

МЕДИЦИНСКИЕ АСПЕКТЫ ЧЕРНОБЫЛЬСКОЙ КАТАСТРОФЫ

УДК 614.876

МЕТОДИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К ОЦЕНКЕ РИСКА ПРОЖИВАНИЯ НАСЕЛЕНИЯ НА РАДИОАКТИВНО ЗАГРЯЗНЕННЫХ ТЕРРИТОРИЯХ И РАЗРАБОТКЕ МЕР ПО ЕГО СНИЖЕНИЮ

В.Н. Бортновский, В.А. Нараленков

**Гомельский областной центр гигиены, эпидемиологии и общественного здоровья
Гомельский государственный медицинский университет**

Проанализированы и обобщены современные достижения в области оценок дозы радиационных рисков, концепций проживания населения в районах, пострадавших в результате аварии на ЧАЭС, а также основ обеспечения радиационной безопасности, оптимизации жизнедеятельности и сохранения здоровья у лиц, длительно находящихся на радиоактивно загрязненных территориях.

Ключевые слова: радиационный риск, радиационная безопасность, здоровье населения.

METHODICAL APPROACHES TO ASSESSMENT OF RISK RESIDENCE IN RADIOCONTAMINATED TERRITORIES AND TO DEVELOPMENT OF MEASURES FOR ITS REDUCTION

V.N. Bortnovsky, V.A. Naralenzov

**Gomel Regional Centre of Hygiene, Epidemiology and Public Health
Gomel State Medical University**

The article analyzes the contemporary achievements in the field of assessment of doses and radiation risks, concepts of residence in regions suffered from the Chernobyl disaster and also the fundamentals of provision of radiation safety, optimization of life activity and preservation of health in people who live in the contaminated territories for a long time.

Key words: radiation risk, radiation safety, health of the population.

Спустя 19 лет после аварии на ЧАЭС к числу наиболее тяжелых ее последствий, сохраняющих высокую актуальность, относится радиоактивное загрязнение обширных территорий, породившее сложнейшую проблему государственного масштаба. Центральным звеном в цепи возникших вопросов является определение характера и оценка уровня риска проживания на радиоактивно загрязненных территориях как необходимой предпосылки к разработке и обоснованию адекватных мер по его снижению.

Риск пребывания в условиях радиационно-дестабилизированной среды человека определяется комплексом факторов разной природы, вклад которых в общую величину

риска не одинаков. Более того, он существенно изменяется на разных этапах развития аварий и ликвидации их последствий. Вместе с тем радиационный фактор играет в этом комплексе ведущую роль, поскольку он не только оказывает прямое и опосредованное через объекты внешней среды воздействие на здоровье людей, но и инициирует появление новых или усиливает влияние существовавших до аварии факторов нерадиационной природы, наносящих существенный ущерб здоровью населения и обществу в целом. От степени объективности и компетентности оценки значимости радиационного фактора зависит государственная политика, определяющая судьбы миллионов людей.

В развитии любой аварии различают ранний, промежуточный и восстановительный этапы. На раннем и промежуточном этапах и в последующие 2–3 месяца после аварии одним из ведущих дозообразующих факторов являлся ^{131}J , который очень быстро попадает в пищевые цепочки и, поступая в организм, накапливается в щитовидной железе. В ближайших от ЧАЭС населенных пунктах в течение 8–10 дней до

эвакуации не был обеспечен повсеместный запрет на употребление молока местного производства, не проведены поголовная йодная профилактика и другие мероприятия по ограничению ингаляционного поступления радионуклидов в организм. Этим и были обусловлены высокие дозы облучения щитовидной железы у жителей близлежащих населенных пунктов, особенно у детей (табл. 1) [29].

Таблица 1

**Рак щитовидной железы у детей Беларуси в период 1986–1998 годов
(число случаев в год у лиц в возрасте 0–14 лет на момент постановки диагноза)**

Область	Годы												
	1986	1987	1988	1989	1990	1991	1992	1993	1994	1995	1996	1997	1998
Брестская	—	—	1	—	8	7	9	28	19	20	16	17	16
Витебская	—	—	—	—	1	3	3	—	2	—	—	2	—
Гомельская	1	2	2	2	15	38	28	34	38	41	37	33	14
Гродненская	2	1	1	2	1	4	6	5	4	5	4	5	5
г. Минск	—	—	1	—	4	5	7	9	3	9	1	4	7
Минская	—	1	1	1	—	4	8	5	7	2	6	8	3
Могилевская	—	—	—	—	2	1	1	6	4	5	3	4	3
Всего	3	4	6	5	31	62	62	87	77	82	67	73	48

Через 4 года в Беларуси появились сообщения об увеличении частоты заболеваний раком щитовидной железы у детей и подростков (в расчете на 100 тыс. детей она увеличилась с 0,2 в 1986 году до 5,6 в 1995 году). В любом случае злокачественные новообразования щитовидной железы следует расценивать как последствия только ранних этапов аварии, поскольку в последующем «йодной опасности» как фактора риска проживания на радиоактивно загрязненных территориях не существует. Так, среди детей, родившихся после августа 1986 года в Беларуси, отмечено лишь три случая рака щитовидной железы, что согласуется с частотой заболеваемости в доаварийный период.

Дозовые нагрузки людей на промежуточном этапе формируются за счет внешнего облучения, обусловленного радио-

нуклидами, выпавшими на земную поверхность и фиксированными в объектах внешней среды, а также внутреннего облучения, главным образом, в результате потребления воды и пищевых продуктов, загрязненных непосредственно или через пищевые цепочки. Ингаляционное поступление радионуклидов в организм менее вероятно, оно может иметь эпизодический характер в связи со вторичным пылеобразованием. Ведущим фактором внешнего и внутреннего облучения постепенно становятся радиоизотопы цезия ^{137}Cs , содержащиеся в молоке и мясе.

На восстановительном этапе параллельно с защитными мерами по отношению к населению пострадавших районов осуществляется ликвидация последствий аварии, связанных с радиационным загрязнением местности. Пути и источники об-

лучения населения на этом этапе во многом совпадают с теми, что характерны для промежуточного этапа, хотя уровни дозовых нагрузок существенно ниже.

Дозовые нагрузки формируются за счет внешнего облучения, обусловленного радионуклидами, выпавшими на земную поверхность и фиксированными в объектах внешней среды, а также внутреннего облучения, главным образом, в результате потребления пищевых продуктов [12, 13]. Основная часть населения в первый год после аварии получила дозу внешнего облучения 2–4 сЗв, внутреннего — 2–3 сЗв. За второй год эти дозы у 90% жителей контролируемых районов не превысили 1 сЗв. Со време-

нем уровни дозовых нагрузок неуклонно снижаются. Так, только в течение первого года после аварии содержание радиоцезия в организме жителей пострадавших районов уменьшилось в среднем в 2–5 раз, вклад внутреннего облучения в суммарную эффективную дозу снизился в 20–30 раз [10].

Для объективной оценки дозовых нагрузок населения, проживающего на радиоактивно загрязненных территориях, с точки зрения возможных негативных последствий для здоровья целесообразно сравнить их с дозой облучения населения за счет естественного и техногенно повышенного фона вне загрязненных территорий (табл. 2) [11].

Таблица 2

Средние индивидуальные эффективные дозы облучения населения бывшего СССР за счет всех основных источников ионизирующего излучения (адаптированные данные)

Источники ионизирующего излучения	Вид облучения	Среднегодовая индивидуальная доза, мкЗв
Естественный радиационный фон (без учета вклада радона)	внешнее	692
	внутреннее	440
	суммарно	1132
Техногенно измененный естественный радиационный фон: радионуклиды, содержащиеся в стройматериалах и воздухе помещений (включая радон) минеральные удобрения	внешнее	100
	внутреннее	1300
	суммарно	1400
	суммарно	0,15
угольные электростанции суммарной мощностью 76 ГВт (электрич.)	суммарно	2
Радиационный фон вследствие использования ядерных технологий: атомные электростанции мощностью 12 ГВт (электрич.) глобальные радиоактивные выпадения вследствие испытания ядерного оружия (⁹⁰ Sr, ¹³⁷ Cs)	суммарно	0,17
	внешнее	10
	внутреннее	15
	суммарно	25
Медицинское облучение (рентгено- и радиоизотопная диагностика)	суммарно	14000
Суммарная доза облучения от всех источников (округлено)	—	3960
Авария на ЧАЭС, население радиоактивно загрязненных территорий	суммарно	3500

Анализ материалов табл. 2 позволяет сделать вывод, что дополнительные дозовые нагрузки населения на радиоактивно загрязненных территориях сопоставимы с уровнями радиационного воздействия, ко-

торому подвергается все население республики. Обращает на себя внимание то обстоятельство, что средняя доза населения на загрязненных постчернобыльских территориях, равная 3,5 мЗв, оказалась даже не-

сколько ниже средней по республике популяционной дозы (3,8 мЗв). Однако поскольку люди, проживающие в пострадавших районах, отнюдь не изолированы от влияния источников «неаварийного» облучения, можно с известной долей допущения полагать, что в целом их дозовая нагрузка примерно в 2 раза больше, чем у остального населения республики. Сравнительный анализ вклада отдельных источников излучения в общую дозу населения республики выявляет лидирующую роль радона и рентгенодиагностики, которые обуславливают около 74% суммарной дозы. В то же время воздействие именно этих источников в наибольшей мере по сравнению с другими поддается ограничительным мерам [5, 16].

Таким образом, анализ имеющихся в литературе данных показал, что реальные уровни воздействия ионизирующего излучения (ИИ) на население радиоактивно загрязненных территорий на восстановительном этапе аварии находятся в пределах дозовых нагрузок, способных, согласно современным представлениям, вызывать лишь такие изменения в состоянии здоровья, которые носят вероятностный, стохастический характер и относятся к отдаленным последствиям радиационного воздействия.

По мере получения новых результатов научных исследований в области радиобиологии и радиационной медицины сформировавшиеся на том или ином этапе концепции и взгляды подвергались обобщению, уточнению или пересмотру на уровне специализированных международных научных организаций, таких как Международная комиссия по радиационной защите (МКРЗ), Научный комитет по действию атомной радиации (НКДАР) при ООН, Комитет БЭИР (биологические эффекты ионизирующей радиации), учреждения при Академии наук США, а также Комиссия по ядерной энергии США (КЯЭ).

Благодаря усилиям ученых многих стран к настоящему времени удалось создать систему взглядов, относящихся к оценке последствий радиационного воздействия на живые организмы и гигиеническому нормированию ионизирующих излучений [1, 23, 28]. Однако что касается возможности развития негативных последствий у облученного индивидуума в малых дозах (менее 20–50 сГр), то она основана

не на строгих фактических данных, а на корректных допущениях [6, 7, 8, 10].

Вместе с тем в радиобиологических экспериментах на клеточном уровне была обнаружена способность даже единичных актов ионизации вызывать повреждение отдельных клеток, как соматических, так и половых. При этом могут возникать поломки содержащих наследственную информацию молекул ДНК. В таких случаях изменение содержания наследственной информации может закрепиться при делении клеток с последующим образованием мутантной клетки. Соматическая мутантная клетка может стать со временем зачатком злокачественной опухоли, а половая — вызвать генетические нарушения [23, 25]. Отсюда следует вывод, что нельзя полностью исключить вероятность соответствующих нарушений в клеточных структурах при воздействии малых доз ИИ, а следовательно, и возможность появления отдаленных стохастических соматических и генетических радиационных эффектов в виде канцерогенеза и наследственных нарушений, степень тяжести которых не зависит от величины дозы облучения.

Такая логика рассуждений вытекает из наиболее раннего фундаментального представления в радиобиологии, известного как классическая «теория мишени», которая рассматривала тот или иной конечный результат лучевого воздействия как прямое следствие первичного взаимодействия излучения с клеткой-мишенью. В последующем, с появлением стохастической концепции, а также структурно-метаболической теории [15], учитывавших вероятностный характер взаимодействия разнонаправленных процессов в облученной клетке (с одной стороны, повреждения ее генетических структур, а с другой — функционирования механизмов репарации и поддержания внутриклеточного гомеостаза), теория мишени была подвергнута серьезной и обоснованной критике. В исследованиях, посвященных выяснению механизмов канцерогенеза, было показано, что возникновение мутаций должно произойти не в одном, а, по крайней мере, в 7 проонкогенных локусах ДНК, дающих информацию для синтеза различных полипептидов, являющихся ростовыми факторами для деления клетки. К тому же, если такое собы-

тие и происходит, оно еще не означает неизбежности развития опухоли. Многочисленные факторы регуляции гомеостаза ткани препятствуют бесконтрольному размножению измененных клеток. Для появления очагов образования будущей опухоли требуется еще ряд условий (старение ткани, дополнительное действие других промоторов, например, химических агентов и т.п.) [2, 3].

Тем не менее, еще в 50-е годы мировая радиобиология пришла к соглашению о том, что часть эффектов, вызываемых радиационным воздействием на человека, не имеет порога индуцирования: сколь бы ни была малой доза или мощность дозы, ее сообщение вызывает некоторую вероятность (риск) появления вредных последствий. В прежних попытках разработки принципов ограничения воздействия вредных факторов на человека существование подпороговой области считали очевидным.

Следует коснуться еще одной важной закономерности индуцирования медицинских радиационных эффектов: последствия радиационного воздействия зависят не только от дозы, но и от мощности дозы (времени, динамики ее сообщения). Поэтому данную закономерность чаще называют фактором времени облучения. Он

проявляется в том, что при меньшей мощности дозы (или большем времени ее сообщения), как правило, требуется гораздо большая суммарная доза, чтобы вызвать появление тех же последствий, что и при однократном, «остром» воздействии. Поэтому, если эффект действительно является пороговым, то для него найдется еще и такая мощность дозы (подпороговый уровень облучения), малая настолько, что индуцирование этого эффекта будет вообще исключено, вплоть до пожизненного облучения. В настоящее время деление на «пороговый/беспороговый» все больше считают приложимым не столько к действию какого-то фактора, сколько к появлению у человека конкретного негативного эффекта, безотносительно к агенту его вызывающему. Так, например, беспороговым эффектом считают индуцированные онкологические заболевания [2, 3].

С середины 70-х годов в качестве главного вреда от малых уровней ИИ рассматривается индуцирование радиогенного рака [6, 24, 25, 30]. В табл. 3 приведены результаты усилий наиболее авторитетных научных организаций в виде оценок коэффициентов суммарного смертельного канцерогенного риска, начиная с 1977 года до наших дней [2].

Таблица 3

Оценки коэффициентов суммарного пожизненного канцерогенного риска, принятые в различные годы (в % на 3в)

Организация, осуществившая оценку, год опубликования	Опорный коэффициент для больших доз	Коэффициент снижения риска	Коэффициент риска для малых доз
НКДАР-77	0,9–2,5%	2–10	—
МКРЗ-77	2,5%	2	1,25%
БЭИР-80	4,5%	3	1,5%
НКДАР-88	4–11%	2–10	0,5–5,0%
КЯР США-90	8%	3	1,3–3,6%
МКРЗ-91	—	2	9,0%
Тенденции	Меньше 7	Больше 5	Меньше 1,2%

Из табл. 3 видна многолетняя тенденция роста исходных (опорных) коэффициентов канцерогенного риска для больших доз и мощности доз примерно с 0,9–2,5% на 3в в 1977 до 4–11% в 1988. Главными причинами этого являются продолжаю-

щееся выявление все новых случаев (и локализаций) рака в облученных японских кагоргах и недавний пересмотр ретроспективных оценок уровня облучения японцев в меньшую сторону. Тем не менее даже наиболее «жесткая» оценка (4% на 3в) оз-

начает, что индивидуальная вероятность смерти от радиационного канцерогенеза при облучении в дозе 1 сЗв составляет 0,0004 (или 400 человек при коллективной эффективной дозе, равной 1 млн. чел-сЗв), а в расчете на среднюю продолжительность жизни в 70 лет — по 6 человек ежегодно. Даже если не учитывать общую тенденцию к увеличению раковых заболеваний, составляющую 1,5–2,0% в год, «выделить» радиогенные раки (0,2%) вследствие

облучения в дозе 1 сЗв из спонтанных раков не представляется возможным, тем более что их появление можно ожидать лишь через 20–40 лет [2, 12].

История оценок генетического риска насчитывает гораздо больший срок, чем канцерогенного: они ведутся с 50-х годов, причем со времени получения первых данных, основанных на наблюдении мутаций у дрозофил, они неуклонно снижались (табл. 4) [2, 4, 17].

Таблица 4

Оценки коэффициентов генетического риска (% на Зв)

Организация, год	Удваивающая доза (Зв)	Мутационная фракция	Коэффициент риска
БЭИР, 1956	0,4	100%	0,5%
НКДАР, 1988	1,0	14%	0,3%

Оценка удваивающей дозы — уровня облучения, при котором возрастает вдвое «спонтанная» частота мутаций, увеличилась за 32 года в два раза, если даже не принимать в расчет полученное ранее (и потом оказавшееся ошибочным) значение удваивающей дозы, равное 5 сЗв. Однако именно первоначальное, столь малое значение удваивающей дозы в свое время и «напугало», по мнению Л.А. Булдакова с соавт. (1994), специалистов, причастных к противорадиационной защите. Поэтому попытки говорить о «радиационном геноциде» в связи с аварией на ЧАЭС следует рассматривать как запоздалый отголосок прежних опасений «огромного» генетического риска [2].

Наиболее сильно изменились представления о «мутационной фракции» врожденных генетических дефектов в человеческой популяции. В 50-е годы считали, что все дефекты возникают в каждом новом поколении («мутационная фракция» равна 100%). Уже через 20 лет оценка снизилась до 14%, сохранившись на этом уровне и поныне. По этим причинам генетический риск как фактор, учитываемый при оценке последствий воздействия малых доз, переместился на место, гораздо менее значимое, чем риск канцерогенный [2, 6, 27].

Таким образом, представления о последствиях облучения в малых дозах являются следствием определенных теоретических предположений, а отнюдь не результатом прямых наблюдений. Поэтому приведенные выше коэффициенты риска малых доз есть по существу его концептуально верхняя оценка, если он в действительности существует. Генетические эффекты вообще не найдены в потомстве облученных людей, включая японские когорты, и весь прогноз генетического риска основан на экстраполяции данных опытов на животных [2, 6].

При этом следует подчеркнуть, что использование при расчетах (по данным экстраполяции) сведений о действии все более и более малых доз радиации прямо пропорционально увеличивает степени неопределенности результатов [8, 30]. С другой стороны, для достоверного выявления дополнительной частоты рака и, тем более, генетических нарушений, связанных с облучением в малых дозах, а не со многими другими факторами, индуцирующими такую же патологию у человека, требуется очень большая выборка, приблизительно обратно пропорциональная по величине квадрату дополнительной частоты заболеваний. Поэтому риск от такой дозы практически вообще не может быть доказан статистически.

Тем не менее, после аварии на ЧАЭС, особенно при оценке долгосрочных прогнозов, в прессе весьма часто поднимается вопрос об особо негативном воздействии на организм сверхмалых доз ИИ (до 1 сЗв). В обоснование этой гипотезы приводятся разные, по большей мере недостаточно убедительные и, самое главное, недоказанные аргументы. По мнению одних, при столь низкоинтенсивном пролонгированном излучении в организме не возникают адекватные защитные механизмы, направленные на ликвидацию возможных повреждений (для их возникновения нужен определенный порог); по мнению других, причина заключается в наличии так называемых «цезий - стронциевых излучателей», инициирующих «неестественные» биохимические реакции [16].

Есть мнение, что длительная инкорпорация долгоживущего радионуклида ^{137}Cs в концентрациях 30–50 Бк/кг вызывает патологические изменения в организме человека и млекопитающих животных, которые следует объединить в синдром инкорпорированных долгоживущих радионуклидов [22].

Выраженность его зависит от количества, интенсивности и продолжительности инкорпорации и характеризуется патологией обмена веществ: нарушение клеточной трофики, энергетических процессов, обусловленных структурно - функциональными изменениями со стороны сердечно-сосудистой (кардиомиопатия), нервной, эндокринной, иммунной, репродуктивной, пищеварительной, мочевыделительной (нефротическим синдромом), гепатобилиарной (жировой гепатоз) систем. При этом следует учитывать влияние радиоцезия как непосредственно на клетки печени, так и на систему иммунитета, что способствует распространению вирусного гепатита С (основы опухолевых заболеваний печени) и росту заболеваемости туберкулезом [9].

Количество радиоцезия, индуцирующего синдром инкорпорированных долгоживущих радионуклидов, может быть различным в зависимости от возраста, пола, функционального состояния организма. Нарушение метаболических процессов в организме и отдельных органах происходит в основном за счет токсического воздействия инкорпорированного радиоцезия и других радиоактивных элементов с большим периодом полураспада, попавших в огромных количествах в окружающую среду в резуль-

тате аварии на ЧАЭС. В наибольшей мере страдают органы и ткани, где в физиологических условиях пролиферация клеток незначительная или отсутствует (например, миокард). Ситуацию усугубляет воздействие различных сопутствующих неблагоприятных факторов: никотина, алкоголя, гиподинамии, инфекционных агентов.

В реальных условиях определить у населения патологические эффекты, связанные с воздействием только радиоцезия, чрезвычайно трудно в связи с тем, что кроме него на человеческий организм оказывают влияние различные радиационные и нерадиационные факторы.

Чернобыльская катастрофа оказала серьезнейшее воздействие на организм значительной части населения всего мира. Последствия этого воздействия еще далеко не определены. Это связано с многообразием патологических эффектов, возникающих под влиянием различных радиоактивных агентов, характером их проявления на протяжении жизни одного или нескольких поколений. Следует учитывать, что со второй половины XX века медики часто сталкиваются с радиационно - индуцируемой патологией, находящей свое проявление в огромном разнообразии патологических процессов и заболеваний.

Наконец, при обсуждении проблемы влияния малых доз радиации нельзя не упомянуть о гормезисе — положительном эффекте ИИ в дозах, свойственных естественному радиационному фону или несколько их превышающих [15, 28]. Проявление гормезиса в виде стимуляции жизненно важных функций организма обнаружены не только у животных, но и у человека, причем имеется даже мнение о возможности использования малых доз радиации при лечении иммунодефицитного состояния [30].

При всей противоречивости накопленных данных нельзя исключать, что гормезис сосуществует с риском индуцирования радиологического рака. Однако в интересах обоснования мер радиационной защиты в качестве безальтернативной официальной научной доктрины во всем мире остается в силе концепция (гипотеза) беспорогового действия ИИ, предусматривающая линейную экстраполяцию к нулю выхода отдаленных неблагоприятных исходов от такого уровня доз, при котором он дос-

товерно определяется, то есть более 70 сГр. В данном случае аргументы, основанные на гуманизме, преобладают по отношению к строгим научным фактам и здравому смыслу: «беспороговая» концепция исходит из предпосылки переоценки обусловленного радиацией вреда для человека и общества в целом, а не его недооценки.

Таким образом, исходя из современного уровня знаний нельзя исключить возможность развития рака и наследственных заболеваний при радиационном воздействии в любых, в том числе сколько угодно малых дозах. В связи с этим можно полагать, что повышенный выход рака и генетических дефектов в потомстве облученных лиц, обусловленных малыми дозами ИИ, объективно существует, но не регистрируется на фоне намного более высокого уровня спонтанной заболеваемости этими патологическими формами, отражающей суммарное воздействие на людей всех канцерогенных и мутагенных факторов среды.

Тем не менее указанные эффекты рассматриваются как интегральный и наиболее адекватный показатель вреда, наносимого здоровью людей ионизирующей радиацией, что дает основание использовать их в целях гигиенической регламентации радиационного воздействия. Задачей принципиального характера является определение и количественная оценка вероятности реализации риска стохастических беспороговых эффектов в зависимости от уровня воздействия во всем диапазоне реальных доз облучения людей от природных и техногенных источников ИИ в современных условиях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Борисова В.В., Воеводина Т.М., Федорова А.В., Яковлева Н.Г. Биологические эффекты при длительном поступлении радионуклидов. — М.: Энергоатомиздат, 1988. — 167 с.
2. Булдаков Л.А., Фелюшкин И.В., Эйдус Л.Х., Яромоненко С.П. Чернобыль вчера, сегодня, завтра ... — М.: ИздАТ, 1994. — 122 с.
3. Булакова Е.Б., Конрадов А.А., Худяков И.В. Воздействие химических агентов в сверхмалых дозах на биологические объекты // Изв. АН СССР. Сер. Биол. — 1990. — № 2. — С. 184—193.
4. Генетические опасности. Приложение F. / Тридцать седьмая сессия НКДАР ООН, Вена, 1988. — 66 с.
5. Гусаров И.И., Иванов С.И., Кожевников А.А. и др. Гигиенические проблемы радона в помещениях и возможные пути их решения // Гигиена и санитария. — 1993. — № 1. — С. 9—11.
6. Девятайкин Е.В. О возможности обоснования верхнего предела индивидуального радиационного риска при малых дозах // Гигиена и санитария. — 1992. — № 7/8. — С. 57—60.
7. Дозовые зависимости нестохастических эффектов. Основные концепции и величины, используемые в МКРЗ: Публикация 41, 42 МКРЗ: Пер. с англ. — М.: Энергоатомиздат, 1987. — 88 с.
8. Елагин Ю.П. Дискуссия по проблеме воздействия малых доз радиации: Обзор // Атом. техника за рубежом. — 1996. — № 9. — С. 10—13.
9. Жаворонок С.В., Романьков Л.В., Калинин А.Л. и др. Распространенность заболеваний органов дыхания у работников Полесского государственного радиационного экологического заповедника // Актуальные проблемы медицины. — Гомель, вып. 4, 2003. — С. 76—80.
10. Ильин Л.А. Реалии и мифы Чернобыля. — М.: ALARA, 1994. — 446 с.
11. Ильин Л.А. Радиобиологии и радиационная медицина — проблемы и перспективы их взаимодействия в рамках регламентации ионизирующих излучений // Мед. радиология и радиационная безопасность. — 1988. — Т. 43, № 1. — С. 8—17.
12. Книжников В.А. Радиационная безопасность на территориях, загрязненных в результате Чернобыльской аварии: порочный круг проблем // Мед. радиология. — 1992. — Т. 37, № 1. — С. 4—18.
13. Книжников В.А., Шандала Н.К., Комлева В.А., Тутельян В.А. Социально-экономические и гигиенические аспекты коррекции питания и водоснабжения населения в целях повышения общей резистентности и снижения риска радиационного канцерогенеза // Мед. радиология и радиационная безопасность. — 1995. — Т. 40, № 1. — С. 19—23.
14. Кравец А.П., Павленко Ю.А., Гродзинский Д.М. Звено «почва-растение» и ожидаемые дозовые нагрузки на человека от инкорпорированных долгоживущих радионуклидов // Радиационная биология. Радиоэкология. — 1996. — Т. 36, Вып. 1. — С. 9—16.
15. Кузин А.М. Структурно-метаболическая теория в радиобиологии. — М.: Наука, 1986. — 284 с.
16. Михалев В.П., Адамович В.Л. Гигиеническая оценка радиоактивного загрязнения окружающей среды // Гигиена и санитария. — 1997. — № 3. — С. 36—40.
17. Моссэ И.Б. Радиация и наследственность: генетические аспекты противорадиационной защиты. — Минск: Универс., 1990. — 208 с.
18. Облучение от естественных источников ионизирующего излучения / Тридцать шестая сессия НКДАР ООН. — Вена, 1987. — 208 с.

19. Облучение в результате Чернобыльской аварии. Приложение Д. / Тридцать седьмая сессия НКДАР ООН. — Вена, 1988. — 122 с.
20. Радиация. Дозы, эффекты, риск: Пер. с англ. — М.: Мир, 1988. — 79 с.
21. Радиационная защита : Публ. 26 МКРЗ: Пер. с англ. — М.: Атомиздат, 1978. — 87 с.
22. Структурно-функциональные эффекты инкорпорированных в организм радионуклидов / Под ред. Ю.И. Бандажевского. — Гомель, 1997. — 152 с.
23. Филлюшкин И.В., Петоян И.М. Теория канцерогенного риска воздействия ионизирующего излучения. — М.: Энергоатомиздат, 1988. — 161 с.
24. Цыб А.Ф., Иванов В.К., Бирюков А.П., Эфендиев В.А. Эпидемиологические аспекты радиационного канцерогенеза: Науч. обзор // Радиация и риск. — 1995. — Вып. 6. — С. 78—122.
25. Chernobyl 10 years on (Theroid cancer may be the only measurable health effect) // Brit. Med. J. — 1997. — Vol. 312, № 7038. — P. 1052—1053.
26. Fenech M., Perepetskaya G., Mikhalevich L. A more comprehensive application of the micronucleus technique for biomonitoring of genetic damage rates of human populations — experience from the Chernobyl catastrophe // Environ. Mol. Mutagen. — 1997. — Vol. 30, № 2. — P. 112—118.
27. Hughes D. The revision of dose limits for exposure to ionizing radiation // Ann. Occup. Hyg. — 1990. — Vol. 34, № 5. — P. 535—539.
28. Magnissi A.A., Ray D.L. Radiation hormesis and radiation cancer risk // Health Phys. — 1988. — Vol. 54, № 4. — P. 473—745.
29. Piliptserich N.N. Communication to the UNCEAR Secretariat. — 1999.
30. Sagan L.A., Cohen J.J. Biological effects of low-dose radiation overview and perspective // Health Phys. — 1990. — Vol. 59, № 1. — P. 11—13.

Поступила 16.02.2005

УДК 614.876.06:621.039.58

ИССЛЕДОВАНИЕ ЗАВИСИМОСТИ КОЭФФИЦИЕНТА ПЕРЕХОДА РАДИОНУКЛИДОВ ПО ПИЩЕВОЙ ЦЕПОЧКЕ «ПОЧВА-МОЛОКО» ОТ УРОВНЯ ЗАГРЯЗНЕНИЯ ТЕРРИТОРИИ

Н.Г. Власова, Ю.В. Висенберг

Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека

Целью работы является выявление статистической зависимости коэффициента перехода радионуклидов из почвы в молоко от плотности загрязнения территории сельхозугодий вокруг населённого пункта.

Материалами исследования явились базы данных по результатам спектрометрических измерений удельной активности проб молока, собранных в 45 населенных пунктах Ветковского и 38 населенных пунктах Наровлянского районов. Кроме того, были исследованы 167 населенных пунктов Гомельской области в целом за 1992, 1994, 1998 и 1998 гг. Были применены методы прикладной статистики: корреляционный и регрессионный анализ.

Получены зависимости значений коэффициента перехода радионуклидов из почвы в молоко от плотности загрязнения по исследуемым районам и области в целом. Эти зависимости устойчивы во времени. Установлена обратная корреляционная зависимость коэффициента перехода от плотности загрязнения, она носит экспоненциальный характер.

Ключевые слова: сельские населенные пункты, коэффициент перехода, плотность загрязнения, корреляционная зависимость.

DEPENDENCE OF TRANSFER FACTOR SOIL-MILK ON DENSITY OF SOIL CONTAMINATION

N.G. Vlasova, Yu.V. Visenberg

Republican Scientific-Practical Centre of Radiation Medicine and Human Ecology

The aim of the study: to revile statistic dependence of the trance factor soil to milk on the density of soil contamination in rural settlement.