты 56°15' С.Ш. 61°28' В.Д. Образцы отобраны в июне 1995г.
Расстояние от ПО "Маяк": 74 км.

Образец	^{90}Sr кБк · м $^{-2}$	^{137}Cs кБк · м $^{-2}$	$^{239,240}Pu$ кБк · м $^{-2}$	$\frac{^{238}Pu}{^{239,240}Pu}$	$\frac{^{241}Am}{^{239,240}Pu}$
Лесная подстилка	0.30±0.004*	1.35±0.013	$(9.9\pm0.59)\cdot10^{-3}$	0.046±0.005	0.32±0.034
Почва, глубина, см					
0-5	1.44±0.021	4.1±0.083	$(54\pm4.9)\cdot10^{-3}$	0.052±0.021	0.37±0.065
5-10	0.67±0.012	0.41±0.050	$(6.2\pm0.98)\cdot10^{-3}$		1.32±0.40
10-15	0.23±0.007	0.36±0.043	$(7.0\pm1.48)\cdot10^{-3}$		
15-20	0.22±0.008				
20-25	0.075±0.006	0.041±0.023			
25-30	0.075±0.006	0.072±0.023			
Суммарное содержание	3.0	6.4	$77\cdot10^{-3}$		

* - ошибка измерения (±1SD)

Таблица 15. Содержание радионуклидов в образцах почв. Точка отбора проб 15.
Координаты 56°21' С.Ш. 61°33' В.Д. Образцы отобраны в 1990г.
Расстояние от ПО "Маяк": 86 км.

Почва, глубина, см	^{90}Sr кБк · м $^{-2}$	^{137}Cs кБк · м $^{-2}$	$^{239,240}Pu$ кБк · м $^{-2}$	$\frac{^{238}Pu}{^{239,240}Pu}$	$\frac{^{241}Am}{^{239,240}Pu}$
0-5	22±0.2*	7.9±0.08	$(100\pm6)\cdot10^{-3}$	0.027±0.005	0.173±0.019
5-10	25±1.3	2.0±0.02	$(38\pm3)\cdot10^{-3}$		0.21±0.041
10-15	4.5±0.1	0.15±0.01	$(3.5\pm0.5)\cdot10^{-3}$		0.60±0.218
15-20	10.8±0.5	0.63±0.01			
20-25	0.80±0.02	0.05±0.01	$(1.1\pm0.3)\cdot10^{-3}$		
25-30	0.130±0.02				
Суммарное содержание	63	10.7	$143\cdot10^{-3}$		

* - ошибка измерения (±1SD)
^{134}Cs, 0-5 см: 0.20±0.01 кБк · м $^{-2}$

Таблица 16. Содержание радионуклидов в образцах почв. Точка отбора проб 16 (кладбище выселенной деревни Тыгиш). Координаты 56°21' С.Ш. 61°33'В.Д. Образцы отобраны в мае 1991г. Расстояние от ПО"Маяк": 86 км.

Почва, глубина, см	^{90}Sr кБк · м $^{-2}$	^{137}Cs кБк · м $^{-2}$	^{134}Cs кБк · м $^{-2}$
0-5	8.4±0.1*	7.7±0.3	0.15±0.01
5-10	11.9±0.2	0.96±0.01	
10-15	2.8±0.04	0.17±0.01	
15-20	0.48±0.01	0.03±0.01	
20-25	0.07±0.01	0.05±0.01	
25-30	0.27±0.01	0.41±0.02	
Суммарное содержание	24	9.3	0.15

* - ошибка измерения (±1SD)

Таблица 17. Содержание радионуклидов в образцах почв. Точка отбора проб 17 (к юго-западу от кладбища выселенной деревни Тыгиш).
Координаты 56°19' С.Ш. 61°33' В.Д. Образцы отобраны в мае 1991 г.

Почва, глубина, см	^{90}Sr кБк · м $^{-2}$	^{137}Cs кБк · м $^{-2}$	^{134}Cs кБк · м $^{-2}$
0-5	1.32±0.02	3.5±0.07	0.13±0.02
5-10	1.21±0.02	0.11±0.01	
10-15	0.63±0.01	0.05±0.01	
15-20	0.28±0.01	0.06±0.01	
20-25	0.12±0.01	0.02±0.01	
25-30	0.06±0.01	0.06±0.01	
Суммарное содержание	3.6	3.8	0.13

* - ошибка измерения (±1SD)

Таблица 18. Содержание радионуклидов в образцах почв. Точка отбора проб 18 (к юго-востоку от кладбища выселенной деревни Тыгиш).
Координаты 56°19' С.Ш. 61°37' В.Д. Образцы отобраны в мае 1991г.
Расстояние от ПО "Маяк": 85 км.

Почва, глубина, см	^{90}Sr кБк · м $^{-2}$	^{137}Cs кБк · м $^{-2}$	^{134}Cs кБк · м $^{-2}$
0-5	46+0.6*	7.9+0.3	100.12±0.00
5-10	28±0.4	4.5±0.1	
10-15	10.5±0.1	1.3±0.03	
15-20	5.2±0.07	0.43±0.03	
20-25	2.6±0.04	0.14±0.02	
25-30	0.38±0.01	0.05±0.01	
Суммарное содержание	93	14.3	0.12

* - ошибка измерения (±1SD)

Таблица 19. Содержание радионуклидов в образцах почв. Точка отбора проб 19 (Северо-Западный берег оз.Тыгиш). Координаты 56°22' С.Ш. 61°35' В.Д. Образцы отобраны в июле 1993г. Расстояние от ПО "Маяк": 88 км.

Образец	^{90}Sr кБк · м $^{-2}$	^{137}Cs кБк · м $^{-2}$	$^{239,240}Pu$ кБк · м $^{-2}$	$\frac{^{238}Pu}{^{239,240}Pu}$	$\frac{^{241}Am}{^{239,240}Pu}$
Травянистые растения	(2900±42*) · 10^{-3}	(1.9±0.2) · 10^{-3}			
Лесная подстилка	(400±4) · 10^{-3}	(133±4) · 10^{-3}	(1.5±0.1) · 10^{-3}	0.067±0.020	0.21±0.036
Почва, глубина, см					
0-5	3.4±0.1	1.58±0.14	(17±1) · 10^{-3}	0.071±0.018	0.19±0.032
5-10	5.9±0.1	2.3±0.16	(24±2) · 10^{-3}	0.042±0.021	0.19±0.029
10-15	8.5±0.1	2.8±0.1	(36±3) · 10^{-3}	0.064±0.020	0.21±0.040
15-20	9.5±0.1	2.9±0.2	(45±3) · 10^{-3}	0.033±0.011	0.29±0.069
20-25	3.3±0.1	0.65±0.09	(6±0.7) · 10^{-3}		0.23±0.057
25-35	6.1±0.1	0.97±0.24	(102±10) · 10^{-3}		
35-45	13.2±0.2	0.96±0.16	(55±3) · 10^{-3}		
45-55	26±0.4	1.53±0.24	(86±6) · 10^{-3}		0.16±0.026
55-65	29±0.4	1.47±0.14	(76±5) · 10^{-3}		0.18±0.029
65-75	25±0.4	1.02±0.12	(59±6) · 10^{-3}		0.20±0.040
75-85	41±0.5	2.5±0.20	(170±14) · 10^{-3}		0.08±0.013
85-95	36±0.4	1.24±0.14	(79±8) · 10^{-3}		0.16±0.030
Суммарное содержание	211	20.0	760 · 10^{-3}		

Таблица 20. Содержание радионуклидов в образцах почв.
Точка отбора проб 20. Координаты 56°23' С.Ш. 61°25' В.Д.
Образцы отобраны в октябре 1992г. Расстояние от ПО "Маяк": 85 км.

Почва, глубина, см	^{90}Sr кБк · м $^{-2}$	^{137}Cs кБк · м $^{-2}$	$^{239,240}Pu$ кБк · м $^{-2}$	$\frac{^{238}Pu}{^{239,240}Pu}$	$\frac{^{241}Am}{^{239,240}Pu}$
0-5	0.90±0.02*	8.4±0.2	$(50\pm3)\cdot10^{-3}$	0.040±0.006	0.24±0.025
5-10	1.49±0.02	2.5±0.1	$(34\pm2)\cdot10^{-3}$		0.24±0.033
10-15	0.75±0.01	0.73±0.05	$(8\pm0.8)\cdot10^{-3}$		0.38±0.073
15-20	0.45±0.01	0.34±0.06	$(6\pm0.7)\cdot10^{-3}$		0.33±0.092
20-25	0.18±0.01	0.33±0.06	$(3\pm0.5)\cdot10^{-3}$		
25-30	0.10±0.01		$(2\pm0.4)\cdot10^{-3}$	0.020±0.006	
30-35	0.06±0.01				
35-40	0.04±0.01		$(1\pm0.3)\cdot10^{-3}$		
Суммарное содержание	3.97	12.3	$104\cdot10^{-3}$		

* - ошибка измерения(±1SD)
^{134}Cs, 0-5 см: 0.22±0.04 кБк · м $^{-2}$

Таблица 21. Содержание радионуклидов в образцах почв. Точка отбора проб 21.
Координаты 56°22' С.Ш. 61°45' В.Д. Образцы отобраны в мае 1990г.
Расстояние от ПО "Маяк": 94км.

Почва, глубина, см	^{90}Sr кБк · м $^{-2}$	^{137}Cs кБк · м $^{-2}$	$^{239,240}Pu$ кБк · м $^{-2}$	$\frac{^{238}Pu}{^{239,240}Pu}$	$\frac{^{241}Am}{^{239,240}Pu}$	^{134}Cs кБк · м $^{-2}$
0-2	1.21±0.02	1.49±0.013	(26.3±1.6) · 10^{-3}	0.029±0.005	0.21±0.021	(62±2) · 10^{-3}
2-7	6.6±0.70	7.7±0.077	(120±8) · 10^{-3}	0.031±0.004	0.23±0.032	(75±4) · 10^{-3}
7-17	6.0±0.10	3.5±0.035	(21.7±2.2) · 10^{-3}		0.34±0.103	
Суммарное содержание	13.8	12.7	168 · 10^{-3}			137 · 10^{-3}

* - ошибка измерения (±1SD)

Таблица 22. Содержание радионуклидов в образцах почв. Точка отбора проб 22.
Координаты 56°29' С.Ш. 61°36' В.Д. Образцы отобраны в октябре 1992г.
Расстояние от ПО "Маяк": 100 км.

Почва, глубина, см	^{90}Sr кБк · м $^{-2}$	^{137}Cs кБк · м $^{-2}$	$^{239,240}Pu$ кБк · м $^{-2}$	$\frac{^{238}Pu}{^{239,240}Pu}$	$\frac{^{241}Am}{^{239,240}Pu}$
0-5	16.1±0.20*	6.1±0.1	(130±9) · 10^{-3}	0.019±0.005	0.26±0.029
5-10	15.7±0.2	1.2±0.07	(32±2) · 10^{-3}		0.22±0.064
10-15	9.0±0.1	0.30±0.07	(6±0.5) · 10^{-3}		
15-20	7.9±0.1	0.19±0.06	(6±0.6) · 10^{-3}		
20-25	2.9±0.05	0.22±0.08	(4±0.5) · 10^{-3}		
25-30	2.3±0.03		(3±0.4) · 10^{-3}		
30-35	1.7±0.03		(2±0.4) · 10^{-3}		
35-40	1.0±0.02		(2±0.3) · 10^{-3}		
Суммарное содержание	57	8.0	185 · 10^{-3}		

* - ошибка измерения (±1SD)

Таблица 23. Содержание радионуклидов в образцах почв. Точка отбора проб 23. Координаты 56°32' С.Ш. 61°46' В.Д. Образцы отобраны в октябре 1992г. Расстояние от ПО "Маяк": 110 км.

Почва, глубина, см	^{90}Sr кБк · м $^{-2}$	^{137}Cs кБк · м $^{-2}$	$^{239,240}Pu$ кБк · м $^{-2}$	$\frac{^{241}Am}{^{239,240}Pu}$
0-5	1.61±0.03*	7.6±0.2	$(65\pm5)\cdot10^{-3}$	0.31±0.025
5-10	0.79±0.01	1.13±0.11	$(8\pm1)\cdot10^{-3}$	0.38±0.033
10-15	0.42±0.01	0.36±0.08	$(3\pm0.5)\cdot10^{-3}$	
15-20	0.24±0.01		$(2\pm0.4)\cdot10^{-3}$	1.50±0.093
20-25	0.11±0.01	0.2±0.08	$(2\pm0.7)\cdot10^{-3}$	
25-30			$(2\pm0.4)\cdot10^{-3}$	
30-35	0.04±0.01		$(1\pm0.3)\cdot10^{-3}$	
Суммарное содержание	3.2	9.3	$83\cdot10^{-3}$	

* - ошибка измерения (±1SD)

Таблица 24. Содержание радионуклидов в образцах почв. Точка отбора проб 24. Координаты 56°48' С.Ш. 61°19' В.Д. Образцы отобраны в июне 1991 г. Расстояние от ПО "Маяк": 126 км.

Почва, глубина, см	^{90}Sr кБк · м $^{-2}$	^{137}Cs кБк · м $^{-2}$	^{134}Cs кБк · м $^{-2}$
0-5	1.12±0.02*	4.5±0.1	0.19±0.01
5-10	0.30±0.01	0.28±0.01	
10-15	0.03±0.00	0.05±0.01	
15-20	0.03±0.02	0.03±0.01	
20-25	0.03±0.01	0.06±0.02	
25-30	0.06±0.01	0.04±0.02	
Суммарное содержание	1.57	5.0	0.19

* - ошибка измерения (±1SD)

Таблица 25. Содержание радионуклидов в образцах почв. Точка отбора проб 25.
Координаты 55°10' С.Ш. 60°20' В.Д. Образцы отобраны в июле 1991г.
Расстояние от ПО "Маяк": 55 км.

Почва, глубина, см	^{90}Sr кБк · м $^{-2}$	^{137}Cs кБк · м $^{-2}$	$^{239,240}Pu$ кБк · м $^{-2}$	$\frac{^{238}Pu}{^{239,240}Pu}$	$\frac{^{241}Am}{^{239,240}Pu}$
0-5	0.79±0.01*	2.7±0.10	$(57\pm4)\cdot10^{-3}$	0.077±0.016	0.27±0.004
5-10	0.67±0.02	1.08±0.03	$(32\pm4)\cdot10^{-3}$	0.016±0.007	0.33±0.007
10-15	0.16±0.01	0.26±0.02	$(7\pm2)\cdot10^{-3}$	0.003±0.002	
Суммарное содержание	1.62	4.0	$96\cdot10^{-3}$		

* - ошибка измерения (±1SD)

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Romanov G.N., Nikipelov B.V. and Drozhko E.G.(1990). The Kyshtym Accident: Causes,scale and radiation characteristics. In proceedings of Seminar on Comparative Assessment of the Environmental Impact of Radionuclides Released during Three Major Nuclear Accidents: Kyshtym, Windscale, Chernobyl. Luxemburg 1-5 October p. 25-40. Commission of the European Communities. EUR 13574.
2. Aarkrog A., Dahlgaard H., Frissel M., Foulquier L., Kulikov N.V., Molchanova I.V., Myttenaere C., Nielsen S.P., Polikarpov G.G. & Yushkov P.I. (1992) Sources to Anthropogenic Radionuclides in the Southern Urals, J.Environ. Radioactivity 15, p. 69-80.
3. Заключение комиссии по оценке экологической ситуации в работе деятельности производственного объединения «Маяк» Минатом энергопрома СССР, организованной распоряжением Президиума АН СССР N 1140-501 от 12.06.1990. Радиобиология, 1991. Т. 31, N 3, с. 436-452.
4. Izrael Yu.A., Tsaturov Yu.S., Petrov V.N., Nazarov I.M., Stukin E.D., Fridman Sh.D., Kontarovich R.S., Fedotkin A.F. & Kertsman V.M. (1993) Reconstruction of the Real Pattern of Terrain Radioactive Contamination from Accidents and Nuclear Tests based on Present-day and other Data. Proceedings, International Symposium, Remediation and Restoration of Radioactive-contaminated Sites in Europe, Antwerp, 11-15 October, p 325-350, Commission of the Europen Communities. Doc XI-5027/94.
5. Tsaturov Yu.S. & Anisimova L.I. (1993) Radionuclide Contaminated Territories of Russia: Identification, Restoring and Rehabilitation Aspects. Proceedings, International Symposium, Remediation and Restoration of Radioactive-contaminated Sites in Europe, Antwerp, 11-15 October, pp 309-324, Commission of the Europen Communities. Doc XI-5027/94.
6. Павлоцкая Ф.И., Горяченнова Т.А., Емельянов В.В., Федорова З.Н., Мясоедов Б.Ф. Поведение ^{239,240}Pu в почвах на следе после аварии на Южном Урале в 1957 г. Атомная энергия, 1992, Т.73, N1, с. 32-36.
7. Harley J.H. (Ed) 1972. Health and Safety Laboratory Procedures Manual. HASL-300, 602 pp.
8. Talvitie N.A. (1971). Radiochemical determination of plutonium in environmental and biological samples by ion exchange. Anal.Chem. 43, 1827-30.
9. UNSCEAR 1993. Ionizing Radiation: Sources and Biological Effects. United Nations, New York.
10. Aarkrog A., Botter-Jensen L., Chen Qing Jiang, Clausen J.,

Dahlgaard H., Hansen H.J.M., Holm E., Lauridsen B., Nielsen S.P., Strandberg M. and Sogaard-Hansen J. (1995). Environmental Radioactivity in Denmark in 1992 and 1993. RISO-R-756, RISO National Laboratory, Denmark.

11. Aarkrog A. and Lippert J. (1977). Environmental Radioactivity in Denmark in 1976. RISO-R-361. RISO National Laboratory, Denmark.
12. Nikipelov B.V. (1989). Experience in managing the radiological and radioecological consequences of the accidental release of radioactivity which occurred in the Souther Urals in 1957. IAEA SM 316/55.
13. Nikipelov B.V., Nikiforov A.S., Kedrovsky O.L., Strakhov M.V. & Drozhko E.K. (1990 a). Practical rehabilitation of territories contaminated as a result of implementation of Nuclear Material Production Defence Programmes (English translation received Nov. 9, 1990 from Oak Ridge National Lab. USA).
14. Никипелов Б.В., Лизлов А.Ф., Кошурникова Н.А. Опыт работы первого предприятия ядерной индустрии. Природа, 1990а. N2, с.30-38.

ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ РАЗВИТИЯ КОСМИЧЕСКОЙ ЭНЕРГЕТИКИ

Сметанников В.П.
Научно-исследовательский и конструкторский институт энерготехники. г. Москва

Представленный доклад носит тезисный характер, не претендует на полноту изложения, и каждый из изложенных тезисов является предметом дополнительных исследований и разработок.

1. Краткая характеристика экосистемы Земли.

Как известно, понятие "конец света" пришло из Библии и долгое время это понятие было похоже на некий миф, лишенный какой-либо практической деятельности для человечества. Однако, уже в середине настоящего столетия, особенно после создания ядерного, а затем термоядерного оружия, это понятие утратило мифологическое звучание, а все более становилось предметом пристального внимания сначала ученых-экологов, в конце нынешнего века - предметом изучения энергетиков, философов, физиков, медиков и ученых других сфер деятельности человека.

Вызывает настороженность и реальную опасность тот факт, что 70% естественных экосистем, способных перерабатывать все отходы жизнедеятельности человека, сегодня уничтожены. Земля существует 4 млрд. лет, человечество на ней не более 10 тыс. лет и за этот срок уже уничтожило 70% биоты. При таких темпах уничтожения, если не будут приняты необходимые меры, оставшиеся 30% биоты будут уничтожены уже к 2030 году.

Сегодня объем допустимого воздействия (по сумме воздействий) на биосферу превышает в 8-10 раз Баланс между воздействием на природу и возможностями биоты начал нарушаться уже в начале XIX века. Только Россия выбрасывает в год более 30 тыс. тонн таких веществ, которых в природе (естественных условиях) не существует. Твердые отходы, накопленные на сегодня только в России, составляют более 80 млрд. тонн и практически не перерабатываются.

Правда, нельзя не отметить того, что Россия за счет своей территории, не исчерпала свои экологические ресурсы, тогда как практически вся Европа (за исключением Финляндии и Норвегии) уже не имеет нетронутых биосистем. Фактически Европа, США, Япония живут за счет других стран, т.е. их выбросы поглощаются экосистемами этих стран. Так, например, США выбрасывает 1/3 производимого мировым хозяйством углекислого газа, а усваивается он лесами Бразилии, Канады и России. В России из 17 млн. кв.км - 9 - нетронутые экосистемы, и тем не менее, накопление загрязнений в России продолжается.

2. Сколько необходимо энергии и что это влечет за собой ?

Чтобы представить себе возможные масштабы использования энергетических космических установок, необходимо рассмотреть показатели энергетического баланса Земли и факторы его обеспечения с позиции экономики, экологии, возможностей технологий и пр.

Известно, что каждому человеку для удовлетворения полных потребностей во всех сферах его деятельности, необходимо около 20 кВт тепловой мощности (рис. 1).

Рис 1.
ТЕПЛОВАЯ АНТРОПОГЕННАЯ НАГРУЗКА НА ПОВЕРХНОСТЬ ЗЕМЛИ

Оценка для 2015 – 2017 г.

Численность населения	10 млрд.чел.
Потребляемая мощность на 1 человека	20 кВт
Производство энергии в мире	$2 \cdot 10^5$ Гвт
Тепловая нагрузка на поверхность Земли	1,5 Вт/м^2
Средняя тепловая нагрузка от солнечной радиации	200 Вт/м^2
Тепловая нагрузка от глобальной циркуляции воздушной массы	0,7 Вт/м^2
Локальная нагрузка от тепловой станции	400÷500 Вт/м^2

Эта величина может меняться более чем в 2 раза в ту или иную сторону в зависимости от регионов мира. Общее производство энергии в мире при такой потребности и при численности населения » 10 млрд. человек (6 млрд. - в 1996 г., 10 млрд. по данным Комиссии народонаселения ООН будет достигнуто в 2015-2017 гг.) составит порядка 2 *10^5 Гвт, что даст среднюю тепловую нагрузку на поверхность Земли (без учета поверхности океана) 1,5 Вт/$м^2$. Известно, что средняя тепловая нагрузка на Землю от Солнечной радиации составляет » 100 Вт/$м^2$, а тепловая нагрузка от глобальной циркуляции воздушной массы составляет всего 0,7 Вт/$м^2$. Исходя из этого, очевидно, что нагрузка порядка 1,5-2Вт/$м^2$ сопряжена с непрогнозируемыми негативными климатическими изменениями. Вполне возможно, что увеличение более чем в 8 раз числа ураганов и других аномальных климатических явлений за последние 15-20 лет является в значительной степени следствием антропогенного энергетического воздействия на околоземную атмосферу.

Следует особо остановиться на локальных антропогенных энергетических нагрузках в различных регионах земли, что связано, как правило, с производством энергии или ее конвертацией.

В связи с возрастающим энергопотреблением с промышленно-развитых и развивающихся странах и аномальным "тепловым загрязнением" крупных промышленных регионов, становится актуальной проблема моделирования оптимального (с точки зрения минимального климатического риска) распределения энергетических объектов на суше, в океане и в космосе.

Опасным, с точки зрения нарушения теплового режима атмосферы, является образование тепловых очагов, сравнимых с размерами тропосферы, в которых доля антропогенного теплоприхода может составлять несколько процентов от инсоляции. Очаги таких размеров могут быть устойчивыми и существенно изменять региональный климат.

В этой связи одной из острейших проблем энергетики является выбор площадок для расположения крупных объектов энергетики. На сегодня в развитых странах практически нет мест, где можно расположить электропроизводящие системы суммарной мощности 5000 Мвт и более. Взгляд в сторону северных районов мира (Север Европейской и Азиатской части России, Аляска и т.д.) несет в себе печать безысходности, поскольку экосистема этих районов чрезвычайно восприимчива к антропогенному теплу. Именно в этих районах локальный теплоподвод на уровне 400-500 Вт/$м^2$ суммарной мощностью 20-30 Гвт может

оказаться чрезвычайно опасным как для флоры и фауны, так и для климата этих регионов и по ряду заявлений специалистов, климатические и экологические негативные последствия, даже после годовой эксплуатации таких энергосистем, могут носить необратимый характер.

В то же время уже сейчас в ряде регионов промышленно-развитых стран (Западная Европа, северо-восточная часть США, Европейская часть России) средний уровень антропогенного тепла составляет 400 Вт/м^2 , что более чем в 4 раза превосходит энергию инсоляции в этих районах.

Таким образом, на сегодня уже существует задача регулирования производства энергии, а в ближайшее время не исключено возникновение задачи ограничения ее производства в отдельных регионах планеты, причем последнее, при существующей политике в области энергетики, может носить все более объемлющий характер.

3. К.п.д. энергосистем. Предположения и действительность.

Для того, чтобы определить действительные значения КПД любой энергетической установки и ее воздействие на окружающую среду, рассмотрим следующие понятия (см. рис. 2):

- обобщенный коэффициент производства энергии - $h_{об}$;
- коэффициент эффективности энергетических вложений - $h_{эф}$;
- коэффициент теплового воздействия на окружающую среду - $e_{т.}$

$h_{об}$ - представляет собой отношение полезно произведенной энергетической установкой энергии $Q_п$ - $Q_{изг}$ к общей тепловой энергии, выработанной установкой за срок ее службы (Q).

Под полезно произведенной энергией понимается общее количество отпускаемой установкой потребителю энергии в виде электроэнергии, высокопотенциального и низкопотенциального тепла, а для атомной установки еще и массы делящихся изотопов искусственного топлива, выраженной через энергетический эквивалент ($Q_п$), за вычетом всех затрат энергии на создание установки, предприятий топливного цикла и их эксплуатацию в течение всего времени существования установки ($Q_{изг.}$).

$h_{эф}$ - представляет собой отношение полезнопроизведенной установкой энергии за срок службы к суммарным затратам энергии на создание ее и предприятий топливного цикла, их эксплуатацию за все время существования установки и на снятия их с эксплуатации.

$\varepsilon_т$ - комплексный коэффициент теплового воздействия всего

Рис. 2

ОСНОВНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ЭНЕРГЕТИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ

Коэффициент полезного действия:

$$\eta = \frac{Q_п}{Q}$$

Обобщенный коэффициент производства энергии:

$$\eta_{об} = \frac{Q_п - Q_{из\ г}}{Q}$$

Коэффициент эффективности энергетических вложений:

$$\eta_{эф} = \frac{Q_п - Q_{из\ г}}{Q_{из\ г}}$$

Коэффициент теплового воздействия на окружающую среду:

$$\varepsilon_т = \frac{Q - Q_п}{Q_п}$$

Соотношения :

$$\eta_{об} = \eta \cdot \left[\frac{\eta_{эф}}{1+\eta_{эф}} \right]$$

$$\varepsilon_т = \frac{\eta_{эф} + 1}{\eta\eta_{эф}} - 1;$$

Анализ показывает:

- действительный η любой станции на 20 – 30% ниже заявленного;
- $\eta_{эф}$ не выше 3 – 4 в среднем;
- $\varepsilon_т$ не выше 3 в среднем.

энергетического комплекса на окружающую среду, представляет собой отношение сбрасываемого в окружающую среду тепла при создании ЭУ, предприятий топливного цикла и их эксплуатации за все время существования установки к полезной энергии, выработанной установкой за срок службы.

Эффект производства - его результат, т.е. продукт производимой энергетической установкой, есть суммарное количество произведенной энергии, выраженной в сопоставимых единицах измерения (например, в кВт/часах). Эффект производства характеризуется обобщенным коэффициентом производства энергии. Эффективность производства - это отношение продукта, производимого энергетической установкой, к затратам.

Показатель эффективности производства характеризуется коэффициентом эффективности производства энергии, физический смысл которого состоит в том, что он показывает, сколько кВт/час полезной энергии производится установкой на кВт/час затраченной энергии на ее создание и эксплуатацию.

Степень воздействия на окружающую среду является, по сути дела, суммарной мерой негативных последствий производства энергии и характеризуется комплексным коэффициентом теплового воздействия энергетического комплекса. Физический смысл этого показателя заключается в том, что он показывает сколько энергии в кВт/час выбрасывается в окружающую среду на квт/час полезно произведенной энергии.

Анализ действительного к.п.д. энергетических установок с учетом описанных выше факторов показывает:

- затраты энергии на создание и поддержание эксплуатации энергетической установки снизят ее к.п.д. более чем на 30% и тогда обобщенный к.п.д. производства энергии не будет более 20%, а для отдельных систем (например, солнечных установок) и того меньше;

- коэффициент эффективности энергетических вложений на сегодня не превышает в среднем 3-4 и все возможные мероприятия, в том числе в области энергосберегающих технологий, не могут радикально увеличить его значение;

- комплексный коэффициент теплового воздействия на окружающую среду составляет в среднем 3 и более, и также не видны пути существенного снижения этого показателя.

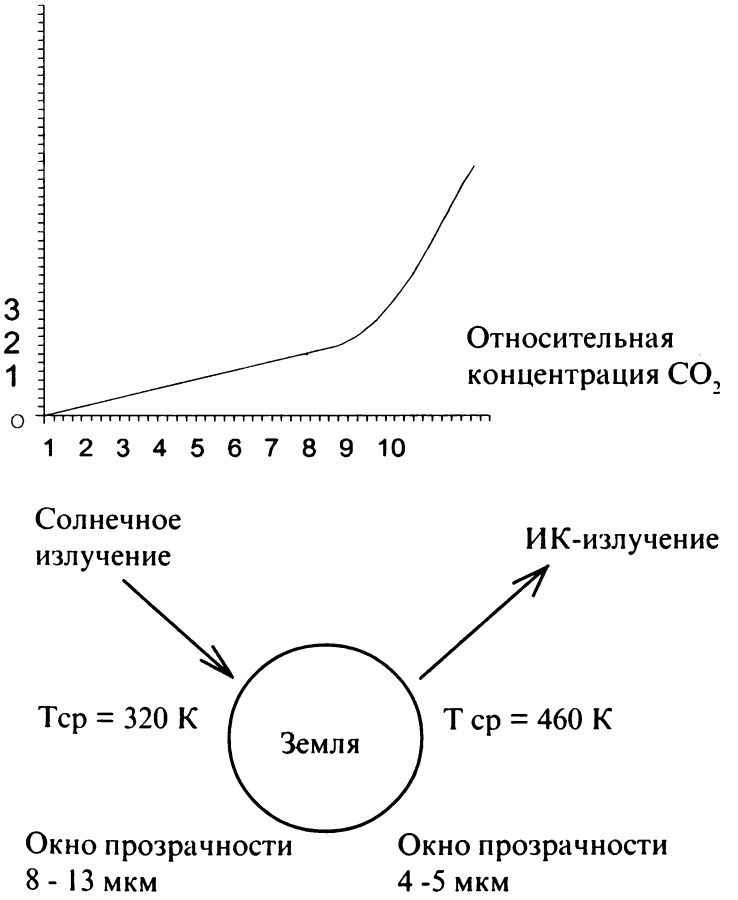
Таким образом, производство больших количеств энергии в земных условиях неминуемо сопряжено с тепловым загрязнением планеты в масштабах, опасных для человечества. Это обстоятельство вынуждает искать нетрадиционные пути удов-

летворения потребностей развития цивилизованного общества с позиций минимизации негативных последствий производства энергии. Представление о том, что решить проблему производства энергии нетрадиционными и якобы экологически чистыми способами является заблуждением, поскольку анализа действительных затрат энергии на создание этих систем не проводилось, равно как и не рассматривались эти установки с позиций экологической совместимости их с окружающей средой в условиях производства энергии в больших количествах. Вместе с тем, эти установки - солнечные, геотермальные, приливные и т.д - могут решать проблемы производства энергии в региональных масштабах.

4. Влияние концентрации CO_2 на температуру Земли. Только ли парниковый эффект является опасным?

Как известно, основным источником поступления CO_2 в атмосферу Земли является транспорт и источники производства различных видов энергии с использованием органического топлива. Теоретический и, отчасти, экспериментальный анализ влияния концентрации CO_2 в атмосфере на температуру Земли показал наличие двух стадий парникового эффекта (рис.3). Первая стадия характеризуется пропорциональной зависимостью температуры Земли от концентрации CO_2. Эта стадия имеет линейную зависимость в диапазоне изменения концентрации в 7-8 раз по сравнению с существующим уровнем, и при этом температура повышается на несколько градусов. Вторая стадия сугубо нелинейная, и при увеличении концентрации более чем в 10 раз процесс изменения температуры Земли приобретает необратимый характер и может достигнуть значения температуры Венеры. Возникновение нелинейной стадии обусловлено закрытием окна прозрачности атмосферы в диапазоне 8-13 км, что вызывает "запирание" теплоотвода с Земли в космос за счет ИК-излучения. В этом случае наступает скачкообразный разогрев Земли до образования следующего окна прозрачности для ИК-излучения (иными словами, для теплоотвода с Земли в Космос), которое образуется в диапазоне 4-5 мкм. Эта величина соответствует атмосфере Венеры. В последние годы (до Чернобыльских событий) темпы сжигания органического топлива несколько снизились, однако сейчас, в связи с прекращением строительства АЭС, начинают увеличиваться, и при настоящей скорости сжигания и возможностей фотосинтеза увеличение концентрации CO_2 в атмосфере в 10 раз ожидается через 100-500 лет. Естественно, эти расче-

Рис.3
ВЛИЯНИЕ КОНЦЕНТРАЦИИ CO_2 НА ТЕМПЕРАТУРУ АТМОСФЕРЫ ЗЕМЛИ



ты и исследования требуют своего уточнения и дополнительного подтверждения или опровержения как в части достоверности самого подхода, так и в части количественных оценок. Процесс изменения концентрации CO_2 в атмосфере зависит от двух факторов - скорости сгорания углеводородов и скорости процесса фотосинтеза. Последний определяется количеством и качеством зеленой мантии Земли (тропические леса, сибирская тайга, леса Европы и Северной Америки и т.д.). Сейчас эти два фактора как бы соревнуются друг с другом: с одной стороны, увеличивается количество сжигаемого углеводородного топлива, а с другой стороны, сокращаются массивы зеленых насаждений, являющихся одними из основных переработчиков углеводорода. Оба эти фактора изменяются таким образом, что ведут к увеличению производной роста концентрации CO_2 в атмосфере. Следует заметить, что объем ежегодных сельскохозяйственных посевов продуктовых и технических культур, являющихся одним из составляющих процесса фотосинтеза, не компенсируют прироста выбросов CO_2 в атмосферу.

Факт возможного изменения сценария энергетического баланса Земли и атмосферы может быть деформирован изменением политики в выборе приоритетов в развитии той или иной энергетической концепции Мира. Вместе с тем, ориентация на атомную энергетику, при условии достижения приемлемого для крупномасштабного развития уровня безопасности реакторов, может существенно улучшить ситуацию с последствиями роста концентрации CO_2 . Однако и в этом случае локальные тепловые перегрузки, как отдельных регионов Земли, так и всей атмосферы Земли в целом останутся. Причем последствия от них не могут быть преодолены какими-то техническими решениями в условиях Земли, а требуют рассмотрения этой проблемы с использованием возможностей Космоса. Иными словами, наш взгляд должен быть обращен на систему "Космос-Земля", где Космосу должна отводиться роль экосистемы для производства энергии в больших количествах в интересах Земли.

5. Водородная энергетика - правомерно или нет ее определение как "чистой энергетики"?

Уже то обстоятельство, что производство водорода как эффективного энергоносителя возможно, в основном, с использованием традиционно получаемой энергии, (вероятно также использование солнечной энергии) ставит под сомнения саму постановку вопроса о чистоте водородной энергетики. Действительно, любой способ производства водорода в боль-

ших количествах сопряжен с большими затратами первичной энергии и ведет к сооружению технологических комплексов достаточно материалоемких, к тому же пожароопасных и имеющих значительные "технологические хвосты" с наличием химически активных антропогенных соединений. Кроме того, производство водорода из воды с использованием термохимических циклов имеет к.п.д. существенно ниже цикла Карно, т.е. от 0,1862 до 0,4454.

Уместно отметить, что исследования этих циклов с позиции энергетических затрат, т.е. с использованием η_{16}, $\eta_{эф}$ и ε_{τ}, не проводились. Кроме того, все известные трех-, четырех- и пятистадийные термохимические циклы содержат в качестве активных компонент соединения хлора в достаточно больших количествах. Поэтому производство водорода в качестве эффективного энергоносителя, следует рассматривать как систему конвертации одного вида энергии в другой (например, производство водорода из бедных углей методом конверсии углеводородов).

Водород может рассматриваться как весьма эффективный накопитель и перераспределитель энергии, и как весьма технологически удобный компонент в производстве различных химических соединений, очевидно, займет определенное место в системе развитой энергетики мира. Решение проблемы обеспечения энергетического потенциала Земли находится за пределами возможностей водорода.

Следует особо обратить внимание на следующее потенциально негативное свойство водорода с позиций его глобальной и региональной опасности для озонного слоя Земли. Как известно, озоновый слой атмосферы уже достаточно разрушен, особенно в зонах, где имеются существенные выбросы углеводородов, хлора, фтора и т.д. (места добычи природного газа, крупные химические и металлургические комплексы и другие промышленные комплексы и пр.) На сегодня количество обращаемого в природе водорода от естественных процессов (23-56 Мт/год) значительно меньше количества водорода, производимого в промышленности, часть которого (170 Мт/год) выбрасывается в атмосферу. В середине 70-х годов водород был обнаружен в атмосфере (вблизи Земли водород был обнаружен в 30-х годах). Исследования, как расчетного, так и экспериментального характера, свидетельствуют о том, что водород влияет на содержание озона в атмосфере и тропосфере пока в незначительных масштабах (снижение на 3-5%), однако все будет зависеть от абсолютных значений массы

водорода, производимого в земных условиях.

6. К чему же привела крупномасштабная энергетика в условиях Земли?

На сегодня негативные последствия крупномасштабной энергетики таковы:

- тепловое загрязнение глобального и регионального характера на уровнях, соизмеряемых с природными значениями;
- увеличение концентрации CO_2 в атмосфере до уровня, приближающегося к критическому;
- существенное сокращение толщины озонового слоя Земли, особенно в районах интенсивного сжигания природного газа, нефти и крупных химических производств;
- исключение достаточно больших пространств поверхности Земли (около 3,5%) и водоемов (~4%) из других видов хозяйственной деятельности;
- глобальное загрязнение поверхности Земли и воздуха антропогенными выбросами (N_xO_y, соединения серы, свободный углерод, 32 вида тяжелых металлов и пр. и пр.).

Нерадикальное "лечение" признаков, а не причин, следующее:

- энергосберегающая политика при производстве энергии и оборудования для энергетики ;
- разработка новых выдов энергопроизводящих систем с высоким обобщенным коэффициентом производства энергии;
- сокращение энергетической и потребительской корзины.

Эти нерадикальные методы могут определить пути развития энергетики вообще и атомной, в частности, на ближайшие 15-20 лет, и за этот период времени экологические проблемы еще более усугубятся. Вместе с тем, вполне правомерен выбор наиболее рациональных концепций энергетики и их сочетаний, разработка и создание новых АЭС с внутренними свойствами ядерной безопасности и т.д. Однако эти пути, как представляется, должны иметь альтернативу нетрадиционного подхода к дальнейшему развитию энергетики. Ущербность традиционных путей развития энергетики заключается в том, что не снимаются главные причины нарушения экологического равновесия планеты, а именно, тепловые выбросы, концентрация CO_2 и разрушение озонового слоя Земли.

7. Какая может быть альтернатива традиционному развитию энергетики?

Радикальное решение проблемы заключается прежде всего в том, чтобы исключить дальнейшее тепловое загрязнение планеты, рост концентрации углеводородов в атмосфере и сокращение размеров озонового слоя Земли.

Гипотетически крайним случаем решения этой задачи является прекращение производства энергии в условиях Земли и производство ее в ближнем и дальнем космосе с последующей передачей энергии на Землю.

Понятно, что такое предложение может вызвать в лучшем случае скептическую улыбку. Однако, рассмотрим это предложение внимательнее.

Во-первых, известно, что вся производимая на Земле энергия так или иначе переходит в тепло, диссипируя во времени и пространстве. Для каждого кВт/часа полезно используемой энергии до 8 кВт/час выходит в окружающую среду, не принося пользу человеку. Если мы переносим производство энергии за пределы Земли, то почти на порядок уменьшается тепловое загрязнение планеты. Тепловая емкость к антропогенному теплу околоземного космического пространства в 10^9 раз больше тепловой емкости Земли, в связи с чем проблема отвода тепла практически исчезает.

Во-вторых, не исключена возможность достаточно большого производства наиболее экологически опасных и энергоемких продуктов и предметов потребления в условиях ближнего космоса (особые виды лекарств, биологически активные продукты, монокристаллы особочистых веществ и тому подобное).

В-третьих, идеология развития космической энергетики, помимо задач обеспечения глобальной связи, производства энергии может включить в себя одну из кардинальных задач - восстановление озонового слоя Земли, поскольку из космоса сделать это существенно более энергетически выгоднее, чем в земных условиях.

8. Какая может быть энергетика в космосе?

Естественно, переход на интенсивное развитие космической энергетики ни коем образом не свидетельствует о прекращении производства энергии в условиях Земли. Более того, не исключено создание новых энергетических установок в большей степени отвечающих требованиям безопасности и экологической совместимости. Развитие космической энергетики будет носить эволюционный характер. Здесь важно точно определить те пути развития космической энергетики, основы которой будут

создаваться и уже создаются сегодня.

Если рассмотреть термодинамику энергетической установки, расположенной в космосе, то важно отметить возможность реализации цикла Карно, поскольку только в космических условиях имеется природой созданное абсолютно низкое значение температуры окружающей среды и при высоких параметрах горячей точки термодинамического цикла (1500-1700К), получение η системы на уровне 80-90% при производстве высококонвертируемой энергии (например, электроэнергии), является скорее инженерной проблемой, чем научной.

Строго говоря, уже сегодня можно предсказать основные энергетические концепции космической энергетики на первых фазах ее формирования. Не вдаваясь в подробности и не аргументируя, следует заметить, что это атомная энергетика. Концепция солнечных установок привлекательна только при поверхностном взгляде на эту проблему, и если мы будем заниматься этой работой, то нетрудно будет показать ограниченность ее возможности уже на первых фазах развития энергетики в космосе. Тому подтверждение - сегодняшние результаты в области солнечных электропроизводящих систем.

Вне зависимости от объемов и назначения энерго-производящих систем в космосе, очевидна необходимость двигательных установок и установок, производящих электроэнергию и, возможно, тепло (высокого и низкого потенциала).

Естественно, что последнее предназначение установок будет определяться назначением их в системе энергообеспечения объектов космоса. Очевидно, также, что наибольшее предпочтение будет отдано производству высококонвертируемой энергии, т.е. электроэнергии. Обеспечение ядерным топливом перечисленных установок должно базироваться, в основном, на двух типах:

- топливе для обеспечения двигательного режима;
- топливе для обеспечения производства электроэнергии.

Если на первых этапах электропроизводящие системы могут быть двух типов - прямого преобразования и с циклом Брайтона,то на последующих этапах создание установок с мощностью 10 МВт (эл) и более, может быть только на цикле Брайтона. Отсюда следует необходимость разработки топлива на рабочую температуру 1200-1500°С, длительно работающего (3 и более лет) в среде инертных газов. Дальнейшая работа над концепциями энергетических установок позволит уточнить как параметры этих установок, так и технологическую направленность при выборе топлива и других конструкционных материа-

лов.

Энергетическая установка для космоса не может рассматриваться в отрыве от энергетики средств доставки ее на рабочую орбиту, от энергетических затрат на ее производство и того негативного эффекта на окружающую среду, который будет иметь место при использовании химического топлива для доставки энергетической установки на орбиту (работа первых ступеней ракет). Другими словами, также как и для наземной энергетики, энергетическая эффективность космической установки должна определяться такими же показателями, как $\eta_{об}$, $\eta_{эф}$ и $\varepsilon_{т}$. При этом нужно учитывать фактор экологического нарушения, в частности, озонового слоя и учитывать энергию, которую необходимо затратить на восстановление этого слоя. Только в этом случае можно определить целесообразность развития космической энергетики с полным удовлетворением потребностей Земли, что означает, по физическому смыслу, оценку создания энергетических комплексов с позиций "польза-затраты".

9. Какие выводы следует сделать?

Развитие космической энергетики потребует решения двух принципиальных проблем:

- создания энергопроизводящих систем различных типов;
- создания систем передачи энергии на большие расстояния в условиях космоса.

Если взять за основу эти положения, то тогда в стратегическом плане необходимо концентрировать техническую политику в следующих направлениях:

- высокотемпературная энергетика с газовыми теплоносителями для двигательных и энергопроизводящих систем;
- лазерные технологии передачи энергии в диапазоне волн окон прозрачности атмосферы (как с непрерывным излучением, так и излучениями длинными импульсами);
- чистые технологии производства энергоемкой продукции в условиях космоса;
- системы, обеспечивающие восстановление озонового слоя Земли с помощью средств, расположенных в ближнем космосе.

Вероятно, что число проблем, технические результаты по которым будут затребованы при условии развития космической энергетики, существенно больше и они выявятся при более детальном изучении всей концепции развития энергетики в космосе.

На сегодня тактику ближайшей работы можно охарактеризовать следующими направлениями совместных усилий:

- совместная разработка основных положений программы развития атомной энергетики в космосе с участием ведущих организаций и фирм Европы, США, России;

- формирование "гранд-задачи" для правительств Европейских стран, США и России по созданию совместной программы развития атомной энергетики в космосе с исполь-зованием имеющегося научного, технического и экспериментального потенциала этих стран. Возможно дальнейшее расширение этой программы в рамках ООН или МАГАТЭ;

- формирование идеологии совместной конверсии военных разработок и исследований в области "звездных войн" как в США, так и в России;

- определение приоритетных направлений в развитии технологий высокотемпературных установок в области топливных материалов и конструкционных материалов;

- концептуальные разработки энергетических систем, отвечающих требованиям космоса на длительную и отдаленную перспективу;

- укрепление внутренних связей между ведущими энергетическими фирмами Европы, США и России посредством интеграции научного, технологического и экспериментального потенциала в интересах разработки сопутствующих проблем атомной энергетики, в том числе поиск коммерческого использования накопленного потенциала и новых разработок.

ЭТАПНОСТЬ РАЗВИТИЯ МЕДИЦИНСКИХ ПОСЛЕДСТВИЙ ЧРЕЗВЫЧАЙНЫХ РАДИОЭКОЛОГИЧЕСКИХ СИТУАЦИЙ

Н.В. Васильев, В.И. Мальцев, Ю.Л. Волянский, Ю.М. Шубик, В.Ф. Москаленко.
Харьковский НИИ микробиологии и иммунологии им. Мечникова, г.Харьков,
Институт радиационной гигиены, г.Санкт-Петербург

Колоссальный технический прогресс цивилизации дает основания не только для гордости за силу знания, но и для опасения за будущее человечества. На сегодняшнем этапе, имея опыт ряда ядерных инцидентов, мы вправе спросить себя: правильно ли мы идем и каковы наши ближайшие и отдаленные перспективы. А, следовательно, и как решать вопросы развития здравоохранения в той части, в которой они связаны с Чернобыльской аварией и другими "Ядерными" ситуациями.

Адекватную оценку проблемы последствий ядерных инцидентов во многом затрудняет крайняя степень ее политизации - разнополюсной, но в любом случае вредной. И если на первых порах в интересах одних политических сил преобладал акцент на преуменьшении масштаба последствий испытаний и аварий, то в дальнейшем возобладала тенденция с обратным знаком, развитие которой и явилось дополнительным источником стрессирования населения. Имели место беспрецедентные, со времен лысенковщины, случаи, когда сугубо научные вопросы решались методом голосования в парламенте, как это имело место, например, в Верховном Совете СССР об обязательности принятия разработчиками постчернобыльских мероприятий концепции "беспороговой" зависимости выхода возможных отдаленных последствий (рак и наследственные заболевания) от дозы облучения (Аветисов Г.М., 1992).

При обсуждении рассматриваемой проблемы целесообразно остановиться на некоторых объективных трудностях ее интерпретации. Связаны они, прежде всего, с тем, что события, происходившие до 1986 г. - и в том числе последствия деятельности ядерных полигонов - были строго засекречены. Вследствие этого наблюдения за ранними этапами развития их медицинских последствий или не проводились, или выполнялись в ограниченном объеме.

Ретроспективная же их оценка затруднительна вследст-

вие глубоких территориальных различий в качестве медицинского обслуживания и ведения медико-статистической документации, что в особой мере относится к аборигенному населению Заполярья.

Сами события, приведшие к возникновению проблемы радиоэкологических территорий, разнородны по своему характеру. Боевые ядерные испытания и аварии реакторов имеют свою специфику, и было бы неправомерно ставить между медицинскими эффектами, ими вызываемыми, знак равенства. К числу моментов, осложняющих интерпретацию эффектов, наблюдаемых после аварии, относится, далее необходимость конкретизации понятия " пострадавший".

Эффекты внештатных радиоэкологических ситуаций делятся на две категории, в той или иной мере свойственные всем инцидентам, но проявляющиеся, в зависимости от конкретных обстоятельств, в разной степени. К первой относятся региональные эффекты, территориально привязанные к источникам радионуклидных загрязнений. В основе их лежат процессы, прямо или косвенно связанные с радиоактивным загрязнением окружающей среды и с формированием искусственных радиобиогеохимических провинций. Примером служит формирование такой провинции в зоне Чернобыльской аварии.

Вторая категории эффектов может быть обозначена как эффекты общие, тесно связанные с миграционными процессами. Речь идет о том, что лица, подвергшиеся воздействию негативных экологических факторов в районе инцидента, мигрируют в дальнейшем в другие регионы,- порою весьма удаленные, - оказывая тем самым влияние на происходящие там популяционные медико-демографические процессы. В наиболее четкой форме общие эффекты проявились после аварии ЧАЭС, поскольку в аварийных работах принимали участие сотни тысяч людей, приехавших из различных регионов СНГ и вернувшихся в дальнейшем по месту своего проживания. В результате достаточно многочисленные когорты "ликвидаторов" сформировались в регионах, непосредственно с зоной аварии ЧАЭС не связанных и порою весьма удаленных (например, Западная Сибирь). При оценке последствий внештатных радиоэкологических ситуаций феномен "расползания", "расплывания" эффекта должен непременно учитываться. Удельный вес этих двух категорий эффектов может меняться, но в некоторых случаях (авария ЧАЭС) вторая может играть весьма значительную роль.

При многочисленных и достоверно глубоких различиях,

выявленных при изучении медицинских последствий ядерных катастроф на территории СНГ, все они имеют и черты сходства, позволяющие объединить их в единый класс явлений. К таким чертам относятся:

1. Высокая степень опасности;
2. Внезапность возникновения;
3. Загрязнение природных сред радиоизотопами с последующим их включением в трофические цепи;
4. Длительное, определяемое периодом полураспада долгоживущих радионуклидов, влияние их малых доз на состоние антропобиоценозов, и на здоровье человека;
5. Этапность процесса;
6. Зависимость его от конкретных природных условий и от исходного фона состояния здоровья населения;
7. Многоуровневый характер процесса, взаимодействие организменного и популяционного уровней, включение механизмов биосоциального отбора, ведущих к изменению иммуногенетической структуры популяций;
8. Возможность возникновения комбинированных поражений и микстпатологии;
9. Глоболизация эффектов, "расползание" их биомедицинских последствий вследствие миграционных процессов.

Высокая степень опасности "ядерных" экологических катастроф связана, прежде всего, с загрязнением природных сред радионуклидами, степень, которой в ранние сроки после катастрофы может быть весьма значительной, приближаясь к боевым дозам, а иногда и достигая их.

И хотя в дальнейшем вследствие распада короткоживущих радионуклидов интенсивность излучения падает, приближаясь к фоновым значениям, возможность отдаленных ее последствий остается реальной благодаря формированию искусственных провинций с измененным изотопным составом.

Продолжительность же существования таких провинций, определяемая периодом полураспада долгоживущих радионуклидов, очень велика, т.к. период полураспада ^{14}C превышает 4, а плутония - 22 тысячи лет. Какими будут конкретные последствия такого рода суперэкспозиций, охватывающих срок жизни многих поколений, сказать трудно, т.к. возможность экспериментального их моделирования проблематична. Вследствие этого возникает необходимость ориентации на расчетные оценки, что всегда таит в себе возможность ошибок.

Кроме того, имеются основания полагать, что резкое изменение радиоэкологической обстановки, будь оно кратковременным - способно индуцировать каскад долговременных последствий, развертывающихся не столько на организменном, сколько на популяционном уровне. Одним из них является возможность изменения иммуногенетической структуры популяции, документируемые, в частности, нарушений и сходных соотношений HLA-генофенотипов. И если на раннем этапе развития внештатной радиоэкологической ситуации ведущую роль в спектре биомедицинских последствий играют эффекты, проявляющиеся на уровне организма, то не исключено, что позднее начинают доминировать процессы, развертывающиеся на уровне популяции.

Таким образом, антропобиоценоз, подвергающийся воздействию факторов радиоэкологического неблагополучия, следует рассматривать как сложную неравновесную открытую систему, выведение которой из исходного относительно стабильного состояния приводит к саморазвитию каскадной, начиная с определенного этапа автохтонной - и, вероятно, стереотипной - реакции, принципиально сходной с адаптационными реакциями популяций на воздействие экстремальных факторов вообще. В основе этих явлений лежат, по-видимому, механизмы стабилизирующего и дестабилизирующего отбора, действие которых в условиях человеческих популяций изучено слабо.

Все сказанное соответствует, однако, описанию лишь самого общего пунктирного контура рассматриваемых явлений. Конкретная же их характеристика зависит от ряда обстоятельств и прежде всего от механизма попадания радионуклидов в окружающую среду, их изотопного состава и путей дальнейшей миграции.

Вследствиеи этого конкретно причины чрезвычайных радиоэкологических ситуаций можно подразделить на две категории:

1) ядерные взрывы,

2) нарушение целостности объектов, содержащих радиоактивные вещества - реакторов либо хранилищ отходов.

На территории СНГ к первым относятся ситуации вокруг Семипалатинского и Новоземельского полигонов, а ко вторым - Чернобыльская авария и Восточно-Уральский радиоактивный след.

В свою очередь, специфика «полигонных» радиоэкологических ситуаций зависит от количества и типа произведенных

ядерных взрывов, в том числе от использованных при этом ядерных реакций (деление или синтез). Поскольку, однако, и на Новоземельском, и на Семипалатинском полигоне осуществлялись испытания самых различных типов, данный фактор вряд ли является определяющим. Тем не менее, следует подчеркнуть, что по крайней мере в случае воздействия Семипалатинского полигона на ситуацию в Алтайском крае основной вклад был внесен наземными взрывами, и особенно наиболее «грязным» из них взрывом 1949 года.

Что касается второй категории радиоэкологических ситуаций (зона аварии ЧАЭС, некоторые районы Южного Урала), то для них характерно массивное поступление в окружающую среду радионуклидов, - в том числе долгоживущих.

При этом, поскольку выбросы попадают или непосредственно в почву и в водоисточники (Южный Урал) или, кроме того, еще и в тропосферу (преимущественно в нижние ее слои), происходит интенсивное загрязнение территорий, непосредственно прилегающих к источнику выбросов, как это и имело место при аварии ЧАЭС.

В любом случае большую роль в развертывании дальнейшего сценария биомедицинских последствий играют географические особенности региона, где происходят события, его предистория и характеристика проживающего здесь населения.

Так, очевидно, что шлейфы от осадков ядерных испытаний на Новой Земле распространялись преимущественно над Ледовитым океаном и, следовательно, вызвать непосредственные медицинские последствия в данной зоне не могли. Однако это не значит, что они не оказали никакого влияния на состояние здоровья населения Заполярья вообще, поскольку радионуклиды с Новоземельского полигона, в конечном счете, так или иначе, принимали участие в формировании пула радиоизотопов, образовавшихся в ходе испытаний, проводившихся в разных регионах Северного полушария - в том числе и на Новой Земле и на Тихом океане. Следовательно, в данном случае ведущую роль играли глобальные радиоактивные осадки - в том числе связанные с деятельностью полигона «Северный». Последствия же их выпадений осложнялись двумя специфическими для севера факторами: медленным самоочищением окружающей среды вследствие суровости климата и широкого распространения вечной мерзлоты, во-первых, и наличия в Заполярье трофической цепи «мох-олень-человек», во-вторых.

Вычленение из общего пула этих процессов чисто «новоземельской» компоненты представляется делом чрезвычайно

сложным.

Три другие зоны радиоэкологического неблагополучия (Алтай, Южный Урал, территория Чернобыльской аварии) расположены в достаточно густонаселенных районах с относительно мягкими (в сравнении с Заполярьем) климатом. Отсюда следует, что радиоактивное загрязнение окружающей среды может иметь здесь гораздо более масштабные медицинские последствия, чем в Заполярье, так как при одной и той же площади выпадения радионуклидов в сферу их воздействия в последнем случае попадает заведомо большее число людей. Более же теплый климат и связанная с этим большая интенсивность круговоротов приводит к развитию двух противоположных по знаку тенденций, перевес той или иной из которых определяется конкретными условиями.

С одной стороны, имеет место более быстрая, чем на Севере, миграция радионуклидов, а, следовательно, и ускоренная их элиминация из природных сред.

С другой, те же самые причины могут приводить к ускоренному накоплению радионуклидов в отдельных звеньях биоценозов вследствие деятельности организмов – концентраторов (в частности, некоторых гидробионтов).

Большую роль в развитии событий на радиоэкологически неблагополучных территориях играет также образ жизни, характер питания и особенности быта населения. Последнее, в свою очередь, в ряде случаев весьма неоднородно, и, следовательно, реакция отдельных его звеньев на одни и те же факторы может оказаться далеко неодинаковой.

Наиболее ярко это проявляется в Заполярье, где трофическая цепь "мох-олень-человек" является ключевым звеном, определяющим развитие медицинских последствий экстраординарной радиологической ситуации.

Очевидно, что говорить о состоянии здоровья населения Севера вообще, вне учета данного обстоятельства, абсолютно нереально, что подтверждается в частности, раздельным анализом онкологической ситуации у национального аборигенного и европейского населения данного региона.

Имеются основания думать, что этническая неоднородность населения Алтайского края, в частности, наличия здесь крупного контингента компактно проживающих немцев – вносит определенные нюансы в развитие медицинских последствий деятельности Семипалатинского полигона, однако ближе этот вопрос не исследован.

Исходный фон здоровья населения "территорий риска"

также принадлежит к числу моментов, влияющих на развитие здесь медицинских последствий экстраординарных ситуаций, определяя различного рода региональные нюансы. Сказанное иллюстрируется, в частности, примером слабой зобной эндемии, имеющей место в ряде районов, попавших под "зонтик" Чернобыльской аварии. Недоучет указанного обстоятельства однозначно мог бы привести к отнесению за счет Чернобыля некоторых процессов, в деятельности непосредственно с ним не связанных. Заметим, что вообще оценка ситуации по принципу "после того - значит поэтому", широко распространенная, к сожалению, в литературе по Чернобылю, порочна по своей сути и может привести не только к неверным выводам, но и к популистским решениям.

* * * * *

Ранний, охватывающий первые 10 лет, период развития медицинских последствий внештатной радиоэкологической ситуации наиболее подробно описан на примере аварии Чернобыльской АЭС (см., например, "Чернобыль – 10 лет спустя", 1996). Что же касается отдаленных последствий полигонных ядерных испытаний, то они наиболее подробно охарактеризованы на примере оказавшихся под шлейфом испытаний на Семипалатинском полигоне районов Алтайского края. Сопоставление этих двух пластов фактического материала позволяет в какой-то мере восстановить динамику процесса в целом – хотя лишь весьма приблизительно, т.к. экстремальные ядерные ситуации на Алтае (полигонные испытания) и в зоне Чернобыля имеют далеко не одинаковый генез. Помимо различий в закономерностях распространения радионуклидов, здесь существует еще один очень важный момент, принципиально влияющий на развитие событий в целом: ситуация на Алтае исходно была замкнута на воздействия малых доз ИР, (то же имело место на Южном Урале и в Заполярье), что же касается зоны Чернобыля, то здесь уже изначально имело место комбинированное действие ИР и крупномасштабного популяционного стресса – причем вклад обоих факторов по меньшей мере соизмерим.

Это связано с тем, что ситуации на Южном Урале и на Алтае возникли в период, когда деятельность ядерных объектов – будь то полигоны или производство делящихся материалов – находилось в сфере абсолютной секретности. Хотя само по себе данное обстоятельство никоим образом не может быть квалифицированно как положительное, было бы неверно не принимать его в расчет: отсутствие какой-либо информации приводило к тому, что население подвергалось облучению, не

подозревая об этом и не приходя в состояние популяционного стресса. Начало событий в Чернобыле пришлось на первые годы "перестройки". В этих условиях попытки засекречивания информации оказались безуспешными вследствие изменения политической обстановки в стране, а также грандиозных масштабов аварии, выплеснувшейся за пределы государственных границ. К этому добавилась необходимость организации широкомасштабных эвакуационных и ликвидационных мероприятий, приведших к перемещению сотен тысяч людей. Замолчать происходящее было невозможно, счет пострадавшим шел уже не на десятки тысяч, как на Южном Урале, а на миллионы, поскольку проживание на загрязненных радионуклидами территориях само по себе является хронической психотравмирующей ситуацией. На первых порах после аварии в таких районах наблюдалась паника, деформирующая жизнь людей, порождающая недоверие к социальным институтам, ощущение социальной незащищенности и способствующая формированию у населения травмирующего образа радиационной угрозы.

Следует добавить, что и освещение событий вокруг аварии ЧАЭС в СМИ оставляло желать лучшего, поскольку оно было в большой степени подчинено мотивам, весьма далеким от медицины. Дело доходило до фальсификации фактов, как это имело место, например, в отношении сведений о телятах – уродах, рождение которых якобы было связано с аварией ЧАЭС.

Следствием сказанного явилась невротизация широких слоев населения, - а, следовательно, возможность развития психопатологического, депрессивного и фобического синдромов, сопряженных с целым рядом заболеваний внутренних органов (сердечно-сосудистой, эндокринной, мочеполовой систем, ЖКТ и т.д.) (Антонов В.П., 1991; Книжников В.А., 1992).

Уже изначально, следовательно, речь шла не просто о влиянии малых доз ИР, а о их действии на стрессированный, невротизированный контингент, т.е. по существу о комбинированной травме. Экспериментальные же материалы [Фурдуй Ф.И., 1985, Коляда Т.И. с соавт., 1995], свидетельствуют о том , что комбинированные воздействия приводят к последствиям отличающимся от результатов влияния их отдельных компонентов. Справедливое в общей форме, данное положение имеет прямое отношение и к воздействию ИР.

Кроме того, оценивая медико – статистические данные, относящиеся к проблеме Чернобыля, необходимо иметь в виду, что именно по причине снятия информационной блокады зоны аварии ЧАЭС в отличие от населения Алтая, Заполярья и Южного

Урала – уже изначально оказалось в сфере усиленного внимания органов здравоохранения, что привело , особенно на первых порах – к повышению выявляемости ранних и срытых форм различных заболеваний. Недоучет этого статистического артефакта может привести к серьезным искажениям в трактовке ситуации.

Наконец , нельзя исключать и возможность аггреваций, учитывая наличие у чернобыльского контингента определенных льгот. Наиболее реальна эта опасность при диагностике размытых, начальных форм патологии, особенно различного рода функциональных расстройств.

Все охарактеризованные выше обстоятельства общего плана следует иметь ввиду переходя к обсуждению дискуссионных аспектов биомедицинских процессов, происходящих на территориях повышенного радиоэкологического риска. Очевидным образом, необходимо рассмотреть, по крайней мере , следующие ключевые вопросы:

1) Существуют ли вообще строго доказанные медицинские последствия внештатных радиоэкологических ситуаций, и не является ли сама эта проблема в какой – то мере искусственной данью общественной моде?
2) Если проблема реальна, то играет ли ИР как таковая в общей сумме "факторов риска" сколько – нибудь значительную роль?
3) Какова продолжительность и этапность происходящих процессов?
4) Прослеживается ли на современном уровне знаний механизм их реализации на организменном и популяционном уровнях?
5) Каков дальнейший прогноз ситуации?

Постановка первого вопроса – тем более в подчеркнутой форме – далеко не столь риторична, как это может показаться на первый взгляд: высказывания, в явной или неявной форме ставящие под вопрос само существование проблемы, делались неоднократно и достаточно настойчиво. При этом зачастую осуществлялась подмена понятий, состоящая в том, что. начав преуменьшения или даже полного отрицания роли вклада малых доз ИР в общую сумму медицинских последствий, наиболее крайние скептики по существу растворяли всю проблему последствий радиоэкологических катастроф в общих рассуждениях о сложностях нынешней социал – гигиенической ситуации в стране в целом.

С нашей точки зрения, на этот первый – и наиболее принципиальный – вопрос может быть дан однозначный и твердый ответ: да, такая проблема существует, медицинские последствия внештатных радиационных ситуаций реальны, и это подтверждается всем опытом биомедицинских исследований в зоне аварии ЧАЭС, на Алтае и Южном Урале.

Что касается второго вопроса, то известно мнение ряда ведущих специалистов в области радиационной медицины и радиобиологии, утверждающих, что при дозах облучения, которым подвергалось население обследованных на примере зоны аварии ЧАЭС, нарушений здоровья связанных с ИР, не наблюдалось. К такому заключению пришли, в частности, эксперты Международного Чернобыльского проекта, проводившие наблюдения в загрязненных радионуклидами районах Белоруссии, Украины и России [Международный Чернобыльский проект, 1991].

Указывается, далее, что повышение частоты случаев заболеваемости солидными опухлями в Японии наблюдалось после дозы одномоментального облучения > 100 бэр, а лейкозами и миеломной болезнью - >50 бэр . Прирост генетических нарушений , в том числе приводящих к умственной отсталости , в связи с облучением после атомной трагедии в Японии не был обнаружен - по крайней мере до конца 80 – х годов [Аветисов Г.М., 1992].

В связи с этим необходимо отметить следующее . Во-первых, сама дата выхода цитированных выше работ свидетельствует о том, что в распоряжении авторов могли быть лишь результаты наблюдений, охватывающих максимум 5 – летний период после Чернобыльской аварии. Опыт более длительных наблюдений за людьми, подвергавшимся воздействии малыми дозами ИР в натурных условиях, подобных Чернобылю, в мировой практике к тому времени отсутствовал: работы на Южно-Уральском радиоактивном следе в силу особой секретности для медицинской общественности были мало доступны, исследования на Алтае только начинались, радиационные последствия атомной бомбардировки в японских городах имеют свою специфику и не могут служить бесспорным эталоном при обсуждении аварийных ситуаций типа Чернобыля. Кроме того, при всем уважении к публикациям ,посвященным последствиям атомной бомбардировки Хиросимы и Нагасаки, к результатам этих работ следует относиться взвешенно. Известно, в частности, что хотя в Хиросиме и Нагасаки значительные дозы облучения получили как минимум 12 тыс. человек, детальное их медицинское обсле-

дование ни в первые послевоенные годы, ни в дальнейшем в должном объеме не проводились[Халявка И.Г.,1996].

Косвенные же оценки возможных отдаленных эффектов на основе экспериментальных расчетных работ в условиях экспозиций, сопоставленных с продолжительностью человеческой жизни, требуют дополнительной натурной верификации, тем более, что биологический эффект малых доз ИР далеко не всегда совпадает с физической дозой, о чем свидетельствуют данные И.Г.Халявка (1996).

Кроме того, хотя в основу заключения Международного Чернобыльского проекта были положены лишь данные относительно общих показателей здоровья населения и определения числа лимфоцитов, содержащиеся в нем выводы неправомерно экстраполированы на оценку состояния системы иммунитета, что без проведения специальных иммунологических исследований некорректно. Момент же этот принципиально важен, учитывая ключевую роль иммунологических нарушений в генезе пост радиационных поражений в целом.

Во-вторых, влияние малых доз ИР in vivo изучено явно недостаточно. Наряду с работами, у которых отмечены негативные их последствия, в литературе имеются и публикации, не оставляющие сомнений в реальности существования т.н. гормезиса, т.е. эффекта стимуляции физиологических – в том числе иммунологических – процессов ионизирующей радиации (А.М.Кузин, 1976). Не входя в подробное обсуждение вопроса о механизме (или механизмах) этого явления, отметим, что оно имеет место при воздействии не только малых, но в некоторых особых ситуациях и больших доз ИР. Подробно этот вопрос обсуждается нами в других работах (Васильев Н.В. с соавт., 1965, 1975), здесь же мы отметим лишь, что в ряде случаев гормезис связан с высокой радиочувствительностью клеток супрессоров, вследствие которой при некоторых схемах эксперимента иммунная система начинает функционировать как бы без "тормозов". Правомерно ли квалифицировать такой эффект как "симуляцию" – неясно.

Неоднозначность ситуации усугубляется отсутствием до настоящего времени единой точки зрения на то, какие именно дозы ИР следует относить к малым: клиницисты полагают, что это дозы порядка 50 – 100 сЗв(бэр), вызывающие лучевые реакции в организме, по мнению же радиологов и радиационных гигиенистов – это дозы в 10 раз превосходящие естественный фон и во всяком случае не превышающие предельно допустимые дозы для лиц, связанных с радиацией на производстве

(до 2-3 сЗв) (Шубик В.М., 1996).

В-третьих, противоречивость результатов изучения натурных последствий влияния малых доз ИР может быть связана также с еще одним обстоятельством – сложностью индивидуальной дозиметрии пострадавших. Кроме того, высокая степень мозаичности выпадений радионуклидов, усугубляемая их последующей миграцией, создает предпосылки для неравномерности проявления медицинских последствий их влияния.

В-четвертых, очень вероятно, что действие одних и тех же "малых" доз ИР может по разному проявиться в зависимости от исходного состояния популяционного здоровья, определяемого широким спектром природных, демографических и социальных факторов. В числе других к ним относятся биогеохимические факторы (наличие пред существующей зобной эндемии), общие техногенные загрязнения, возрастно-половая структура населения, а также, возможно, выявленные В.Д. Подоплекиным (Васильев Н.В. с соавт., 1988) региональные особенности циркуляции онкогенных вирусов. Не исключено поэтому, что в разных географических и экономических регионах влияние сопоставимых малых доз ИР может иметь определенные - возможно, даже значительные – нюансы.

Есть основания думать , что и дальнейшее развитие медицинских последствий у пострадавших также может существенно варьировать в зависимости от средовых условий их обитания. Это показано, в частности, В.М.Фроловым с соавт. (1993 а, 1993 б), составившими динамику состояния здоровья у ликвидаторов и их детей, проживавших в дальнейшем в экологически благополучных и неблагополучных районах.

В-пятых, вряд ли можно считать окончательно исчерпанным и вопрос о подразделении пост радиационных эффектов на стохастические и нестохастические, имеющий принципиальное значение для трактовки механизма эффектов, наблюдаемых на "территориях риска". Стохастические последствия радиационного воздействия появляются при действии самых малых доз ИР, причем с возрастанием дозы увеличивается и их частота. К ним относятся злокачественные новообразования и генетические нарушения.

Для возникновения вторых, нестохастических или детерминистических последствий, необходима пороговая доза излучения, причем при повышении сверхпороговой ее величины, нарастает не только частота, но и тяжесть последних. К таким детермистическим последствиям действия относят, в частности, гематологические и иммунологические изменения.

Речь идет, следовательно, о том, что воздействия ИР, приводящие к развитию злокачественных опухолей и генетических аномалий, являются беспороговыми.

Следовательно, по определению, патогенной может оказаться любая доза воздействия, и в зависимости от величины последней меняется лишь вероятность их возникновения.

Беспорогово - линейная гипотеза стохастических эффектов, приобретшая в настоящее время аксиоматический характер, не является, однако, бесспорной (Антонов В.П., 1991). Прежде всего, необходимо иметь ввиду, что исторически она была принята гигиенистами в интересах здоровья определенных профессиональных групп. Данная концепция не учитывает того обстоятельства, что на молекулярном – субклеточном уровне грань между деструктивными и адаптационными процессами является весьма условной, о чем свидетельствуют, в частности, явления парабиоза и паранекроза (Антонов В.П., 1991).

Пороговость всех механизмов эмбриогенеза и формообразования, связанная с взаимодействием процессов мутагенеза и антимутагенеза, подчеркивается в трудах И.И. Шмальгаузена. Беспороговая стохастичность эффектов предполагает, по-видимому, отсутствие у организма защитных механизмов, купирующих непосредственное действие ИР. Сказанное справедливо, однако, лишь в отношении больших доз радиации, однако в какой мере это положение справедливо применительно к малым ее дозам – неясно. Если влияние больших доз ионизирующей радиации действительно является чисто искусственным техногенным феноменом, с которым жизнь в процессе эволюции, не сталкивались, то воздействию малых доз ИР биологические структуры подверглись на всем протяжении геологической истории. Уже изначально малые дозы ИР входили в число эволюционно значимых экологических факторов, причем в разные геологические эпохи величина радиационного природного фона могла существенно меняться за счет, например, вариаций космического излучения и вспышек сверхновых. Неодинаковыми были эти условия и в разных регионах планеты – о чем свидетельствует опыт биоценозов Заполярья. Следовательно, имеются серьезные основания полагать, что в филогенезе организмы не только могли, но и обязаны были вырабатывать приспособления, модулирующие прямые последствия воздействия малых доз ИР на геном.

И действительно, в последние десятилетия были подробно изучены две группы таких механизмов.

Первая из них представлена репаративными системами

– эндонуклеазами, элиминирующими поврежденные воздействием ИР участки ДНК.

Ко второй относится феномен "клеточного самоубийства" (апоптоз) , обеспечивающий очистку клеточных популяций от мутантных клеток, представляющих опасность для клеточных популяций в целом.

В какой мере эти факты укладываются в аксиоматику деления пост радиационных эффектов на стохастические и нестохастические – предстоит выяснить в дальнейшем. Во всяком случае, вряд ли можно считать, что данный вопрос закрыт, и что существующий классификатор пострадиационных поражений является "абсолютной истиной в последней инстанции". А от этого во многом зависит и интерпретация явлений, прослеживаемых ныне на "территориях риска".

Наиболее подробно феноменология этих процессов охарактеризована применительно к Чернобыльской аварии.

Литература по Чернобылю огромна и насчитывает ныне примерно 10 тыс. наименований. Массив относящихся сюда данных опубликован в ряде статистических сборников, охватывающих период с 1985 по 1995г. и содержащих , начиная с 1992 г., цифровые материалы по всем "группам риска" раздельно. Все это, а также ряд обзорных работ, вышедших в СНГ и за рубежом (Романенко А.Е.,1991, 1993 а,б; Бебешко В.Г. с соавт., 1991; Лукьянова Е.М. с соавт. 1991; Мазур В.А. с соавт.1991; Степанова Е.И. с соавт., 1991; Астахова Л.Н. с соавт. 1991; Хомезюк И.Н., 1991; Бузунов В.А.,1991; Присяжнюк А.Е., Бебешко В.Г., 1991; Нягу А.И., 199+1; Книжников В.А., 1992; Зубовский Г.А.,1992; Алексахин Р.М., 1992; Цыб А.Ф. с соавт., 1991; 1992а,б,1996; БочковН.П. с соавт.,1996; Международный Чернобыльский проект, 1992; Чернобыль: 10 лет спустя. 1996 и др.], позволяют составить представление о динамике событий за прошедшее десятилетие.

Относящиеся сюда основные позиции можно сформулировать следующим образом.

1. Последствия аварии ЧАЭС в той или иной мере затронули состояние здоровья миллионов людей, проживающих не территории Украины, Белоруссии, России, а также, возможно, и других европейских стран. Явления эти масштабны, многосторонни и продолжительны во времени. Статистическая их достоверность, равно как и связь с катастрофой, сомнений не вызывает.

2. Сказанное относится в первую очередь к заболеваниям эндокринной , сердечно-сосудистой, нервной системы, систе-

мы крови, органов пищеварения и ХНЗЛ. Из числа онкологических заболеваний не вызывает сомнений "пиковый" подъем заболеваемости раком щитовидной железы.

3. Наиболее ранимой "группой риска" являются ликвидаторы, особенно 1986 г., затем в убывающем порядке следуют эвакуированные и постоянно проживающие на загрязненных территориях.

4. Во всех "группах риска" отмечаются изменения со стороны системы иммунитета и -шире- нейроиммунноэндокринной регуляции. Весьма уязвимым звеном являются при этом натуральные киллеры - одно из главных звеньев естественной противо-опухолевой резистентности.

5. Прямую связь развивающихся медицинских последствий аварии с воздействием малых доз ИР доказана лишь в отношении рака щитовидной железы. Во всех остальных случаях необходимо вычисление роли мощного популяционного стресса, принимавшего в некоторых случаях (особенно в первые годы после аварии) формы авидии и радиофобии.

6. Учитывая и подчеркивая большой – а в ряде случаев – определяющий - вклад стресса в сумму рассматриваемых процессов, необходимо иметь в виду комбинированный характер влияния стресса и ИР на чернобыльский конфликт. Комбинаторика воздействий не идентична, однако их арифметической – и даже алгебраической – сумме: речь идет о новом качестве, подлежащем изучению как единое целое.

7. В общей сумме постчернобыльских эффектов преобладают т.н. "неспецифические", т.е. нестохастические эффекты. Нестохастичность их , однако, не может служить основанием для "отлучения" их от сферы интересов радиобиологии, т.к. ионизирующая радиация сама способна вызывать стрессорные реакции. Необходимо иметь также в виду возможность развития в данной ситуации триггерных эффектов.

8. На ранних этапах формирования медицинских постчернобыльской ситуации приоритетное место занимают различные формы патологии щитовидной железы, вегетативно-сосудистые дистонии и транзиторные нарушение в системе крови. На более поздних этапах появляются признаки изменений иммунногенетической структуры населения по HLA – маркерам, свидетельствующая, по – видимому, о включении популяционных механизмов естественного отбора.

Вопрос о механизмах этих эффектов непрост для решения.

С одной стороны, дозы ИР, полученные подавляющим

большинством пострадавших, как правило, ниже расчетных дозировок, вызывающих радиогенные эффекты.

С другой стороны, налицо достаточно широкий спектр поставарийных предпатологических и патологических процессов, прослеживаемых на продолжении уже 10 лет.

Очевидно, что в данной ситуации большой интерес представляет сопоставление постчернобыльских процессов с теми, которые имеют место на Алтае, где радиоактивное загрязнение в ряде мест превышало 0,25 Зв/год, а стрессорный фактор отсутствовал.

Большая комплексная работа , проведенная на протяжении последних лет в Алтайском крае, позволила получить весьма интересный и репрезентативный материал, опубликованный в ряде тематических сборников и обобщенных в обзорах Я.Н.Шойхета с соавт. (1994а,б,в), В.В.Коляда с соавт. (1994), А.И.Алгазина с соавт. (1994а,б,), А.Ф.Лазарева с соавт. (1994), Н.В.Васильева (1993), В.А.Гурьевой (1994), Н.И. Фадеева (1994) и др. Полученные при этом данные могут быть резюмированы следующим образом:

1. Онкологическая ситуация на Алтае крайне не благополучна. Стандартизованные показатели заболеваемости здесь намного превышают не только показатели Российской Федерации, но и индексы других Западно - сибирских регионов (в том числе – весьма неблагополучный в экологическом плане Кемеровской области (табл. 1)

Если в 1968 году при ранжировке стандартизированных показателей Алтайский край занимал в России 36-е место из 68, то в 1993 году - 11-е из 80. Перекрест трендов заболеваемости произошел на 19-й год после первого ядерного взрыва. Периоды наиболее высокого прироста онкозаболеваемости на Алтае приходились на 19961-66 и 1982-88 годы, т.е. наступали примерно с одинаковым интервалом после взрывов 1949 и 1962 годов, оказавших на жителей Алтайского края наиболее мощное радиационное воздействие (Лазарев Л.Ф. с соавт., 1964)

2. Наибольшая онкологическая заболеваемость имеет место в районах, тяготеющих территориально к Семипалатинскому полигону и находящимся под его шлейфом. В отдельных районах пятое или даже четвертое место принадлежит гемабластозам. Карты онкологической заболеваемости и техногенных загрязнений в крае имеют совершенно различные очертания.

3. Скриннинговое обследование состояния здоровья жителей сел, расположенных в загрязненных в (250-1000 мЗв) и в

контрольных районах выявило между ними глубокие различия (в 3,2 раза и более) по сумме индикаторных форм патологии (новообразования, болезни эндокринной системы, болезни крови и кроветворных органов, врожденные аномалии). Самый высокий уровень младенческой смертности от врожденных аномалий отмечен в Рубцовском районе, находящемся под «шлейфом» полигона.

4. У взрослых мужчин, проживающих в населенных пунктах, повергшихся радиационному воздействию при ядерном испытании 1949 года, имеет место дозазависимое увеличение онкологической смертности спустя 10-29 лет после испытаний (Алгазин А.И. с соавт., 1994 б.)

5. Сопоставление здоровья женщин и их потомства во 2-м и 3-м поколениях в населенных пунктах, подвергшихся в 1949 году радиационному воздействию с эффективной дозой > 1000 мЗв, и на контрольной территории выявило худшее состояние здоровья у детей и внуков лиц, подвергшихся воздействию ИР в 1949 году (Гурьева В.А., 1994). Женщины, живущие на «территории риска», являются «группой риска» по раку молочной железы, о чем свидетельствуют, в частности, повышенное содержание в их крови соответствующего раковоэмбрионального антигена.

В целом, анализ алтайской ситуации ставит перед дилеммой:

Таблица 1
Онкологическая заболеваемость в Алтайском крае(1993 г.)
По данным Я.Н.Шойхета,
Н.Ф.Герасименко с соавт. .(1994)

Регион	Показатель *) (на 100 тыс)
Алтай	228,6
Западная Сибирь	210,1
Восточная Сибирь	200,0
Кемеровская обл.	193,0
Красноярский край	211,5

*) Стандартизация проведена с ориентацией на мировой стандарт.

- или квалифицировать все перечисленные выше факты как результат случайных наложений превходящих обстоятельств;

- или считать, что малые дозы ИР и их комбинации со стрессом порождают длительный шлейф медицинских последствий.

Первый вариант представляется маловероятным, учитывая отрицательные результаты проверки альтернативных предположений (техногенные контаминации, внос пестицидов, слив ракетного топлива и др.).

Что же касается второго, то признание его побуждает к ответственному выводу о том, что о механизме действия ИР - особенно малых ее доз - мы знаем далеко не все.

Как бы то ни было, изучение ситуации на Алтае, вызревавшей на протяжении более чем 40 лет, является поводом для размышлений и о завтрашнем дне Чернобыля.

Важно подчеркнуть, что хотя в настоящее время радиационная обстановка на Алтае практически нормализовалась, отдаленные последствия событий 50-х годов продолжают, очевидно, сказываться и поныне, что может служить указанием на включение каких-то малоизученных пока триггерных каскадных механизмов.

Таким образом, складывается определенное впечатление, что длительное, на протяжении ряда лет, воздействие малыми дозами ионизирующей радиации в натурных условиях вносит определенный, и, возможно, немалый вклад в развитие ситуации на контролируемых территориях, вне зависимости от того, подвергалось ли их население стрессирующим воздействиям или нет. Вопрос о механизме этих явлений скорее поставлен, чем закрыт. В любом случае, однако, можно говорить о необходимости его решения к элементарным физическим моделям. Напомним, что согласно закону суммации физиологических раздражений по Введенскому, конечный эффект воздействия малых доз раздражителя может быть гораздо больше суммы его составляющих. Закон этот универсален, его роль в иммунологических процессах подробно изучена П.Ф.Здродовским, а принципиальные основания для отрицания приложимости его к воздействию малых доз ИР, повидимому, отсутствуют.

О фазности рассматриваемых процессов уже неоднократно говорилось выше. Сам факт ее существования сомнений не вызывает, можно видимо, дискутировать лишь о конкретной ее специфике, связанной с особенностями происхождения «территории риска». В любом случае, однако, представляется логичным подразделение всего процесса на следу-

ющие основные этапы:

1) ранний, связанный преимущественно с действием короткоживущих изотопов, продолжительность которого измеряется максимум месяцами;

2) поздний, продолжительность которого определяется периодом полураспада долгоживущих радионуклидов, особенно ^{137}Cr и ^{90}Sr;

3) отдаленный, который может развертываться на протяжении жизни ряда поколений или вообще вне прямой связи с влиянием радиационного фактора, или же на фоне продолжающегося воздействия излучения плутония и радиоуглерода. Введение понятия о третьем, отдаленном - возможно, даже внерадиационном - этапе процесса сделано нами, по-видимому, впервые и связано прежде всего с данными об изменениях иммуногенетической структуры популяций, подвергшихся воздействию малых доз ИР.

Хотя обозначенная выше этапность в принципе обязательна для любой внештатной радиоэкологической ситуации, и продолжительность, и выраженность каждого из трех названных периодов могут варьироваться в широких пределах в зависимости от природы инцидента. При авариях реакторов, в частности, резко возрастает роль второго периода развития постэффектов. Специфичен для каждого периода и спектр биомедицинских последствий, изменение которого также имеют фазный ход. Внутренняя логика этих процессов становится более или менее понятной при условии одновременного анализа происходящих событий с позиций как организменности, так и популяционного подхода.

Рассмотрим, прежде всего, вероятную последовательность событий в случае, если в основе развития ситуации лежит именно воздействие малых доз ИР, - отвлекаясь от вклада, связанного с действием популяционного стресса.

Уже в первые часы после начала событий имеет место как внешнее, так и внутреннее облучение организма за счет различного рода радионуклидов, попавших в окружающую среду и начинающих включаться в трофические цепи. Основную роль при этом играют короткоживущие радиоизотопы (особенно радиоактивный йод) и внешнее облучение, дозы зависят от конкретных обстоятельств. Как показывает опыт и Чернобыля, и Семипалатинска - Алтая, они могут достигать высоких значений даже на больших расстояниях от места события.

Основными мишенями радиационного воздействия на этом этапе являются кроветворная ткань и нейроэндокринная

система, - в частности, щитовидная железа, - однако в процесс уже на ранних этапах вовлекаются легкие (захват альвеолярнымы макрофагами радиоактивных аэрозолей) и органы пищеварения (в том числе печень), подвергающиеся облучению за счет радионуклидов, попадающих в организм с пищей.

В результате уже изначально в процесс оказывается вовлеченным «большой регуляторный треугольник», т.е. метасистема нейроиммунноэндокринной регуляции, являющаяся основным координатором практически всех важнейших физиологических процессов в организме, и, прежде всего, процессов пролиферации и дифференцировки. Тем самым открывается возможность развития самых различных патологических состояний инфекционной и неинфекционной этиологии. Однако для их проявления необходимо, как правило, достаточно длительный латентный период.

Вследствие этого в раннем периоде пострадиационных нарушений, - если дозы их достигают величины, вызывающей развитие лучевой болезни - как правило, отмечается лишь сравнительно узкий круг патологических процессов, которые могут быть непосредственно связаны с действием ИР. К ним относятся функциональные нарушения со стороны щитовидной железы, - прежде всего, тиреоидиты, - и некоторые изменения со стороны гемопоэза. Степень этих нарушений обычно невелика, однако они служат прологом для развертывания серии других, более глубоких нарушений, связанных, в частности, с включением аутоиммунных механизмов.

По-видимому, особое место в дальнейшем сценарии занимают нарушения со стороны щитовидной железы, роль и место которых до настоящего времени в полной мере не оценены. Известно, что щитовидная железа имеет тесные морфофункциональные связи с тимусом. Следовательно, любые события, происходящие с участием этого центрального органа иммунитета, должны, по определению, отражаться на состоянии щитовидной железы и наоборот, что и подтверждается изучением состояния инкрето-рной функции на фоне развития иммунного ответа (Карпов С.П. с соавт., 1978). В свою очередь, нарушения функций щитовидной железы, столь характерные для раннего периода развития пострадиационных поражений, усугубляют глубину изменений со стороны системы иммунитета, создавая предпосылки для формирования «порочного круга», одного из многих, образующихся на этом этапе развития пострадиационной патологии.

В частности, данные о связи нарушений функций щитовид-

ной железы пострадавших от аварии на ЧАЭС с развитием Т-лимфопении, и со сдвигами со стороны субпопуляционных корреляций приведены в работе В.Л.Ганул с соавт., (1991), а в отношении гуморальных факторов иммунитета - в публикации В.И.Шатило с соавт. (1996).

Таким образом, на данном этапе происходит формирование условий, обеспечивающих возможность развития хронических патологических процессов в дальнейшем, причем ключевую роль в этих реакциях играют нарушения со стороны регуляторных систем, в том числе - иммунной системы.

Продолжительность рассматриваемого этапа, по-видимому, ориентировочно совпадает с длительностью периода, связанного, главным образом, с облучением за счет короткоживущих радиоизотопов.

Имеются основания думать, что уже в этот ранний период развертываются явления, затрагивающие не только организменный, но и популяционный уровень, и начинается, в частности, «уход» из облученной популяции наследственно более предрасположенных к развитию пострадиационных эффектов генотипов - в частности, радиочувствительных вариантов HLA. Хотя изменения эти слабо изучены, данный вопрос уже вышел на этап накопления конкретных фактов: в настоящее время определенно известна связь радиочувствительности организма человека с HLA A10; A28; B16; B38; B8 - хотя корреляции эти относятся, прежде всего к развитию острой лучевой болезни (Халявка И.Г. 1996).

Кроме того, в это время начинает формироваться 4-я «группа риска», состоящая из потомков лиц, облученных на раннем этапе событий (со временем ей предстоит стать наиболее многочисленной, а затем и определяющей всю ситуацию в целом). Судя по опыту наблюдений в рамках программы «Алтай-Семипалатинск», изменения, вызванные действием малых доз ИР, прослеживаются не только во втором, но и в третьем поколении после облучения.

Постепенно, однако, вклад внешнего облучения и короткоживущих изотопов уменьшается, и на первый план все более выступает внутреннее облучение за счет инкорпорированных долгоживущих радионуклидов. Последние концентрируются в костной ткани, что усугубляет нарушения со стороны костного мозга, - а, следовательно, и системы иммунитета. Это само по себе является прямым указанием на возможность развития в отдаленные сроки после воздействия малых доз ИР злокачественных опухолей, что подтверждается фактическими данными,

полученными на Алтае.

Развитие онкологических последствий проходит несколько этапов в связи с наличием у разных форм злокачественных опухолей неодинаковой по своей продолжительности латенции. Ранее других, по-видимому, начинается увеличение числа лейкозов (фактически это на наших материалах подтвердить, однако, трудно, т.к. на Южном Урале и на Алтае данный период давно завершился, а в зоне Чернобыля, - напротив, в полной мере еще не развернулся). Спустя 15-20 лет должна наступить очередь солидных раков. Не исключено, однако, что увеличение частоты гормонозависимых опухолей (рак молочной железы, рак матки) может произойти и ранее, поскольку возможность их провокации за счет популяционных стрессов подтверждена опытом наших онкоэпидемиологических исследований у мигрантов в Заполярье [Васильев Н.В. с соавт., 1991]

Нарушение в сфере нейроиммуноэндокринной регуляции должны непременно отразиться и на взаимоотношениях в системе «мать-плод», что чревато возникновением в дальнейшем различных форм пренатальной патологии.

В сумме своей все сказанное означает ухудшение качества здоровья популяции и снижение ее производственного и репродуктивного потенциала.

На протяжении 2-го периода происходит изменение соотношения «групп риска»: удельный вес «ликвидаторов» и эвакуированных уменьшается в результате миграционных процессов и - в меньшей степени - их смертности, и нарастает удельный вес IV группы (дети и - далее - внуки пострадавших).

Необходимо еще раз подчеркнуть, что на втором этапе - как и на первом - наибольшие отклонения в состоянии здоровья имеют место у I и II «групп риска», т.е. у «ликвидаторов» и эвакуированных.

Наблюдаемое во 2-м периоде увеличение заболеваемости различными формами хронической патологии связано не только с прямым действием длительного облучения малыми дозами ИР, но и с провокацией ими различного рода скрытых, латентных форм инфекционной и неинфекционной патологии. ИР, по-видимому, выступает в роли своего рода «проявителя» патологических процессов, причем это может происходить, вероятно, не только непосредственно, но и согласно закону «второго удара», описанному А.Н.Сперанским (1938). Вообще следует отметить, что приблизиться к пониманию всех этих очень непростых организменных и тем более популяционных процессов невозможно без учета общих закономерностей, описанных

Н.В.Введенским,Н.В.Тимофеевым-Ресовским, И.И.Шмальгаузеном, И.В.Давыдовским и А.Н.Сперанским.

Длительность 2-го периода определяется временем полураспада долгоживущих радионуклидов - и прежде всего ^{90}Sr ^{137}Cs. По мере уменьшения их содержания в природных средах и в организмах происходит постепенный переход процесса в третью, отдаленную фазу, на которой, по-видимому, определяющую роль играет уже не радиационный фактор, как таковой, а процессы, им инициированные. В частности, опыт Алтая - отчасти и Чернобыля - дают основания думать, что на этом этапе в полной мере развертываются процессы внутрипопуляционного отбора, одним из проявления которых служит изменение иммуногенетической структуры популяций, а также обусловленных состоянием здоровья миграций.

Вариабельность антропометрических показателей и высокий уровень дисгармоничности развития служат дополнительным свидетельством накопления в популяции уже на ранних этапах процесса генетически детерминированных сдвигов, связанных с действием малых доз ИР (Пономаренко В.М., 1996).

Продолжительность третьего периода пока не определена, однако, a priori она соответствует, по-видимому, как минимум жизни нескольких поколений. Конкретные медицинские последствия этих процессов подлежат дальнейшему изучению в рамках длительного, распространяющегося на многие десятилетия, мониторинга.

Описанная выше последовательность событий охарактеризована без учета возможной комбинации воздействия малых доз ИР с популяционным стрессом. Как уже говорилось, такого рода чисто радиационная ситуация имеет место на Алтае и, возможно, на Восточно-Уральском радиоактивном следе. Что же касается зоны аварии ЧАЭС, то здесь изначально имело место комбинированное влияние стресса и ИР. Данное обстоятельство, не отражаясь принципиально на этапности происходящего процесса, может, однако, существенно его усугубить.

И ИР, и стресс синергически влияют на состояние физиологических систем организма, поскольку ИР сама способна вызывать стрессорные реакции, а стресс обладает иммунодепрессивным действием. В результате происходит усиление каскада негативных событий, являющихся следствием нарушений в «большом регуляторном контуре», представленном замкнутыми друг на друга механизмами нейроиммуно-эндокринной регуляции.

Не меняя существа процесса, популяционный стресс, не-

сомненно, может расширить спектр форм патологий, развивающихся вследствие возникновения аварийных радиоэкологических ситуаций. В первую очередь это относится к различного рода функциональным заболеваниям, и, прежде всего, к неврозам и вегетативно-сосудистым дистониям, способным переходить в дальнейшем в органические формы патологии.

В этом отношении весьма показательно чрезвычайно широкое распространение вегетативно-сосудистых дистоний среди населения, пострадавшего вследствие аварии на ЧАЭС, связь этих процессов с популяционным стрессом вряд ли может быть взята под сомнение. На более поздних этапах развития ситуации стрессиндуцируемые состояния могут иметь прямое отношение к повышению заболеваемости широким кругом болезней внутренних органов, непосредственная связь которых с действием ИР, строго говоря, не доказана.

Выявление этапности наблюдаемых явлений и сопоставление радиоэкологически неблагополучных территорий с разным «стажем» развития дает, по-видимому, основания для некоторых прогнозов - в частности, для пострадавших от аварии ЧАЭС.

Наиболее сходен по своей типологии с аварией ЧАЭС Восточно-Уральский радиоактивный след, имеющий к настоящему времени уже почти 50-летнюю историю. (Аветисов Г.М., 1992; Trapeznikov A., 1994; Голощапов П.В., 1996).

Хотя информация о начальном периоде развития ситуации на ВУРС ограничена, однако она позволяет по аналогии прогнозировать рост общей онкологической смертности, а также наличие в дальнейшем на протяжении ряда лет повышенной заболеваемости болезнями щитовидной железы и, возможно диабетом.

В настоящее время имеются данные о повышении в зоне ВУРС заболеваемости аутоиммунным тиреоидитом и тиреотоксикозом (Левит И.Д., 1991). Закономерное увеличение заболеваемости различными формами лейкемии отмечено в работе Kosenko et al.(1992), изменения в иммуногенетической структуре пострадавшего населения свидетельствуют данные А.В.Аклеева (1995).

Хотя механизм возникновения радиоэкологически неблагополучных зон на Алтае существенно отличается от Чернобыля, анализ отдаленных последствий взрывов на Семипалатинском полигоне также дает основание для прогностических оценок – тем более, что Алтайский регион подвергся в этом плане подробному системному изучению.

Напомним, что, хотя с момента времени "грязных" взрывов на Семипалатинском полигоне прошло почти 50 лет, последствия событий конца 40-х начала 50-х годов продолжают прослеживаться достаточно отчетливо, распространяя свое влияние на потомков не только в 1-м, но и во 2-м поколении. Более того, феноменология ряда малопонятных заболеваний, получивших широкое распространение в Алтайском крае в конце 80-х годов ("желтые дети", в частности), позволяют думать о том, что волна нарушения популяционного здоровья, вызванного событиями 40-50 летней давности, не исчерпала себя, и можно ожидать продолжения развития эффектов, с нею связанных и в дальнейшем.

С учетом сказанного, по аналогии с Алтаем, можно прогнозировать ориентировочно с 2000 года в районах, пострадавших от аварии ЧАЭС, ухудшение онкологической ситуации за счет основных, наиболее распространенных форм солидных опухолей. Наряду с этим вероятно учащение аутоиммуных заболеваний и развитие процессов ускоренного старения. В первую очередь это относится к ликвидаторам и к эвакуированным, эффекты в III группе риска (постоянно проживающие на "территории риска") также будут иметь место де-факто, но выявление их представит большие трудности в связи с крайней неоднородностью данного контингента. Одновременно можно ожидать и разнообразных проявлений генетических нарушений, однако произойдет ли их накопление – предсказать трудно, учитывая сложность и возможную разнонаправленность формирующихся в ходе социально-биологического отбора тенденций.

Таким образом, ключевым звеном в развитии последствий на "территориях повышенного радиоэкологического риска" являются изменения, происходящие в сфере нейроиммуноэндокринной регуляции, причем они развертываются не только на организменном, но и на популяционном уровнях.

Вследствие этого и в настоящее время, и в дальнейшем популяционный иммунологический и иммуногенетический мониторинг должен оставаться одним из центральных звеньев системы мероприятий, направленных на коррекцию биомедицинских ситуаций.

С учетом тех же обстоятельств должна осуществляться работа органов здравоохранения и на других радиоэкологических неблагоприятных территориях. Наибольшие трудности в этом плане представляет Заполярье, где выявление последствий ядерных испытаний сопряжено с огромными трудностями, связанными с крайне неблагополучной социал-гигиенической обстановкой в регионе – особенно у аборигенов (наркологичес-

кие проблемы, в частности).

Что же касается контроля за последствиями внештатных радиоэкологических ситуаций у мигрантов, эффективное решение этой задачи возможно лищь при условии наличия единого - в рамках стран СНГ - регистра лиц, подвергшихся радиационному воздействию, что потребует объединения сил и средств на межгосударственном уровне. Учитывая наличие большого числа пострадавших от аварии ЧАЭС в дальнем зарубежье, представляется перспекти-вным участие в этой работе и других стран, что возможно в случае патронажа данного международного регистра со стороны ВОЗ.

Итак, попытка сравнительной характеристики событий, развивающихся на различных радиоэкологически неблагополучных территориях позволяет охарактеризовать ситуацию в ее развитии и дать ориентированный прогноз на ближайшее будущее.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аветисов Г.М., Приоритетные задачи единой программы по ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС. – Вестник АМН СССР, 1992, №2, с.59-63.
2. Аклеев А.В. Иммунологические и цитогенетические последствия хронического радиационного воздействия на организм человека. Дисс. док. мед.наук. 1995, М.
3. Алгазин А.И., Кисилев В.И., Шойхет Я.Н. Состояние здоровья популяций проживающих на территориях, подвергшихся в 1949 году радиационному воздействию при испытаниях ядерной установки на Семипалатинском полигоне в 1949г. Вестник научной программы. Семипалатинский полигон – Алтай. 1994 а..№2, с. 37-43.
4. Алгазин А.И., Кисилев В.И., Шойхет Я.Н.. Смертность мужчин проживающих в населенных пунктах, подвергшихся радиационному воздействию при ядерном испытании на Семипалатинском полигоне в 1949 г. Вестник научной программы "Семипалатинский полигон – Алтай". 1994 б,.№2,с.46-58.
5. Алексахин Р.М. Авария на Чернобыльской АЭС и радиоэкологические проблемы. Медицинская радиоэкология, 1992, №1, с.40-42.
6. Антонов В.П. Чернобыль: психосоциальные аспекты медицинских последствий. Вестник АМН СССР, №11, 1991 , с.49.
7. Астахова Л.Н., Демидчик Е.П., Давыдова Е.В. с соавт. Состояние здоровья детей и подростков Белоруссии, подвергшихся радиационному воздействию, в результате аварии на ЧАЭС. Вестник АМН СССР, 1991, №1, с.25-26.
8. Бебешко В.Г., Коваленко А.Н., Чумак А.А., Брускова Е.М., Клименко В.И., Якименко Д.М., Сушко В.А. Клинические аспекты последствий аварии на Чернобыльской АЭС на этапе 1986-1990 г.г. (основные направления научных исследований). Вестник АМН СССР, 1991, №11 с.14-18,
9. Беляев С.Т., Демин В.Ф., Книжников В.А.. Концепция минимизации ущерба здоровья и благополучия населения в результате аварии на Чернобыльской АЭС. 54 вопроса и ответа. Медицинская радиология., 1992, №1, с.20-35.
10. Бочков Н.П., Аклеев Н.П., Аклеев А.В., Балева Л.С. Генетические последствия Челябинских и Чернобыльских радиоактивных загрязнений. Вестник РАМН, 1996, №6, с.64-71.
11. Бузунов В.А. Основные пути и задачи эпидемиологических исследований последствий аварии на Чернобыльской АЭС (результаты 4-летних наблюдений). Вестник АМН СССР, 1991, №1, с.36-38.
12. Булдаков Л.А. Ядерные аварии и будущее энергетики (материалы международной конференции). Медицинская радио-

логия. 1992 , №1, с.55-87.
13. Васильев Н.В., Кувшинников В.М., Ратнер Г.М., Поливайко В.В.К вопросу о механизме изменений иммунобиологической реактивности животных, облученных бетатроном 25 МЭВ. В кн.: Вопросы гематологии, радиобиологии и биологического действия магнитных полей. 1965, Томск, с.379-381.
14. Васильев Н.В. Очерки о роли кроветворной ткани в антителообразовании. 1975. Томск, изд-во ТГУ.
15. Васильев Н.В., Пузырев В.П. с соавт. Комплексное клиникогенетическое исследование коренных народностей Западной Сибири. 1987. Томск. Изд-во ТГУ, 165 с.
16. Васильев Н.В., Писарева Л.Ф., Подоплекин В.Д. 1991. Особенности распространения онкологической патологии у малочисленных народов Сибири и Дальнего Востока. 1992. Томск. Изд-во ТГУ. 112 с.
17. Васильев Н.В., К итогам работ по оценке биомедицинских последствий ядерных испытаний на Семипалатинском полигоне. В кн.: Ядерные испытания, окружающая среда и здоровье населения Алтайского края. 1993. т.V. кн.3, Барнаул, с.52-166.
18. Ганул В.Л. с соавт. Итоги оценки медицинских последствий аварии на ЧАЭС. Киев, 1991, с.47-48.
19. Голощапов П.В., Аклеев А.В.. Экологические и санитарногигиенические последствия радиоактивного загрязнения территории Южного Урала. В кн.: Хроническое радиоактивное воздействие, риск отдаленных эффектов. Москва. 1996, т.1, с.38-44.
20. Гурьева В.А. Состояние здоровья женщин в первом, втором и третьем поколениях, проживающих в зонах, подвергшихся радиационному воздействию при испытаниях ядерных зарядов на Семипалатинском полигоне. Вестник научной программы "Семипалатинский полигон – Алтай". 1994, №2,с.85-110.
21. Зубовский Г.А. Заболеваемость населения Брянской области РСФСР, проживающего на территории загрязненной радиоактивными веществами вследствие аварии на Чернобыльской АЭС. Мед. радиология. 1992, №1, с.35-36.
22. Ильин Л.А., Балонов М.Н. с соавт. Экологические и медикобиологические последствия аварии на Чернобыльской АЭС. Мед. радиология, 1989, №11, с.59-81.
23. Калистратова В.С., Нисимов П.Г., Зайкина Т.И., Спиридонов А.В. Значение модифицирующих факторов при оценке воздействия радионуклидов. Вестник АМН СССР,1992, №2, с.33-34.
24. Карпов С.П., Васильев Н.В., Федорова Т.Р. с соавт. Влияние

антигенов на неспицифическую реактивность организма. 1978. Томск . Изд-во ТГУ.
25. Книжников В.А., Радиационная безопасность на территориях, загрязненных в результате Чернобыльской аварии:порочный круг проблем.Мед. радиология,1992,№1,с.1-8.
26. КолядаТ.И., Волянский Ю.Л., Васильев Н.В., Мальцев В.И., Адаптационный синдром и иммунитет. 1995. Харьков. "Основа", 320 с.
27. Колядо В.В., Киселев В.И., Шойхет Я.Н. с соавт. Медико-демографические аспекты формирования здоровья населения Алтайского края, его отдельных сельских районов и зон.- Вестник научной программы "Семипалатинский полигон - Алтай". 1994 , .№2, с.21-36.
28. Косенко М.М. Медицинские последствия облучения населения вследствие радиационных инциндентов на Южном Урале. 1991 . Автореф. дисс. докт. мед. наук.
29. Кузин А.М. Стимулирующие действия ионизирующих излучений. К проблеме биологического действия малых доз. М.: Атомиздат. 1977.
30. Левит И.Л. Аутоиммунный тиреодит как следствие хронического радиационного воздействия. В кн.: Хроническое радиационное воздействие: риск отдаленных эффектов. 1996. Москва. т.1. с. 89-94.
31. Лазарев Л.Ф., Шойхет Я.Н., Киселев В.И. Злокачественные новообразования в Алтайском крае . Вестник научной программы "Челябинский полигон – Алтай". 1994 , .№2.
32. Лукьянова Е.М., Коломийцева А.Г., Яковлев А.А., Дашкевич В.Е., Диденко Л.В. Оценка состояния здоровья беременных и новорожденных, подвергшихся радиационному воздействию в результате аварии на Чернобыльской АЭС. Вестник АМН СССР. 1991, №11 с.20-21
33. Мазур В.А., Устинович А.К.,Зубович В.К., Петрова А.М., Черевко А.Н., Назаров Ю.М., Гнедько Т.В. Состояние здоровья беременных, рожениц и новорожденных, подвергшихся радиационному воздействию в результате аварии на Чернобыльской АЭС. Вестник АМН СССР. 1991, №11 с.22-23
34. Международный Чернобыльский проект. Оценка радиологических последствий и защитных мер. Доклад Международного консультативного комитета. Москва. 1991.
35. Нягу А.И. Психоневрологические и психологические аспекты последствий аварии на Чернобыльской АЭС. Вестник АМН СССР. 1991. №1. с.31.
36. Писарева Л.Ф., Зырянов Б.Н., Васильев Н.В. Заболеваемость и смертность от злокачественных новообразований населения Алтайского края в 1980-1990 г.г. Ядерные испытания,

окружающая среда и здоровье населения Алтайского края. 1993. Барнаул. т.V. кн.3. с.5-23.
37. Пономаренко В.М. Состояние здоровья детей, проживающих в зоне действия малых доз радиации на организм детей. 1996. Житомир, с.4-26.
38. Присяжнюк А.Е., Бебешко В.Г. Эпидемиологические аспекты гемобластозов. Вестник АМН СССР, 1991, №1, с.39.
39. Романенко А.Е. Итоги выполнения программы с727 и приоритетные направления дальнейших исследований по ликвидации медицинских последствий аварии на Чернобыльской АЭС.- Вестник АМН СССР, 1991, №11, с.9-13.
40. Романенко А.Е. Радиологические последствия и медикобиологические проблемы через 4 года после аварии на Чернобыльской АЭС. Вестник АМН 1992, №2. с. 14-18.
41. Романенко А.Е. Состояние здоровья населения Украины, подвергшегося радиационному воздействию в результате аварии на Чернобыльской АЭС. Мед. радиология, 1992, №1, с.37-40.
42. Степанова Е.И., Колпаков И.Е., Кондрашова В.Г., Курило Л.В. Динамика функциональных сдвигов в организме детей в поставарийный период Чернобыльской катастрофы. Вестник АМН СССР., 1991, №1, с.24.
43. Фадеев Н.И. Состояние здоровья женщин и новорожденных в районах экологического неблагополучия в Алтайском крае. Вестник научной программы "Семипалатинский полигон – Алтай". 1994 , .№2, с.112-126
44. Фролов В.М., Пересадин Н.А., Казакова С.Е. с соавт. Иммунный статус лиц, принимавших участие в ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС, проживающих в индустриальном регионе Донбасса. Гематология и трансфуциология 1993 а. Т. 38. с.35-42.
45. Фролов В.М., Пересадин Н.А., Сафонова Е.Ф. с соавт. Цитогенетические нарушения у лиц, принимавших участие в ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС и постоянно проживающих в регионах с неблагоприятной экологической обстановкой. Цитология и генетика. 1993 б. Т.27. №4, с.14-19.
46. Фурдуй Ф.И., Хардарлиу С.Х., Мамалыга П.М. Комбинированные воздействия на организм экстремальных факторов. Кишинев. 1985, 142с.
47. Халявка М.Г. Стан здоров'я осіб, що перенесли гостру променеву хворобу під час катастрофи не Чорнобильською АЕС і заходы по його поліпшення. Київ 1996, 43 с.
48. Хомазюк И.Н. Состояние здоровых лиц, принимавших участие в ликвидации последствий аварии на Черно-

быльской АЭС. Вестник АМН СССР, 1991, №1, с. 29-30.
49. Цыб А.Ф., Иванов В.К., Айрапетов С.А., с соавт. Радиационно-эпидемиологический анализ данных Государственного регистра лиц, подвергшихся радиационному воздействию в результате аварии на Чернобыльской АЭС. Вестник АМН СССР. 1991. №1, с.32-35.
50. Цыб А.Ф., Бальбулян М.А., Шевченко В.Н. Заболеваемость злокачественными новообразованиями населения в регионе экологической катастрофы. Мед. радиология, 1992 а, №1, с.54.
51. Цыб А.Ф., Иванов В.К., Айрапетов С.А., Гагин Е.А., Максютов М.А., Рожков О.В., Стадник О.Е., Чекин С.Ю., Саакян А.К., Д.Преентон. Государственный регистр лиц, подвергшихся облучению в результате аварии на Чернобыльской АЭС: дозиметрические, прогностические и эпидемиологические возможности. Мед. радиология,1992 б.№1.с.46-50.
52. Цыб А.Ф., Иванов В.К. Результаты медицинских и дозиметрических исследований населения и ликвидаторов, подвергшихся воздействию радиации вследствие Чернобыльской катастрофы. Вестник РАМН, 1996 а, №1 с. 58-63
53. Цыб А.Ф.,Иванов В.К. Результаты медицинских и дозиметрических исследований населения и ликвидаторов, подвергшихся воздействию радиации вследствие Чернобыльской катастрофы. Вестник РАМН, 1996 б, №6, с. 58-64
54. Чернобыль - десять лет спустя.
55. Радиационные и медицинские последствия. Оценочный доклад Комитета по радиационной защите и здравоохранению Агентства по ядерной энергии. Ноябрь 1995. ОЕСД 1996. Париж 127 с.
56. Шатило В.И., Толстанов, Горобець Н.І. с соавт. Імунол. показніки у дітей з гиперплазією щитовидної залози. В кн.: Медичні аспекти впливу малих доз радіациї на дітей.- 1996 – Житомир, с.98-104.
57. Шойхет Я.Н., Герасимнко Н.Ф., Киселев В.И. с соавт. Медико-экологическая ситуация в Алтайском крае. Вестник научной программы "Семипалатинск - полигон - Алтай", 1994 а, Вып. 2 , с. 5-20.
58. Шойхет Я.Н., Киселев В.И., Колядо И.Б., Зайцев Е.В. Научное обоснование государственной программы по реализации помощи населению и социально-экономическому развитию населенных пунктов Алтайского края, подвергшихся радиационному воздействию в результате ядерных испытаний на Семипалатинском полигоне. Вестник научной программы "Семипалатинский полигон – Алтай". 1994 б, .№4, с.5-11

59. Шойхет Я.Н., Лазарев А.Ф. Рак легкого в Алтайском крае. Вестник научной программы "Семипалатинский полигон – Алтай". 1994 в, .№2, с.59-66
60. Шубик В.М. Долгое эхо Чернобыля. 1996. СПБ. 170 с.
61. Ярмоненко С.П., Филюшкин И.Б. Чернобыль. Трагедия народа, амбиции ученных, спекуляции политиков. Мед. радиология. 1992, №1, с.13-20.
62. Degteva V.O., Koznaurov V.P., Vorobiova M.I. General approach to dose reconstraction in the population explosed as a result of the release of radioactive wastes into the Techa river / The Science of the Total Environment. 1994.v. 142 p.49.
63. Kosenko M.M., Degteva V.O.,Petrusheva N.A. Estimate of elukemia to residents explosed to radiation asa result of nuclear accident in the Sonthern Urals. The PSR Quarterly, 2 (Decenber, 1992), p.187-197
64. Trapeznikov A., Aarkrog A., Pozolotina V., Nielsen S.P., Policarpov G., Molchnova I., Karavaeva E., Yushkov P., Trapeznikov V., Kulikov N. Radioactive Pollution of the Ob River System from Urals Nuclear Enterprise "Majak" Journ Environ. Radioactivity. 1994. v. 25. p. 85-98.

СИСТЕМНЫЙ ПОДХОД К ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЙ ЗАЩИТЕ ОРГАНИЗМА ОТ ИОНИЗИРУЮЩЕГО ИЗЛУЧЕНИЯ

Наумов С.А.,
НИИ Фармакологии, г.Томск.

Одной из важнейших проблем современной медицины является разработка средств и методов защиты организма человека от вредных воздействий ионизирующего излучения и радиоактивных веществ. Данная проблема имеет два аспекта:

- во-первых, оценка реакции организма и степени его повреждения с позиций общей теории систем - это так называемый медико-философский аспект;
- во-вторых,разработка средств и методов фармакологической защиты организма на основе фундаментальных исследований.

Хорошо известно, что различные индивидуумы в пределах одного и того же вида по-разному отвечают на одну и ту же дозу облучения, как в ближайшем, так и отдаленном периоде, поэтому столь широки пределы доз облучения (разброс колебаний доз порой составляет 100 %) в которых человек дает первичную реакцию и развитие лучевой болезни. Данный факт объясняется состоянием реактивности организма, которая зависит от множества факторов внутренней среды организма, состояния механизмов регуляции систем жизнеобеспечения. Изменить реактивность, повысить ее можно путем воздействия на различные системы организма, например, тренировка вестибулярного аппарата лабораторных животных приводит к повышению переносимости дозы летального облучения. Каковы здесь механизмы повышения радиорезистентности?

Тренировкой одного лишь вестибулярного аппарата данный факт объяснить трудно. В этом случае понять механизм повышения устойчивости к радиационному воздействию можно лишь с позиций общей теории систем и концепции общего адаптационного синдрома. Следующим важным моментом, определяющим течение и исход радиационных поражений, является различная радиационная чувствительность тканей. Наиболее чувствительной по отношению к ионизирующему излучению является лимфоидная ткань (лимфоузлы, селезенка, тимус),костный мозг, семенники, яичники, слизистая желудочно-кишечного тракта, эпителий кожи, в принципе степенью повреждения этих тканей и определяется клиника лучевых поражений.

Для того, чтобы лучше понять, что скрывается за термином «реактивность», как она реализуется на уровне целостного организма, необходимо рассмотреть основные принципы организации жизнедеятельности.

С точки зрения современной науки, организм человека, как и любая биологическая система относится к диссипативным системам (Баблоянц А.,1990;Николис Г.,Пригожин И.,1990), поэтому он подчиняется принципу наименьшей диссипации энергии, который гласит, что в устойчивом состоянии любой термодинамической системы скорость диссипации энергии в ней минимальна (диссипативная открытая система - это система, в которую поступает энергия, превращающаяся в тепло). Диссипация в такой системе обусловлена тепловыми флюктуациями, которые в основном определяют скорость реакций в водной среде организма. Как диссипативная система организм включают в себя все типы процессов самоорганизации: колебательные процессы, пространственную организацию, пространственное структурирование. Для возникновения и развития таких систем обязательными являются следующие условия:

- система должна постоянно обмениваться веществом и энергией с окружающей средой, т.е. быть открытой и тем самым находиться вдали от равновесия;
- в системе должны протекать различные каталитические процессы и осуществляться регуляция составляющих по типу обратной связи;
- при каком-то критическом внутреннем состоянии системы или внешнем воздействии стационарное состояние системы становится неустойчивым и возникает ситуация, когда ничтожно малое возмущение со стороны окружающей среды может вызвать переход системы в новое стационарное состояние.

Следует также отметить, что анализ фазовых переходов, критичных состояний, катастроф привел к возникновению теории самоорганизующейся критичности, согласно которой сложные системы в процессе своего развития стремятся к критическому состоянию, когда незначительное событие может вызывать цепную реакцию, ведущую к развалу системы, т.е. сложные интерактивные системы, состоящие из множества взаимодействующих элементов, постоянно самоорганизуясь, стремятся достичь некоторого критического состояния развития, когда малое событие может привести к катастрофе. Уровень критичности зависит от степени плотности взаимодействующих элементов (Per Bak, Chao Tang, Wiesenfeld K.,1988).

Принцип обратной связи - это «тайна жизни» (Н.Винер). Обратная связь заключается в организации определенного

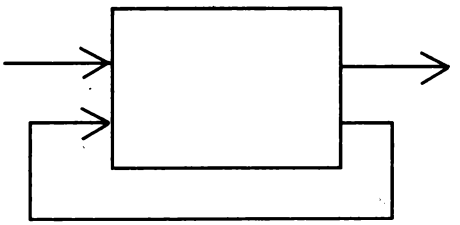
воздействия на объект управления. Причем это воздействие строится на основе полученной информации о поведении данного объекта. Обратные связи бывают внутренние и внешние, линейные и нелинейные, отрицательные и положительные, а так же связи нулевые (не отрицательные и не положительные).

При положительной обратной связи происходит суммирование ее сигналов с сигналами прямой связи. В результате сигналы прямой связи усиливаются и вызывают более сильные сигналы в обратной связи.(Рис. 1)

Этот процесс периодически повторяется и дает нарастающее усиление. Поэтому в случаях, когда положительная обратная связь бывает внешней, осуществлять регуляцию невозможно. Система окажется нестабильной, она непрерывно будет удаляться от своего первоначального состояния. Отрицательные обратные связи, как правило, стабилизируют системы, т.е. приводят их к более устойчивым состояниям, но при этом понижают силу циркулирующих сигналов. Положительные обратные связи, напротив, как правило, понижают стабильность системы, но могут служить для усиления циркулирующих сигналов (Петрушенко Л.А, 1967).

В живой природе обратная связь распространена чрезвычайно широко. Примеров отрицательной обратной связи в организме можно привести довольно много - регуляция уровня того или иного гормона, ритма сердца, pH крови и другие. Например, при низком уровне глюкокортикоидов в крови информация идет в центр нейровегетативной регуляции - гипоталамус, который выделяет кортикотропин-рилизинг-гормон (КРГ), стимулирующий выработку адренокортикотропного

Рис. 1. Схема организации обратной связи



гормона (АКТГ) гипофизом, последний, в свою очередь, стимулирует секрецию глюкокортикоидов корой надпочечников. При достижении определенного уровня концентрации последних в крови, омывающей гипоталамус, возникает торможение выработки КРГ.

В здоровом организме отрицательная обратная связь встречается гораздо чаще, чем положительная. Наличие выраженной отрицательной обратной связи обычно свидетельствует о хорошей устойчивости гомеостата, т.е. она определяет способность возвращаться к стабильному состоянию после прекращения того или иного влияния. Положительная обратная связь часто встречается при патологии, ее примером могут быть замкнутые патологические (порочные) круги.

Необходимо отметить, что, несмотря на общность, принцип обратной связи имеет свои механизмы на различных организационных уровнях биологической материи - субклеточном, клеточном, органном, организменном. При биохимической реакции фермент катализирует прямую и обратные реакции, а направление и скорость реакции зависят от соотношения субстрата и продуктов реакции. Накапливающиеся продукты тормозят течение реакции, а при достижении определенной концентрации процесс начинает идти в обратном порядке. На уровне клетки в процесс регуляции включаются множество ферментов, гормоны, генетический аппарат и другие субклеточные структуры. На уровне организма регуляция осуществляется не только продуктами метаболизма, ферментами, гормонами, но и нервной системой, которая со стороны последней носит более точный и целенаправленный характер.

Иерархичность многоконтурных цепей обратной связи обеспечивает высокую надежность живых систем и их более высокую независимость от окружающей среды.

Принцип надежности.

Надежность биосистемы достигается путем постоянной деструкции отдельных ее элементов, проработавших характерное для них время и замены их другими, такими же элементами, при сохранении всей структуры биосистемы.

Основным источником надежности биологической системы является избыточность в строении. Масса активной ткани практически любого внутреннего органа в несколько раз превосходит потребное для функционирования количества. Удаление одной почки не связано с выраженным нарушением почечной функции , а количество и состав мочи не изменяется. Если полное удаление щитовидной железы приводит к развитию

микседемы, то сохранение 0,2 % железистого вещества не вызывает данной патологии. Известно, что ежечасно погибает около 1000 нейронов головного мозга, тем не менее, даже в старости мозг продолжает активно функционировать. Как видно из изложения данного принципа, с надежностью в биологии очень тесно связано такое понятие как регенерация, т.е. замена старых структур новыми (их обновление). Регенерация, таким образом, является материальной основой процессов компенсации нарушенных функций, обеспечивающих, в свою очередь, сохранение гомеостаза.

Принцип порогового раздражения.

Для того, чтобы вызвать реакцию системы, суммарное воздействие раздражающих факторов должно превысить пороговое значение. Для получения потенциала действия нервной клетки, т.е. ответа нервной клетки на внешнее электрическое раздражение, необходим ток определенной силы. Нужно чтобы сила раздражающего тока имела определенное пороговое или сверхпороговое значение. В противном случае, ответа клетки не будет. В условиях, когда деполяризующий ток подается не коротким прямоугольным толчком, а усиливается от нуля постепенно, потенциал действия вообще может не возникнуть, даже при достижении величин сверхпороговых, т.е. раздражающий сигнал должен иметь определенную дискретность. В.М.Дильман (1987) считает, что нарушение порога чувствительности центральной регуляторной структуры гомеостаза - гипоталямуса, является одной из центральных причин возникновения патологических процессов в организме.

Правило Вильдера или закон исходного уровня. Данный закон заключается в следующем: в случае, если исходный уровень исследуемого показателя соответствует нижней границе нормы, ответная реакция состоит в его повышении до средних величин, а если исходный уровень близок к верхней границе нормы - реакция состоит в его снижении, если же он исходно входит в диапазон средних величин - реакция почти отсутствует. В медицине «закон исходного уровня» сформулирован в отношении реакции показателей сердечно-сосудистой системы, метаболических процессов, системы иммунитета (Лейтес С.М.,1977; Wilder J.,1967).

Принцип структурно-временной квантованности биологических процессов. В настоящее время принцип квантования довольно широко используется в физике. Что касается биологии, то необходимо, чтобы любой, как элементарный, так и сложный биологический процесс был дискретен. Примером квантового подхода в биологии является создание Г. Менделем учения о

дискретных признаках наследственности, которое впоследствии получило доказательство в виде открытия дискретных единиц наследственности - генов. В физиологии идея квантования нашла выражение в квантовой гипотезе секреции медиаторов (ацетилхолина). Она основывается на представлении о том, что единицей выделения и действия медиатора (АХ) выступает группа молекул. Каждый квант, размер которого достаточно постоянен состоит примерно из 3 10^2 - 4 10^5 молекул. (Каменская М.А., 1972; Белер Н.Н., Болондинский В.К., Бусыгина И.И.,1986). Открытие И.П.Павловым условных рефлексов является примером дискретной реакции животных и человека на раздражители внешнего мира. И, как продолжение учения об условных рефлексах, К.В.Судаковым (1992) выдвинута идея о системном квантовании поведения. Под квантом гомеостаза автор понимает возникновение молекулярной метаболической потребности организма, вегетативную деятельность, направленную на удовлетворение этой потребности, результат деятельности и его оценку организмом. Из этого следует, что деятельность функциональных систем гомеостатического уровня в значительной степени определяется работой вегетативной нервной системы, а пути протекания метаболических реакций, обеспечивающих гомеостаз, и механизмы их регуляции имеют наследственно детерминированную форму. Современные знания позволяют увидеть отдельные кванты в функционировании желудочнокишечного тракта, системы кровообращения иммунитета, кроветворения, однако полностью разложить процесс кроветворения и иммунной защиты на кванты пока не представляется возможным.

Многие биологические структуры и процессы обладают фрактальными свойствами. Примерами фракталов в организме человека являются: структура дыхательных путей, системы сосудов, слизистой желудочно-кишечного тракта, нейронов, поведение частоты сердечных сокращений. Фрактал согласно определению Бенуа Мандельброта состоит из геометрических фрагментов различного размера и ориентации, но аналогичных по форме. Если, например, рассматривать нейрон через микроскоп при небольшом увеличении, то можно увидеть отходящие от тела клетки ассимметричные и разветвленные - дендриты, при большем увеличении можно увидеть еще меньшие ответвления, отходящие от крупных ветвей. При еще большем увеличении можно увидеть новый уровень структуры. На каждом уровне масштаба структура подобна (хотя и не обязательно идентична) структурам, наблюдаемым, как в более крупных, так и в более мелких масштабах. Исходя из этого был сделан вывод, что все фракталы обладают внутренним

свойством самоподобия (Пайтген Х.О., Рихтер П.Х.,1993). Фрактальные ответвления или складки значительно увеличивают площадь поверхности необходимой для распределения или сбора веществ (в кровеносных, лимфатических сосудах, дыхательных путях), обработки информации (в нервной системе). Фракталы благодаря своей нерегулярности и избыточности являются устойчивыми системами. Например, при повреждении магистрального кровеносного сосуда недостаток функции компенсируется коллатеральным кровотоком. Тщате-льный анализ сердечного ритма позволяет обнаружить признаки фрактальности его поведения, т.к. флюктуации ритма в различных временных масштабах подобны. Рассматривая ритм сердца, ученые пришли к выводу, что его фрактальная, хаотическая динамика дает ряд преимуществ, в частности, возможность работать в широком диапазоне и поэтому легко адаптироваться. При некоторых патологических состояниях периодичность становится более выраженной. В практическом плане разработка теории фракталов позволяет довольно точно решать вопросы прогноза состояний. С точки зрения патологии, теория дает возможность под другим углом зрения взглянуть на проблему хаотического поведения систем организма.

Что дают для практической медицины вышеизложенные теоретические положения?

Во-первых, воздействие лучистой энергии на организм вызывает радиолиз воды-основного вещества определяющего обмен веществ в организме, теплообмен внутри организма и с внешней средой, поэтому уменьшение содержания воды в организме ведет к образованию меньшего количества свободных радикалов.

Во-вторых, исследование структурной организации систем жизнеобеспечения ее особенностей при лучевом поражении различной степени тяжести позволяет понять какие системы, подсистемы и патогенетические механизмы, кроме известных, вовлекаются в ответную реакцию организма. Опираясь на теорию самоорганизующейся критичности, фрактальности строения и поведения возможно осуществление индивидуального прогноза течения заболевания. Принцип структурно-временной квантованности нашел яркое подтверждение в современной теории кроветворения - выделена структурно-функциональная единица кроветворения. Принцип надежности, который определяется избыточностью ткани и многоконтурностью регуляции уже в настоящее время позволяет защищать кроветворную ткань путем блокады того или иного уровня регуляции системы кроветворения.

Воздействие ионизирующего излучения на организм

ведет к повреждениям и изменениям практически во всех системах организма и здесь наиболее адекватно представить и оценить его реакцию можно лишь с позиций системного анализа, когда исследуются множество составляющих системы жизнеобеспечения. С практической точки зрения этот подход наиболее полно в медикобиологических исследованиях был реализован в концепции общего адаптационного синдрома, когда в 1936 году Гансом Селье был открыт стресс-синдром. Суть стресса заключается в том, что живой организм отвечает на сильные воздействия внешней среды стереотипной реак-цией: образованием в желудочно-кишечном тракте кровото-чащих язв; инволюцией тимико-лимфатического аппарата; гиперплазией коры надпочечников («триада» Г.Селье). Экстремальными факторами вызывающими стресс могут выступать температура, микроорганизмы, химические вещества, чрезмерная физическая нагрузка, ионизирующее излучение и др.

В чем общность механизмов развития стресс-синдрома и лучевого поражения. Активация процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) присуща как стрессу (Панин Л.Е., 983) так и воздействию ионизирующей радиации, более того одной из классических моделей стресса является облучение организ-ма. Хорошо известно, что главным пусковым механизмом вызывающим повреждение тканей организма при радиационном воздействии является радиолиз воды, активация процессов перекисного окисления липидов, образования в результате этих процессов свободных радикалов и активных форм кислорода, которые непосредственно повреждают живые ткани. Работами В.А. Барабой (1989;1991) показано, что продукты ПОЛ, конце-нтрация которых при воздействии экстремального фактора превышает некий базальный уровень, выступают в роли искомого первичного медиатора стресса. Феномен усиления ПОЛ при стрессе подробно изложен монографии Н.К.Зенкова с соавт. «Окислительный стресс» (1993).

Следует отметить, что в организме существует очень мощная, многоуровневая система антиоксидантной защиты (АО), удерживающая процессы ПОЛ в биомембранах клетках на низком стационарном уровне, не препятствующем нормальной жизнедеятельности. Имеются следующие антиокислительные системы: ферментативные - это ферменты супероксиддисмутаза (Zn и Cu содержащая), каталаза (Fe), глютатионзависисмыые ферменты (S-содержащая глютатионпероксидаза); фенольные антиоксиданты (имеющие ароматическое кольцо) - альфатокоферол (вит.Е), витамин К,убихинон, триптофан, фенилаланин,а также большинство растительных и животных пигментов (карктиноиды, флаваноиды и т.д.), биллирубин и альфатокоферол являются наиболее эффективными сывороточными

ингибиторами активного кислорода; аскорби-новая кислота, SH-содержащие ферменты (глютатион, цистеин, цистин, метионин). Хорошо известный радиопротектор цистеа-мина гидрохлорид, также относится к группе антиоксидантов. Хелаторы металлов переменной валентности - ферретин, гемосидерин, церрулоплазмин также являются антиокисли-телями. Считается, что хелаторы являются главным звеном в защите от окисления сывороточных белков и клеточных рецепторов.

Этот перечень антиоксидантов свидетельствует о том, какое огромное поле деятельности в звене коррекции нарушенного, при воздействии ионизирующего излучения, равновесия в системе ПОЛ-АО, а также то, что врожденные и приобретенные дефекты в системе АО защиты могут вести к большим повреждениям в организме, чем при нормальном ее состоянии.

Одним из основных последствий стресса, в том числе и вызванного радиационным воздействием является повреждение лимфоидной и кроветворной ткани. Основными механизмами данного повреждения являются активизация свободнорадикального окисления и процессов катаболизма обусловленных повышенной продукцией кортизола (глюконеогенез).

Модельную ситуацию для изучения структурной организации основных звеньев гомеостаза при стрессе у человека можно создать только применив функциональную пробу (ФП) с использованием разрешенных фармакологических веществ. Учитывая, что основным медиатором запускающим стресс является адреналин, нами была использована ФП с этим лекарственным препаратом. На рис.2 показана структурная организация систем жизнеобеспечения и ее динамика в ходе адреналиновой пробы, полученная с помощью корреляционного анализа. Видно, что хемилюминесценция (ХЛ) крови (интегральный показатель состояния активности ПОЛ) в условиях функционального покоя исключена из тесных взаимоотношений между системами жизнеобеспечения. Стрессирующий агент (адреналин) ведет к резкому изменению структурной организации систем жизнеобеспечения, что проявляется, в частности, в выраженном влиянии ПОЛ на нервную системы (МК-мозговой кровоток, ВНС-вегетативная нервная система), клеточный и гуморальный иммунитет. Очень интересен треугольник связей: нервная система - хемилюминесценция - клетки крови. Данные межсистемные взаимоотношения помогают более детально объяснить механизм действия такого радиопротектора, как мексамина (аналога серотонина, одного из медиаторов вегетативной нервной системы) в реализации которого ведущую роль играет гипоксия в критических органах - костном мозге, селезенке, тимусе. Этот препарат обладает выраженным

радиопротекторным действием, однако механизм его действия кардинальным образом отличается от механизма радиопротекции цистеамина являющегося антиоксидантом.

Следует отметить, что наиболее полно принцип структурновременной квантованности организации живых систем нашел отражение в исследованиях академика А.М.Чернуха, которые свидетельствуют о том, что в любой ткани, в том числе и кроветворной существуют структурно-функциональные единицы включающие систему специфических клеток, элементов соединительной ткани и терминальные нервные окончания. В отношении к кроветворной ткани - Д.Д.Трентин (1976) на основании исследования характера распределения КОЕс в селезенке смертельно облученных мышей и введения экзогенного эритропоэтина высказал предположение, согласно которому в кроветворной ткани существуют зоны, где под действием так называемого гемопоэзиндуцирующего микроокружения (ГИМ) происходит дифференцировка ПСКК в более зрелые элементы. Известно, что ГИМ формируется из трех компонентов:

1) микроциркуляторное русло;

2)нервные элементы связанные с кровеносными сосудами и стромой кроветворных органов;

3)тканевой компонент, состоящий из волокон, экстрацеллюлярного матрикса, клеток соединительной ткани и крови (стромальные механоциты, фибробласты, ретикулярные клетки, макрофаги, Т-лимфоциты, адипоциты, эндотелиальные клетки) (Фриденштейн А.Я.,Лурия Е.А.,1980).

Действительно, гемопоэтические клетки образуют эритроидные, миелоидные и мегакариоцитарные колонии в строго определенных территориях опустошенной облучением кроветворной ткани. В лаборатории патологической физиологии НИИ фармакологии Томского научного центра РАМН проводятся исследования по изучению действия различных веществ на геммопоэзиндуцирующее микроокружение , влияния состояния вегетативной нервной системы на процессы кроветворения. В работах академика РАМН Е.Д. Гольдберга, член-корреспондента РАМН А.М.Дыгая, профессоров В.И.Агафонова и И.А.Хлусова показано, что в условиях лучевой и цитостатической эритро- и миелодепресии принципиально возможна стимуляция гемопоэза N-ацетилнейраминовой кислотой и байкалинатом лизина. Оба препарата активизируют процессы восстановления костномозгового эритропоэза и, в меньшей степени, других кроветворных ростков за счет усиления функциональной активности клеток предшественников гемопоэза.

В основе стимулирующего действия функциональной активности клеток предшественников гемопоэза лежит усиле-

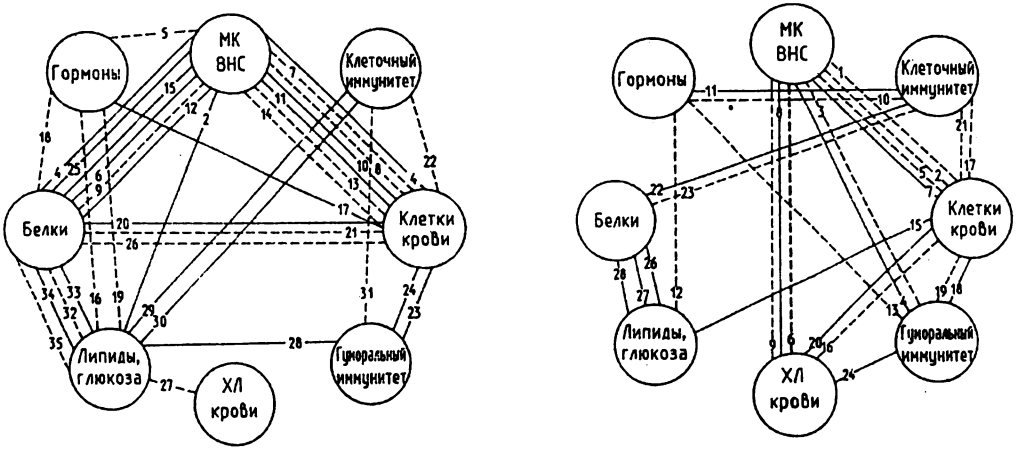


Рис.2. Структура корреляционных связей анализируемых показателей у здоровых до (А) и после (Б) пробы с адреналином

ние продукции клеточными элементами ГИМ гуморальных регуляторов, активация формирования гемопоэтических островков. Показана важная роль ВНС в регуляции костномозгового кроветворения и принципиальная возможность управления системой кроветворения при помощи воздействия на ВНС,так адеренергические антагонисты угнетают механизмы ответственные за развитие феномена гиперплазии костного мозга, формирования гемопоэтических островков (бета-адреноблокатор - обзидан), поэтому при лечении сосудистых расстройств в условиях лучевого поражения препаратами данного ряда может возникнуть угнетение процессов восстановления костномозгового кроветворения.

В заключении следует отметить, что существуют следующие механизмы радиопротекторного действия: антиоксидантный, нервно-сосудистый, непоследственно стимулирующий кроветворение и стимулирующий процессы продукции гормональных регуляторов элементами ГИМ. Согласно этим механизмам для предупреждения и лечения радиационных поражений могут быть использованы: цистеами, альфатокоферол, мексамин,зимозан, спленин, витамины группы В, пентоксил, метацин ,нуклеиновокислый натрий, N-ацетилнейраминовая кислота и байкалинат лизина. Методология же системного подхода, учитывающая внутреннюю структуру системы, позволяет получать предметноориентированную информацию о состоянии организма в определенных условиях, интерпретировать уже имеющиеся и вновь полученные данные, синтезировать оптимальные способы решения медицинских задач лечения, диагностики.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Баблоянц А. Молекулы, динамика и жизнь. Введение в самоорганизацию материи: Пер.с англ.- М.: Мир,1990 - 375с.
2. Барабой В.А. Роль перекисного окисления в механизме стресса // Физиол.журн.- 1989.- Т.35 - N 5. - С.85-97.
3. Барабой В.А. Механизмы стресса и перекисное окисление липидов // Успехи современной биологии.- 1991.- Т.111.- Вып.6.- С. 923-932;
4. Гольдберг Е.Д. ,Дыгай А.М., Захарова О.Ю. Роль опиоидных пептидов в регуляции гемопоэза.Томск,1990.136 с.
5. Гольдберг Е.Д., Дыгай А.М., Удут В.В., Наумов С.А., Хлусов И.А. Закономерности структурной организации систем жизнеобеспечения в норме и при развитии патологического процесса.Томск,1996.304 с.
6. Дильман В.М. Четыре модели медицины. - Л.: Медицина,1987. - 288 с.
7. Зенков Н.К., Меньщиков Е.Б.,Шергин С.М. Окислительный стресс. - РАМН, Сибирское отделение, Новосибирск, 1993.- 181 с.
8. Каменская М.А. Современные представления о механизме квантового освобождения медиатора из моторных нервных окончаний скелетной мышцы // Успехи физиол.наук -1972.- Т.3 - N3.- С.22- 63.
9. Лейтес С.М. Правило исходного состояния и его значение в физиогии и патологии // Проблемы регуляции обмена веществ в норме и патологии.- М.:Медицина,1977.- С.5-23.
10. Петрушенко Л.А. Принцип обратной связи (Некоторые философские и методологические проблемы управления). - М.: Мысль,1967. - 280с.
11. Пайтген Х.О., Рихтер П.Х. Красота фракталов (Образы комплексных динамических систем): Пер.с англ.- М.: Мир,

1993. - 176 с.

12. Панин Л.Е. Биохимические механизмы стресса. -Новосибирск: Наука, Сибирское отделение,1983. - 232 с.
13. Николис Г., Пригожин И. Познание сложного. Введение: Пер.с англ.- М.:Мир,1990.-344 с.
14. Селье Г. Очерки об адаптационном синдроме. - М.:Медицина,1960.
15. Судаков К.В. Квантование жизнедеятельности // Успехи современной биологии.- 1992.- Т.112.-Вып.4.- С.512-527.
16. Хакен Г. Синергетика. - М.: Мир,1980. - 408 с.
17. Per Bak, Chao Tang and Kurt Wiesenfeld. Self-Organized criticality // Physical Review A. -1988. -Vol.38. -N 1.-P.364-372. Wilder J. Stimulus and response // Bristol.Write Sons Ltd., 1967.- 352 p.

СИНЕРГИЧЕСКОЕ ВЛИЯНИЕ МАЛЫХ ДОЗ РАДИАЦИИ И ПСИХОЛОГИЧЕСКОГО СТРЕССА НА АДАПТАЦИОННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ЧЕЛОВЕКА

Г.В. Талалаева, И.Е.Оранский, Б.А.Трифонов, А.С.Талалаева
Областная больница №2 – Региональный лечебно-диагностический центр радиационной медицины, Медицинский научный центр профилактики и охраны здоровья рабочих промышленных предприятий, Кафедра психиатрии Уральской государственной медицинской академии, Уральский государственный университет им. А.М.Горького г. Екатеринбург.

Представленная статья посвящается проблеме адаптации человека к комплексу факторов, возникающих в результате антропогенной экологической катастрофы.

Актуальность темы, на наш взгляд, обусловлена по крайней мере 3-мя факторами.

1. Необходимость адаптации человека к техногенному загрязнению окружающей среды, не адекватной генотипу индивида, становится повседневным условием жизни множества людей.

2. Длительность напряжения адаптационных механизмов в этих условиях сопоставима с продолжительностью жизни индивида и с теоретических позиций характер адаптации при хронической стрессе может принципиально и качественно отличаться от адаптационных редакций в ответ на острое воздействие.

Перед медиками и биологами данная ситуация ставит задачу прогнозирования не только и не столько успешности возможной адаптации, цены этой адаптации, ее физиологической, психологической и биологической значимости как для самого индивида, так и его потомства.

3. Ситуация с ликвидаторами аварии на Чернобыльской АЭС, являясь частным клиническим случаем, в то же время может быть использована как модель изучения новых общебиологических закономерностей – трансформации человека как биологического вида под влиянием техногенно измененной среды обитания.

Иными словами, в докладе на примере непрофессионалов, принимавших участие в ликвидации аварии на ЧАЭС, предпринята попытка исследовать соотношение адаптационных процес-

сов при сочетанном действии психологического и экологического (радиационного) стрессовых факторов на орга-низм человека.

Новизна темы, кроме того, заключается в рассмотрении феномена ликвидатора с позиции адаптологии, т.е. в изменении угла зрения, под которым анализируется проблема воздействия малых доз радиации на организм человека: параллельно с описанием отдельных симптомов недомогания внимание клиницистов в данном случае сконцентрировано на поиске интегрального маркера адаптационных процессов, на комплексной оценке регуляторных систем организма как сложной биологической системы.

Позвольте прокомментировать эти положения.

Продвигаясь в научно-техническом прогрессе человечество движется от естественной среды обитания к искусственной, от безопасного существования и развития к конфликтному. Примером тому являются антрогенные экологические катастрофы, такие как авария на ПО "Маяк", Чернобыльская катастрофа и т.п., при ликвидации последствий которых люди испытывают на себе сочетанное воздействие целого ряда неблагоприятных факторов.

Освоение ранее не использованных территорий и технологий подчас являются экстремальными для человека, критическими и требуют от него предельного напряжения всех усилий, предъявляют дополнительные требования к адаптационным возможностям организма.

Активное воздействие человека на окружающую среду в процессе своей жизнедеятельности приобретает все более возрастающий агрессивный характер. Незаметно для себя человечество перешло ту грань дозволенного, которая ограничивала отведенную ему природой экологическую "нишу".

Проблема устойчивости и приспобляемости человека к действию экстремальных факторов внешней среды, на наш взгляд, является одной из самых актуальных в современной биологии в целом и в медицине как одной из ее отраслей, в частности.

В современных условиях человечество постоянно находится под воздействием неблагоприятных факторов внешней среды. Активное влияние человека на природу, в т.ч. развитие ядерной энергетики, меняет характер взаимодействия человека с окружающей средой и предъявляет дополнительные требования к адаптационным способностям организма. Новые, техногенно измененные условия существования нередко оказываются

критическими для человека, сопровождаются предельным напряжением физических и психических сил и не соответствуют генетически обусловленным и социально сформированным предрасположенностям индивида. Особенности труда в этих условиях носят экстремальный характер, и для успешного своего выполнения требуют от человека специфических черт личности, психологической, физической и социальной подготовки. Более того, глобальные техногенные катастрофы и промышленные выбросы вовлекают в сферу своего влияния громадные контингенты непрофессионалов. При этом необходимость адаптации человека к техногенному загрязнению окружающей среды становится непременным условием повседневной жизни множества людей, а длительность напряжения адаптивных механизмов каждого из них непомерно удлиняется и делается сопоставимой с продолжительностью жизни индивидуума.

С теоретических позиций характер адаптации при таком пролонгированном стрессе может принципиально, не только количественно, но и качественно отличаться от адаптационных реакций на острое стрессовое воздействие. Таким образом, проблемы экологической адаптологии переходят из сферы медицины катастроф в общеклиническую практику врача-интерниста. Перед медиками и биологами данная ситуация ставит задачу прогнозирования не только и не столько успешности возможной адаптации, сколько цены этой адаптации, ее физиологической, психической и биологической значимости для самого индивидуума и его потомства.

Попутно следует заметить, что по отношению к человеку адаптогенные стрес-факторы подразделяются на природные и на связанные с трудовой деятельностью самого человека. Адаптация к сезонной смене природных факторов закреплена эволюционно и носит "опережающий" характер по отношению к изменениям факторов внешней среды (1). Адаптация к техногенным катастрофам не имеет генетически отработанных клише и, хотя и осуществляется на основе видовых неспецифических адаптивных реакций, по сути своей носит поисковый характер. Известно, что результат адаптации к любому стрессовому фактору может быть выражен по-разному: в зависимости от индивидуальных особенностей, от силы раздражителей, от скорости нарастания действующих факторов во времени. В связи с выше перечисленным среди прочих возникает вопрос: является ли сочетание психологического напряжения и малых доз радиации достаточным стрессовым фактором, чтобы вызвать стойкие изменения адаптационных процессов в организме

человека, и если да – то обладают ли эти изменения адаптационных процессов в организме человека, и если да – то обладают ли эти изменения какими-либо специфическими чертами или же они достаточно вариабельны и непредсказуемы.

Ликвидаторы аварии на Чернобыльской АЭС-жители промышленного Урала в этом плане являются частным клиническим случаем и в то же время некоторой общебиологической моделью для изучения трансформации человека как биологического под влиянием техногенно измененной среды обитания.

Под нашим наблюдением с 1990 года находится около 5 тысяч ликвидаторов аварии на ЧАЭС, мужчины, в возрасте преимущественно от 35 до 45 лет, принудительно призванные для ликвидации последствий Чернобыльской аварии через военкоматы. Большинство приклепленных лиц (82%) – участвовали в аварийных работах в 1986-1987 году, остальные были направлены на ликвидацию последствий аварии в 1988-1990 годах.

Для объективизации получаемых клинико-экспериментальных данных на разных этапах исследования нами использовались контрольные группы сравнения, в т.ч. практически здоровые жители Среднего Урала, лица, постоянно проживающие на Среднем Урале и страждущие начальными формами ишемической болезни сердца (ИБС) по тяжести жалоб, сопоставимые с самочувствием ликвидаторов, лица, сознательно по профессиональной необходимости мигрировавшие из средней полосы в экологически стрессовые условия Заполярья и заболевшие там начальными формами ИБС, а также профессионалы, занятые в радиохимическом производстве. Группы были сопоставимы между собой по возрасту и полу.

Данные медицинской статистики лиц основной группы, такие как заболеваемость, инвалидность, смертность, сопоставились с аналогичными показателями трудоспособного населения Свердловской области и жителей Восточно-Уральского радиационного следа. В этом смысле предлагаемые Вашему вниманию данные являются уникальными, поскольку сравнительный анализ состояния здоровья ликвидаторов и жителей ВУРСа выполнен в рамках одного лечебного учреждения, на основе материалов, собранных по единой методологии, одним коллективом клинистов и врачей-лаборантов.

Участие ликвидаторов в аварийных работах явилось для большинства из них мощным стрессогенным воздействием: комплекс неблагоприятных факторов включал в себя физи-

ческое и психическое перенапряжение, обостренное восприятие риска аварийной ситуации для здоровья, неясность прогноза радиационного воздействия на себя и потомков, изменение привычной среды обитания, работы и питания, нарушение традиционного жизненного уклада и др.(О.В.Чинкина, 1990).

По данным Российского государственного медикодозиметрического регистра, средняя доза внешнего облучения ликвидаторов-непрофессионалов, принудительно привлеченных по линии военкоматов к работам по ликвидации последствий Чернобыльской катастрофы, составила 12,5 бэр. Согласно существующей в настоящее время концепции указанные дозы облучения относятся к т.н. «малым дозам», которые не вызывают прямого повреждения тканей, но провоцируют каскад следующих друг за другом и взаимосвязанных между собой неспецифических адаптационных реакций, каждый виток развития которых зависит от исходного физиологического состояния пострадавшего, его личностных установок, психологической устойчивости к стрессу, наличия интеркурентных заболеваний и других сопутствующих условий протекания указанных реакций здесь, на наш взгляд, уместно сделать некоторые пояснения относительно трактовки термина адаптации, используемого в данной работе, и об особенностях психологического стресса, испытанного ликвидаторами.

С точки зрения физиологии адаптация – это приспособление строения и функций организма в ответ на смену условий среды (внешней или внутренней). Следует заметить, что при всей простоте данной формулировки в настоящее время в клинической медицине нет единого понимания термина "адаптация".

Одни авторы понимают под адаптацией результат приспособления организма человека к действию раздражителя, другие – сам процесс приспособления, третьи предельно расширяют это понятие и рассматривают адаптацию как основополагающее качество живой материи, являющееся настолько всеобъемлющим, что отожествляется физиологами с понятием самой жизни (Н.А.Агаджанян, 1984 г.).

В нашем исследовании говоря об адаптации, мы старались описать как сам результат воздействия Чернобыльской катастрофы на ее ликвидаторов, и механизмы, лежащие в основе достижения этого результата.

С точки зрения психологии адаптация также трактуется не однозначно. Одни авторы (А.В.Кузнецов, 1993 г.) рассматривают ее как "вынужденный, а не органический присущий личности

процесс, как дестабилизирующее влияние, как результат действия сторонних по отношению к человеку сил".

Другие авторы (Т.Д. Кончинин, 1990) расценивает адаптацию как длительный процесс смены состояния субъекта, переход его из одного стабильного состояния в другое, адекватное новым условиям существования, как состояние гармонии между личностью и природой и социальной средой.

Третьи (А.А.Налчаджан, 1991) подчеркивают, что на практике достижима только относительное соответствие потребностей личности социальным интересам групп или группы людей и поэтому смена социальных условий всегда сопровождается дискомфортом личности, особенно ярко выявляемом при стрессах. Степень этой относительно, а , следовательно, и успешность психологической адаптации зависит от целей, установок, мотиваций, уровня притязаний личности, т.е. носит активный характер и предполагает стремление индивида не только подчиниться внешним условиям, но и изменить их в желаемом направлении. Более того, психологи (А.В. Кузнецов, 1993) предлагают измерять эту относительность психологической адаптации и использовать как критерий успешности адаптации, подчеркивая, что динамика уровня притязаний,свидетельствуют о высоком уровне адаптации, стабильность же притязаний т.е. безразличие личности к ситуации – наоборот, о низком уровне адаптации.

Срыв адаптации с психологической точки зрения выражается:

1) в неспособности идти навстречу тем требованиям и ожиданиям, которые к индивиду предъявляет социальная среда;

2) в переживании внешних и внутренних психологических конфликтов.

Следует отметить, что катастрофы всегда сопровождаются существенным изменением микро- и макросоциального окружения человека, втягивают его в эту катастрофу и требуют изменения его социальной ориентации.

Установлено, что адаптационные реакции, имея эндогенное происхождение, во многом определяются внешней обстановкой, в которой находится человек.

Из этого экспериментально обоснованного теоретического положения вытекает два важных для врача-клинициста тезиса. Первый из них заключается в том, что при эндогенных заболеваниях нарушается гомеостаз и закономерно изменяются адаптивные реакции человека (их специфичность, диапазон, эффективность), второй - в том, экзогенные влияния внешне среды

способны активно воздействовать на адаптационные реакции человека, стимулируя или истощая их.

Для практической медицины порой важен не столько вклад отдельных факторов в нарушение адаптационных процессов в организме человека, сколько их результирующая. Итогом взаимопереплетающихся эндо- и экзогенных влияний на адаптивные свойства человека принято рассматривать его адаптабельность, т.е. способность приспосабливаться.

Вместе с тем, до сих пор нет единого мнения о том, как расценивать наблюдаемые у больных изменения адаптивных реакций: как болезненное, патологическое явление, нуждающееся в коррекции, или как защитный механизм, отражающий иной характер функционирования в условиях болезни и не требующий в связи с этим специального вмешательства. Скорее всего, в изменении адаптационных реакций больного человека присутствуют оба механизма. Еще сложнее проанализировать нарушения адаптивных процессов у лиц, имеющих какую-либо патологию и переживших экстремальное воздействие факторов внешней среды на организм.

Возникает закономерный вопрос как разграничить последствия этих двух явлений? Что считать адекватным инструментом для такого разграничения? И нужно ли проводить такой факторный анализ? Может быть, вместо оценки удельного веса отдельного патогенного фактора в нарушении исходной структуры адаптивных реакций больного целесообразнее с практической точки зрения сконцентрировать внимание на изучении структуры и эффективности функционирования вновь возникших системы адаптабельности.

Сохраняя последовательность изложения, необходимо дать общую краткую характеристику антропогенным загрязнениям окружающей среды как стрессогенным факторам. С патофизиологической точки зрения особенностью техногенных воздействий на организм человека является их комплексность и полифакторность с наличием множества точек приложения раздражителей в организме. В силу указанных причин ответная реакция организма на раздражитель является полисистемой с развитием компенсаторно-приспособительных изменений со стороны различных органов и регуляторных систем организма.

Такая полифоничность воздействия и полисиндромность ответных реакций не укладывается в рамки традиционных диагнозов, принятых в отечественной медицине, и не может быть охарактеризована с точки зрения описания нарушения функции отдельного органа или ткани, а требует новых методических и

методологических подходов к своей диагностики, и в первую очередь использования таких методов диагностики, которые ориентированны на оценку эффективности регуляторных систем организма и оценку степени его устойчивости к возмущающему воздействию.

К такой трактовке впервые возникшей в конце XX века техногенной или экологической патологии человека очень близка трактовка термина "здоровье", принятая Всемирной Организацией Здравоохранения. Здоровье населения, по мнению экспертов ВОЗ, - это состояние полного физического, душевного и социального благополучия, а не только отсутствие болезней или физических дефектов".

Следующее обстоятельство, которых хотелось бы отметить, - принципиальное различие в ответных реакциях организма человека на воздействие сильных и слабых раздражителей. Как известно, в диапазоне сильных раздражителей компенсаторно – приспособительные реакции разворачиваются в рамках описанного Г.Селье адаптационного синдрома и проходят через 3 последовательные стадии: тревога, напряжение и истощения. В диапазоне сильных раздражителей ответная реакция имеет черты специфичности, отражая особенности действия стрессогенного фактора. В применении к радиационной медицине это описывается зависимостью "доза – эффект" и при срыве (истощении) адаптационных процессов, а также при достижении определенной дозы воздействия проявляется в клинически очерченных формах и стадиях лучевой болезни.

В диапазоне слабых стрессогенных воздействий, как показано Н.А.Гаркави, Т.В.Квакиной, М.Н.Укаловым (1976), ответная реакция неспецифична, очень индивидуальна и вариабельна. При одних и тех же дозах воздействия компен-саторно - приспособительные реакции могут иметь как положи-тельную окраску (реакция тренировки), так и отрицательную (реакция стресса).

Тип реакции организма на слабые раздражители зависит от:

1) исходного функционального состояния организма,

2) его врожденной реактивности,

3) фазы адаптационного процесса, в которой в данный момент может находиться организм (при воздействии на организм нескольких стрессовых факторов),

4) от характера сочетания фонового и экстренного раздражителя.

Известно, что раздражители могут как бы конкурировать

между собой, вызывать перекрестную резистентность, или, наоборот, вызвать синергическое повреждающее действие.

Особо важно подчеркнуть, что в диапазоне слабых воздействий ответная реакция организма может значительно модифицироваться воздействием добавочных стрессовых факторов.

В итоге в диапазоне слабых раздражителей один и тот же фактор у одного и того же индивида может вызвать 3 варианта ответных реакций:

- оказать усиленное неадекватное действие,
- вызвать адекватную реакцию,
- или, наконец, не подействовать вовсе.

Как отмечает Н.А.Агаджанян (1984), вопрос соотношения адаптаций недостаточно изучен и составляет большую, очень важную для медицины проблему, еще требующую своей разработки.

В этом смысле нам импонирует интегральное определение адаптации как унифицированной и базисной меры соответствия организма окружающей его среде.

Заметим попутно, что в ситуации с ликвидаторами аварии на Чернобыльской АЭС наука столкнулась именно с относительно пролонгированным и сочетанным воздействием нескольких экстремальных факторов на организм человека: малые дозы радиации на фоне психологического стресса привели к не прогнозируемому ранее результату – значительному нарушению состояния здоровья ЛПА.

В настоящем докладе мы постарались ответить на 3 вопроса

- как широко распространен дезадаптационный синдром среди ликвидаторов,
- в каких формах он выражается,
- каковы механизмы, лимитирующие адаптацию ЛПА к условиям жизни после Чернобыля.

Участие данных лиц в аварийных работах явилось для большинства из них мощным стрессогенным воздействием: комплекс неблагоприятных факторов включал в себя физическое и психическое перенапряжение, обостренное восприятие риска для здоровья аварийной ситуации, неясность прогноза радиационного воздействия на себя и потомков, изменение привычной среды обитания, работы и питания, нарушение традиционного жизненного уклада и др. (О.В.Чинкина, 1995).

По данным Российского государственного медико-дозиметрического регистра средняя доза внешнего облучения ликвидаторов-непрофессионалов, принудительно привлеченных

по линии военкоматов к работам по ликвидации последствий Чернобыльской катастрофы, составила 12.5 бэр. Согласно существующей в настоящее время концепции указанные дозы облучения относятся к т.н. "малым дозам", которые не вызывают прямого повреждения тканей, но провоцируют каскад следующих друг за другом и взаимосвязанных между собой неспецифических адаптационных реакций, каждый виток развития которых зависит от исходного физиологического состояния пострадавшего, его личностных установок, психологический устойчивости к стрессу, наличия интеркурентных заболеваний и других сопутствующих условий протекания указанных реакций. По расчетам исследователей за счет инкорпорированных радионуклидов долгоживущих Cs-137 и Sr-90 люди, находившиеся в 30-километровой зоне Чернобыльской АЭС в первые 3-40 дней после аварии, в последующие 50 лет своей жизни могут получить суммарную дозу внутреннего облучения не превышающую 20 мЗв или 2 бэр (Н.И.Пилипенко, Л.З. Калмыков, В.В. Барабанова, В.И.Гуселей, 1992).

Возникает закономерный вопрос: каково значение радиации в нарушении здоровья ликвидаторов и можно ли, опираясь на значение о дозовых нагрузках ЛПА, прогнозировать дальнейшее течение их болезней. Для ответа на этот вопрос мы постарались обобщить литературные данные, посвященные дозозависимым эффектам радиации.

Как известно, клиника острой лучевой болезни (ОЛБ) возникает при дозе внешнего облучения 1 Гр и выше.

А.К.Гуськовой (1995) систематизированы и подробно исследованы дозовые зависимости изменений нервной системы у ЛПА: в диапазоне реальных доз облучения, полученных ликвидаторами (0.2 – 1.0 Гр) корреляции изменений состояния нервной системы от дозы облучения на выявлено.

Исследование особенностей психологического статуса ЛПА, проведенное сотрудниками Института биофизики, не выявило связи обнаруженных нарушений ни с дозовой нагрузкой, официально проставленной в документах, ни со временем пребывания на ЧАЭС (О.В.Чинкина, 1995).

Углубленное изучение состояния вегетативной нервной системы у ЛПА также на обнаружено прямых дозозависимых связей между вегетативными показателями и возрастом ликвидаторов, а также года их участия в аварийных работах (Н.В. Ананьева, 1995).

Комплексный анализ выраженности сосудистых и психовегетативных нарушений у ЛПА, страдающих половыми

дисфункциями на фоне диэнцефальных расстройств, не выявил зависимости указанных нарушений от дозы радиационного воздействия (И.И. Горпинченко, 1995).

Радиационно обусловленное снижение иммунитета, а точнее иммуннорегуляторной субстанции Т-лимфоцитов (количества Е тр – РОК) отмечено при дозе внешнего облучения 4 и более Гр. В диапазоне от 1 до 4 Гр не выявлено радиационно обусловленных изменений иммунитета.

Таким образом, основываясь на известных дозозависимых эффектах радиации и средних дозах облучения, полученных ликвидаторами, можно было бы предполагать отсутствие значимых и длительно существующих патологических изменений состояния здоровья у ЛПА. На практике ситуация складывается иначе. Многие исследователи обнаруживают большую частоту и тяжесть клинических синдромов у ЛПА по сравнению с лицами, не принимавшими участие в аварийных работах.

Обобщенные данные Медицинского радиационного научного центра РАМН (Л.И.Ляско, А.Ф.Цыб, Г.Н.Сушкевич, Е.П.Парчиков 1993) продемонстрировали, что 80% ликвидаторов, работавших на станции с 1986 по 1988 год и получивших дозы облучения до 35 бэр, в 1993 году имели нарушения адаптационно – защитных систем организма: у них отмечались признаки:

1) психологической и социальной дезадаптации ,
2) нейро- циркуляторной дистонии,
3) эндокринопатии,
4) иммунодепессии
5) дисбаланса в системе гомеостаза.

По мнению Д.Д.Федотова, главного психиатра 3 ГУ МЗ РФ, симптомокмплекс, состоящий из пароксизмальных вегетативных расстройств, дисгрипнии, эмоциональной неустойчивости и физической истощаемости, формируется у ликвидаторов в интервале от полугода до 5.5 лет после работ на ЧАЭС в 90-95 % случаев, в .т.ч. при относительно малых дозах облучения (8.2 -+ 10.8 бэр).

Не обнаружив статистически достоверной зависимости роста сердечно – сосудистых заболеваний у ЛПА и профессиональных работников НПО "Принять", Р.Н. Зазимко (1995) выявил косвенную зависимость между ростом сердечно- сосудистых заболеваний и длительностью работы во вредных условиях. Так, среди работников зоны отчуждения в течение 3-х лет наблюдения достоверно уменьшилось количество здоровых лиц (с 40.3% до 20.7%) за счет роста функциональных заболеваний сердечно – сосудистой системы и гипертонической болезни,

при этом наиболее значимыми факторами риска утраты здоровья явились вахтовый режим работы, хронический стресс и т.п.

Чебан А.К. (1995) анализируя нейроэндокринное обеспечение адаптационных процессов ЛПА, обнаружил закономерное, а в интервалах доз свыше 10 сГр – дозозависимое, снижение суточной экскреции с мочой N- адреналина и дофамина на фоне гиперкортизолемии и гипофункции щитовидной железы. Автор видит в этом патогенетический механизм формирования и про градиентного течения дезадаптационного синдрома у облученных лиц с развитием у последних астенического, астено-депрессивного состояний и раннего старения.

Основным фактором, влияющим на возникновение вегето-сосудистой дистонии у ЛПА, по мнению Н.А.Ананьевой (1995), являются психо- эмоциональные расстройства. Вместе с тем, корреляционный анализ показал обратно пропорциональную связь выраженности 1,2,3,8 шкал профиля СМИЛ в зависимости от года и сроков пребывания в 30 – км зоне ЧАЭС и прямо пропорциональную – в зависимости от полученной суммарной дозы радиации.

Проанализировав 159 показателей в т.ч. ЭЭГ, вегетативный тест после велоэргометрии, психологические тесты, иммунологические показатели клеточного звена, содержание хлоридов крови, бактерицидную активность кожи и др., и сопоставив результаты обследования здоровых, ветеранов Афганистана и ЛПА, Ю.И. Плачинда, А.И. Нягу (1995) установили, что у ликвидаторов возможно формирование системного структурного следа, составляющего основу долговременной адаптации или ее нарушений. Пороговая нагрузка в условиях хронического облучения 30 – км зоны ЧАЭС для появления указанных изменений, по мнению авторов, равняется 12.0 -+ 6.0. сГр.

К.Н. Логановский (1995), исследуя влияние ионизирующего излучения на информационные процессы мозга человека, приводит данные, согласно которым психофизиологические характеристики ЛПА имеют качественные различия в зависимости от дозы облучения. Так, у ЛПА с дозой облучения менее 30 сГр обнаруживается правополушарный тип функционирования, регистрируется билатеральная парокси-змальная активность, выявляется "лимбико-ретикулярный тип" нарушений в структуре аффективных и соматоформных расстройств, наблюдаются ошибки идентификации сигналов с ощущением восприятия большего, чем было в действительности, числа электрокожных стимулов. У ЛПА, подвергшихся облучению в дозах свыше 30

сГр имело место левополушарное доминирование и закономерное развитие органических и шизотипных расстройств с апато-абулической или апато-гипоноической симптоматикой. Ошибки идентификации сигналов заключались в ощущении меньшего, чем было в действительности, числа электрокожных стимулов.

Обобщая 9-ти летний опыт Киевского Научного Центра Радиационной медицины, А.И.Нягу (1995) сообщает, что установлено значение сочетанного действия стрессорных и радиационных факторов и базисно нездоровья населения в развитии отдельных последствий Чернобыльской катастрофы. При этом, наиболее часто встречающиеся заболевания, также как вегетативные дистонии, недостаточность мозгового и спинального кровообращения в виде дисцикуляторной энцефаломиелопатии, инсульты, пароксизмальные состояния, неврозы, - у лиц с дозами облучения более 25 сГр регистрируются в 2-5 раз чаще. Выявленные расстройство носят не стохастический характер с нелинейной зависимостью "доза – эффект" причем факторный анализ определил вклад облучения от 30 до 60 %. Особенностями ЛПА 1986–1987г.г. и лиц, перенесших ОЛБ, является формирование стойких изменений функционального состояния головного мозга с нарушениями процессов афферентного синтеза.

И.П. Антонов, Е.Н. Пономарева, О.И. Кукольник и др. (1995) обследовав ЛПА, страдающих неврозоподобными нарушениями, и сравнив их гормональный статус с аналогичными больными "чистых" территорий, зафиксировали у ликвидаторов большее напряжение систем адаптации и срыв компенсаторных возможностей организма.

Аналогичные исследования, проведенные Т.В.Докукиной, А.В. Копытовым, Н.И.Мисюком и др. (1995), позволили авторам утверждать, что лица, пострадавшие от Чернобыльской аварии, отличаются снижением компенсаторных возможностей иммунной системы, большей выраженностью патологических изменений биоэлектрической активности мозга по данным ЭЭГ, большим уровнем личностной тревожности и депрессивного компонента, большей склонности к паранойяльному стилю переживаний и поведения и резистентность к проводимой терапии.

Выраженность иммунных нарушений имеет качественную взаимосвязь с характером аварийных работ, выполнявшихся конкретными людьми. О.Ф.Сенюк и соавт. (1995) показали, что аутоиммунные нарушения, в частности, более высокие титры аутоантител к тканям мозга, обнаруживаются у лиц, работавших

на объекте "Укрытие", по сравнению с профессионалами и ЛПА 1986 – 1987 годов. Как известно данные работы характеризовались наибольшим радиационным и стрессовым воздействием на организм человека.

Исследования О.В. Марковой, И.В. Степаненко с соавт. (1995) подтверждают участие аутоиммунных реакций в генезе пострадиационных энцефалопатий у ликвидаторов: установлен иммуномодулирующий эффект белков мозга, показано, что степень тяжести энцефалопатии коррелирует с частотой иммуномодулирующего эффекта белков мозга на способность мононуклеаров периферической крови изменять экспрессию антигенов CD-8. Следует особо отметить, что в данном исследовании под иммуномоделирующим эффектом авторы понимали не однонаправленные изменения иммунных показателей, а сам факт их отклонения от нормы как в сторону повышения, так и снижения, что само по себе еще раз подчеркивает сложность патогенетических механизмов развития пост радиационной патологии у ликвидаторов и зависимость конечного эффекта воздействия от исходного состояния организма и особенностей его регуляторных систем.

Исследованиями последних лет установлено, что аутоиммунный механизм пострадиационных нарушений присутствует не только в формировании органической сосудистой патологии мозга, но и что особенно важно для клинистов широкого профиля, - в развитии пограничных нервно- психических нарушений, включающих в себя как составную часть разнообразные вегетососудистые и кардиальные проявления. С этой точки зрения интересна работа С.И.Евчука (1995), изучившего состояние иммунитета при пограничных нервно – психических расстройствах у жителей загрязненных территорий (5 Ku/кв км по Cs-137). Автором выявлены неспецифические изменения иммунитета у жителей загрязненных территорий, касающиеся как клеточного (Т- и В- лимфоцитарного) звена, так и гуморального компонента (в виде снижения Ig A, M и появления сывороточных аутоантител к нейроспецифическим белкам S – 100, ОБМ, НСЕ). Установлено, что степень иммунных нарушений и уровень нейроспецифических аутоантител коррелирует с клинической выраженностью симптомов пограничных нервно-психических расстройств.

В.Н.Бугаев с соавт. (1995) на примере детей, живущих на загрязненных территориях, установил строгую зависимость роста соматической заболеваемости после аварии на ЧАЭС от частоты нарушений состояния адаптационных систем, наступив-

ших вслед за катастрофой и, в частности, от величины прироста нарушений вегетативной нервной системы, регистрируемых на протяжении почти десятилетия после аварии, вплоть до 1994 года. Авторами разработана математическая модель, согласно которой величина прироста вегетативно-сосудистых дистоний (I) есть экспоненциональная функция дифференциала времени (dT), прошедшего после аварии.

Н.М.Оганесян(1995), анализируя динамику состояния здоровья ЛПА на протяжении 1987 – 1993 годов, отметил нарастание удельного веса нарушений мозгового кровообращения и дисциркуляторных дистоний в структуре общей заболеваемости ЛПА (с 7 до 45 %) и установил корреляцию между данными изменениями нервной системы и нарушением цитогенетического статуса лимфоцитов периферической крови (увеличением в них в 2-5 раз частоты хромосомных аберраций), а также с патологическими изменениями сперматогенеза у ЛПА (учащением случаев тератоспермии). Все выше перечисленное автор расценивает как начало мутагенного эффекта малых доз радиации, рекомендуя дальнейшее интенсивное мониторирование состояния здоровья ЛПА и их потомков.

Как замечает Ф.С.Торубаров (1990), фундаментальные исследования показали, что нервная система весьма устойчива к действию радиации, в то же время физиологические отклики данной системы регистрируются при воздействии даже малых доз ионизирующей радиации. Выявлены 2 формы ответа центральной нервной системы на радиационное воздействие. При малых дозах регистрируется функциональный или рефлекторный ответ в виде неспецифической реакции на облучение как на раздражитель, при больших – развивается характерная клиника острой лучевой болезни с прямым повреждением тканей нервной системы в виде острой радиационной энцефалопатии, синдрома токсической энцефалопатии и геморрагического синдрома с нарушением функции центральной нервной системы. Таким образом, при малых дозах облучения нарушение регуляторных механизмов является у ликвидаторов одновременно и облигатным признаком вегетативных дисфункций и одним из факторов, провоцирующих, поддерживающих и определяющих формирование вегето – сосудистых дистоний (Н.В.Ананьева, 1995). В этом смысле Н.В. Ананьева рассматривает вегето-сосудистые нарушения у ликвидаторов как одну из конкретных форм проявления синдрома дезадаптации и предлагает обозначить их как " синдром психо-вегетативной дезинтеграции", проводя при этом аналогию выявленного

синдрома с общепризнанным в клинической практике посттравматическим стрессовым расстройством (PTSD).

И.С. Рудой и А.В.Сергиенко (1995) подчеркивают, что при малых дозах облучения возникающие функциональные психические и психо-соматические нарушения достоверно корелируют с дозовыми нагрузками и обозначают совокупность данных изменений как синдром дезадаптации, авторы отмечают, что в клинической картине данного синдрома преобладают разнообразные жалобы астенического характера, а в патогенезе большую роль играют церебральные сосудистые нарушения.

Исследованиями Е.А.Ващенко (1995), посвященными состоянию надсегментарных и сегментарных структур соматической и вегетативной нервной системы у ликвидаторов 1986 года, объективизирована роль регуляторных нарушений в проградиентном течении сосудистой патологии у лиц, подвергшихся действию малых доз радиации: показано преобладание в клинике заболеваний у ЛПА признаков поражения диэнцефало-лимбико-ретикуляторного комплекса и соматосенсорной афферентной системы, выявлено снижение тонуса лимфатической нервной системы, вероятно, за счет угнетения центральной моноаминергической нейромедиации, достоверное снижение амплитуды вызванного кожного симпатического потенциала (ВКСП) кистей и особенно стоп, асимметрия ВКСП, указывающих на снижение и асимметрию тонуса симпатических внутримышечных и кожных вазоконстрикторов. Указанные механизмы, по мнению автора, лежат в основе психоэмоциональных, сенсорно-алгических, мышечно-тонических и вегетативно – сосудисто – трофических расстройств, обуславливая нарушение периферического сосудистого сопротивления и терморегуляции и придавая вегетативным и сосудистым расстройствам перманентный характер течения.

Морфо-функциональной основой для развития и проградиентного течения дезадаптационного синдрома с выраженными сосудистыми проявлениями по данным литературы могут быть следующие патогенетические механизмы действия ионизирующего излучения. В эксперименте с влиянием малых доз радиации на структуры головного мозга (Ю.А.Зозуля, А.Р.Винницкий, 1995) доказана особая радио чувствительность гипоталамуса и ствола мозга, сопровождающаяся в остром периоде клиническими признаками сосудистой нестабильности, присущей и ликвидаторам, а в отдаленном периоде – приводящая к стойким нарушениям водно- солевого обмена, отечному синдрому, набуханию тканей, снижению безбелковых

сульфгидрильных групп, повышению аутоантител к нейроспецифическим белкам мозга, развитию деструктивных аутоиммунных процессов в глиальных, ганглиозных клетках головного мозга и миелина, формированию стойкой артериальной гипертензии и прогрессивном нарушении мозгового кровотока в виде ПНМН и даже инсультов.

Е.Е.Миронова (1995), изучая клинико-психологические особенности пограничных психических расстройств, показала что у лиц, пострадавших от Чернобыльской катастрофы по сравнению с жителями "чистых" территорий Беларуси, отмечается снижение адаптационных возможностей и формирование паранойяльного типа переживаний и поведения, тогда как у лиц в контроле преобладают психастенические особенности личности.

Сравнительные исследования населения "чистых" и радиоактивно загрязненных территорий Беларуси и России показали, что при одинаковой распространенности психических нарушений в изучаемых регионах депрессивные состояния чаще встречаются на загрязненных территориях, тогда как на чистых преобладают нарушения по типу тревоги (J.H. Havenaar, J. van den Bout, A.P. Kasyanenko, N.W. Poelijoe, 1995).

Обнаружен патоморфоз шизофрении у лиц, подвергшихся психо-экологическому стрессу в результате Чернобыльской катастрофы: у них выявлено достоверное учащение обострений, утяжеление дебютов заболевания и более частое возникновение страдания в трудоспособном возрасте по сравнению с жителями "чистых" районов (И.П. Антонов с соавт., 1995).

Живой интерес в связи с вышеизложенным представляет работа Ж.А. Алимханова (1995), в которой получены данные о резком росте суицидального поведения о и прямой зависимости коэффициента суицидальности населения от приближенности мест проживания к атомному полигону : у людей, живущих на расстоянии более 120 км от атомного полигона он составил 17, 3 на 100.000 населения, на расстоянии от 60 до 120 км – 29.1, не далее 60 км от атомного полигона – 87.7.

Понимая неправомерность непосредственной экстраполяции данных результатов на популяцию ликвидаторов, заметим, однако, что увеличение числа насильственных смертей зарегистрировано и среди лиц, пострадавших от Чернобыльской катастрофы. В Российской Федерации смертность ЛПА от всех причин увеличилась с 1990 по 1992 годы с 4.6 до 6.9 на 1000 ликвидаторов, тогда как контрольный показатель по РФ на 1991 год составил 5.8 на 1000 населения. В структуре причин смерти

ЛПА РФ на первом месте стоят травмы и отравления (47 – 57%) на втором – болезни системы кровообращения (20 – 24%),(В.К.Иванов, А.Ф.Цыб, М.Ф.Максютов с соавт.,1994). Согласно Е.Ф.Лушникова, С.И.Ланцева, Е.М.Черкезовой (1996) показатель насильственной смерти среди жителей радиоактивно загрязненной Калужской области в 1986 равнялся 98.0 на 100.000 населения, а в 1993 увеличился до 181.3.

Ранжируя факторы риска насильственной смерти, авторы приходят к выводу, что радиационных фактор в этой ситуации оказывается менее значимым, чем психологический.

Таким образом, в литературе существуют разноречивые суждения относительно вклада радиационного фактора в нарушение здоровья ЛПА и отсутствуют сведения о возможности достоверно прогнозировать отдаленные медицинские последствия у ЛПА, основываясь только на дозиметрических данных. Вместе с тем, все приведенные исследования подтверждают факт прогрессивного ухудшения состояния здоровья ЛПА по мере отдаления во времени от момента самой радиационной аварии. Этот кажущийся парадокс удовлетворительно объясняется в рамках медико – биологической концепции "малых доз".

Согласно существующей в настоящее время концепции указанные дозы облучения относятся к т.н. " малым дозам", которые не вызывают прямого повреждения тканей, по провоцируют каскад следующих друг за другом и взаимо-связанных между собой неспецифических адаптационных реакций, каждый виток развития которых зависит от исходного физиологического состояния пострадавшего, его личностных установок, психологической устойчивости к стрессу, наличия интеркурентных заболеваний и других сопутствующих условий протекания указанных реакций.

По данным Г.М.Румянцевой и М.О.Лебедевой (1995), все жители загрязненных территорий, обследованные в ходе медико-психологического тестирования, оценили аварию на ЧАЭС и ее последствия как тяжелое, выходящее за рамки обычного опыта событие.

По мнению А.К.Гуськовой (1995), следствием совокупности этих привходящих преимущественно не радиационных факторов является учащение в структуре заболеваемости лиц, пострадавших в результате Чернобыльской катастрофы круга болезней хронического стресса (неврозов, кардиоваскулярной патологии, эндокринных дисфункций) ухудшение в течении наиболее распространенных заболеваний органов дыхания, пищеварительного тракта и опорно-двигательной системы.

По данным литературы ценой адаптации организма ликвидаторов к перенесенному психо- экологическому стрессу является ускоренный процесс естественного старения, а клиническим выражением перестройки гомеостаза на новый режим функционирования - проградиентное течение артериальной гипертензии, дисциркуляторной энцефалопатии и других психо соматических заболеваний, а также психогенных расстройств и патохарактерологических развитий личности (Н.И. Романенко с соавт., 1995 и др).

Проспективные наблюдения ведущих учреждений России и стран Ближнего зарубежья убеждают в том, что у ликвидаторов аварии на ЧАЭС за прошедшие годы с момента катастрофы потребность в медико – психотерапевтической помощи не только не уменьшилась, но и возросла: в клинической картине их заболеваний ярко представлена психосоматическая составляющая, вегетативные проявления и соматизированный тревожно– астенический синдром (В.Е. Коган, Е.С. Креславский, 1993, Ю.А. Александровский, 1995, А.И. Нягу, 1995 и др.).

На основании фазного характера становления психологических нарушений и качественной структуры формирующихся психопатологических расстройств, таких как: реагирование по типу из бегания, повышенная вегето – эмоциональная возбудимость, наличие депрессивного синдрома соматоформных расстройств, и т.п., ряд авторов классифицируют патологию ликвидаторов как одно из проявлений хронического посттравматического стрессового расстройства, PTSD (Г.М. Румянцева, М.О. Лебедева,1995,Н.В. Ананьева, 1995).

Выраженность психо-соматических эффектов по мнению специалистов, не зависит от дозы облучения и определяется в период острого воздействия многими индивидуальными параметрами, в т.ч. наличием соматической и (или) психической отягощенности, напряжением адаптационных систем, вызванных первичным соматическим или психическим заболеванием, личностными характеристиками пострадавшего, его социальными установками, воззрениями и мотивациями, в отдаленном периоде облучения большое значение приобретают психогенно – травмирующие факторы, связанные с изменением жизненного стереотипа, сложной когнитивной переработкой случившегося, зависимость объема социальных льгот от степени нарушения состояния здоровья пострадавшего (Ю.А. Александровский с соавт. , 1995, Г.М. Румянцева, Лебедева М.О., 1995, А.И.Нягу с соавт., 1995, Ф.С. Торубаров, О.В. Чинкина, 1995, И.П.Антонов с соавт., 1995).

Известно, что динамика психофизиологического состояния людей, подвергшихся воздействию экстремальных факторов, проходит ряд закономерных последовательных стадий (М.М.Решетников с соавт., 1990):

1) - витальные реакции длятся от 5 до 15 минут, в это время сознание сужено, поведение подчинено инстинкту самосохранения,

2) - последующие 2-5 часов длится период "сверх мобилизации" с предельным напряжением физических, умственных сил, повышение скорости реакции на раздражители,

3) - период "психофизиологической демобилизации" развивается после второго периода, длится до 3-х суток и выражается в резком снижении умственной и физической работоспособности,

4) - этап "отдаленных последствий" возникает вслед за предыдущим и может продолжаться неопределенно долго.

Развитие психофизиологических расстройств при катастрофах определяется условиями и факторами экстремальной ситуации, личностными особенностями и исходным уровнем психического и физического здоровья пострадавшего.

Необходимо отметить, что у населения, проживающего на радиоактивно загрязненных территориях, также как и у ликвидаторов аварии на ЧАЭС, замечено формирование ряда психоэмоциональных нарушений, достаточно своеобразных по своей окраске и в настоящее время обозначаемых как когнитивный диссонанс.

В последнем выделяют 3 последовательных стадии, которые по этапности их развития авторы сопоставляют с фазами физиологического стресс – синдрома, описанного Селье, это: ощущение потери и утраты доверия к официальным источникам информации, чувство тревоги, и развивающаяся вслед за этим депрессия. Депрессия рассматривается в этом случае как третья, заключительная фаза стресса - фаза декомпенсации. Авторы отмечают, что вторая фаза стресса - сопровождается чувством тревоги, апатии и подавленности, довольно распространенное явление среди жителей загрязненных территорий и достигает 58 – 70 % случаев.

С.Н.Ениколопов (1990), рассуждая о патогенеза психофизиологических расстройств при техногенных катастрофах, пишет, что в данном случае имеет место так называемая "коллективная травма" – разрушение устоявшихся связей, соединяющих людей вместе. Потеря или угроза потери чувства общности вызывает изменение " картины мира", приводит к ощущению потери какой-

то части своего "Я". В результате у лиц, переживших коллективную травму, более чем через год обнаруживается апатия, деморализация, дезорганизация и отгороженность от других людей.

По мнению Ю.А.Александровского (1995), психологический стресс у ЛПА не является кратковременным событием, ограниченном временем выполнения аварийных работ, но носит пролонгированный характер и до сих пор представляет актуальный патогенетический механизм формирования и развития патологии у ЛПА. Автор отмечает, что динамическое изучение психического здоровья у ЛПА позволило выделить 3 этапа этого процесса. Острый период с недостаточным осознанием случившегося в связи с отсутствием сенсорно-ощутимых проявлений радиации. Первый период характеризуется незначительным числом пострадавших с аффективно – шоковыми реакциями. Во втором периоде "спасательные работы" - в формировании состояний психической дезадаптации значительно большее значение принадлежит личностным, соматическим, возрастным особенностям пострадавших, их реакции на необходимость работать в экстремальных условиях. В этот период наблюдались разнообразные невротические расстройства. Ведущее место при этом занимают адаптационные реакции, полиморфные невротические расстройства, в которых преобладают фобии, и личностные декомпенсации, особенно при наличии истерических акцентуаций характера. После сооружения саркофага происходила сложная когнитивная переработка случившегося, актуальность приобретали психогенно травмирующие факторы, связанные с изменением жизненного стереотипа. Становясь хроническими, эти факторы способствуют формированию стойких психогенных расстройств, патохарактерологических развитей личности и психо-соматических заболеваний.

Развивая эту мысль, сотрудники Киевского Научного Центра радиационной медицины АМН (В.А.Бузунов, А.М.Дружинин, Н.А.Король, Л.И.Красникова, Н.П.Страпко, 1995) пишут, что в период с 1987 по 1990 год психотравмирующий эффект был представлен на уровне сознаваемых ценностей, непосредственно управляющих оценочной, целеполагающей и поведенческой активностью лиц, причастных к аварии на ЧАЭС. В организации поведения эффект проявлялся спонтанно и виде резких эмоционально насыщенных, часто асоциальных суждений и импульсивных действий, неадекватных не только ситуации, но и собственным интересам индивида. К 1995 году картина изменилась. Под действием кардинальных социально – экономических реформ в стране эффект Чернобыля опустился в подсознание, что при-

вело к изменению механизма его влияния на жизнедеятельность индивида. Теперь эффект Чернобыля функционирует в виде установок, психологических защит, предпочтений и интуитивных решений, вызывает диффузную тревожность, беспокойство, депрессивные состояния. В показателях состояния здоровья населения в результате этого произошел значительный рост невротических расстройств, интенсифицировались психосоматические эффекты, увеличилось число больных со стресс-зависимой патологией (болезнями органов пищеварения и кровообращения).

По данным Института Биофизики (О.В. Чинкина, 1993) ликвидаторы составляют группу лиц с повышенным риском развития психосоматических и невротических расстройств и заболеваний. При оценке уровня оптимизма-пессимизма и личностей тревожности 65.5% обследованных считают, что их здоровье значительно ухудшилось за последние 5–7 лет. Оптимистично на будущее настроены лишь 3.9 % ликвидаторов, а 72.2 % полагают, что их здоровье в ближайшее время должно значительно ухудшиться. Автором установлено также, что 3 года спустя после перенесенной острой лучевой болезни легкой степени, на фоне восстановления соматических показателей у ликвидаторов отмечается трансформация позиции личности, изменение ценностных и мотивационных структур, формирование пассивной позиции "больного" с ипохондрической сосредоточенностью и постоянным требованием опеки, иждивенческих рентных установок (Ф.С.Торубаров, О.В. Чинкина, 1990).

А.В. Воеводский (1995) в этой связи замечает, что восприятие радиационного риска людьми не остается стационарным и динамично меняется в зависимости от социальных и экологических условий их проживания: в социальном восприятии структура угрожающих факторов за период 1990–1994 годов изменилась как количественно, так и качественно. Социальный риск в виде повышения цен и низкого жизненного уровня населения вытеснил радиационный фактор из создания большинства людей. Восприятие радиационного риска, как показали исследования, корррелирует с социально-психологическими параметрами личности: он острее воспринимается городскими жителями, чем сельскими, женщинами по сравнению с мужчинами, прогрессивно нарастает в возрасте с 21 до 40 лет, затем прогрессивно снижается, достигая минимума в возрасте 61 – 70 лет.

Медико-дозиметрическими исследованиями установлено, что индивидуально оцениваемый уровень психологического

стресса и уровень радиационного воздействия имеют между собой сложные и неоднозначные корреляции: с одной стороны, уровень стресса зависит от среднего уровня радоиактивной загрязненности местности, не коррелируя, однако, с величеной полученных относительных доз облучения; с другой стороны, величины относительных доз зависят от пола индивидуума, субъективно воспринимаемого человеком уровня психологической обреченности и в связи с этим на соблюдения им рекомендуемых правил поведения на загрязненной территории, в т.ч. относительно питания, пребывания на открытом воздухе и др. (Г.М.Румянцева, 1995).

В числе факторов, сопряженных с преувеличенным вниманием к своему здоровью и связи его состояния с радиационным фактором, выделены психотравмирующие события в сфере установления индивидуальных конституциональных особенностей, социальных льгот и семейных отношений. Решение вопросов социально-экономической защищенности пострадавших через болезнь, предопределяет стремление к болезни, а не здоровью. По замечанию О.В.Чинкиной (1995) для большинства ликвидаторов "комплекс неблагоприятных факторов аварии представляет собой травму, зачастую как бы втягивающую в себя внешние и интрапсихические конфликты, напрямую не связанные с аварией, и используется для решения чисто социальных проблем".

Ю.И.Саенко (1995) характеризует данную ситуацию следующим образом: "у пострадавших разрушается привычная картина мара, деформировано социо-культурное пространство, они погружены в глубокую апатию, замкнуты на проблемах здоровья и семьи, не верят в государственную помощь и в тоже время ждут спасения только от государства не видят своего будущего и будущего своих детей, впадают в глубокое состояние обреченных, пострадавших навсегда".

В.Ф. Торбин и Н.Н. Репина (1995) описывают формирование "общности обреченных", отмечая что для всех групп пострадавших от радиации выявляются однонаправленные негативные тенденции в виде потери общего контроля над значимыми событиями и всей жизненной ситуации в целом, снижение уровня активности, инициативности, контактности, понижения психологической готовности к переменам и погружения в состояние социальной инфальтильности. В.Н.Малаховский, И.А.Зыкова (1995) замечают, что у лиц, пострадавших от Чернобыльской катастрофы, выявляется психологическое состояние, характерное для "комплекса жертвы". Этот комплекс, по мнению авто-

ров, является наиболее часто встречающимся и наиболее неблагоприятным для здоровья последствием Чернобыльской аварии и включает в себя постоянное психо-эмоциональное напряжение, панический страх перед радиацией, пассивное ожидание помощи, разочарование при отсутствии такой помощи.

Д.И. Комаренко (1995) предлагают термин "состояние радиационного напряжения" для описания своеобразного специфического комплекса функциональных расстройств, выявленных у ЛПА и жителей загрязненных территорий, наблюдаемых более чем у 60% обследованных и включающих в себя вегетативный, вегето- кардинальный,вегето-неврастенический, вегето- остеопатический, вегето-гастроэнтерологический, вегето- гематологический, вегето-бронхолегочный и вегето-нефропатический синдромы.

А.Е.Романенко (1995) называет этот феномен "социально-психологическим синдромом Чернобыля" подчеркивает, что указанные социально-психологические и медико-биологические факторы позволяют прогнозировать неуклонный рост психосоматических эффектов и требуют углубленного изучения данной патологии.

Факты свидетельствуют, что имеющаяся органическая патология на может объяснить не только высокий процент выходящих на инвалидность ликвидаторов, но и причину отказа от участия в общественно полезном труде тех из них (27% ЛПА), кто сохраняет трудоспособность (Л.И.Симонова, С.А.Амиразян, М.Ю.Тихомирова, С. М.Филиппова, М.М.Дунаевская, 1995).

Продолжая цепочку данных рассуждений, следует упомянуть о наблюдениях японских специалистов, продолжительное время отслеживающих медико-социальный статус лиц, переживших атомные бомбардировки.

K. Neriishi, M. Iamada, K.Kodama, J. Shigematsu (1995) описывают психологические нарушения как закономерные отдаленные последствия, отмечая, что расстояние от эпицентра и симптомы острого лучевого поражения являются предопределяющими факторами психологического состояния даже спустя 40 лет после катастрофы и именно они коррелируют с такими признаками как, удовлетворенность жизни в целом, социальная активность, оценка своего физического благополучия, применение транквилизаторов и, наконец, наличие кардиальной патологии, заболеваний периферических сосудов и болезней нервной системы.

В.А. Бузунов, И.И. Омельянец, Н.В. Гунько, Н.Ф. Дубовая, И.М. Хоменко (1995) анализируя реализацию помощи лицам, подвергшимся аварийному облучению, обращают особое внимание на

то обстоятельство, что в наименьшей мере после катастрофы осуществлялась психологическая защита населения, проводимые мероприятия не обеспечивали предотвращения или ослабления стрессовых реакций.

В.П. Антонов, А.А. Петриченко (1995) подчеркивают, что на фоне явного дозового дефицита для радиогенного индуцирования основной массы появившейся избыточной общей заболеваемости (кроме тиреопатоллогии), имеются убедительные основания для ее психогенного патогенеза. В некоторых случаях это может быть результатом аддитивного или синергического эффекта совместного действия 2-х главных патогенных факторов катастрофы: радиационного и психогенного.

В.М. Оськина, И.Д. Голова, Н.П. Баранова (1995) следующим образом описывают патогенетический механизм сочетанного влияния психологического стресса и радиационного фактора в развитии патологии ликвидаторов: "Ионизирующая радиация и психоэмоциональные нагрузки относятся к факторам, нарушающим гомеостаз и обуславливающим эндогенную интоксикацию организма. Этим фактором принадлежит существенная роль в этиологии нервозоподобных расстройств, возникающих у ЛПА"

В.Л. Лисовенко, А.К. Напреенко (1995) обозначают результат негативного воздействия Чернобыльской аварии на ЛПА как образование патологического "замкнутого круга", который включает в себя нервно-психические расстройства, разнообразную патологию внутренних органов и нарушения психо-социальных отношений в значимом окружении.

А.И. Нягу, К.Н. Логановский (1995) резюмируя синергическое действие радиации и психологического стресса на организм лиц, причастных к аварии (сотрудников НПО "Припять", добровольно работающих в зоне отчуждения, принудительно призванных ликвидаторов и эвакуированных) приходят к выводу, что результатом этого влияния у всех выше перечисленных групп дезадаптация личности и психосоматическая предиспозия пострадавших.

Определенный интерес в плане подтверждения синергического, взаимоусиливающего патологического влияния психологического стресса и малых доз радиации на организм ЛПА представляют наблюдения В.С. Петровского (1996). Автором сопоставлена заболеваемость и смертность ЛПА–профессионалов с аналогичными показателями профессионалов-атомщиков, не принимавших участия в ликвидации катастрофы на ЧАЭС, обе группы лиц обследовались и лечились по единой "идеоло-

гии" в Центральной МСЧ г. Арзамас-16. Имея в виде концепцию "малых доз" и психологическую подготовленность ЛПА-атомщиков к проведению аварийных радиационных работ, можно было бы ожидать отсутствие у последних значительных отличий в состоянии здоровья по сравнению с их коллегами, не участвовавшими в аварийных работах. В действительности, у ЛПА-профессионалов по сравнению с их коллегами, не принимавшими участия в аварийных работах на ЧАЭС, выявлено достоверное увеличение психических расстройств, заболеваний системы кровообращения и пищеварения (распространенность гипертонической болезни составили соответственно 76.8 против 24.9, цереброваскулярных заболеваний-47.7 против 15.0 болезней гепато-билиарной системы- 53.9 против 18.6 на тысячу наблюдаемых), отмечено раннее развитие атеросклероза и более чем 2-х кратное увеличение смертности в основном за счет случаев насильственной смерти. Приведенные факты убеждают, что патология ликвидаторов не является результатом изолированного действия только психологического стресса или только малых доз радиации или же простой арифметической суммации указанных двух неблагоприятных факторов, но представляет собой физиологический отклик организма на сложный комплекс стрессогенных влияний, которые можно обозначить как неблагоприятное психо-экологическое воздействие, и которое при сочетанном своем воздействии приобретает качественно новое звучание и оказывает качественно и количественно новый-синергический эффект.

В настоящем докладе обобщен почти 7-летний опыт работы Свердловской областной больницы №2 по оказанию медицинской помощи лицам, пострадавшим от воздействия радиации.

Количественные показатели заболеваемости ликвидаторов аварии на ЧАЭС, проживающих в настоящее время в Свердловской области следующее:

- болезни психо-соматического круга во все года наблюдения занимали львиную долю в структуре общей заболеваемости ликвидаторов, на протяжении 1990 – 1995 годов удельный вес данной патологии составлял от 85 до 93%

- удельный вес пограничных психических расстройств, заболеваний нервной системы и болезней органов чувств стабильно занимал лидирующие позиции, колеблясь от 29 до 43% в структуре заболеваемости

- второе место по частоте занимали болезни органов пищеварения (13.4-21.6 %), третье-патология опорно- двигательного аппарата (13.2-18.3 %), четвертое - болезни органов дыхания

(6.6-18.7 %), пятое - заболевание системы кровообращения (4.6-9.2%).

Индивидуальный подход к анализу заболеваемости показал, что ликвидаторы отличаются:

- высоким уровнем общей заболеваемости,
- полисистемностью патологии,
- ригидности ее к проводимой терапии,
- укорочением периода ремиссий после эффективного курса медикаментозного, санаторно-курортного, физиотерапевтического и (или) психо - терапевтического лечения,
- частым сочетанием соматической патологии с пограничными психическими расстройствами.

Иллюстрацией к сказанному могут быть следующие цифры: менее 2% обследованных могут быть отнесены к практически здоровым лицам, у каждого обследованного при первичном осмотре в Центре выявляется около 4 нозологических форм хронической патологии, до 96% обратившихся на общетерапевтический прием предъявляют комплекс вегето-сосудистых жалоб, не находящихся при углубленном обследовании своей первопричины в соматической патологии и потому расцениваемых как проявления астено-невротического синдрома, до 80% предъявляют жалобы на миалгии и арталгии, которые также не находят объективного подтверждения при ультразвуковом и электромиографическом исследовании, и трактуются психиатрами как сенестопатические проявления ипохондрического синдрома.

Необходимо особо подчеркнуть социальную значимость сердечно-сосудистой патологии как фактора нарушающего социальную, профессиональную и семейную адаптацию ликвидаторов. Данное утверждение базируется на 2-х фактах:

1) на тенденции к росту числа сосудистых катастроф за рассматриваемый период

2) на увеличение тяжести этих нарушений с уменьшением числа больных, выживших после перенесенного инфаркта миокарда и (или) инсульта мозга. Так, удельный вес заболеваний системы кровообращения с 1990 по 1995 год увеличился в 2 раза с 4.6 до 9.2%, общее число случаев коронарной и церебральной недостаточности увеличилось с 37 в 1990 году до 311 в 1993 году, т.е. почти в 10 раз, при этом число летальных случаев возросло с 4 до 17 т.е. почти в 4 раза.

Ретроспективный анализ ЭКГ умерших от сосудистых катастроф и прижизненное исследование ЭКГ у ликвидаторов, страдающих благоприятно текущими формами сосудистой патологии

(ИБС, гипертоническая болезнь) выявил большую частоту нарушений сердечного ритма и проводимости у умерших (55% против 31.8%). Обнаруженный факт согласно данным литературы (Н.А. Мазур, 1986) может рассматриваться как фактор риска внезапной смерти у наблюдаемых нами больных ИБС.

Отличительной особенностью наблюдаемой категории больных является достаточно высокий процент их инвалидизации: около 18% ликвидаторов, состоящих на диспансерном учете в Центре, являются инвалидами I–III группы, у 92% из них установлена причинная связь заболевания с комплексом факторов, воздействовавших на них во время ликвидации аварии на ЧАЭС, т.е. с такими факторами как: физическое и психическое перенапряжение в ходе работ, обостренное восприятие риска для здоровья воздействия радиации, большой общественный резонанс аварии с неясностью отдаленных последствий ее для ликвидаторов и их потомков и т.д. (О.В. Чинкина, 1995). К концу 1995 года показатель первичной инвалидности ликвидаторов - жителей Свердловской области согласно статистических данных областной группы Российского государственного медико-дозиметрического регистра превышал в 10 раз аналогичные значения среди трудоспособного населения Свердловской области. Ведущими причинами выхода на инвалидность являются психосоматические заболевания и пограничные психические расстройства не психотического регистра: нейро-циркуляторная астения в структуре причин инвалидизации занимает 30%, дисциркуляторная энцефалопатия-28%, ИБС и гипертоническая болезнь-15%.

Анализ смертности ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС также указывает на значительную роль пограничных психических нарушений в их социальной дезадаптации. Больше половины (51.2%) скончались в результате суицидальных действий, отравлений и травм. Среди заболеваний, приведших к летальным исходам, наибольшее значение имеют сердечно-сосудистые болезни (29.3%).

Данные медицинской статистики свидетельствуют о наличии у ЛПА существенной психо-соматической дезадаптации: ведущими в структуре заболеваемости ЛПА являются психические расстройства непсихотического регистра (24.5%) и заболевания круга хронического стресса: болезни органов пищеварения (19.8%), костной-мышечной системы и соединительной ткани (15.5%) и сердечно-сосудистой системы (9.1%). Значительная степень медико-социальной дизадаптации ЛПА подтверждается ранней инвалидизацией курируемых больных: 17%

от общего числа ЛПА, прикрепленных к Центру на 1996 год были признаны инвалидами I-III группы. Связь заболевания с аварийными работами на Чернобыльской АЭС установлена у 92.3% инвалидов.

В структуре причин инвалидности основными являются пограничные психические расстройства и патология сердечно-сосудистой системы: 30% составляет нейро-циркуляторная астения, 28% - дисциркуляторная энцефалопатия, 15% - ИБС и гипертоническая болезнь. Таким образом, факторами, лимитирующими неспецифическую резистентность ЛПА, является в первую очередь ограниченные резервы их психической сферы и сердечно-сосудистой системы.

Согласно аналитическим материалам Российского государственного медико-дозиметрического регистра первичная заболеваемость ЛПА превышает среднероссийский уровень по классу психических расстройств в 9.6 раз, по классу болезней органов кровообращения в 4.3 раза; уровень инвалидности и смертности ЛПА остается выше аналогичных показателей для трудоспособного населения РФ, при этом основными причинами, приводящими ЛПА к инвалидности, являются болезни нервной системы (29%), болезни системы кровообращения (24%) и психические расстройства (16%) (Н.Е. Меских, 1996).

Сопоставление данных медицинской статистики ликвидаторов аварии на Чернобыльской АЭС с аналогичными показателями взрослого и детского населения ВУРСа выявил их качественное, и во многом количественное сходство при одновременном общем отличии этих трех перечисленных групп населения от группы контроля, т.е. лиц, также проживающих в техногенно загрязненных территориях Урала, но не имеющих радиационного анамнеза.

Дети, проживающие в настоящее время на территории ВУРСа по нашим данным характеризуются:

1) ведущий патологией подвергшихся радиационному воздействию, является психо – соматические расстройства,

2) проблемы иммунодефицита детского возраста,

3) частота и выраженность указанной патологии, а также генетических нарушений прогрессивно увеличивается от поколения к поколению.

Анализ состояния здоровья осмотренных детей показал, что ведущей у них является патология нервной системы, которая выявляется в 81% случаев и проявляется в виде рези дуального периода пренатальной травмы, хронического гипертензионного синдрома, задержки психического развития, олигофрении. Высо-

ка также распространенность патологии желудочно – кишечного тракта (59.9%) и опорно – двигательного аппарата (43.9%). Прочие данные по структуре детской заболеваемости представлены в таблице №1.

В настоящее время в нашей больнице проведены углубленные исследования психо-соматического статуса ликвидаторов аварии на ЧАЭС. Этот фрагмент работы был инициирован Уральским Региональным центром Российского государственного медико-дозиметрического регистра. Методология постановки работы была согласована с ведущими специалистами Института биофизики (чл.корр. А.К. Гуськова), Государственного научного Центра социальной и судебной психиатрии им. Сербского (проф. Г.М.Румянцева), Фонда социальной психиатрии и реабилитации г.С-Петербурга (проф. Р.М.Войтенко). Психо - физиологические диагностические исследования выполнены при непосредственном участии сотрудников кафедры психиатрии и кафедры медицинской психологии Уральской государст-

Таблица №1
Структура заболеваемости детей населения категории
ВУРСа Свердловской области

Группы заболеваний	%% выявляемости
Патология нервной системы	81.0
Болезни органов дыхания	9.7
Патология опорно – двигательного аппарата	43.9
Патология желудочно – кишечного тракта	59.9
Заболевания мочеполовой системы	5.9
Инфекционные и паразитарные заболевания	18.1
Аллергодерматозы	6.9
Хронические заболевания носоглотки	16.7
Патология эндокринной системы	9.4
Врожденные аномалии	4.3

венной медицинской академии.

Психологические исследования ЛПА свидетельствовали о нарушении адаптационных процессов у большинства обследованных. Согласно шкале депрессивного описания Бека ни у одного из обследованных не было обнаружено адаптированного состояния: 8.3% находились в минимальной степени депрессии, 83.4% - в легкой и средней, у 8.3% обнаружена тяжелая степень депрессии. Наличие ипохондрического и(или) астено – депрессивного синдрома с выраженным вегетативным компонентом согласно данным MMPI зафиксировано у 96.2% ЛПА. При анализе индивидуальных результатов теста Люшера была обнаружена определенная групповая закономерность: у большинства обследованных выявлено наличие интраперсонального конфликта и проблемы межличностного характера, при этом выраженная тревога зафиксирована в 92.5% случаев, снижение работоспособности -в 67.3%,неадекватный механизм компенсации тревога с элементами аутизма, неприятия окружающей ситуации, избеганием устойчивых положительных связей, уходом в собственные переживания и пессимистическим настроем на результат лечения – в 40%.

Нарушение психического здоровья проявилось формированием патологическому психоорганического развития личности по апатическому, параноидному, реже, эксплозивному типу. При этом, выраженный астено – вегетативный синдром отмечен у 86% обследованных. Наиболее характерными были жалобы на общую слабость, головную боль, головокружение, плохой сон, перепады артериального давления, раздражительность, повышенную утомляемость, тревожность. Результаты многостороннего исследования личности (MMPI) установили преимущественное повышение профиля личности по шкалам невротической триады. Это подтверждается частотой клинических проявлений ипохондрических, тревожных и астенических состояний. Невротические расстройства, как правило, были выражены и имели перманентное течение.

Анализ сомато-сенсорных реакций свидетельствовал о замедлении процессов восприятия и обработки сомато-сенсорной информации.

Компьютерная ритмокардиография обнаружили существенные количественные и качественные отличия в состоянии вегетативной регуляции сердечного ритма у ЛПА по сравнению с практически здоровыми лицами: в покое у ЛПА регистрировалась симпатикотония, а во время нагрузочных проб и переходных состояний – парадоксальная и (или) неадекватные реакции на

тест. На наличие симпатикотонии указывали все анализируемые спектральные характеристики РКГ: продолжительность интервала RR, дисперсия интервала RR, амплитуда дыхательной аритмии, удельный вес частотных периодик в структуре сердечного ритма. (табл. 2).

Вегетативное обеспечение активной ортостатической пробы у ЛПА осуществляется за счет тех же механизмов, что и в контроле, а именно за счет повышения удельного веса среднечастотных периодик сердечного ритма и понижения-высокочастотных. Однако выраженность симпатикотонической реакции у ЛПА значительно превышала контрольные цифры. В контроле при пробе Ашнера регистрировалось увеличение удельного веса низкочастотных периодик сердечного ритма и уменьшениевысокочастотных. У ЛПА обнаружена парадоксальная реакция в виде некоторого уменьшения низкочастотных периодик и повышения средне- и высокочастотных.

По данным велоэргометрии средняя толератность к физической нагрузке у ЛПА равнялась 5552.0 ± 345.2 кГм, при этом низкая толерантность к физической нагрузке (25-50 Вт) зарегистрирована у 4.3% ЛПА, средняя (75-100 Вт) - у 32.5%, высокая (125 Вт и выше) - у 63.2%. Субмаксимальная по возрасту частота сердечных сокращений на высоте нагрузки достигнута только у 14.6% обследованных.У большинства зарегистрирован тот или иной тип нарушения регуляторных механизмов адаптации сердечно-сосудистой системы к физической нагрузке: скрытая коронарная недостаточность выявлена в 10.1% случаях, гипертоническая реакция на нагрузку - в 4.5%, гипотоническая реакция в 2,3% у остальных проба прекращалась в связи с появлением симптомов вегетативной дисфункции: тестируемые жаловались на общую слабость, головокружение, головную боль, озноб, чувство внутренней дрожи, объективно отмечался обильный пот, бледность и (или) мраморность кожных покровов.

Изучение хроноалгоритма пульса,артериального давления и температуры тела выявили высокую частоту внешнего и внутреннего десинхроноза у ЛПА: нарушение биологических ритмов выявлено у 79% обследованных с увеличением среднесуточных уровней и амплитуд суточных колебаний указанных физиологических показателей по сравнению с практически здоровыми людьми и смещение акрофаз (максимальных значений изучаемых физиологических функций) с дневных часов на поздние вечерние и ночные часы.

Результаты исследований, проведенных по модифицированной методике Риодораку, также позволили установить

существование значительных отличий функционального состояния ЛПА от практически здоровых лиц: вместо относительного стабильных и одинаковых по своему значению результатов замеров в группе здоровых. ЛПА характеризовались уменьшением значений электропроводности по меридианам толстого кишечника (GI), тонкого кишечника (Ig) и трех обогревателей (TR).

Использования адекватно подобранной комплексной физиобальнеотерапии оказывало определенный адаптогенный эффект у наблюдаемых нами больных. Число лиц со сниженной работоспособностью согласно компьютерным методам экспрессдиагностики психо-физиологимых нами больных. Число лиц со сниженной работоспособностью согласно компьютерным методам экспресс-диагностики психо-дизиологического состоянии сократилось в 2 раза, уменьшившись до 33.3%, количество больных с выраженной степенью тревожности снизились на 17.5% по сравнению с исходным уровнем, электропроводность биологически активных точек имела тенденцию к нормализации. По общепринятым критериям оценки клинической эффективности улучшение состояния пациентов отмечено в 95.0% случаев, незначительное улучшение - в 3.3%, без перемен - в 1.7%. Продолжительность положительного эффекта от успешно проведенного лечения у подавляющего большинства пациентов составила 3-3.5 месяца и только у 8% пролеченных достигла 6-8 месяцев. Приведенные данные позволили рекомендовать повторные курсы адаптивной физиобальнеотерапии у ЛПА 2-4 раза в год в зависимости от исходного функционального состояния больного и его реакции на предыдущее лечение. Учет адаптационных возможностей больного при назначении физиобальнеопроцедур позволил шире использовать данный метод лечения в реабилитации инвалидов - участников ликвидации аварии на ЧАЭС. Так, в 1991- 1992 годах среди лиц, прошедших комплексное физиобальнеолечение, ЛПА - инвалиды составляли 12%, в 1993 году их число увеличилось в 2 раза, достигнув 26%, а в 1994 повысилось до 34%. Проведение адаптивной терапии и адекватный отбор на лечение позволило добиться положительной динамики в структуре инвалидности ЛПА и уменьшить число полностью нетрудоспособных инвалидов за счет увеличения числа ограниченно трудоспособных лиц: удельный вес инвалидов II группы уменьшился с 89.5% в 1990 году до 76.8% в 1995 при соответствующем увеличении удельного веса инвалидов III группы с 5.3% до 18.0%.

Приведенные факты с несомненной очевидностью свидетельствуют о существенной роли комплексной физиобальне-

Таблица 2.
Фоновые показатели ритмокардиографических исследований

Показатели РКГ	Группы наблюдений	
	Контроль	**ЛПА**
Интервал RR, сек	0.980 ± 0.024	0.859 ± 0.018
Дисперсии интервала RR	0.052 ± 0.006	0.034 ± 0.005
Амплитуда дыхательной аритмии	0.072 ± 0.001	0.041 ± 0.002
Дисперсия низкочастотных волн	0.031 ± 0.004	0.023 ± 0.004
Дисперсия среднечастотных волн	0.024 ± 0.014	0.014 ± 0.011
Дисперсия высокочастотных волн	0.032 ± 0.004	0.018 ± 0.003
Доля низкочастотных волн,%	36.8	45.0
Доля среднечастотных волн, %	23.8	21.3
Доля высокочастотных волн, %	39.4	23.4

отерапии в системе реабилитации ликвидаторов аварии на ЧАЭС.

Новая форма оказания медицинской помощи лицам, подвергшимся психо-экологическому стрессу-сомато-психотерапевтические стационарные отделения - созданы в Областной больнице №2 - Уральском Региональном лечебно-диагностическом центре радиационной медицины. Отделения трансформированы из раннее существовавших на этой же базе 2-х терапевтических отделений в соответствии с насущными нуждами и реальными потребностями больных - ликвидаторов аварии на Чернобыльской АЭС, жителей техногенно загрязненных районов Среднего Урала.

Реорганизованные отделения усилены специалистами такого профиля, как невропатолог, психотерапевт, психиатр, и призваны повысить эффективность лечения ликвидаторов радиационной аварии.

Диагностический процесс усовершенствован за счет широкого использования психофизиологических методов обследования в практике отделений. Методики внедрены по рекомендации Регионального экспертного совета по установлению причинной связи заболеваний, инвалидности и смерти у лиц, подвергшихся радиационному воздействию. Аттестовав работу отделений Областная ЛАК выдала им лицензию высшего (Y) уровня.

Ежегодно стационарное лечение в отделениях данного профиля получают около 800 ликвидаторов.

Эффективность психотерапии, проводимой в рамках общесоматической больницы прослежена нами на примере 400 ликвидаторов. Ни у одного из пролеченных больных не было ухудшения. Без видимого изменения состояния прошли курс психотерапии 20% больных. У 75% лиц, прошедших курс психотерапии отмечено улучшение и значительное улучшение субъективного состояния. 5% больных полностью избавились от болезненных переживаний. Наиболее эффективными оказались методики поведенческой, поддерживающей, позитивной психотерапии. Проводимые аналитические психотерапевтические методики (когнитивная психотерапия, психосинтез, структурный и трансактный анализ, психодинамическая психотерапия, гештальдтерапия) оказались для этой категории больных малоэффективными.

Сопоставление психологического портрета ликвидаторов с эффективностью проводимой психотерапии подводит нас к мысли, что особенности психологи личности наших больных ограничивают возможность хорошего прогноза психотерапии, т.к. у пациентов снижена способность рассматривать свои проблемы в эмоциональных терминах и иметь дело с материалами, вызывающими неприятные переживания, отвечать на интерпретации и переносить стресс, связанный с лечением; у них отсутствует мотивация на лечение и достижение психологического здоровья. По данным литературы и нашим собственным наблюдениям ликвидаторы склонны к злоупотреблению алкоголем.

Наблюдаемые нами пациенты в большинстве своем не имеют достаточного интеллекта, мотиваций на самосовершенствование и реальных возможностей для трансформации тех

внешних социальных условий, в которых они находятся.

В связи с выше перечисленным в настоящее время в ОБ№2 ведется активный поиск адекватных для ликвидаторов методов психотерапии. Следует особо подчеркнуть, что выявленные нами закономерности не являются специфичными для жителей Свердловской области. Аналогичная картина выявляется на примере ликвидаторов аварии на ЧАЭС как по всему Уральскому региону, так и по России в целом (Данные Российкого государственного медико - дозиметрического регистра) Примечательно, однако, что для Уральского региона это качественно однотипная тенденция количественного носит более выраженный и яркий характер.

Заключая данное сообщение, выражая интерес коллег к рассмотренной проблеме и очерчивая перспективы дальнейших работ в этом направлении, обозначенном на XII съезде психиатров России как экологическая психиатрия, хотелось бы обратить внимание на следующие моменты:

1. Следует признать, что психосоматические эффекты являются типичными для воздействия малых доз на человека и прослеживается как на примере взрослых, так и детей.
2. Для предотвращения нежелательных психосоматических эффектов радиации для жителей радиоактивно загрязненных территорий актуальна проблема минимизации дополнительных дозовых нагрузок, получаемых в т.ч. и при медицинских рентгенологических обследованиях.
3. Для адекватного лечения и коррекции психосоматических нарушений, выявляемых у лиц, подвергшихся малым дозам радиоактивного облучения, необходима разработка стройной поэтапной и преемственной системы специфической реабилитации.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ БИОЛОГИЧЕСКОЙ ИНДИКАЦИИ ХРОНИЧЕСКОГО ПРЕИМУЩЕСТВЕННО ВНЕШНЕГО γ- И ПРЕИМУЩЕСТВЕННО ВНУТРЕННЕГО ОБЛУЧЕНИЙ В ОТДАЛЕННЫЕ СРОКИ.

Аклеев А.В., Веремеева Г.А., Возилова А.В., Силкина Л.А.
Уральский научно-практический Центр радиационной, медицины, г.Челябинск

В условиях масштабных радиационных инцидентов (авария на ПО «Маяк», Чернобыльской АЭС и др.) население близлежащих районов может подвергаться радиационному воздействию в диапазоне малых доз, которые не приводят к развитию детерминированных эффектов. Вследствие непредсказуемости характера облучения в чрезвычайных условиях аварии применение методов физической дозиметрии ограничено, поэтому большую роль в ретроспективной реконструкции доз облучения может играть биологическая индикация хронического радиационного воздействия. До настоящего времени актуальна проблема восстановления доз внешнего γ- облучения у жителей прибрежных сёл реки Теча; неопределенность их величин зависит от недостаточности и разнородности измерений γ- уровней, неконтролируемого во времени состава радиоактивных отходов, сбрасываемых в реку, неоднозначности оценок режимов поведения людей на реке.

Эффективность биологической индикации и биологической дозиметрии в отдаленный период после острого облучения (через 40 и более лет) доказана большим опытом наблюдения за лицами, подвергшимися радиационному воздействию в результате атомных бомбардировок Хиросимы и Нагасаки, где использовали гликофориновый тест и флуоресцентную in situ гибридизацию для количественной оценки уровня соматических мутаций и хромосомных аберраций, как биологических маркеров радиационного воздействия [4,5,6,8], так как известно, что ионизирующее излучение индуцирует возникновение соматических мутаций в организме человека. Возможность применения этих методов биологической индикации облучения в отдаленные сроки после начала радиационного воздействия для целей реконструкции доз хронического (пролонгированного) облучения остается проблематичной.

Часть населения Уральского региона подверглась хроническому радиационному воздействию в результате сброса ≈ 3 млн. Ки радиоактивных отходов в речную систему Теча-Исеть-Тобол в 1949-56 г.г. Жители сел, расположенных вдоль реки (более 28 тыс. человек), подверглись комбинированному (внешнему g- и внутреннему, преимущественно за счет Sr-90 и Cs-137) облучению. Максимальные значения мощности дозы отмечались в 1950 г., а среднее значение ее в группе обследованных в этот период составило 0,2 Зв/год (0,04-0,61 Зв/год). Через 6 и более лет после начала облучения мощности значительно уменьшились и составили в 1993 году 0,18-7,4 мЗв/год (среднее значение 1,7 мЗв/год) [1,2].

С учетом различного характера формирования дозы, среди облученных были выделены две группы: первую составили лица, проживающие в среднем течении реки Теча, и подвергшиеся хроническому, преимущественно внутреннему (за счёт инкорпорации остеотропного Sr-90 и Cs-137) облучению; в этой группе кумулятивная доза на 90-95% была обусловлена внутренним облучением; вторую - лица, которые в период максимального радиационного воздействия проживали в верховьях реки Теча, и подверглись пролонгированному, преимущественно внешнему γ-облучению.

Доза внутреннего облучения была, в основном, сформирована в первые 6 лет от начала радиационного воздействия и характеризовалась значительной неравномерностью распределения радионуклида в организме. Вследствие того, что основным дозообразующим радионуклидом являлся Sr- 90, накапливаемый и длительное время удерживаемый костной тканью, критическим органом в этом случае являлся красный костный мозг (ККМ) [1,2]. Среднее значение кумулятивной дозы на ККМ к 1994 г. составило 1,31 Зв при колебаниях индивидуальных значений в изучаемой группе от 0,22 до 4,56 Зв (рис. 1). Радиационное воздействие на этот орган за счёт указанного радионуклида продолжается до настоящего момента, но при очень низких значениях мощности (0.18-7.4 мЗв в 1993г.). Дозы восстановлены на основании результатов многократных прижизненных измерений содержания Sr-90 на спектрометре излучений человека (СИЧ-9.1) с использованием возрастной модели метаболизма этого элемента у человека и носят индивидуальный характер [9].

Доза внешнего γ-облучения была сформирована в более короткий промежуток времени: наибольшая интенсивность радиационного воздействия наблюдалась в 1950-1951 гг., к 1956 г. накопление дозы почти прекратилось. В отличие от внутреннего,за счет β-излучателя Sr-90, внешнее γ-облучение носило гораздо более равномерный характер [1,2]. Дозы внешнего γ-облучения рассчитаны с учетом мощностей экспозиционных доз, режимов поведения, а индивидуали-

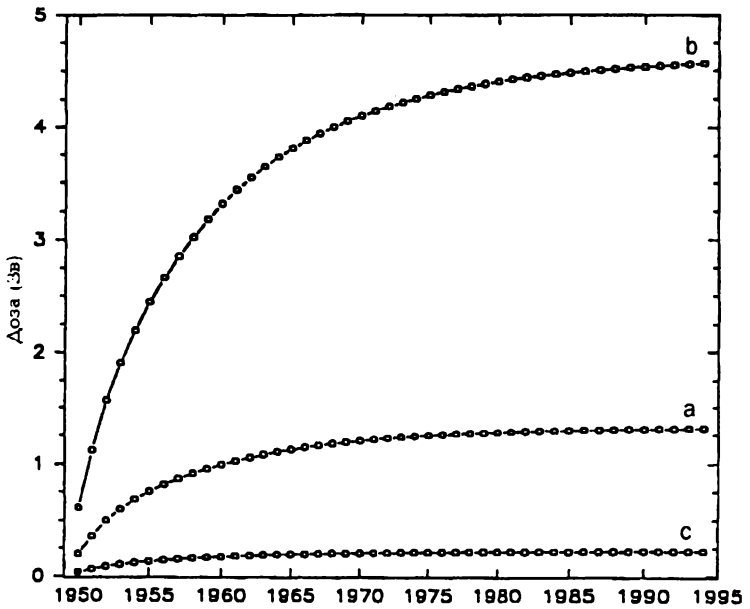


Рис. 1. Динамика средних (a), максимальных (b) и минимальных (c) значений кумулятивной дозы облучения красного костного мозга в различные годы наблюдения. По оси абсцисс — годы наблюдения; по оси ординат — доза, Зв.

зированы с учётом места и времени проживания на территориях, подвергшихся радиоактивному загрязнению в период максимального радиационного воздействия (1949-56 гг.); их необходимо рассматривать как среднегрупповые для данного населённого пункта, приписанные каждому индивиду, проживавшему в нём.

Люди, получившие основную дозу, как за счёт инкорпорированных радионуклидов, так и подвергшиеся преимущественно внешнему γ- облучению, были подразделены на три дозовые подгруппы: до 100 сЗв, от 100 до 200 сЗв и более 200 сЗв на ККМ.

Количественная оценка уровня хромосомных аберраций производилась с использованием комплекса цитогенетических методов с обычной окраской хромосом [3] и флуоресцентной in situ гибридизацией (FISH) [11,12]; соматических мутаций в клетках периферической крови - посредством анализа состояния Т-клеточного рецептора лимфоцитов (TCR) и гликофоринового теста (GPA) в эритроцитах. Определение уровня мутантных эритроцитов и лимфоцитов проводилось методом проточной цитометрии [8,10].

Цитогенетическое обследование группы лиц, подвергшихся преимущественно внутреннему облучению, при простом окрашивании препаратов показало, что частота аберрантных клеток и аберраций в целом у облученных не отличается от таковой в группе сравнения. Однако отмечены достоверные различия в частоте нестабильных обменных аберраций, которые были представлены дицентриками и кольцами (табл. 1). Частота транслокаций на геном, оцененная методом флуоресцентной in situ гибридизации, у облученных достоверно отличалась от таковой в группе сравнения ($p < 0.05$) (табл. 2).

При обследовании лиц, подвергшихся преимущественно внешнему γ- облучению, также не отмечено различий с группой сравнения по частоте аберрантных клеток и аберраций в целом. Частота нестабильных обменных хромосомных аберраций была достоверно выше ($p < 0.05$), последние представлены в основном ацентрическими кольцами (табл. 3). Частота транслокаций на геном, оцененная методом FISH, в группе облученных была достоверно выше по отношению к группе сравнения ($p < 0.01$) (табл. 4). Не выявлено четкой дозовой зависимости ни по одному типу хромосомных аберраций.

Для проведения анализа уровня соматических мутаций в клетках периферической крови людей, подвергшихся хроническому радиационному воздействию (гликофориновый тест и анализ состояния Т-клеточного рецептора), было обследовано 165 человек. Из всей выборки 50 человек подверглись пролонгированному, преимущественно внешнему γ-, и 80- хроническому, преимущественно внутреннему облучению. В группу сравнения (35 человек) вошли лица, не подвергавшиеся радиационному воздействию, проживающие в том же регионе, аналогичные по возрасту и полу.

Для исследования состояния Т-клеточного рецептора лимфоцитов использовали два вида моноклональных антител: Anti-Leu 3a (CD4), меченные флуоресцеином и Anti-Leu 4 (CD3), меченные фикоэритрином (Becton Dickinson Immunocytometry Systems, San Jose, SA); аномальные зрелые Т-лимфоциты (CD3-CD4+) регистрировали с помощью проточного денситометра FACScan [7]. «Окно» для регистрации мутантных лимфоцитов устанавливалось в области, где уровень экспрессии CD3 был менее 1/25 от поверхностного уровня нормальной CD4+ клетки (рис.2). Частота мутаций определялась как число событий в окне для мутантных клеток, отнесенное к общему количеству просчитанных лимфоцитов.

При оценке частоты TCR-мутантных лимфоцитов в условиях хронического, преимущественно внутреннего радиационного воздействия, отмечено достоверное увеличение количества CD3-CD4+ клеток у облученных лиц по отношению к группе сравнения. В трёх дозовых группах (до 100, 100-200 и более 200 сЗв), так же как и в выборке, включающей всех подвергшихся хроническому, преимущественно внутреннему облучению, различие средних значений числа мутантных по Т-клеточному рецептору лимфоцитов с их уровнем в группе сравнения является достоверным (табл. 5). Исследована регрессионная зависимость частоты TCR-мутантных лимфоцитов от кумулятивной дозы облучения ККМ (рис .3). Коэффициент корреляции составил 0.25, что свидетельствует о наличии крайне слабой взаимосвязи. Проанализирована зависимость уровня мутантных лимфоцитов от мощности дозы на период максимального радиационного воздействия (1950 г.) (рис.4). Полученный коэффициент корреляции составил 0.23, что указывает на незначительную линейную взаимосвязь между этими величинами. Таким образом, установлено увеличение

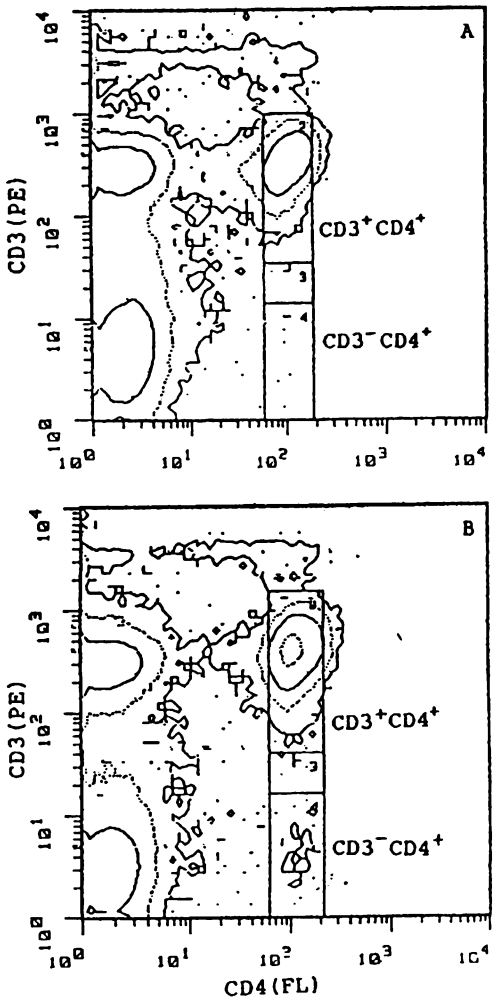


Рис. 2. Проточные цитограммы лимфоцитов периферической крови, окрашенных флуоресцеин-меченными анти-CO-4 и фикоэритрин-меченными анти-CO3 антителами (A - индивидуум группы сравнения, B - индивидуум, перенесший хроническую лучевую болезнь). По оси абсцисс - уровень рецепторов CD-4; по оси ординат - уровень рецепторов CD-3.

частоты CD3-CD4+ клеток в отдалённые сроки (через 43-44 года) после начала хронического, преимущественно внутреннего облучения. Однако анализ корреляции уровня мутантных лимфоцитов с дозой на ККМ и её мощностью не позволил отметить какой-либо значимой зависимости.

При проведении исследования с использованием TCR-теста отмечено, что уровень CD3-CD4+ клеток у подвергшихся преимущественно внешнему g-облучению был выше по отношению к группе сравнения. То же отмечено и в двух выделенных дозовых группах, однако, статистически значимое

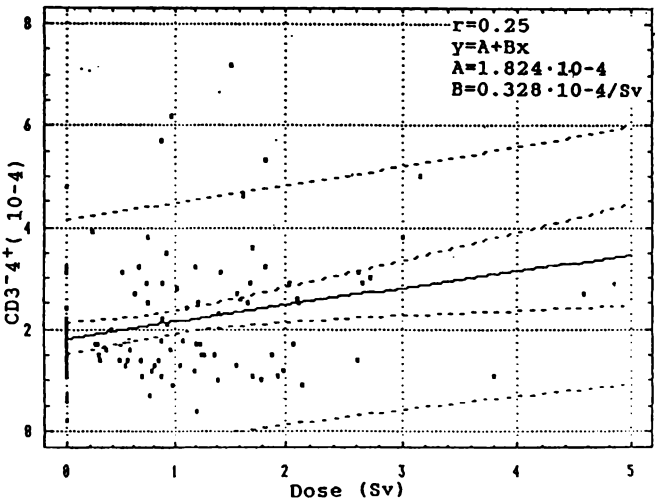


Рис. 3. Регрессионная зависимость частоты мутантных по гену Т—клеточного рецептора лимфоцитов от кумулятивной дозы облучения красного костного мозга. По оси абсцисс — доза, Зв; по оси ординат — частота мутантных $CD3^- CD4^+$ ($\cdot 10^{-4}$).

отличие наблюдалось только при дозах до 100 сЗв (табл.6). При построении регрессионной зависимости получен коэффициент корреляции 0.11, что свидетельствует об отсутствии взаимосвязи между дозой на ККМ и уровнем мутантных по гену Т-клеточного рецептора лимфоцитов (рис. 5). Таким образом, количество CD3-CD4+ клеток у облученных достоверно выше,

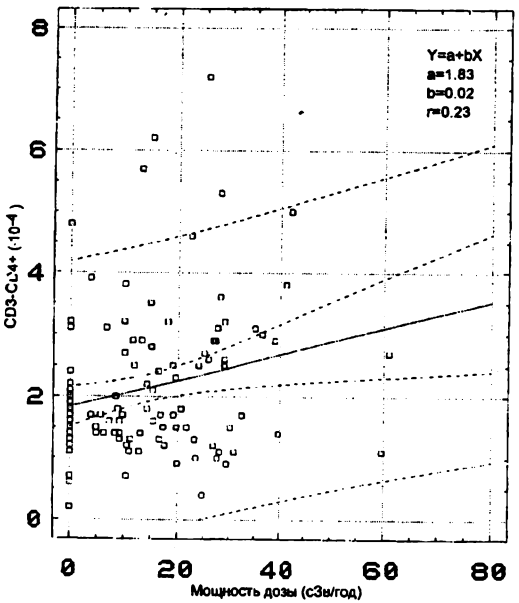


Рис. 4. Зависимость частоты мутантных по Т—клеточному рецептору лимфоцитов от мощности дозы на период максимального радиационного воздействия (1950 г.) при хроническом, преимущественно внутреннем, облучении. По оси абсцисс — мощность дозы, сЗв/год; по оси ординат — частота мутантных $CD3^-$ $CD4^+$ ($\cdot 10^{-4}$).

чем в группе сравнения, однако линейной зависимости исследуемого показателя от дозы в данной выборке людей не выявлено.

Увеличение количества CD3-CD4+ лимфоцитов как в группе лиц, подвергшихся преимущественно внутреннему, так и в выборке подвергшихся преимущественно внешнему γ-облучению, свидетельствует о независимости изменения этого показателя от характера радиационного воздействия. Увеличение частоты соматических мутаций в лимфоцитах периферической крови лиц, подвергшихся преимущественно внешнему

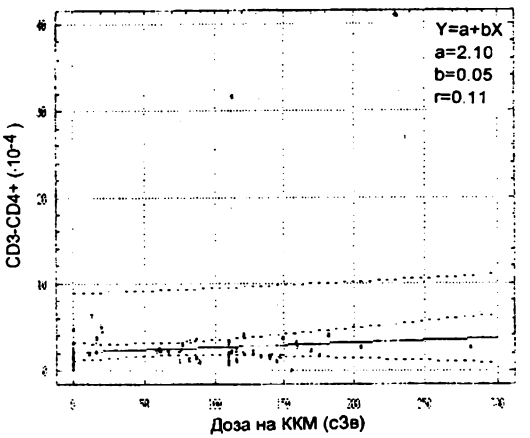


Рис. 5. Зависимость частоты мутантных по 1—клеточному рецептору лимфоцитов от кумулятивной дозы облучения красного костного мозга при хроническом, преимущественно внешнем, радиационном воздействии. По оси абсцисс — доза, сЗв; по оси ординат — частота мутантных $CD3^-$ $CD4^+$ (· 10^{-4}).

γ-облучению, возможно, также как и при внутреннем радиационном воздействии, связано с наличием инкорпорированного Sr-90 в костной ткани (вклад в величину накопленной дозы внутреннего облучения, по данным А.В. Аклеева и соавт., 1991, в верховьях реки Теча составил 20-40%) [1].

Для определения уровня мутантных по гликофорину А эритроцитов использовалось четыре вида моноклональных антител: GPA(N)-специфичные MonAbs 6A7-B-SKI и 9A3-F-SKI; GPA(N)-специфичное MonAb NN3-B-SK2 и GPA(M,N)-специфичное 1OF7-F-SK2, которое присоединяется одинаково хорошо к обоим типам гликофоринов. Моноклональные антитела 9A3 и 1OF7 были непосредственно коньюгированы с флуоресцеином (суффикс -F на имени антитела). К биотинили-рованным (суффикс -B) моноклональным антителам 6A7 и NN3 в дальнейшем присоединялся Phycoprobe Phycoerythrin- Streptavidin (Becton Dickinson Immunocytometry Systems, Mountain View, CA). Проточная цитометрия и сортинг осуществлялись на FACStar (Becton Dickinson) однолучевом проточном сортере с аргоново-ионным лазером (2W). Обе флуоресцентные метки, флуоресцеин и фикоэритрин, возбуждались при длине волны 488 нм. Клетки с интенсивностью флуоресценции, характерной для гомозиготных и гемизиготных вариантов, были отобраны на стеклянные слайды при помощи сортера и дополнительно просчитаны на флуоресцентном микроскопе (Nikon, Tokyo, Japan).

Статистическая обработка результатов гликофоринового теста показала, что частота вариантов различного типа в группе подвергшихся хроническому, преимущественно внутреннему радиационному воздействию, достоверно не отличалась от таковой в группе сравнения (табл.7). При изучении дозовой зависимости уровня вариантных эритроцитов получены коэффициенты корреляции -0.06, $-1.1\text{-}10^{-3}$ и -0.03 для NO, MO и MM типов соответственно. Линейная зависимость между дозой на ККМ и частотой соматических мутаций в эритроцитах отсутствует. Таким образом, не отмечено повышения уровня мутантных по системе гликофорина А эритроцитов при хроническом, преимущественно внутреннем облучении в отдалённые сроки.

По результатам гликофоринового теста достоверных различий с группой сравнения уровня МО, ММ клеток у лиц, подвергшихся пролонгированному, преимущественно внешнему g-облучению, не отмечено (табл.8). Во всех дозовых группах частота гемизиготных эритроцитов NO типа была значительно ниже, чем в группе сравнения. Анализ регрессионной зависимости частоты вариантных эритроцитов различных типов от дозы внешнего g-облучения на ККМ не позволил выявить значимой взаимосвязи: получены коэффициенты корреляции 0.01 для МО и 0.08 для ММ вариантов. Несколько выше коэффициент корреляции с дозой на ККМ для NO вариантов (-0.27). Таким образом, уровень мутантных по гену гликофорина А эритроцитов у подвергшихся хроническому, преимущественно внешнему радиационному воздействию, достоверно не отличается от такового в группе сравнения.

Проведенный сравнительный анализ частоты соматических мутаций в группах лиц, подвергшихся хроническому, преимущественно внутреннему, и пролонгированному, преимущественно внешнему γ-облучению, не позволил отметить между ними достоверных различий частоты GPA-мутантных эритроцитов МО, ММ типов, а также частоты TCR-мутантных лимфоцитов (табл. 9). Выявлен достоверно пониженный уровень NO вариантных эритроцитов в выборке подвергшихся преимущественно внешнему радиационному воздействию по сравнению с группой лиц, облученных преимущественно за счёт Sr-90. Однако при сравнении средних частот мутантных клеток в различных дозовых группах статистически значимых различий не наблюдалось. Средние значения в группе с дозой более 100 сЗв на ККМ при преимущественно внешнем γ-облучении сравнивались с этими показателями в группе с дозой от 100 до 200 сЗв при преимущественно внутреннем радиационном воздействии, т.к. средние величины доз в этих выборках близки и статистически значимо не отличаются друг от друга.

Таким образом, и при хроническом, преимущественно внешнем γ-, и при хроническом, преимущественно внутреннем облучении, отмечено увеличение частоты мутантных по Т-клеточному рецептору лимфоцитов, но не выявлено повышения уровня эритроцитов с измененной экспрессией гликофорина А. То есть, несмотря на различия в характере формирования и распределения дозы, изменение уровня соматических мутаций в клетках периферической крови в отдаленные сроки после начала облучения однотипно.

Проведённые исследования позволяют сделать вывод о том, что в отдалённые сроки от начала хронического радиационного воздействия (более 40 лет) сохраняется повышенный уровень хромосомных аберраций (нестабильных обменного типа и стабильных), а также соматических мутаций (мутантных по Т-клеточному рецептору лимфоцитов), который слабо зависит от накопленной дозы, и не зависит от характера формирования последней. Таким образом, цитогенетический метод, а также анализ состояния Т- клеточного рецептора лимфоцитов периферической крови могут быть использованы для целей биологической индикации хронического радиационного воздействия, как преимущественно внутреннего, так и преимущественно внешнего γ-облучения. В то же время, наличие слабой дозовой зависимости делает проблематичным изолированное применение указанных методов для целей биологической дозиметрии в отдаленные сроки после начала хронического радиационного воздействия.

Таблица 1

Частота (M±m) нестабильных хромосомных аберраций в группе лиц, подвергшихся преимущественно внутреннему облучению, при простом окрашивании хромосом

Аберрации / Дозовые группы	Дицентрики с фрагментами	Дицентрики	Кольца	Анентрические кольца	Обмены	Парные фрагменты	Нестабильные аберрации
Группа сравнения (25 чел.)	0.08±0.08	0.08±0.08	0	0.08±0.05	0.17±0.09	0.70±0.17	0.87±0.20
Все облученные (75 чел.)	0.20±0.07	0.30±0.08 p<0.05	0.09±0.03 p<0.01	0.04±0.02	0.43±0.10 p<0.05	0.46±0.06	0.90±0.12
менее 100 сЗв	0.08±0.04	0.14±0.07	0.02±0.01	0.05±0.03	0.21±0.07	0.69±0.11	0.90±0.13
от 100 до 200 сЗв	0.22±0.08	0.39±0.12	0.13±0.06	0.04±0.03	0.56±0.16 p<0.05	0.29±0.08	0.85±0.18
более 200 сЗв	0.49±0.36	0.49±0.36	0.18±0.12	0.03±0.03	0.70±0.45	0.33±0.13	1.03±0.52

Таблица 2

Частота (M±m) транслокаций на геном (на 1 клетку), полученная методом флуоресцентной in situ гибридизации у лиц, подвергшихся преимущественно внутреннему облучению

Дозовая группа	Группа сравнения (12 чел.)	Все облученные (34 чел.)	менее 100 сЗв	от 100 до 200 сЗв	более 200 сЗв
Частота трансло каций	0.005±0.001	0.02±0.002 p<0.05	0.02±0.004	0.02±0.03	0.03±0.05

Таблица 3

Частота (M±m) нестабильных хромосомных аберраций в группе лиц, подвергшихся преимущественно внешнему γ-облучению, при простом окрашивании хромосом

Аберрации / Дозовые группы	Дицентрики с фрагментами	Дицентрики	Кольца	Ацентрические кольца	Обмены	Парные фрагменты	Нестабильные аберрации
Группа сравнения (25 чел.)	0.08±0.08	0.08±0.08	0	0.08±0.05	0.17±0.09	0.70±0.17	0.87±0.20
Все облученные (37 чел.)	0.15±0.12	0.20±0.11	0.03±0.02	0.21±0.04 p<0.05	0.44±0.12 p<0.05	0.93±0.15	1.31±0.23
менее 100 сЗв	0.10±0.10	0.20±0.10	0	0.15±0.15	0.35±0.05	0.71±0.36	1.07±0.31
от 100до 200 сЗв	0.08±0.05	0.12±0.08	0.03±0.02	0.17±0.06	0.32±0.09	0.98±0.17	1.30±0.16
более 200 сЗв	0	0	0	0.11±0.11	0.11±0.11	0.80±0.25	0.91±0.35

Таблица 4

Частота (M±m) транслокаций на геном (на 1 клетку), полученная методом флуоресцентной in situ гибридизации у лиц, подвергшихся преимущественно внешнему γ-облучению)

Дозовая группа	Группа сравнения (12 чел.)	Все облучен-ные (33 чел.)	менее 100 сЗв	от 100 до 200 сЗв	более 200 сЗв
Частота трансло каций	0.005±0.001	0.01±0.002 p<0.01	0.006±0.003	0.014±0.003 p<0.05	0.009±0.001

Таблица 5

Частота (M±m) мутаций по Т-клеточному рецептору у лиц, подвергшихся преимущественно внутреннему облучению

Дозовая группа	Количество обследованных, чел.	Средняя доза, сЗв	Частота мутация ($\cdot 10^{-4}$)
Все облученные	80	132.9±9.3 (25.7-462.7)	2.29±0.14* (0.4-7.2)
в том числе: до 100 сЗв	36	67.0±4.0 (25.7-99.6)	2.22±0.21* (0.7-6.2)
от 100 до 200 сЗв	31	149.8±5.2 (103.8-199.9)	2.30±0.26* (0.4-7.2)
Более 200 сЗв	13	275.2±21.7 (204.7-462.7)	2.44±0.33* (0.5-5.0)
Группа сравнения	35	0	1.70±0.14 (0.2-4.8)

Примечание: * - обозначена достоверность различий с группой сравнения.

Таблица 6

Частота (M±m) мутаций по Т-клеточному рецептору у лиц, подвергшихся преимущественно внешнему γ- облучению

Дозовая группа	Количество обследованных, чел.	Средняя доза, сЗв	Частота мутаций (10^{-4})
Все облученные	50	103.3±7.7 (11.0-281.8)	2.91±0.60 (0-31.7)
Все облученные (а)	*49*	*103,1±7.9* *(11.0-281.8)*	*2.32±17** *(0-6.3)*
в том числе до 100 сЗв	22	55.8±6.4 (11.0-88.9)	2.54±0.28* (0.7-6.3)
более 100 сЗв	28	140.6±7.2 (106.2-281.8)	3.20±1.07 (0-31.7)
более 100 сЗв (а)	27	*141.7±7.4* *(106.2-281.8)*	*2.14±21* *(0-4.5)*
Группа сравнения	35	0	1.70±0.14 (0.2-4.8)

Примечание: * - обозначена достоверность различий с группой сравнения; а - обозначены величины, полученные после исключения *из* исследования индивида с крайне высокой частотой мутантных лимфоцитов.

Таблица 7

Частота (M±m) мутаций в системе гликофорина А у лиц, подвергшихся преимущественно внутреннему облучению

Дозовая группа	Количество обследованных, чел.	Средняя доза, сЗв	Частота вариантных эритроцитов различных типов ($\cdot 10^{-6}$)		
			NO	MO	MM
Все облученные	75	131.7±9.9 (25.7-462.7)	33.1±3.8 (2.0-165)	18.7±3.3 (0-239)	14.0±4.3 (0-304)
В том числе:	36	66.9±4.0 (25.7-99.6)	36.3±5.5 (5.0-164)	17.6±2.4 (1.0-63)	16.2±8.7 (0-304)
до 100 сЗв					
от 100 до 200 сЗв	26	149.7±5.6 (103.8-199.9)	28.1±5.7 (2.0-156)	20.8±8.9 (0-239)	10.4±2.8 (0-66)
от 200 и более сЗв	13	275.2±21.7 (204.7-462.7)	34.1±11.7 (6.0-165)	17.3±3.2 (4.0-36)	15.0±5.0 (0-60)
Группа сравнения	35	0	34.7±4.1 (0-109)	18.0±3.0 (0-68)	12.3±4.5 (0-152)

Таблица 8

Частота (М±ю) мутаций в системе гликофорина А у лиц, подвергшихся преимущественно внешнему γ-облучению)

Дозовая группа	Количество обследованных, чел.	Средняя доза, сЗв	Частота вариантных эритроцитов различных типов (10^{-6})		
			NO	MO	MM
Все облученные	43	99.2±8.7 (11.0-281.8)	22.7±1.7 (8-60) *	27.7±7.2 (0-280)	9.9±2.8 (0-106)
В том числе:	21	54.4±6.5 (11-88.9)	21.9±2.2 (8.0-50)	27.7±13.1 (0-280)	10.3±5.1 (0-106)
до 100 сЗв					
Более 100 сЗв	22	141.9±41.6 (106.2-281.8)	23.3±2.6 (9.0-60)	27.7±6.8 (3.0-153)	9.4±2.8 (0-50)
Группа сравнения	35	0	34.7±4.1 (0-109)	18.0±3.0 (0-68)	12.3±4.5 (0-152)

Примечание: * обозначена достоверность различий с группой сравнения ($p < 0.05$).

Таблица 9

Уровень соматических мутаций у лиц, подвергшихся хроническому, преимущественно внешнему γ-, и преимущественно внутреннему облучению

Переменная	Преимущественно внешнее γ-облучение	Преимущественно внутреннее облучение
	M±m	M±m
TCR, $\cdot 10^{-4}$	2.91±0.60 (0-31.7)	2.29±0.14 (0.4-7.2)
TCR (a), $\cdot 10^{-4}$	*2.32±0.17* (0-6.3)	
GPA(NO), $\cdot 10^{-6}$	22.7±1.7 * (8.0-60.0)	33.1±3.8* (2.0-165.0)
GPA(MO), $\cdot 10^{-6}$	27.7±7.2 (0-280.0)	18.7±3.3 (0-239.0)
GPA(MM), $\cdot 10^{-6}$	9.9±2.8 (0-106.0)	14.0±4.3 (0-304.0)

Примечание: * - отмечена достоверность различий между группой подвергшихся преимущественно внешнему γ- и группой подвергшихся преимущественно внутреннему облучению; а - обозначена величина, полученная после исключения из исследования индивида с крайне высокой частотой мутантных лимфоцитов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аклеев А.В., Голощапов П.В., Дёгтева М.О., Косенко М.М., Костюченко В.А., Малкин П.М., Погодин Р.И., Романов Г.Н., Шведов В..Л. Радиоактивное загрязнение окружающей среды в регионе Южного Урала и его влияние на здоровье населения / Под ред. Л.А. Булдакова. - М., 1991. – 63 с.
2. Аклеев А.В.,Ава А.,Акияма М.,Веремеева Г.А.,Возилова А.В., Накамура Н., Кодама Я., Нанако М., Охтаки К., Киоинуми С., Кожеуров В.П. Биологическая индикация хронического облучения в отдаленные сроки // Хроническое радиационное воздействие: риск отдаленных эффектов. - М.1996. - Т.I. - С. 7-19.
3. Бочков Н.П.Хромосомы человека и облучение.-М,1971-168 с.
4. Akiyama M., Kyoizurni S., Hirai Y., Hakoda M., Nakamura N., Awa A.A. Studies on chromosome aberrations and HPRT mutations in lymphocytes and GPA mutation in erytrocytes of atomic bomb survivors //Mut. and the Envir. - 1990.-part C.-P. 69-80.
5. Akiyama M., Nakamura N., Hakoda M., Kyoizum S., Kushiro J., Hirai Y., Kusunoki Y. Somatic cell mutations in atomic bomb survivors.// J. Radiat. Res. -1991.-P. 278-282.
6. Kyoizurni S., Nakamura N., Hakoda M., Awa A.A., Bean M.A., Jensen R.H., Akiyama M. Detection of somatic mutations at the glycophorin A locus in erythrocytes of atomic bomb survivors using single beam flow sorter //Canc. Res. - 1989.-N 49.-P. 581-588.
7. Kyoizurni S., Akiyama M., Hirai Y., Kusunoki Y., Tanabe K., Umeki S. Spontaneous loss and alteration of antigen receptor expression in mature CD4+ T cells //J. Exp. Med. - 1990. - V. 171. - P. 1981-1999.
8. Kyoizurni S., Umeki S., Akiyama M., Hirai Y., Kusunoki Y., Nakamura N., Endon K., Konishi J., Sasaki M., Mori T., Fujita S., Cologne J.B. Frequency of mutant T lymphocytes defective in the expression of the T-cell antigen receptor gene among radiation-exposed people //Mutat. Res. - 1992. - V. 265. - P. 173-180.
9. Kozheurov V.P. SICH -9.1 -a unique whole-body counting system for measuring Sr-90 via fremsstrahlung. the main result from a long-term investigation of the Techa River population / /The Skience of the Total Environment. - 1994. - V. 142.-P. 37-48.
10. Langlois R.G., Bigbee W.L., Jensen R.H. Flow cytometric chsracterization of normal and variant cells with monoclonal

antibodies specific for glycophorin A //The Journ. of 1mm. - 1985. -V.134.-N 6.-P. 4009-4017.

11. Lucas J.N., Tenjin T., Straume T., Pinkel D., Moore II D., Litt M., Gray J.W. Rapid determination of human chromosome translcation frequency using a pair of chromosome-specific DNA probes //Int. Journ. of Radiat. Biology - 1989. - V. 56. - P. 35-44.
12. Lucas J.N., Awa A.A., Straume T., Poggensee, Kodama Y., Nakano M., Ohtaki, Weier H.-U., Pinkel D., Gray J., Littlefield G. Rapid translocation frequency analysis in humans decades after expsure to ionizing radiation //Int. J. Radiat. Biol. - 1992. -V. 62.-N 1.-P. 53-63.

ЭНЕРГЕТИЧЕСКАЯ КОНЦЕПЦИЯ ДЕЙСТВИЯ РАДИАЦИИ НА ЖИВОЙ ОРГАНИЗМ

Б.В.Тестов
Естественнонаучный институт при Пермском университете, г. Пермь

Исполнилось сто лет с тех как было открыто проникающее излучение вещества, которое в дальнейшем стали называть радиоактивным. Радиоактивное излучение возникает при спонтанном или индуцированном распаде ядер атомов, сопровождающемся перестройкой электронной оболочки, и особенно сильное воздействие оказывает на живые организмы. Было показано, что основным отличительным эффектом этого излучения является способность ионизировать атомы, вследствие чего это излучение получило название ионизирующего. Широкие исследования радиоактивности и свойств ионизирующего излучения принесли плодотворные результаты, и радионуклиды прочно вошли в промышленность, энергетику, сельское хозяйство и медицину. Однако вопрос о причине высокой радиочувствительности живых организмов к ионизирующему излучению, несмотря на большое количество теорий и гипотез, пока не имеет удовлетворительного разрешения. Это положение существенно тормозит успешное внедрение ядерной энергетики в народное хозяйство, формирует в сознании людей большие опасения, связанные с появлением вредных генетических последствий. Предлагаемый материал представляет разработку еще одной концепции, рассматривающей специфичность действия проникающего излучения на живые организмы.

Энергетические аспекты действия излучения на вещество

В настоящее время существует большое количество теорий и концепций, описывающих механизм действия проникающего излучения на биомолекулы. Все они базируются на том, что в основе биологического действия излучения лежит ионизация и возбуждение атомов, входящих в молекулы субстрата. Эти процессы приводят к инактивации и разрушению молекул, в результате чего гибнут клетки и весь организм. Итак, причиной гибели клеток организма является величина дозы, то есть энергии, поглощенной облученным организмом.

Эксперименты подтверждают зависимость эффекта от дозы облучения. Однако расчеты показывают, что даже при абсолютно смертельной дозе 10 Гр, количество ионизированных атомов в клетке не превышает одного на 10^5 - 10^6 атомов. Исходя из логики здравого смысла частота ионизаций слишком мала для обеспечения гибели целого организма.

Тот же вывод получается, если перевести дозу 10 Гр в более привычные энергетические единицы. При дозе 10 Гр каждый грамм организма получает энергию 0,0024 кал, которая достаточна лишь для нагревания организма на 0,002 ^{0}C. Это слишком маленькая величина, чтобы привести к смерти теплокровный организм.

В то же время существует достаточно много экспериментальных данных о том, что при облучении большими дозами в организме теплокровных (от мыши до человека) наблюдается гипертермия, сопровождающаяся повышением ректальной температуры в пределах 1 ^{0}C /2-4/. Температура внутренних органов собак (печень, почки, селезенка) при затравке радоном, по данным ученых Томского университета, повышалась на 3-5 ^{0}C в зависимости от режима затравки /5,6/. Наши исследования показали, что в результате непрерывного облучения лабораторных мышей при мощности дозы 3 мГр/час организм выделяет дополнительно около 1 кал/г.час/7/. При этом поглощенная лучевая энергия составляет 7,2 $\cdot 10^{-7}$ кал/г.час, то есть радиационное облучение индуцирует в организме животных теплопродукцию, которая в 1,4$\cdot 10^{-6}$ раз превосходит энергию облучения.

Источником теплопродукции в организме является, как известно, энергия метаболизма. О влиянии радиационного облучения на энергетику судят, в частности, по радиационно-индуцированному разобщению окислительного фосфорилирования. Суть его в том, что происходящие в митохондриях сопряженные процессы окисления и фосфорилирования при определенных условиях могут быть разобщены /8,9/. Разобщение окислительного фосфорилирования наблюдается и при радиационном облучении /10-12/. Разобщение приводит к тому, что прекращается синтез АТФ и энергия, выделяющаяся в результате окислительных реакций, полностью расходуется на теплопродукцию. Это приводит к радиационно-индуцированному термогенезу, который и наблюдается при облучении.

Мы, однако, полагаем, что радиационно-индуцируемый термогенез возникает не за счет разобщения окислительного фосфорилирования, а в результате гидролиза запаса молекул АТФ, имеющегося в организме. В настоящее время о скорости образования АТФ из АДФ и неорганического фосфата судят

по отношению Р/О. То есть число молей неорганического фосфата, перешедших при дыхании в состав АТФ, в расчете на каждый атом поглощенного кислорода примерно равно 3 /13/

Если это отношение существенно меньше 3, то считают, что произошел процесс разобщения окислительного фосфорилирования. Однако если на фоне нормального синтеза АТФ произойдет усиление скорости гидролиза этих молекул, то скорость исчезновения Р из раствора уменьшится,что приведет к уменьшению отношения Р/О. Таким образом, увеличение гидролиза АТФ в организме (клетке) за счет любой причины (допустим радиационного облучения) может, при таком способе регистрации, имитировать разобщение дыхания и фосфорилирования. Следовательно, если будет происходить радиационно-индуцируемый гидролиз АТФ на фоне нормального процесса фосфорилирования, с помощью используемых методов регистрации его нельзя отличить от процесса разобщения окислительного фосфорилирования.

АТФ, как известно, является источником энергии, обеспечивающим все биохимические реакции и теплопродукцию организма. Запас этих молекул в организме около 10^9 молекул на клетку. За одну секунду каждая клетка использует 10^7 молекул АТФ, а весь пул в клетке обновляется за 1-2 минуты /14/. Запас АТФ в организме является энергетическим резервом, обеспечивающим бесперебойное обеспечение энергией в экстремальных ситуациях (временное прекращение дыхания, усиление физических нагрузок, стресс). АТФ синтезируется в организме в процессе дыхания, когда часть энергии окисления расходуется на синтез АТФ. По видимому основное пополнение запаса АТФ происходит во время сна, когда организм не совершает работы, а затраты на теплопродукцию резко снижены. Недаром после сна организм полон жизненной энергии, а к вечеру человек чувствует себя обессиленным. Наибольшим запасом АТФ должен обладать молодой растущий организм, поскольку интенсивное деление клеток требует значительного расхода энергии.

Следствия, вытекающие из энергетической концепции

Суть энергетической концепции состоит в следующем:

а) при радиационном облучении происходит гидролиз имеющегося в организме запаса молекул АТФ;

б) количество гидролизованных молекул АТФ пропорционально дозе облучения.

Механизм этого процесса нам не известен, поэтому остановимся на следствиях, вытекающих из этой концепции.

1. Концепция объясняет высокую радиочувствительность

живых организмов тем, что в результате облучения происходит переключение энергетики организма, и поражение в значительной степени обеспечивается энергией запаса молекул АТФ самого организма. Наиболее радиочувствительными в этом случае должны оказываться организмы, обладающие самыми мощными запасами АТФ, а именно теплокровные.

2. Находит свое объяснение закон Бергонье-Трибандо, который гласит, что наиболее радиочувствительными являются малодифференцированные быстроделящиеся клетки. Эти клетки должны обладать наибольшим запасом АТФ, обеспечивающим энергетику деления клеток, а значит более радиочувствительными.

3. Энергетическая концепция не отрицает протекание всех тех нарушений в клетках которые возникают в результате ионизации, и не противоречит другим концепциям. Она предполагает наличие дополнительного, энергетически более мощного воздействия, которое при высоких дозах должно действовать аддитивно, а при низких противоположно поражающему влиянию ионизирующего эффекта.

4.Предполагаемая схема воздействия радиационно-индуцированного гидролиза запаса АТФ на организм следующая:

- гидролиз АТФ приводит к увеличению температуры, причем наибольшее повышение температуры должно наблюдаться в тех клетках и органеллах, где концентрация АТФ наибольшая;

- наибольшая концентрация АТФ наблюдается, по-видимому, в интенсивно функционирующих митохондриях, где осуществляется их синтез, поэтому они выходят из строя одними из первых /10,12/;

- чтобы избежать тепловой инактивации при интенсивном гидролизе АТФ клетки должны сбрасывать избыток тепла в межклеточное пространство, что приводит к увеличению прони цаемости мембран и выбросу значительного количества ионов, что обычно наблюдается при радиационном облучении /12/;

- если облучение местное, избыток тепла легко перераспределяется током крови по организму, что в значительной степени уменьшает тяжесть поражения, по сравнению с тотальным облучением;

- при тотальном облучении избыток тепла организм вынужден сбрасывать через кожные покровы в окружающую среду, что является более сложной проблемой, особенно для теплокровных.

5. Из вышеописанной схемы радиационного поражения

следует, что отдельные органы и ткани могут выдержать значительно большие дозы облучения (местное облучение) по сравнению с облучением всего организма (тотальное обучение), что и наблюдается на практике.

6. Поскольку при такой схеме развития радиационного поражения основным поражающим фактором является избыточное тепло, то гипертермия организма должна усиливать радиационное поражение при средних и высоких дозах облучения, что и наблюдается на практике. Гипотермия же должна оказывать защитное действие. Мы в эксперименте получили протекторный эффект гипотермии при облучении животных смертельными дозами от источника ^{137}Cs. Облучение беспородных белых мышей при снижении температуры в камере облучения на 4 °С увеличивало выживаемость животных на 38 ± 4%. Намачивание мехового покрова мышей перед облучением существенно повысило теплоотдачу и выживаемость мышей, которая возросла на 53-64%. Сочетание эффекта намачивания с усилением вентиляции позволило получить выживаемость 73% при дозе 10 Гр, при 100% гибели в контроле /7/.

7. Несколько иное объяснение с позиций энергетической концепции получает известный кислородный эффект. Суть его, как известно, заключается в протекторном действии гипоксии. Недостаток кислорода ведет к уменьшению интенсивности окислительных процессов в организме, а следовательно недостаточности энергоснабжения. В этих условиях для поддержания гомеостаза организм вынужден расходовать запасы АТФ, имеющиеся в организме. А поскольку гипоксия создается, как правило, за какое-то время до начала облучения, то организм за это время успевает снизить запасы АТФ, что и приводит к защитному эффекту.

8. Эффект примерно такой же природы возникает при применении различных химических протекторов. В настоящее время известно множество химических веществ, введение которых в организм приводит к большей или меньшей защите организма при больших дозах облучения. Защищает предварительное введение даже вредных микробных токсинов. Так, В.Н. Андрущенко с соавторами в качестве радиопротекторов использовали вакцины(чумную, тулляремийную, сибирскоязвенную), бактерии тифа, кишечную и дизентерийную палочки /15/. Наиболее значимый эффект получили при назначении этих веществ за несколько часов или 1-2 суток до облучения.

Объяснение протекторного эффекта заключается в том, что введение токсических веществ и веществ микробного происхождения приводит к активизации процессов детокси-

кации и выведения чужеродных веществ из организма, а также к активизации иммунной системы. Все это требует энергети-ческих затрат, сопровождается снижением АТФ в организме и, следовательно, приводит к радиопротекторному эффекту. Кроме того, наиболее известные эффективные радио-протекторы (цистамин, цистафос) блокируют процесс дыхания, заставляя организм усиленно расходовать запас АТФ /16/.

Перераспределение энергии в организме.

По-видимому значительное количество биологических эффектов можно объяснить лишь при условии, что организм обеспечивает перераспределение не только питательных веществ, но и молекул АТФ. Известно, что синтез АТФ проводится всеми клетками содержащими митохондрии, но энергетические потребности клеток могут быть разными. Особенно большая потребность в макроэргах у пролифери-рующих клеток. В регенерирующую ткань должен направляться поток макроэргов из других клеток организма. Снижением этого потока объясняется замедление регенеративных процессов при наложении дополнительных травм или инфицирования. Известно, что при заболеваниях человека освобождают от работы и прописывают постельный режим, чтобы не допускать значительных энергетических затрат.

С этих позиций легко объяснить почему местное облучение в больших дозах приводит к снижению митотического индекса в клетках необлученных тканей организма. Так, по данным Г.Н.Стрелина, после однократного местного облучения конечности наблюдалось снижение регенерации не только в этой конечности, но и в контрлатеральной /17/. Объяснение этих явлений мы видим в том, что в облученных тканях резко снижается энергетическое обеспечение регенераторных процессов, поэтому организм напраляет макроэрги из других клеток организма.

Вероятно снабжение энергией осуществляется более эффективно при тесном контакте между клетками. По данным Е.Н.Кабакова в опустошенном участке костного мозга вскоре после облучения появляется масса малодифференцированных лимфоидных клеток, которые мигрируют из кровяного русла / 18/ Д.Сюссдорф показал, что при облучении кролика с экранированием аппендикса меченые тритием лимфоциты аппендикса обнаруживаются в костном мозге /19/. С помощью меченых радионуклидов установлено, что клетки могут обмениваться как веществами /14/, так и органеллами (митохондриями, рибосомами, везикулами) /20/. Возможно миграция лимфоидных клеток в облученный костный мозг

связана с передачей лимфоидными клетками молекул макроэргов или даже функционирующих митохондрий.

Л.О.Якобсон обнаружил, что нахождение в составе облученного организма необлученной селезенки в течение 1 часа значительно повышало выживаемость мышей /21/. В диссертации Н.Н.Сильченко показано, что присутствие защищенной конечности (голень) только в период облучения не повышает выживаемости животных, но при 3-часовом пребывании необлученной голени в составе организма выживаемость возрастала с 13 до 43 % . 5 часов - максимально полезное время влияния экранированной конечности /22/. По-видимому экранированные органы и конечности являются источниками макроэргов и необлученных лимфоцитов, способных снабдить энергией облученные клетки. Возможно лимфоцитопения, наблюдаемая вскоре после облучения, связана с миграцией лимфоцитов к месту поражения для усиления регенераторных процессов.

В свете вышеизложенного понятно почему предварительное травмирование повышает радиоустойчивость животных. По данным А.Н.Студицкого мышца, приведенная в пластическое состояние механическим повреждением или денервацией приобретает значительную радиоустойчивочсть по сравнению с не травмированной. Сходные результаты были им получены на регенерирующей костной ткани /23,24/. Им же было показано, что местное облучение дозой 7 Гр оказывает меньшее повреждающее действие на регенерирующий эпителий роговицы глаза, чем на нормальный нерегенерирующий /25/. Протекторное действие предварительного травмирования невозможно объяснить с позиций повреждающего действия ионизирующего излучения, поскольку следовало бы ожидать аддитивного эффекта травматического и лучевого повреждений. С позиций энергетической концепции повышение радиоустойчивости регенерирующей ткани объясняется сравнительно низким запасом макроэргов из-за значительного расхода на обеспечение процессов регенерации.

Облучение в малых зонах.

С позиций энергетической концепции существует порог поражающего влияния радиационного облучения, однако величина его изменяется в зависимости от физиологического состояния организма и условий его облучения. Отрицательное воздействие на организм начинается с момента, когда радиационно-индуцируемый термогенез (РИТ) станет настолько большим, что у организма появятся серьезные проблемы по

сбросу тепла в окружающую среду. Если же термогенез, возникающий при облучении, опасности не представляет, то облучение безвредно, а иногда и полезно. Полезность наблюдается при малых дозах облучения и относится к области гормезиса или стимуляционных эффектов. РИТ при малых дозах приводит к увеличению скорости биохимических реакций и увеличивает эффективность работы организма. Положительный эффект РИТ при этом полностью перекрывает отрицательное действие ионизации. По-видимому какой-то достаточно низкий уровень РИТ, возникающий за счет действия природного радиационного фона (ПРФ) постоянно присутствует в организме. Поэтому искусственное снижение ПРФ за счет экранизации животных или уменьшения поступления в организм ^{40}K приводит к эффектам некоторого угнетения /26,27/.

Длительное нахождение в условиях повышенного радиационного фона, или на территории, загрязненной радионуклидами, приводит к физиологической адаптации (акклимации) животных. Схема акклимации следующая: сразу после повышения радиационного облучения в организме возникает РИТ, мощность которого определяется уровнем облучения и состоянием животных;

- если мощность РИТ небольшая, животное не погибнет, хотя в условиях небольшой гипертермии будет себя чувствовать довольно неуютно;

- постоянная гипертермия вынудит его к снижению уровня метаболизма, то есть к реакции, которая наблюдается при повышении температуры среды обитания.

Мы наблюдали это на лабораторных крысах, размещенных на участке Чернобыльского полигона, где мощность поглощенной дозы примерно в 500 раз превышала мощность дозы на контрольном участке. Ректальная температура крыс в течении 1-2 суток была примерно на 1^0C выше чем в контроле, после чего нормализовалась. В лабораторных условиях мы изучили акклимацию мышей примерно к таким же условиям облучения. У животных также наблюдалось повышение ректальной температуры, но через 2-3 суток после начала постоянного облучения они снижали потребление кислорода и снимали состояние гипертермии /7/. Такое снижение потребления кислорода животными, длительное время живущими на радиоактивном участке, было показано в работах А.И.Ильенко, проводившем эксперименты на территории Восточно-уральского радиоактивного следа (ВУРС) /28,29/. Эффект снижения потребления кислорода у животных, обитающих на радиоактивных участках А.И.Ильенко назвал гипооксигенией, а таких

животных радионуклидофорами. По нашему мнению природа наблюдаемого феномена в том, что в таких условиях возникает РИТ, что приводит к вынужденному снижению уровня метаболизма.

Мы провели изучение таких зверьков на термоградиентной установке, представляющей из себя металлическую пластину, около метра длиной, на концах которой постоянно поддерживалась температура 10 и 50 °С. Таким образом вдоль пластины создавался постоянный градиет температур. Зверьки, помещенные на такую установку, через некоторое время устраивались на местах с определенным температурным режимом. При этом животные, на радиоактивной территории, предпочитали располагаться в более теплом месте, по сравнению с контрольными животными. Разница в температурах предпочитаемых мест составила примерно 9 °С /30/. При проверке реакции этих животных на температуру по тесту продолжительности плавания также обнаружены различия. Полевки, отловленные на радиоактивных участках, плавали дольше в теплой воде, а отловленные на контроле - в холодной. То есть при длительном обитании животных в условиях радиоактивного загрязнения у них возникает реакция акклимации подобная реакции на повышенную температуру. Реакция эта обратима. Снижение метаболизма в результате акклимации компенсирует РИТ и позволяет животным успешно приспосабливаться к обитанию в условиях радиоактивного загрязнения.

Наши исследования зверьков, обитавших на радиоактивных участках, где поглощенные дозы примерно в 1000 раз превосходили таковые на контроле, не выявили какого-либо угнетения животных. Их численность, скорость полового созревания и интенсивность размножения были даже выше чем в контроле. Более высокой (примерно в 2 раза) оказалась только гибель эмбрионов, что однако не отразилось на репродукции из-за большей потенциальной плодовитости этих животных.

Снижение потребления кислорода - не единственный способ акклимации животных к радиоактивному загрязнению. Возможна адаптация за счет поведенческих механизмов. Принципиальное различие в том, что при этом происходит не снижение теплопродукции, а повышение теплоотдачи. Так, зверьки на радиоактивных участках могут использовать для активной жизнедеятельности более холодное время суток , начинать размножение при более низкой температуре, изменять сроки линьки, выбирать для обитания более влажные биотопы.

Об эффективности можно судить по следующему при-

меру. При изучении влияния интенсивности радиоактивного загрязнения в Чернобыльском регионе на репродуктивность самцов, гибриды лабораторных мышей были размещены на участке с мощностью дозы 0,1 - 0,3 сГр/час. После месячной экспозиции две группы из трех испытуемых оказались стерильными, то есть не дали потомства после скрещивания с необлученными самками /31/. В то же время дикие мыши, обитавшие на месте расстановки экспериментальных клеток и попавшие в ловушки, великолепно размножались. Причина таких различий в том, что лабораторные животные подвергались облучению на жаре, когда температура воздуха под навесом была около 30°С. Дикие зверьки в дневное жаркое время находились в подземных норах, выходили на поверхность в прохладное ночное время и не подвергались сочетанному воздействию облучения и высокой температуры.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Кэй Дж.,Лэби К. Таблицы физических и химических постоянных. Пер.с англ.- М.: Госиздат физмат. литер.,1962. 247 с.
2. Fanger H.,Lisbaygh B. Radiation death from cardiovascular shock folloving criticality accident // Arch.Pathal. 1967.v.84.p.446-460.
3. Veninga T.S. Implications of bioamine in the x-rey temperature response of cats and rabbits // Radiat.Res.,1971.v.48.p.358-367.
4. Kandasamy S.B.,Hunt W.A.,Mickley G.A. Implication of prostaglandins and histamine H and H receptors in radiation induced temperature responses of rats // Radiat. Res.,1988.v.114.p.42-53.
5. Пегель В.А., Докшина Г.А. Влияние радона на температуру внутренних органов животных //Мед.радиол.,1961.Т.6.N 11.С. 54-58.
6. Пегель В.А., Докшина Г.А., Хило З.В. и др. О влиянии радона на теплообразование и белковый обмен в организме // Труды НИИ биологии и биофизики при Томском университете.- Томск, 1970.Т.1 С.125-131.
7. Тестов Б.В., Яновская Н.П., Афонина Т.Д. Энергетические аспекты действия радиационного облучения // Бюллетень Всероссийского научного центра по безопасности биологически активных веществ.- Купавна,1995.N 2.С.36-45.
8. Скулачев В.П. Аккумуляция энергии в клетке.- М.:Наука, 969. 440 с.
9. Рэкер Э. Биоэнергетические механизмы: Новые взгляды. Пер.с англ.- М.:Мир,1979.216 с.
10. Мантейфель В.М., Мейсель М.Н. Роль митохондриального аппарата лимфоцитов в их реакции на ионизирующее излучение //Изв.АН СССР. Сер.биол.,1965.С.884-897.
11. Окада Ш. Радиационная биохимия клетки. Пер.с англ.-М.: Мир,1974.407 с.
12. Эйдус Л.Х. Неспецифическая реакция клеток и их радиочуствительность - М.: Атомиздат, 1977. 152 с.
13. Ленинджер А. Биохимия. Пер. с англ.- М.: Мир,1994. 517 с.
14. Албертс Б., Брей Д., Льюис Дж. и др. Молекулярная биология клетки. Пер.с англ.- М.: Мир, 1994. Т.1. 517 с.
15. Андрущенко В.Н., Иванов А.А., Иальцев В.Н. Противолучевое действие веществ микробного происхождения // Радиационная биология. Радиоэкология, 1996. Т.36. Вып.2.

С.195-207.
16. Тестов Б.В., Баранова Л.Н., Яновская Н.П. Изменение теплопродукции животных при облучении и введении радиопротекторов // Радиационная биология. Радио-экология., 1996.Т.36. Вып.1. С.47-51.
17. Стрелин Г.С. Регенерационные процессы в развитии и ликвидации лучевого повреждения - М:Медицина,1978.208 с.
18. Кабаков Е.Н., Фофанова К.А. Особенности регенерации костного мозга крыс после локального облучения в разных дозах // Stud.Biophys.,1967.N 2.h.481-488.
19. Sussdorf D.H. Repopulation of the spleen of X-irradiated rabbits by tritium-labelled lymphoid cells of the shielded appendix // J.Infect.Dis.,1960.v.107.p.108-114.
20. Попова М.Ф. Радиочувствительность и стимулирущие свойства регенерирующих тканей млекопитающих - М.: Наука, 1984 . 174 с.
21. Якобсон Л.О. Действие ионизирующих излучений на кровь и кроветворные органы //Радиобиология. Под ред. А.Холендера. Пер. с англ.- М.: Мир,1960. С.251-317.
22. Сильченко Н.Н. Защитное влияние экранирования и аутотрансплантации костного мозга при воздействии рентгеновских лучей. Автореф. канд. дисс.- Л.: 1967.
23. Студицкий А.Н. Новый биологический принцип противолучевой защиты // Докл.АН СССР,1961.Т.141.N 4.С.976-979.
24. Студицкий А.Н.,Попова М.Ф. Биологическая защита скелетно-мышечной ткани против поражения ионизирующей радиацией // Докл. АН СССР,1962.Т. 145.С.198-201.
25. Студицкий А.Н.,Попова М.Ф.,Булякова Н.В. Влияние рентгеновских лучей на нормальный и регенерирующий эпителий роговицы глаза мыши // Радиобиология,1966.Т.6.N 4.С.544-548.
26. Кузин А.М. Стимулирующее действие ионизирующего излучения на биологические процессы - М.: Атомиздат,1977.133с.
27. Кузин А.М. Природный радиоактивный фон и его значение для биосферы Земли - М.Наука,1991. 117 с.
28. Ильенко А.И., Крапивко Т.П. Гипооксигения в популяциях млекопитающих радионуклидофоров // Докл. АН СССР, 1988.Т.300.N 6.С.1510-1511.
29. Ильенко А.И., Крапивко Т.П. Экология животных в радиационном биогеоценозе - М.: Наука,1989. 224 с.

30. Тестов Б.В. Влияние радиоактивного загрязнения на популяцию мышевидных грызунов. Автореф. докт. дисс.- Екатеринбург, 1993.
29. Померанцева М.Д.,Тестов Б.В., Рамайя Л.К., Шевченко В.А., Чехович А.В. Генетические нарушения у лабораторных мышей, экспонированных в районе Чернобыльской АЭС // Цитология и генетика,1990.Т.24.N 4.С.46-50.

ДЕЙСТВИЕ ИОНИЗИРУЮЩИХ ИЗЛУЧЕНИЙ НА СООБЩЕСТВА ОРГАНИЗМОВ

В.Н. Позолотина

Институт экологии растений и животных УрО РАН, 620219, г.Екатеринбург, ул. 8 Марта, 202

Введение.

В радиобиологии накоплено огромное количество данных о действии излучений на клетки и целостные организмы. Они очень важны для понимания реакций популяций и экосистем на радиационное воздействие, но недостаточны. Еще в древности была сформулирована аксиома эмерджентности: целое всегда больше суммы его частей и всегда имеет особые свойства, которых нет у составляющих компонентов, не объединенных системными связями (Реймерс, 1994). Для популяций или биогеоценозов характерны иные законы функционирования и эволюции, которые не исключают однако закономерностей, присущих клеточному и организменному уровню.

Исследования действия излучений на сообщества организмов проводились в трех основных направлениях:

1. Наблюдения в зонах с повышенным уровнем содержания естественных радионуклидов, такие регионы есть на всех континентах: в Бразилии и на юге Аргентины, во Франции и в Чехии, штат Керала в Индии, урановые провинции в США, обширны урановые месторождения на юге Африки и в ряде регионов России (Кузин, 1991), кроме того исследованы зоны, загрязненные искусственными радиоизотопами, - полигоны от испытания ядерного оружия, промышленные площадки ядерных предприятий, а также зоны аварий, крупнейшие из которых Кыштымская, 1957 г., Windscale, 1957 г. и Чернобыльская, 1986 (Действие...,1988, UNSCEAR, 1982,1993.)

2. Крупномасштабные эксперименты с облучением природных сообществ от мощных образцовых источников были проведены в тропических лесах в Пуэрто-Рико и в широколиственных лесах в штате Висконсин, в лесах средиземноморского типа во Франции, в хвойно-лиственных лесах в штате Джорджия и в Средней полосе России (Вопросы радиоэкологии,1968, Тихомиров, 1972).

Для крупномасштабных экспериментов и натурных

наблюдений предварительно составлялись прогнозы, исходя из имеющихся данных о радиочувствительности организмов, входящих в экосистемы. Результаты хорошо совпали фактически только для древесного яруса. Для второго яруса реальные эффекты отличались от прогнозов в 5-7 раз. Еще больше были различия для травянистого яруса и для животных, обитающих под пологом леса. Причем, векторы изменений были направлены в разные стороны, часть видов была угнетена при значительно меньших дозовых нагрузках, чем в экспериментах, у других наблюдали повышенную радиоустойчивость (Тихомиров,1972). Полученные оценки были очень важны, поскольку в крупномасштабных экспериментах впервые были установлены критические уровни облучения, приводящие к наблюдаемым изменениям в разных типах биоценозов. Так, для сосновых лесов минимальные повреждающие дозы равны 0,4-0,5 Гр; для тропических - 40 Гр; для залежных земель - 10 Гр; для равнинного низкотравья - 140 Гр. Однако сложность природных сообществ не позволяла понять в полной мере механизмы наблюдаемых изменений. Требовались детальные исследования в опытах.

3. Мелкомасштабные эксперименты, построенные на принципе аналитического редукционизма, позволяют более точно понять суть происходящих в экосистемах явлений. В природе мы наблюдаем интегрированный ответ на весь комплекс воздействий. Только в простых моделях возможно изучение отдельных факторов при полном контроле остальных. Это научное направление - экспериментальная радиационная биогеоценология, было создано и развивалось Н.В. Тимофеевым-Ресовским и его школой (Тимофеев-Ресовский,1962, Куликов, Молчанова, 1979).

Основные проблемы в исследовании действия излучений на популяции и экосистемы.

I. Внутривидовая изменчивость радиочувствительности организмов.

Интегральные показатели радиочувствительности видов, полученные в эксперименте, не эффективны при прогнозировании последствий облучения природных сообществ. Экологический подход решения этой проблемы требует учета всех типов изменчивости организмов в популяциях по их реакции на облучение. Рассмотрим кратко наиболее важные типы изменчивости.

а). *Индивидуальная изменчивость* отражает генотипическое разнообразие особей, входящих в состав

популяции. Каждый генотип может проявляться фенотипически по-разному в зависимости от условий среды. Исходя из этого, индивидуальная изменчивость - это проявление конкретных генотипов в реальных условиях существования (Семериков, 1986). В природных популяциях всегда присутствуют организмы с повышенной устойчивостью к облучению и очень чувствительные. Наиболее многочисленная группа занимает среднее положение. Проиллюстрируем события, происходящие в популяции при облучении, на экспериментальной модели.

Модельные популяции мы создавали из семян-полусибсов березы (Betula pendula Roth.), облучая их перед посевом в разных дозах. Растения одного возраста выращивали на выровненном агрофоне, при достаточном эдафическом пространстве и отсутствии конкуренции, что позволяет выявить изменчивость в полном объеме.

Структуру популяции и ее изменения наилучшим образом характеризуют вариационные кривые распределения основных морфологических признаков. Так у березы в контроле распределение по признаку «высота побега» близко к нормальному гауссовскому (рис.1а). В выборке с облучением семян в дозе 200 Гр вариационная кривая ассиметрична и эксцессивна, диапазон изменчивости очень узок. При меньшей дозе облучения наметилась дифференциация выборки, о чем свидетельствует вариационная кривая с двумя вершинами.

На следующем этапе дифференциация по высоте побега отмечена в обеих выборках облученных растений (рис.1б). Значит, в модельных популяциях, даже при их относительной генетической однородности, выделяются группы растений с разной реакцией на облучение, с большей или меньшей интенсивностью восстановительных процессов. Результаты наглядно показывают недостаточность, а часто и полную несостоятельность оценки лучевого эффекта на уровне популяций по средним величинам, поскольку «средних» растений в выборках может быть менее 20%.

Следующий качественно новый этап после облучения показал, что морфологическая структура популяции восстанавливается (рис 1в) . Вариационные кривые распределения признака приближаются по форме к нормальному и уже не изменяются в течение последующих лет наблюдения, если не добавляется действие побочных факторов (Позолотина, 1996).

Для понимания сути происходящих явлений мы проанализировали кривые роста сотен растений контрольного и облу-

ченных вариантов. В результате было выделено четыре типа роста. Первый отличается равномерным приростом из года в год, это означает, что часть облученных растений изначально имела мощную противолучевую защиту. Данный тип роста также преобладал в контроле. Второй тип характеризуется более интенсивным ростом в начальный период; третий - прирост в первый год был меньше, чем в последующие; четвертый - прироста практически не было. Последняя группа элиминировала почти полностью, наибольший отпад был в варианте с дозой облучения 200 Гр. Растения со вторым типом роста оказались чувствительны к другим факторам среды, так после особо суровой зимы у некоторых растений контрольного и облученных вариантов погибли верхушечные почки, что замедлило темп прироста. Третий тип роста характерен для растений, поврежденных облучением, но имеющих интенсивные системы восстановления на молекулярногенетическом и онтогенетическом уровнях.

Таким образом, после облучения происходит реабилитация морфологической структуры популяций (рис.1) в основном за счет отмирания наиболее радиочувствительных растений, а также в результате восстановительных процессов на уровне клеток и организмов. В результате формируется качественно новая выборка, из которой элиминировали радиочувствительные организмы. По определению Н.В. Тимофеева-Ресовского изменение генотипического состава популяции, возникновение вариационной кривой с модой, отличной от контроля, можно классифицировать как элементарное адаптивное явление (Тимофеев-Ресовский и др.,1969). Численность устойчивой к облучению группы определяет в дальнейшем судьбу популяции.

Проблема индивидуальной изменчивости радиочувствительности организмов имеет важное прикладное значение для человека. Априори можно утверждать, что в группе практически здоровых людей одного пола и возраста определенная часть обладает повышенной чувствительностью к облучению и работа с радионуклидами им противопоказана. Их необходимо первыми эвакуировать из зон радиоактивного загрязнения. Разрабатываются экспресс-методы определения радиочувствительности.

б. Возрастная изменчивость радиочувствительности.

На протяжении онтогенеза реакция организмов на облучение меняется. Необходимо учитывать при составлении прогноза на какую стадию развития попадает наибольшая дозовая нагрузка. Детально изучено проявление возрастной изменчи-

вости радиочувствительности у растений (Батыгин, Савин, 1966). Показано, что наиболее чувствительны стадии гаметогенеза, зиготы и молодых проростков. Стадии полной зрелости семян и вегетативного роста растений относительно радиоустойчивы.

Так же и у животных наибольшей чувствительностью отличаются гаметогенез и ювенильный возраст. Зрелый возраст - наиболее устойчивая к облучению стадия онтогенеза. Чувствительность вновь возрастает к старости, когда накапливаются болезни и восстановительные системы не в состоянии справиться с дополнительной нагрузкой. Иная возрастная изменчивость характерна для беспозвоночных животных, имеющих сложные циклы развития. Установлено, что на какой бы стадии не произошло облучение, оно проявляется у имаго (Криволуцкий, 1983)

в. Половая изменчивость радиочувствительности.

Суть этого типа изменчивости ясна по определению. У некоторых видов растений и животных данный тип изменчивости не выражен, у других - проявляется отчетливо. В частности, в популяции человека доза, удваивающая уровень спонтанного темпа появления мутаций для мужчин составляет 0,46 Гр, а для женщин - 1,25 Гр (UNSCEAR,1982).

г. Экологическая изменчивость радиочувствительности.

Этот тип изменчивости отражает модифицирующее влияние на реакцию облученных организмов разных абиогенных условий окружающей среды, таких как: температура, влажность, освещенность, минеральный состав почв, рацион питания и другие. Имеется множество экспериментальных данных и натурных наблюдений, раскрывающих эту проблему. Сложность заключается в том, что комбинаторика факторов очень многообразна, а их различные сочетания могут ориентировать вектор влияния в разных направлениях, вплоть до противоположного (Тихомиров, 1972, Действие...,1988).

д. Географическая изменчивость радиочувствительности.

Данный тип изменчивости сходен с предыдущим. Специфика сочетаний абиогенных факторов среды в этом случае определяется пространственной удаленностью мест обитания, поскольку в разных географических поясах формируются специфические условия существования. Из опытов, проведенных с культурными растениями, следует, что сорта, выведенные в условиях полупустыни, проявляют высокую устойчивость к облучению. Сорта степного происхождения оказались менее

стойкими, а выведенные в условиях влажного климата были наиболее радиочувствительными (Преображенская, 1971). Наши исследования (Позолотина и др., 1989) семян ели сибирской, сформированных на Урале и в Якутии, существенных различий в радиочувствительности не выявили. Очевидно, что однозначного решения проблемы не существует. Разным видам имманентно присуща генетически определенная пластичность реакций на действие факторов окружающей среды.

е. Временная изменчивость радиочувствительности.

В разные годы погодные условия в пределах региона варьируют. Сочетания уровней температур и осадков, наличие заморозков или оттепелей и т.д. создают каждый год особые условия для жизни организмов, и в частности, для проявления лучевых эффектов. Наблюдений за один год недостаточно для объективного прогноза, нужно оценить пределы изменчивости с учетом колебаний метеоусловий данного региона.

Последние три типа изменчивости: экологическая, географическая и временная, по существу сходны и могут быть объединены в следующую важную проблему радиоэкологии.

II. Модификация радиочувствительности организмов абиогенными факторами среды.

Сложность проблемы заключается в том, что сочетания действующих факторов разнообразны, а конечный эффект не является простой суммой, как правило, факторы взаимодействуют, усиливая или ослабляя влияние друг друга (Вопросы радиоэкологии,1968).

У всех организмов в процессе эволюции выработались защитные реакции на неблагоприятные условия. Так, деревья сбрасывают листву, животные отращивают густую шерсть, многие впадают с состояние анабиоза. Но иногда амплитуда физических факторов так велика, что адаптивный потенциал сообщества истощается. В этих условиях даже небольшая добавка фактора облучения уменьшит шанс на выживаемость популяции. Это было показано в работах Плэтта , где действие облучения в условиях засухи оказалось много эффективнее, чем простая сумма воздействия этих факторов. Спэрроу и др., показали, что в неблагоприятных климатических условиях совсем небольшие дозы 0,1-5 р/сутки ограничили прирост сосновых насаждений (Вопросы радиоэкологии,1968).

Значит ли это, что ионизирующие излучения - это фактор, к которому приложимы все основные принципы и законы экологии, касающиеся функционирования системы "организмы-среда"? Рассмотрим в качестве примера закон совокупного действия факторов: «... взаимосвязь экологических факторов, их взаимное усиление и ослабление определяют их воздействие на организмы и успешность их жизни. При этом важно не только воздействие извне, но и физиологическое состояние организмов. Совокупность факторов сильнее всего воздействуют на те стадии онтогенеза, которые имеют минимальную способность к приспособлению.» (Реймерс, 1994).

Действительно, огромный фактический материал подтверждает значимость возраста облученных организмов, а также условий существования. Организмы, находящиеся в оптимальных условиях, могут с большим успехом противостоять действию облучения; вредное воздействие может компенсироваться за счет оптимизации условий среды; общий эффект группы неблагоприятных факторов не равен сумме воздействий от каждого в отдельности; организмы с повышенным уровнем метаболизма более радиочувствительны (Тихомиров, 1972, Действие...,1988). В частности, действие этого закона подтверждает эффект псевдорадиостимуляции, показанный на модельных многокомпонентных сообществах в условиях радиоактивного загрязнения (Куликов, Молчанова,1979). При высоких концентрациях радионуклидов в почве большая часть растений первого и второго ярусов сообщества погибла, а растения третьего яруса формировали биомассу большую, чем в контроле. Этот стимуляционный эффект не был прямо обусловлен облучением, усиленный рост обеспечивался большим эдафическим пространством для растений третьего яруса после гибели радиочувствительных видов первого и второго ярусов. Этот эксперимент подтверждает также принцип экологического высвобождения в сообществах (Реймерс, 1994).

Однако, в каждом конкретном случае нужен глубокий анализ для интерпретации результатов. Показательна работа С. Фамелиса (1975) по изучению двух популяций моллюсков, одна из которых обитала в благоприятных условиях (непромерзающая река), а другая в крайне неблагоприятных (ручей летом пересыхал, а зимой промерзал до дна). Оказалось, что популяция, подвергающаяся периодическому пересыханию и промерзанию в 3 раза радиоустойчивее речной, находящейся в лучших условиях. Генетический анализ показал, что в неблагоприятных условиях идет отбор в пользу гомозигот, т.е. выживают наиболее жизнеспособные организмы, обладающие оптимальным геноти-

пом, наилучшим образом адаптированные. Как следствие повышения общей неспецифической устойчивости увеличивается радиорезистенстность популяции. Этот пример является исключением из закона относительной независимости адаптации, согласно которому высокая адаптированность к одному фактору не дает такого же приспособления к другим условиям жизни.

III. Влияние биотических факторов на устойчивость сообществ к облучению.

Разнообразные биологические связи пронизывают каждое сообщество организмов, делают его единой системой с качественно новыми свойствами. В основе связей могут быть конкуренция или симбиоз, принадлежность к одной пищевой цепи и т.п.; связи бывают прямые и опосредованные. Каждый вид в экосистеме занимает определенную экологическую нишу и находится в состоянии динамического равновесия с другими компонентами сообщества. Правило относительной внутренней непротиворечивости предполагает, что деятельность всех видов направлена на поддержание этой системы как среды собственного обитания (Реймерс,1994). Согласно принципу сопряженной эволюции угнетение или выпадение из состава ценоза наиболее радиочувствительных видов повлечет за собой события, ведущие к перестройке всего сообщества. Так повреждение продуцентов нежелательно для консументов, это побуждает их искать новые источники питания, что в свою очередь стимулирует разнообразие, как первых, так и вторых.

Примером того сколь сильно и опосредованно может быть влияние биотических факторов на лучевой эффект служат опыты Ауэрбах (Auerbach,1958). Изучали облученное сообщество артроподов и обнаружили, что при дозах 150 Гр., обычно повреждающих, численность животных возросла в 2-2,5 раза. Однако, к радиостимуляции этот эффект не имеет отношения. Нарушилось взаимоотношение артроподов с хищниками-клещами, которые их поедают. Клещи оказались более радиочувствительны, ослабилось давление хищника, что и вызвало увеличение численности артроподов.

IV. Неоднородность мощности дозы в масштабах экосистемы.

Расчет дозовых нагрузок на организмы в природных экосистемах - еще одна важная проблема радиоэкологии. Источники излучения распределяются в сообществах крайне неоднородно, поэтому установить точную дозу облучения для

разных участков обитания видов - трудная задача. Перераспределение радионуклидов в результате процессов миграции и накопления в отдельных звеньях экосистем еще больше усиливает неоднородность дозовой нагрузки (Тихомиров,1972).

Решая проблему дозиметрии, необходимо учитывать эффект экранирования, который играет защитную роль для многих видов или для части популяций. У растений многие жизненно важные органы укрыты слоем почвы. Хорошим экраном могут служить стволы деревьев. Животные, живущие в глубоких норах, получают дополнительный шанс выжить (Действие...,1988). Разная дозовая нагрузка на отдельные группы организмов в совокупности с индивидуальной изменчивостью радиочувствительности приводит к тому, что даже в масштабах одной популяции может наблюдаться весь спектр радиобиологических эффектов от летального до стимуляционного.

Мы определили основные проблемы, связанные с действием радиации на сообщества организмов. Сейчас попробуем обобщить и взглянуть на них с другой точки зрения. Все изменения в облученной популяции или экосистеме можно разделить на две группы: первичные и вторичные. **Первичные изменения** - это собственно воздействие радиации. **Вторичные изменения** - это нарушения в облученных ценозах, вызванные изменением межвидовых биоценотических отношений с учетом влияния абиогенных факторов. Эти изменения накапливаются постепенно и могут привести к перестройке ценоза. В других случаях восстановительный потенциал сообщества позволяет ему сохраниться в новых условиях. Хотя принципиальное различие первичных и вторичных изменений очевидно, на практике их трудно отделить друг от друга, т.к. события следуют непрерывной чередой.

Какие собственно эффекты (первичные изменения) вызывает облучение?

1. Летальный исход,

2. Снижение плодовитости, изменение численности популяции,

3. Угнетение роста, уменьшение прироста биомассы,

4. Снижение устойчивости к болезням, вредителям и неблагоприятным физическим факторам среды,

5. Задержка или ускорение прохождения фаз развития, эффект радиостимуляции,

6. Изменение поведенческих реакций,

7. Тератологические эффекты.

Остановимся на каждом воздействии ионизирующей радиации подробнее.

1. Летальный эффект - это наиболее характерный тип перестройки, при котором в экосистемах гибнут радиочувствительные виды. Много наблюдений такого рода выполнено на бывших ядерных полигонах. Облучение, как правило, полностью исключает из сообщества древесные растения и часть травянистых. Полог ценоза раскрывается, светолюбивые виды получают преимущество и на некоторое время становятся доминирующими. Через несколько лет сукцессия идет обратным ходом. Отрастает пневая поросль, появляются сеянцы из сохранившихся в почве семян. Через 7-10 лет древесные растения вновь доминируют, но образовавшееся сообщество качественно отличается от первого. Не все радиочувствительные виды занимают первоначальное место, часть вообще не восстанавливается (Вопросы радиоэкологии,1968).

В зоне аварии на Чернобыльской АЭС наблюдали радиационное поражение сосны, которое привело к полному или частичному выпадению ее из древесного полога на наиболее загрязненных участках (Козубов, Таскаев, 1994). Под пологом летальных и сублетальных древостоев доля радиочувствительных видов в первые годы после аварии снизилась. В дальнейшем их участие в напочвенном покрове складывалось в разных ценозах сообразно конкретным условиям. Иногда оно полностью восстанавливается: иногда изменяется без видимых закономерностей. Другая группа видов, участвующих в радиосукцессии - эксплеренты, количество этих растений значительно возросло в загрязненных лесах в первые годы после аварии. Со временем их вклад в проективное покрытие уменьшился. Последняя группа видов, роль которых сильно увеличилась в поврежденных лесах - корневищные многолетники. В 1987-1989 повышение их участия в напочвенном покрове отмечено повсеместно, однако через 5-6 лет роль корневищных многолетников начала снижаться, что можно объяснить вытеснением их лиственным подростом (Влияние...,1996).

2. Снижение плодовитости играет ключевую роль в судьбе популяций. Если на организменном уровне по значимости поражения мы ставим на первое место кроветворную систему у животных и ростовые меристемы у растений, то на уровне популяций критической системой является половая. Отдельный

организм с пораженной функцией размножения может существовать долго. Для популяции же жизнь или смерть одного индивида большого значения не имеет, а вот уровень воспроизводства потомства и его качество очень важны. Стерилизующие дозы, как правило, на порядок величин ниже доз летальных. Снижение численности популяции может происходить уже при дозах, составляющих 5-10 % от полулетальной дозы. На первой всемирной конференции в Женеве по мирному использованию атомной энергии Ниплинг представил интересные расчеты (Knipling, 1955). Если с помощью ядохимикатов уничтожить 95% популяции плодовой мухи Ceratitis capitata, то через 8 поколений оставшиеся 5% полностью восстановят численность. Но если 95% стерилизовать, то через 8 поколений популяция погибает. Данный метод используется на практике.

Исследование растений из зоны аварии на ЧАЭС свидетельствует, что стерильность пыльцы у некоторых видов составляла в 1986 году от 55 до 82 %, при экспозиционных годовых дозах 0,4-1800 Гр. В определенной степени это явление вызвало снижение семенной продуктивности и уменьшение численности растений в популяциях (Смирнов, Суворова, 1996).

3. Угнетение роста и развития наблюдается часто, как у животных, так и у растений. Так, у древесных растений уменьшение прироста биомассы свидетельствует о поражении камбия. У таких деревьев наблюдается повышенная ветроломкость стволов, и существенная часть их оказывается сломанной в течение 2 лет. Подобное явление наблюдается в зоне аварии на ЧАЭС, наибольший процент гибели отмечен у деревьев низших рангов с угнетенным ростом (Козубов, Таскаев, 1994).

4. Снижение устойчивости к болезням, вредителям и неблагоприятным биотическим факторам, как правило, связано с угнетением роста и развития организмов. Начавшиеся внутренние процессы деструкции довершаются внешними воздействиями как биотическими, так и физическими. Так проявляется принцип внезапного усиления патогенности (Реймерс, 1994). Ослабление организмов в результате облучения снижает иммунитет. В зоне аварии на Чернобыльской АЭС отмечено повышение численности ксилофитных насекомых в комплексе с дереворазрушающими грибами ускоряющих гибель ослабленных деревьев (Козубов, Таскаев, 1994). Так за счет деятельности большого соснового лубоеда погибло до 20-35 % всех живых побегов. Однако, в сильно поврежденных древостоях очагов хвоегрызущих насекомых, стволовых вредителей, а также подкорного клопа не было обнаружено. Причина этого, возможно,

заключается в низкой привлекательности сильно поврежденных деревьев для этих вредителей. (Влияние...,1996).

5. Задержка или ускорение прохождения основных фаз развития. Одна и та же доза радиации у одних организмов может ускорять темпы развития, у других замедлять. В этом феномене особенно важное значение имеют вторичные изменения, обусловленные нарушением биотических связей. Отдаленные последствия этих эффектов трудно прогнозировать. Так, например, задержка или опережение массового вылета насекомых- опылителей может привести к тому, что большая часть цветов будет неопыленной и урожай семян резко снизится. Однако в нашем Отделе наблюдали и другой результат (Гневашев, неопубликованные данные). Облучение растений на гамма-поле вызвало задержку их роста и развития, но по ключевому показателю - «урожайность» эти растения превосходили контроль. Оказалось, что созревание семян в контроле совпало с массовым выходом жуков-зерноедов, которые практически уничтожили урожай. Задержка цветения у облученных растений привела к тому, что семена сформировались позже и не были повреждены.

Интересная работа была выполнена Уиллардом на птицах (Willard, 1963). Собрали 100 гнезд, половину птенцов облучили и гнезда вернули на место. Исходя из лабораторных опытов, ожидали поражения птенцов при дозе 25 Гр, фактически оно наблюдалось при дозе 5 Гр. Дело в том, что поведение облученных птенцов было таким же, как и контрольных. Будучи неоперившимися и слабыми, они пытались вылететь из гнезда и погибали. Кроме того, птенцов, не умеющих летать к определенному сроку, родители перестали кормить.

6. Изменение поведенческих реакций. Предыдущим примером мы уже подошли к этой проблеме, полной неясности и противоречий. У колониально живущих животных нарушения поведения проявляются особенно ярко. Так у муравьев, живущих в условиях хронического облучения от мощного источника рабочие муравьи заглубили в почву свои постоянные тропы и практически перестали появляться на облучаемой стороне пней и стволов деревьев, т.е. искусственно создали эффект экранирования. Обратный эффект наблюдали у пчел. Облучение пчел в дозе 50 Гр в лаборатории вызвало лишь сокращение продолжительности жизни у 30 % рабочих пчел. В природе та же доза привела через 14 дней к полной гибели колонии из-за нарушения поведенческих реакций (Криволуцкий, 1983) Таким образом, популяции и экосистемы существуют как единое целое пока целы биотические связи, а эти связи очень чувствительны к ради-

ационному воздействию, их нарушения трудно прогнозировать.

7. Тератологические эффекты. Во всех зонах с высоким уровнем радиоактивного загрязнения в популяциях растений обнаруживали разнообразные морфологические нарушения (уродства). Радиоморфозы могут возникать во всех органах и связаны с тем. что в процессе органогенеза у облученных растений часть меристематических клеток теряет способность к делению. Клеточный поток прерывается и форма листа, междоузлия, корня отклоняется от нормальной. Органы нового порядка заложения, как правило, уже не несут признаков поражения (Гродзинский, 1989, Козубов, Таскаев, 1994, Влияние..., 1996).

Облучение может вызывать нарушения внутреннего позиционного контроля в организме, снижать жесткость нормы детерминации морфогенеза, что приводит к появлению гигантизма органов. В зоне аварии на ЧАЭС гигантизм хвои сосны и листьев у кустарников и деревьев наблюдался при мощности экспозиционной дозы в 1987 году от 10 до 20 мр/ч. Со временем частота встречаемости морфозов в зоне уменьшается (Смирнов, Суворова, 1996).

Значительно реже при облучении возникают уродства как результат соматических мутаций локусов, контролирующих морфогенез. Фактически это генетические нарушения, которые могут иметь наследственный или морфозный характер (Гродзинский, 1989, Шевченко, Померанцева, 1985). Примером могут служить хлорофильные мутации разных видов. Если изменение генома не исключает деления клеток, то мутантные клетки включаются в развивающиеся ткани и формируют растения-химеры. Если мутации возникают в генеративных органах, они передаются по наследству. Отметим, что на популяционном уровне внутриклеточные восстановительные процессы приобретают другую значимость. Способствуя выживанию облученных организмов, они увеличивают мутационный груз в популяциях, что может быть неблагоприятно для последующих поколений.

Атлас патоморфологических изменений у полевок-экономок из очагов радиоактивного загрязнения дает представление о спектре морфологических нарушений в организме животных (Атлас, 1994). К морфозам следует отнести доброкачественные и злокачественные опухоли, возникающие под влиянием радиации, как у животных, так и у растений.

Вторичные изменения в облученном сообществе, обусловленные нарушением биоценотических связей, обсуждены нами достаточно подробно, здесь отметим только, что в

сложном комплексе этих изменений можно выделить две компоненты: *1. вторичные процессы, усиливающие угнетение, и 2.восстановительные процессы.* Каждый из этих компонентов может быть модифицирован совокупностью абиотических условий окружающей среды.

Репарационный потенциал сообщества определяется восстановительными способностями особей в популяциях, а также свойствами видов, входящих в состав экосистем, их общей пластичностью или стабильностью. Животное население экосистем способно восстанавливаться за счет миграции извне. Восстановление фитоценоза в условиях радиоактивного загрязнения возможно двумя путями: вегетативным и семенным (Действие..., 1988). Из основных лесообразующих видов способностью к вегетативному размножению - корневой, пневой или стволовой порослью - обладают преимущественно лиственные породы. Порослевое восстановление наблюдали у лиственных деревьев в разных зонах радиоактивного загрязнения (Козубов, Таскаев, 1994, Spirin, 1996). Отмечено, что молодые деревья более предрасположены к порослеобразованию, чем старые. Некоторые вида могут восстанавливаться этим способом многократно, даже если образующаяся поросль погибает под влиянием неблагоприятных факторов (Тихомиров, 1972, Действие..., 1988).

Для хвойных пород восстановление возможно в основном семенным путем. Этот способ затрудняется тем, что генеративные органы наиболее чувствительны к облучению, поэтому в условиях радиоактивного загрязнения плохо формируются полноценные семена. Даже если брать в расчет запас качественных семян в почве или семена, занесенные в зону ветром хроническое облучение оставляет мало шансов на выживание радиочувствительных проростков и молодых сеянцев (Тихомиров, 1972). Повсеместно, в частности в зоне аварии на ЧАЭС отмечено, что при поражении хвойных лесов происходит смена лесообразующих пород, как правило, место сосны занимает береза. Серьезную конкуренцию древесным растениям составляют злаки, на сильно задернованных участках появление молодой поросли осложняется (Действие..., 1988, Козубов, Таскаев, 1994, Влияние...,1996).

В результате протекания в облученном сообществе конкурирующих процессов - усугубляющих первичное поражение и восстановительных - формируется качественно новая экосистема с другим набором видов животных и растений, с другими акцентами доминирования. При этом проявляется феномен радиоадаптации.

Радиоадаптация - это явление, в основе которого лежит процесс формирования в популяциях разных организмов, длительное время обитающих в условиях хронического облучения, повышенной радиоустойчивости. Примеров радиоадаптации описано достаточно много как у животных, так и у растительных организмов (Чережанова, Алексахин, 1971, Куликов, Молчанова, 1989, Шевченко, Померанцева, 1985). Анализ литературных данных позволяет предполагать, что в основе феномена радиоадаптации, по-видимому, лежат, во-первых, популяционные механизмы, т.е. в выборках, подвергающихся длительное время хроническому облучению происходит отбор наиболее радиоустойчивых организмов. Радиочувствительные, ослабленные, уродливые формы элиминируются естественным отбором. Во-вторых, в условиях повышенного радиационного фона реализуются онтогенетические механизмы приспособления, т.е. происходит физиологическая перестройка метаболизма организмов в пределах возможностей генотипов. Таким образом, под влиянием радиационного фактора мобилизуется весь адаптивный потенциал, присущий конкретным видам. В итоге организмы из таких популяций обладают повышенной устойчивостью к повторному облучению в больших дозах. Однако решение проблемы о радиоадаптации далеко от завершения. Остаются неясными вопросы: насколько специфична адаптация к радиационному фактору, справедливы ли в данном случае основные закономерности, установленные при действии других абиогенных факторов, насколько устойчив феномен радиоадаптации? Исследования, проводимые в зоне Чернобыльской аварии, в зоне Восточно-Уральского радиоактивного следа, на Тоцком ядерном полигоне (Попова и др., 1992, Позолотина, 1996, Экологогенетический анализ..., 1997) будут способствовать решению этой проблемы.

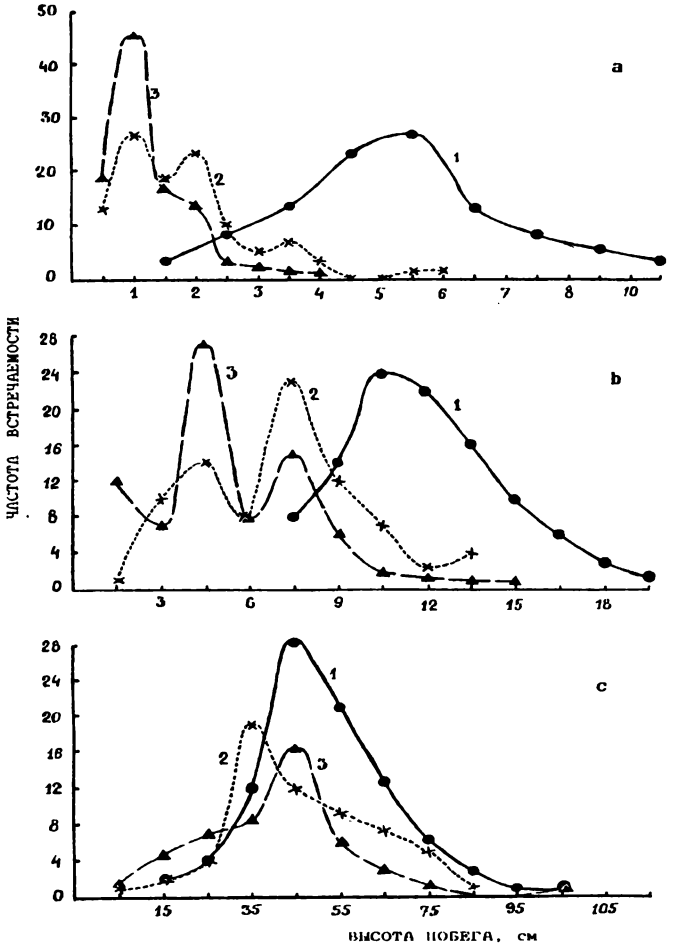


Рис. 1 Вариационные кривые изменчивости признака «Высота побега» у березы в первый (а), второй(б) и пятый (в) годы в контроле (1) и после облучения в дозах 175 Гр(2) и 200 Гр(30)

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Атлас патоморфологических изменений у полевок-экономок из очагов радиоактивного загрязнения / К.И.Маслова, Л.Д.Материй, О.В.Ермакова, А.И.Таскаев. - СПб.: Наука, 1994. - 192 с.
2. Батыгин Н.Ф., Савин В.Н. Использование ионизирующей радиации в растениеводстве. - Ленинград: Колос, 1966.-162 с.
3. АбатуровЮ.Д., Абатуров А.В. и др. Влияние ионизирующего излучения на сосновые леса в ближайшей зоне Чернобыльской АЭС./ , - М.: Наука, 1996.- 240 с.
4. Вопросы радиоэкологии. - М.: Атомиздат, 1968. - 331 с. 4.
5. Гродзинский Д.М. Радиобиология растений. - Киев: Наук. думка, 1989. 384с.
6. Действие ионизирующей радиации на биогеоценоз/ Ф.А.Тихомиров, Е.А.Федоров, А.Д. Покаржевский, А.И.Таскаев. М.: Наука, 1988. - 240 с.
7. Козубов Г.М., Таскаев А.И. Радиобиологические и радиоэкологические исследования древесных растений. / - СПб.: Наука, 1994. - 256 с.
8. Криволуцкий Д.М. Радиоэкология сообществ наземных животных. - М.: Энергоатомиздат, 1983. - 87 с.
9. Кузин А.М. Природный радиоактивный фон и его значение для биосферы Земли. / М.: Наука, 1991. - 117 с.
10. Куликов Н.В., Молчанова И.В. Континентальная радиоэкология. - М.: Наука, 1979. - 176 с.
11. Позолотина В.Н. Адаптационные процессы у растений в условиях радиационного воздействия. - Экология. 1996,N.2 - 111-116.
12. Позолотина В.Н., Куликов Н.В. Особенности пострадиационного восстановления в модельных популяциях березы. - Экология, 1988, N. 1. С.28-33.
13. Позолотина В.Н., Куликов Н.В., Журавская А.Н. Некоторые экологические аспекты радиочувствительности ели сибирской. // Радиоустойчивость и постлучевое восстановление растений. Свердловск, 1989. С.26-34.
14. Попова О.Н., Таскаев А.И., Фролова Н.П. Генетическая стабильность и изменчивость семян в популяциях травянистых фитоценозов в районе аварии на Чернобыльской АЭС. - СПб. Наука, 1992.- 144 с.
15. Преображенская Е.И. Радиоустойчивость семян растений. - М.: Атомиздат, 1971. - 231 с.
16. Реймерс Н.Ф. Экология (теории, законы, правила, принципы и гипотезы) - М.: Журнал «Россия Молодая», 1994. - 367 с.
17. Семериков Л.Ф. Популяционная структура древесных расте-

ний. - М.: Наука, 1986. - 140.
18. Смирнов Е.Г., Суворова Л.И. Оценка и прогноз биологического действия радиоактивного загрязнения на растительный покров в зоне аварии на Чернобыльской АЭС // Воздействие радиоактивного загрязнения на наземные экосистемы в зоне аварии на Чернобыльской АЭС (1986-1996). Т. 2. - Сыктывкар, 1996. - 27-37.
19. Тимофеев-Ресовский Н.В. Некоторые проблемы радиационной биогеоценологии. / Труды Ин-та биологии УФ АН СССР. - Свердловск, 1962. - 53 с.
20. Тимофеев-Ресовский Н.В., Воронцов Н.Н., Яблоков А.В. Краткий очерк теории эволюции. - М.: Наука, 1969. - 408 с.
21. Тихомиров Ф.А. Действие ионизирующих излучений на экологические системы, - М.: Атомиздат, 1972. - 176 с.
22. Фамелис С.А. радиочувствительность эмбрионов Lymnea stagnalis из двух природных популяций. - Экология, 1975, N. 2. - 84-86.
23. Чережанова Л.В., Алексахин Р.М., Смирнов Е.Г. О цитогенетической адаптации растений при хроническом воздействии ионизирующей радиации. - Генетика, 1971, Т. 7, N 4. - 30-37.
24. Шевченко В.А., Померанцева М.Д. Генетические последствия действия ионизирующих излучений. - М.: Наука, 1985. - 279 с.
25. Эколого-генетический анализ отдаленных последствий Тоцкого ядерного взрыва в Оренбургской области в 1954 году (факты, модели, гипотезы) /А.Г.Васильев, В.М.Боев. Э.А.Гилева и др., -Екатеринбург, Изд-во «Екатеринбург», 1997. - 192 с.
26. Auerbach S.I. The soil ecosystem and radioactive waste disposal tp the ground. - Ecology, 1958, V. 39, No 3. - 522-529.
27. Knipling E.F. et. al., Proceedings 1 International Conference Peaceful Uses Atomic Energy. Geneva, 1955, V. 12, 114.
28. UNSCEAR.Reports on ionizing radiation to the General Assemble. United Nations, New York, 1982, 1993. P. 773.
29. Spirin D.A. Effects of ionizing radiation on organisms of terrestrial ecosystems in the East Urals radioactive track territory.// Radioecology and the Restoration of Radioactive-Contaminated Sited. - Dordrecht/Boston/London: Kluwer Academic Publ., 1996. - 235-244.
30. Willard W.K. Radioecology. New York.: Reinhold Publ. Cop., 1963. -345P

ДЕЙСТВИЕ ИОНИЗИРУЮЩИХ ИЗЛУЧЕНИЙ НА ЛЕСНЫЕ НАСАЖДЕНИЯ

П.И.Юшков
Институт экологии растений и животных УрО РАН,
г. Екатеринбург.

Леса занимают значительные площади земной поверхности и играют важную роль в круговороте вещества и энергии на планете. Велика и разнообразна их роль в жизни человека. Этим обусловлено большое внимание ученых и практиков к жизни лесов, их состоянию и влиянию на них различных неблагоприятных факторов. С возрастанием антропогенной нагрузки на лесные насаждения в них возникают той или иной степени повреждения. Наиболее сильные отрицательные последствия стали вызывать промышленные выбросы предприятий в виде газов и пыли (Николаевский, 1979; Влияние загрязнения..., 1981; Смит, 1985).

В 50-60 годы с началом испытаний ядерного оружия, развертывания атомной промышленности, а затем с развитием ядерной энергетики леса на отдельных территориях подверглись радиоактивному загрязнению и воздействию ионизирующей радиации при мощности дозы значительно превышающей мощность естественного фона радиации. Кыштымская ядерная авария 1957 г. и экспериментальные облучения участков леса в Брухевенской и Ок-Риджской лабораториях в США, на Южном Урале показали сколь губительной может оказаться ионизирующая радиация для лесных насаждений (Woodwell, 1962; Platt, 1963; Witherspoon, 1965; Карабань, Мишенков и др., 1979; Федотов, Тихомиров и др., 1979). К настоящему времени в результате многочисленных исследований, проведенных в разных странах в условиях лабораторных и полевых экспериментов, а также изучения последствий ядерных аварий, получен огромный материал, касающийся влияния ионизирующей радиации на лесные насаждения. Экспериментальные исследования позволили оценить реакцию древесных растений на разных этапах их онтогенеза при достаточно точном измерении мощности доз и поглощенных доз.

В экспериментах с облучением леса были определены параметры дозовых нагрузок, вызывающих определенные радиобиологические эффекты. Так, в опытах с 6-месячным облучением участка сосново-дубового леса от источника ^{137}Cs при мощности дозы 0,60-1,5 Гр/сут. и поглощенной дозе 110-270 Гр погибли все деревья дуба белого (Quercus alba), дуба шаф-

ранного (Q. coccinea) и сосны ломкой (Pinus rigida), а при мощности дозы 0,2-0,6 Гр/сут. и дозах в диапазоне 35-110 Гр погибла вся сосна (McCormick a. McYunkin, 1965).

На Южном Урале были проведены два эксперимента с облучением от источника ^{137}Cs сосново-березового леса. В одном из них в начале сентября облучили в течение 13 суток участок леса с четырех углов, в другом - аналогичное облучение провели в начале мая в течение 8 суток (Карабань, Пристер и др., 1977; Карабань, Мишенков и др., 1979; Федотов, Тихомиров и др., 1979; "Действие...", 1988). Исследования показали, что при осеннем облучении дозы 20-40 Гр для деревьев сосны являются полулетальными, а дозы 70-80 Гр - летальными. Облучение в дозах свыше 100 Гр привели деревья к гибели уже через 3 месяца после облучения. После облучения в дозах 70-100 Гр сосна отмерла к концу первого пострадиационного вегетационного периода. Однако уже облучение в дозах 5-10 Гр вызвало отпад части деревьев (Карабань, Мишенков и др., 1979).

У деревьев сосны наблюдался ряд нарушений морфологических, ростовых и других физиологических процессов, возникающих при облучении в том или ином диапазоне доз. При осеннем облучении у деревьев сосны в дозах 10 Гр, в первый год после облучения на 8-10 суток задержался рост побегов, в последующие годы это явление не повторилось. В первые два года после облучения цветение запоздало на 2-3 дня. У всех деревьев, получивших дозу более 5 Гр, произошло ускорение опада хвои старших возрастов. При облучении деревьев в дозах 100-200 Гр хвоя в нижней части кроны уже через 15-20 дней стала оранжево-красной, а затем вся хвоя приобрела такую окраску. Эти дозы вызвали также гибель камбия и отслоение коры, которая к началу вегетации на значительных участках стволов осыпалась. При дозах 70-100 Гр изменение окраски началось через 5 месяцев после радиационного воздействия. У деревьев, облученных в дозах 15-40 Гр, у основания верхушечных и боковых ростовых почек на однолетних побегах верхних 2-5 мутовок пожелтело по несколько пучков хвоинок, которые осыпались в начале второго года после облучения. При облучении деревьев в диапазоне доз 20-40 Гр большая часть ростовых почек погибла, а из оставшихся в живых развились сильно укороченные побеги нередко с очень короткой хвоей, с отдельными хвоинками или совсем без хвои. В течение первого года после облучения почти вся хвоя осыпалась. У 30-40% деревьев ниже погибших почек заложилось от 1 до 4-5 почек на побеге. На следующий год из них развились нормальные побеги. У других деревьев вместо 4-5 почек на каждом побеге появилось по 8-12 почек, отличавшихся от нормальных

по форме и углу отхождения от материнского побега. Облучение в интервале доз 25-30 Гр вызвало на второй и третий год вегетации резкое, возрастающее с дозой снижение радиального прироста стволовой древесины. Доза 40 Гр полностью тормозила радиальный прирост стволовой древесины у сосны.

Генеративные органы сосны значительно более радиочувствительны, чем вегетативные. Признаки радиационного повреждения в репродуктивных органах (уменьшение числа стробилов в шишке, снижение массы шишек и массы пыльцы на один колосок) появляются при дозе около 1 Гр, в вегетативных - при дозе 3 Гр. Исследования также показали, что при одних и тех же дозах облучения радиационное поражение выражено сильнее у деревьев более низких классов развития, то есть у угнетенных деревьев (Карабань, Мишенков и др., 1979).

На участке с весенним облучением гибель деревьев сосны вызвали значительно более низкие дозы, чем при осеннем облучении, и полулетальная доза на второй год после облучения составила 30 Гр. Деревья сосны в начале мая находятся в состоянии подготовки к периоду интенсивного роста молодых побегов и, следовательно, они чувствительнее к воздействию ионизирующих излучений деревьев, вступивших осенью в период глубокого покоя. Различия в радиочувствительности деревьев в эти периоды годичного цикла развития достигают 1,7-2 раз по $ЛД_{50}$ (Криволуцкий, Тихомиров и др., 1988).

Наряду с процессами поражения в облученных деревьях проходят процессы пострадиационного восстановления. В частности, у деревьев, подвергшихся облучению в диапазоне доз 15-25 Гр и прекративших рост в первый пострадиационный период вегетации, но сохранивших хвою, во второй год вегетации рост возобновился.

Практический интерес представляет прогноз пострадиационного восстановления лесных насаждений, в которых произошла гибель той или части древостоя, за счет процессов естественного возобновления. Однако в опытах с облучением взрослых деревьев данных, касающихся этих процессов, сравнительно немного. Но этот недостаток был восполнен путем проведения в нескольких исследовательских центрах специальных экспериментов, которые позволили получить ряд параметров радиационных нагрузок, лимитирующих прорастание семян и дальнейшее развитие сеянцев основных лесообразующих видов древесных растений.

Сведения о влиянии ионизирующих излучений на молодые растения лесных древесных пород получены в основном в опытах на гамма-полях или с выращиванием сеянцев на радиоактивно загрязненных почвах. Так, летальные дозы облучения

для двухлетних сеянцев Pinus palustris и P. elliottii составили соответственно 720 и 875 Р (McCormic a. McJunkin, 1965). В наших вегетационных опытах на гамма-поле облучение сеянцев сосны обыкновенной Pinus sylvestris L. со дня появления всходов в течение 140 суток при мощности дозы 0,5 и 5 Р/сут не влияло на морфогенез растений и накопление ими сухого вещества. Облучение по 50 Р/сут вызвало в течение первого месяца жизни прекращение роста стебля и первичной хвои в длину, а также подавление ветвления и роста корней, образования микоризы. Последнее очень важно, поскольку у сосны микотрофоный способ корневого питания. Через два месяца после начала облучения у таких растений прекратился прирост сухого вещества (Юшков, Раков и др., 1970).

В другом опыте облучение в течение 30 и 90 суток при мощности 10 Р/сут не оказало существенного влияния на сеянцы сосны, а облучение по 20 и 30 Р/сут вызвало торможение образования и роста хвои, корней и почек, а также приобретение хвоей фиолетовой окраски, что свидетельствует о понижении pH клеточного сока, вследствие чего антоцианы из лейкоформы переходят в хромоформу. При этих мощностях доз уже через 30 суток облучения формировались нежизнеспособные сеянцы (Юшков, Тарчевская, 1979).

В опытах на Южном Урале были получены данные и по влиянию гамма-облучения на березу. При осеннем облучении у березы при дозе 1000 Гр в первый пострадиационный год вегетации пожелтение листьев и их более раннее опадание произошли соответственно на 20-30 и 13-14 дней раньше, чем у контрольных деревьев. В последующие годы по этим показателям облученные деревья не отличались от контроля (Карабань, Мишенков и др., 1979). Из этого можно заключить, что ускорение пожелтения и опадания листьев вызвано прямым действием гамма-излучения на листовые почки, сформировавшиеся до облучения.

Облучение камбия у березы в дозах 1000-2000 Гр привело к гибели этой ткани по всей окружности ствола и к гибели, в конечном счете, деревьев уже в течение первой пострадиационной вегетации. Дозы в диапазоне 200-600 Гр не оказали существенного влияния на радиальные приросты стволовой древесины. Деревья, получившие дозы в интервале от 600 до 800 Гр, погибли во второй поле облучения год. Доза 250 Гр к концу этого периода привела к гибели 60-80% деревьев, причем доля погибших деревьев возрастала с понижением их класса развития. В следующем году погибли все деревья, облученные в этой дозе. Облучение в дозе 150 Гр вызвало гибель 35% деревьев во второй пострадиационный период вегетации, а на

четвертый год - уже 47%. Все деревья, отставшие в своем развитии, после облучения в такой дозе погибли.

Наряду с экспериментами, в которых участки леса облучали от точечных источников, были проведены опыты с обработкой крон сосны и березы растворами, содержащими ^{89}Sr, в осенний и весенний периоды. При поглощенной дозе 32 Гр полностью погибла сосна, обработанная осенью в период покоя, а при летней обработке в период активизации ростовых процессов летальная доза равнялась 20 Гр. При дозах 5-15 Гр у молодых формирующихся побегов отмечено появление радиоморфозов, закладывающиеся почки имели необычную форму. При сублетальных дозах тормозился рост осевых органов и хвои побегов. На следующий год после обработки деревьев радиоактивным раствором уменьшилось число боковых побегов. В последующие годы произошла нормализация ростовых процессов у этой группы деревьев сосны. Летальный эффект у березы наблюдался при дозах, приблизительно в 5 раз превышающих летальные дозы для сосны (Карабань, Пристер и др., 1977). При посеве семян сосны, ели и лиственницы в почву, загрязненную ^{90}Sr с плотностью 1,85-5,55 МБк/м^2 (0,05-15 мкюри/м^2) их грунтовая всхожесть осталась без изменений. Если плотность загрязнения составляла 50 МБк/м^2 (мощность поглощенной дозы 0,04 Гр/сут), то в течение первых трех лет рост сеянцев снижался, но на четвертый год приросты сеянцев возросли. При плотности загрязнения почвы 100-150 МБк/м^2 (мощность дозы 0,1-0,15 Гр/сут) сеянцы на третий год погибли. Исследование показало, что семенное возобновление этих хвойных пород возможно при загрязнении данным радионуклидом до плотности 1,11 МБк/м^2 (3 мкюри/м^2) (Карабань, Тихомиров, 1968, 1971).

Были проведены опыты с посевом семян сосны обыкновенной в начале июня в сосуды с почвой с плотностью загрязнения ее ^{90}Sr 15 мКи/м^2 с распределением радионуклида в слоях разной толщины, что обусловило разные уровни радиационного фона в верхнем слое почвы и непосредственно над ней. При распределении радионуклида в верхних 2- и 5-см слоях почвы всхожесть семян оказалась соответственно в 3 и 2 раза ниже, чем в контроле. Через 3 месяца все сеянцы первой группы погибли (расчетная поглощенная доза около 19,5 Гр), а из сеянцев второй группы погибло 26% (поглощенная доза около 7,6 Гр) при отпаде в контроле 4% растений. При осеннем посеве в сосудах, в которых радионуклид был сосредоточен в верхнем 2-см слое почвы (1 мКи/кг воздушно-сухой почвы), семена не взошли, а при распределении того же количества радионуклида в слоях большей толщины - 5, 10 и 15 см (концентрация ^{90}Sr соответственно 14,8, 7,4 и 3,7 МБк/кг) из появившихся сеянцев

через 14 месяцев погибли 88, 52 и 6% при отмирании 8% контрольных сеянцев. Исследование показало, что условия среды, задерживающие прорастание семян и тормозящиее рост сеянцев в высоту, способствуют увеличению дозы облучения семян и верхушечной меристемы стебля молодых растений и тем самым увеличивают степень радиационного поражения сеянцев на радиоактивно загрязненной почве. Опыты показали, что при мощности 0,03 Гр/сутки на поверхности почвы возможно достаточно успешное семенное возобновление сосны обыкновенной (Юшков, Тарчевская, Куликов, 1975). Эта величина близка к полученной в рассмотренных выше опытах с внесением ^{90}Sr в грунт (Карабань, Тихомиров, 1971; Тихомиров, Алексахин, 1971).

Многочисленные исследования также показали, что покоящиеся семена радиоустойчивее сеянцев, а сеянцы и молодые деревья радиочувствительнее, чем взрослые деревья тех же видов растений. При этом была установлена различная устойчивость лесообразующих древесных пород к действию ионизирующей радиации. Оказалось, что все хвойные значительно менее радиоустойчивы, чем лиственные, а последние, как правило, менее устойчивы к облучению по сравнению с травянистыми растениями (Platt, 1963; Sparrow, 1964; Sparrow, Rogers, Schwemmer, 1968; Преображенская, 1971; Юшков, Тарчевская, 1968; Тарчевская, 1970; Тарчевская, Юшков, 1970). При этом была установлена связь между радиочувствительностью растений и объемом клеточного ядра (Sparrow, Schairer, Sparrow, 1963).

Многие закономерности реакции лесных древесных растений на действие ионизирующих излучений подтвердились в исследованиях последствий двух крупных ядерных аварий в СССР в 1957 г. (Кыштымская авария на Южном Урале) и в 1986 г. (авария на Чернобыльской АЭС на Украине).

Большой фактический материал был получен при изучении повреждений леса в 30-км зоне аварии 1986 г. на Чернобыльской станции. Привлечение к исследованиям радиоэкологических последствий этой аварии радиоэкологов, радиобиологов, генетиков, лесоводов и других специалистов позволили зафиксировать состояние лесных насаждений, подвергшихся разной степени радиоактивному излучению и радиоактивному воздействию, начиная с первых недель после аварии и даже на протяжении нескольких лет. Результаты этих исследований опубликованы в нескольких монографиях и большом числе статей. Это дает возможность описать картину радиационного воздействия на сосново-березовые леса, характерные для 30-км зоны аварии на ЧАЭС.

Радиационная обстановка в зоне аварии развивалась

наиболее интенсивно в период с 26 апреля по 6 мая. Выброс радионуклидов из разрушенного реактора происходил скачкообразно (Беляев, Боровой, 1993). В последующие дни мая выход радиоактивного материала из реактора резко снизился. Наиболее важными по степени воздействия на биологические объекты были летучие радионуклиды парогазовой (струйной) компоненты выброса. От общего количества "горячих" частиц конденсационные составили менее 50% (Лощилов, Тер-Саакян, Куринный и др; 1990) Установлено, что до 98% "горячих" частиц выпало в 25-км зоне аварии (Галушкина и др., 1990). Часть летучих радионуклидов конденсировалась на частицах сажи и пыли, вследствие чего образовались конденсационные "горячие" частицы. Топливных частиц было выброшено в атмосферу от 6 до 8 тонн (Боровой, Савинцева, 1992).

Из табл. 1 видно, что данные по поглощенным дозам разных исследователей большей частью совпадают. Наибольшие различия наблюдаются по зоне слабого воздействия. Различия, возможно, связаны с тем, что оценка их производилась при обследовании разных пробных площадок.

Известно, что после воздействия ионизирующей радиации на живые организмы, в них на всех уровнях организации - от молекулярного до организменного развиваются процессы радиационного поражения и пострадиационного восстановления. Соотношение между этими процессами определяется

Таблица 1

Характеристика радиационного воздействия на леса в 30-км зоне аварии на Чернобыльской АЭС ((а) - на 01.10. 1987 г., Козубов, Таскаев, 1994; (б) - лето 1987 г., Tikhomirov, Scheglov, 1990)

Степень радиационного повреждения древостоя	Расчетная поглощенная доза, Гр		
	На высоте 1м над почвой (а)*	Хвоя, листья (б)	Апикальная меристема (б)
Летальная	-	≥500	≥ 100
Летальная	100 - 130	≥100	≥ 25
Сублетальная	10 – 25	20 - 100	15 - 25
Средняя	5 - 8	20 – 50	5 - 10
Слабая	0,7 – 1,2	10 - 20	3 - 5

* по гамма-излучению

дозой облучения, режимом облучения (острое, хроническое или фракционированное облучение), физиологическим состоянием организма и отдельных его органов и тканей, констелляцией факторов внешней среды. Наблюдаемые радиобиологические эффекты у растительных организмов представляют собой результирующую развития в тканях и органах процессов радиационного поражения и пострадиационного восстановления.

В лесных насаждениях, подвергшихся радиационному воздействию при ядерных авариях, как характер радиационного воздействия, так и картина радиационного поражения компонентов лесного насаждения, более сложные, чем при экспериментальном облучении. Во-первых, доза облучения формируются за счет излучений от проходящего радиоактивного облака; во-вторых, от радионуклидов, осевших на растениях; в-третьих, от радиоактивных осадков, выпавших на поверхность почвы, в-четвертых, от инкорпорированных радионуклидов. Опушечная полоса насаждения, обращенная к источнику выброса радионуклидов, задерживает, как правило, радиоактивный материал, сильнее чем внутренние его участки. Кроме того, изменения направления движения радиоактивного облака в свою очередь приводят к неравномерному распределению радионуклидов в насаждении, что обусловливает образование неравномерного по мощности дозы дозного поля. Большое влияние на формирование дозы в этих условиях оказывают также и особенности радионуклидного состава осадков. Определить точно дозу облучения, полученную основными компонентами насаждения, подвергшегося радиационному воздействию в результате ядерной аварии, практически невозможно. Во время аварии на ЧАЭС в выброшенных из реактора материалах содержалось большое количество коротко- и долгоживущих радионуклидов, из которых существенное участие в биологическом действии излучений на леса принадлежало ^{131}I, ^{106}Ru, ^{144}Ce, инертным газам, ^{134}Cs, ^{137}Cs, ^{90}Sr (Израиль, Петров, Авдюшина и др., 1987; Израиль, Соколовский, Соколов и др., 1988). Из общей активности, поступившей из реактора в окружающую среду и оцениваемой примерно в 50 млн. Ки, до 10 млн. пришлось на долю ^{131}I и 2 млн. Ки - на долю ^{134}Cs и ^{137}Cs ("Международный чернобыльский проект", 1991). Формирование дозовых нагрузок на лес в 30-км зоне в основном произошло в первые дветри недели после начала аварии при участии радиоактивных веществ как проходящих с радиоактивным облаком через насаждения, так и осаждавшихся в них. Плотность загрязнения в 10-км зоне аварии по ^{144}Ce, ^{106}Ru, ^{90}Sr, ^{134}Cs, ^{137}Cs составила в этот период 1300-2800 Ки/км^2 (Козубов, Таскаев, 1994). При этом имелись участки, на которых плотность радио-активного

загрязнения даже в октябре 1989 г. достигала 3900-11000 Ки/км^2 (Tikhomirov, Scheglov, Sidorov, 1993).

Растения в лесных насаждениях зоны аварии на Чернобыльской АЭС подверглись действию внешнего гамма-, бета- и альфа- излучений, а также внутреннему облучению от инкорпорированных радионуклидов. Вследствие мозаичности начального распределения радионуклидов в насаждениях разные их части испытали радиационное воздействие неодинаковой степени. В частности отмечен так называемый "опушечный эффект", заключающийся в том, что деревья на опушках лесных участков обращенных к АЭС были загрязнены сильнее, чем деревья в глубине этих участков (Козубов, Таскаев, 1992) . Разные стороны ствола и отдельные части кроны одного и того же дерева получали неодинаковые дозы облучения. Это определило мозаичность распределения поврежденных метамеров у деревьев, особенно в зоне сублетального и среднего поражения. Такая картина распределения пораженных участков в дереве связана с большим вкладом в поглощенную дозу в кроне бета-излучений от сорбированного ею радиоактивного материала. В первый год после аварии, по данным Козубова, Таскаева (1994), мощность экспозиционной дозы бета-излучения от 2-3 до 5-10 раз была выше мощности гамма-излучения, и вклад этих видов излучений в суммарную поглощенную дозу был сопоставим. Этими исследователями были подобраны 10 лесных участков, на которых систематически проводились измерения мощности дозы излучения. Ими расчетным путем с использованием данных массовых измерений радиационного фона с использованием сети реперных точек была проведена ретроспективная оценка радиационной обстановки за первые 15 дней после аварии и последующих ежегодно уточняемых поглощенных доз ("Радиационное воздействие ...", 1990; Козубов, Таскаев,1994).

Древесные растения в своем онтогенезе, начиная с формирования семян до естественного отмирания , проходят ряд этапов, которые характеризуются комплексом морфологических признаков и физиологических свойств, в том числе уровнем устойчивости к неблагоприятным условиям внешней среды. Так, наибольшей радиоустойчивостью обладают покоящиеся семена. Через некоторое время после начала набухания радиоустойчивость семян начинает снижаться, затем несколько возрастает на стадии проростков. Например, гамма-облучение семян березы в воздушно-сухом состоянии в дозе 100 Гр не влияло на число жизнеспособных проростков. Но при облучении в этой же дозе семян через 6 и 48 часов намачивания проростки либо не появились. либо их оказались только 32% к контролю (Юшков, Чуева, 1989). Выше отмечалась гибель всего 7-10-

летнего подроста и только 25-40% взрослых деревьев.

Расчеты и эксперименты показывают, что даже относительно высокий уровень мощности дозы излучений в 1987 г. - 200-250 мР/ч и более ("Карта-схема....".,1991) - не мог явиться фактором, препятствующим естественному возобновлению хвойных и других пород древесных растений. В определенной степени это согласуется с результатами опытов на гамма-поле, в которых было установлено, что облучение сеянцев сосны обыкновенной со дня появления всходов в течение 140 дней по 5 Р/сутки не влияло на морфогенез растений и на накопление ими сухого вещества , на отток ^{14}C-ассимилятов из хвои и использование их для биосинтеза в хвое и корнях (Юшков и др., 1970; Юшков, 1970). Успех естественного возобновления леса в 30-км зоне в послеаварийный период зависит от посевных качеств семян и эдафических условий территории.

Многолетним древесным растениям, начиная с ювенильного возраста, присущи годичные циклы развития, в которых ряд исследователей выделяют несколько периодов. Для многих древесных растений умеренной зоны предложено выделение четырех периодов: период роста побегов (длится с начала апреля по конец мая), период "скрытого" роста (с начала июня до конца августа), период глубокого покоя (с начала сентября по конец октября) и период вынужденного покоя (с начала ноября до начала апреля) (Сергеев, Сергеева, 1977) . Авария на Чернобыльской АЭС произошла в середине периода роста побегов, когда у основных лесообразующих пород: сосны обыкновенной и березы повислой, а также ели европейской имела место активная пролиферативная деятельность в верхушечных меристемах зачатков побегов: хвои, листьев, репродуктивных органов, которые сформировались в доаварийном, 1985 г.

В соответствии с известным положением Бергонье и Трибандо (Bergoniea a. Tribondeau, 1906) о наиболее высокой повреждаемости излучениями молодых недифференцированных клеток с интенсивным обменом веществ облучение в больших дозах (90-120 Гр и выше) при высокой мощности доз вызвало в первую очередь поражение формирующихся побегов сосны.

В период скрытого роста, когда у деревьев закладываются вегетативные и генеративные почки, активизируется деятельность камбия и начинается рост ствола в толщину. В 1986 году этот период в годичном цикле развития совпал с периодом, когда мощность дозы облучения лесов существенно снизилась по сравнению с предыдущим периодом. Воздействие в это время происходило на ранних этапах органогенеза, что и определило появление в 1987 году радиоморфозов различных органов. Отметим некоторые из них:

а) почки с некротизированным апексом, у которых развились только кроющие чешуи;

б) израстающие почечные чешуи, принявшие ланцетовидную форму;

в) многопочечность (на одном побеге по 15-20 и до 30 почек) и многовершинность;

г) побеги с укороченным приростом;

д) гигантизм листьев и хвои, изменение формы хвои у ели (от изогнутой до крючковатой);

е) отклонение в гиногенезе;

ж) сдиги ритмов роста, нарушение пространственной ориентации побегов;

з) усиление роста боковых побегов в результате устранения апикального доминирования при гибели верхушечной почки (Козубов, Таскаев, 1994). Козубов и Таскаев предполагают,что ряд радиоморфозов (пролиферация почечных чешуй, разрастание кроющих чешуй на укороченных побегах и др.) свидетельствуют о разблокировке "атавистических" генов на начальной стадии органогенеза.

Следующие два периода в годичном цикле развития побегов: периоды глубокого и вынужденного покоя, характеризуются тем, что в тканях древесных растений активность метаболизма понижена, ростовые процессы приостановлены, как и процессы пострадиационного восстановления. Доза облучения в течение полугода накапливается и может проявить себя в начале нового годичного цикла развития подобно дозе острого облучения. Последнее отметили Тихомиров и Щеглов (Tikhomiroy, Shcheglov, 1990).

Приведенный выше материал, а также результаты исследований на Южном Урале в лесах, подвергшихся в сентябре 1957 г. радиоактивному загрязнению, и на экспериментально гамма-облученных лесных участках (Карабань и др.,1979, 1980; Спирин и др.,1985; "Действие...",1988), свидетельствуют о большом значении физиологического состояния деревьев в период формирования их дозы облучения или большей ее части.

Представление о динамике развития радиационного поражения и пострадиационного восстановления у сосны дают данные, приведенные в табл. 2. Видно, что в 1986 и 1987 гг. тормозился рост побегов в длину и толщину, в 1987 г. снизились, количество хвои и ее масса на всем побеге, резко возросли по сравнению с 1985 г. средняя длина хвои и масса 100 хвоинок. С 1988 г. восстановительные процессы у пораженных деревьев стали преобладающими, что отразилось в резком возрастании всех биометрических показателей. В частности, хвоя 1987 и 1988

Таблица 2

Биометрические показатели вегетативных побегов сосны 40-50-летнего возраста при поглощенной дозе 20-25 Гр

Год	Осевой побег второго порядка из средней части кроны					
формирования побега	Средняя длина побега, см	Масса побега, г	Масса хвои на побеге, г	Кол-во хвои на побеге, шт.	Средняя длина хвои, мм	Масса 100 хвоинок,г
1985	-	-	-	-	56,5±2,5	4,5
1986	3,5±0,4	1,9 ± 0,5	*-	*-	*-	*-
1987	6,0 ±0,5	9,3 ± 1,9	6,6	48,9	102,9±6,1	13,5
1988	16.1±1,7	31,7±5,8	26,3	187,0	104,2±5,5	13,3
1989	16,8±0,7	24,1±1,4	20,9	224,2	96,4±2,8	9,5
1990	17,8±1,4	24,6±2,0	21,0	253,6	75,1±2,7	8,3
1991	20,0±1,1	26,8±2,1	20,0	264,1	75,1±2,7	7,9
1992	14,1±2,2	21,5±4,1	10,0	133,8	69,8±3,1	7,2

*Хвоя 1985 г. на пораженных побегах опала, большая часть побегов 1986 г. погибла.

годов оказалась вдвое длиннее по сравнению с хвоей доаварийного 1985г. С 1989 г. ростовые процессы в кроне деревьев в сублетальной зоне поражения в основном стабилизировались.

Стимуляционные эффекты, наблюдавшиеся у деревьев в 1987-1988 годах обусловлены, видимо, преимущественно усилением питания живых частей кроны, поступающей из неповрежденной корневой системы. Интересно, что равномерное экспериментальное удаление 10-20% кроны у деревьев сосны в возрасте 43 и 76 лет приводило к удлинению хвои на 3-6% (Кравченко, 1972). По мнению автора, это связано с изменением соотношения ассимилирующих органов и корней. Больший эффект у облученных деревьев, возможно обусловлен стимулирующим действием малых доз радиации.

Многообразные нарушения вызвали ионизирующие излучения и в ассимилирующих органах - хвое и листьях (Goltsova a.oth., 1991; Ладанова, 1992; Козубов. Таскаев, 1994). Вследствие поражения внутренних структур отмечена массовая гибель хвои сосны при поглощенных дозах 8 - 12 Гр, хвои ели - при 3,5 - 5 Гр и выше. У деревьев с интенсивно идущими восстановительными процессами осенью 1987 г. осталась только молодая хвоя. Для сосны и ели характерны изменения

формы хвоинок, строения и размеров смоляных ходов. В пораженных фотосинтезирующих клетках хвои обнаружены увеличенные вакуоли, ядра лопастной формы, пластиды и метахондрии с нарушенной системой мембран, нарушение гран в хлоропластах (Козубов,Таскаев, 1994; Goltsova a oth, 1991). У березы в зоне сублетального поражения часть листьев в 1997 г. имела желтую периферическую полосу, лишенную хлорофилла (Юшков и др. , 1993). Наблюдавшееся повышенное содержание крахмала в хвое, подвергшейся сильному облучению (Козубов, Таскаев, 1994), видимо, связано с задержкой передвижения ассимилятов из хвои в осевые органы. Ранее у 35- и 70- дневных сеянцев сосны, хронически облучавшихся в условиях гамма-поля при мощности дозы 50 Р/ сутки, вследствие остановки верхушечного роста и торможения роста корней отмечалось повышенное содержание крахмала в хвое и задержка поступления ^{14}C-ассимилятов из хвои в корни (Юшков, 1970).

Сорбированные на листьях и хвоинках "горячие" частицы вызывают у них локальные повреждения (Козубов, Таскаев,1994). Однако общая площадь таких повреждений относительно невелика, и поэтому полагаем, что они не оказывают существенного влияния на функции этих органов и на устойчивость деревьев к облучению.

Ионизирующие излучения оказали влияние и на деятельность боковой меристемы камбия, обеспечивающего прирост ствола в толщину. По данным Козубова и Таскаева (1994), у 50 - летних деревьев сосны на участке с поглощенной дозой 70 - 80 Гр (на 01. 05. 87) в 1986 г. текущий прирост древесины по радиусу ствола снизился по сравнению с таковым в 1985 г. до 50%, а в 1987г. - до 75%. В 1987 -1988 г. снижение на 34 - 58% радиального прироста древесины ствола по отношению к приросту 1985 г. произошло на участках с поглощенными дозами в интервале 5,0-60 Гр. В последующие годы у сосны на этих участках в целом радиальные приросты древесины ствола были почти такими же, что и в 1985 г.

У более радиочувствительного вида - ели на участке, где поглощенная доза равнялась 1,5 - 3,0 Гр, только в 1986 г. наблюдалось снижение радиального прироста древесины ствола в 2 - 2,5 раза по сравнению с приростом в предыдущий год. В последующие два года прирост древесины по радиусу ствола у ели достиг уровня 1995 г. В 1989 г. радиальный прирост ствола вследствие неблагоприятных погодных условий и нарушения роста надземной части деревьев и корней снизился, но в 1990 и 1991 годах он вновь возрос.

У лиственных пород (береза, осина, ольха) также отмечено снижение прироста стволовой древесины, однако четкой

связи между этим явлением и уровнями поглощенных доз у деревьев данных пород не наблюдается. У березы в целом прирост древесины по радиусу ствола при поглощенных дозах 40 - 60 и 70 - 150 Гр в 1986 г. был ниже, чем в предшествующем году (Козубов, Таскаев, 1994). Однако на одном из двух участков, где поглощенная доза составляла 120 - 150 Гр, снижение прироста древесины в 1986 г. по отношению к таковому в 1985 г. было таким же практически, что и на одном из контрольных участков (Козубов и др., 1993). На всех участках с высокими поглощенными дозами в 1987 и 1988 годах, приросты по радиусу ствола у березы были выше, чем в 1986 г.

Снижение радиального прироста древесины ствола у осины и ольхи обнаружено в 1986 г. на участках с поглощенными дозами 120-150 и 40-60 Гр соответственно. В последующие два года наблюдалось значительное увеличение радиального прироста ствола, чему способствовали массовая гибель молодых побегов и отсутствие генеративных органов, обусловившие использование запасных веществ и изменение распределения продуктов текущего фотосинтеза в деревьях .

Сопоставление данных по действию ионизирующих излучений на рост побегов в длину и на радиальный прирост стволов показывает, что камбиальная меристема более радиоустойчива, чем апикальная, что было отмечено и в других исследованиях (Спирин и др., 1991).

Сильное повреждающее действие оказали ионизирующие излучения на генеративную сферу древесных растений в зонах летального, сублетального и среднего поражения. Так, поглощенные дозы 4-6 Гр и выше в 1987 г. в первый период после аварии вызвали гибель почти всех мужских и женских генеративных побегов сосны. В 1986 году при дозах 5-8 Гр у сосны образовались 65%, при дозах свыше 10-12 Гр - почти 100% пустых семян. В 1987 и 1988 гг. жизнеспособность пыльцы у сосны на участках, где поглощенная доза составляла 0,7-1,2 и 5-8 Гр была в 1,3 - 1,6 раза ниже, чем у сосны на контрольном участке. В 1989 г. жизнеспособность пыльцы у деревьев на этих участках, а также на участке с поглощенной дозой 20-25 Гр не отличалась от таковой в контроле. В 1987 г. на участках, где поглощенная доза равнялась 0,7-8 Гр, было некротировано от 5 до 75% семяпочек первого и второго года развития, в 1988-1990 гг. - 13-28%, а на участке с поглощенной дозой 20-25 Гр в 1989 и 1990 годах некротированных семяпочек обнаружено 70 и 31% соответственно. (Козубов, Таскаев: 1994).

Повреждающее действие ионизирующей радиации на женский гаметофит у сосны в 1986 г. отрицательно отразилось и на посевных качествах семян (табл.3). У семян репродукции

Таблица 3

Посевные качества семян сосны при различных поглощенных дозах облучения (Артемов, Козубов, Остапенко, 1990)

Поглощенная доза, Гр	Масса 1000 семян, г	Энергия прорастания, %	Всхожесть, %	Число пустых семян, %
1986 г.				
Контроль	7,09 ± 0,38	89,60	90,05	8,00
0,5 - 1,0	6,34 ± 0,32	75,82	70,00	29,00
3,0 - 4,0	2,94 ± 0,18	83,20	33,60	71,33
8,0 -10,0	1,99 ± 0,17	3,0	3,0	85,20
1987 г.				
Контроль	6,09 ± 0,24	-	-	10,00
0,8-1,2	6,89 ± 0,21	-	-	14,86
0,9-1,3	6,41 ± 0,24	-	-	9,40
1,7-2,3	7,07 ± 0,59	-	-	13,14
1988 г.				
Контроль	5,68 ±10,23	75,13	75,51	14,90
1,0 - 1,4	6,90 ±10,24	75,32	82,95	10,17
2,1 - 2,9	6,68 ± 0,23	87,94	89,31	6,52
4,4 - 5,8	6,42 ± 0,32	79,45	82,18	5,36

1986г. наблюдается с увеличением поглощенной дозы облучения от 0,5-1,0 до 8,0-10,0 Гр снижение массы семян, их энергии прорастания и всхожести, а также возрастание числа пустых семян. В последующие два года такая связь посевных качеств семян сосны с поглощенной дозой не сохранилась.

У другого широко распространенного в 30 км зоне аварии вида древесных растений - березы повислой при поглощенной дозе 10-12 Гр часть женских и мужских сережек имела расщепленные апикальные части (Юшков, Чуева, Куликов, 1993; Козубов, Таскаев, 1994). Однако изучение посевных качеств семян березы показало, что они не зависели от дозы облучения. У семян из зоны сублетального поражения, собранных в 1987 г. в 1,8 км к западу от АЭС на участке с мощностью дозы гамма-излучения 20-40 мР/ч, всхожесть составила 70,5 %, что в 1,5 раза превосходило всхожесть семян с участков, где мощность дозы гамма-излучения равнялась 0,3-0,6 мР/ч. Масса 1000 семян была выше у деревьев на первом участке в 1,2 и 1,4 раза, чем на

двух последних (Юшков, Чуева, Куликов, 1993), Следует отметить, что семена урожая 1987г. с первого участка обладали более узким диапазоном температурного оптимума прорастания по сравнению с семенами с двух других участков (Махнева, Юшков,1992). Всхожесть семян березы урожая 1997г. оставалась практически без существенных изменений в течение первых трех лет хранения их при температуре 3 - 5 °С, а к концу 4-го года хранения произошло снижение ее до 53-68% от исходной. При этом темпы старения семян с отдельных деревьев не коррелировали с содержанием в семенах $^{134+137}Cs$, которое варьировало от 20,1 до 279,0 Бк/кг воздушно-сухой массы. Очевидно, что темпы старения семян березы этих партий при указанных уровнях содержания в них излучателей определяется генетическими и морфофизиологическими особенностями, а не дозами облучения, полученными семенами при их формировании извне и от инкорпорированных радионуклидов.

Таким образом, свежие семена березы, сформировавшиеся в 1987 г. при мощности дозы внешнего гамма-излучения в пределах 0,8-40 мР/ч, обладают высокими посевными свойствами, и на них не оказывает существенного отрицательного влияния внутреннее облучение от инкорпорированных радионуклидов. Такие семена были способны участвовать в естественном возобновлении леса на территории с нарушенным почвенным покровом, на заброшенных пашнях и на участках от погибшего от радиации соснового леса. Последнее подтверждается результатами исследований 1990 г. в зоне аварии на ЧАЭС. Установлено, что сохранность сосны уменьшается с увеличением экспозиционной дозы от 6 до 20 мР/ч (мощность дозы гамма-излучения на 01. 05. 1990). Успех естественного возобновления на участках с повышенным уровнем радиации зависит от типа условий произрастания, степени задернованности почв и наличия семенного материала (табл.4, 5). В зонах летального и сублетального поражения в первый и второй периоды после аварии , очевидно, погибли все всходы сосны, прорастающие семена и все проростки лиственных пород. В погибших сосняках с мощностью дозы гамма-излучения до 60 мР/ч в 1990 г. отмечена смена сосны лиственными породами (береза, осина, ива) при преобладающем участии березы (Паутов, Ильчуков, 1993). Полагаем, что отмеченное выше возобновление березы произошло в основном за счет семян репродукции 1987 г. Оно стало возможным и на участках, сильно загрязненных радионуклидами, поскольку даже к концу наиболее критического по радиочувствительности для прорастающих семян березы периода(6-24 часа после начала намачивания) за время от попадания семян на почву (август 1987 г.) до начала

прорастания (май 1988 г.) не накапливается минимальная доза облучения 100 Гр, которая, как показали лабораторные исследования, вызывает потерю жизнеспособности почти 100% проростков (Юшков, Чуева, 1989). Лесоводственные и радиобиологические характеристики этой лесной породы позволяют ей успешно заселять новые и освободившиеся от других лесных пород участки. В случае гибели стволовой части под влиянием облучения береза (как и осина) способна давать поросль (Карабань, Мишенков, Пристер и др., 1979; Козубов, 1996).

Результаты собственных исследований и литературные данные указывают на то, что процессы естественного возобновления лесных экосистем, подвергшихся повреждающему действию ионизирующих излучений, протекают на уровне популяций составляющих их организмов в основном по тем же механизмам, что и при повреждении этих экосистем, вызываемых факторами

Таблица 4

Зависимость естественного возобновления сосны от степени радиационного повреждения древостоев и развития растительного покрова в них в зоне аварии на Чернобыльской АЭС (май 1990 г.) (Паутов, Ильчуков, 1993)

Мощность экспозиционной дозы, мР/ч	Общее проективное покрытие почвы, %	Степень задернения %	Количество всходов, штук/м^2		
			максимум	минимум	среднее
Слабая степень повреждения (сохранность древостоя > 80%)					
6	80	-	20	0	3,2
8	90	10	44	2	2,8
8	30	-	96	16	4,3
9	90	30	2	0	0,3
Средняя степень повреждения (сохранность древостоя 50-80%)					
15	60	10	6	0	1,1
16	80	20	3	0	0,8
Сильная степень повреждения (сохранность древостоя < 50%)					
20	60	30	4	0	0,08
22	30	30	2	0	0,08
Полная гибель древостоя (Смертельная доза)					
24	80	60	1	0	0,02

нерадиационной природы.

Особенностью Чернобыльской и Кыштымской ядерных аварий является то, что вне радиационного воздействия остались индустриальные районы с их высоким уровнем химического загрязнения атмосферы, почвы и растительного покрова и, следовательно, отсутствуют данные о сочетанном действии на лесные насаждения радиоактивного и химического загрязнения. Однако накоплен огромный материал по действию на древесные растения и другие элементы экосистем промышленных газов, особенно диоксидов серы и азота, а также фтористого и хлористого водорода, озона (Николаевский, 1979). Однако сведений о влиянии задымления лесов на радиоустойчивость растений

Таблица 5

Естественное возобновление на не покрытых лесом площадях в летальной и сублетальной зонах (1991 г.) (Козубов, Таскаев, 1994)

Общее проективное покрытие почвы, %	Степень задернения почвы, %	Количество растений по породам, штук/га				
		береза	осина	ива	сосна	прочие
Суходольный луг						
100	60-80	200	350	150	-	150
Травяно-кустарниковая пустошь (в низине)						
90	30	22000	4200	3400	-	1200
100	60	10300	2750	4800	-	
Заброшенные поля (залежи)						
40	10	60	-	150	450	-
60	40	250	-	50	250	-
100	80	50	-	-	-	50
Рекультивированные участки (насыпной грунт)						
30	30	30	200	-	-	-
60	30	30	2400	-	-	-

мало, что не позволяет прогнозировать последствия сильного радиоактивного загрязнения лесов, подвергающихся интенсивному воздействию на них дымогазовых выбросов промышленных предприятий и транспорта. В условиях лабораторных и вегетационных опытов с семенами березы бородавчатой и сосны обыкновенной из насаждений, в течение десятков лет подвергавшихся сильному химическому воздействию выбросов в атмосферу ряда кислых газов (SO_2, SO_3, NO_2, HF) было установлено, что в широком диапазоне доз гамма-облучения в целом отсутствуют существенные различия в радиоусто-йчивости семян из задымленных и незадымленных насаждений (Юшков, 1979, 1987; Юшков, Юшкова, 1980). Это, возможно, обусловлено элиминацией поврежденных микроспор, яйцеклеток, зигот и недоразвитием семян. Следует отметить, что загазованность насаждений приводит к резкому снижению урожая семян древесных растений, к повышенному числу "пустозерных" или недоразвитых семян, уменьшению размеров и числа шишек у сосны, и, следовательно, получение деревьями облучения в диапазоне действующих доз может усугубить отрицательное воздействие газов.

В серии опытов по изучению сочетанного действия диоксида азота (NO_2) и гамма-излучения на молодые растения березы повислой, проведенных в Отделе континентальной радиоэкологии Института экологии растений и животных УрО РАН, в котором 14-дневные проростки березы в фазе семядолей были подвергнуты гамма-облучению в дозах 150 и 250 Гр при мощности дозы 30 рад/сек и последующей фумигации в течение 1 часа диоксидом азота в концентрации 0,2 и 0,6 мг/л (табл. 4). Данные показывают, что одно гамма-облучение не оказало влияния на выживаемость сеянцев к 30-дневному возрасту, а фумигация сеянцев вызвала резко возрастающую с повышением концентрации NO_2 их гибель. При воздействии на сеянцы NO_2 с концентрацией 0,2 мг/л и гамма-облучения не выявлено взаимодействия этих факторов, а при концентрации NO_2 0,6 мг/л и облучения в дозе 250 Гр наблюдается синергический эффект. Еще более отчетливо выражен синер-гизм при сочетанном действии гамма-облучения и фумигации молодых растений березы в торможении появления листьев (Yushkov, 1996). Механизм синергического действия гамма-облучения и последующей фумигации молодых растений березы пока неизвестен. Действие этих факторов различается по характеру начальных этапов, поскольку ионизирующие излучения вызывают изменения в ДНК генетических структур, во внутриклеточных мембранах, индуцируют образование перекисных соединений и свободных радикалов (Тимофееф-Ресовский, Савич, Шальнов,

1981; Бурлакова, 1976) , а обработка облученных проростков диоксидом азота, из которого затем образуются азотистая и азотная кислоты, вызывает снижение pH в клетках, образование свободных радикалов, изменение метаболизма, нарушение ростовых процессов (Taylor and oth., 1975, Zeevaart, 1976). Все это, возможно, оказывает отрицательной влияние на процессы пострадиационного восстановления растений.

Следует учесть, что в более продолжительных (2-3 года) опытах с сеянцами березы (Юшков, 1987) и на участках сосновоберезового леса отмечено возрастание летального действия острого гамма-облучения с увеличением сроков наблюдения после воздействия (Карабань, Мишенков, Пристер и др., 1979). Эти результаты указывают на высокую вероятность более сильного поражения древостоев ионизирующими излучениями на территориях, подверженных длительному массированному воздействию кислых газов. Но для решения этого вопроса нужны дальнейшие исследования.

Полагаем, что высокий уровень содержания кислых газов в воздухе лесных насаждений может оказать влияние на доступность древесным растениям радионуклидов, поступивших на поверхность почвы в виде жидких и твердых осадков.

В изложенном выше обзоре исследований по изучению влияния ионизирующих излучений на лесные насаждения использована относительно небольшая часть опубликованных материалов, причем касающихся только древесных растений, и не рассмотрены данные о радиационном воздействии на другие компоненты лесных биогеоценозов.

Усилиями радиобиологов и радиоэкологов к настоящему времени накоплен огромный объем данных о реакции семян и вегетирующих растений на действие ионизирующих излучений, модификации последних под влиянием большого числа эндогенных и экзогенных факторов, а также выявлен ряд закономерностей поступления в древесные растения радионуклидов и их распределения по органам и тканям. Большая часть этих сведений получена в исследованиях на таких лесообразующих породах, как сосна, ель, лиственница, береза, дуб, ива и некоторых других. Фактически это направление лесной радиоэкологии можно обозначить как радиационная аутэкология, или аутрадиоэкология древесных растений. Данные по радиоустойчивости семян и ее модификации позволяют, в частности, прогнозировать возможность естественного семенного лесовозобновления на территориях с тем или иным уровнем радиоактивного загрязнения и радиационного воздействия как на формирующиеся, так и на прорастающие семена, оценивать возможное влияние на семенное возобновление факторов

нерадиационной природы (режимы влажности, температуры, освещенности, pH среды, солевой состав субстрата, эффект пострадиационного хранения семян и другие).

Известно, что после воздействия ионизирующей радиации на живые организмы, в них на всех уровнях органи-зации - от молекулярного до организменного развиваются процессы радиационного поражения и пострадиационного восстановления. Соотношение между этими процессами определяется дозой облучения, способом передачи этой дозы (острое, хроническое или фракционированное облучение), физиологическим состоянием организма и отдельных его органов и тканей, констеляцией факторов внешней среды. Последствия радиационного воздействия на особи одного и того же вида зависят также от их индивидуальной радиоустойчивости, от вида излучений, мощности дозы и дозы облучения. В древостое реакция деревьев зависит, как отмечалось выше, от рангового положения особи, что выражается в меньшей устойчивости угнетенных деревьев. В конечном счете, наблюдаемые радиобиологические эффекты у растительных организмов представляют собой результирующую развития процессов радиационного поражения и пострадиационного восстановления в клетках, тканях и органах. Отметим, что в природных условиях при радиационном воздействии на лес корневые системы древесных растений практически не подвергаются существенному прямому повреждающему влиянию радиации вследствие экранирующего эффекта почвы. Нарушения деятельности корневых систем растений в таких насаждениях вызываются опосредованно, через ухудшение обеспечения их ассимилятами и благодаря рассогласованию коррелятивных связей надземных и подземных частей древесных растений, а также вследствие возможного неблагоприятного изменения эдафических условий.

Степень повреждения лесного насаждения в зоне летальных и сублетальных доз определяется , в конечном счете, пострадиационным состоянием слагающих его компонентов и является итогом развития процессов, совершающихся, прежде всего на уровне индивидов, входящих в состав древостоя, то есть состоянием деревьев. На этом уровне развитие ситуации проходит несколько этапов.

1-й - этап первичных реакций клеток на радиационное воздействие;

2-й - этап реакции на облучение на уровне тканей и органов растения (торможение пролиферативной деятельности меристематичеких тканей, торможение роста или гибель молодых побегов, генеративных органов, отклонение от нормального хода ряда морфологических и физиологических процессов,

гормональной регуляции морфогенетических процессов и др.);

3-й - этап отмирания части растений;

4-й - этап пострадиационного восстановления морфогенетических и физиологических процессов в надземных органах (образование ростовых и генеративных почек, рост молодых побегов, причем у сосны иногда с удлиненной хвоей и др.). Восстановление может быть как относительно полным, нормализующим жизнедеятельность всего растительного организма, так и частичным, происходящим только в отдельных органах или частях его, например, побегах;

5-й - этап отмирания индивидов с частичным, фактически временным восстановлением, при котором, видимо, не достигаются необходимое соотношение массы ассмилирующих органов и корней и нормализация гормональной регуляции морфогенетических процессов. Отпад деревьев, у которых через 2-3 года после получения сублетальной дозы облучения наблюдались признаки восстановления, свидетельствует, во-первых, о том, что пострадиационное восстановление структур, представляющих собой подсистемы целостной системы более высокого уровня (дерева), может быть недостаточным для сохранения жизнеспособности последней, во-вторых, о том, что полученные дозы облучения фактически для этих индивидов являются лета-льными;

6-й - этап дальнейшего восстановления и устойчивого нормального развития древесных растений, свойственного каждому виду и соответствующего данному возрасту особей при имеющихся лесорастительных условиях.

На над организменном уровне судьба насаждений, подвергшихся летальному или сублетальному радиационному воздействию, зависит также от фитоценотических процессов, проявляющихся в занятии травянистыми растениями участков, освободившихся после гибели древесных растений или лишенных растительного покрова, а также от естественного лесовозобновления на таких участках за счет самосева преимущественно лиственных пород (в умеренной зоне, прежде всего за счет самосева березы, осины, ивы).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Алексахин Р.М., Нарышкин М.А. Миграция радионуклидов в лесных биогеоценозах. М.: Наука, 1977, 144 с.
2. Артемов В.А., Козубов Г.М., Остапенко Е.К. Репродуктивные процессы. //Радиационное воздействие на хвойные леса в районе аварии на Чернобыльской АЭС. Под ред. Г.М. Козубова, А.И.Таскаева. Сыктывкар: 1990, с.90-126.
3. Беляев С.Т., Боровой А.А. О радиоактивных выбросах четвертого блока Чернобыльской АЭС. //Бюл. Центра общественной информации по атомной энергии. М., 1993, № 2, с. 39-46.
4. Боровой А.А., Савинцев Ю.В. Создание объекта "Укрытие". Изучение и контроль разрушенной активной зоны. Контроль радиационной обстановки. - В кн.: Чернобыль. Пять трудных лет. Сборник материалов по ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС в 1986-1990 гг. М., ИздАТ. 1972, с. 102-158.
5. Галушкин Б.А., Горбунов.С.В., Макушкин С.Г., Малышев В.П. Распределение и радионуклидный состав топливных частиц в 60-километровой зоне ЧАЭС. //Геохимические пути миграции искусственных радионуклидов в биосфере. Гомель, 1990, с. 65.
6. Бурлакова Е.Б. Действие ионизирующей радиации на регуляторную функцию мембран. //Ин-форм. бюл. Науч. совета по радиобиологии. 1979, № 22, с. 3-6.
7. Влияние загрязнений воздуха на растительность. Причины. Воздействие. Ответные меры. Под ред. Х.-Г. Десслера. Пер. с нем. //Эндерляйн Х., Энгманн Ф. и др. - М., "Лесная промышленность", 1981, 184 с.
8. Действие ионизирующей радиации на биогеоценоз. / Криволуцкий Д.А., Тихомиров Ф.А., Федоров Е.А., Покаржевский А.Д., Таскаев А.И. - М.: Наука, 1988, 240 с.
9. Израэль Ю.А., Петров В.Н., Авдюшин С.И., Гасилина Н.К., Ровинский Ф.Н., Ветров В.А., Вакуловский С.М. Радиоактивное загрязнение природных сред в зоне аварии на Чернобыльской атомной электростанции. // Метеорология и гидрология. 1987. № 2, с. 5-18.
10. Израэль Ю.А., Соколовский В.Г., Соколов В.Е., Ветров В.А., Дибобес И.К., Трусов А.Г., Рябов И.Н., Алексахин Р.М., Поваляев А.П., Булдаков Л.А., Борзилов В.А. //Экологические последствия радиоактивного загрязнения природных сред в районе аварии Чернобыльской АЭС. //Атомная энергия, 1988, т.64, вып.1, с. 28-40.

11. Исаков Ю.Н., Косиченко Н.Е., Буторина А.К., Пожидаева И. М. Влияние радиоактивного загрязнения на древесные растения. // Генетика и селекция в лесоводстве. М: 1991. С. 65-72.
12. Карабань Р.Т., Мишенков Н.Н., Пристер Б.С., Алексахин Р. М., Тихомиров Ф.А., Романов Г.Н. Действие острого гамма-облучения на лесной биогеоценоз.//Проблемы лесной радиоэкологии. М., 1979, с. 53-67 (Труды ИПГ, вып. 38).
13. Карабань Р.Т., Пристер Б.С., Алексахин Р.М., Тихомиров Ф.А., Мишенков Н.Н., Романов Г.Н., Нарышкин М.А. Последействие ионизирующих излучений на лесные биогеоценозы. // Лесоведение, 1977, № 1, с. 27-35.
14. Карабань Р.Т., Тихомиров Ф.А. Радиобиологическое действие ^{90}Sr и ^{137}Cs на сеянцы сосны, ели и лиственницы. // Лесоведение. 1968, № 2, с. 91-94.
15. Карабань Р.Т., Тихомиров Ф.А. Действие излучений на семена и сеянцы хвойных при радиоактивном загрязнении почвы. //Методы радиоэкологических исследований. М.: Атомиздат, 1971, с. 66-79.
16. Карта-схема радиационного поражения лесов в районе аварии на Чернобыльской АЭС (М 1 : 1000) с пояснительной запиской.// Г.М. Козубов, А.И.Таскаев, И.С. Федотов, Н.П. Архипов, В.С. Давыдчук, Ю.Д. Абатуров. Сыктывкар: 1991.
17. Козубов Г.М. Радиобиологические исследования лесных древесных растений в районе аварии на Чернобыльской АЭС. //Воздействие радиоактивного загрязнения на наземные экосистемы в зоне аварии на Чернобыльской АЭС (1986-1996 гг.), т.2. Сыктывкар, 1996, с.4-18. (Тр. Коми научн.центра УрО РАН, № 145).
18. Козубов Г.М., Таскаев А.И. Радиобиологические и радиоэкологические исследования древесных растений. - Спб., Наука, 1994.-256 с.
19. Козубов Г.М., Таскаев А.И., Козлов В.А., Патов А.И. Динамика прироста древесины у основных лесообразующих пород в репарационный период. // Радиоэкологические исследования в 30-км зоне аварии на Чернобыльской АЭС. Сыктывкар, 1993, с.89-104 / Труды Коми научного центра УрО РАН N 127.
20. Косиченко Н.У. Микроструктурные признаки радиочувствительности древесных растений. // Эколого-генетические последствия действия на окружающую среду антропогенных факторов. Сыктывкар, с 65-66.
21. Кравченко Н.А. Закономерности роста сосны. Лесная промышленность. М: 1978, 160 с.

22. Криволуцкий Д.А., Тихомиров Ф.А., Федоров Е.А., Покаржевский А.Д., Таскаев А.И. // Действие ионизирующей радиации на биогеоценоз. - М.: Наука, 1988, 240 с.
23. Ладанова Н.В. Ультраструктурная организация разновозрастной хвои ели при радиационном воздействии. // Радиобиология, 1992, т. 32, вып. 5, с. 640-645.
24. Лощилов Н.А., Тер-Сааков А.А,, Куринный В.Д., Кашпаров В.А., Юдин Е.Б., Процак В.П., Журба М.А. Соотношение между топливной и конденсационной компонентами радиоактивных выпадений, образовавшихся в результате аварии на ЧАЭС. //Геохимические пути миграции искусственных радионуклидов в биосфере. Гомель, 1990, с.71.
25. Махнева О.В. , Юшков П.И. Биологические свойства семян березы, сформировавшихся на повышенном радиационном фоне. //Экология и интродукция растений на Урале. Сборник научных трудов УНЦ АН СССР, Свердловск: 1991 с. 44-48.
26. Международный чернобыльский проект. Оценка радиологических последствий и защитных мер. Доклад Международного консультативного комитета. М., 1991, 95 с.
27. Николаевский В.С. Биологические основы газоустойчивости растений. Новосибирск: Наука, 1979, - 280 с.
28. Паутов Ю.А., Ильчуков С.В. Состояние древостоев и естественное возобновление в сосняках, подвергшихся радиационному поражению. // Радиоэкологические исследования в 30-км зоне аварии на Чернобыльской АЭС. Сыктывкар, 1993, с.118-132. (Труды Коми научного центра УрО РАН, N 127).
29. Преображенская Е.И. Радиоустойчивость семян растений. М., Атоиздат, 1971, 232 с.
30. Радиационное воздействие на хвойные леса в районе аварии на Чернобыльской АЭС. Под ред. Г.М. Козубова, А.И. Таскаева. Сыктывкар, 1990, 136 с.
31. Сергеев Л.И., Сергеева К.А. Структурно-метаболические механизмы адаптации древесных растений к неблагоприятным факторам среды. // Сезонные структурно-метаболические ритмы и адаптация древесных растений. Уфа, 1967, с.11-36.
32. Смит У.Х. Лес и атмосфера. Взаимодействие между лесными экосистемами и примесями атмосферного воздуха. Пер. с англ. М., "Прогресс", 1985, 429 с.
33. Спирин Д.А., Алексахин Р.М., Карабань Р.Т., Мишенков Н.Н. Радиационные и пострадиационные изменения в лесном биогеоценозе при остром гамма-облучении. Влияние острого гамма-облучения на продуктивность сосново-

березового леса. //Радиобиология. 1985, т.28, вып.1, с. 126-128.
35. Тарчевская С.В. Влияние гамма-лучей кобальта-60 на семена некоторых видов хвойных растений. //Действие ионизирующих излучений на гидробионты и наземные растения. Свердловск, 1970, с. 33-39, (Тр. Ин-та экологии растений и животных УФАН СССР, вып.74).
36. Тарчевская С.В., Юшков П.И. Влияние предпосевного облучения семян на развитие сеянцев сосны обыкновенной. //Действие ионизирующих излучений на гидробионты и наземные растения. Свердловск, 1970, с. 40-45 (Тр.Ин-та экологии растений и животных УФАН СССР, вып.74).
37. Таскаев А.И. Лесоводственная и радиоэкологическая характеристика экспериментальных участков. //Радиационное воздействие на хвойные леса в районе аварии на Чернобыльс-кой АЭС. Под ред. Г.М.Козубова, А.И.Таскаева, Сыктывкар, 1990, с. 16-29.
38. Тихомиров Ф.А., Алексахин Р.М. Действие ионизирующих излучений на лесные биогеоценозы. //Современные проблемы радиобиологии. Т.2. Радиоэкология. Под ред. В.М.Клечковс-кого, Г.Г.Поликарпова и Р.М.Алексахина. М.: Атомиздат, 1972, 176 с.
39. Федотов И.С., Тихомиров Ф.А., Карабань Р.Т., Пристер Б.С. Действие гамма-излучения на вегетативные и репродуктивные органы сосны (Pinus sylvestris).//Проблемы лесной радиоэко-логии. М: , 1979, с. 53-67 (Труды ИПГ. Вып . 38).
40. Юшков В.И. Влияние искусственной дефолиации на рост и интенсивность фотосинтеза у сосны обыкновенной // Эколого-физиологические исследования хвойных древесных видов на Урале. Свердловск, 1976а, УНЦ АН СССР, с. 14-23.
41. Юшков В.И. Некоторые особенности ассимилированного углерода-14 у сосны обыкновенной. // Эколого-физиологические исследования хвойных древесных видов на Урале. Сб. статей. Свердловск,1976б,УНЦ АН СССР, с.41-63.
42. Юшков В.И., Юшков П.И. Некоторые закономерности радиального передвижения ^{14}C-асси-милятов в осевых органах древесных растений. // Популяционные биогеоценологические исследования в горных темнохвойных лесах Среднего Урала. Свердловск, 1979 с. 105-122
43. Юшков П.И. Об углеродном питании растущих ветвей молодых сосен // Физиология и экология древесных растений . Свердловск, 1965 а, с. 25-32 (Тр. Института биологии УФАН СССР, вып. 43).

44. Юшков П.И. Распределение продуктов фотосинтеза в сосне. // Физиология и экология древесных, Свердловск, 1965 б, с. 17-23 (Тр. Института экологии растений и животных УФАН СССР, вып.74).
45. Юшков П.И. Влияние хронического гамма-облучения на распределение меченых ассимилятов в сеянцах сосны обыкновенной // Действие ионизирующих излучений на гидробионты и наземные растения. Свердловск, 1970, с. 46-56 (Тр. Института экологии растений и животных УФАН СССР, вып.74).
46. Юшков П.И. Некоторые вопросы лесной радиоэкологии // Радиационный мутагенез и его роль в эволюции и селекции. М: Наука,1987, с. 142-151.
47. Юшков П.И., Раков В.С., Караваева Е.Н., Миронова Н.В. Влияние хронического гамма-облучения на формирование и рост сеянцев сосны обыкновенной. // Действие ионизирующих излучений на гидробионты и наземные растения. Свердловск,1970, , с. 57-64 (Тр. Института экологии растений и животных. УФАН СССР, вып. 74).
48. Юшков П.И., Тарчевская С.В. Ионизирующая радиация и основные лесообразующие породы Урала. //Леса Урала и хозяйство в них. Вып. 2. Свердловск, 1968, с. 75-77.
49. Юшков П.И., Тарчевская С.В., Куликов Н.В. Биологическое действие ^{90}Sr на сеянцы сосны (Pinus sylvestris L.) в зависимости от вертикального распределения радионуклидов в почве. // Радиоэкологические исследования почв и растений. Свердловск, 1975, с. 64-74. (Тр. Института экологии растений и животных, УНЦ АН СССР, вып. 95).
50. Юшков П.И., Чуева Т.А. Радиоустойчивость покоящихся и прорастающих семян березы бородавчатой. //Радиоустойчивость и пострадиационное восстановление растений. Свердловск, 1989, с. 65-71.
51. Юшков П.И., Чуева Т.А., Караваева Е.Н., Молчанова И.В., Куликов Н.В. Содержание $^{134+}$ ^{137}Cs и ^{90}Sr в кроне деревьев березы в первые годы после аварии на Чернобыльской АЭС.// Экология, 1993, N1, с. 86-91.
52. Юшков П.И., Чуева Т.А., Куликов Н.В. Влияние повышенного фона ионизирующей радиации на березу бородавчатую в зоне аварии на ЧАЭС. //Экология, 1993, N5, с. 40-45.
53. Юшков П.И., Юшкова О.П. Радиоустойчивость семян березы из насаждений, подвергшихся воздействию промышленных газов. //Радиоустойчивость семян растений и ее изменчивость. Свердловск, 1980, УНЦ АН СССР, с. 46-49.

54. Bergonie, Tribondeau. Interpretationde quelques resultats de la radiotherapie et essais de la fixation d"une technique rationelle. C.R.Acad.Se. Paris. 1906, 143, p. 383-419.
55. McCormick J.F. and McJunkin R.E. Interactions of gamma-radiation and other environmental stresses upon pine trees and seedlings. //Healts Physics, 1965, vol. 11, N 12, p.
56. Platt R.B. Ecological effect of ionizing radiation on organisms, communites and ecosystems. //Radioecology, Washington, Reinhold, 1963, p. 243-255.
57. Sparrow A.N. Comparisons of the tolerances of higher plant species to acute and chronic exposures of ionizing radiation. / /Special Supplement to Japan J. Genetics, 1964, vol. 40, p. 12-37.
58. Sparrow A.N., Rogers A.F., Schwemmer S.S. Radiosensitivity studies with woody plants. 1. Acute gamma irradiation survival data for 28 species and predictions for 190 species. //Radiation Botany, vol. 8, N 2, p. 149-186.
59. Sparrow A.N., Schairer L., Woodwell G.M. Tolerance of Pinus rigida trees to a ten-year exposure to chronic gamma irradiation from cobalt-60. //Radiation Botany, 1965, vol. 5, N 1, p. 7-22.
60. Sparrow A.H., Woodwell G.M. Prediction on the sensitivity of plants to chronic gamma radiation. Radiation Botany, 1962, v.2, № 1, p. 37-53.
61. Taylor O.C., Thomson C.R., Tingey D.T., Reinert R.A. Oxidis of nitrogen. //J.B. Mudd, T.T.Kozlo-wski (Eds.). Responses of Plants to Air Pollution. Academic Press/ New York, 1975, p. 121-139.
62. Tikhomirov F.A., Alexakhin R.M., Fedorov Ye.A. Migration of radionuclides in forest and the effect of ionizing radiation on forest plants. Peaceful Uses of Atomic Energy. 1972, 11, p. 675-688.
63. Tikhomirov F.A., Scheglov A.I. The radioecological consequences of the Kyshtym and the Cernobyl radiation accidents for forest ecosystems. //Proceedings of seminar on comparative assesment on the environmental impact of radionuclides realised during three major nuclear accidents: Kyshtym, Windscale, Chernobyl. Luxemburg, 1-5 October, 1990, Report EUR 1991, vol. 1, p. 867-877.
64. Tikhomirov F.A., Scheglov A.I., Sidorov V.P. Forest and forestry; radiation protection measures with cpecial refrence to the Chernobyl accident Zone. //Science total Environment., 1993, vol. 137, p. 289-305.
65. Yushkov P.I. Radiation effects on forests in the Chernobyl area. //Radioecology and the Restoration of Radioactive-Contminated

Sites. Eds. F.F.Luyks and M.J.Frissel. 1996, NATO ASI Series 2: Envi-ronment - vol. 13, Kluver Academic Publishers, Dortrecht/ Boston/London, p. 255-267.

66. Witherspoon J.P. Radiation damage to forest surrounding an unshielted fast reactor. //Health Physics,1965, vol. 11, N 12, p. 1637-1642.
67. Zeevaart A.J. Some effects of fumigating plants for short periods with NO_2. Environment.Pollution, 1976, 11, p. 97-108.

УДК 541.183:546.185:661.183.9 1

СОРБЦИОННО-КИНЕТИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА, СТРУКТУРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ И ПРИМЕНЕНИЕ СФЕРОГРАНУЛИРОВАННОГО ФОСФАТА ЦИРКОНИЯ ДЛЯ ДЕЗАКТИВАЦИИ ВОДЫ

МоисеевВ.Е.
Институт экологии растений и животных Уро РАН, г. Екатеринбург
Дорофеев Ю.А.
Институт физики металлов УрО РАН, г. Екатеринбург

В статических условиях изучены сорбируемость и скорость обмена катионов NH_4^+, Ca^{2+}, Sr^{2+}, Ba^{2+} из 0,1 г-экв/л растворов их хлоридов на образцах сферогранулированного фосфата циркония (Na^+ - форма, pH=7) в зависимости от влагосодержания ионообменника. Рентгенографическим методом исследовано строение фосфата циркония в процессе его обезвоживания. Приведены примеры применения ионообменника для дезактивации вод разного состава от радионуклидов стронция в динамическом режиме сорбции.

Интерес к неорганическому ионообменнику фосфату циркония (ФЦ), первоначально возникший на заре развития ядерной техники и обусловленный его такими полезными качествами, как радиационная, химическая и термическая стойкость, высокая селективность и емкость, не ослабевает и в настоящее время. Помимо ядерной энергетики и прикладной радиохимии, где сорбент показал перспективность [1-5], его интенсивно исследуют с цепью оценки применимости таких областях, как гидрометал-лургия, катализ, медицина, пищевая промышленность и др. [4,6-8]. В зависимости от способа синтеза сорбент получают аморфным, полукристаллическим или кристаллическим, причем стехио-метрическому соединению, имеющему атомное отношение P/Zr=2, соответствует состав $Zr(HPO_4)_2nH_2O$ [3,4,9,10], где n зависит от метода высушивания и степени обезвоживания. Его катионообменная способность реализуется путем замещения H^+-ионов моногидрофосфатных групп на катионы в растворе.

В противоположность кристаллическому ФЦ, синтезируемому в виде мелких кристаллов и имеющему низкую кинетику обмена ионов, полукристаллические и аморфные продукты, или гели, получаемые гелевыми (осадительными) методами в виде

достаточно крупных гранул, показали хорошие результаты в лабораторных условиях при испытаниях в сорбционных колонках [1-4,11]. Однако применение таких гелей в качестве загрузки в технологических колоннах наталкивается на известные трудности (слеживаемость материала, разрушение гранул), которые можно превзойти с помощью сравнительно новой, более современной золь-гель технологии синтеза, например, [12]. Вследствие идеальной формы зерна и более высокой прочности в сравнении с аналогами, получаемыми осадительными методами, подобный сферо-гранулированный ФЦ подтвердил свою пригодность в процессе длительных стендовых испытаний на реальных средах при дезактивации технологических растворов и сточных вод атомных предприятий [13-15], очистке и умягчении питьевой и речной вод [16,17], деметаллизации вин и виноматериалов [8,18].

Как установлено ранее [2-4,9,19-21], на сорбционно-кинетические свойства фосфатоциркониевых гелей существенное влияние оказывают степень упорядоченности, или кристалличности, материала и степень его обезвоживания. Однако вся информация по этим вопросам крайне ограничена и относится главным образом к ионообменнику в водородной форме, а исследования по кинетике обмена проводились преимущественно вне связи со структурой геля. В частности, для аморфного ФЦ состава $Zr(HPO_4)_2\ 3H_2O$ -изучена кинетика обмена катионов аммония, щелочных и щелочноземельных металлов и определены коэффициенты диффузии [22,23], а для сферогранулированного ионообменника с разным влагосодержанием кинетика катионов Mg^{2+}, Ca^{2+}, Co^{2+}, Ni^{2+}, Cu^{2+} и Zn^{2+} [24]. Значительное влияние содержания воды и степени кристалличности на сорбционную емкость и скорость макрообмена ионов Cs^+, Sr^{2+} и UO_2^{2+} на гелях ФЦ отмечается в ряде работ шведских ученых [9,20,25]. Эффект кристалличности сильно сказывается и при обмене Na^+-H^+[21].

Целью работы являлось определение сорбционно-кинетических характеристик обмена некоторых катионов (NH_4^+, Ca^{2+}, Sr^{2+}, Ba^{2+}+) на образцах сферогранулированного фосфата циркония в Na^+-форме в зависимости от степени его обезвоживания. Другая задача работы состояла в изучении структуры ионообменника в процессе его дегидратации, используя метод структурной рентгенографии.

Экспериментальная часть и обсуждение результатов.

Сферогранулированный ФЦ синтезировали золь-гель методом [12-14,26]. Полученный электрохимическим способом золь гидратированного диоксида циркония диспергировали с

помощью стеклянного капилляра в, концентрированный раствор аммиака, получая гель-сферы гидратированного диоксида циркония, которые после промывки обессоленной водой химически конвертировали в ФЦ путем обработки 1 моль/л раствором H_2PO_4 и вновь промывали водой до pH ~3. Затем влажные гель-сферы состава $Zr(HPO_4)_2$ nH_2O переводили в солевую форму путем осторожного титрования 1 моль/л раствором NaOH до равновесного значения pH~7. Гранулы отделяли от раствора и сушили тонким слоем на воздухе до определенной влажности (образцы 1-3) либо воздушно-сухой материал (образец 4) подвергали термообработке при 110°C (образец 5). Во всех экспериментах использовали фракцию 0,4- 0,63 мм.

Химанализ ФЦ выполняли путем двукратной обработки навески 2 моль/л раствором NaOH при нагревании на водяной бане. Фосфор в фильтрате определяли ацидиметрически после осаждения фосфоромолибдата аммония, цирконий - гравиметрически в виде ZrO_2 путем растворения остатка в соляной кислоте с последующим осаждением аммиаком в виде гидрооксида и прокаливанием осадка при 900°C.

Исследования кинетики ионного обмена проводили в статических условиях методом ограниченного объема методически аналогично [24], приводя в контакт 1,5 г сорбента со 150 мл 0,1 г-экв/л раствора хлорида Ca^{2+}, Sr^{2+}, Ba^{2+} и NH_4^+ при непрерывном перемешивании мешалкой со скоростью 90 об/мин. Значение pH жидкой фазы контролировали иономером И-130 и поддерживали на уровне pH=7,0±0,1 с помощью раствора NaOH. В процессе эксперимента концентрацию щелочноземельных металлов в жидкой фазе определяли комплексонометрически, а ионов аммония - фотоколориметрически с реактивом Несслера.

Рентгенографические исследования синтезированных образцов выполняли на дифрактометре ДРОН-2 (Cu-Kα-излучение с монохроматором) при максимальной чувствительности регистрирующего прибора и шаге перемещения счетчика 0,1°, обеспечивая хорошую статистику измерений.

Исходный гидрогель ФЦ представляет собой крупнопористые стеклообразного вида сферические гранулы белого цвета; удельный объем пор, рассчитанный как в работе [24], составляет 1,34 $см^3/г$ (см.табл.1). При высушивании гидрогеля на воздухе удельный объем порового пространства резко сокращается (образцы 2-4) и, наконец, при высушивании при 110°C образуется непористый образец 5, что подтверждается также адсорбционными измерениями, выполненными ранее на кислом образце фосфата циркония [26].

Одновременно с этим при сушке происходит значительная усадка материала, в результате чего насыпная плотность

Таблица 1.

Характеристики сферогранулированных образцов фосфата циркония $Zr(NaHPO_4)_2 \cdot nH_2O$ в зависимости от влагосодержания

№	состояние материала	C_{H_2O} масс.%	n	K_y	$V_п$ см³/г	СОЕ.г-экв/кг				d нм
						NH_3	Ca	Sr	Ba	
1	гидрогель	57,2	20,9	1,00	1,34	5,42	4,70	5,31	5,50	1,34*
2	гидрогель	42,9	11,8	1,95	0,75	-	-	-	5,18	1,065
3	гидрогель	35,0	8,9	2,37	0,54	3,98	3,64	3,83	4,86	1,04
4	воздушно-сухой гель	9,2	1,6	3,72	0,1	2,65	2,66	2,70	3,41	0,9
5	ксерогель (110^0 C)	0,0	0,0	4,33	0,0	2,35	2,07	2,04	2,22	0,82

Примечание: 1. C_{H_2O} - влагосодержание; K_y - степень усадки материала по отношению к исходному гидрогелю; $V_п$ - удельный объем пор; СОЕ - статическая обменная емкость при pH=7,0 в расчете на безводный материал; 2. * - расчет.

термо-обезвоженного образца 5 возрастает по отношению к исходному примерно в 1,7 раза: с 0,89 до 1,52 г/см² (рис. 1).

Как видно из табл. 1, по мере обезвоживания сорбируемость ФЦ по всем катионам значительно снижается (в ~2,5 раза). При этом во всем диапазоне влагосодержаний для щелочноземельных катионов соблюдается ряд сродства: $Ba^{2+} > Sr^{2+} > Ca$, который коррелируется с растворимостью соответствующих нормальных фосфатов. При изучении обмена ионов Ca^{2+}, Sr^{2+} и Ba^{2+} Нанколлас и Пекарек [27] впервые, по нашему мнению, отметили важность учета влияния растворимости образующихся фосфатов на сорбционные свойства фосфатов циркония с аморфной и полукристаллической структурой. Приведенный ряд сродства находится в хорошем соответствии с данными по динамической обменной емкости, полученными на аморфном ионообменнике [27]. Необходимо упомянуть, что ионный обмен на образцах 1-5 в нейтральной области, по видимому, сопровождается также осаждением в результате гидролиза фосфатов щелочноземельных металлов состава $M_3(PO_4)_2$ подобно тому, как это установлено для кристаллического α-фосфата циркония [28-30]. Ион NH_4^+, как следует из табл., по сорбционной способности ведет себя в основном, как и Ba^{2+}.

Изучая макрообмен ионов Sr^{2+} в слабокислой области (pH=2) на гелях ФЦ в H^+-форме, Арланд с сотрудниками [25] также отмечали весьма значительное снижение ионообменной способности при уменьшении влагосодержания в твердой фазе (примерно в 10 раз для термообезвоженного образца); этот факт ученые объясняли прекращением существования функциональ-

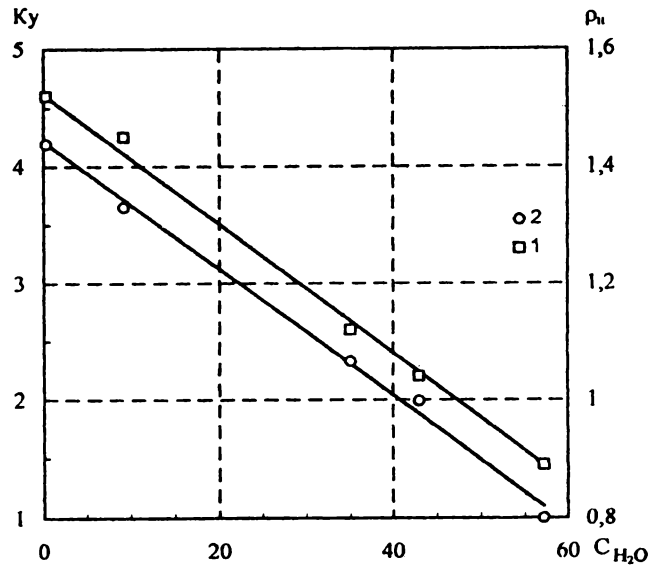


Рис. 1. Зависимость усадки K_y и насыпной плотности $\rho_н$ (кг/л) фосфата циркония (Na-форма, pH=7,0) от его влажности $Сн_2о$ (масс.%).

ных групп, когда влагосодержание в ионообменнике достигает величины n≤1,5. По нашему мнению, отрицательное влияние дегидратации на сорбционную способность ионообменника по отношению к исследуемым катионам обусловлено преимущественно стерическим фактором и связано со структурными изменениями сферогеля, происходящими в процессе обезвоживания. Это подтверждается как экспериментальными данными табл.1 (уменьшение пористости и межплоскостного расстояния), так и данными адсорбционных измерений по азоту и бензолу [26], согласно которым сферогранулированный ксерогель ФЦ (аналог нашего образца по составу и влагосодержанию, но только в H^{2+}-форме) является абсолютно непористым продуктом. Вследствие этого диффузия катионов затрудняется, а часть моногидрофосфатных функциональных групп ионообменника блокируется, становится вообще недоступной для обмена катионов. Для ксерогеля 5 эта неиспользуемая часть емкости в сравнении с исходным гидрогелем 1 составляет при обработке данных табл. 1 значительную величину - от 56 до 60% в зависимости от типа катиона.

Как следует из рентгенограмм рис.2, все исследуемые образцы представляют собой слабокристаллические, преимущественно аморфные вещества, твердофазный каркас которых образован фрагментами кристаллического α-фосфата циркония. Для сравнения там же приведена спектрограмма кристаллического образца α-ФЦ, полученного путем кипячения гидрогеля 1 в 10 моль/л растворе H_3PO_4 в течение 100 часов по методике [21]. На слабокристаллический характер исследуемых гелей 1-5 указывает как уширение линий, так и отсутствие некоторых рефлексов α-фазы, в частности в области углов 2Θ=20-30 град. По мере дегидратации ФЦ четкость рефлексов возрастает и на рентгенограммах образцов 3-5 проявляются все основные рефлексы а-ФЦ (хотя и в слабовыраженном виде) практически в тех же диапазонах углов.

Характерной особенностью рис.2 является наличие на рентгенограммах образцов 1-5 четкого рефлекса (020), неизменного как по абсолютной величине, так и местоположению. Это однозначно указывает на то, что в процессе полной дегидратации исходного геля ФЦ вплоть до ксерогеля расстояния между атомами циркония в квазиплоских участках, а также линейные размеры этих участков не меняются. Приближенная оценка среднего размера подобных участков в а- и в- направлениях, выполненная подобно [9], показала, что для всех образцов этот размер практически одинаков и равен 5,0 +0,1 нм.

Совсем по-иному на рентгенограммах исследуемых образцов отражается поведение рефлекса (002), отчетливо выявляемого на кристаллическом α-фосфате циркония (образец 6) и характеризующего расстояние между слоями атомов циркония. На образце гидрогеля 1 он не обнаруживается, но, начиная с образца 2 , этот рефлекс по мере обезвоживания ФЦ проявляется все более отчетливо и для ксерогеля значение полуширины пика (или ширины пика на половине его высоты) составляет около 4 град. Вместе с тем наблюдаемое от образца 2 к образцу 5 последовательное смещение положения рефлекса (002) в сторону больших углов свидетельствует о том, что в процессе обезвоживания межплоскостное расстояние d уменьшается с 1,065 до 0,82 нм (табл. 1). Для ксерогеля, высушенного при 110°С, значение d уже соизмеримо с межплоскостным расстоянием в кристал-лическом α-ФЦ, для которого d=0,76 нм [9]. Все это позволяет отнести исследуемые образцы к так называемому в литературе полукристаллическому фосфату циркония, получаемому осаждением в среде 0,5-2,5 моль/л H_3PO_4 [3,4,21].

Интересно сопоставить данные по усадке гранул, получае-мыми визуально по изменению объема гранул в мерном цилиндре, отбираемых в процессе их высушивания, с данными,

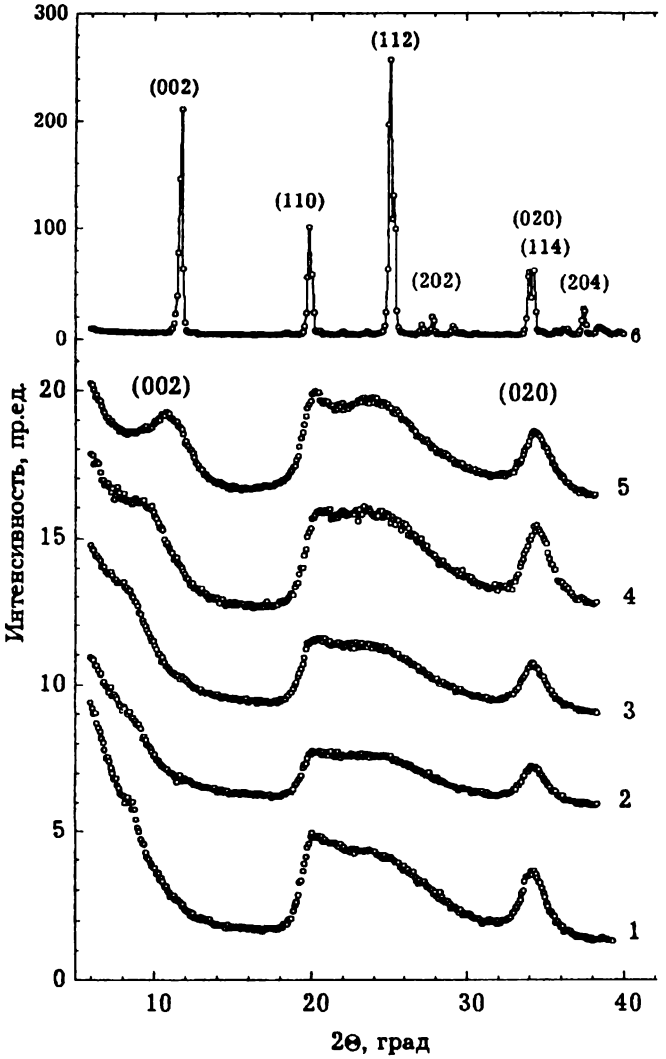


Рис. 2. Рентгеновские дифрактограммы образцов фосфата циркония в Na-форме с различным содержанием воды (образцы 1-5) и кристаллического $Zr(HPO_4)_2H_2O$ (6). Цифры на рисунке соответствуют порядковому номеру образца в табл. 1.

полученными с использованием рентгенографического анали-за. Как видно из табл.1, относительное уменьшение объема гель-сфер, например, образца 2 по отношению к объему ксерогеля 5 согласно коэффициенту усадки составляет V_2/V_5=4,33:1,95=2,22. На основании рентгенографических данных разумно полагать, что усадка материала при сушке будет однофакторно связана только с межплоскостным расстоянием d; поэтому, приняв кубическую зависимость, изменения объема сферогеля от d^3,оценим относительное уменьшение объема для тех же образ-цов, используя данные табл.1: $V_2/V_5 = d^3_2/d^3_5$=I,065^3/ 0,82^3=2,19. Как видно из сопоставления, сходимость данных по усадке, полу-ченных с использованием разных методов, можно считать вполне удовлетворительной. Это позволяет аппроксимированием дан-ных табл. 1 произвести оценку межплоскостного расстояния для исходного гидрогеля путем сопоставления с образцом 5; получаем значение d_1=I,34 нм, которое и приведено в таблице.

В конечном итоге, получаемый золь-гепь методом фосфат циркония сферической грануляции - это рентгеноаморфный мате-риал с некоторыми элементами структуризации твердой фазы, состоящий из кристаллитов α-фазы с размерами (2,00 - 1,22)·5,0·5,0 нм^3 в зависимости от степени обезвоживания. По размерам они сопоставимы с кристаллитами, получаемыми традиционными методами осаждения [9,20,21], хотя и несколько меньше. Твердофазный каркас исходного гидрогеля ФЦ образован, по всей вероятности, фрагментами двумерных сдоев α-ФЦ, в котором по мере дегидратации и уменьшения межплоскостных расстояний начинают формироваться микроагрегаты, или кристаллиты (блоки), содержащие по несколько упакованных слоев с входящими в них фрагментами кристаллическом α-фазы.

На рис.3 представлены данные по эффективному коэффициенту, взаимодиффузии D катионов NH_4^+, Ca^{2+}, Sr^{2+} и Ba^{2+} на образцах ФЦ в Na-форме с различной степенью влажности. Для каждого катиона зависимость D от влагосодержания в полулогарифмическом масштабе достаточно приемлемо выражается прямой линией. При этом по абсолютному значению коэффициента взаимодиффузии изучаемые катионы располагаются в следующий ряд: $NH_4^+ > Ca^{2+} = Sr^{2+} > Ba^{2+}$, который не совпадает с порядком сорбционного сродства, как это видно из сравнения с емкостными характеристиками табл. 1. Как следует из приведенного ряда диффузии щелочноземельных катионов, для ФЦ также сохраняется тенденция, наблюдаемая на других неорганических катионитах и ионообменных смолах с высокой степенью поперечной связанности [34 стр. 274], при которой более быстрыми являются ионы Ca^{2+} и Sr^{2+}, как

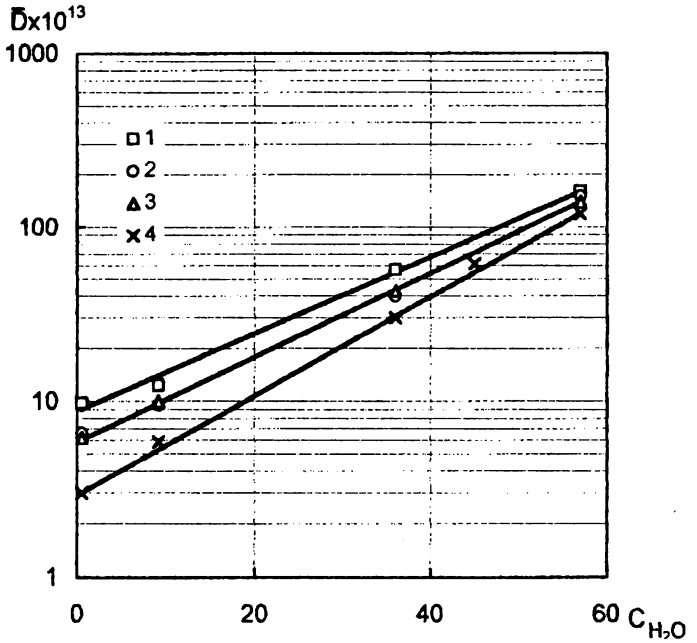


Рис. 3. Зависимость эффективного коэффициента взаимодиффузии D ($м^2с^{-1}$) ионов NH_4^+(1), Ca^{2+}(2), Sr^{2+}(3) и Ba^{2+}(4) на фосфате циркония в Na-форме от его влагосодержания C_{H_2O} (масс.%).

имеющие меньшие размеры в дегидратированном или частично дегидратированном состоянии в сравнении с Ba^{2+}. Аналогичную тенденцию на гелеобразном образце ФЦ наблюдали и Черноруков с Гурбатовой [23], изучая обмен ионов Mg^{2+}, Ca^{2+}, Sr^{2+} и Ba^{2+} в слабокислой области. Общим при обмене всех катионов (рис. 3) является резкое снижение скорости обмена при уменьшении содержания воды в твердой фазе. Несложный расчет показывает, что при переходе от исходного гидрогеля к ксерогелю коэффициент взаимодиффузии уменьшается: для NH^+_4-в 16, Ca^{2+}, Sr^{2+} -22 и Ba^{2+} - в 39 раз.

Весьма полезно сопоставить найденные коэффициенты диффузии на ФЦ с литературными. Прежде всего, наши данные по $D_{Ca/Na}$ весьма близко совпадают с данными, полученными ранее на сферическом ФЦ [24]. Вместе с тем следует указать, что в сравнении с образцом $Zr(HPO_4)_2 \cdot 3H_2O$, синтезированным

гелевым методом Черноруковой и Гурбатовой [22,233], обмен щелочно-земельных катионов и аммония в нашем случае проходит медленнее (более чем на порядок). Причины такого расхождения, вероятно, могут быть обусловлены не только различиями в синтезе, но также и с тем, что цитируемые авторы изучали кинетику обмена на водородной форме ионообменника в кислой среде.

Для сравнения необходимо также отметить, что рентгено-аморфные гели ФЦ сферической грануляции 1-5 значительно превосходят кристаллический ФЦ по кинетике обмена (сравните, например, $D_{Sr/Na}$ =1,4·10^{11} - 6,5.10^{13} согласно рис. 3 с величиной $D_{Sr/H}$ =1,73·10^{17} м^2/с для а -ФЦ [31]). В то же время по скорости обмена сферогранулированный ФЦ с уровнем влагосодержания 30-40% не очень значительно уступает фосфорнокислым смолам. Так, например, коэффициенты взаимодиффузии ионов NH^+_4 и Ca^{2+} на катионите Bio-Rex 63 (6%о ДВБ) в натриевой форме равны соответственно 1,30·10^{11} и 1,46·10^{12} м^2/с [32] и превосходят аналогичные значения D рис.2 для образца 3 примерно в 2,5 раза.

Общеизвестно, что ионный обмен представляет собой взаимодиффузию противоионов, в нашем случае - ионов Na^+ твердой фазы и исследуемых катионов раствора. Поскольку все образцы ФЦ являются пористыми веществами (непористый образец 5 становится пористым в растворе из-за заметного набухания в воде - до 26% по объему согласно [26]), диффузия противоионов идет не по всему объему гранулы, а по транспортным каналам, порам. Как установлено экспериментально, в наших условиях диффузия исследуемых катионов на всех образцах без исключения проходит по механизму так называемой гелевой кинетики. Это было подтверждено как наблюдением прямолинейной в начале графика зависимости $F=f(t^{1/2})$, где F - степень обмена , а t - время (в нашем случае от 2 до 25-30 мин), так и «методом прерывания» эксперимента в соответствии с [34]. Так как скорость диффузии в гелевой матрице в значительной степени определяется соотношением размеров диффундирующего катиона и транспортного канала, постепенное обезвоживание гранул, происходящее как за счет интермицелярной, так и межслоевой воды в кристаллитах, вызывает рост диффузионного сопротивления и приводит к значительному снижению коэффициента диффузии (рис.3).

Интересно отметить, что эффективные коэффициенты взаимодиффузии на рис.3, рассчитанные нами по общепринятой методике Бойда с сотрудниками [33], значительно превосходят соответствующие значения, вычисленные по упрощенной фор-

муле $D_{0.5}=0{,}030\ r^2_0/t_{0.5}$, где r_0 - средний радиус зерна [34 с.244]. Вместе с тем данную формулу также используют в случае гелевой кинетики для оценки коэффициентов взаимодиффузии на органических и неорганических ионитах, например, в [35]. Поэтому нами было проверено сопоставление коэффициентов взаимодиффузии $D_{Boyd}/D_{0.5}$ путем расчета по обоим способам для каждого катиона в зависимости от влажности. Ввиду доста-точной близости рассчитанных значений $D_{Boyd}/D_{0.5}$ по любому из четырех исследованных катионов для каждого уровня влаго-содержания ФЦ, эти значения были, затем усреднены. В резуль-тате таких несложных подсчетов выяснилось, что наибольшие расхождения в коэффициентах по обоим способам наблюдались для исходного гидрогеля, которые по мере дегидратации гранул постепенно нивелировались; средняя величина $D_{Boyd}/D_{0.5}$ была равна для образца 1 - 9,2, 2 - 4,4, 3 - 4,0, 4 - 2,0 и 5 - 1,6. Причи-ны таких расхождений не вполне ясны и требуют дополнительных исследований.

Тенденция уменьшения скорости ионного обмена при снижении влагосодержания ФЦ отчетливо прослеживается и для таких важных эмпирических характеристик обмена, как времени полуобмена $t_{0.5}$, среднего времени обмена $t_{ср}$ и времени обмена на 95% $t_{0.95}$, приведенных в табл.2. По всем катионам наблюдается порядок $t_{0.5} < t_{ср} < t_{0.95}$, характерный для обычных

Таблица 2.

Зависимость времен обмена от типа иона и влажности ФЦ в Na^+ - форме.

Образец	1	3	4	5
C_{H_2O},масс.%	57,2	35,0	9,2	0,0
NH^{2+}	16,4±4	21.2±2	49±5	58±6
Ca^{2+}	28±3	38±2	72±4	89±5
t0.5, мин Sr^{2+}	23±2	34±4	82±5	94±6
Ba^{2+}	19±2	34±4	85±3	108±4
NH^{+}_4	2,2±0,3	3,3±0,6	4,6±0,4	6,8±0,4
Ca^{2+}	1,4±0,3	3,3±0,4	4,2±0,4	6,8±0,9
$t_{ср}$,час Sr^{2+}	1,5±0,3	3,8±0,3	5,1±0,1	6,6±0,6
Ba^{2+}	1,710,2	4,0±0,3	4,610,6	5,4±0,5
NH^{2+}	6,8±0,2	9,410,7	16,210,5	2611
Ca^{2+}	3,2±0,4	5,8+0,3	6,4+0,6	25±1
$t_{0.95}$,час Sr^{2+}	4,4±0,4	6,2±0,5	11±1	24±2
Ba^{2+}	4,6±0,5	6,9±0.6	13±1	24±2

процессов ионного обмена [36]. Характерно, что независимо от влагосодержания ФЦ время полуобмена иона NH^+_4 значи-тельно меньше, чем у щелочно-земельных катионов: в то же время для ионов щелочноземельных элементов при уменьшении влагосодержания отмечается инверсия скорости обмена катионов. Как видно табл.2, по времени полуобмена на гидрогелях ФЦ. (образцы 1 и 3) более быстрыми являются катионы, имеющие меньшие размеры в гидратированном состоянии: Ba <Sr <Ca. На ксерогелях (образцы 4,5) этот порядок меняется на обратный в соответствии с размерами дегидратированных (частично дегидратированных) катионов. И вообще замедление скорости обмена всех исследуемых катионов при уменьшении влажности материала, как следует из табл.2, по-видимому, связано не только со стерическими затруднениями ионов при диффузии в порах, но также и с электростатическим торможением катионов, обусловленным их взаимодействием с фиксированными ионами или с матрицей ионита, подобно обмену на органических катионитах [34].

Данные табл.2 указывают на то, что обмен исследуемых катионов проходит условно в две стадии: «быстрая» и «медленная». Первая стадия занимает в зависимости от влажности ФЦ и типа катиона время примерно от 0,25 до 1,5 – 2 ч., тогда как вторая, более длительная, - от 2 ч и до одних суток.

Вследствие благоприятных кинетических характеристик, а также хороших прочностных свойств (что было установлено ранее [26]) сферогранулированного ионообменника нами была предпринята попытка по оценке эффективности ФЦ при дезактивации слабоактивных вод различного типа в колоночном режиме сорбции.

На рис.4 приведены данные по динамике сорбции на ФЦ радионуклида ^{85}Sr и солей жесткости из питьевой (водопроводной) воды, а также эффективности ее дезактивации. Радионуклид ^{85}Sr в индикаторных количествах (~ 0,1 МБк/ л) вводили перед экспериментом в воду, состав которой соответствовал данным работы [17]. Анализ фракций вытекающего после колонки раствора выполняли на германиеволитиевом детекторе с помощью многоканального амплитудного анализатора по гамма-линии 514 КэВ. Как видно из рисунка, динамический проскок радиостронция и катионов Ca^{2+} и Mg^{2+} в фильтратах происходит практически одновременно, начиная примерно с 750 колоночных объемов воды. С появлением в эффлюэнте солей жесткости эффективность очистки воды по ^{85}Sr резко падает - с величины ~10^3 до 19 к концу фильтрации. С одной стороны, это указывает на ионообменный характер поглощения радиостронция, а с

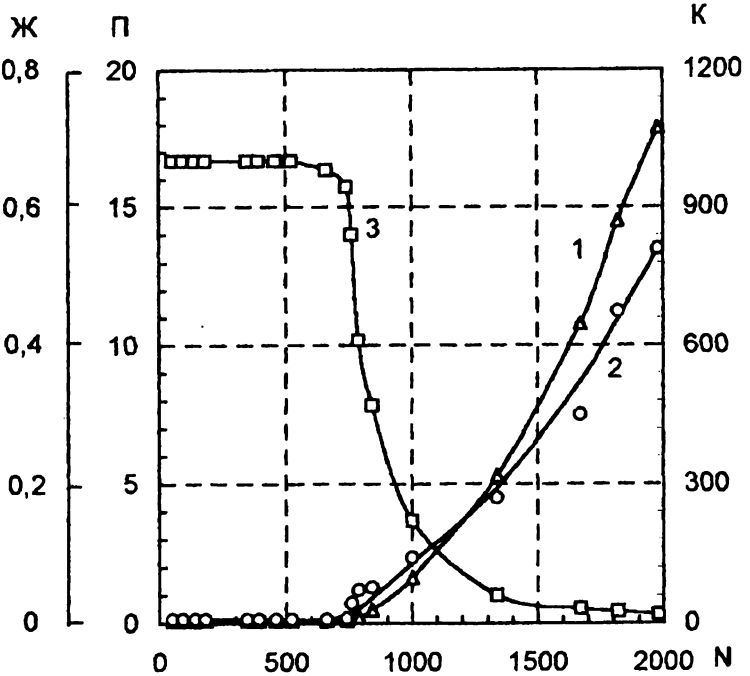


Рис. 4. Выходные кривые сорбции радионуклида ^{85}Sr (I) и солей жесткости (2) из питьевой воды на фосфате циркония (Na-форма, pH=7,0) и средний коэффициент очистки К (3) по ^{85}Sr в зависимости от числа прошедших колоночных объемов (к.о.) воды N:

П - величина проскока радионуклида ^{85}Sr, %.

Ж - концентрация солей жесткости, мг-экв/л.

Внутренний диаметр колонки -4,8мм. Загрузка колонки - образец 2 объемом 5,0 $см^3$, фракция 0,2-0,4 мм. Средняя скорость фильтрации воды - 18 к.о./ч.

другой, говорит о невысокой селективности стронция в присут-ствии солей жесткости, что кореллируется с данными, получен-ными для других неорганических сорбентов [37]. Согласно химическим анализам средняя концентрация фосфора в эффлю-энте за весь фильтроцикл составила 0,82 мг/л, что ниже предель-но-санитарного уровня в питьевой воде - 1,0 мг/л [38].

Кроме того, сферогранулированный образец №3 ФЦ прошел апробацию на реальной воде водоема-накопителя ПО

«МАЯК» Челябинской области. Химический состав воды (г/л): Na^{+}-0,13; Ca^{2+}-0,12; Mg^{2+}-0,07; SO^{2}_{4}-0,57; C1-0,07; значение pH=8,1. При прохождении через микроколонку, загруженную I.0 г сорбента, 160 к.о. с такой высокой жесткости (12 мэкв/л) при скорости 20 к.о/ч. был получен средний коэффициент очистки по радионуклиду ^{90}Sr, равный 4,7, что следует считать удовлетворительным.

Таким образом, хорошие кинетические и сорбционные свойства сферогранулированного фосфата циркония в сочетании с высокой селективностью к ряду радионуклидов (в том числе к ^{137}Cs [1,2,13-16,37]) позволяет рекомендовать этот сорбент в качестве одного из компонентов загрузки в различных установках и фильтрах для дезактивации технологических и сбросных вод от ^{90}Sr и ^{137}Cs и получения экологически чистой питьевой воды.

В заключение авторы выражают искреннюю благодарность кандидату химических наук Галкину В.М. за предоставление опытных образцов фосфата циркония и ценные замечания при обсуждении работы, инженеру Кузьминой Р.В за проведение динамического эксперимента по дезактивации питьевой воды и научному сотруднику Муромскому А.Ю. за помощь при оформлении графического материала и проведении эксперимента на реальной воде.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Амфлетт Ч. Неорганические иониты.М.: Мир, 1966. 188 с.
2. Vesely V., Pekarek V. Talanta. 1972. V.19-№3. p219-262.
3. Clearfield A., Nancollas G.H., Blessing R.H. in: Ion exchange and solvent extraction. Edit. by JA. Marinsky and Y.Marcus. New York: Marcel Deccer. 1973.V.5. p.I-119.
4. Сухарев Ю.И., Егоров Ю.В. Неорганические иониты типа фосфата циркония. М.: Энергоатомиздат. 1983. 112 с.
5. Ruvarac L.Y. Clearfield A. J.Serb. Chem. Soc. 1988.V.53, №6. p. 283-294.
6. Иониты в химической технологии. Под редакцией Б.П. Никольского и П.Г.Романкова. Л.: Химия. 1982. Гл. 6, 12, 13.
7. Clearfield A., Thakur D.S. Appl.Catal.I986. V.26 №1 .p.I-26.
8. Зинченко В.И., Таран Н.Г., Гнетько Л.В., Шарыгин Л.М., Моисеев В.Е. Сорбционная технология, стабилизации вин против кальциевых помутнений. Сер. 15. Винодельческая промышленность. Обзор, инф. М.: АгроНИИТЭИПГ, 1992. Вып.б, 36 с.
9. AlbertssonJ.ActaChem.Scand. 1966. V. 20. №6. p.I689-1702.
10. Тананаев И.В., Розанов И.А., Авдуевская КА., Береснев Э.Н., Бердников В.П. Фосфаты четырехвалентных элементов. М. Наука: 1972,95 с.
11. Ahrland S., Carleson G. J. Inorg. Nucl. Chem. 1971. V.33. №7. p2229-2246.
12. Шарыгин Л.М., Гончар В.Ф., Моисеев В.Е. В сб.:Ионный обмен и ионометрия. Л.: ЛГУ, 1986. №5. с. 9-29. :
13. Шарыгин Л.М., Моисеев В.Е., Штин А.П. Пышкин В.П., Галкин В.М., Кузьмина Р.В., Дьяков АА. Радиохимия. 1984. Т.26. №2. с. 156-161.
14. Шарыгин Л.М., Моисеев В.Е., Галкин В.М., Кузьмина Р.В. Пышкин В.П., Богуславский В.Б., Гуторова Т.И. Радиохимия. 1984. Т.26.№5.с.611-616
15. Шарыгин Л.М., Моисеев В.Е., Муромский А.Ю. Сараев О.М., Морозов В.Г. Атомная энергия. 1994. Т.77. №4.с.308-313.
16. Стрелко В.В., Бортун А.И., Хайнаков СА., Бортун Л.Н., Хрящевский В.Н., Квашенко А.П. Химия и технология воды. 1991. Т. 13 №7. С.642-646. Ц
17. Шарыгин Л.М., Боровков С.И., Моисеев В.Е., Галкин В.М. Химия и технология воды. 1993. Т. 15. №11-12. С.785-788.
18. Зинченко В.И., Таран Н.Г., Гнедько Л.В., Шарыгин Л.М., Моисеев В.Е.,Перехожева Т.И., Галкин В.М. Садоводство, виноградарство и виноделие Молдовы. 1992. №3-4. с. 23-26.
19. Alberti G., ConteA. J.Chromatog.1961 V.5.p244-253.
20. Ahrland S., Albertsson J. Alnas A. Hemningsson S„ Kullberg L. Acta Cem. Scand. 1967.V21. №1 .p.I95—205.
21. Clearfield A., OskarssonA., Oskarsson C. Ion Exchange and Mem-

branes. 1972. V.I. №2.p.91-107.
22. Черноруков Н.Г., Гурбатова А.П.ЖПХ. 1978. Т. 51. №9. с. 2101-2102.
23. Черноруков Н.Г., Гурбатова А.П. ЖПХ. 1979. Т. 52. №3. с. 673-674.
24. Перехожева Т.Н., Шарыгин Л.М.. Албантова Г.П. Изв. АН СССР. Неорганические материалы. 1989. Т.25. №9.с.1532-1536.
25. Ahrland S. Albertsson J. Johansson L., Nihlgard B., Nilsson L Acta Chem.Scaind. 1964.V.18.№6.p.l357-1367.
26. Галкин В.М., Шарыгин Л.М., Моисеев В.Е., Перехожева Т.Н., Логунцев Е.Н. ЖПХ. 1989. Т.62.№10.с.2207-2211.
27. Nancolas O.H.,Pekarek V. J. Inorg. Nucl.Chem.1965. VJ27. p.l409-1418.
28. Alberti G., Costantino U. Pellicioni M. J. Inorg. Nucl. Chem. 1973. V.35. №4. p.l327-1338.
29. Черноруков Н.Г. ЖПХ. 1978.Т.51. №4.с. 724-727.
30. Clearfield A., Djuric Z. J.Inog.Nucl.Chem.1979.V.41 №6.p.885-887.
31. Harvie SJ., Nancollas O.H. J. Inorg. Nucl. Chem. 1970. V.32№12. p.3923-3937.
32. Heitner - Wirguin C., Kendler J. J. Inorg. Nucl. Chem. 1971. V.33. №9. p.31 19—3129.
33. Boyd G.E., Adamson A.W., Myers L. S. J. Amer. Chem. Soc. 1953. V.75. №3. p.589 - 597.
34. Гельферих Ф. Иониты. Основы ионного обмена. М.: ИЛ, 1962.491 с.
35. Бойчинова Е.С. Николаева Р.Б., Максимов Н.Г., Баранова Н.П. ЖПХ. 1988.Т.61.№7 .с. 1473-1476.
36. Елькин Г.Е., Кокотов Ю.А., В сб.: Химия и технология неорганических сорбентов. Пермь.:ППИ. 1980. с. 154-158.
37. Милютин В.В., Гелис В.М., Пензин РА. Радиохимия. 1993. т.35. №3. С.76-82..
38. ГОСТ 2874-82. Вода питьевая. Гигиенические требования и контроль за качеством. М.-.Изд-во стандартов. 1984. с.239.

По вопросам приобретения сборника обращаться:

624051, г. Заречный, а/я 96,
Техноцентр «ЛТ» НИКИЭТ
тел. (34377) 7-12-82, факс (34377) 7-28-56,
e-mail: offc@tech.e-burg.su

или

624051 г. Заречный, Свердловской обл.,
Биофизическая станция.
Трапезникову Александру Викторовичу.
Телефон(277)3-20-70, (277) 3-54-55.