Опыт эксплуатации котельной показал, что для энергообеспечения многопрофильных сельскохозяйственных производств и предприятий агропромышленного комплекса целесообразна установка котельных, работающих на биологическом топливе.

РАДИАЦИОННАЯ АВАРИЯ НА ЧЕРНОБЫЛЬСКОЙ АТОМНОЙ ЭЛЕКТРОСТАНЦИИ: ОСОБЕННОСТИ ВОЗДЕЙСТВИЯ ИНКОРПОРИРОВАННЫХ РАДИОНУКЛИДОВ НА ОРГАНИЗМ ЧЕЛОВЕКА

Разин А.П.
Сальская центральная больница,
Сальск, Ростовская область

За прошедшие 30 лет в мире зафиксировано свыше 150 аварий ядерных реакторов с выбросом радионуклидов (РН) в окружающую среду.

Согласно международной шкале ядерных событий, авария на Чернобыльской атомной электростанции (ЧАЭС) 26 апреля 1986 года имела самый высокий, седьмой уровень. Признаками аварии такого уровня являются длительное время выброса РН, большая территория радиоактивного загрязнения, острое лучевое поражение людей, долгосрочные последствия для здоровья больших контингентов населения, заметные экологические последствия. Авария на ЧАЭС стала самой широкомасштабной техногенной катастрофой за всю историю человечества.

Пострадавшее население и лица, участвовавшие в ликвидации последствий аварии, подверглись сочетанному – внешнему и внутреннему – облучению радионуклидами.

Сочетание внешнего γ-облучения и внутреннего облучения инкорпорированными РН приводит к сложным взаимоотношениям патологических процессов в организме. Формирование доз при однократном и кратковременном внешнем γ-облучении протекает в короткие сроки и характеризуется относительно равномерным распределением поглощенной дозы. При поступлении в организм радионуклидов дозы формируются в течение длительного времени (Косилова И.В., 2000; Разин А.П., 2002).

Согласно принятой международным сообществом консервативной радиобиологической гипотезе, любой сколько угодно малый уровень облучения обусловливает определенный риск возникновения отдаленных стохастических медицинских последствий (Заключение 2-ой Международной конференции «Отдаленные медицинские последствия Чернобыльской катастрофы», 1999). К ним относят индукцию злокачественных новообразований у облученных людей (канцерогенное действие) и болезней у их потомков (генетическое и тератогенное действия). Детерминированные эффекты – лучевые поражения тканей и нарушения функций организма – имеют пороговый характер и могут клинически проявляться при уровнях однократного облучения отдельных органов более 0,15 Гр, либо хронического, многократного при мощности дозы более 0,1 Зв/год (10 сГр/год) (Цыб А.Ф., 1993).

Величина дозы зависит от внешнего и внутреннего облучения за счет инкорпорированных РН (Репин В.С., 1996), причем уровень их содержания в различных органах различается в десятки и сотни раз (McInroy J.F., Kathren R.L., Toohey R.E. et al., 1995). Загрязнение воздуха и почвы радиоактивным йодом, который сначала попадал в организм со вдыхаемым воздухом и пылью, а позже – с молочными продуктами, приводило к облучению щитовидной железы (ЩЖ). Облучение всего тела, а также отдельных органов за счет долгоживущих радионуклидов, таких как ^{134}Cs, ^{137}Cs, ^{90}Sr, началось вскоре после аварии. Наибольшему влиянию коротко- и длительноживущих РН и ряда других патогенных факторов подверглись ликвидаторы последствий аварии (ЛПА) 1986-87 гг. пребывания на ЧАЭС.

В.Б. Берковский (1992) считает, что суммарная доза от внутреннего облучения (за исключением α-излучающих нуклидов) составила 13% от общей дозы, а Л.А. Булдаков (1995) сообщает, что, когда на основании проведенных исследований внутренних органов 25 умерших сотрудников ЧАЭС были рассчитаны дозы облучения на все тело, ЩЖ и легкие, разброс величин индивидуальных доз достигал 3-х порядков (от 3,5 до 0,0043 Зв), что отражало разнообразие условий работы и степени вероятности радиоактивного загрязнения. Величина дозы, только за счет внутреннего облучения равная 3,5 Зв, являлась смертельной.

Комплекс вредных факторов, воздействовавших на ЛПА (психострессорный, радиофобический, изменение условий труда и быта), достаточно полно отражен во многих публикациях. Наименее изученным является патогенное действие инкорпорированных радионуклидов.

Продукты ядерного деления (ПЯД), инкорпорированные в организме ликвидаторов и являющиеся источником внутреннего облучения организма – это смесь РН с разной органотропностью, обладающих различной биологической эффективностью (Разин А.П., 2002). Биологическое действие ПЯД, поступивших в организм, определяется всей суммой нуклидов, входящих в их состав. В генезе поражений определяющее значение имеет характер внутреннего облучения – величина поглощенной дозы, темп формирования дозы, кумулируемой за время пребывания нуклидов в организме, распределение ее в органах и тканях. Поглощение энергии излучения при распаде инкорпорированных РН, которое всегда вызывает потенциально вредные эффекты для организма, лежит в основе биологического действия ПЯД (Василенко И.Я., 1999; Разин А.П., 2004).

Важное место в реакции организма на облучение занимают не только известные радиационные, но и опосредованные эффекты, так как повреждение одних органов и систем неизбежно вызывает реактивные и взаимосвязанные изменения в других, которые проявляются в клинической картине острых поражений, процессах восстановления и при формировании отдаленной патологии (Базилевич Т.Ф., Асеев В.Г. и соавт., 1992).

В отличие от острого внешнего γ-облучения, при котором физико-химические процессы занимают ничтожно малое время, при инкорпорации РН биофизи-

ческие процессы – ионизация и возбуждение атомов и молекул, внутримолекулярный и межмолекулярный перенос энергии, взаимодействие радикалов друг с другом и другими молекулами, внутримолекулярные перестройки - происходят по мере распада РН в течение всего времени нахождения их в организме. В этот период происходят и трансмутационные эффекты: при распаде РН образуются нуклиды соседних групп Периодической системы Д.И. Менделеева, что приводит к изменению химической структуры атомов и молекул. Особую роль могут играть трансмутационные процессы при распаде РН, инкорпорированных в ядре, в частности ДНК. Например, распад радиоактивного углерода приводит к образованию азота ($^{14}C(n,p)\rightarrow^{14}N$), в результате чего возникают нерепарируемые точечные мутации. Биологическая эффективность, таким образом, повышается. Возможны перестройки и разрывы химических связей в атомах и биомолекулах в результате отдачи, происходящей при эмиссии β-частиц и нейтрино в процессе распада радионуклидов (Гофман Дж., 1994).

При трансформировании химических изменений биологических свойств молекул в клеточные изменения степень проявления возможных нарушений зависит от количества погибших и поврежденных клеток. Отмирание клеток является запрограммированным процессом, именуемым апоптозом. Когда же гибель клеток превышает определенный предел, организм отвечает соответствующей реакцией (Райхлин Н.Т., 2001). Большинство облученных клеток гибнет в процессе деления. Гибель клетки не всегда происходит при первом делении – она может быть отсрочена при низких дозах облучения. Наблюдаемые клинические патологические состояния – детерминированные эффекты – возникают по достижении клинического порога. Некоторые из них обратимы, когда повреждение не слишком тяжелое. Если орган жизненно важен, а повреждение существенно, то конечным результатом может быть смерть (Федоров В.И., 1997). Общебиологические изменения в клетках и органах, характеризующиеся биохимическими, физиологическими и морфологическими изменениями, нарушением генетического кода, транскрипции и трансляции, протекают не только в период нахождения нуклидов в организме, но и в последующие сроки, растягиваясь на многие годы (Ляско Л.И. и соавт., 1993).

Тяжесть лучевого поражения ЛПА зависит от характера распределения поглощенной дозы и площади облучения (все тело или его часть). Распределение поглощенной дозы в органах также сказывается на степени поражения, что имеет особо важное значение при инкорпорации РН. Эффект облучения определяется не только величиной поглощенной дозы, но и ее мощностью и фракционированием.

При поступлении ПЯД в организм внутреннее облучение по сравнению с внешним характеризуется рядом особенностей (Василенко И.Я., 1999).

Первая особенность состоит в том, что вследствие различной органотропности нуклидов β-облучение отличается крайней неравномерностью. По данным В.И. Попова и соавт. (1991), поглощенные дозы в отдельных органах различаются в 100-1000 раз. С учетом микрораспределения депонированных РН в органах, различия еще более значимы, ибо в самих органах нуклиды распределяются неравномерно, что связано с неоднородностью строения органов, из которых наиболее интенсивному облучению подвергаются те, через которые РН поступили в организм, и органы основного депонирования нуклидов. Следствием этого является различная степень повреждения органов и тканей, что сказывается на течении болезней, процессах выздоровления и формировании отдаленной патологии.

Второе отличие – опасность внутреннего облучения от α- и β-излучающих нуклидов при поступлении их в организм резко возрастает по сравнению с их внешним облучением.

Третья особенность заключается в том, что внутреннее облучение носит пролонгированный характер, и накопленная доза непрерывно возрастает, пока РН не выделятся из организма или же произойдет их распад. Чем больше период полураспада нуклида, тем более растянуто облучение.

Четвертым отличием внутреннего облучения ПЯД является параллельность процессов повреждения и восстановления инкорпорированных РН в течение всего времени нахождения их в организме (Серкиз Я.И., 1995).

При рассмотрении комплекса вопросов о патогенности ПЯД необходимо учитывать их токсичность, определяемую нуклидным составом, биологической доступностью, ритмом и путем поступления в организм и состоянием последнего. Токсичность отдельных нуклидов, входящих в ПЯД, различна. На суммарный биологический эффект влияют содержание нуклида в ПЯД, энергия излучения, период полураспада, величина всасывания, накопление и скорость выведения из организма. Основные β-излучающие нуклиды (^{90}Sr, ^{90}Y, ^{106}Ru, ^{131}I, ^{144}Ce и др.) по своей токсичности различаются в несколько раз (Журавлев В.Ф., 1990); токсичность α-излучающих нуклидов – ^{239}Pu, ^{237}Np, ^{252}Cf и др. - в сотни раз выше токсичности первых (Антропова З.Г. и соавт., 1990; Cox R., 1994). Для нуклидов с большим эффективным периодом выведения (^{90}Sr, ^{144}Ce, ^{147}Pm) и особенно для долгоживущих α-излучающих (^{238}Pu, ^{239}Pu, ^{241}Am, ^{237}Np, ^{252}Cf, ^{244}Cm) различия между острыми, подострыми и хроническими эффективными дозами весьма значительны.

С увеличением возраста ПЯД их токсичность повышается в 2-4 раза, что связано с изменением их нуклидного состава (Булдаков Л.А., 1990). Распадаются короткоживущие изотопы и повышается содержание долгоживущих, более биологически опасных. Изменяется и характер облучения: снижаются дозы облучения ЩЖ и возрастают – других органов. Внутреннее облучение становится более продолжительным.

Тяжесть поражения ПЯД зависит и от числа поврежденных клеток. В быстро пролиферирующих тканях повреждения проявляются в ближайшее время после облучения, а в медленно – они долго могут находиться в скрытом состоянии и проявиться спустя много лет после облучения (Журавлев В.Ф., 1990; Wiklund K., Holm L.E., Eklund G., 1990; Kodama K., Mabuchi K., Shigematsu I., 1996; Tekkel M., Rahu M.,

Veidebaum T. et al., 1997). Стохастические эффекты могут возникать в результате повреждения даже одной или небольшого числа клеток; с увеличением дозы возрастает не тяжесть, а вероятность их проявления (Алгазин А.И., Шойхет Я.Н., Киселев В.И., Оскорбин Н.М., 1997; Разин А.П., 2003). По современным представлениям, выход стохастических эффектов мало зависит от мощности дозы, он определяется интегральной накопленной дозой (Василенко И.Я., 1999).

Исходом поражения ПЯД в зависимости от тяжести часто бывает переход нарушений в хроническую форму. Оставшиеся повреждения служат основой формирования отдаленных последствий. Они могут проявляться соматическими и генетическими эффектами. Первые реализуются в форме апластических и гипопластических изменений структур органов, склеротических процессов. Замещение функциональной ткани фиброзной приводит к выраженным нарушениям структуры и функции органов. На клеточном уровне основу отдаленной патологии составляет гибель клеток, в том числе и путем активации процесса апоптоза (Новиков В.С., 1997; Ярилин А.А., 1998; Разин А.П., 2002, 2003; Woronitz J.D., 1994; Wu M.X. et al., 1995; Kirshenbaum L.A., 1998), консервация наследственных нарушений и нелетальных наследственных изменений, которые стойко репродуцируются при размножении соматических клеток. Они возникают в результате накопления поражений в генетическом аппарате клеток в облученном органе или ткани и появляются после превышения пороговой дозы. Время выявления в зависимости от тканей и дозы варьирует от нескольких часов до десятков лет после облучения (Лушников Е.Ф., 1997; Василенко И.Я., 1999).

При исследовании методом рентгеноспектрального микроанализа костной ткани ликвидаторов, умерших спустя 10-12 лет после возвращения из Чернобыля, нами идентифицированы следующие химические элементы, не характерные для лиц без радиационного анамнеза: тяжелые металлы - скандий, кобальт, никель, гольмий, полоний; легкий металл - титан; трансурановые элементы – америций, кюрий, эйнштейний; ПЯД - стронций, иттрий, родий, индий, олово, сурьма, церий, неодим и гадолиний (Разин А.П., 2002).

Нами установлено, что за 12-летний период, с 1988 по 1999 гг., общая заболеваемость ликвидаторов выросла в 23,9 раза; заболеваемость органов кровообращения возросла в 43,7 раза, в то время как рост аналогичной заболеваемости взрослого населения Ростовской области составил лишь 2,6% и 7% соответственно. Наиболее распространенными заболеваниями у ликвидаторов являются: ишемическая болезнь сердца - 48,9%, атеросклероз аорты и артерий сердца - 28,4%, гипертоническая болезнь - 25,8%. На основании вышеперечисленного можно утверждать, что практически у каждого ликвидатора имеется патология, обусловленная поражением кровеносных сосудов на макро- и микроциркуляторном уровнях.

По нашим данным, степень инвалидизации ликвидаторов составляет 85,3%; I группу имели 2,1%, II - 94,8%, III - 3,1%. Основные заболевания, ставшие причиной стойкой утраты трудоспособности: дисциркуляторная энцефалопатия и ишемическая болезнь сердца.

Таким образом, общая заболеваемость у ликвидаторов, состоящих на диспансерном учете, составляет 100%; инвалидизация - 85,3%, причем общая заболеваемость ликвидаторов превышает заболеваемость взрослого населения региона в 8,2 раза, заболеваемость сердечно-сосудистой системы - в 15,5 раза, увеличившись за 12 лет по сравнению с 1988 годом в 23,9 и 43,7 раза соответственно.

В результате исследования контингента умерших ликвидаторов численностью в 51 человек нами установлено, что показатель смертности в этой когорте составил 22,7%, или 226,7 на 1000 человек (смертность взрослого населения региона за аналогичный период равна в среднем 16,6 на 1000 чел.), то есть первый показатель превышает второй в 13,7 раза. Средняя продолжительность жизни ликвидаторов составила 46,2±1,8 года при таковой остального мужского населения региона – 60,6±3,2 года.

Следовательно, вышеуказанные особенности воздействия радионуклидов на организм человека привели к формированию сложной и многообразной патологии у пострадавших в результате аварии на Чернобыльской атомной электростанции, резко увеличив их заболеваемость и летальность.

ЭКОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОБЛЕМЫ КРУПНЕЙШЕЙ РАДИАЦИОННОЙ КАТАСТРОФЫ XX ВЕКА

Разин А.П.
Сальская центральная больница,
Сальск, Ростовская область

Авария на Чернобыльской атомной электростанции (ЧАЭС) 26 апреля 1986 года по своим масштабам и последствиям явилась самой крупной техногенной катастрофой в истории человечества. Чернобыльские события повлияли на судьбы миллионов людей, подвергшихся воздействию радиации. По международной шкале ядерных событий, авария имела самый высокий, седьмой уровень. Для него характерны острое лучевое поражение людей, большая территория загрязнения радионуклидами (РН), длительное время их выброса, выраженные экологические последствия (Лушников Е.Ф., 1997), необходимость эвакуации больших групп населения из опасных для здоровья человека зон. Авария не сопровождалась развитием цепной реакции, поэтому пострадавшие подверглись воздействию только сочетанного γ- β-облучения и внутреннему радиоактивному заражению. Воздействия нейтронной компоненты зарегистрировано не было (Шишмарев Ю.Н., Алексеев Г.И. и соавт., 1992). В результате аварии на ЧАЭС различному по плотности радиоактивному загрязнению подверглись 17 областей России, на территории которых проживало только в районах с уровнем загрязнения по цезию более 1 Ки/км^2 около 2,7 миллиона человек, а на территории СНГ – более 5 миллионов. В работах по ликвидации последствий аварии приняло участие до 600 тысяч человек (Литвинов А.В., 1997).