

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; трансураниевые 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 вышесказанного 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 $46,2 \pm 1,8$ года при таковой остального мужского населения региона - $60,6 \pm 3,2$ 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/км² 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).

К моменту аварии накопление в реакторе наиболее опасных радионуклидов оценивалось: $^{90}\text{Sr} - 22,6 \times 10^{16}$ Бк, $^{137}\text{Cs} - 25,9 \times 10^{16}$ Бк, $^{238}\text{Pu} - 9,3 \times 10^{14}$ Бк, $^{239}\text{Pu} - 9,6 \times 10^{14}$ Бк, $^{240}\text{Pu} - 14,8 \times 10^{14}$ Бк, $^{241}\text{Pu} - 18,5 \times 10^{14}$ Бк (Боровой А.А., 1990). Истечение высокоактивной газоаэрозольной струи из обнаженной активной зоны реактора продолжалось в течение 10 суток при двух мощных залповых выбросах (Василенко И.Я., 1999). Авария сопровождалась длительным, на протяжении нескольких месяцев, поступлением в атмосферу РН, состав которых был непостоянным, что привело к различному по интенсивности и составу радиоактивному загрязнению отдельных участков окружающей среды. Среди РН, составлявших источник внутреннего радиоактивного заражения людей, в первые недели и месяцы после аварии преобладали короткоживущие изотопы со значительным вкладом радиоактивного йода, а в последующем долгоживущие нуклиды – продукты ядерного деления (ПЯД) атомного топлива – урана и плутония (Никифоров А.М., 1996; Разин А.П., 2002).

В связи с возгоранием графитовой кладки реактора в силу ряда физико-химических процессов (Питкевич В.А., Шершаков В.М., Дуба В.В. и соавт., 1993) произошла сепарация выбрасываемых продуктов деления в сторону обогащения их радиоактивным цезием. В докладе, представленном советскими специалистами в МАГАТЭ в августе 1986 года, указывалось, что суммарный выброс РН (без радиоактивных благородных газов (РБГ) мог составить 185×10^{16} Бк (50 МККи), что соответствует 3,5% всего количества РН, накопленных в реакторе на момент аварии.

Именно эта часть активности создавала радиоактивные поля на больших территориях. Выброс ^{90}Sr , ^{131}I , ^{137}Cs составил 8×10^{15} , 27×10^{16} и $3,7 \times 10^{16}$ Бк соответственно. Оценки, приводимые иностранными специалистами, отличаются от представленных советскими в 1,5-2 раза в сторону увеличения (Источники, эффекты и опасность ионизирующей радиации: Доклад научного комитета ООН..., 1992). По уточненным данным, выброс топлива составил $3,5 \pm 0,5\%$ (6-8 тонн). Полная загрузка реактора ураном составляла 190,2 т. Выброс радиоактивного цезия мог быть $5,6-7,4 \times 10^{16}$ Бк, или 25-30% содержания его в активной зоне (Боровой А.А., 1990).

В выброшенном диспергированном топливе сохранились тугоплавкие продукты деления и трансурановые элементы, всего – 23 вида РН. Они выпали в основном в 30-ти километровой зоне. Степень загрязнения, как правило, убывает с увеличением расстояния от реактора. Летучие РН (РБГ, радиоизотопы йода, цезия и др.), которые испарялись из горящего топлива, в том числе и из оставшегося в реакторе, составили вторую компоненту выбросов, распространившихся на большие расстояния. Они-то и создали основную экологическую опасность. Значительная часть активности выпала в форме высокоактивных аэрозолей – «горячих частиц». Многократные изменения направления ветра привели к сложной картине распространения радиоактивных выбросов на обширных территориях. Радиоактивные выпадения на поверхность земли происходили как путем естественного осаждения аэрозолей из воздушных потоков, так и

вымыванием дождем. Там, где были дождевые осадки, интенсивность загрязнения получилась особенно высокой. Образовались «цезиевые пятна». Радиоактивный цезий в настоящее время создает основную дозовую нагрузку в районах радиоактивных выпадений.

Население этих регионов, а затем и прибывшие ликвидаторы последствий аварии подверглись внешнему и внутреннему облучению. Внутреннее облучение в начальный период (выпадение радиоактивных осадков) было обусловлено ингаляционным поступлением РН, в последующем – преимущественно пероральным, главным образом – с загрязненными продуктами питания и водой. В ряде населенных пунктов после проведения дезактивационных работ отмечались случаи вторичного загрязнения. Интенсивность пылеобразования, а, следовательно, и подъем радиоактивных частиц усиливались в сухую погоду при движении транспорта по грунтовым дорогам и на полях во время проведения сельскохозяйственных работ (Алексахин Р.М., Васильев А.В., Дикарев В.Т. и соавт., 1991). В этих условиях повышалась опасность поступления РН в организм человека ингаляционным путем. Вклад внутреннего облучения оценивается от 5-10% дозы внешнего γ -облучения (Попов В.И., Кочетков О.А., Молоканов А.А. и соавт., 1991) до 40% (Зубовский Г.И., 1999).

Таким образом, авария на Чернобыльской атомной электростанции привела к возникновению серьезных экологических проблем для огромных территорий России и сопредельных государств и явилась причиной возникновения разнообразных видов патологии у пострадавшего населения и лиц, принимавших участие в ликвидации ее последствий.

ОПТИМАЛЬНЫЕ ТЕСТ-СИСТЕМЫ ДЛЯ I ЭТАПА ГЕНЕТИЧЕСКОГО МОНИТОРИНГА ЗАГРЯЗНЕНИЯ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ

¹ Реутова Н.В., ² Джамбетова П.М.

¹ Кабардино-Балкарский

государственный университет КБР, Нальчик,

² Чеченский государственный университет ЧР,
Грозный

В последние годы большое внимание уделяется разработке методических основ генетического мониторинга. Особую роль в этой связи играет поиск недорогих и удобных в использовании тест систем для начального этапа скрининга мутагенов окружающей среды. Для этих целей наиболее часто используется стандартный тест Эймса. Это микробиологический тест, обладающий рядом недостатков. Он достаточно дорогой, требует наличия стерильных условий и квалифицированного персонала. Кроме того, в ряде случаев он оказался недостаточно чувствительным. Так в частности тест Эймса мало пригоден в случае наличия тяжелых металлов, т.к. тяжелые металлы высокотоксичны для бактерий.

Значительно более простыми, удобными в использовании и недорогими являются растительные тест системы. Из большого разнообразия растительных тест систем нами были использованы: *Strepis sa-*