

**Челябинская областная общественная просветительская экологическая
организация “Движение за ядерную безопасность”**

**Международный проект
“Объединение женских усилий за здоровье и окружающую среду”
совместно с общественной организацией
“Женщины Европы за Общее Будущее”**

Г.П. Плохих

**Радиация и здоровье
Влияние малых доз радиации**

**Населению
просто о сложном**

Челябинск, 1998

Àâðîð Æ.Ï. Ìëíðëð.

Ðååååëîíð è æððåëîíð ððååðà Í.Ë. Ìððííåå

Ëííóððððíåú ååðððåà è æçàéí Í.ß. Ëååííåé è ß.Ë. Ìðåíèííåå.

Книга ставит своей целью познакомить жителей районов, загрязненных радиоактивными веществами, с имеющимися общими представлениями о влиянии радиации на организм человека и с влиянием ионизирующего излучения невысоких мощностей (малых доз) на здоровье людей.

Сведения об авторе

Плохих Галина Петровна - инженер геофизик, преподаватель факультатива на кафедре естественных дисциплин в школе № 12. Автор ряда научных статей по специальности. Автор ряда публицистических статей по устойчивому развитию. Эксперт "Движения за ядерную безопасность".

Проект выполнен при финансовой поддержке правительственной программой MATRA, Нидерланды.

Содержание

Вступление	4
Эффекты больших и средних доз радиации	7
Биологическое действие ионизирующего излучения на клетки.....	8
Некоторые сведения о радиационных поражениях.....	11
О генетических мутациях	11
Возможное проявление радиационных поражений	13
Хроническая лучевая болезнь	13
Влияние облучения на половую систему	13
Влияние облучения на плод и потомство.....	14
Опухоли (или рак) радиационного происхождения.....	15
Лучевой стресс	15
Радиационный иммунодефицит	15
Отдаленные последствия облучения	17
Влияние облучения на продолжительность жизни	18
Зависимость радиационных поражений от доз ионизирующего излучения	18
Некоторые результаты эпидемиологических исследований в регионах с радиоактивным загрязнением.....	20
Влияние малых доз радиации	25
Эффект Петко.....	25
Смена парадигмы в радиобиологии.....	28
Литература.....	31

I. Вступление

Использование ядерных технологий привело к росту радиоактивного фона. Пятьдесят лет практики радиационной медицины и радиобиологических исследований показали, что угроза здоровью и жизни людей может быть следствием не только кратковременного облучения в больших дозах, но и длительного облучения при относительно малой мощности доз. При этом изменения в организме, вызываемые ионизирующим излучением малой мощности, отличаются от облучения в больших дозах не только количественно, но и качественно. Однако изучение механизма поражения и доказательство их лучевой природы в этом случае затруднены, а роль взаимодействия лучевых и нелучевых факторов резко возрастает.

Осознание влияния малых доз на здоровье людей, проживающих на загрязненных территориях, было достаточно драматично. Возникает конфликт между представителями радиационной медицины, радиобиологии и врачами, практикующими на загрязненных радиоактивными веществами территориях. Отражением этого конфликта являются две позиции в оценке влияния радиации техногенного происхождения на здоровье человека. Первая позиция – это позиция тех, кто стоял у истоков радиационной медицины и радиобиологии и развивал эти научные направления по мере развития атомной промышленности. Понятна гордость врачей–радиологов закрытых городов, которыми был наработан опыт медицинского обеспечения в условиях опасного производства. Опыт давал возможность сделать человеческие потери наименьшими (Доценко, 1995). Но для основной части населения из-за закрытости атомного производства их знания были недоступны.

Другая позиция – это представления тех врачей и ученых, которые были вовлечены в оценку последствий Чернобыльской и других радиационных аварий. Они могли открыто сказать о своих результатах и о той опасности, которую несет атомная промышленность.

Что говорит научное знание, накопленное за 50 лет медицинского обеспечения атомной промышленности?

Радиационное воздействие опасно. Существует повышенный риск для людей, подвергающихся облучению, и в отдаленных последствиях. Но заболевания, которые связаны с влиянием радиации, при определенной схеме медицинского наблюдения, лечения, профилактики и улучшенных социальных условиях жизни являются не более опасными, чем спонтанные или от каких-либо других причин. (Демин, Третьяков, 1995; Любчанский, 1995; Токарская, 1995).

Ионизирующая радиация относится к числу факторов, ответственных за возникновение мутаций, передающихся потомству. Поэтому очень важны результаты наблюдений за детьми нескольких поколений закрытых городов. В частности, в г. Озерске (Челябинск-65) существенных изменений в физическом развитии и заболеваемости детей родителей, подвергавшихся облучению до зачатия, по сравнению с детьми, родители которых не облучались, не выявлено. Однако установлена связь изменений с неблагоприятными факторами нерадиационной природы: социальными, биологическими и медицинскими (Петрушкина, 1995).

Какой вывод делают врачи–радиологи г. Озерска из своего опыта? “Он (опыт) может быть использован в случае появления нового высокотоксичного агента (СВЧ, лазерных лучей и т.д.) в современной

промышленности и аварийных условиях” (Любчанский, 1995; Дощенко, 1995).

Самыми тяжелыми радиационными ситуациями на Южном Урале считаются радиационная авария на ПО “Маяк” в 1957 году и последствия сброса в реку Течу в период 1949–56 гг. радиоактивных отходов.

К какому выводу приходит классическая радиационная медицина относительно отдаленных последствий по результатам наблюдений за пострадавшими от загрязнения.

При углубленном медицинском осмотре через 30 лет после аварии 1957 года часть обследованных признана практически здоровыми. У остальных установлены очаги хронической инфекции вне обострения (примерно 47%). С возрастом учащались остеохондрозы, повышалась частота дистрофических изменений на ЭКГ. Никаких особенностей в частоте и течении соматических заболеваний у облученных, по сравнению с контрольным контингентом, не обнаружено. Не отличался от контроля и биохимический состав крови облученных. В первые 30 лет не наблюдалось избытка злокачественных опухолей. Не обнаружено и зависимости увеличения частоты опухолей от дозы (Булдаков, 1994).

У жителей же прибрежных сел реки Теча в Челябинской области за 33–летний период наблюдения после начала облучения установлено увеличение смертности от лейкозов и некоторых форм солидных раков.

Выявляется также снижение иммунитета и формирование групп повышенного риска в отношении онкологических заболеваний и соматико–стохастической пострадиационной патологии (Косенко, 1995; Аклеев и др., 1995).

По данным сельских врачей и тех ученых, которые обратили внимание на состояние здоровья населения радиационно загрязненных территорий, следуют еще более удручающие выводы: около 30% населения имеют хромосомные (генетические) нарушения (Галимова, 1995; Соловьева и др., 1994).

Эта информация вызвала обвинения со стороны представителей радиационной медицины в некомпетентности, популизме, политической конъюнктуре, псевдогуманизме, стремлении к антинаучным сенсациям в адрес исследователей.

В чем же причина таких обвинений? В том, что врачи–практики просто констатируют факты состояния здоровья населения, не учитывая дозы облучения (у них не было таких данных), различия в социальных условиях жизни, культуре, психологии, качестве профилактического и медицинского обслуживания. Где в их данных фактор радиационного воздействия, где другой, а где совокупное влияние? К тому же требование компенсации населением загрязненных районов за нанесенный ущерб здоровью и за риск проживания с опасным соседом противоречит выводам влиятельных врачей–радиологов, которые считают, что “на оптимальное медицинское обслуживание и на некоторые социальные льготы может претендовать лишь группа людей с реальным риском из огромного числа контактирующих с излучением в широком диапазоне доз. Причастность к радиационной ситуации не является поводом для льгот и субсидий, как способа выжить” (Гуськова, 1995).

И здесь во всей сложности и противоречии встает проблема – ядерные технологии и человек. И в ней – опыт и выводы классической радиационной медицины, не умаляя их значимости, есть частность, приспособленная к ядерной технологии.

Предлагаемая книга ставит своей целью познакомить жителей районов, загрязненных радиоактивными веществами, с имеющимися общими представлениями о влиянии радиации на организм человека и с влиянием ионизирующего излучения невысоких мощностей (малых доз) на здоровье людей.

II. Эффекты больших и средних доз радиации

Говоря об опасности радиационных воздействий, различают действие больших и средних доз радиации от действия малых доз.

Последствия сильных однократных облучений изучены достаточно хорошо, начиная с печального опыта первых атомных бомбардировок американцами японских городов Хиросимы и Нагасаки. Тогда в дополнение к ожогам и ранениям пострадавшие люди имели различные симптомы острого лучевого поражения. Эти симптомы проявились через несколько часов или дней после поражения и могли быть отнесены к другим заболеваниям. Это были головные боли, головокружения, рвота, лихорадка, поносы, апатия. Часто жертвы умирали через несколько дней. Через несколько недель люди, не получившие ранений, также становились больными с теми же симптомами заболеваний. И те, кто пережил бомбардировку, оставались больными на всю оставшуюся жизнь.

Позднее к этому опыту добавился опыт аварий на ядерных установках. Из них наиболее известная авария на Чернобыльской АЭС в 1986 году. Неосведомленность об истинной радиационной обстановке в первые часы привела к переоблучению персонала станции и особенно участников ликвидации пожара, работавших до появления признаков лучевого заболевания: тошноты, рвоты, лучевых ожогов кожи и др. В результате были установлены последствия однократного общего облучения (Абрамова, Абрамов, 1994; Р. Грейб, 1994).

При дозе 0–25 бэр действие не может быть выявлено.

При 25–60 (или 50–100) бэр – незначительное недомогание.

При 100–200 бэр – легкая степень лучевой болезни.

При 200–400 бэр – средняя степень лучевой болезни.

При 400–600 бэр – тяжелая степень лучевой болезни.

Бэр – единица эквивалентной дозы, равная 0,01 грея (смотри “Радиация и окружающая среда”, часть 2 – Дозы и единицы их измерения).

III. Биологическое действие ионизирующего излучения на клетки

Особенности биологического действия ионизирующего излучения на клетки обусловлены его способностью ионизировать любые атомы. Если при облучении живых клеток ионизируются атомы, входящие в небольшие молекулы (например, воды, сахара, аминокислот, витаминов и др.), то эти молекулы могут распадаться с образованием вторичных продуктов – свободных радикалов (OH^\cdot), обладающих большой реакционной способностью. Этот процесс называют радиолизом. Радикалы являются чрезвычайно химически агрессивными соединениями (самые агрессивные в природе). При ионизации атомов макромолекул (белков, ферментов, нуклеиновых кислот) они теряют свои биологические функции.

Различают два вида воздействия на клетки ионизирующего излучения: прямой, при котором энергия поглощается непосредственно в самих молекулах, и косвенный, при котором энергия излучения поглощается водой и другими низкомолекулярными соединениями клетки, а макромолекулы повреждаются продуктами радиолиза.

К сведению!

Напомним кратко о составе клетки.

Живая клетка состоит из ядра, клеточной жидкости (протоплазмы или цитоплазмы) и мембран, которые отделяют клетку от внешней среды и ее внутренние органы или структуры (органойды или органеллы) друг от друга. В состав клетки, кроме неорганических соединений – воды и минеральных солей – входят органические соединения: белки, жиры, углеводы, нуклеиновые кислоты, ферменты. Молекулы белков, ферментов, нуклеиновых кислот состоят из тысяч атомов, поэтому их называют макромолекулами. В ядре, цитоплазме и мембранах содержится много макромолекул каждого вида соединений.

При облучении доля повреждаемых макромолекул зависит от дозы ионизирующего излучения и даже при дозах в несколько десятков грей очень мала из-за многослоенности молекул каждого вида. Но при любой поглощенной дозе – даже в 0,01 грей (1 рад) – в каждой клетке осуществляются тысячи актов ионизации во всех клеточных структурах, что приводит к нарушению многих свойств и функций клеток – проницаемости мембран, ионного состава и др.

Однако, большинство изменений являются временными и не вызывают гибели клетки. И только ионизация гигантской молекулы ДНК, несущей в себе всю генетическую информацию, может привести к потере клеткой способности к неограниченному делению (репродуктивная гибель). Это происходит в результате разрыва одной или обеих нитей молекулы ДНК, что препятствует дальнейшему воспроизводству нормальных клеток.

К сведению!

Хромосомы – нитевидные образования в ядре. Они являются носителями наследственных задатков организма. Одной из основных молекул хромосом является молекула дезоксирибонуклеиновых кислот (ДНК), одной из нуклеиновых кислот. Нуклеиновые кислоты

образуются в ядре (нуклеус – латинское название ядра). ДНК играют основную роль в построении характерных для данной клетки белков и передаче наследственных задатков от родителей к потомству. То есть молекулы ДНК являются носителями генетической информации.

Молекулы ДНК состоят из нуклеотидов, состоящих из пятиуглеродного сахара, азотистого основания и фосфорной кислоты. Нуклеотиды составляют длинные молекулы, которые закручены в две нити, свитые вместе и образующие спираль.

Идентичное воспроизводство ДНК и равное распределение хромосом являются необходимыми предпосылками для нормального развития организма.

Радиочувствительность делящихся клеток зависит от многих факторов и может быть искусственно увеличена или уменьшена. Например, при отсутствии кислорода поражение самых различных клеток ослабляется и радиочувствительность снижается приблизительно в 3 раза (кислородный эффект).

Повреждения ДНК, которые приводят к потере клеткой способности к неограниченному делению, могут восстанавливаться благодаря существованию мощных систем репарации (восстановления). Основным восстановителем является аминокислота (глутатион), которая в момент облучения конкурирует с внутриклеточным кислородом, препятствуя ему перевести первичные повреждения ДНК в необратимое состояние.

Повреждения, сохранившиеся после этого физико–химического этапа восстановления, эффективно устраняются различными ферментными системами, специфически восстанавливая различные повреждения ДНК. Конечный поражающий эффект облучения определяется невозможностью восстановления частью этих повреждений.

Гибель в результате воздействия ионизирующего излучения целостного организма млекопитающих обусловлена резким сокращением количества делящихся клеток тканей, необходимых для жизнедеятельности организма. Критическими системами у млекопитающих являются системы кроветворения и пищеварения. В костном мозге, селезенке и тонком кишечнике имеются активно делящиеся клетки (стволовые), которые являются родоначальниками всех функционирующих клеток крови и тонкого кишечника. Они ответственны за всасывание питательных веществ. В результате потери способности стволовых клеток к неограниченному делению, их численность падает ниже совместимого с жизнью критического уровня, что приводит к гибели организма.

Клетки большинства других тканей организма – почек, печени, сердца, мышц, нервных клеток и др. – делятся очень редко или вообще не делятся. Под действием ионизирующего излучения они гибнут (так называемая интерфазная гибель). Для всех делящихся и большинства неделящихся клеток организма интерфазная гибель наступает при дозах в сотни Грей, поэтому, при опасных для жизни человека дозах 4–10 Грей (400–1000 бэр), эти клетки не гибнут. Исключение составляют клетки белой крови и половые клетки на некоторых стадиях развития. Интерфазная гибель этих клеток наступает уже при дозах в сотые доли грея.

Механизм интерфазной гибели клеток и причина резкого различия в радиочувствительности лимфоцитов и других видов клеток не ясны. Предполагается, что интерфазная гибель клеток обусловлена не повреждением ДНК, а повреждением мембран и других структур клетки.

Таким образом, самой общей реакцией клеток на облучение оказалось клеточное деление.

Чувствительность клеток к воздействию ионизирующего излучения тем выше, чем чаще они делятся (то есть, чем выше их способность к размножению) и чем менее они дифференцированы.

Ионизирующее излучение не только повреждает наследственный механизм клетки, но и вызывает в нем необратимые изменения – мутации, проявляющиеся в появлении стойких и передающихся по наследству новых признаков. (Уэбб, 1996).

IV. Некоторые сведения о радиационных поражениях

Любое изменение хромосом пораженной клетки ведет к изменению генетической информации. Если под воздействием попадает обычная клетка (соматическая), то повреждение получает человек, подвергшийся облучению. Это так называемая соматическая мутация. Если нарушения происходят в половых клетках (генеративных), то генетические мутации могут передаваться потомству (Р. Грейб, 1994; Ядерная энциклопедия, 1996).

Поэтому различают два вида биологических поражений, вызванных действием радиации:

- Соматические поражения, причиненные самому облученному человеку.
- Генетические поражения, которые проявляются только у будущих поколений.

О генетических мутациях

В зависимости от характера генетических изменений различают точечные мутации, геномные мутации и хромосомные aberrации (перестройки).

Точечные мутации относятся к определенному генному участку и представляют собой результат изменения последовательности нуклеотидов в молекуле ДНК.

Хромосомные aberrации или перестройки являются более крупными изменениями структуры хромосом (разрывы или утрата хромосомы какого-либо участка и др.).

Геномные мутации связаны с изменением числа хромосом в клетке.

Хромосомные aberrации и геномные мутации вызывают, как правило, значительное отклонение от нормы у их носителей. Например, врожденное заболевание – синдром Дауна развивается в случае трех двадцать первых хромосомы вместо двух в норме.

Процессы, приводящие к образованию мутаций в результате облучения, сложны и окончательно не выяснены (Елисеева, 1996).

Известны два типа генетической наследственности. При одном типе генетической мутации измененные черты видимы сразу. Это доминантная мутация. В другом типе (рецессивном) мутация может оставаться незамеченной долгое время и проявиться через несколько поколений при соединении с партнером с отдаленными мутациями. Когда наступает критический уровень распределения с возможно высокой комбинацией поврежденных партнеров, вред, нанесенный популяции, проявляется как генетическая катастрофа. Рецессивные мутации могут влиять на будущие поколения через сотни и тысячи лет.

Однако многие считают, что роль рецессивных мутаций в изменении генетической базы людей остается проблематичной и не поддается количественной оценке.

Кроме радиации мутации могут вызываться также некоторыми химическими веществами и медикаментами.

Были известны всегда природные мутации. Их называют спонтанными (случайными) мутациями. К числу их относят и мутации под воздействием радиационного фона. На сегодня не имеется определенной

оценки зависимости между фоновой радиацией и спонтанными мутациями. Позиции ученых очень различаются по этому вопросу. Есть такие данные:

- a) к действию естественного фона может быть отнесено от 1 до 6% спонтанных мутаций;
- b) от 40 до 50% онкологических заболеваний являются результатом действия естественного радиационного фона;
- c) нарушения развития человеческой популяции встречаются чаще в тех районах, где уровень радиационного фона выше среднего (Р. Грейб, 1994).

Генные мутации вызывают чрезвычайно разнообразные изменения признаков. Например, известны мутации в отдельных генах человека, приводящие к наследственным заболеваниям; мутации, затрагивающие различные органы и биохимические процессы в организме.

Мутации в соматических клетках (не половых) могут приводить к гибели клеток, а также считаются одной из причин возникновения онкологических заболеваний у облученных людей. Мутации в клетках развивающегося эмбриона приводят к различным ненаследуемым порокам развития.

Реже возникают мутации, улучшающие те или иные свойства (Елисеева, 1996).

Способность ионизирующего излучения вызывать мутации используется при определении полученной дозы биологическими методами (в биодозометрии). В основе наиболее распространенного метода лежит анализ хромосомных aberrаций в лимфоцитах периферической крови человека. По количеству aberrаций величину полученной дозы можно установить спустя много лет после облучения.

В 1994 году Галимовой Г.Я. – врачом больницы села Муслюмово и Соловьевой Н.А. – заведующей сектором медицинской генетики Института цитологии и генетики Сибирского отделения РАН была произведена оценка генетического и клинического статуса населения села Муслюмово, расположенного на “радиоактивной” реке Теча. Одним из использованных молекулярно–биологических методов являлся хромосомный анализ. Он позволил выявить маркеры радиационного повреждения – кольцевые и полицентрические хромосомы. Оказалось, что указанные хромосомные нарушения характерны для 28% обследованного населения (в норме у населения они не обнаруживаются). У детей мутации, унаследованные от родителей, выявляются в 3,5 раза чаще, чем в контрольной группе (Галимова, Соловьева, 1994).

А вот что показали данные биологической дозиметрии 1986–88 гг., основанные на анализе нестабильных aberrаций в лимфоцитах периферической крови отселенных (62 чел.) и неотселенных (200 чел.) детей Брагинского и Хойникского районов Гомельской области. Около половины обследованных имели поглощенные дозы в интервале 30–50 сГр (0,3–0,5 Гр). Зарегистрированные генетические эффекты в лимфоцитах периферической крови у обследованных детей свидетельствовали о протекании интенсивных микроэволюционных процессов в популяциях клеток лимфоидного ряда (Михалевич и др., 1997).

Возможное проявление радиационных поражений

Хроническая лучевая болезнь

Хроническая лучевая болезнь развивается в результате длительного облучения организма в малых дозах при суммарной дозе, превышающей 0,7–1 Грей. Она может быть вызвана как внешним, так и внутренним облучением, относительно равномерным или неравномерным, общим или локальным. Протекание хронической лучевой болезни растянуто во времени. Клиническая картина характеризуется выраженным астеническим синдромом и умеренным снижением количества лимфоцитов и других форменных элементов крови (цитопения). При общем длительном облучении цитопения может либо долго сохраняться, либо незначительно прогрессировать; меняется артериальное давление и частота пульса (чаще уменьшается), изменяется моторика желудочно–кишечного тракта; снижается ферментативная и гормональная функция; может наблюдаться сходство со стрессорным ответом организма на раздражители.

Важнейшей особенностью хронической лучевой болезни (так же как и острой) считают отдаленные последствия облучения, возникающие у людей и их потомства спустя 10–20 и более лет после облучения. К таким последствиям относятся раковые заболевания, катаракты, генетические нарушения, сокращение средней продолжительности жизни (Кудряшов, Гончаренко, 1996).

Так, по данным Булдакова Л.А. и др. (1997), “среди лиц, перенесших лучевую болезнь, частота солидных раков увеличивается в 2–3 раза по сравнению с фоновой частотой у лиц такого же возраста”.

Влияние облучения на половую систему

Гонады (половые железы) обладают высокой чувствительностью к воздействию ионизирующего излучения, и их повреждение является существенной компонентой возникающего у человека радиационного синдрома. Поэтому половые железы наряду с костным мозгом отнесены к первой – наиболее чувствительной группе критических органов.

Облучение мужской половой системы. За репродуктивную функцию у особей мужского пола отвечают семенники, обладающие высокой чувствительностью к облучению. Наиболее радиочувствительными клетками являются сперматогонии, а наиболее устойчивыми – сперматозоиды. После облучения в умеренных дозах способность мужчин к воспроизведению потомства снижается не сразу, так как сперматозоиды остаются сравнительно подвижными. Если повреждены все сперматогонии, то вскоре наступает полная стерильность. Облучение в дозе 0,1 Гр приводит к снижению количества сперматозоидов в течение года. Облучение в дозе 2,5 Гр вызывает стерильность на 2–3 года, а после облучения в дозе 4–6 Гр наступает полная стерильность.

Реакция семенников на фракционное (дробное) облучение в дозах низкой мощности отличается от реагирования на подобное воздействие большинства других тканей, в которых оно вызывает так называемый щадящий эффект. В случае фракционного облучения семенников щадящий эффект не наблюдается, напротив оно может оказывать более сильное воздействие, чем однократное облучение. Для них суммарная доза,

полученная в несколько приемов, более опасна, чем та же доза, полученная за один прием.

Таким образом, облучение семенников приводит к временной стерильности, которая при больших дозах может стать необратимой, причем дробное, а также хроническое облучение, делает ткани семенников более чувствительными к радиации.

Облучение женской половой системы. Яичники взрослых женщин содержат группу незаменимых первичных и вторичных ооцитов (яйцеклеток), находящихся на разных стадиях развития. Критической компонентой в репродуктивной системе особой женского пола является половая клетка. Излучение, убивая ооциты, может вызвать стойкое бесплодие. Однократные дозы в 1–2 Гр на оба яичника вызывают временное бесплодие и прекращение менструации на 1–3 года. Дозы около 4 Гр вызывают стойкое бесплодие.

Лучевое повреждение яичников необратимо снижает не только число ооцитов, но и женских половых гормонов – эстрогенов и прогестеронов, поскольку для их циклической секреции необходим нормальный оогенез.

Влияние облучения на плод и потомство

Происходящие в половых клетках мутации могут оказывать губительное действие непосредственно на потомство. Так, мутации, происходящие на любой стадии развития яйцеклетки, сперматозоидов или в оплодотворенной яйцеклетке, с большой вероятностью ведут к гибели потомства или появлению потомства с серьезными аномалиями. Мерой генетического действия ионизирующего излучения является доза, удваивающая частоту мутаций по сравнению с их количеством при воздействии естественного радиоактивного фона. Ее значение определяют лишь очень приблизительно: 0,1–1 Грей.

Хроническое облучение в дозе 1 Грей за поколение (для человека – 30 лет) ведет к появлению около 2000 серьезных случаев генетических заболеваний на каждый миллион живых новорожденных из детей лиц, подвергшихся облучению.

Облучение на стадии эмбриогенеза вызывает изменения, способные привести к развитию патологии в отдаленные сроки. Согласно статистическим данным, частота возникновения лейкоза (белокровия) у детей, родившихся от облученных в период беременности матерей, примерно вдвое превышает норму.

Аномалии развития наблюдаются у новорожденных, родители которых проживают в регионах, загрязненных радионуклидами после аварии на Чернобыльской АЭС. В этих регионах возросло количество детей с уменьшенной массой тела, признаками нервно–психической неустойчивости. Получены данные об отставании созревания и функциональной незрелости плода у беременных женщин, проживающих на загрязненной территории (Сечко, 1996; Буланова, 1996).

Установлен феномен отягощения радиационных нарушений у потомства обоих облученных родителей по сравнению с облучением только одного из них (Нефедов, Нефедова, 1997; Арабская и др., 1997).

Появились данные о наличии изменений в функционировании иммунной системы у антенально облученных потомков первого поколения профессиональных работников предприятия атомной промышленности ПО “Маяк” (Вологодская и др., 1997).

Опухоли (или рак) радиационного происхождения

Опыты на животных и клинические наблюдения показали, что ионизирующее излучение, независимо от вида и способа воздействия – внешнего или внутреннего, общего или локального, однократного или хронического – является неспецифическим канцерогенным (лат. *ñancer* – рак) фактором, так как вызывает опухоли или способствует их возникновению почти во всех тканях млекопитающих. Ни один их химических канцерогенных факторов не обладает таким универсальным действием.

Действие ионизирующего излучения не вызывает каких-либо специфических форм рака, но увеличивает частоту возникновения уже известных видов раковых заболеваний, чаще всего лейкозов, рака молочной железы, яичников, кожи и костей. Кожные и костные опухоли возникают, как правило, при локальном облучении, другие виды – в результате общего облучения.

Установлено, что индуцированные ионизирующим излучением злокачественные опухоли проявляются некоторое время спустя после облучения; латентный (скрытый) период составляют около 2–5 лет в случае лейкоза и около 10 лет и более в случае злокачественных опухолей. Однако в последние десятилетия получены результаты, в которых утверждается, что возможно клиническое проявление некоторых видов рака вскоре после облучения, особенно среди людей пожилого возраста (Дж. Гофман, 1996).

Лучевой стресс

Известно два вида стресс-реакций организма на изменяющиеся условия среды: соматический стресс и эмоциональный стресс. Соматический стресс развивается в ответ на термическое, механическое, химическое и т.п. раздражители (температурные, болевые и другие ощущения как сигнал повреждения). Эмоциональный стресс возникает только у высокоорганизованных организмов. В основе его лежит воздействие эмоциональных нагрузок на центральную нервную систему.

Ионизирующее излучение также может вызывать стресс-реакцию на острое облучение.

Малые дозы или хроническое низкоинтенсивное облучение, лишь в несколько раз превышающее среднее значение естественного радиоактивного фона, с некоторой вероятностью могут вызывать стимуляцию клеточного деления и других жизненно важных функций в организме, так называемый лучевой гормезис. Однако вопрос о положительном или тренировочном действии лучевого гормезиса остается дискуссионным (Сечко, 1996).

Радиационный иммунодефицит

Иммунитетом называют способность организма распознавать вторгшийся или образовавшийся в его тканях чужеродный материал (бактерии, вирусы, грибки, простейшие – антигены; собственные клетки и ткани – аутоантигены или иммуногены) и мобилизовать клетки и образуемые ими вещества на быстрое и эффективное удаление этого материала. Иммунитет подразделяют на неспецифический, передающийся по наследству и направленный против различных антигенов, и

специфический, приобретенный в течение жизни в результате встречи с конкретным антигеном и направленный только против этого антигена.

Иммунодефициты – это количественные или функциональные дефекты иммунной системы.

Иммунодефициты бывают первичные и вторичные. Первичные чаще всего обусловлены генетическими нарушениями.

Вторичные иммунодефициты возникают при воздействии неблагоприятных факторов внешней среды, нарушении питания, старении. Выделяют целый ряд групп вторичных иммунодефицитов.

Радиационный иммунодефицит обусловлен воздействием ионизирующего излучения и относится к группе вторичных. Формирование вторичных иммунодефицитов связано с высокой радиочувствительностью иммуноцитов.

Под названием иммуноциты объединяются лимфоциты и моноциты – макрофаги, принадлежащие к основным клеткам иммунной системы.

В связи с катастрофой на Чернобыльской АЭС большое внимание уделяется изучению влияния хронического облучения в малых дозах (0,001–0,2 Зиверт) на иммунную систему людей – участников ликвидации аварии и жителей загрязненных радионуклидами в результате аварий регионов. У этих групп людей выявлены многочисленные лабораторные проявления иммунодефицитов (снижение числа зрелых Т-лимфоцитов периферической крови, снижение нормального уровня синтеза иммуноглобулинов и именно той части, которая защищает слизистые оболочки дыхательного и желудочно-кишечного трактов от болезнетворных микробов, повысилось содержание в крови других иммуноглобулинов, одни из которых являются фактором развития аллергических реакций и т.д.).

Кроме лабораторных проявлений иммунодефицитов у жителей загрязненных районов наблюдается повышение иммунозависимых заболеваний. Возросло число и стало более тяжелым течение вирусных инфекций дыхательных путей, туберкулеза бронхов и легких, нагноительных заболеваний кожи и слизистых оболочек. Увеличилась активность лимфотропных вирусов, и выросло количество вызываемых ими заболеваний. Многократно увеличилось число аллергических заболеваний. У людей, хронически страдающих аутоиммунными болезнями, участились случаи обострений. Постоянно растет число взрослых и детей с астеническим синдромом – жалобами на быструю утомляемость, нарушение работоспособности и т.д. Все это свидетельствует о развитии иммунодефицитных и других видов иммунопатологий. Причинами этого называют:

- Нарушение при воздействии малых доз излучения функционирования одного из центральных органов иммуногенеза – тимуса (вилочковая железа).
- При длительном воздействии радиационного излучения в малых дозах наблюдается самопроизвольная реактивность клеток иммунной системы. Они находятся в состоянии длительного перераздражения, что вызывает срыв направленного иммунного ответа на антиген и проявляется в виде дефектов иммунитета.
- “Эффект Чернобыля” совпадает с развитием хронического нервно-психического стресса и снижением жизненного уровня людей, что также способствует формированию дефектов иммунной системы (Борткевич, 1996).

Результаты целого ряда исследований радиационно–индуцированных изменений иммунной системы были представлены на третьем съезде по радиационным исследованиям в Москве 14–17 октября 1997 г. Ниже приведены некоторые из них.

Клинико–иммунологическому и аллергологическому обследованию были подвергнуты работники комбината, одним из видов деятельности которого является уничтожение ядерных боеголовок, и жители того же города, не работающие на комбинате. При анализе проявления иммунной недостаточности выявлена высокая частота аллергических заболеваний и проявлений инфекционно–аллергического синдрома при относительно невысокой частоте инфекционного синдрома в обеих группах по сравнению с другими обследованными регионами (Орадовская и др., 1997).

Исследованиями населения Челябинской области, подвергнутого хроническому комбинированному (внешнему и внутреннему) воздействию, показано, что иммунно–патологические состояния, обусловленные недостаточностью иммунной системы, среди облученных, у которых развился рак, встречались достоверно чаще, чем среди лиц без опухолей. Так было получено подтверждение значительной роли пострадиационного снижения противоопухолевого иммунитета в развитии канцерогенных эффектов облучения (Аклеев и др., 1997).

По оценке показателей иммунитета трех групп детей, проживающих в контролируемых территориях (первая группа – с загрязнением по цезию–137 от 1 до 15 Ки/км²; вторая группа – от 15 до 40 Ки/км² и третья группа – свыше 40 Ки/км²) было сделано заключение, что нарушения в системе иммунитета под воздействием радиации затрагивали у детей все его звенья (Балаева и др., 1997).

Отдаленные последствия облучения

Под отдаленными последствиями облучения понимают различные патологические изменения организма, возникающие через определенное время после облучения (у человека – через 10–20 лет и более).

Отдаленные последствия облучения выражаются в возникновении в различных тканях организма фиброзов (опухолей) вследствие повреждения кровеносных сосудов и дегенерации клеток и тканей.

К отдаленным последствиям облучения относят, как уже упоминалось, развитие катаракты (помутнение) хрусталика глаза, поражение почек, нарушение равновесия функции эндокринных желез, ослабление иммунитета.

Например, изучение структуры и частоты онкологических заболеваний щитовидной железы в зоне радиационного загрязнения Челябинской области дало основание предположить, что риск развития рака щитовидной железы, индуцированного радиоактивным йодом, наиболее высокий у лиц, подвергшихся облучению в раннем детском возрасте (Яйцев, Привалов, 1998).

Отдаленные последствия облучения часто отождествляют с изменениями, которые происходят при естественном старении организма, так как они проявляются сходным образом. Это возникновение злокачественных опухолей, катаракт, склероза сосудов, ослабление эластичных свойств кожи. Так как в результате облучения продолжительность жизни сокращается, а указанные изменения наступают в более раннем возрасте, говорят об ускоренном радиационном старении

организма. Но по экспериментальным данным, сокращение продолжительности жизни в результате облучения и естественное старение не идентичны.

В основе отдаленных последствий облучения на клеточном уровне лежат три типа нарушений, возникающих в результате непосредственного действия ионизирующего излучения (первичное нарушение). Первый – гибель клеток, которая влечет невозполнимую утрату некоторой части или всех элементов какой-либо клеточной разновидности. Второй тип – длительное сохранение ненаследственных изменений в поврежденных клетках. Ненаследственные изменения в тканях, где слабо выражена смена клеточного состава (нервная, мышечная и др.), могут приобретать значение длительно действующего фактора.

Третий тип первичных изменений – мутации. Эти нарушения более значимы для тканей с быстро обновляющимся клеточным составом, так как, возникнув на уровне материнских (стволовых) клеток, они могут воспроизводиться неопределенно долго.

В зависимости от характера клеточной популяции отдаленные последствия могут быть различными. В тканях с медленно обновляющимся клеточным составом необратимые последствия, проявляющиеся и в отдаленные сроки после облучения, выражены значительно полнее, чем в тканях с высоким темпом клеточного обновления.

Часто первичные нарушения становятся причиной развития вторичных изменений, непосредственно не связанных с воздействием облучения. Чаще всего вторичные изменения носят компенсаторный характер (возмещение функций происходит за счет жизнеспособных элементов поврежденных тканей и органов). К ним относятся, прежде всего, гиперплазия – увеличение числа клеток вследствие их избыточного новообразования (Ходосовская, 1996).

Влияние облучения на продолжительность жизни

Стойкие радиационные изменения, уменьшающие резервные возможности организма, могут привести в конечном итоге к сокращению продолжительности жизни облученного организма.

Изменение продолжительности жизни неодинаково при разных способах облучения.

Хроническое облучение сопровождается снижением продолжительности, но при низкой мощности дозы этого эффекта не отмечается.

Зависимость радиационных поражений от доз ионизирующего излучения

Зависимость возникновения точечных мутаций, разрывов хромосом и других повреждений от дозы облучения является прямо пропорциональной для относительно невысоких доз (чем выше доза, тем чаще возникают мутации). Эта концепция принята Научным комитетом ООН по действию атомной радиации (НКДАР). Но появились работы, согласно которым облучение в малых дозах может произвести более разрушительное воздействие на клетки, чем облучение в больших дозах.

Закономерности возникновения мутаций лежат в основе определения генетического риска.

При хроническом облучении ионизирующее излучение становится новым высокомуtagenным фактором среды. В этом случае мутации возникают с повышенной частотой постоянно, часть из них уничтожается в результате отбора, остальные накапливаются в виде “генетического груза”. Со временем в популяции устанавливается равновесие между скоростью возникновения и скоростью устранения мутаций. В популяциях отмечается новый, более высокий по сравнению с естественным, уровень мутаций. В дальнейшем, в результате гибели более чувствительных организмов, радиоустойчивость популяции может несколько повышаться, то есть может происходить частичная адаптация (приспособление) к облучению. Возникновение сверхустойчивых к облучению популяций характерно для простейших, вирусов, бактерий (Елисеева, 1996).

Вопрос о дозовой зависимости возникновения злокачественных новообразований чрезвычайно сложен и дискуссионен. Частота возникновения опухолей под влиянием общего облучения обусловлена, помимо дозы ионизирующего излучения, некоторыми другими факторами, например, генетическими конституционными особенностями, привычками человека, воздействием различных токсичных веществ и т.п. Тем не менее, радиационное воздействие остается наиболее существенным фактором. На основании детальных исследований, результаты которых были опубликованы Дж. Гофманом в 1990 году в США, были сделаны выводы, отрицающие существование какой бы то ни было безопасной дозы или мощности ионизирующего излучения.

Вопрос – какие дозы отрицательно действуют на здоровье населения, проживающего в регионах с повышенным радиоактивным фоном, остается предметом дискуссий до настоящего времени. В противовес выводам Дж. Гофмана в сообщении на третьем съезде по радиационным исследованиям “Влияние техногенной радиации на здоровье людей” отмечается, что проживание населения в регионах с повышенным фоном приводит к отрицательному влиянию на здоровье в исключительных случаях, когда суммарная доза за один год проживания превышает дозу от природного фона более чем в 100 раз и составляет более 250 мЗв (Булдаков и др., 1997).

Относительно хронического низкоинтенсивного ионизирующего излучения, которое формирует так называемые “малые дозы” считают, что они индуцируют стохастические (случайные) эффекты, и степень проявления этих эффектов не зависит от поглощенных доз.

Что касается продолжительности жизни – экспериментально доказано, что радиационное сокращение продолжительности жизни имеет пороговый характер. Пороговая доза составляет 0,4 Гр при остром облучении и 5–10 сГр (0,05–0,1 Гр) в год при хроническом облучении в дозах небольшой мощности.

Прямых данных о влиянии малых доз на продолжительности жизни человека нет. Есть авторы, которые, основываясь на некоторых стимулирующих эффектах ионизирующего облучения, делают предположения, что при облучении в малых дозах продолжительность жизни может даже увеличиваться (Ходосовская, 1996).

I. Некоторые результаты эпидемиологических исследований в регионах с радиоактивным загрязнением

В настоящее время имеются многочисленные публикации об ущербе здоровью населения от радиоактивных загрязнений за рубежом и в бывшем СССР. Познакомимся с некоторыми результатами эпидемиологических и других медицинских исследований. Эпидемиологическими называются исследования, которые изучают возникновение и распространение заболеваний среди населения.

В книге “Радиация и окружающая среда”, мы говорили о загрязнении северной части нашей области в связи с деятельностью ПО “Маяк”. Загрязнение Сибири также началось с 1949 года после первых ядерных испытаний на Семипалатинском полигоне. Обследование населения из района Сибирского горно-химического комбината (Томск), попавшего в различные годы под радиационное загрязнение, их детей и внуков показало, что их клетки наиболее чувствительны к мутагенному действию радиации, химических мутагенов и вирусов. Особенно большое число генетически измененных клеток наблюдалось у людей, родившихся с 1964 по 1968 год (Ильинских Н.Н. и др., 1996). Схожие результаты, как уже упоминалось, были получены ранее при обследовании жителей села Муслюмово, находящегося на загрязненной территории (Галимова, Соловьева, 1994).

Анализ особенностей распространения злокачественных новообразований у населения Сибири и Дальнего Востока спустя 14 лет после испытания ядерного оружия в СССР показал, что в 18-ти регионах Сибири и Дальнего Востока прирост показателей заболеваний злокачественными новообразованиями в 1976–83 гг. составил в среднем 28–30%. Установлен прирост раковых заболеваний на 56% в Новосибирской области в 1965–94 гг., что возможно обусловлено воздействием продуктов ядерных взрывов на Семипалатинском, Новоземельском полигонах или в Китае. Исследованиями показано, что в условиях чрезвычайного разнообразия географических, климатических, социально-гигиенических, национальных, медицинских особенностей регионов Сибири и Дальнего Востока отмечаются общие закономерности распространения злокачественных новообразований различных локализаций среди населения в 1976–83 гг. (Суслин, 1996).

Сейчас известно, что в ходе общевойсковых учений в сентябре 1954 г. на Тоцком полигоне Оренбургской области был произведен воздушный ядерный взрыв на высоте 350 м мощностью 40 килотонн. В результате взрыва сформировались 2 основные зоны загрязнения: эпицентр с радиусом 20 км и ближайший след в северо-восточном направлении, протяженностью 210 км. В эти зоны попали 57 сельских населенных пунктов с 39 тысячами жителей. До 1991 г. радиэкологическая обстановка здесь не изучалась, и оценка состояния здоровья людей не проводилась.

По архивным данным, мощность дозы гамма-излучения в районе эпицентра взрыва через 30 минут составляла 140 Р/ч. Изучение почв в 1994 г. в зонах влияния взрыва показало, что содержание изотопов плутония в них превышает в 5–20 раз фоновое, содержание цезия и стронция – в 1,5 раза. Анализ заболеваемости и основных демографических данных показал, что по сравнению с 1950 г. резко возросла заболеваемость (в отдельных районах в 1,8 раз), снизилась рождаемость в 2,6 раза, общая смертность возросла в 1,8 раз. В настоящее время уровень смертности населения в зоне загрязнения Тоцким ядерным взрывом от новообразований выше, чем у

сельского населения Оренбургской области. Высока заболеваемость детей. Отмечается рост заболеваний – индикаторов радиационного поражения (заболеваний крови, кроветворных органов, эндокринной системы, щитовидной железы). У жителей из эпицентральной зоны Тощкого взрыва достоверно установлено увеличение общего количества клеток с хромосомными aberrациями (перестройками). Наличие хромосомных aberrаций у детей свидетельствует о том, что происходит постоянное радиационное воздействие на их организмы.

Был сделан вывод, что при прочих равных социально–экономических и экологических – нерадиационной природы – условиях в исследованном регионе Оренбургской области имеет место воздействие радиационного фактора (Боев и др., 1996).

Ядерные испытания проводились также на Новоземельском полигоне. Каковы же последствия этих испытаний для Республики Коми?

Сбор и анализ медико-статистической информации о рождаемости, заболеваемости, смертности различных групп населения проводились в двух северных районах Республики Коми, прилегающих к Новоземельскому полигону – Ижемский район (с преобладанием оленеводства) и г. Воркута. Установлено:

- постоянный рост заболеваемости органов дыхания;
- резкий подъем заболеваемости нервной системы и психических заболеваний;
- возрастание онкологических заболеваний;
- увеличение показателя общей смертности;
- рост онкологической смертности;
- увеличение риска случаев рака в группе 15–19 лет, которые до 1970 г. не регистрировались;
- увеличение смертности от лейкоза. (Гаскаев, Зайнуллин. 1996)

Продолжают накапливаться данные по заболеваемости жителей районов, загрязненных от Чернобыльской АЭС. Так, при обследовании 2000 человек (взрослые жители г. Новозыбково Брянской области, отнесенного после аварии на ЧАЭС к группе жесткого контроля) и группы сравнения из Московской области установлено, что болезни щитовидной железы следует рассматривать как основной выраженный к настоящему времени медицинский феномен Чернобыльской аварии не только у детей, но и у взрослых жителей загрязненных территорий (Мещерякова и др., 1997).

Ниже приводятся данные о состоянии здоровья населения северных районов Челябинской области, пострадавшего от радиационного воздействия. К 1989 году резко возросла смертность населения от злокачественных новообразований в Аргаяшском, Кунашакском и Красноармейском районах по сравнению со среднеобластным показателем.

Заболеваемость злокачественными новообразованиями этих территорий имеет те же тенденции к росту, что и в целом по области, но если в 1981–1991 гг. прирост заболеваемости по области составил 20%, то в Кунашакском районе она выросла более чем в 2 раза, в Аргаяшском – в 1,7 раза, в Красноармейском – в 1,3 раза. Особенно велики превышения среднеобластного уровня по отдельным видам заболеваний: раку желудка, раку пищевода.

Удельный вес детей среди заболевших злокачественными новообразованиями в области составляет 0,8%, а в Кунашакском районе – 3,6%, в 2–3 раза он выше в Аргаяшском и Красноармейском районах.

На пострадавших территориях отмечается более высокий уровень заболеваемости взрослого и детского населения по сравнению с районами области, не имеющими такого загрязнения.

Некоторые показатели здоровья различных групп населения для обследованных районов и населенных пунктов приведены в таблицах 1 и 2.

Таблица 1. Показатели заболеваемости (средние за 1988–1994 гг.) населения гг. Касли и Кыштым в сравнении с г. Чебаркуль (на 1000 человек)

Классы болезней	Кыштым, Касли	Чебаркуль ("чистая" территория)
ВЗРОСЛЫЕ		
Болезни эндокринной системы	26.0	15.5
Болезни нервной системы	138.4	116.9
Болезни органов дыхания	293.1	265.5
ДЕТИ		
Болезни крови,	12.1	4.7
в т.ч. анемии	8.6	3.2
Болезни эндокринной системы	24.7	13.8
Болезни нервной системы	178.1	96.1
Психические расстройства	109.3	60.1
Болезни органов дыхания	1321.8	1078.6
Врожденные аномалии	12.2	8.2

Таблица 2. Показатели заболеваемости (средние за 1988–1994 гг.) Населения сельских районов Челябинской области (Кунашакский, Аргаяшский) в сравнении с сельской территорией, не подвергшейся радиационному загрязнению (Увельский район) (на 1000 человек)

Классы болезней	Аргаяшский	Кунашакский	Увельский ("чистая территория)
ВЗРОСЛЫЕ			
Болезни крови	1.6	2.5	1.3
Болезни нервной системы	81.8	56.9	12.7
Психические расстройства	53.3	82.1	21.1
Осложнения беременности и родов	54.4	27.6	31.4
ДЕТИ			
Болезни крови	10.0	8.9	7.4
Болезни нервной системы	68.6	65.2	15.5
Болезни органов дыхания	735.1	728.5	569.5
Врожденные аномалии	4.9	3.0	2.9

(“Челябинская область: ликвидация последствий радиационных аварий”, 1996)

Так же как и в зоне Чернобыльского загрязнения наряду с радиационным фактором состояние здоровья населения в северных районах Челябинской области определяется социально-экономическими условиями.

Развитие пострадавших территорий искусственно сдерживалось после пуска в эксплуатацию плутониевого комбината. В итоге социальное

положение территорий радиоактивного загрязнения оказалось намного ниже среднеобластного уровня. Аргаяшский, Кунашакский, Сосновский районы характеризуются как территории с неблагоприятным социально-экономическим положением (“Челябинская область: ликвидация последствий радиационных аварий”, 1996).

По результатам социально-гигиенического и медико-биологического анализа состояния здоровья детского населения, проживающего на загрязненных радионуклидами территориях Уральского региона, также показано, что действие радиационного фактора на здоровье детей в значительной степени усугубляется действием неблагоприятных социально-биологических факторов (Русанова, Волосников, 1998).

I. Влияние малых доз радиации

Какая доза считается малой? В настоящее время не существует единого определения малых доз. Наиболее распространена точка зрения, по которой малыми считаются все дозы менее 1 Гр (грея). В соответствии с другим подходом, малые дозы – это дозы в 100 раз превышающие уровень естественного радиоактивного фона (Ядерная энциклопедия, 1996).

Влияние каких доз обсуждалось на третьем съезде по радиационным исследованиям в 1997 году в Москве?

В экспериментах по влиянию малых доз на различные микросистемы организмов животных применялись дозы от 0,1 до 1 Гр (Тезисы докладов на 3 съезде по радиационным исследованиям, 1997).

По экспертным оценкам Научной Комиссии по действию атомной радиации ООН (НКДАР), для человека граница малой дозы соответствует 0,02 сГр (или 0,002 Гр) (Рождественский, Кондратов, 1997).

При хроническом облучении излучениями малой мощности (или малыми) дозами, суммарные дозы тоже могут быть большими. Наносимое организму повреждение может частично восстанавливаться, поэтому некоторые ученые считают, что доза 50 бэр, приводящая к болезненным явлениям при однократном общем облучении, при хроническом облучении, растянутом на 10 лет, к видимым явлениям не приводит. Однако, относительно влияния малых доз нет единого мнения. Одни ученые считают, что очень малое радиационное воздействие до определенного предела безопасно, так как организм в состоянии сам восстановить (репарировать) вызываемые им повреждения. Другие считают, что даже при самых малых дозах, пусть хоть и с малой вероятностью, возможно появление вредных воздействий. Эти воздействия не носят характер радиационного синдрома, а выражены рядом обычных болезней, которые проявляются среди людей, неустойчивых к радиации. Трудность получения точной информации по данному вопросу связана с тем, что при очень малых дозах невозможно отделить последствия радиационного воздействия от многих других причин (химическое воздействие, наследственность и т.п.). Поэтому первые ученые предлагают уровень естественного фона принять за начальный уровень отсчета, хотя он возможно и приводит к некоторому количеству наследственных и раковых заболеваний из числа тех, которые воспринимаются как возникающие сами собой, без явных причин, то есть спонтанно. Более того, увеличение радиационного воздействия даже в 2–3 раза выше уровня фона, по мнению тех же ученых, также не приводит к серьезным последствиям.

Те же, кто с этими выводами не соглашается, считают, что биологические и медицинские воздействия малых доз радиации могут быть недостаточно оценены сегодня на основе чисто химических и физических измерений. И это находит подтверждение в открытии эффекта Петко.

Эффект Петко

В 1972 году ученый А. Петко из Ядерного исследовательского учреждения Вайтшелл Канадской Комиссии по атомной энергии в Манитобе сделал случайное открытие. Петко облучил искусственные клеточные фосфолипидные мембраны, похожие на мембраны живых клеток. Он открыл, что, если облучение продолжалось длительное время, мембраны прорывались при более низком общем уровне поглощенной дозы радиации,

чем если бы эта доза была одномоментной. И для получения разрушительного эффекта при длительном облучении оказывалась достаточной доза, меньшая в 5 тысяч раз. Известно, что клеточные мембраны не только удерживают водянистую плазму, но выполняют многие важные функции в биологических процессах. Поэтому неповрежденные клеточные мембраны являются существенными для здоровой жизни.

Повторяя эксперименты большое число раз, Петко всегда приходил к одному и тому же выводу: чем более затяжным было облучение, тем меньше была величина общей дозы, необходимой для прорыва мембраны. Это показало, что малые хронические дозы облучения могли быть более опасными по последствиям, чем большие дозы краткосрочного облучения. Это открытие находится в резком противоречии с генетическим эффектом при действии облучения на ядро клетки. Во всех исследованиях по облучению ядра клетки не обнаруживалось различий по эффекту между общей дозой, полученной за короткий период или за длительный период. В общем, чаще оказывалось меньшее воздействие малой дозы, растянутой во времени.

Долгое время считалось, что молекула ДНК, которая несет генетическую информацию, напрямую разрушается в ядрах клеток под действием излучения. Петко открыл, что в случаях клеточных мембран действует иной механизм, производящий не прямые разрушения. Поражение мембраны скорее всего происходит непрямым образом под воздействием свободных радикалов, которые образуются при облучении в клеточной жидкости. Радикалы реагируют с клеточной мембраной. Происходят реакции, в которых молекулы мембраны избыточно окисляются, что ослабляет и даже разрушает мембрану. Чем меньше радикалов образуется в клеточной плазме, тем меньше вероятность их рекомбинации (образование вновь нейтральной молекулы) и больше вероятность того, что они достигнут клеточной мембраны и поразят ее. И напротив, чем больше свободных радикалов образуется в данном объеме ткани (а большая доза в единицу времени создаст их больше), тем быстрее они рекомбинируют и станут неэффективными, прежде чем они достигнут и поразят мембрану.

Кроме того, имеется дальнейший эффект. Клеточные мембраны создают электрическое поле в плазме клетки, которая притягивает отрицательно заряженные молекулы, такие как высокотоксичный свободный радикал. Чем выше концентрация свободных радикалов, тем слабее притяжение электрическим полем мембраны.

Таким образом, в отличие от ядер клеток клеточная мембрана менее сильно повреждается на единицу поглощенной радиации при мощной дозе ионизирующей радиации, чем при длительном или хроническом действии от естественного радиационного поля, радиоактивных осадков или выбросов от АЭС.

Эффект Петко особенно важен при поражении тех клеток, которые ответственны за сопротивляемость заболеваниям, так как при этом возрастает риск инфекции, таким образом малые дозы радиации могут, в конце концов, привести к поражениям, о которых ранее не подозревали.

Это могут быть инфекционные заболевания, такие как грипп и пневмония; болезни старения, как эмфизема, сердечные заболевания, болезнь щитовидной железы, диабет. Особенно серьезным является поражение мозга у развивающегося плода и зародыша, которое приводит к снижению умственных способностей.

Пристальное изучение биологических эффектов радиоактивных выпадений и выбросов от ядерных установок привело американских ученых

(Штернгласса и Шеера) к гипотезе, что эпидемия СПИДа могла быть следствием массивных радиоактивных выпадений от атмосферных испытаний атомных бомб в 50–60-х годах. Они считают, что это предположение может объяснить два загадочных момента происхождения эпидемии: крутой рост случаев заболевания СПИДом в 1980–82 гг. и его первоначально высокую концентрацию в Центральной Африке, на Карибских островах и на западном и восточном побережьях США, где высок уровень осадков. С осадками, как известно, попадают на землю 90% радиоактивных выпадений, включая и стронций-90. Как считают Штернгласс и Шеер, именно бета-излучение, вызываемое стронцием-90 и другими радиоактивными изотопами, накапливаемыми в костях и воздействующими на костный мозг, привело к мутации вируса, подобного вирусам иммунного дефицита человека или животных, который затем имел долгую историю.

Таким образом, ученые, признающие открытие Петко, считают, что не прямое поражение клеточной мембраны при малых дозах радиации является не менее значительным, чем прямое действие радиации на ядро клетки и ее ДНК. В соответствии с естественной целью эволюции – развитием жизни все более высокого уровня – механизмы восстановления ядер клеток должны быть более эффективными, чем механизмы восстановления клеточных мембран. Поражение клеточных мембран вызывает только болезни, но не генетические поражения (Р. Грейб. 1994).

Выводы Петко находятся в противоречии с традиционными представлениями о значимости влияния на здоровье только больших и средних доз радиации.

Однако на третьем съезде по радиационным исследованиям были представлены многочисленные сообщения по результатам экспериментальных исследований о различных эффектах малых доз и роли нарушения мембран в этих эффектах. Эффекты, как оказалось, могут быть неожиданными, как например, в сообщении “Влияние малых доз на транспорт витамина А” (Донченко, Чернухина, Четыркин, 1997).

Ранее авторами было доказано, что хроническое облучение крыс малыми дозами радиации – примерно 600 бк цезия-137 в сутки – на животное с начальной массой 100–120 г на протяжении до 9 месяцев вызывает существенное снижение содержания витамина А в организме. Пониженное содержание витамина А наблюдалось и в крови людей, проживающих в зоне аварии на ЧАЭС. Причиной этого нарушения является повреждение мембранных структур при внутреннем облучении.

На съезде обсуждались практически все проблемы современной радиобиологии. Из них наиболее актуальными для жителей Челябинской области являются особенности комбинированного лучевого поражения, включающего широкий спектр радионуклидов, попадающих внутрь организма; взаимодействие низкого уровня ионизирующего излучения с другими факторами (загрязнение атмосферы, воды, пищи продуктами промышленности, выбросами транспортных средств, тяжелыми металлами, сельскохозяйственными химикатами и т.д.); поиск принципиально новых противолучевых средств, нетоксичных и мобилизующих собственные защитные силы организма.

II. Смена парадигмы в радиобиологии

В качестве заключения предлагаем статью участника третьего съезда по радиационным исследованиям Н. Мироновой “Смена парадигмы в радиобиологии. Малые дозы” (в сокращении).

В Москве с 14 по 17 ноября состоялся третий съезд по радиационным исследованиям. Обсуждались данные по воздействию радиации на здоровье и окружающую среду, накопленные в последние годы такими науками как радиобиология, радиоэкология и генетика. Оргкомитет съезда возглавляли академик, вице–президент РАН Р.В. Петров, доктор биологических наук, председатель Научного совета РАН по проблемам радиобиологии Е.Б. Бурлакова, доктор биологических наук, президент Радиобиологического общества А.И. Газиев.

Пятьсот ученых из России, Украины, Белоруссии и Грузии представляли и обсуждали данные своих исследований на 11 рабочих секциях и трех круглых столах.

На съезде было признано, что низко интенсивное облучение, или привычнее – облучение малыми дозами, требует иных способов защиты, чем облучение средними дозами. Об этом говорила доктор биологических наук Е.Б. Бурлакова.

Радиобиологи обсуждали эффекты малых доз ионизирующей радиации, их воздействие на иммунитет, на клеточный метаболизм – процессы, протекающие в клетке живого организма. Большой интерес был проявлен к установлению закономерностей адаптивного ответа, особенно в связи с тем, что у значительной части облученного населения адаптивный ответ отсутствует. Выявлено отсутствие адаптивного ответа клетки на малые дозы. То есть в случае малых доз и альфа–излучения клетка не распознает угрозу и не включает механизмы защиты.

Отметим, что эти выводы чрезвычайно важны для принятия решений на альфа–загрязненных территориях Челябинской области, где в результате аэрозольных выбросов радиохимических и радиоизотопных производств уровни инкорпорированного – включенного в живые ткани – плутония как минимум в три раза выше глобального. При низко интенсивном альфа–облучении нарушается проницаемость мембраны живой клетки, это в свою очередь ведет к разрушению структуры ядра и вызывает лавинообразный безвоспалительный процесс гибели клеток, который называется апоптоз.

Биофизики обсуждали общие проблемы радиационной медицины, радиационной эпидемиологии, чернобыльский феномен радиационного повреждения щитовидной железы. Занижение риска, сделанное экспертизой МАГАТЭ после Чернобыльской аварии, тогда закрыло программу помощи ООН стоимостью в 500 миллионов долларов. В своем докладе академик А.Ф. Цыб отметил более чем 10–кратное превышение количества раков, чем давали прогнозы МАГАТЭ для подростков, и более чем двукратное – у взрослых. “Нужно честно сказать, мы не предсказывали такое количество раков щитовидной железы у детей и подростков”, – заключил А.Ф. Цыб.

Обсуждались проблемы радиационной безопасности и радиационных рисков. Говорилось о невозможности сопоставления результатов эпидемиологических исследований из–за использования несопоставимых методик. Л.А. Булдаковым и другими были представлены данные о раннем старении ликвидаторов Чернобыльской аварии.

Обследованы почти две тысячи ликвидаторов 28–40 лет, которые в настоящее время по частоте и тяжести заболеваний, инвалидизации и смертности соответствуют возрастной группе 50–55 лет.

Московским Институтом биофизики (А.В. Титов и др.) были представлены материалы о санитарно-гигиеническом зонировании района аварии с ядерными боеприпасами. При этом в числе основных методов дозиметрической сортировки пострадавшего населения является измерение содержания плутония в легких на установке СИЧ (счетчик индивидуальных импульсов человека). А основным медицинским мероприятием – промывание легких пострадавшего населения.

Генетики обсуждали механизмы повреждения наследственности, методы дозиметрии по мутациям клетки, генетические последствия облучения, не находя объяснений получаемым результатам в рамках старых представлений о радиационных эффектах. Отмечалось также, что традиционно используемые методы регистрации генетических мутаций в 100–1000 раз менее чувствительны современных (А. Газиев).

Было отмечено, что бесплодие вызывается дозой нагрузкой в 100 сЗв или перенесенной лучевой болезнью.

Было удивительно услышать от П. Ижевского (Институт Биофизики), что генетические изменения в уральской популяции из-за сильной миграции населения в Свердловскую область в последние 20 лет трудно отследить.

Академик Н.П. Бочков также отметил, что до сих пор в Челябинской области не налажен мониторинг врожденных патологий.

Таким образом, в Челябинске не отслеживаются последствия радиационного облучения популяции, заключил Бочков.

Радиоэкологи обсуждали радиоэкологию водных систем, леса, популяций диких животных, представляли результаты оценки здоровья видов и экосистем при радиационном воздействии.

Обсуждалось несоответствие официальных данных по дозовым нагрузкам и регистрируемых последствий.

Вновь избранный на съезде президент Радиобиологического общества, зав. лаборатории Института Общей генетики проф. В.А. Шевченко, обсуждая интегральные критерии оценки рисков, предлагаемые Научным Комитетом ООН по действию атомной радиации (НКДАР), отметил, что эти оценки включают социальный и генетических груз, который может нести нация в случае радиационного поражения. Это включает и общее время нетрудоспособности, а также уровень интеллектуальных способностей.

НКДАР также называет 25 частично генетически обусловленных заболеваний, в том числе глаукому, астму, диабет, раки и т.д., которые должны быть включены в оценку генетического риска облучения людей. Кроме того, НКДАР называет еще как экологически и социально опасные для человека радионуклиды: тритий (H-3), радиоактивный углерод (C-14), криптон-85 (Kr-85) и радиоактивный йод (I-129). Опасность связана с накоплением генетического груза в популяции людей, обусловленного не только облучением бесчисленного числа поколений, но и в результате возможных трансмутационных явлений. Коллективные дозы, учитывая десятки тысяч и миллионы лет жизни этих радионуклидов, внесут основной вклад в суммарные дозы облучения экосистем и населения Земли (И. Василенко).

В выступлении академика Л. Ильина, напротив, утверждалось, что влияние радиации на целый ряд раков или заболеваний практически отсутствует. Не исключено, что подобная научная позиция ограничивает

возможности определения реального ущерба от радиоактивного загрязнения окружающей среды, ограничивает социальную опеку и сокращает объемы государственной медицинской помощи населению.

Съезд закончился круглым столом “Низкие уровни облучения и здоровье человека”, ярко продемонстрировавшим противоположные взгляды на эффекты воздействия малых доз радиации. Однако, было абсолютно очевидно, что уже никто не отрицает, что эффект воздействия малых доз имеет иную природу, чем эффект воздействия больших доз.

Практический вывод, который должен быть немедленно учтен, тот, что для предотвращения эффектов воздействия малых доз нужны иные, чем в случае больших доз, лечебные и профилактические методы.

Известный своим негативным отношением к ужесточению норм радиационной безопасности и отрицанием влияния малых доз радиации академик Л.А. Ильин отметил в заключительном выступлении на круглом столе бесперспективность использования радиопротекторов, несостоятельность методов лечения и феномен малых доз.

Скромные возможности протекторов отметил также и доктор медицинских наук Ярмоненко С.П., который призвал в своем выступлении игнорировать новые более строгие нормы Международного Комитета Радиационной Защиты. В противном случае, заметил Ярмоненко, следование Рекомендациям МКРЗ подорвет экономику.

Горьким было краткое из-за недостатка времени выступление доктора Л.С. Михалевич из Белоруссии. Показав последнюю карту радиоактивного загрязнения, она заметила, что нет и не может быть в Белоруссии сейчас “чистых” контрольных групп, с которыми можно делать статистические сравнения. Она сказала, что было изначальное занижение полученных доз. Что сейчас наблюдается в Белоруссии рост врожденных уродств, двукратное увеличение генетических мутаций, рост таких заболеваний как диабет, катаракта и других. Отметила беспрецедентно высокий уровень детских раков щитовидной железы. Врачи-клиницисты были дезинформированы и потому не готовы к эффективной помощи больным. Она сделала вывод, что радиобиология сможет стать объективной наукой только тогда, когда будет отлучена от обслуживания атомной индустрии и министерства обороны.

Выступивший на круглом столе академик А.В. Яблоков подчеркнул, что наконец, несмотря на сопротивление представителей классической радиобиологии, под давлением парадоксальных эффектов малых доз началась смена основных представлений, то есть смена парадигмы в радиобиологии.

Логика съезда, его выводы, присутствие и участие в нем представителя законодательной власти – депутата Государственной Думы Т.В. Злотниковой позволяет нам надеяться, что новая парадигма радиобиологии, опирающаяся на концепцию влияния малых доз радиации на здоровье человека, найдут свое отражение в поправках к российским законам и нормам радиационной безопасности, а также в региональных программах реабилитации здоровья населения и создаваемых сейчас программах устойчивого развития.

III. Литература

1. Абрамова В.Н., Абрамов А.И. А нужна ли нам ядерная энергетика? М., 1992.
2. Администрация Челябинской области, Комитет по чрезвычайным ситуациям. Челябинская область: ликвидация последствий радиационных аварий. Челябинск, 1996.
3. Аклеев В.А., Силькина Л.А., Веремеева Г.А. Группы риска отдаленных последствий облучения человека. Влияние радиации на живую природу и здоровье человека (опыт ученых Челябинской области). Челябинск, Озерск, 1995, с.75–83.
4. Аклеев В.А., Силькина Л.А., Веремеева Г.А. Радиационно–индуцированные изменения иммунитета и их возможная роль в развитии отдаленных последствий облучения человека. Тезисы докладов. 3–й съезд по радиационным исследованиям. Пущино, 1997.
5. Арабская Л.П., Задорожная Т.Д., Антипкин Ю.Г., Ещенко О.И. Состояние фето–плацентарного комплекса и здоровья детей в зависимости от инкорпорирования радионуклидов в организме. Тезисы докладов. 3–й съезд по радиационным исследованиям. Пущино, 1997.
6. Балабаева Л.С., Басова Е.Н., Капелько М.А., Сипягина А.Е., Ганчева Т.А., Прошина Е.В., Карпеева Е.Е. Воздействие радиации на иммунитет детей, постоянно проживающих на загрязненных радионуклидами территориях. Тезисы докладов. 3–й съезд по радиационным исследованиям. Пущино, 1997.
7. Боев В.Н., Тюрин Е.Н., Лебедькова С.Е., Корнеев А.Г. – Оренбургская медицинская академия, Оренбург. Радиологические и медицинские аспекты отдаленных последствий воздействия радиации на население, проживающее в зоне Тоцкого ядерного взрыва. 4–й международный симпозиум “Урал атомный, Урал промышленный”, 30 сентября – 3 октября 1996, г. Екатеринбург.
8. Борткевич Л. Ионизирующее излучение и иммунодефициты. Ядерная энциклопедия, 1996.
9. Буланова К. Внутритрубное облучение. Ядерная энциклопедия, 1996.
10. Булдаков Л.А. Медицинские последствия радиационных аварий. Чернобыль. Вчера, сегодня, завтра... М., 1994, с.61–94.
11. Булдаков Л.А., Демин С.Н., Калистратова В.С. и др. Влияние техногенной радиации на здоровье людей. Тезисы докладов. 3–й съезд по радиационным исследованиям. Пущино, 1997.
12. Вологодская И.А., Курбатов А.В., Окладникова Н.Д. Оценка функционирования иммунной системы у облученных “IN UTERO” потомков 1 поколения профессиональных работников предприятия атомной промышленности (ПО “Маяк”). Тезисы докладов. 3–й съезд по радиационным исследованиям. Пущино, 1997.
13. Галимова Г.И. Муслюмово – зона научного эксперимента. 3–й Международный симпозиум “Урал атомный: наука, промышленность, жизнь” 29мая–2 июня 1995 г. Заречный, Екатеринбург, 1995.
14. Галимова Г.Я., Соловьева Н.А. Отчет по проекту “Муслюмовский синдром”, 1994.
15. Грейб Р. Эффект Петко: влияние малых доз радиации на людей, животных и деревья. М., 1994.

16. Гуськова А.К. Основные итоги и перспективы изучения здоровья лиц, подвергшихся воздействию излучения. Влияние радиации на живую природу и здоровье человека (опыт ученых Челябинской области), Челябинск, Озерск 1995, с.5–8.
17. Демин С.Н., Третьяков Ф.Д. Основные демографические показатели среди населения г. Озерска (Челябинск–65). Влияние радиации на живую природу и здоровье человека (опыт ученых Челябинской области), Челябинск, Озерск, 1995, с.97–101.
18. Джон Гофман. Радиационный канцерогенез. Ядерная энциклопедия, 1996.
19. Донченко Г.В., Чернухина Л.А., Четыркин С.В. Влияние малых доз на транспорт витамина А. Тезисы докладов. 3-й съезд по радиационным исследованиям. Пущино, 1997.
20. Дощенко В.Н. Профилактика и диагностика лучевых заболеваний в период пуска и освоения атомного производства на ПО “Маяк”. Медицинская радиология и радиационная безопасность. М., 1995.
21. Елисеева К. Генетические аспекты облучения. Ядерная энциклопедия, 1996.
22. Ильинских Н.Н., Ильинских Е.Н., Адам А.М. – Сибирский медицинский университет, г. Томск; Сусков И.И. – Институт общей генетики АН РФ, г. Москва; Смиренный Л.Н. – Центр радиационной безопасности космических полетов, г. Москва. Биологическая дозиметрия радиационного загрязнения Сибири. 4-й международный симпозиум “Урал атомный, Урал промышленный” 30 сентября – 3 октября 1996, Екатеринбург.
23. Косенко М.М. Отдаленные медицинские последствия облучения населения на Южном Урале. Влияние радиации на живую природу и здоровье человека (опыт ученых Челябинской области) Челябинск, Озерск, 1995, с.69–74.
24. Кошурникова Н.А., Окатенко П.В., Романов С.А. Отдаленные последствия профессионального облучения. Влияние радиации на живую природу и здоровье человека (опыт ученых Челябинской области). Челябинск, Озерск, 1995, с.66–68.
25. Кудряшов Е., Гончаренко Е. Лучевая болезнь. Ядерная энциклопедия, 1996.
26. Любчанский Э.Р. Основные направления и итоги деятельности Филиала N 1 Государственного Научного центра “Институт биофизики МЗМП РФ (ФИБ–1). Влияние радиации на живую природу и здоровье человека (опыт ученых Челябинской области). Челябинск, Озерск, 1995, с.15–25.
27. Мещерякова Л.М., Осечинский И.В., Прошин Ф.Д., Дорохов В.В. Болезни и накопление Cs¹³⁷ у жителей Новозыбкова. Тезисы докладов. 3-й съезд по радиационным исследованиям. Пущино, 1997.
28. Михалевич Л.С., Перепецкая Г.А., Чебаторева Н.В., Чакова Н.Н., Полонецкая С.Н. Мониторинг генетических повреждений в популяциях клеток периферической крови детей, проживающих в зоне радиоактивного загрязнения Беларуси. Тезисы докладов. 3-й съезд по радиационным исследованиям. Пущино, 1997.
29. Миронова Н.И. Смена парадигмы радиобиологии. Малые дозы. Газета Вечерний Челябинск,
30. Нефедов И.Ю., Нефедова И.Ю. Наследственные последствия облучения одного и обоих родителей: научные и социальные

- аспекты проблемы. Тезисы докладов. 3-й съезд по радиационным исследованиям. Пущино, 1997.
31. Орадовская И.В., Лусс Л.В., Иванов В.В., Забелов В.М. и др. состояние иммунитета персонала предприятия системы уничтожения ядерного оружия. Тезисы докладов. 3-й съезд по радиационным исследованиям. Пущино, 1997.
32. Петрушкина Н.П. Состояние здоровья детей города Озерска. Влияние радиации на живую природу и здоровье человека (опыт ученых Челябинской области). Челябинск, Озерск, 1995, с.60–65.
33. Рождественский Л.М., Кондратов А.А. Концепция действия прологнированной ионизирующей радиации низкой интенсивности как раздражающего, а не повреждающего фактора. Тезисы докладов третьего съезда радиационных исследований, т.1. Пущино, 1997.
34. Русанова Н.Н., Волосников Д.К. Оценка состояния здоровья детского населения, проживающего на загрязненных радионуклидами территориях Уральского региона. Сборник: Экология и состояние здоровья детей Челябинской области. Челябинск, ЧГМА, 1998.
35. Сечко Л. Половая система после облучения. Ядерная энциклопедия, 1996.
36. Сечко Л. Стресс при действии ионизирующего облучения. Ядерная энциклопедия, 1996.
37. Соловьева Н.А., Салганик Р.И., Шевченко В.А., Снегирева Г.П., Русанова Н.Н., Поповский А.В., Косова Е.Ю. Заболеваемость и повреждения генетического аппарата населения Челябинской области, постоянно подвергающегося воздействию слабых доз радиации. Сборник докладов 2-ой Международной конференции “после холодной войны: разоружение, конверсия и безопасность”. Красноярск, 12–16 сентября 1994.
38. Суслин В.П. – Областной центр ГСЭН, г. Новосибирск. Особенности распространения злокачественных новообразований у населения Сибири и Дальнего Востока спустя 14 лет после испытания ядерного оружия в СССР. 4-й международный симпозиум “Урал атомный, Урал промышленный”, 30 сентября – 3 октября 1996, г. Екатеринбург.
39. Таскаев А.И., Зайнуллин В.Г. – Институт биологии Коми НЦ УрО РАН, г. Сыктывкар. Последствия испытаний на Новоземельском полигоне для населения республики Коми. 4-й международный симпозиум “Урал атомный, Урал промышленный”, 30 сентября – 3 октября 1996, г. Екатеринбург.
40. Токарская З.Б. Вклад радиационных и нерадиационных факторов в заболеваемость раком легкого персонала ядерного предприятия “Маяк”. Влияние радиации на живую природу и здоровье человека (опыт ученых Челябинской области). Челябинск, Озерск, 1995, с.89–96.
41. Ходосовская А. Отдаленные последствия облучения. Ядерная энциклопедия, 1996.
42. Эйбус Л. Биологическое действие ионизирующего излучения на клетки. Ядерная энциклопедия, 1996.
43. Яйцев С.В., Привалов В.А. Клиническая манифестация радиойодиндуцированного рака щитовидной железы. Сб. Экология и состояние здоровья детей Челябинской области. Челябинск, ЧГМА, 1998.

“Движение за ядерную безопасность” основано в 1989 году, зарегистрировано в 1993 году как общественная просветительская экологическая организация. Председатель Движения – Наталия Миронова.

В настоящее время является информационным и обучающим центром более чем 20-ти общественных экологических и правозащитных организаций и групп Уральского региона. Сотрудничает с российскими и зарубежными экологическими и правозащитными организациями.

Деятельность направлена на развитие демократической культуры общества, поддержку социальных инициатив общественных групп, защиту прав и свобод человека.

Развивает взаимодействие с федеральными и местными структурами власти.

В 1997-98 году Движение осуществляет социально-просветительские проекты “Работа в команде”, “Объединение женских усилий для здоровья и окружающей среды”, “Речной пикет на Тече”, “Энергетика и безопасность”, “Просвещение граждан в отношении опасности плутониевого загрязнения окружающей среды”, “Развитие местного самоуправления. Расширение опыта референдумов в России”.

454084, Челябинск, Каслинская, 29-12, т/факс (351-2) 37-51-63,
e-mail: bureau@buecol.urch.ac.ru, chel@glas.apc.org

Организация **“Женщины Европы за общее будущее”** (WECF) создана в 1992 г. на Всемирной Конференции ООН по Окружающей среде и Развитию в Рио. После этого принимала участие в международных форумах: Копенгагенская Конференция, Комиссия по Устойчивому развитию ООН, 4 всемирная Женская Конференция в Пекине. В настоящее время сотрудничает с организациями стран восточной Европы и Новых Независимых Государств (ННГ), осуществляет проекты в этих странах.

WECF – это международная неправительственная и неприбыльная организация. В настоящее время координирует проект “Объединение женских усилий за здоровье и окружающую среду” совместно с организациями “Мама-86”, Украина, “Движение за ядерную безопасность”, Россия, ПЕРЗЕНТ (“Мать и дитя”), Узбекистан.

PO Box 12111, NL-3501 AC Utrecht, The Netherlands
Tel: 31-30-2310300
E-mail: wecf@antenna.nl