

ТОКСИКОЛОГИЯ РАДИОАКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ



Токсикология радиоактивных изотопов (радиотоксикология) составляет специальную отрасль знаний, предметом которой являются:

изучение путей поступления радиоактивных изотопов в организм, закономерностей распределения в нем и включения в молекулярные структуры тканей (инкорпорирование), особенностей накопления (депонирование) в различных органах и выведения их из организма;

установление допустимых уровней содержания радионуклидов в воздухе, воде, кормах, продуктах питания и организме человека;

исследование биологического действия инкорпорированных радиоактивных изотопов и поиск эффективных средств для профилактики поражения;

разработка методов и средств, ускоряющих выведение радиоактивных изотопов из организма.

Наиболее глубоко исследуется влияние на организм человека радионуклидов, широко используемых в промышленности, научных и медицинских исследованиях, а также образующихся в результате расщепления ядерного горючего.

Радиоактивные изотопы любого химического элемента периодической системы Д. И. Менделеева при попадании в организм участвуют в обмене веществ точно так же, как стабильные изотопы данного элемента. Биологическое действие радиоактивных изотопов определяется параметрами их ионизирующих излучений. Действие радионуклидов, попадающих внутрь организма, в принципе не отличается от действия внешних источников ионизирующего излучения. Их особенностью является то, что они, включаясь в обмен веществ, могут оставаться в тканях длительное время. Активность радионуклидов нельзя погасить ни химическими, ни физическими средствами.

ОСНОВНЫЕ ФАКТОРЫ, ОБУСЛОВЛИВАЮЩИЕ ТОКСИЧНОСТЬ РАДИОНУКЛИДОВ

Токсичность радионуклидов зависит от следующих факторов: вида и энергии излучения, периода полураспада; физико-химических свойств вещества, в составе которого радионуклид попадает в организм; типа распределения радионуклидов по тканям и органам; скорости выведения радионуклидов из организма.

КЛАССИФИКАЦИЯ РАДИОНУКЛИДОВ ПО ИХ ТОКСИЧНОСТИ ДЛЯ ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ

По степени биологического действия радионуклиды как потенциальные источники внутреннего облучения разделены на пять групп.

Группа А — радионуклиды особо высокой радиотоксичности. К данной группе относятся радиоактивные изотопы: ^{210}Pb , ^{210}Po , ^{226}Ra , ^{232}Th , ^{232}U , ^{238}Pu и др. Среднегодовая допустимая концентрация для них в воде установлена в пределах X (3,7...370 Бк/л), или $X(10^{-10} \dots 10^{-8} \text{ Ки/л})$.

Группа Б — радионуклиды с высокой радиотоксичностью, для которых среднегодовая допустимая концентрация в воде равна $X(37 \dots 3700 \text{ Бк/л})$, или $X(10^{-9} \dots 10^{-7} \text{ Ки/л})$. Сюда относятся изотопы: ^{106}Ru , ^{131}I , ^{144}Ce , ^{210}Bi , ^{234}Th , ^{235}U , ^{241}Pu и др. К этой же группе отнесен ^{90}Sr , для которого указанная концентрация равна 14,8 Бк/л, или $4 \cdot 10^{-10} \text{ Ки/л}$.

Группа В — радионуклиды со средней радиотоксичностью. Для данной группы установлена среднегодовая допустимая концентрация в воде $X(0,37 \dots 3,7 \text{ кБк/л})$ или $X(10^{-8} \dots 10^{-7} \text{ Ки/л})$. В группу включены изотопы: ^{22}Na , ^{32}P , ^{35}S , ^{36}Cl , ^{45}Ca , ^{59}Fe , ^{60}Co , ^{89}Sr , ^{90}Y , ^{92}Mo , ^{125}Sb , ^{137}Cs , ^{140}Ba , ^{96}Au и др.

Группа Г — радионуклиды с наименьшей радиотоксичностью. Среднегодовая допустимая концентрация их в воде равна $X(0,37 \dots 3,7 \text{ кБк/л})$, или $X(10^{-8} \dots 10^{-7} \text{ Ки/л})$. В группу входят следующие изотопы: ^3H , ^{14}C , ^{18}F , ^{51}Cr , ^{55}Fe , ^{64}Cu , ^{127}Te , ^{195}Pt , ^{197}Hg , ^{203}P и др.

Группа Д. Эту группу составляет тритий и его химические соединения (окись трития и сверхтяжелая вода). Допустимая концентрация трития в воде установлена 148 кБк/л ($4 \cdot 10^{-6} \text{ Ки/л}$).

На основе степени радиотоксичности предъявляют надлежащие санитарные требования при работе с соответствующим радиоактивным изотопом.

ФАКТОРЫ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ СТЕПЕНЬ БИОЛОГИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ РАДИОАКТИВНЫХ ИЗОТОПОВ

Биологическая эффективность радионуклидов определяется физическими (доза, период полураспада, вид и энергия излучения) и биологическими (тип распределения, пути и скорость выведения) свойствами радиоактивных изотопов, видовой и индивидуальной радиочувствительностью животных.

Для радиоактивных изотопов с равномерным типом распределения в организме характерно малое различие в дозах, вызывающих острое, подострое и хроническое течение болезни. При их поступлении у животных отмечается уменьшение массы селезенки и семенников, сильное подавление лимфоидного кроветворения, преимущественное возникновение в отдаленные сроки опухолей мягких тканей.

При поражении изотопами со скелетным типом распределения наблюдаются увеличение селезенки вследствие эктопического кроветворения, относительно более сильное подавление костномозгового кроветворения, отсутствие резкой атрофии семенников, преимущественное возникновение опухолей костей.

При воздействии изотопов с печеночным и почечным типами распределения максимальные изменения наблюдаются соответственно в печени и желудочно-кишечном тракте, почках и мочевыводящих путях. Существенным фактором, определяющим течение и исход лучевого заболевания, является продолжительность эффективного периода полувыведения. Для радионуклидов с коротким эффективным периодом полувыведения (^{90}Y , ^{137}Cs , ^{140}Ba и др.) при однократном или непродолжительном их поступлении в организм характерно малое различие между дозами, вызывающими острое, подострое и хроническое течение болезни. При этом отмечается быстрая нормализация картины крови и общего состояния животного. При тех же условиях воздействия радионуклидов с большим эффективным периодом полувыведения (^{90}Sr , ^{226}Ra , ^{144}Ce , ^{239}Pu и др.) отмечается значительное различие в дозах, обуславливающих острое, подострое и хроническое течение болезни. Восстановительный период при этом очень продолжительный, функции организма нормализуются очень медленно, часто возникают злокачественные опухоли, на многие годы могут затягиваться тромбоцитопения, анемия, бесплодие и другие нарушения. У животных, предназначенных для убой на мясо, эти эффекты могут не успеть проявиться, однако у племенного и молочного скота опасность их возникновения вполне реальна.

Животные в пищевой цепочке человека служат звеном, уменьшающим радиационную опасность, так как они обладают способностью к фильтрации и «захвату в ловушку» радиоактивных нуклидов, и, таким образом, несколько снижают поступление последних в организм человека с пищей.

Из изотопов, являющихся продуктами деления тяжелых ядер, наиболее важное значение для сельскохозяйственных животных имеют три радиоактивных изотопа: ^{131}I , ^{90}Sr , ^{137}Cs .

ХАРАКТЕРИСТИКА ПУТЕЙ ПОСТУПЛЕНИЯ РАДИОНУКЛИДОВ И ИХ СМЕСЕЙ В ОРГАНИЗМ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ ЖИВОТНЫХ

Пути поступления радионуклидов в организм. Радиоактивные вещества могут проникать в организм животных через легкие при вдыхании загрязненного воздуха; через пищеварительный тракт с кормом и водой, содержащими радиоактивные вещества; через неповрежденную кожу, слизистые оболочки и раны. Характер распределения радионуклидов в организме зависит от основных химических свойств элемента, формы вводимого соединения, пути поступления и физиологического состояния организма.

Степень проникновения радиоактивного аэрозоля и задержка его в легких зависят от заряда частиц и их размеров. Газообразные радиоактивные вещества быстро всасываются с поверхности легких в кровь и разносятся по всему организму. Частицы диаметром менее 0,5 мкм легко проникают в легкие и так же легко покидают их, не задерживаясь. Частицы размером от 0,5 до 1 мкм задерживаются в легких на 90 %, пылинки размером более 5 мкм — до 20 %. Более крупные частицы оседают в верхних дыхательных путях, отхаркиваются и затем заглатываются и поступают в желудок.

Задержавшиеся в легких радиоактивные частицы быстро всасываются в кровь, однако определенная часть их фагоцитируется макрофагами, в результате чего в легочной ткани может создаваться большая радиоактивность на длительное время.

Медленно покидают легкие плохо растворимые соединения. Высокая концентрация таких радионуклидов часто обнаруживается в лимфатических узлах корней легких. Очень быстро всасываются в легких оксид трития, растворимые соединения щелочных и щелочноземельных элементов, медленно — Рn, Am, Ce, Cm и другие тяжелые металлы.

Основным путем поступления радионуклидов в организм сельскохозяйственных животных следует считать пищеварительный тракт, особенно при пастбищном содержании.

Всасывание радионуклидов у животных. Характер всасывания радиоактивных веществ в желудочно-кишечном тракте животных определяется многими факторами и зависит от пути поступления, физико-химических свойств радионуклидов, вида, возраста, физиологического состояния организма и многих других факторов. Принципиально всасывание подразделяется на активное и пассивное. При активном всасывании радионуклиды избирательно проникают через клеточную мембрану подобно обычным макро- или микроэлементам, при пассивном — радионуклиды проникают за счет диффузии.

Наиболее важное место активного всасывания — желудочно-кишечный тракт, а при воздушном пути поступления — легкие.

У животных с однокамерным желудком скорость резорбции радионуклидов выше, чем у жвачных, имеющих многокамерный желудок. По скорости всасывания в желудочно-кишечном тракте радионуклиды располагаются в ряд: $^{131}\text{I} > ^{137}\text{Cs} > ^{45}\text{Ca} > ^{89,90}\text{Sr} > ^{90}\text{Zr} > ^{60}\text{Co} > ^{59}\text{Fe} > ^{54}\text{Mn} > ^{140}\text{Ba} > ^{106}\text{Ru} > ^{95}\text{Zr} > ^{144}\text{Ce} > ^{90}\text{Y} > ^{239}\text{Pu}$. Галогены, щелочные и щелочноземельные элементы всасываются в максимальных количествах (от 5 до 100 %), а тяжелые и редкоземельные элементы (в результате образования в кишечнике слабо растворимых соединений с фосфатами и жирными кислотами) всасываются очень слабо (от 0,001 до 2,3 %). Трансурановые и редкоземельные элементы в кишечнике образуют труднорастворимые соединения, поэтому степень всасывания их очень низкая (табл. 4).

Радионуклиды всасываются в разных отделах желудочно-кишечного тракта. В верхних отделах главным образом всасываются ^3H ,

4. Величина всасывания некоторых радиоактивных веществ из желудочно-кишечного тракта (по Д. И. Закутинскому, Ю. Д. Парфенову)

Элемент	Всасывание, %	Элемент	Всасывание, %
Натрий	100	Полоний	6
Рубидий	100	Барий	15
Цезий	100	Рутений	3
Йод	100	Уран	3..6
Стронций	9..40..60	Иттрий	0,01
Кобальт	30	Цирконий	0,01
Магний	10	Лантан	0,01
Цинк	10	Церий	0,01
Свинец	8	Плутоний	0,01

^{18}F , ^{22}Na , ^{99}Mo , ^{131}I , ^{45}Ca , ^{59}Fe , $^{89,90}\text{Sr}$, ^{137}Cs ; ^{140}Ba всасываются преимущественно в среднем отделе кишечника. Радионуклиды ^{32}P , ^{45}Ca , $^{89,90}\text{Si}$ всасываются в преджелудках и кишечнике. Однако большинство радионуклидов наиболее интенсивно всасываются в двенадцатиперстной, тощей, ободочной и подвздошной кишках, минимально — в желудке. Всосавшиеся в кровь радиоактивные изотопы участвуют в обмене веществ организма точно так же, как стабильные изотопы данного элемента. Чем больше масса животных, тем медленнее всасываются радионуклиды. Это объясняется тем, что у теплокровных животных с меньшей массой интенсивнее протекает обмен веществ для компенсации потери теплоты вследствие увеличения относительной поверхности тела (Л. А. Булдаков и др.).

У растущих животных всасывание радионуклидов протекает более активно, чем у взрослых. Возраст организма — наиболее существенный фактор, изменяющий скорость всасывания радионуклидов в желудочно-кишечном тракте животных. У новорожденных животных вследствие интенсивного обмена веществ и большой скорости их роста всасывание радионуклидов в несколько раз выше.

На величину и скорость всасывания существенно влияет количество поступивших веществ. Чем больше их поступает, тем меньшее процентное количество всасывается.

Эффективность всасывания радионуклида зависит также от того, в каком виде он поступает в организм животного. Было установлено, что при спазивании бычкам ^3H в виде тритиевой воды содержание ^3H в мягких тканях не превышало 2,8 %. Если такое же количество трития задавали в составе сухого молока от коров, получавших тритиевую воду, то содержание ^3H в мягких тканях было в 15 раз больше. Кормление новорожденного теленка в течение 3,5 мес натуральным молоком коровы-матери, получавшей во время последних 40 сут беременности тритиевую воду, сопровождалось увеличением ^3H в сухом остатке печени теленка в 40 раз по сравнению с введением теленку оксида трития с водой и в 25 раз в случае поступле-

ния его с сухим молоком. Во всех случаях обнаружено значительное включение ^{3}H в сухом остатке органов и тканей, однако в водной фазе содержание его оказалось в 3 раза выше.

При поступлении стронция, бария, радия и других элементов в составе молочного рациона происходит заметное усиление (до 2 раз) их всасывания, что может быть вызвано наличием в молоке лактозы и лизина (Л. А. Буддаков и др.).

При экспериментальных исследованиях радионуклиды могут быть введены различными путями. Резорбция из мест введения радионуклидов, за исключением внутривенного, зависит так же, как и при поступлении через рот, от физико-химических свойств радиоактивного вещества. Различия скорости всасывания определяют иногда валентностью радиоактивных изотопов. Например, более интенсивно всасываются Pu^{+3} , затем Pu^{+2} и далее Pu^{+4} , что Д. И. Закутинский и Ю. Д. Парфенов объясняют различной степенью гидролиза вводимых солей в первичном депо. При прочих равных условиях интенсивность всасывания радионуклидов в кровь распределяется в следующем возрастающем порядке в зависимости от места введения — пероральное, подкожное, внутримышечное, ингаляционное, внутрибрюшинное. Объясняется это физиологическими и морфологическими особенностями соответствующих тканей.

Распределение радионуклидов в организме. Поведение вошедших в кровь радионуклидов определяется:

биогенной значимостью для организма стабильных изотопов данных элементов, тропностью их к определенным тканям и органам; например, кальций выполняет специфическую роль, всегда входит в состав почти всех тканей, проявляет большую тропность к костной системе, йод имеет высокую тропность к щитовидной железе;

физико-химическими свойствами радионуклидов — положением элементов в периодической системе Д. И. Менделеева, валентностью радионуклида и растворимостью химического соединения, способностью образовывать коллоидные соединения в крови и тканях и другими факторами.

По типу распределения радионуклидов в организме их разделяют на четыре основные группы (Ю. И. Москалев), в особую группу выделяют изотопы йода.

Тип распределения	Элементы
Равномерный	Элементы первой основной группы периодической системы — литий, натрий, калий, рубидий, цезий, рутений, хлор, бром и др.
Скелетный (остеотропный)	Щелочноземельные элементы — бериллий, кальций, стронций, барий, радий, церий, иттрий, фтор и др.
Почечный	Лантан, церий, прометий, плутоний, торий, марганец и др.
Почечный	Висмут, сурьма, мышьяк, уран, олово и др.
Тиреотропный	Йод, астат, бром

Такое деление условно, ибо тип распределения элемента в некоторых случаях может меняться. В частности, распределение кислорода, азота, водорода и углерода зависит от тех химических соединений, в составе которых они поступают в организм.

Распределение в организме элементов, относящихся к определенной группе периодической системы Менделеева, имеет много общего. Элементы первой основной группы (Li, Na, K, Rb, Cs) полностью всасываются из кишечника, сравнительно равномерно распределяются по органам и выделяются преимущественно с мочой. Элементы второй основной группы (Ca, Sr, Ba, Ra) хорошо всасываются из кишечника, избирательно откладываются в скелете, выделяются в несколько больших количествах с калом. Элементы третьей основной и четвертой побочной групп, в том числе легкие лантаноиды, актиноиды и трансурановые элементы, практически не всасываются из кишечника, откладываются в печени и в меньшей мере в скелете, выделяются преимущественно с калом. Элементы пятой и шестой основных групп периодической системы, за исключением Po, сравнительно хорошо всасываются из кишечника и выводятся почти исключительно с мочой в течение первых суток, благодаря чему в органах обнаруживаются в сравнительно небольших количествах.

Типы распределения радионуклидов в организме млекопитающих всех видов в принципе одинаковые, и они мало меняются с возрастом животных. У беременных самок радиоактивные изотопы проходят через плаценту и откладываются в тканях плода. Для молодых животных свойственно более интенсивное всасывание и депонирование радионуклидов в тканях. В связи с этим четче проявляется у некоторых радионуклидов неравномерность распределения по отдельным частям (участкам) органа. Например, у растущего молодняка поступающий в организм ^{90}Sr вначале в большом количестве откладывается в губчатых, а в последующем — в компактных частях костей. Неравномерность распределения радионуклидов в ткани может наблюдаться при воспалительных процессах. В очагах воспаления обычно отмечается повышенное, иногда в десятки раз, отложение их.

Орган, в котором происходит избирательная концентрация радионуклида и вследствие чего он подвергается наибольшему облучению и повреждению, называют критическим. При поступлении нерастворимых соединений радионуклидов через органы дыхания, пищеварения и кожу критическими органами будут соответственно легкие, желудочно-кишечный тракт и кожа. Для некоторых радионуклидов критическими всегда являются одни и те же органы: например, для йода — щитовидная железа, для стронция, кальция и радия — кости. Для всех радионуклидов критическими органами будут кровеносная система и половые железы. Эти органы выделены как критические потому, что они являются наиболее уязвимыми, даже при малых дозах радиации в них происходят существенные изменения.

Попавшие в организм радиоактивные изотопы, так же как и стабильные изотопы элементов, выводятся в результате обмена из организма с калом, мочой, молоком, потом и другими путями. Период, в течение которого из организма выводится половина поступившего количества элемента, называют *биологическим периодом полувыведения*. Убыль радиоактивных изотопов элемента из организма ускоряется вследствие радиоактивного распада. Следовательно, уменьшение радиоактивных изотопов в организме происходит по биологическим закономерностям и по закону радиоактивного распада. Фактическую убыль их в организме принято выражать эффективным периодом полувыведения $T_{\text{эф}}$.

НАКОПЛЕНИЕ РАДИОНУКЛИДОВ В ОРГАНАХ И ТКАНЯХ

Накопление радионуклидов в органах и тканях животных связано с физико-химическими свойствами изотопов, видом животных, их возрастом, физиологическим состоянием, а также с видом самого органа и ткани.

Для оценки накопления радионуклидов используют такое количественное понятие, как содержание конкретных радионуклидов или их общую активность в органе, ткани или всем организме, которая выражается в абсолютных единицах (Бк или Ки) или в относительных единицах (% суточного или общего их поступления в организм).

Для оценки скорости накопления в радиозологии используют понятие *кратность накопления*, под которым понимают отношение полученной активности радионуклидов в органах и тканях к их ежесуточному поступлению в организм.

Кратность накопления F определяют по формуле

$$F = Cm/g,$$

где C — удельная активность радионуклидов в органах и тканях, Бк/кг; m — масса органа или ткани, кг; g — активность радионуклида, ежесуточно поступающего в организм, Бк.

Наибольшую опасность представляют те радионуклиды, которые имеют высокую кратность накопления. Это прежде всего изотопы йода, стронция и цезия.

У животных разных видов кратность накопления каждого из радионуклидов различна. По степени возрастания накопления стронция в скелете животные располагаются в следующем порядке: крупный рогатый скот < козы < овцы < свиньи < куры; по степени накопления в мышцах и паренхиматозных органах — козы < крупный рогатый скот < овцы < куры. Цезий (^{137}Cs) тоже наиболее интенсивно откладывается у кур и в меньшей степени в органах овец и крупного рогатого скота. С возрастом животных кратность накопления радионуклидов закономерно снижается (Н. А. Корнеев, А. Н. Сироткин).

Обычно темпы всасывания и депонирования изотопов в тканях прямо пропорциональны.

Всасывание ^{144}Ce , ^{106}Ru и ^{125}I в желудочно-кишечном тракте животных происходит очень слабо. Поэтому отложение их в органах и тканях животных незначительно. Напротив, продукты нейтронной активации (^{59}Fe , ^{60}Co , ^{65}Zn) интенсивно резорбируются в желудочно-кишечном тракте и накапливаются в паренхиматозных органах, тканях и скелете, при этом в печени откладывается максимальное количество.

Во время длительного поступления радионуклидов в организм животных скорость их накопления существенно меняется. Вначале оно происходит интенсивно, а затем, по мере насыщения тканей, постепенно замедляется, и наконец наступает равновесие между вновь поступающими радионуклидами и выводимыми. С этого периода дальнейшего увеличения содержания их в организме животных не происходит. Однако если животное станет получать большее количество радионуклидов, то они вновь начнут накапливаться до установления нового равновесия, но уже на более высоком уровне. Напротив, если животные станут принимать с кормом меньшее количество радионуклидов, то они начнут выводиться из организма. Этот явление имеет важнейшее практическое значение для получения пригодной в пищу продукции на загрязненных территориях.

Время, в течение которого устанавливается равновесие, определяется природой радионуклида, а также сильно зависит от вида, возраста и физиологического состояния животных и напрямую связано с уровнем обмена веществ в организме. В мышечной ткани и паренхиматозных органах состояние равновесия для цезия устанавливается у крупного рогатого скота в интервале между 60-ми и 150-ми сутками, а у овец через 105 сут. Стронций в мягких тканях достигает своего равновесия намного быстрее — на 5—7-е сутки. Однако в костной ткани он продолжает интенсивно откладываться вследствие своего выраженного к ней тропизма.

ВЫДЕЛЕНИЕ РАДИОНУКЛИДОВ ИЗ ОРГАНИЗМА

Попавшие в организм радионуклиды участвуют в обмене веществ по принципу, аналогичному тому, как это происходит для их стабильных изотопов: они выводятся из организма через те же самые выделительные системы, что и их стабильные носители.

Основное количество радиоактивных веществ выводится через желудочно-кишечный тракт и почки, в меньшей степени — через легкие и кожу. У беременных и лактирующих животных часть радионуклидов выделяется с плодом и молоком.

Скорость выведения радионуклидов зависит от их природы, а также от вида, возраста, физиологического состояния животных и ряда других факторов.

Наиболее быстро из организма выводятся радионуклиды, длительно находящиеся в тканях, где скорость обмена веществ высокая. Существенно влияет на этот процесс состояние радионуклидов в тканях, т. е. находятся ли они в свободном состоянии или связаны с тканевыми структурами. Свободные радионуклиды быстрее выводятся из организма — это ^{131}I , ^{106}Ru , ^{132}Te , ^{137}Cs . Связанные с тканевым белком и находящиеся в коллоидном состоянии радионуклиды выводятся медленнее — ^{140}La , ^{142}Pr , ^{144}Ce , ^{147}Pm .

Остеотропные радионуклиды выводятся из организма медленнее, потому что в костной ткани гораздо ниже, чем в мягких тканях, обмен веществ. Кроме того, они способны включаться непосредственно в костную ткань, заменяя там кальций (^{90}Sr , ^{90}Y , ^{140}Ba и др.).

В зависимости от вида химического соединения, пути и длительности поступления радионуклидов в организм животных может изменяться скорость их выведения из организма и изменяться роль выделительных систем в этом процессе. Например, при однократном оральном введении ^{131}I в составе водного раствора и корма оказалось, что в первом случае скорость его выведения у коров в 1,2 раза больше. При однократном оральном поступлении в организм коров ^{90}Sr выводится с мочой 1,34 %, а после внутривенного введения — более 21 % поступившего количества.

Однако основным фактором, определяющим пути выведения радионуклидов из организма, являются их физико-химические свойства. Так, радионуклиды редкоземельных элементов независимо от пути поступления выводятся через желудочно-кишечный тракт и незначительно с мочой. Выведение же ^{90}Y (при разовом поступлении) через почки происходит в 3 раза интенсивнее, чем через желудочно-кишечный тракт. При разовом внутривенном введении лактирующим коровам ^{90}Sr 33 % его выводится через желудочно-кишечный тракт, при оральном — 40 % (Л. И. Селецкая, В. П. Борисов, И. Я. Панченко, И. А. Сарапульцев и др.).

При хроническом поступлении радионуклидов пути их экскреции у животных также различны. Во многом они определяются теми же факторами, что и при однократном поступлении. Однако при хроническом поступлении большое значение начинают приобретать характер кормления животных, полноценность и качество кормов, наличие кормовых добавок и другие факторы. При хроническом поступлении большая часть ^{131}I и ^{137}Cs выводится через почки, тогда как ^{60}Co , ^{90}Sr , ^{106}Ru , ^{140}Ba , ^{187}W удаляются из организма в основном через желудочно-кишечный тракт.

Введение в рацион животных стабильного изотопа изменяет не только скорость экскреции радионуклида, но и роль выделительных систем в этом процессе. Так, добавление в корм поросёнка стабильного стронция уменьшает количество выводимого с мочой ^{90}Sr вдвое. Напротив, увеличение в рационе животных кальция примерно в 10 раз усиливало выведение ^{90}Sr с мочой.

Наиболее интенсивно с молоком ^{131}I выводится в зимнее время. В конце беременности коров наблюдается увеличение поглощения йода молочной железой, достигающее своего максимума в период наиболее интенсивной лактации. Затем этот процесс снижается параллельно со снижением удоев. Экскреция йода у коров связана с продуктивностью. При удое 10,5 л в сутки выведение йода с молоком, мочой и калом составило 6,8; 42,2 и 31,5 %, а при удое 5 л в сутки — 3,6; 46,6 и 14,6 % введенного количества соответственно (М. Д. Гольберд).

У мелких животных интенсивность поглощения йода щитовидной и молочной железами значительно выше, чем у крупных. Если у коров в щитовидной железе откладывается 10...20 %, а с молоком выводится 6...8 % поступившего орально ^{131}I , то у коз и овец эти показатели практически одинаковы и колеблются в пределах 30...40 %.

Поскольку различные ткани организма по-разному связывают один и тот же радионуклид, то и скорость выведения из этих тканей будет различна. Время, в течение которого исходное количество радионуклида уменьшится вдвое, называют *эффективным периодом полувыведения* ($T_{\text{эф}}$). Снижение концентрации радиоизотопов происходит за счет двух основных факторов: физического их распада и истинного выведения. Значение эффективного периода полувыведения вычисляют по формуле

$$T_{\text{эф}} = T_{\text{физ}} T_{\text{биол}} / (T_{\text{физ}} + T_{\text{биол}}),$$

где $T_{\text{физ}}$ — период полураспада радионуклида, $T_{\text{биол}}$ — период его биологического полувыведения.

Эффективный период полувыведения долгоживущих изотопов определяется в основном биологическим периодом полувыведения, короткоживущих — периодом полураспада.

На эффективный период полувыведения влияют вид, возраст, функциональное состояние организма, особенности поступления, распределения радионуклидов и другие факторы. Например, ^{137}Cs выводится из организма быстрее ^{90}Sr , а йод быстрее, чем цезий. При этом выведение цезия и стронция у кур происходит быстрее, чем у крупного рогатого скота, овец, коз и свиней, за счет более интенсивного обмена веществ.

У поросят 20...100-суточного возраста эффективный период полувыведения стронция из костей составляет 114...124 сут. У подсосунков в возрасте 200 сут при однократном введении радионуклидов эффективный период полувыведения увеличивается до 280 сут (Н. И. Буров, И. А. Сарапульцев). Снижение концентрации стронция в скелете у молодых животных обусловлено в основном приростом костной ткани, а у взрослых — выведением его из организма. Выведение ^{137}Cs из организма животных разного возраста происходит в основном за счет его биологического выведения.

Среди органов и тканей, имеющих пищевое значение, скоростью выведения из мышц и костей ^{137}Cs и ^{90}Sr всегда наименьшая. Такие ткани считают критическими и о пригодности продукции в пищу человека судят по содержанию радионуклидов в этих тканях.

ПЕРЕХОД РАДИОНУКЛИДОВ ОТ МАТЕРИ К ПЛОДУ

В организм плода радионуклиды проникают через плаценту. Скорость перехода через плаценту у животных разных видов определяется особенностями ее строения и связана со сроками беременности. У животных, имеющих эпителиохориальный тип контакта (свиньи, лошади), скорость проникновения $^{22,24}\text{Na}$ почти в 2 раза ниже, чем у животных с десмохориальной плацентой (жвачные). Это объясняется различной степенью контакта матери и плода, а следовательно, скоростью обмена кровью между ними.

На различных сроках беременности скорость проникновения радионуклидов у одного и того же животного может меняться в несколько раз. Например, у коз в период с 9-й по 20-ю неделю радиоизотопы натрия проникают в организм плода через плаценту в три-четыре раза быстрее, чем в другие сроки.

На проницаемость плаценты влияют также длительность циркуляции радионуклида в крови матери, состав рациона и другие факторы.

Так, после однократного орального введения стронция овцам с каждым последующим окотом снижается его накопление в плодах по отношению к содержанию стронция в скелете матери — от 2 % после первого до 0,3 % после пяти—семи окотов (Н. И. Буров и др.).

При хроническом поступлении ^{90}Sr с кормом в организм коров размеры перехода его в мышцы и паренхиматозные органы плода увеличиваются с возрастом последнего, достигая максимальных концентраций перед отелом.

Физико-химические свойства радионуклидов также сильно влияют на переход их через плаценту в плод. С увеличением способности образовывать комплексы в тканях организма уменьшается их переход в плод. Проницаемость плаценты для элементов I, II и VII групп периодической системы Д. И. Менделеева обратно пропорциональна атомному номеру элемента: чем больше массовое число нуклида, тем менее проницаема для него плацента. Значения эти могут различаться в данном случае в несколько раз.

МЕТАБОЛИЗМ И ТОКСИКОЛОГИЯ НЕКОТОРЫХ РАДИОНУКЛИДОВ

Токсикология молодых продуктов деления. Молодые продукты деления — это в основном смесь короткоживущих радионуклидов. Поэтому спад их активности происходит очень быстро, примерно через каждые 7 периодов времени в 10 раз. Это значит, что через 7 ч ($1 \text{ ч} \times 7$) после образования остается 10 %, через следующие 7 отрез-

ков времени ($7 \text{ ч} \cdot 7 = 49 \text{ ч}$) — 1 %, через 2 недели — около 0,1 %. По мере радиоактивных превращений меняется и изотопный состав смеси продуктов деления, а следовательно, изменяются всасывание, распределение, накопление в организме и их биологическое действие. При этом поведение конкретного радионуклида в организме животных в принципе равнозначно как при отдельном поступлении, так и в составе смеси. Наибольшее биологическое значение в составе смеси имеют, как указано выше, радиоактивные изотопы йода (^{131}I , ^{132}I , ^{135}I , ^{135}I), короткоживущие изотопы стронция ^{90}Sr , ^{91}Mo , ^{132}Te , ^{140}Ba и ^{143}Ce . Так как эффективный период их короткий, они быстро выделяются из организма с мочой, калом, а также с молоком у лактирующих самок. При многократном пероральном поступлении в организм 70...80 % общей дозы накапливается в первые четыре дня. Биологическое действие короткоживущих радионуклидов происходит в основном за счет бета-излучения, доза которого значительно превышает дозу от гамма-излучения. Наибольшая степень поражения при поступлении нерастворимой смеси с кормом наблюдается в основном в желудочно-кишечном тракте, а при попадании растворимой смеси — в щитовидной железе, желудочно-кишечном тракте, в системе крови и др. В зависимости от поступившего количества смеси короткоживущих радионуклидов может развиться острая, подострая и хроническая лучевая болезнь. Признаки лучевой заболевания при этом во многом сходны с симптоматикой лучевой болезни, вызванной внешним гамма-облучением. В острый период наблюдаются отказ от корма, сердечно-сосудистая недостаточность, развитие профузных кровавых поносов, выраженная лейкопения, геморрагический диатез, снижение массы тела, уменьшение или потеря молочной и другой продуктивности. По данным Е. А. Федорова и др., острая лучевая болезнь у коров развивается при поступлении в организм в течение четырех суток растворимой смеси короткоживущих радионуклидов в количестве $55,5 \cdot 10^{10}$ Бк (15 Ки) и более, подострая форма — в количестве $22,2 \cdot 10^{10}$ Бк (6 Ки) и хроническая лучевая болезнь — $12,2 \cdot 10^{10}$ Бк (3,3 Ки). По данным других авторов (Puffel и др.), дозы указанных продуктов деления, вызывающих острое течение болезни у коров и овец, в 3...5 раз ниже. Следует отметить, что токсикологическое действие смеси короткоживущих радионуклидов у сельскохозяйственных животных изучено еще мало. Ряд вопросов общепрофилактического и прикладного значения ждет своего научного разрешения.

Горячие частицы — мельчайшие частицы остатков ядерного топлива или пыли с наведенной радиацией высокой радиоактивности. Величина и форма их сильно варьируют, диаметр составляет 2 мкм и менее. Радиоактивность горячих частиц может быть весьма высокой — более $3,7 \cdot 10^{11}$ Бк на 1 частицу (10 Ки на 1 частицу). Доля радиоактивности атмосферного воздуха, приходящегося на горячую частицу в период выпадения радиоактивных осадков после ядерного наземного взрыва, составляет до 10 % общего количества находящихся-

ся в атмосфере радионуклидов. Особенно опасно инкорпорирование горячих частиц в организм человека и животных. При длительной задержке в тканях вокруг частицы (в пределах десятков микрометров) создаются поглощенные дозы более 10 Гр, а непосредственно вблизи них — сотни грей. Такие дозы могут вызвать необратимые изменения, связанные с канцерогенными эффектами. Наиболее высокая концентрация горячих частиц наблюдается в местах истинных ядерных взрывов или взрывов при авариях на атомных предприятиях, а также при глобальных выпадениях. Горячие частицы атмосферных аэрозолей проникают в организм животных с вдыхаемым воздухом, водой и кормом. Степень задержки в дыхательных путях зависит от размеров частиц и их растворимости. Частицы диаметром более 5 мк осаждаются преимущественно в верхней части дыхательных путей, частицы мелких размеров — в нижней части. Растворимые частицы остаются в легких на более длительное время. Часть их может мигрировать через паренхиму легких в лимфатические узлы. Часть попадает в органы дыхания частиц с выделяемой слизью из легких и бронхов через гортань может попадать в желудочно-кишечный тракт. Есть данные, что в желудок поступает до 80 % ингаляционных частиц. Попавшие в организм горячие частицы оказывают на окружающие их ткани радиационное воздействие, степень которого зависит от размера частицы, ее радиоактивности, продолжительности периода полураспада радионуклидов, содержащихся в частице, и радиочувствительности клеток и тканей организма. Трудно дать определенный ответ, какие биологические последствия может иметь инкорпорация горячих частиц — для этого необходимы широкие экспериментальные исследования.

Метаболизм и токсикология ^{131}I . Известно 24 радиоактивных изотопа йода с массовыми числами в интервалах 117...126 и 128...139. Все эти изотопы искусственные и являются продуктами ядерных реакций. Впервые радиоактивный йод (^{131}I) получил в 1934 г. Е. Ферми из стабильного ^{131}I при бомбардировке его нейтронами, другой способ получения радионуклидов йода — облучение теллура нейтронами. Наиболее важный путь образования радиоактивных изотопов йода — реакция деления тяжелых ядер. Выход ^{131}I в цепочке электронного распада продуктов деления следующий: $^{135}\text{Sb} \rightarrow ^{131}\text{Te} \rightarrow ^{131}\text{I} \rightarrow ^{131}\text{Xe}$ (стабильный).

Йод как химически активный элемент реагирует со многими веществами, образуя йодаты, йодиды и йодиды. Установлено, что физико-химические формы йода и скорость его осаждения зависят от температуры, окислительного и восстановительного характера среды, в которую поступает йод, от типов контактирующих с ним веществ. Например, в радиоактивных выпадениях в Англии в 1961 г. после испытаний ядерного оружия 75 % ^{131}I находилось в форме аэрозолей и 25 % — в форме паров. Радиоактивные изотопы йода могут поступать в организм животных через органы пищеварения, дыхания, кожу, конъюнктиву, раны и другим путем. Йод — актив-

ный биогенный элемент; при попадании в организм он полностью всасывается в кровь, и до 60 % его откладывается в щитовидной железе. При ядерных взрывах радиоактивные изотопы йода в первые недели составляют до 19 % всех радиоактивных продуктов деления. Среди них наибольшее значение имеет ^{131}I с периодом полураспада 8,05 дня.

При попадании в организм концентрация ^{131}I в тканях животного по отношению к концентрации радионуклида в крови, принятой за единицу, распределяется в следующем порядке: кровь, мышцы, селезенка, поджелудочная железа — 1; почки, печень, яичники — 2...3; слюнная железа, моча — 3...5; кал, молоко — 5...15; щитовидная железа — 10 000. У лактирующих коров с 1 л молока выделяется около 1 % поступившего в организм за день ^{131}I . В желток куриных яиц при длительном поступлении ^{131}I переходит до 16 %, в белок — до 1 % суточного количества. Токсическое действие радиоактивного йода проявляется прежде всего в поражении щитовидной железы. В малых индикаторных дозах радиоактивные изотопы йода не вызывают заметных нарушений в тиреоидной ткани. Большие дозы ^{131}I у всех животных приводят к разрушению щитовидной железы и замещению ее паренхимы соединительной тканью.

После введения радиоактивного йода обнаруживаются значительное снижение содержания ДНК и РНК в щитовидной железе, уменьшение щелочной фосфатазы и неравномерное распределение ДНК, нарушения расположения и структуры комплекса Гольджи, а также изменения активности некоторых ферментов. По данным Bustid et al., овцы, получавшие с кормом 240 мкКи ^{131}I в сутки, в течение 450 дней оставались живыми и давали потомство, однако ягнята погибали в течение первой недели после рождения. При полном разрушении щитовидной железы радиоактивным йодом взрослые овцы в первое время кажутся относительно нормальными, но затем быстро появляются признаки недостаточности функции железы — потеря аппетита, угнетение, запоры, шелушение кожи и высыхание шерсти. Клинические признаки отравления у свиней и крупного рогатого скота сходны с эффектами, наблюдаемыми у овец.

При интоксикации ^{131}I возникают существенные изменения в нервной (в центральном и периферическом отделах) и эндокринной системах. Изотопы йода в заметных количествах накапливаются в легких и обуславливают возникновение бронхитов и пневмоний. По мере нарастания патологических изменений в щитовидной железе появляется симптомокомплекс, характерный для микседемы: снижается температура тела, повышается нервная возбудимость, замедляется сердбиение, увеличивается проницаемость сосудов. Отмечаются жировые перерождения печени, функциональные и морфологические изменения в почках, органах размножения и эндокринных железах. Поражение почек при попадании ^{131}I в организм зависит от дозы и кратности его поступления. Йод снижает клубочковую фильтрацию и канальцевую реабсорбцию, что ведет к нару-

шению гемодинамики. В отдаленные сроки тяжелым поражением почек может быть нефросклероз. Нарушение функции паращитовидной железы приводит к изменению кальциевого обмена. Следствием этого могут быть замедление активности центров окостенения и роста костей в длину, кариес зубов и другие виды костной патологии. Сдвиги электролитного обмена в организме во многом определяются ослаблением инкреторной функции надпочечников.

О существенных изменениях гормональной регуляции различных физиологических процессов в организме свидетельствуют также нарушения функции яичников и органов размножения. Это хорошо прослеживается у кур — носителей радиоактивного йода. Вследствие ухудшения функции яичников и органов яйцезабования у них понижается интенсивность яйцекладки и качество яиц. Радиоактивный йод вызывает изменения в кровяных органах, что проявляется нарушением картины крови, снижается количество нейтрофилов, лимфоцитов и развивается анемия. В тяжелых случаях поражения могут наблюдаться острые лейкоми, тромбоцитопения, панцитопения. Радиоактивные изотопы йода могут индуцировать опухоли в щитовидной железе, аденогипофизе, половых железах и других органах. Структурные и функциональные изменения в органах при попадании в организм радиоактивного йода в основном обусловлены нарушением эндокринной регуляции, возникающим в результате поражения щитовидной железы.

Токсикология ^{137}Cs . Из радиоактивных изотопов цезия наибольшую биологическую опасность представляет ^{137}Cs — бета- и гамма-излучатель. Период его полураспада 30 лет. Он является продуктом деления тяжелых ядер и по степени радиотоксичности относится к группе В (среднетоксичные радионуклиды). Схему образования и радиоактивного превращения ^{137}Cs можно проследить по следующей цепочке: $^{137}\text{I} \rightarrow ^{137}\text{Xe} \rightarrow ^{137}\text{Cs} \rightarrow ^{137}\text{Ba} \rightarrow ^{137}\text{Ba}$ (стабильный).

При попадании в организм с кормом ^{137}Cs может всасываться в кровь полностью и равномерно распределяться по тканям и органам. Тип распределения цезия у разных животных практически одинаков и не зависит от пути поступления в организм. Критность накопления (от суточного поступления, число раз) и интенсивность выведения цезия из организма, по данным Л. А. Будакова и Ю. И. Москалева, имеют прямую зависимость от массы животного (табл. 5).

5. Критность накопления и количества выведения из организма ^{137}Cs при пероральном введении

Вид животного	Способ введения изотопа	Критность накопления				Кол-во выведения		
		Мышцы	Печень	Скелет	Организм	$T_{\text{пол}} \text{ дни}$	%	
Крысы	Длительно с водой	15,3	16,0	0,47...0,67	1,62...2,35	19	5,7...27,4	8,86...11,4
Кролики	То же	14,5	1,27	0,12	—	20	23...25	50
Овцы	+	2,35	0,083	0,041	—	4,53	5,8	86,5

Продолжение

Вид животного	Способ введения изотопа	Критность накопления				Кол-во выведения	
		Мышцы	Печень	Скелет	Организм	$T_{\text{пол}} \text{ дни}$	%
Свиная	С кормом	13...16	0,58...5,2	—	21,3	15...30	100
Собаки	Длительно в капсулах	22,7	0,65	3,8	30	42	100
Лошадь	С пищей	90	5,45	8	140	70...120	100

У коров и овец в период установившегося равновесия с 1 л молока выделяется цезия соответственно 2,05 и 0,96...1,25 % суточного поступления. В период беременности цезий легко проникает из организма матери в плод. При хроническом поступлении изотопа в организм самки происходит относительное выравнивание концентрации ^{137}Cs в тканях матери и плода. Через молоко изотоп передается более интенсивно в первый месяц вскармливания детеныша. Лучевое поражение изотопом ^{137}Cs регистрируется у овец по изменению состава крови при однократном поступлении $7,4 \cdot 10^7$ (2 мКи) изотопа; лучевая болезнь легкой степени возникает при поступлении $1,85 \cdot 10^7$ Бк на 1 кг массы животного (0,5 мКи/кг); ЛД_{50/30} составляет более $18,5 \cdot 10^7$ Бк/кг массы (5 мКи/кг). Клиническое проявление лучевого синдрома при поражении ^{137}Cs во многом сходно с признаками лучевой болезни, развивающейся при общем внешнем гамма-облучении.

Токсикология ^{90}Sr . Из радиоактивных изотопов стронция, образующихся при делении ядер тяжелых элементов, наиболее важное биологическое значение имеет ^{90}Sr . В случаях выпадения свежих (молодых) осколков деления опасность для биологических объектов представляет и ^{90}Sr .

Изотоп ^{90}Sr долгоживущий — период полураспада его равен 28 годам. Претерпевая радиоактивный распад, ^{90}Sr превращается в дочерний радиоактивный изотоп ^{90}Y с периодом полураспада 64,3 ч. В случаях попадания ^{90}Sr в организм животного биологическое действие его обуславливается бета-частицами, испускаемыми им самим и его дочерним продуктом ^{90}Y . Средняя энергия бета-частиц ^{90}Sr равна 0,21, ^{90}Y — 0,87 МэВ. Средняя энергия бета-излучения ^{90}Sr и ^{90}Y равна 0,545 МэВ. Биологическое действие, обусловленное химическими свойствами указанных изотопов и их солей, в данном случае не принимается во внимание, так как их массовые количества ничтожно малы. Например, ^{90}Sr в дозе $7,4 \cdot 10^1$ Бк/кг (2 мКи/г) массы вызывает смерть 50 % животных в течение 30 дней. В граммах это количество радионуклида будет составлять $1 \cdot 10^{-8}$ (Гусев). Средний пробег бета-частиц ^{90}Sr в тканях животного составляет до 0,5 мм, для ^{90}Y — 4 мм. В костной ткани вследствие ее большой плотности по сравнению с мягкими тканями пробег частиц будет меньше. В связи с этим большая часть энергии бета-частиц ^{90}Sr и ^{90}Y , фиксированных в скелете, будет поглощаться костной тканью и костным моз-

гом. Особенностью действия ^{90}Sr является то, что он, депонируясь в скелете, остается там длительное время, постоянно облучая ткани. И поэтому в костной ткани и кроветворном костном мозге изменения наступают в значительно большей степени, чем в других органах и тканях организма. Однако патологические процессы во внутренних и других органах развиваются в результате не только непосредственного действия излучения, но и отраженных реакций. Характер патологического процесса и интенсивность его развития при попадании в организм радиоактивного стронция в основном зависят от дозы и продолжительности поступления изотопа. В опытах на собаках показано, что ежедневное поступление с кормом ^{90}Sr в дозе 7,4 Бк/кг (0,0002 мкКи/кг) в течение 1,5...2 лет не вызывает функциональных изменений в организме (Бурькина).

По данным Л. А. Булдакова и В. А. Назарова, изменение состава крови у овец наступает только после 3...5-месячного ежедневного поступления ^{90}Sr при дозе $14,43 \cdot 10^4$ Бк ($3,9 \cdot 10^{-6}$ Ки); большие дозы ^{90}Sr вызывают лучевую болезнь, которая протекает остро и подостро. При длительном поступлении в организм ^{90}Sr в относительно малых дозах тоже может развиваться лучевая болезнь или же обнаруживаются радиационные поражения в виде торможения роста, укорочения продолжительности жизни животного, понижения продуктивности, blastomogennogo действия и других последствий. Компенсаторные механизмы и восстановительные процессы при хроническом поражении изотопом ^{90}Sr выражены слабо. Острая лучевая болезнь у собак развивается при однократном парентеральном введении ^{90}Sr в дозе $1,48 \cdot 10^7$... $2,22 \cdot 10^7$ Бк/кг (0,4...0,6 мКи/кг). Остротоксичная доза для кроликов, крыс и мышей — $2,49 \cdot 10^7$... $41,44 \cdot 10^7$ Бк/кг (0,8...11,2 мКи/кг), для обезьян — $0,74 \cdot 10^7$ Бк/кг (0,2 мКи/кг). При уменьшении однократной дозы в 2...3 раза у животных развивается хроническая лучевая болезнь (Краевский, Литвинов, Соловьев).

Клинические и патоморфологические признаки острой лучевой болезни, вызванной ^{90}Sr , во многом различны с таковыми, наблюдаемыми при внешнем облучении. При этом животные постепенно слабеют, ухудшается аппетит. Рано наступает снижение массы животного, что в большинстве случаев совпадает с развитием желудочно-кишечных расстройств. Рост животных прекращается. По мере развития болезни нарушается структура кожи и кожных покровов. Шерсть становится взъерошенной, теряет блеск, затем начинает выпадать, иногда это наблюдается периодически. Кожа теряет эластичность. На слизистых оболочках появляются точечные кровоизлияния, а в ротовой полости иногда развиваются язвы. При подостром течении болезни в первые 2...3 недели степень указанных изменений выражена слабее. При воздействии радиоактивным стронцием отмечаются нарушения функционального состояния нервной системы. В острых и подострых случаях вначале развивается возбуждение, которое в дальнейшем сменяется угнетением. У собак некоторые авторы описывают слуховые и зрительные галлюцинации. В хронических случаях от-

мечаются трофические нарушения, проявляющиеся в виде облысения, поседения, изменения в костях и слизистых оболочках. Нарушения условнорефлекторной деятельности нервной системы, которые обнаруживаются сравнительно рано, указывают на ослабление корковой деятельности мозга и нервных центров.

Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы при интоксикации ^{90}Sr в острых и подострых случаях мало отличаются от изменений, вызванных внешним облучением. При хроническом поражении нарушения в первую очередь возникают в сосудах, костях и костном мозге. В более отдаленные сроки развиваются склеротические процессы — гиалиноз, утолщение стенок сосудов и сужение их просвета. Мышечные волокна миокарда набухают и при тяжелых отравлениях подвергаются жировому перерождению. В острых и подострых случаях интоксикации наблюдается повышение кровяного давления, к концу болезни оно значительно снижается.

Изменения в легких нехарактерны и обнаруживаются главным образом в сосудах. В них развиваются те же процессы, что и в сосудах других внутренних органов. Иногда отмечаются полнокровие легких и пневмония.

В желудочно-кишечном тракте при интоксикации ^{90}Sr выражены значительные изменения функционального и морфологического характера. При остром отравлении у животных наблюдаются слюнотечение, периодическая рвота и понос, часто кровавый. Иногда отмечаются признаки спастического паралича кишечника. В подострых случаях обнаруживаются примерно те же нарушения, но они менее выражены.

В острых случаях отравления наблюдаются кровоизлияния в слизистую оболочку и подслизистый слой кишечника, уменьшение размеров лимфатических фолликулов и деструктивные изменения в железистых клетках почти всего желудочно-кишечного тракта. При хроническом течении болезни отмечаются сдвигание покровного эпителия желудка, пикноз клеток обкладочных желез, расширение крипт в тонком кишечнике и уплощение выстилающего их эпителия. В толстом кишечнике уменьшается число бокаловидных клеток. В строме всего желудочно-кишечного тракта увеличено количество плазматических клеток, развиваются изменения в интрамуральных нервных сплетениях. Установлены также замедление и извращение течения воспалительных процессов в желудочно-кишечном тракте. Изменения в кроветворных органах и картине крови при поражении изотопом ^{90}Sr занимают ведущее место во время всего болезненного процесса. По данным Н. К. Петровича, В. А. Кыришина и др., при остром и подостром течении болезни изменения в крови отмечаются с первых часов, суток и 3...5 лет после поступления изотопа. Со 2-й недели после введения изотопа регистрируется снижение количества эритроцитов, к 4...7-му месяцу оно достигает максимума (40%), цветной показатель при этом возрастает и становится выше единицы. Число ретикулоцитов уменьшается. В последую-

шие сроки у выживших животных количество эритроцитов постепенно увеличивается и через 2...3 года становится несколько выше первоначальной величины. В этот период у животных отмечается макроцитоз с появлением в крови мегалоцитов. Увеличению количества эритроцитов предшествует резкий ретикулоцитарный криз, в период которого число ретикулоцитов увеличивается в 10...15 раз.

Со стороны белой фракции крови в начальные сроки после введения радиостронция отмечается слабо выраженный нейтрофилез. Через неделю количество лейкоцитов резко снижается, а через 4...5 недель число их составляет 40...70 % исходного. В последующие сроки у выживших животных количество лейкоцитов возрастает, но не достигает исходных величин. Лейкопения возникает за счет уменьшения на 50...60 % содержания нейтрофилов. В кровяном костном мозге количество клеток, имеющих ядра, в течение первых суток несколько увеличивается, затем резко снижается (на 10-е сутки в 20 раз) и на этом уровне удерживается 2...3 мес. После этого начинается период постепенного восстановления, и к 24...26 мес количество их достигает исходных величин; в последующие сроки содержание указанных клеток вновь снижается, иногда в 5...6 раз. В миелограмме данных животных зрелые формы эритрогранулоцитарных элементов преобладают над молодыми формами на всем протяжении лучевой болезни.

Действие ^{90}Sr на кости скелета млекопитающих подробно описал Н. Н. Литвинов. Из-за неравномерности распределения радиоактивного стронция в костях степень изменения скелета в разных отделах неодинаковая. У растущих животных наиболее выраженные нарушения проявляются в зонах роста костей, а у взрослых животных — в спонгиозном слое и мета-эпифизах длинных трубчатых костей. Патологические процессы в скелете при поражении изотопом ^{90}Sr медленно прогрессируют. Вначале они проявляются своеобразным угнетением процессов остеогенеза, разрушением остеоластической ткани и сосудов, изменением сформированного костного вещества, развитием клеточно-волокнутой ткани, нарушением процессов регенерации кости с появлением атипичных незрелых костных структур, в результате чего в дальнейшем могут развиваться злокачественные костные опухоли.

При действии инкорпорированного ^{90}Sr на организм животных, так же как и при внешнем облучении, снижаются иммунологические и защитные свойства организма: тормозится выработка антител при вакцинации, а также снижается напряженность иммунитета и угнетается фагоцитарная активность клеток крови и тканевых элементов.

При стронциевой интоксикации нарушаются все виды обмена веществ. Отмечаются изменения функций желез внутренней секреции — гипофиза, надпочечников, зубной, слюнной, половых и др. Очень часто поражаются глаза, возникают дистрофические изменения, возможна катаракта.

С целью противорадиационной защиты, уменьшения резорбции радионуклидов и ускорения их выведения из организма проверено большое количество химических веществ для сорбирования радионуклидов или перевода их в прочные комплексы. К числу комплексонов, ускоряющих выведение радиоактивных изотопов стронция, цезия, иттрия, церия и др., следует отнести этилендиаминтетрауксусную кислоту, этилэфирдиаминтетрауксусную кислоту. Для уменьшения резорбции радионуклидов и ускорения выведения их из крови положительные результаты дают сорбенты — сульфат магния, трикалийфосфат, цитрат натрия. Целесообразно создание конкурентных отношений элементов-аналогов или нерадиоактивных изотопов, например стронций — кальций, цезий — калий, йод радиоактивный — йод нерадиоактивный. Большое значение в комплексе мер защиты от радионуклидов имеют полноценные в минеральном отношении рационы.

Токсикология иттрия. Иттрий — химический элемент III группы периодической системы Д. И. Менделеева. Атомная масса 88,92. В соединениях иттрий трехвалентен. Растворим в воде хлористый, азотнокислый и сернистый иттрий. Фтористый иттрий (YF_3) и шавелевокислый иттрий в воде и кислотах нерастворимы. Иттрий имеет один стабильный и 20 радиоактивных изотопов, большинство которых короткоживущие. Практический интерес представляют ^{90}Y и ^{91}Y с периодами полураспада 64 ч и 58,8 дни соответственно. Изотоп ^{90}Y испускает бета-излучение с граничными энергиями двух спектров — 1,545 МэВ (99,78 %) и 0,34 МэВ (0,22 %), а также слабое гамма-излучение с энергией 1,21 МэВ. Изотоп ^{91}Y тоже практически чистый бета-излучатель с двухкомпонентным спектром: $E_{\text{ср}} = 2,27$ МэВ ($E_{\text{ср}} = 0,93$ МэВ) и $E_{\text{ср}2} = 0,513$ МэВ. Энергия сопровождающего гамма-излучения ^{90}Y составляет 1,76 МэВ. Иттрий извлекают из продуктов деления урана, в частности из облученных в реакторе отработанных тепловыделяющих элементов.

Радиоактивные изотопы иттрия имеют среднюю радиотоксичность. На рабочем месте может использоваться препарат активностью $37 \cdot 10^4$ Бк (10 мкКи). В обычных условиях иттрий в организме не обнаруживается, но в случае его поступления радиоактивный иттрий наиболее интенсивно откладывается в костях (трабекулы, надкостница, костный мозг, эндост), печени и селезенке, образуя при этом устойчивые высокомолекулярные комплексы с белками. Поэтому он длительное время служит источником облучения тканей организма. Из желудочно-кишечного тракта всасывается менее 1 % иттрия. Выводится из организма с калом и мочой, причем у старых животных в значительно большем количестве. Для усиления выведения используют комплексоны: этилендиаминтетрауксусную или нитрилотриуксусную кислоты, с которыми иттрий образует устойчивые соединения. Изотопы ^{90}Y и ^{91}Y применяют в медицине для лечения при злокачественных новообразованиях путем введения

непосредственно в раковую опухоль. Как радиоколлоиды соединения иттрия задерживаются в лимфоузлах и предотвращают развитие метастазов.

Токсикология радия. Радий — радиоактивный химический элемент II группы периодической системы Д. И. Менделеева. Атомная масса 226,05. Основной изотоп ^{226}Ra с периодом полураспада 1622 года. Этот изотоп принадлежит к радиоактивному семейству ^{238}U . При распаде ^{226}Ra образуется изотоп инертного газа ^{222}Rn , который, поступая в воздух, может представлять опасность. Изотоп ^{222}Rn , в свою очередь, превращается в короткоживущий полоний и другие изотопы. Конечным продуктом распада ^{226}Ra является стабильный свинец. Энергия альфа-излучения ^{226}Ra и его дочерних продуктов 4,78...7,68 МэВ. Энергия его гамма-квантов 0,18...2,19 МэВ. Другие изотопы радия принадлежат к актиниевому и ториевому семействам. Из них интерес представляет ^{228}Ra с периодом полураспада 6,7 года. Он не является альфа-излучателем, но его дочерний продукт ^{228}Ac дает начало альфа-излучающему ^{228}Th , поэтому после отложения ^{228}Ra в тканях его активность со временем возрастает: спустя 4 мес она составляет примерно 10 % равновесной величины, а через 2 года — 50 %. Изотоп ^{228}Ra распадается, испуская бета-частицы с максимальной энергией 3,17 МэВ и гамма-кванты. Удельная активность ^{228}Ra больше, чем ^{226}Ra .

Поведение радия в биосистемах имеет много общего с кальцием и стронцием: несмотря на количественные различия, радий в виде ионов поступает в растения из почвенного раствора. При увеличении в почве содержания кальция уменьшается поглощение растениями радия.

Из желудочно-кишечного тракта всасывается 20...70 % радия. В организме он распределяется в крови, костях и мягких тканях, из которых более половины выводится в первые сутки. Выведение его из организма происходит с калом (95 %) и мочой (5 %). После внутривенного введения радия до 15 % его в первые минуты депонируется в коже. Высокая токсичность радия обусловлена большим периодом полураспада, большой эффективной энергией распада и выраженной остеотропностью. Поражение радием характеризуется анемией, лейкопенией, декальцификацией костной ткани и нарушением ее регенерации, лучевым пневмонитом, поражением кожи. В отдаленные сроки наблюдаются остеосаркомы, пневмосклероз и рак легких, бородавки и рак кожи, возможны опухоли других органов и тканей. Минимальная активность ^{226}Ra , допускаемая на рабочем месте, $3,7 \cdot 10^3$ Бк (0,1 мкКи).

Токсикология плутония. Плутоний — радиоактивный химический элемент из группы актиноидов, имеет 15 изотопов. В очень малом количестве существует в природе на поверхности Земли, образуясь из урана под действием нейтронов космических лучей и нейтронов при делении урана. При этом образуется долгоживущий изотоп ^{239}Pu с периодом полураспада 24 360 лет. Большое количество плутония

получают в атомных реакторах при делении урана и используют для изготовления ядерных зарядов.

В почве плутоний прочно фиксируется и поступает в растения в небольших количествах. Поэтому основной источник поступления плутония в организм животных и человека — воздушный, через кожу или с пищей при загрязнении кормов и продуктов питания. Из желудочно-кишечного тракта всасывается менее 1 % поступившего плутония; депонируется он в основном в костной ткани. При попадании на кожу растворимые соли плутония быстро всасываются, а нерастворимые депонируются в эпидермисе и транспортируются в региональные лимфоузлы. При ингаляции распределение плутония в легких сильно зависит от размера и растворимости частиц. Растворимые соли (нитраты и хлориды) быстро всасываются и поступают в кровь. Нерастворимые частицы могут годами находиться в легких. Их выведение происходит путем медленного растворения или перемещения в бронхиальные лимфоузлы. При этом происходит длительное облучение легочной ткани. Чем крупнее частица, тем неравномернее облучение. В зависимости от дозы облучения в легких могут развиваться лучевой пневмонит, фиброз и пневмосклерозы, гемангиосаркомы, мезотелиомы и карциномы.

В желудочно-кишечном тракте изотопы плутония, поступающие с кормом, всасываются в 25 раз лучше, чем из неорганической соли. После внутривенного введения плутония через 5 мин в крови его остается 50 %. Попавший в организм плутоний вызывает подавление миелоидного кроветворения, истощение лимфоидных фолликулов селезенки, атрофию лимфоузлов, снижает продолжительность жизни эритроцитов и т. д. Нарушается иммуногенез, так как подавляется образование антителобразующих клеток в лимфоузлах. Происходит образование остеосарком.

Плутоний имеет выраженные гепатотропные свойства. Из крови до 45 % плутония депонируется в печени с периодом биологического полувыведения 20 лет. Уже через два-три месяца после поступления плутония возникает цирроз печени, а при высоких дозах — диффузный некроз; возможны гематомы и аденомы желчных протоков. В семенниках он концентрируется в макрофагах интерстициальной ткани, а в яичниках — в атретических фолликулах мозгового слоя.

Выводится в основном печенью и желчью. Плутоний способен преодолевать плацентарный барьер, но в плаценте его концентрируется в 10 раз больше, чем в плоде.

Изотоп ^{238}Pu (период полураспада 87,7 года) обладает высокой генетической эффективностью, индуцируя хромосомные aberrации. При инкорпорации ^{238}Pu локализация радиационных опухолей (osteosarcomы) зависит от возраста. У взрослых животных они локализируются в основном в конечностях, а у молодых — в голове или в позвонках.

Токсикология рутения. Рутений — металл из второй триады VIII группы периодической системы Д. И. Менделеева. Имеет 7 стабиль-

ных и 14 радиоактивных изотопов, из которых наиболее опасный ^{106}Ru . Период его полураспада 1 год, максимальная энергия бета-частиц 0,04 МэВ. Дочерний продукт распада ^{106}Ru с периодом полураспада 30 сут. Максимальная энергия бета-частиц 3,53 МэВ и гамма-лучей 0,51 МэВ. Изотоп ^{106}Ru относят ко второй группе опасности (Б).

Радиоактивный рутений попадает в организм в основном с воздухом в виде пыли или с кормом. Максимальный пробег его бета-частиц в ткани 0,02 мм.

Рутений проявляет валентность от 1 до 8, что обеспечивает ему большое разнообразие соединений, способных легко мигрировать в почве. Хорошо усваивается растениями, но концентрируется в основном в корнях (95,7 %).

Из желудочно-кишечного тракта животных всасывается до 1,7 % рутения. В организме он накапливается в печени (5...10 %), мышцах, костях, тестикулах и селезенке. После внутривенного введения накапливается в основном в почках. Выводится преимущественно почками (80 %), остальное количество с калом. Хорошо выводится из костной ткани и очень долго из печени. У лактирующих животных в молоко поступает до 0,1 % рутения.

В организме рутений вызывает лейкемию, опухоли молочных желез, узелковый периартериит сосудов внутренних органов, поражение клубочков почек, деструкцию фолликулов селезенки и лимфоузлов, аденокарциномы кишечника, слизистый рак, язвенный колит. Тяжелые поражения кишечника в основном обусловлены действием высокоэнергетического бета-излучения дочернего ^{106}Ru , у которого максимальный пробег в биологической ткани 1,7 см.

Токсикология циркония. Цирконий — элемент IV группы периодической системы Д. И. Менделеева. Естественный цирконий состоит из пяти стабильных изотопов. Искусственно получены девять его радиоактивных изотопов. Из радиоактивных изотопов наибольшее значение имеет ^{90}Zr , являющийся одним из основных компонентов продуктов ядерного деления урана. Он входит в состав радиоактивных осадков при ядерных взрывах и авариях атомных установок. Период полураспада ^{90}Zr 65 дней. При распаде он испускает бета-частицы с энергией 0,371...0,84 МэВ и гамма-лучи с энергией 0,721 МэВ; изотоп ^{90}Zr относят к средней группе токсичности. Допустимые концентрации его в воде открытых водоемов $22,94 \cdot 10^3$ Бк/л ($6,2 \cdot 10^{-2}$ Ки/л).

Цирконий в небольших количествах обнаружен в тканях растений, но физиологическая роль его в них неясна. Из почвы он слабо усваивается растениями, при этом 82,7 % его откладывается в корнях. В организм животных поступает в основном ингаляционным путем или с кормом при его загрязнении. При попадании в желудочно-кишечный тракт всасывается менее 1 %. В организме 30...40 % его откладывается в костной ткани, 5...10 % — в печени, меньше — в почках, селезенке, лимфоузлах и половых железах. Выводится

в основном через желудочно-кишечный тракт, меньше через почки.

Радиотоксичность обусловлена в основном его бета-составляющей и симптоматически проявляется поражением органов и тканей по месту основной локализации.

Токсикология цинка. Цинк — элемент II группы периодической системы Д. И. Менделеева. Имеет 12 стабильных изотопов. Радиоактивные изотопы получены искусственно. Из них наибольшее значение в токсикологии имеет ^{65}Zn с периодом полураспада 245 сут. По радиотоксичности его относят к группе В.

Цинк — необходимый элемент для жизнедеятельности растений и животных, хорошо всасывается. В желудочно-кишечном тракте он всасывается в верхних отделах и концентрируется в печени, мышцах, поджелудочной железе, гипофизе, половых железах и костях. У молодых животных в желудочно-кишечном тракте всасывается в четыре раза больше цинка, чем у взрослых. Из организма 90 % цинка выводится через желудочно-кишечный тракт, остальное количество — с мочой. Из растворимых соединений цинк способен всасываться через кожу (1,2 %).

В организме ^{65}Zn вызывает поражение кроветворных органов. При средней дозе происходят гиперплазия ретикулоэндотелиальных элементов селезенки и лимфатических узлов, появление очагов экстрамедуллярного гемопоэза и увеличение клеток белого ростка в костном мозге. При высокой мощности дозы проявляются прогрессирующее угнетение эритро- и лимфопоэза, развитие ретикулоцитопении и лимфопении. Малые дозы радионуклида стимулирующе действуют на гемопоэз, особенно на гранулоцитарный росток костного мозга. Определенное количество ^{65}Zn задерживается в костной ткани и выводится очень медленно (около 2 лет).

Токсикология тория. Торий — радиоактивный химический элемент III группы периодической системы Д. И. Менделеева. Природный торий состоит из шести радиоактивных изотопов, все они радиоактивны. Искусственно получено еще девять изотопов, все они радиоактивны. Торий — распространенный элемент. В земной коре его содержится $8 \cdot 10^{-4}$ мас. %, в речной воде — в пределах $8,1 \cdot 10^{-4}$ Бк/л ($21,87 \cdot 10^{-15}$ Ки/л). Среди изотопов наибольшее значение в токсикологии имеет ^{232}Th , испускающий альфа-частицы. Промежуточным продуктом его распада является инертный газ радон, способный из минералов переходить в воздух и таким образом легко проникать в легочную ткань. Естественное поступление тория в организм в течение суток составляет 0,05...4 мг. В желудочно-кишечном тракте всасывается 10^{-4} часть поступившего нуклида. Нерастворимые соединения тория могут долго задерживаться в легких, значительное количество — в пульмональных лимфоузлах.

Распределение тория в организме зависит от пути поступления и преимущественно концентрируется в почках, печени, селезенке и костной ткани. Почти все количество тория, отложенного в скеле-

те, находится в костном мозге, т. е. он имеет тропность к ретикуло-эндотелиальной системе. При хроническом поступлении тория 60...93 % его концентрируется в скелете. Выводится из организма в основном через желудочно-кишечный тракт с желчью.

Его патологическое действие проявляется развитием в костях злокачественных новообразований, раком печени, лимфомами, лимфогранулематозом и т. д.

Токсикология трития. Тритий — широко распространенный в природе радиоактивный изотоп водорода с массовым числом 3,017. Период полураспада 12,34 года. Бета-излучающий радионуклид с максимальной энергией 16,8 кэВ. Максимальный пробег в воздухе 6 см, в мягкой биологической ткани — около 6 мкм. Тритий постоянно образуется в природе при ядерных превращениях, вызываемых космическим излучением. В промышленных условиях его получают нейтронным облучением лития.

Соединения трития, особенно в форме тритиевой воды, очень хорошо всасываются организмом и быстро распределяются по органам и тканям. Выводится из организма с мочой и потом, период полувыведения 10 суток. Но около 1 % трития в организме прочно связывается и очень плохо поддается выведению. В тканях тритий избирательно накапливается в ядерных структурах (включаясь в тимидин) или в протоплазме (включаясь в цитидин).

В организме тритий вызывает острые и отдаленные эффекты. Он угнетает кроветворение, вызывает геморрагический синдром, поражение генетического аппарата, злокачественные новообразования (особенно молочной железы) и т. д. Хроническое облучение тритием снижает массу головного мозга и содержание в нем ДНК и белка. Тритий свободно проникает через плацентарный барьер и поступает в клетки плода, вызывает генетические и соматические нарушения, подобные тому, что и во взрослом организме.

Для хронического поражения тритием характерен полиморфизм ядер эндотелия и мышечных клеток стенок сосудов; со временем возникают очаговые микронекрозы интимы с пролиферацией сохранившегося эндотелия. У животных возрастает частота возникновения лейкемии.

Тритий практически не представляет никакой опасности как внешний источник облучения, опасен при попадании внутрь организма. Его присутствие в образцах можно определить только при использовании жидкостно-сцинтилляционного метода. В организме тритий можно выявить тоже только этим методом, исследуя пробы мочи. Для снижения дозы облучения и ускорения скорости выведения трития из организма необходимо активизировать водный обмен.

Токсикология углерода. Углерод — элемент IV группы периодической системы Д. И. Менделеева. Атомная масса 12,01. В природе состоит из двух стабильных изотопов ^{12}C и ^{13}C . Искусственно получены его радиоактивные изотопы. Углерод — один из самых распространенных элементов на Земле, основа всего живого.

Из известных шести радиоактивных изотопов наибольшее значение имеет долгоживущий ^{14}C , период полураспада которого 5730 лет. Изотоп ^{14}C получается естественным путем в атмосфере под действием нейтронов космического излучения или искусственным — при длительном облучении нейтронами в ядерных реакторных соединениях, содержащих азот. Изотоп ^{14}C распадается с испусканием бета-частиц с максимальной энергией 0,155 МэВ. По радиоактивности его относят к группе Г. В отличие от других радионуклидов важнейший путь выведения радиоуглерода — легкие, из которых он выводится в виде радиоактивного диоксида углерода. Всеми живыми организмами ^{14}C очень хорошо усваивается и быстро встраивается в тканевые структуры.

Биологические эффекты от облучения углеродом всегда выше ожидаемых, рассчитанных из экспоненциальной дозы. Это объясняется тем, что углерод в организме включается в состав практически всех важнейших биомолекул и производит за счет своего бета-излучения их прямое повреждение.

Патологическое действие ^{14}C на организм подобно проявляемому тритием.

ПЕРЕХОД РАДИОНУКЛИДОВ В ПРОДУКЦИЮ ЖИВОТНОВОДСТВА ПОСЛЕ РАЗОВОГО ПОСТУПЛЕНИЯ В ОРГАНИЗМ

Переход радионуклидов из кормов в ткани животных после поступления в организм определяется многими факторами, среди которых ведущую роль играют такие, как радионуклидный состав, физико-химические свойства радионуклидов, вид животных, возраст и плотность загрязнения сельскохозяйственных угодий, тип почв, система ведения производства и т. д.

Радионуклиды могут поступать однократно (или кратковременно) и хронически. При ликвидации крупномасштабных аварий на ядерных установках эти варианты встречаются наиболее часто.

После разового экспериментального введения лактирующим коровам с кормом смеси продуктов деления урана 10-часового возраста уже через 12 ч в органах животных обнаруживается высокая концентрация радионуклидов. Органы и ткани животных по степени накопления радионуклидов образуют следующий ряд: щитовидная железа > печень > кровь > мышцы > скелет. При этом основной вклад в радиоактивное загрязнение щитовидной железы, мышц и крови вносят изотопы йода, в то время как загрязнение печени и скелета обусловлено соответственно ^{90}Mo и $^{140}\text{Ba} + ^{140}\text{La}$. В первые дни отмечается наиболее высокое содержание радионуклидов в мягких органах и тканях животных. В последующем вследствие физического распада короткоживущих радионуклидов и их перераспределения в организме в результате обмена веществ концентрация радионуклидов в мягких тканях быстро снижается. За первые 10 сут

радиоактивность мягких тканей снижается примерно в 100 раз. У молодых животных депонирование радионуклидов всегда выше, чем у взрослых и старых (Б. Н. Анненков, Е. В. Юдинцева).

Стронций обладает выраженными остеотропными свойствами, однако в первые сутки после поступления в организм довольно большое количество его (до 35,5 %) сосредоточено в мягких тканях. В последующем в результате перераспределения стронция он почти весь концентрируется в костях животных. В скелете стронция в десятки раз больше, чем в мягких тканях. При этом в печени, почках и легких содержание стронция в 2...5 раз больше, чем в мышцах.

Из мягких тканей до 96...98 % первоначально поступившего стронция выводится с периодом полувыведения $T_{эфф}$, равным 1,4...2,4 сут. Оставшееся количество стронция выводится из мягких тканей с $T_{эфф}$ от 21 до 27 сут.

Интенсивность обмена ^{90}Sr между кровью и скелетом значительно ниже. До 80 % его выводится из костной ткани с $T_{эфф}$, равным 20...40 сут, а остальное количество стронция выводится с $T_{эфф}$ более 500 сут (Б. Н. Анненков, Е. В. Юдинцева).

Радиоизотопы йода концентрируются в щитовидной железе. При однократном поступлении до 30 % радиоактивного йода накапливается в щитовидной железе и примерно столько же — в других органах и тканях. Через сутки после этого в щитовидной железе остается около 10 % радионуклида, а 60...70 % — в мягких органах и тканях. В последующем происходит перераспределение радиоактивного йода в организме. На 14-е сутки после введения до 18 % радионуклида концентрируется в щитовидной железе и около 14 % — во всех остальных органах и тканях.

Радиоактивный цезий после разового поступления распределяется более-менее равномерно, с высокой скоростью обмена в организме животных (табл. 6).

6. Концентрация ^{137}Cs в органах и тканях животных через сутки после однократного поступления, в процентах введенного количества на 1 кг ткани (Б. Н. Анненков, Е. В. Юдинцева)

Вид животного	Мышцы	Скелет	Печень	Почки
Крупный розовый скот	0,05	0,03	0,87	1,40
Овцы	0,9	0,4	2,6	4,1
Свиньи	1,6	0,1	0,8	1,3

После разового орального введения радиоактивного цезия у животных любого возраста происходит его постепенное выведение. У телят большая часть цезия (70...98 %) выводится из мягких органов и тканей с периодом полувыведения, равным 1,1...21,6 сут, а остальное количество — с большим периодом (55...300 сут). С возрастом животных скорость выведения радионуклидов снижается.

У лактирующих животных радионуклиды выводятся также с молоком, причем наиболее интенсивно в течение первых 2 сут. Через 12 ч после введения цезия в 1 л молока обнаруживается 0,12 % его от поступившего количества. В дальнейшем концентрация его быстро увеличивается и через 24...48 ч достигает максимальной величины. В этот период в 1 л молока содержится 0,42 % радиоактивного цезия от введенного количества. За 8 сут с молоком выводится 18 % ^{137}Cs от однократно поступившего количества (Н. А. Корнеев, А. Н. Сироткин).

НАКОПЛЕНИЕ РАДИОНУКЛИДОВ В ТКАНЯХ ЖИВОТНЫХ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПОСТУПЛЕНИИ В ОРГАНИЗМ

Хроническое (длительное) поступление радионуклидов в организм — наиболее распространенный вариант, а с момента радиоактивного загрязнения Земли в результате проведения ядерных испытаний и крупных ядерных катастроф этому воздействию в разной степени стали подвержены практически все живые существа Земли. При хроническом поступлении наиболее значимы долгоживущие радионуклиды ^{137}Cs и ^{90}Sr , которые накопились в биосфере Земли.

При хроническом поступлении радионуклидов в организме одновременно происходят следующие процессы: всасывание из желудочно-кишечного тракта и поступление их в кровь, переход вновь поступивших радионуклидов в органы и ткани и накопление их, выведение из организма ранее поступивших и вновь поступивших радионуклидов.

В начале поступления радионуклиды интенсивно откладываются в органах и тканях. Выведение их в этот период происходит гораздо медленнее. Затем по мере накопления их в организме усиливаются процессы выведения, и наконец наступает такой момент, когда количество поступившего радионуклида будет равно количеству выводимого в единицу времени. Такое состояние называют равновесием. В этот период, несмотря на дальнейшее кормление животных радиоактивным кормом, той же самой активности нарастания содержания радионуклидов в организме не происходит.

Состояние равновесия быстрее устанавливается в мышцах и паренхиматозных органах и позднее в скелете.

Стронций довольно быстро достигает состояния равновесия в мышечной ткани жвачных (на 5...7-е сутки), у свиней и кур равновесие устанавливается на 30-е и 90-е сутки соответственно, а ^{65}Zn у кур достигает равновесия через 120 сут после начала поступления. В скелете состояние равновесия для ^{90}Sr у взрослых коров наступает через 3...4 мес после начала поступления радионуклидов, а у молодых интенсивно растущих организмов оно наступает примерно через год.

Отложение ^{90}Sr в организме животных зависит от уровня кальциевого питания. Насыщение кальцием рациона позволяет снизить

накопление ^{90}Sr в скелете в 2...4 раза. Однако этот эффект наблюдается только на фоне дефицита кальция. У мелких животных концентрация стронция в скелете и мягких тканях всегда выше, чем у крупных.

При переводе животных на чистые корма наблюдается продолжение выведения стронция из организма. У крупного рогатого скота через 10 дней после перевода на чистые корма содержание ^{90}Sr в мышцах и паренхиматозных органах уменьшается в 1,5...3 раза, а в скелете — на 30 %. В дальнейшем скорость выведения ^{90}Sr из скелета существенно замедляется.

Изотоп ^{90}Sr в мягких органах распределяется сравнительно равномерно, кроме сала, где его концентрация в 6 раз ниже. В костной ткани животных, напротив, обмен ^{90}Sr достигает равновесия через 150 сут после начала введения и достигает при этом концентрации, составляющей 73...76 % суточного поступления. У кур 8...9-месячного возраста переход ^{90}Sr в костную ткань за 30 сут постоянного введения составил 5 %, а в мышечную — 0,02 % (Н. А. Корнеев, А. Н. Сироткин).

Несмотря на то что сорбция радионуклидов марганца, железа, кобальта, рутения, цезия, плутония в желудочно-кишечном тракте незначительна, в условиях хронического поступления они могут накапливаться в мясе и субпродуктах в значительном количестве.

Радиоактивный цезий способен на 100 % всасываться из желудочно-кишечного тракта у многих видов животных. Однако у жвачных животных он всасывается только на 50...80 %. Это связано с высоким содержанием в корме жвачных большого количества грубых кормов и особенностями пищеварения в преджелудках.

Возраст животного — наиболее существенный фактор, изменяющий всасывание радионуклидов, в том числе и цезия. У телят до 3-месячного возраста всасывается почти 100 % его, а у животных старше года — только 58 %. Причины этого: изменение проницаемости мембран клеток желудочно-кишечного тракта, уменьшение потребности организма старшего возраста в минеральных солях, а также изменение состава рациона. Это явление отмечено у животных различных видов и для различных радионуклидов.

Распределение радиоактивного цезия в организме происходит одинаково у животных всех видов и зависит не от путей, а от кратности и длительности поступления. Однако размеры накопления ^{137}Cs в организме различных животных и человека неодинаковы. Максимальная кратность накопления (т. е. отношение содержания радионуклида в организме к суточному его поступлению с рационом, принятому за единицу) наблюдается у человека, минимальная — у коз и овец, промежуточное положение занимают свиньи и собаки. Видовые различия в накоплении радиоактивного цезия связаны, очевидно, с особенностями питания, и в частности с количеством потребляемого калория (табл. 7).

7. Концентрация ^{137}Cs в 1 кг тканей и органов в период равновесия при хроническом поступлении, в процентах суточного поступления (Б.Н. Анисков, Е.В. Юденица)

Вид животного	Мышцы	Печень	Почки	Яичники	Кости	Кратность накопления
Кролики	75	32	37	27	22	3
Овцы	8	6	10	8	1	4,5
Козы	20	19	36	13	2	3
Свиньи	26	10	10	—	2	20
Кур	450	150	250	120	50	5

При ежесуточном поступлении радиоактивного цезия у крупного рогатого скота состояние динамического равновесия между поступаемым и выводимым радионуклидом наступает через 30...58 сут.

В органах и тканях практически весь цезий находится в свободном состоянии (99 %), что обуславливает высокую скорость обмена и выведения его из организма. Различают четыре обменные формы радиоактивного цезия: внесклеточную ионную, внутрисклеточную ионную, промежуточную органически связанную и конечную органически связанную. Поведение радиоактивного цезия в тканях зависит от скорости накопления и выведения каждой фракции.

С возрастом содержание радиоактивного цезия в органах и тканях животных закономерно снижается. В мышцах телят 2-месячного возраста оно составляет 55,5 %, а у 10-месячных животных — 10 % поступления с рационом. У взрослых животных величина перехода радиоактивного цезия из рациона в мышечную ткань составляет у коров 0,47...4,18 %, а у быков — 0,73...9,3 % суточного поступления цезия в 1 кг мышц.

Темпы накопления радиоактивного цезия в мышечной ткани сильно зависят от удельной активности радионуклидов в кормах. Чем выше степень загрязнения радиоактивным цезием кормов, тем выше скорость накопления его в мышечной ткани. Так, по данным Р. Г. Ильева, при содержании бычков на рационе с суммарной активностью 3,7...11,1 кБк/сут ($1 \cdot 10^{-8}$... $30 \cdot 10^{-8}$ Ки/сут) двукратное накопление в мышечной ткани радиоактивного цезия достигается на 86-е сутки, а при содержании на рационе с активностью 131,7...360,3 кБк/сут ($355,6 \cdot 10^{-8}$... $972,8 \cdot 10^{-8}$ Ки/сут) оно достигается на 11-е сутки.

Эффективный период подвыведения радиоактивного цезия из организма крупного рогатого скота находится в пределах 20...40 сут.

У лактирующих коров после разового поступления цезия спустя 48 ч в молоко наблюдается его максимальная концентрация.

По данным А. Н. Сироткина, при хроническом поступлении радиоактивного цезия равновесная концентрация его в молоке устанавливается в течение 20 сут, в 1 л молока при этом переходит около 1 % радиоактивного цезия от поступающего с суточным рационом.

У коз и овец с молоком выделяется радионуклидов больше, чем у коров. Так, ^{90}Sr в суточном удое выделяется у коз в количестве

0,61...1,2 %, а у овец — 0,95...6,34 %, у свиней — от 1 до 6 %. Цезий с молоком коз выделяется в количестве 6 %, а с молоком овец — 4,1 % поступившего количества. Концентрация радионуклидов в молоке зависит от длительности их поступления в организм, периода лактации, возраста животных, содержания в рационе стабильных стронция, кальция, калия и других факторов.

У всех животных с молоком в большом количестве выделяются следующие изотопы: тритий, ^{40}K , изотопы йода и цезия. Стронция в молоко поступает примерно в 10 раз меньше. Редкоземельные и трансураниевые элементы в молоко переходят в очень малых количествах.

ВЛИЯНИЕ РАЗНЫХ ФАКТОРОВ НА ПЕРЕХОД РАДИОНУКЛИДОВ ИЗ РАЦИОНА ЖИВОТНЫХ В ПРОДУКЦИЮ ЖИВОТНОВОДСТВА

На переход радионуклидов в продукцию животноводства (молоко, мясо, яйца) существенно влияет содержание в рационе стабильных химических аналогов радионуклидов. Недостаток щелочноземельных элементов увеличивает переход ^{90}Sr из рациона в продукцию животноводства, а обогащение рациона этими элементами, напротив, снижает переход стронция в мясо, молоко, яйца. Введением углекислого кальция в рацион можно в 2...3 раза снизить отложение стронция в организме животных. У новорожденных телят от матерей, получавших дополнительно в течение беременности по 46 г кальция, накопление ^{90}Sr в скелете было в 2,1...2,4 раза меньше, чем у телят, полученных от коров, которым вводили по 18...23 г кальция. В постнатальный период защитный эффект кальция от накопления стронция в организме животных увеличивается.

В опытах на крупном рогатом скоте в эмбриональный и начальный постэмбриональный периоды также установлено снижение накопления ^{90}Sr в организме при кормлении коров-матерей или новорожденных телят кормом с повышенным содержанием кальция. Однако если с кальцием в организм животных поступает повышенное количество стабильного стронция, то он оказывает негативное воздействие на состояние растущих животных. У таких телят были выявлены разнообразные и глубокие клинические нарушения: незрелый шерстный покров, неправильная постановка конечностей, опухание карпальных суставов, хромота. В паренхиматозных органах были выявлены некоторые дистрофические изменения. В печени и почках наблюдалось уменьшение высоты эпителия, увеличение размеров фолликулов и уплотнение коллоида. Содержание стабильного стронция в скелете таких телят было повышено в 7...10 раз. Поэтому повышать дозы фосфорно-кальциевых подкормок для снижения поступления в организм телят ^{90}Sr следует осторожно и с учетом неизбежно присутствующего в них стабильного стронция.

Кроме того, уменьшение накопления радиоактивного стронция в организме растущих животных путем обогащения рациона кальцием наблюдается лишь тогда, когда рацион содержит нормальное или несколько сниженное количество кальция.

Введение в рацион взрослых коровам 1-й и 2-й групп 12,5 и 128 г кальция в виде минеральной соли трикальцийфосфата и 120 г кальция в виде минеральной соли трикальцийфосфата на фоне постоянного поступления в индикаторных количествах с рационом в течение 120...134 дней радиоактивного стронция показало, что отложение ^{90}Sr в скелете коров 3-й группы в 8,3 раза меньше, чем у коров 1-й группы (12,5 г кальция), и в 4,9 раза меньше, чем у коров 2-й группы. Увеличение массы кальция в рационе животных 2-й группы в 10,4 раза по сравнению с 1-й группой снижает отложение радионуклида в скелете не более чем в 1,6 раза. Таким образом, повышение концентрации кальция в рационе коров на фоне его дефицита существенно снижает накопление ^{90}Sr в костной ткани. При этом защитная роль кальция, содержащегося в сене, эффективнее роли кальция минеральной подкормки. Положительный эффект кальция корма относительно накопления в организме ^{90}Sr наблюдается лишь у животных позднего постэмбрионального периода жизни.

Увеличение содержания кальция в рационе телят молочного периода выращивания практически неэффективно, а в поздний молочный период он лишь на 25 % снижает накопление ^{90}Sr в скелете. Неоднозначность действия кальция на накопление ^{90}Sr у крупного рогатого скота разного возраста объясняется возрастными особенностями пищеварения.

Переход ^{90}Sr в молоко коров также существенно зависит от содержания в рационе кальция. Использование стронция в молоке, и, наоборот, увеличение содержания кальция в кормах способствует снижению перехода ^{90}Sr в молоко этих коров. Особенно сильно этот эффект проявляется при использовании в качестве кальциевого источника кормов, богатых этим элементом (бобовые культуры).

Наиболее эффективный фактор для снижения поступления ^{131}I в молоко животных — быстрый перевод животных на незатраженные пастбища или кормление чистыми кормами при стойловом содержании. Своевременный перевод животных на чистые корма позволяет снизить дозу на щитовидную железу людей, потребляющих молоко от этих коров, на 70...80 %.

Введение в рацион лактирующих животных стабильного йода в виде калийной соли в дозе 2 г/сут уменьшает переход ^{131}I в молоко вдвое, а в щитовидную железу на 90 %.

На переход радиоактивного цезия из рациона в продукцию животноводства сильно влияют факторы, ограничивающие всасывание его из желудочно-кишечного тракта. Это могут быть цеолиты, глины или другие сорбенты. Однако наибольшее влияние оказывает использование ферроцианидсодержащих препаратов в концентрации

(по действующему веществу) 3...6 г/голову в сутки. Использование этих сорбентов позволяет снизить содержание ^{137}Cs в мясе и молоке в 2...10 раз. При максимальной эффективности препарата удалось снизить содержание цезия в организме почти в 200 раз (А. Н. Сироткин).

Контрольные вопросы. 1. Что обуславливает токсичность радионуклидов для человека? 2. Каковы основные пути поступления радионуклидов в организм человека? 3. Как происходит накопление радионуклидов в отдельных органах и тканях и в организме в целом? 4. Как выводит из организма радионуклиды? 5. Каковы особенности накопления и выведения радионуклидов при разовом и хроническом их поступлении с кормом? 6. Что представляют собой горючие частицы и какова их опасность для организма? 7. В чем заключаются особенности накопления и выведения радионуклидов Воды, стронция и цезия? 8. От чего зависит скорость накопления и выведения радионуклидов из организма животных?

Глава 5 ОРГАНИЗАЦИЯ ВЕДЕНИЯ ЖИВОТНОВОДСТВА В УСЛОВИЯХ РАДИОАКТИВНОГО ЗАГРЯЗНЕНИЯ СРЕДЫ

26 апреля 1986 г. на Чернобыльской АЭС произошло два последовательных взрыва на реакторе четвертого энергоблока, что привело к разрушению графитовой кладки реактора, технологических каналов и разгерметизации реакторного пространства, разрушению оболочек тепловыделяющих сборок и разгерметизации большей части тепловыделяющих элементов. В результате мощного взрыва газоаэрозольное облако проникло сквозь инверсионный слой атмосферы на высоту более 1,5 км и быстро распространилось в северном направлении (за 36 ч облако преодолело расстояние 1200 км и достигло границ Швеции). В последующем произошли выбросы в восточном, западном и юго-западном направлениях, что определялось направлением ветра.

Радионуклидный состав выброса был очень сложным и со временем постоянно менялся за счет распада короткоживущих радионуклидов (табл. 8).

8. Состав выбросов активной зоны аварийного реактора

Элемент	Период полураспада	Количество, Бк	Доля выброса из реактора, %
^{86}Kr	10,8 года	$3,3 \cdot 10^8$	100
^{136}Xe	5,27 дня	$1,7 \cdot 10^8$	100
^{131}I	8,04 дня	$1,3 \cdot 10^9$	20
^{132}Te	3,25 дня	$3,2 \cdot 10^7$	15
^{134}Cs	2,05 года	$1,9 \cdot 10^7$	10
^{137}Cs	30,1 года	$2,9 \cdot 10^7$	13
^{99}Mo	2,8 дня	$4,8 \cdot 10^6$	2,3
^{90}Zr	65,5 дня	$4,4 \cdot 10^6$	3,2
^{106}Ru	1 год	$2,0 \cdot 10^6$	2,9
^{102}Ru	39,5 дня	$4,1 \cdot 10^6$	2,9
^{140}Ba	12,8 дня	$2,9 \cdot 10^6$	5,6
^{144}Ce	32,5 дня	$4,4 \cdot 10^6$	2,3
^{140}Ce	234 дня	$3,2 \cdot 10^6$	2,8
^{90}Sr	53 дня	$2,0 \cdot 10^6$	4,0
^{90}Sr	27,8 года	$2,0 \cdot 10^6$	4,0
^{239}Np	2,35 дня	$1,4 \cdot 10^7$	3,0
^{239}Pu	87,7 года	$1,0 \cdot 10^6$	3,0
^{241}Pu	24,4 тыс. лет	$1,2 \cdot 10^6$	3,0
^{243}Pu	6,6 тыс. лет	$1,2 \cdot 10^6$	3,0
^{241}Pu	14,4 года	$1,7 \cdot 10^7$	3,0
^{241}Am	164 дня	$2,6 \cdot 10^6$	3,0

Кроме этих радионуклидов в активной зоне реактора предположительно находилось ^{14}C $0,1 \cdot 10^{15}$ Бк (2700 Ки) с периодом полураспада 5730 лет, тритий $1,4 \cdot 10^{15}$ Бк (38 Ки) с периодом полураспада 12,3 года, которые также попали в атмосферу и включились в биосферный обмен как основные элементы жизни на Земле, а также мягкого бета-излучателя ^{129}I в количестве $8 \cdot 10^{10}$ Бк (2,2 Ки) с периодом полураспада $15,7 \cdot 10^6$ лет, но данных по этим радионуклидам недостаточно из-за сложности их определения.

Изотопный состав выбросов установлен достаточно точно, а по количественные оценки выбросов в разных публикациях различаются весьма существенно, так как были проведены исключительно расчетным методом по предположениям о наличии в активной зоне реактора наработанных продуктов ядерного топлива.

По скромным подсчетам в результате чернобыльской аварии в атмосферу было выброшено радиоактивных веществ в 90 с лишним раз больше, чем при взрыве атомной бомбы над Хиросимой. Следовательно, чернобыльская трагедия по последствиям характеризуется как крупнейшая катастрофа, произошедшая по вине человека, а результате его хозяйственной деятельности.

Радиоактивный состав выпадений определялся изотопным составом облака. Основу загрязнения обширных территорий составили «конденсационные» и «адсорбционные» радиоактивные частицы, образовавшиеся в результате конденсации летучих нуклидов, их адсорбции на мельчайших частицах воды, сажи, диспергированного графита и материалов конструкций. Наиболее опасны «горячие» частицы, образовавшиеся в результате разрушения тепловыделяющих элементов (твэлов), отличающиеся более высокой удельной активностью. Среди этой группы частиц выделяют особо опасные, которые обогащены плутонием и другими альфа-активными радионуклидами. По данным А. А. Тер-Саакова, кроме этих частиц в чернобыльском выбросе наблюдались также рутениевые «горячие» частицы (до 90 % рутения), цезиевые (до 80 % цезия) и цезиевые (до 60 % цезия).

Перенос радиоаэрозолей на большие расстояния сопровождался выпадениями радиоактивных осадков, которые сильно зависели от метеоусловий и особенностей самой местности. С увеличением расстояния от станции в пробах заметно увеличивалось содержание летучих изотопов цезия и снижалось содержание крупных аэрозольных частиц. Все это привело к крайне неравномерному распределению радиоактивных выпадений, называемому пятнистостью. Пятнистая структура загрязнений обусловила значительные трудности организации и проведения дезактивационных работ в населенных пунктах и потребовала проведения радиационного обследования каждого подворья, а на сельскохозяйственных угодьях — каждого поля.

ПРОГНОЗ ПОСТУПЛЕНИЯ РАДИОНУКЛИДОВ В ПРОДУКЦИЮ РАСТЕНИЕВОДСТВА

Радиоактивное загрязнение огромных территорий СНГ поставило перед работниками сельского хозяйства совершенно новые, ранее несвойственные для этой отрасли задачи, связанные с необходимостью проведения комплекса мероприятий по снижению содержания радионуклидов в получаемой продукции до безопасных уровней. Одно из важнейших среди этих мероприятий — прогноз содержания радионуклидов в получаемой продукции, поскольку он позволяет заблаговременно принять защитные меры или своевременно переориентировать производство на те направления, которые обеспечивают получение продукции с наименьшим содержанием радионуклидов.

В зависимости от поставленных задач прогнозы разделяют на краткосрочные и длительные, предварительные и заключительные. На начальном этапе после радиоактивного загрязнения территорий делаются предварительные краткосрочные прогнозы. Они, как правило, ориентировочные, поскольку в этот период отсутствуют точные данные о радиационной обстановке, биологической доступности радионуклидов и т. д. Однако, несмотря на эти недостатки, предварительные краткосрочные прогнозы всегда необходимы и очень важны, поскольку позволяют своевременно принять меры безопасности для населения и сельскохозяйственных животных, а также определить и спланировать стратегию ведения производства.

После уточнения радиационной обстановки и радионуклидных выпадений делают более точный долговременный прогноз. На его основе определяют возможность дальнейшего производства продукции на пострадавших территориях и разрабатывают технологию ведения хозяйства с учетом реальных особенностей. Со временем из-за распада короткоживущих радионуклидов, миграции долгоживущих радионуклидов и изменения их биологической доступности принятые решения уточняют или изменяют.

Прогноз загрязнения растениеводческой продукции позволяет заблаговременно планировать набор культур для возделывания на загрязненных радионуклидами угодьях, их размещение по полям севооборотов и отдельным участкам с учетом плотности загрязнения почв и возможности использования получаемой продукции (продовольственные цели, фураж, промышленная переработка и др.).

Для прогнозирования поступления радионуклидов в корма и продукты животноводства необходимо прежде всего установить, какими радионуклидами загрязнены воздух и территории сельскохозяйственных угодий и каковы плотность и равномерность этих загрязнений. Другие важнейшие показатели — биологическая доступность и способность мигрировать каждого из радионуклидов по пищевым

цепочкам, характеризующимся коэффициентами их переходов в корма и организм животных.

Исследованиями установлено, что спустя 10 лет после аварии 30...90 % радионуклидов сосредоточено в активной зоне расположения основной массы корневой сельскохозяйственных культур. На не обрабатываемых после чернобыльской катастрофы землях практически все радионуклиды находятся в верхней части (до 10...15 см) гумусовых горизонтов, а на пахотных почвах радионуклиды распределены сравнительно равномерно по всей глубине обрабатываемого слоя. Расчеты показывают, что в ближайшей перспективе самоочищение корнеобитаемого слоя загрязненных почв за счет вертикальной миграции радионуклидов будет незначительным.

Вместе с тем наблюдаются процессы локального вторичного загрязнения почв сельскохозяйственных угодий за счет горизонтальной миграции радионуклидов вследствие ветровой и водной эрозии. Содержание ^{137}Cs в пахотном горизонте различных элементов рельефа склоновых земель в результате водной эрозии на посевах однолетних культур за 9 лет перераспределилось до 1,5...3 раз. Увеличение плотности загрязнения почв ^{137}Cs в зоне аккумуляции (нижние части склонов и понижения) по сравнению с зоной смыва составило в среднем от 13 % при ежегодном смыве почвы менее 5 т/га до 75 % при смыве 12...20 т/га. На босменных посевах многолетних трав поверхностного смыва не наблюдалось и достоверных различий в плотности загрязнения почв по элементам склонов не установлено. В результате ветровой эрозии осушенных торфяных болот и песчаных почв, используемых под посев однолетних культур, локальные различия в плотности загрязнения пахотного горизонта радиоактивным цезием достигали 1,5...2 раз. Это подчеркивает необходимость защиты почв от водной и ветровой эрозии, что обеспечивает также снижение потерь гумусового слоя и уменьшает вероятность загрязнения продукции на локальных участках угодий.

Доступность растениям ^{137}Cs в почве со временем снижается вследствие его перехода в необменно-поглощенное состояние, а подвижность ^{90}Sr остается высокой и имеет тенденцию к повышению. Основное количество ^{137}Cs (70...84 %) находится в прочносвязанной форме. Для ^{90}Sr , наоборот, характерно преобладание легкодоступных для растений водорастворимой и обменной форм, которые в сумме составляют 53...87 % валового содержания. Поступление ^{90}Sr из почв в растения практически в 10 раз выше, чем ^{137}Cs , при одинаковой плотности загрязнения земель.

Исследования в послеварийный период показали, что поведение радионуклидов в системе почва — растение со временем изменяется. Установлено постоянное снижение подвижности ^{137}Cs вследствие перехода его в необменно-поглощенное состояние и увеличение подвижности ^{90}Sr , что обусловило соответствующие изменения биологической доступности радионуклидов. За 5 лет по сравнению с 1991 г. доступность ^{137}Cs растениям снизилась в среднем в 1,5 раза

и по сравнению с 1987 г. — до 4 раз, тогда как доступность ^{90}Sr , наоборот, повысилась на 5...25 %. В связи с этим для более точных прогнозов накопления радионуклидов в растениях необходимо периодически уточнять коэффициенты перехода радионуклидов.

Содержание радионуклидов в сельскохозяйственной продукции зависит как от плотности загрязнения, так и типа почв, их гранулометрического состава и агрохимических свойств, а также от биологических особенностей возделываемых культур. Показатели почвенного плодородия существенно влияют на накопление радионуклидов всеми сельскохозяйственными культурами, особенно многолетними травами. При повышении содержания в почве физической глины от 5 до 30 %, гумуса от 1 до 3,5 % переход радионуклидов в растения снижается в 1,5...2 раза, а по мере повышения содержания в почве подвижных форм калия и фосфора от низкого (K_2O менее 100 мг/кг почвы) до оптимального (200...300 мг/кг) и изменения реакции почв от кислой (рН 4,5...5,0) к нейтральной (рН 6,5...7,0) — в 2...3 раза. Минимальный переход ^{137}Cs и ^{90}Sr в растения наблюдается на почвах с оптимальными параметрами агрохимических свойств.

Еще в большей степени на накопление радионуклидов в сельскохозяйственной продукции влияет режим увлажнения почв. Установлено, что переход радионуклидов цезия в многолетние травы повышается в 10...27 раз на дерново-глебовых и дерново-подзолисто-глебовых почвах по сравнению с автоморфными и временно избыточно увлажняемыми разновидностями этих почв. Исследованиями БелНИИ мелиорации и луговодства установлено, что минимальное накопление ^{137}Cs в многолетних травах обеспечивается при поддержании уровня грунтовых вод на глубине 90...120 см от поверхности осушенных торфяных и торфяно-глебовых почв. Установленные в исследованиях закономерности подтверждены практикой. На переувлажненных песчаных и торфяных почвах, например в Норовлицком и Далевицком районах Гомельской области, Столинском и Лунинецком районах Брестской области, высокая степень загрязнения травяных кормов и молока наблюдается даже при относительно низких плотностях загрязнения ^{137}Cs (2...5 Ки/км², или 74...185 кБк/м²) и ^{90}Sr (0,3...1 Ки/км², или 11,1...37 кБк/м²). В то же время на окультуренных участках дерново-подзолистых сутлинных почв продукция с допустимым содержанием радионуклидов была получена при плотности загрязнения ^{137}Cs до 20...30 Ки/км² (740...1110 кБк/м²).

Очевидно, что плотность загрязнения почв сельскохозяйственных угодий радионуклидами не может однозначно отражать уровень загрязнения выращиваемой сельскохозяйственной продукции. Для разработки эффективных защитных мероприятий необходим учет основных свойств почв каждого поля. Особенности минерального питания, разная продолжительность вегетационного периода и другие биологические особенности растений различных видов влияют на накопление радионуклидов. Содержание ^{137}Cs в расчете на сухое

вещество отдельных культур может различаться до 180 раз, а накопление ^{90}Sr — до 30 раз при одинаковой плотности загрязнения почвы. Существенно на переход ^{137}Cs из почвы в растения влияет содержание в ней органического вещества. Поступление этого радионуклида в растения из торфянистых почв превышает его поглощение из минеральных в несколько раз. Этот факт всегда необходимо учитывать при составлении прогноза. Сортовые различия в накоплении радионуклидов значительно меньше (до 1,5...3 раз), но их также необходимо учитывать при подборе культур (табл. 9...15).

9. Коэффициенты пересчета содержания радионуклида в 20-дневных растениях для прогноза загрязненности урожая (по данным Б. Н. Ашеникова, Е. В. Юдицкой)

Культура	^{137}Cs		^{90}Sr		
	Зерно, клубни	Солома, ботва	Культура	Зерно, клубни	Солома, ботва
Овес	0,20	0,45	Овес	0,050	0,70
Ячмень	0,20	0,50	Ячмень	0,035	0,50
Яровая пшеница	0,22	0,46	Озимая пшеница	0,060	0,60
Гречка	0,21	0,39	Яровая пшеница	0,045	0,70
Вика	0,53	0,72	Горох	0,040	1,25
Картофель	0,56	0,70	Картофель	0,035	0,70

Примечание. Коэффициенты пересчета приведены в расчете на воздушную массу урожая.

10. Содержание ^{137}Cs (кБк/кг) в урожае сельскохозяйственных культур в зависимости от типа почв и обеспеченности их обменным калием при плотности загрязнения 1 Кю/км²

Культура	Массовая доля обменного калия, мг/кг почвы				
	менее 80	81...140	141...200	201...300	более 300
Дерново-подзолистая супесчаная почва					
Зерно (влажность 14 %)					
Овес	0,42	0,25	0,21	0,18	0,11
Озимая рожь	0,10	0,10	0,07	0,05	0,05
Озимая пшеница	—	0,05	0,04	0,03	0,02
Ячмень	0,09	0,07	0,05	0,05	0,04
Рис яровой	0,60	0,52	0,45	0,39	0,35
Солома (влажность 20 %)					
Овес	0,82	0,70	0,41	0,29	0,20
Озимая рожь	0,38	0,35	0,24	0,19	0,17
Озимая пшеница	—	0,22	0,18	0,09	0,05
Ячмень	0,38	0,24	0,19	0,16	0,14
Сено (влажность 16 %)					
Клевер	1,24	2,06	0,63	0,59	0,51
Многолетние злаки	2,33	1,72	0,80	0,65	0,58
Многолетние злаки на осушенных почвах	2,57	2,33	2,15	1,77	1,67
Многолетние злаково-бобовые смеси	1,79	1,39	0,72	0,61	0,54

Продолжение

Культура	Массовая доля обменного калия, мг/кг почвы				
	менее 80	81...140	141...200	201...300	более 300
Однолетние злаково-бобовые травы	0,80	0,50	0,40	0,33	0,26
Естественные сенокосы	2,23	2,17	1,81	1,59	1,49
Сенаж (влажность 55 %)					
Клевер	0,66	0,56	0,34	0,31	—
Многолетние злаки	1,24	0,92	0,43	0,35	0,31
Многолетние злаки на осушенных почвах	1,37	1,24	1,14	0,94	0,89
Многолетние злаково-бобовые смеси	0,95	0,74	0,39	0,33	0,29
Однолетние злаково-бобовые травы	0,43	0,27	0,21	0,18	0,14
Озимая рожь	0,21	0,19	0,14	0,11	0,10
Естественные сенокосы	1,10	2,08	1,74	1,47	1,44
Силос (влажность 75 %)					
Клевер	0,37	0,31	0,19	0,17	0,15
Многолетние злаки	0,69	0,51	0,28	0,19	0,17
Многолетние злаки на осушенных почвах	0,76	0,69	0,63	0,52	0,49
Многолетние злаково-бобовые смеси	0,53	0,41	0,22	0,18	0,16
Однолетние злаково-бобовые травы	0,24	0,25	0,12	0,10	0,06
Озимая рожь	0,10	0,08	0,07	0,06	0,06
Естественные сенокосы	1,72	1,16	0,97	0,82	0,80
Кукуруза	0,23	0,19	0,16	0,14	0,13
Зеленая масса (влажность 82 %)					
Клевер	0,26	0,23	0,13	0,12	0,11
Многолетние злаки	0,50	0,37	0,17	0,14	0,12
Многолетние злаки на осушенных почвах	0,55	0,50	0,46	0,38	0,36
Многолетние злаково-бобовые смеси	0,38	0,30	0,15	0,13	0,11
Однолетние злаково-бобовые травы	0,17	0,11	0,09	0,09	0,07
Естественные пастбища	1,25	0,84	0,69	0,59	0,45
Кукуруза	0,16	0,14	0,12	0,10	0,09
Люпин	0,92	—	—	—	—
Рис яровой	0,36	0,33	0,30	0,25	0,20
Картофель, корнеплоды (влажность 78...87 %)					
Картофель	0,11	0,07	0,05	0,05	0,04
Свекла кормовая	0,13	0,09	0,06	0,05	0,04
Дерново-подзолистая супесчаная почва					
Зерно (влажность 14 %)					
Овес	0,29	0,23	0,17	0,10	0,09
Озимая рожь	0,09	0,08	0,06	0,05	0,04
Озимая пшеница	—	0,04	0,03	0,02	0,01
Ячмень	0,07	0,05	0,03	0,03	0,02
Солома (влажность 20 %)					
Овес	0,49	0,43	0,36	0,24	0,18
Озимая рожь	0,29	0,26	0,18	0,15	0,13
Ячмень	0,18	0,17	0,12	0,06	0,05

ПРОГНОЗ ПОСТУПЛЕНИЯ РАДИОНУКЛИДОВ В ПРОДУКЦИЮ ЖИВОТНОВОДСТВА

Для прогноза накопления радионуклидов в продукции животноводства определяющим фактором является степень загрязненности кормов. Другие важнейшие показатели — биологическая доступность и способность каждого из радионуклидов мигрировать по пищевым цепочкам, характеризующаяся коэффициентами их переходов в корма и организм животных. С другой стороны, накопление радионуклидов в организме животных и получаемой от них продукции зависит и от многих других факторов, среди которых большое значение имеют вид, возраст, физиологическое состояние животных, их продуктивность, а также тип рациона.

Прогноз содержания радионуклидов в продуктах животноводства ($A_{\text{прод}}$) рассчитывают по формуле (Бк/кг)

$$A_{\text{прод}} = A_{\text{рац}} \cdot K_{\text{п}}/100,$$

где $A_{\text{рац}}$ — активность радионуклидов суточного рациона, Бк; $K_{\text{п}}$ — коэффициент перехода радионуклидов из рациона в 1 л (кг) продукции, % суточного поступления (табл. 16).

При этом используются коэффициенты перехода радионуклидов из корма в мясо, молоко, кости и другую продукцию животноводства с учетом возраста и направления продуктивности. Аналогичным способом можно сделать прогноз поступления радионуклидов из рациона в молоко лактирующих овец, коз и коров.

^{137}Cs более интенсивно переходит из кормов в молоко и мясо по сравнению с ^{90}Sr , что хорошо иллюстрируется данными таблицы 16.

16. Коэффициенты перехода радионуклидов из суточного рациона в продукцию животноводства (% на 1 кг продукта)

Вид продукции	Радионуклиды	
	^{137}Cs	^{90}Sr
Молоко коровы (в среднем за год)	0,62	0,14
В том числе в период:		
стойловый	0,48	0,14
пастбищный	0,74	0,14
Говядина	4	0,04
Свинина	25	0,10
Баранина	15	0,10
Мясо кур	450	0,20
Яйца	3,5	3,20

Примечание. Материалы взяты из руководства по ведению агропромышленного производства в условиях радиоактивного загрязнения земель Республики Беларусь на 1997—2000 гг.

Действительно, размеры перехода радионуклидов из корма в продукцию животноводства зависят от формы и состояния их в расте-

ниях, длительности поступления в организм, возраста животных, их физиологического состояния, способа содержания, типа питания и других факторов.

Большое значение имеет возраст животного, потребляющего радионуклиды: молодые животные гораздо активнее накапливают радионуклиды, чем взрослые и старые, что, безусловно, связано с особенностями и интенсивностью обмена веществ в молодом растущем организме. Эти различия при хроническом поступлении радионуклидов с кормом у животных разных возрастных групп колеблются от 2,3 до 12,1 раза (табл. 17).

17. Коэффициенты накопления ^{137}Cs в организме животных в зависимости от их возраста и массы тела, % суточного поступления в расчете на 1 кг живой массы (по данным А.А.Курзина, Г.С.Шуровой, А.Д.Пастернак, М.В.Паномарева, 1996 г.)

Крупный рогатый скот			Свиньи		
возраст, мес	масса, кг	коэффициент накопления	возраст, мес	масса, кг	коэффициент накопления
2-3	100	26,0	2	15	60,0
6-9	200	6,5	4	40	25,0
12-15	300	3,5	5	50	21,0
15-16	400	3,0	6	70	15,0
Взрослые	500	2,5	7	90	12,0
Взрослые	600	2,0	8	110	10,0

У высокопродуктивных животных коэффициент перехода радионуклидов из кормов в организм, как правило, ниже, чем у низкопродуктивных. Существенно влияет на величину коэффициента перехода сбалансированность рационов кормления животных по основным и особенно минеральным элементам питания.

Установлена определенная связь между содержанием клетчатки в загрязненном рационе коров при стойловом содержании и переходом ^{137}Cs в молоко. Так, с увеличением содержания клетчатки в рационе от 1,3...1,8 до 3,1 кг/сут уменьшается коэффициент перехода ^{137}Cs (% $K_{\text{п}} = \text{Бк/л} : \text{Бк/рац}$) от 0,9 до 0,6. Как показали эксперименты, коэффициенты перехода ^{137}Cs в молоко из рациона с различным уровнем загрязнения кормов при стойловом содержании и вынессе коров на культурном пастбище мало различались (от 0,48 до 0,74). Однако в условиях содержания коров на малопродуктивном естественном пастбище с изреженным травостоем отмечалось многократное повышение перехода ^{137}Cs в молоко. Это объясняется как низким качеством травяного корма на естественном пастбище, так и поглощением животными почвенных частиц верхнего слоя дернины с высокой концентрацией в ней радиоактивного цезия. В среднем, по данным исследований Белорусского НИИ радиологии, для стойлового периода принят коэффициент перехода ^{137}Cs из рациона в молоко 0,48, а для пастбищного — 0,74 % (см. табл. 16). Для получения молока и мяса, соответствующих нормативным требовани-

им, корма для молочного скота и молодняка на заключительной стадии откорма должны выращиваться на улучшенных сенокосах и пастбищах или пашне.

Для обеспечения производства молока и мяса с допустимым уровнем радионуклидов (ДУР), Бк/л(кг), устанавливаются пределы допустимого содержания (ПДС) ^{137}Cs и ^{90}Sr в рационах крупного рогатого скота разного возраста и уровня продуктивности, пределы допустимых уровней (ПДУ) радиоактивного загрязнения различных кормов и ПДУ загрязнения почв, на которых возможно производство кормовых культур в пределах допустимых уровней содержания радионуклидов.

ПДС радионуклидов в рационе определяется из соотношения

$$\text{ПДС} = \text{ДУР} \cdot 100 / K_n$$

Переход ^{90}Sr из серых лесных почв в рацион жвачных и всеядных животных практически не зависит от возраста животных, но тесно связан с видом угодья и типом питания. Если для взрослых жвачных животных K_n из почвы в концентратный рацион составляет в среднем 0,8, то в сеной рацион — 1,5...2,5. Содержание ^{90}Sr в мышцах животных, кормившихся концентратным рационом, в среднем в 4 раза меньше, чем у животных, получавших сеной рацион. Значения коэффициентов перехода из почвы в смешанный рацион и мясо занимают промежуточное положение; при этом количественные характеристики коэффициентов практически не зависят от возраста животных, но связаны с их видовыми особенностями. По уровню накопления ^{90}Sr в организме мясопродуктивные животные располагаются в ряд: овцы > крупный рогатый скот > свиньи > куры.

Вследствие большой скорости миграции изотопов йода в пищевых цепях сельскохозяйственных животных и интенсивного поступления его в организм человека с молоком важно сделать своевременный прогноз загрязненности получаемой продукции, особенно молока. В этой связи были установлены K_n изотопов йода из пастбищной растительности в молоко. При плотности загрязнения пастбища, равной 1,1 мкКи/м² (40,7 кБк/м²), содержание ^{131}I в молоке составляет 0,1 мкКи/л (3,7 кБк/л). Исходя из этого соотношения можно прогнозировать загрязненность молока при иных плотностях загрязнения сельскохозяйственных угодий ^{131}I . Однако следует считать подобный прогноз ориентировочным, поскольку загрязненность молока зависит также от сезона года, типа питания лактирующих животных и других факторов.

Основной источник поступления радионуклидов в пищевые цепи — почва; следовательно, для составления прогноза, особенно долгосрочного, необходимо установить взаимосвязь между содержанием радионуклидов в почве и в получаемой на этой территории продукции растениеводства и животноводства. Переход K_n радионуклидов из почв, занятых разными угодьями, в молоко и мясо сель-

скохозяйственных животных позволяет составить прогноз накопления радионуклидов в растениях, кормах продуктивных животных, а также в получаемом от них молоке и мясе по следующей формуле:

$$A_{\text{пр}} = K C_{\text{п}}$$

где $A_{\text{пр}}$ — концентрации радионуклида в продукте, Бк/кг; K — коэффициент перехода радионуклида из почвы в продукт, Ки/кг (Бк/кг) или Ки/м² (Бк/м²); $C_{\text{п}}$ — содержание радионуклида в почве, Бк/м².

Поступление радионуклидов в растения, а затем в организм сельскохозяйственных животных и продукцию животноводства прямо пропорционально концентрации их во внешней среде, но зависит от многих факторов, среди которых важное значение имеет физико-химическое состояние радионуклидов. Поэтому данный вид прогноза следует считать ориентировочным. Более надежный прогноз накопления радионуклидов в продукции животноводства можно дать, скормивая животным образцы кормов, полученных по методу пробостков в лабораторных условиях. Проведение таких работ особенно актуально после новых выпадений радионуклидов, когда еще неизвестно, в какой форме они находятся, и не установлены особенности и закономерности их поведения в системе почва — растения — организм животных.

В условиях длительного выпадения радионуклидов происходит смешанное загрязнение кормов (внешнее воздушное и внутреннее корневое). В этом случае для прогнозирования загрязненности продукции можно использовать следующую формулу:

$$C_i = K_n F_n + K_n F_v$$

где C_i — содержание ^{90}Sr или ^{137}Cs в рационе, молоке, мясе, Ки/г; F_n и F_v — соответственно содержание радионуклидов в почве и интенсивность их выпадений в месяц, Ки/м² (Бк/м²); K_n и K_v — соответственно почвенный и «воздушный» коэффициенты перехода в месяц, Ки/кг (Ки/м²) или Бк/кг (Бк/м²).

Следует отметить, что параметры, входящие в рассматриваемые модели, в зависимости от экологических и физиологических факторов существенно изменяются, поэтому любой прогноз поступлений радионуклидов почвенным, воздушным или одновременно двумя этими путями в биологические цепи следует оценивать лишь как ориентировочный.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ КОРМОВЫХ УГОДИЙ, ЗАГРЯЗНЕННЫХ РАДИОНУКЛИДАМИ

Использование загрязненных кормовых угодий следует рассматривать в тесной связи с радиационной обстановкой на сенокосах и пастбищах. При выпадении короткоживущих, долгоживущих радионуклидов или их смеси она может существенно различаться. При

выпадениях короткоживущих радионуклидов наибольшую опасность представляют радионуклиды йода, и прежде всего ^{131}I . Поступление его в рацион животных, молоко, мясо, яйцо зависит от сезона, пастбищного периода и состояния лугов. В период активной вегетации растений и пастбищного содержания животных радиоактивные выпадения представляют большую опасность по сравнению с периодом стойлового содержания животных.

При однократном поступлении короткоживущих радионуклидов на луга следует прекратить выпас животных и перевести их на стойловое содержание. Кормление следует проводить ранее заготовленными кормами или кормами, заготовленными на незагрязненной территории.

Траву кормовых угодий, загрязненную короткоживущими радионуклидами, можно использовать для производства сена и силоса и скармливать их не ранее чем через 1,5...2 мес после заготовки.

Скашивание и уборка трав и через 10 сут после однократного аэрозольного загрязнения лугов и пастбищ позволяют удалить с растений до 50 % ^{90}Sr и ^{137}Cs , выпавших на эти угодья. Поскольку травы естественных лугов накапливают в 5...30 раз больше радионуклидов, чем культурные растения, использование первых, выращенных на почвах с повышенным содержанием радионуклидов, желательно сократить до минимума или исключить полностью из рациона животных. Обработка естественных лугов и посевов многолетних или других кормовых культур позволяет в отдельных кормовых продуктах уменьшить содержание ^{90}Sr и ^{137}Cs в 10...100 раз. Рациональная кормовая база должна строиться на преимущественном производстве кормов, получаемых с пахотных земель, и сведении к минимуму использования естественных сенокосов и пастбищ.

Убранные после выпадения радиоактивных веществ травы содержат, как правило, больше радионуклидов, чем отрастающая на кормовых угодьях отава, так как аэрозольное загрязнение растений во много раз превышает корневое. При выпадении радионуклидов на сельскохозяйственные угодья в период пастбищного содержания животных овцеводство и скотоводство окажутся в наиболее неблагоприятных условиях, чем свиноводство и птицеводство, так как их содержат в помещениях и кормят концентратами.

После прекращения выпадения радиоактивных осадков основное внимание должно быть уделено мероприятиям по снижению повторного аэрозольного загрязнения растений и корневого поступления радионуклидов в вегетативную часть растений. Это достигается путем рациональной организации производства кормов и специального составления рационов с учетом видовых, возрастных, физиологических и производственных особенностей животных.

В условиях высокой степени радиоактивного загрязнения территории использование кормов с естественных, неулучшенных кормовых угодий должно быть сведено к минимуму. Основное количество кормов должно производиться на пашне или на окультуренных

лугах. Коренное улучшение сенокосов и пастбищ с глубокой вспашкой, с полным оборотом пласта, внесением полных доз минеральных удобрений и посевом злаковых трав приводит к снижению содержания ^{137}Cs в кормах, получаемых с этих угодий, в 10 раз и более.

Накопление радионуклидов в сельскохозяйственных культурах существенно различается для различных почвенно-климатических зон и почв различного гранулометрического состава. Для одного и того же типа почв в зависимости от гранулометрического состава накопление радионуклидов изменяется от 1,5 до 7 раз. Максимальные значения коэффициентов накопления определены для торфяно-болотных почв и дерново-подзолистых почв легкого гранулометрического состава — песчаных и супесчаных (такие почвы преобладают в Брянской и Калужской областях). Минимальные коэффициенты накопления определены для более тяжелых по гранулометрическому составу почв. В растениях накопление с таких почв радионуклидов происходит в 1,1...3 раза ниже по сравнению с легкими почвами. На серых лесных почвах, а также на оподзоленных и выщелоченных черноземах (Тульская и Орловская области) накопление ^{137}Cs растениями в 4...5 раз ниже по сравнению с легкими по гранулометрическому составу почвами. Однако следует помнить, что на эти показатели большое влияние оказывает еще и режим увлажнения почв, в результате чего содержание радионуклидов в получаемых кормах может различаться еще больше. Например, коэффициент перехода на сукходольном лугу с темно-серой лесной суглинистой почвой равен 0,64, а на лугу переходного торфяника с перегнойно-торфяной почвой он более чем в 100 раз выше и равен в среднем 68,2. Следовательно, при формировании кормовой базы необходимо учитывать особенности почв.

Мероприятия по снижению поступления радионуклидов в кормовые культуры. Кормопроизводство в загрязненных районах прежде всего должно обеспечить получение кормов с минимальным содержанием радионуклидов. Это важнейший и зачастую решающий фактор в снижении накопления радионуклидов в продукции растениеводства.

В настоящее время сельскохозяйственной агроэкологией разработана система довольно эффективных мероприятий, позволяющих существенно снизить накопление радионуклидов в кормах и другой продукции, получаемой на загрязненных территориях. Большой вклад в это внесли сотрудники Всероссийского научно-исследовательского института сельскохозяйственной радиологии и агроэкологии, возглавляемого академиком РАСХН Р. М. Алексахиным, а также Академии аграрных наук Республики Беларусь под руководством академика ААН РБ И. М. Богдевича. Основой данного раздела стали работы этих коллективов ученых. Комплексная система мер включает в себя проведение организационных мероприятий и мероприятий, направленных на снижение корневого поступления в растения радионуклидов.

Организационные мероприятия носят долговременный характер и включают обследование загрязненных сельскохозяйственных угодий и личных подсобных хозяйств, инвентаризацию угодий по площади загрязнения и прогнозирование накопления радионуклидов в кормах; формируется структура радиационного контроля продукции.

На основании полученных данных корректируется структура посевных площадей, изменяются существующие севообороты и вводятся кормовые севообороты с учетом типов почв, их агрохимических характеристик, режима увлажнения и радиоактивного загрязнения, планируются мероприятия по улучшению кормовых угодий и проводится экономическая оценка.

Мероприятия по снижению концентрации радионуклидов в растениях при кормевом их поступлении разделяют на две группы: традиционные в растениеводстве приемы, направленные на повышение плодородия почвы, урожайности и качества продукции; специальные приемы, направленные на снижение накопления радионуклидов в продукции растениеводства.

Традиционные агротехнические приемы включают: вспашку загрязненной почвы с оборотом пласта или отвальной плугом; подбор культур и сортов растений с наименьшим накоплением радионуклидов; применение приемов прополки, снижающих вторичное загрязнение; перевод естественных кормовых угодий в кормовой севооборот; поверхностное улучшение кормовых угодий; коренное улучшение природных сенокосов и пастбищ; известкование кислых почв; внесение двойных доз калийных и фосфорных удобрений; внесение органических удобрений (40 т/га и более) и микроудобрений.

Специальные защитные мероприятия предусматривают применение высоких доз калийных удобрений; внесение глинистых минералов и местных глин для увеличения емкости поглощения почвой радиоактивного цезия и снижения его биологической подвижности.

Специальные технологические приемы включают применение приемов уборки урожая, снижающих вторичное загрязнение: уборку зерновых прямым комбайнированием, использование высокопроизводительных машин и т. д.; промывку, сортировку и первичную очистку плодоовощной продукции и корнеплодов; переработку продукции с целью снижения содержания радионуклидов.

Агротехнические мероприятия. *Обработка почв.* Система обработки почв в зоне радиоактивного загрязнения направлена на снижение накопления радионуклидов в урожае, уменьшение эрозионных процессов и снижение времени воздействия излучения на работающих в поле.

Мелиоративная глубокая вспашка, которая в наибольшей степени снижает поступление радионуклидов в растения (до 5...10 раз), возможна на почвах с мощным гумусовым (торфяным) слоем и в условиях Белоруссии и российского Нечерноземья имеет ограничен-

ное применение. Выполняют ее плантажными, болотными или специальными однорусными плугами с предплужниками. На минеральных почвах верхний слой 8...10 см укладывается прослойкой по дну борозды глубиной 27...40 см, а чистый от радионуклидов слой перемещается поверх него без оборота или с оборотом. По пласту многолетних трав для проведения такой вспашки необходима предварительная разделка дернины, лучше всего фрезерование на глубину слоя загрязнения.

Схема такой вспашки может быть использована на вновь освоенных землях и на глубоководных торфяниках с выполненной на них после аварии неглубокой обработкой, т. е. когда радионуклиды распределены в слое 0...25 см. Но при этом должна быть увеличена до 50...60 см общая глубина вспашки. Специальная глубокая вспашка — мероприятие разовое. Последующие обработки проводятся таким образом, чтобы их глубина была меньше глубины расположения заданного загрязненного слоя.

На легких песчаных и супесчаных почвах с уровнем загрязнения менее 15 Ки/км² (555 кБк/м²) по ¹³⁷Cs и менее 1 Ки/км² (37 кБк/м²) по ⁹⁰Sr целесообразна система минимальной обработки. Вспашка необходима только на задернованных почвах, а также под пропашные культуры (картофель, корнеплоды) при внесении высоких доз органических удобрений.

При высокой плотности загрязнения радионуклидами (15...40 Ки/км², или 555...1480 кБк/м², по ¹³⁷Cs и 1...3 Ки/км², или 37...111 кБк/м², по ⁹⁰Sr) рекомендуется комбинированная система обработки почвы. Она включает чередование минимальных обработок с ярусной отвальной вспашкой 1...2 раза в севообороте при одновременной заделке в пахотные слои больших доз органических удобрений и сидератов. Глубина ярусной вспашки не превышает мощности пахотного горизонта. Одновременно выполняется предпосевная обработка.

Посев зерновых, зернобобовых и крестоцветных культур должен быть особо качественным, на строго заданную глубину, с равномерным распределением по площади питания. При этом предпочтительнее локальное внесение минеральных удобрений. Повышение эффективности и уменьшение потерь удобрений обеспечивается при закладке их на глубину 5...9 см с боковой ориентацией относительно рядков семян в пределах 3...4 см.

Коренное улучшение — наиболее эффективный способ снижения поступления радионуклидов из почвы в луговые травы малопродуктивных естественных кормовых угодий. Первичную обработку дернины осуществляют тяжелыми дисками в два-три следа. Слабозадерненные луга пахут обычными плугами на глубину 18...20 см, а сильнозадерненные и луга на торфяно-болотных почвах — кустарниково-болотным плугом на глубину 30...35 см, при мощном торфяном слое — до 40...45 см.

Коренное и поверхностное улучшение луговых угодий — эффек-

тивная мера, позволяющая не менее чем вдвое уменьшить поступление радионуклидов в травы.

Подбор кормовых культур. Многолетние травы сенокосов и пастбищ отличаются наибольшей способностью аккумулировать ^{137}Cs и ^{90}Sr . Осоково-злаковые и особенно осоковые травы на постоянно переувлажненных почвах накапливают ^{137}Cs в 5...100 раз больше, чем злаковые травы из ежи сборной и мятлика лугового. Различия в накоплении ^{90}Sr также существенны. По степени уменьшения поступления радионуклида они располагаются в следующем порядке: разнотравье, осоки, ежа сборной, мятлик. Среди злаковых многолетних трав по накоплению ^{137}Cs установлен следующий убывающий ряд: костер безостый, тимофеевка, ежа сборной, овсяница, мятлик луговой, райграс пастбищный. Накопление ^{137}Cs на единицу сухого вещества однолетних полевых культур уменьшается в следующем порядке: зерно люпина, зеленая масса пелюшки, редьки масличной и рапса, зерно гороха и вики, семена рапса, зеленая масса гороха, вики, ботва свеклы, солома ячменя, овса, озимой ржи, озимой пшеницы, зерно кукурузы, овса, озимой ржи, озимой пшеницы.

Убывающий ряд культур по накоплению ^{90}Sr существенно отличается от такового по ^{137}Cs : клевер, горох, рапс, люпин, однолетние бобово-злаковые смеси, разнотравье суходольных сенокосов и пастбищ, многолетние злаковые травы, солома ячменя, солома овса, зеленая масса кукурузы и озимой ржи, свекла кормовая, зерно ячменя, овса, озимой ржи, картофель.

Отмечены различия в накоплении радионуклидов, связанные с сортовыми особенностями культур. Сорты интенсивного типа, потребляющие значительные количества питательных веществ, отличаются повышенным накоплением радионуклидов (сорты ячменя Березинский, Роланд, Селянин, Верас, картофель Орбита). Минимальное загрязнение клубней картофеля ^{90}Sr наблюдается при возделывании ранних и среднеспелых сортов картофеля Аксамит, Алтайр, Санта и Синтез. По отношению к ^{137}Cs эти различия несущественны.

Таким образом, путем подбора кормовых культур и использования их сортовых особенностей можно без каких-либо дополнительных затрат существенно снизить содержание радионуклидов в рационе животных.

Известкование кислых почв. Внесение извести — эффективный прием снижения поступления ^{137}Cs и ^{90}Sr из почвы в растения и одновременного существенного увеличения урожайности. Установлено, что внесение извести в дозе, соответствующей полной гидролитической кислотности, снижает содержание радионуклидов в продукции растениеводства в 1,5...3 раза (иногда до 10 раз) в зависимости от типа почв и исходной степени кислотности. Минимальное накопление радионуклидов наблюдается при оптимальных показателях реакции почвенной среды (рН и КИ), которые для дерново-подзолистых почв в зависимости от гранулометрического состава

составляют: глинистые и суглинистые — 6,0...6,7; супесчаные — 5,8...6,2; песчаные — 5,6...5,8.

На торфяно-болотных и минеральных почвах сенокосов и пастбищ оптимальные параметры составляют соответственно 5,0...5,3 и 5,8...6,2. Исходя из этих данных видно, что количество вносимой извести зависит от исходной кислотности и типа почв. В случае, когда разовая ее доза превышает 8 т/га, известь вносится в два приема: половина дозы под вспашку и половина — под культивацию. Доза менее 8 т/га вносится одновременно под глубокую культивацию. На сенокосах и пастбищах известь вносится под предпосевную культивацию, при их перекалужении или коренном улучшении.

При плотности загрязнения ^{137}Cs свыше 370 Бк/м² почвы известкуют один раз в три года, а при меньших плотностях загрязнения — один раз в пять лет.

Применение удобрений. Внесение удобрений, с одной стороны, снижает накопление радионуклидов в продукции, а с другой — обеспечивает повышение урожайности сельскохозяйственных культур. Для этих целей используют все виды удобрений. Применение органических удобрений в обычных дозах уменьшает переход радионуклидов из почвы в растения на 15...30%.

Применение калийных удобрений в высоких дозах обеспечивает антагонизм катионов калия по отношению к радиоактивному цезию, что снижает его накопление в растениях, особенно на бедных калием дерново-подзолистых песчаных и супесчаных почвах (К₂O вносится из расчета более 240 кг/га). Однако это мероприятие проводят в первые годы после радионуклидного загрязнения почв. В последующие годы калийные удобрения вносят в обычном количестве. По мере повышения плотности загрязнения почв радионуклидами потребность в дополнительных дозах калия увеличивается. Одновременно калийные удобрения снижают накопление и стронция в растениях. Особенно эффективно внесение повышенных доз калийных удобрений под многолетние травы, корнеплоды и картофель. В опытах на супесчаных почвах с плотностью загрязнения ^{90}Sr 0,3...0,5 Ки/км² повышение дозы калия от 120 до 180 кг/га сопровождалось снижением накопления ^{90}Sr в клубнях картофеля различных сортов на 33...57% при одновременном повышении урожая.

Калийные удобрения вносят в дозах, которые обеспечивают прибавку урожая, в зависимости от типа почв и содержания в них обменного калия. На почвах с избыточным содержанием обменного калия (более 300 мг/кг К₂O на минеральных и 1200 мг/кг на торфяно-болотных почвах) калийные удобрения не применяют.

Фосфорные удобрения снижают поступление радионуклидов в растительную продукцию, особенно на почвах с низким содержанием подвижных фосфатов. На почвах с высоким содержанием подвижных фосфатов (более 250 мг P₂O₅ на 1 кг почвы на минеральных и 1000 мг/кг на торфяно-болотных почвах) фосфорные удобрения не вносят.

Важная роль отводится регулированию азотного питания растений. При недостатке доступного азота в почве снижается урожай и концентрация радионуклидов в продукции несколько повышается. С другой стороны, повышенные дозы азотных удобрений усиливают накопление радионуклидов в растениях. Дозы азотных удобрений необходимо рассчитывать исходя из потребности растений на планируемый урожай.

На посевах злаковых многолетних трав эффективно применение бактериальных препаратов на основе ассоциативных штаммов азотфиксирующих бактерий, выпускаемых БелНИИПА. Доза 1 кг/га позволяет получать прибавку урожая, равноценную внесению на 1 га посева 30...60 кг азота минеральных удобрений, и снизить загрязнение урожая ^{137}Cs на 20...30%. Применение бактериальных удобрений возможно как при предпосевной обработке семян, так и при обработке почвы в начальные фазы вегетации растений.

Микроудобрения также снижают поступление радионуклидов в сельскохозяйственные культуры, хотя механизм их действия изучен недостаточно. При внесении микроудобрений меди и цинка (4,5 кг/га) в почву под залужение или при ежегодных некорневых подкормках поступление радионуклидов в сено тимopheвки луговой снижается на 20...40%. Однако внесение микроэлементов в почву в форме хлористого калия с добавками меди и цинка целесообразно только на почвах первой группы обеспеченности: меди менее 1,5 мг/кг, цинка 3,0 мг/кг на минеральных и соответственно менее 5,0 и 9,0 мг/кг на торфяно-болотных.

Особенности использования осушенных земель и эксплуатации мелиоративных систем. Гидротехническая мелиорация — радикальный способ снижения поступления радионуклидов в растениеводческую продукцию с переувлажненных земель. За счет осушения земель можно снизить загрязненность продукции в 5...10 раз.

Осушенные земли отличаются от автоморфных тем, что на них поступление радионуклидов в растительную продукцию сильно зависит от уровня грунтовых вод (УГВ). Минимальное загрязнение растительной продукции на таких почвах достигается при УГВ 90...120 см от средней отметки поверхности поля. Увеличение УГВ на 40...50 см от поверхности почвы приводит к росту поступления радионуклидов в растения в 5...20 раз, а УГВ до 150...200 см — в 1,5...2 раза. УГВ должен быть таким, чтобы водопотребление основных видов растений на 30% обеспечивалось из подпахотного слоя почвы.

На орошаемых загрязненных землях нельзя допускать превышения влажности пахотного слоя и образования поверхностного стока. Орошение необходимо производить малыми нормами — 100...150 м³ на 1 га. Даже кратковременное переувлажнение земель увеличивает поступление радионуклидов в растения, поэтому на пойменных землях целесообразно засыпать рытвины, вымывы и понижения.

Коренное улучшение сенокосов и пастбищ. Наиболее надежным способом снижения перехода радионуклидов в траву сенокосов и

пастбищ является их коренное улучшение с проведением комплекса агрохимических мероприятий (известкование кислых почв, внесение органических удобрений и повышенных доз калийных и фосфорных удобрений). Внесение минеральных фосфорно-калийных удобрений снижает накопление радиоактивного цезия в траве в 1,5...3 раз, а внесение азота, наоборот, увеличивает его.

Перепахка естественных лугов, загрязненных долгоживущими радионуклидами, с последующим искусственным залужением снижает радиоактивное загрязнение кормов и продукции животноводства в 2...5 раз.

Подбор видового и сортового состава трав снижает содержание ^{137}Cs в 1,5...3 раза. При качественном проведении всех технологических мероприятий по залужению и созданию сеяных травостоев на естественных кормовых угодьях (внесение извести 6 т/га, вспашка, внесение фосфорно-калийных удобрений, дискование, посев чиховых трав) накопление ^{137}Cs в травостое снижается в 2...10 раз.

Перевод естественных лугов в культурные сенокосы и пастбища с выполнением всего комплекса мер по их улучшению позволяет снизить накопление ^{137}Cs в получаемой растительной продукции в 11...17 раз (Р. М. Алексахин, И. М. Богдевич, Н. А. Корнеев, А. Н. Скоткин, С. К. Фирсакова, А. Н. Ратников).

НОРМИРОВАНИЕ ПОСТУПЛЕНИЯ РАДИОНУКЛИДОВ В ОРГАНИЗМ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ ЖИВОТНЫХ

Проблема нормирования поступления радионуклидов в воду, почву, корма и продукцию животноводства — одна из наиболее важных в современной радиологии. Первую попытку рассчитать ПДС радионуклидов стронция и йода в траве для лактирующих коров предприняли Чемберлен, Мартин и Рассел в 1955 г. Позднее решению указанной задачи были посвящены исследования Гарнера, Л. А. Булдакова, Ю. И. Москалева, Б. Н. Анненкова, А. И. Скрыбина, Н. А. Корнеева и Н. И. Бурова. Для решения вопросов нормирования используют данные по миграции радионуклидов по биологическим цепям и обмену их в организме животных разных видов и возрастов.

При расчете средней допустимой концентрации (СДК) радионуклидов и предельно допустимого содержания (ПДС) водорастворимых форм радионуклидов в кормах и рационах животных исходят из предела годового поступления (ПГП) и производной от него величины — предела допустимого поступления (ПДП) их в рацион человека, определенного нормами радиационной безопасности (НРБ). После черныбыльской катастрофы продукция, получаемая на загрязненной территории, существенно превышала допустимые концентрации, определяемые НРБ-76/87. В связи с этим были приняты «Временно допустимые уровни содержания ^{137}Cs и ^{134}Cs , а также ^{90}Sr в пищевых продуктах» (ВДУ), которые были существенно

завышены. В последующем, по мере снижения содержания радионуклидов за счет их физического распада, перехода в связанное состояние почвой, принятия мер по уменьшению радионуклидной загрязненности сельскохозяйственной продукции и других причин, ВДУ пересматривались в сторону снижения допустимых уровней содержания радионуклидов в продуктах питания (табл. 18 и см. табл. 14, 15).

18. Предельно допустимые нормы содержания радионуклидов в продуктах (СанПиН-96)

Продукты	Допустимое содержание радионуклидов, не более, Бк/кг(г)	
	⁹⁰ Sr	¹³⁷ Cs
Мясо без костей	50	160
Осетина	80	250
Мясо диких животных без костей	100	320
Кости	200	160
Птица (все виды)	80	180
Яйца и продукты их переработки	50	80
Молоко и сливки сырые, кисломолочные продукты, творог	25	50
Молоко сухое и концентрированное	200	360
Сыры	100	50
Рыба живая, охлажденная	100	130
Рыба сушеная, вяленая	200	260
Салор	100	140
Мед	80	100
Масло коровье	60	100
Жир		
говяжий, свиной, бараний	80	60
других животных	50	100
Масло растительное (все виды)	80	60
Семена маслических культур	50	70
Сезонные и замороженные растительные продукты:		
картофель	60	320
овощи, бабочные	50	130
фрукты, ягоды, виноград	50	40
грибы	50	500
Сухие растительные продукты:		
картофель	240	1260
овощи, бабочные	240	600
фрукты, ягоды, виноград	240	200
грибы	250	2500
Орехи	100	200
Чай	100	400
Изюм, концентраты и подкисляемые растительных белков, муки и пищевой тарор из бобовых, маслических и других культур	100	80
Отруби пищевые:		
зерновых культур	140	80
бобовых культур	100	60

В связи с этим ПДС радионуклидов в рационе животных существенно отличалось в разные годы после чернобыльской катастрофы. Для расчета ПДС радионуклидов в рационе животных необходимо всегда пользоваться действующими нормативными документами, стремясь, однако, добиваться производства продукции с минимально возможным содержанием радионуклидов.

В России в 1996 г. утверждены новые «Гигиенические требования к качеству и безопасности продовольственного сырья и пищевых продуктов», которые вступили в силу с апреля 1998 г. (табл. 18). Этот документ впервые в послеаварийный период вводит в России жесткие требования к радиационной безопасности продуктов питания. В связи с этим все рекомендации по нормированию рациона животных, разработанные в соответствии со старыми ВДУ, должны быть пересмотрены. Однако расчет допустимого содержания радионуклидов в кормах вполне может проводиться по разработанным ранее формулам, представленным в работах Н. А. Корнеева и А. Н. Сироткина.

Расчет СДК и ПДС радионуклидов в кормах и рационах животных проводят при условиях производства и потребления фуража животными, мяса и молока отдельными лицами из населения категории Б с одним продуктом и с двумя и более компонентами рациона. При этом необходимо учесть суточное потребление молока и мяса населением (0,5 и 0,2 кг). При нормировании ⁹⁰Sr необходимо учесть, что он концентрируется в костной ткани и может при варке переходить в бульон. В среднем потребление продукта принимают равным 0,08 кг мышц и 0,03 кг костной ткани. Доля поступления с молоком ⁹⁰Sr и ¹³⁷Cs составляет 25,47 и 21 %, а с мясом (мышцы) — 5 и 23 % соответственно. В этом случае СДК радионуклида в любом продукте определяют из соотношения

$$\text{СДК} = \text{ПДП} \cdot \text{С} \cdot \text{m},$$

где СДК — среднегодовая допустимая концентрация исследуемого радионуклида в пищевом продукте, Бк/кг; ПДП — предел допустимого поступления этого радионуклида в рацион человека, Бк/рацион; С — доля радионуклида, внесенная с продуктом в рацион человека; m — масса нормируемого продукта в рационе, кг.

Зная СДК радионуклидов в указанных продуктах и переход радионуклидов из рациона животных в эти продукты, определяют ПДС радионуклидов в рационе лактирующих коров:

$$\text{ПДС} = \text{СДК} \cdot 100 / \text{K},$$

где ПДС — предел допустимого содержания нормируемого радионуклида в рационе коровы, Бк; СДК — среднелетняя концентрация этого радионуклида в 1 л молока, Бк/л; K — величина перехода данного радионуклида из рациона коровы в 1 л молока, % суточного поступления (см. табл. 16).

При хроническом поступлении ⁹⁰Sr, ¹³¹I и ¹³⁷Cs с кормом и водой ПДС их не должно превышать соответственно 17, 15 и 37 кБк/сут. В

случае разового поступления радионуклидов, лактирующим коровам среднее ПДС ^{90}Sr может быть увеличено на 10 %, а ^{137}Cs — в 3,5 раза. При поступлении ^{90}Sr , ^{131}I и ^{137}Cs в рацион человека лишь с одним молоком ПДС их в рационе коров, получавших радионуклиды хронически, не должно превышать соответственно 67; 33 и 174 Бк, а однократно — 70; 33 и 610 кБк. ПДС ^{90}Sr и ^{137}Cs в рационе лактирующих коров зависит от длительности поступления их в организм, а для ^{90}Sr — еще и от уровня кальциевого питания (табл. 19).

19. Высшие содержания Са в рационе коров на содержание ^{90}Sr с молоком при хроническом поступлении (Н.А. Корнеев, А.Н. Сорокин)

Количество Са, г	Суточный убой, л	Выделение ^{90}Sr с 1 л молока, % поступившего с разовым и сутки	Высшее ^{90}Sr с суточным убоем, % поступившего с рационом в сутки
45 (нормальное)	3,0	0,17±0,04	0,51±0,01
10 (дефицитное)	3,5	1,15±0,25	6,15±1,5
50 (нормальное)	4,0	0,15±0,01	0,55±0,02

ПДС радионуклидов в рационе мясопродуктивного скота рассчитывают по формуле

$$\text{ПДС} = \text{ПДП} \cdot K \cdot 100/m \cdot C \cdot P,$$

где ПДС — предел допустимого содержания исследуемого радионуклида в рационе животного, Бк; ПДП — предел допустимого поступления этого радионуклида с рационом человеку, Бк; K — доля длительного радионуклида, включаемая в рацион человека с продуктом; m — масса исследуемого продукта в рационе, кг; C — концентрация радионуклида в продукте, % суточного поступления на 1 кг; P — выварка радионуклида из кости, %.

Всегда следует помнить, что переход радионуклидов из рациона в организм животных сильно зависит от их вида и возраста, поэтому в рационе молодых животных ПДС ^{137}Cs должно быть в 10 раз ниже, чем у взрослых.

В рационе мясопродуктивных животных, получавших ^{90}Sr и ^{137}Cs хронически, ПДС радионуклидов более жесткое, чем при разовом или кратковременном поступлении этих радионуклидов в организм.

Зная СДК ^{90}Sr в кормах при условии непрерывного поступления его из почвы в растения корневым путем, можно оценить предел допустимого уровня (ПДУ) содержания этого радионуклида в почве угодий, предназначенных для выращивания кормовых культур.

Для выражения зависимости между содержанием ^{90}Sr в отдельных кормах, рационе животных и уровнем загрязнения почвы используют коэффициент перехода этого радионуклида из почвы в растения. Определяют ПДУ ^{90}Sr в почве по отношению

$$Q = A/K_p,$$

где Q — плотность загрязнения почв стронцием, Бк/км²; A — концентрация ^{90}Sr в

растениях (рационах), выраженный в стронциевых единицах; K_p — коэффициент перехода ^{90}Sr из почвы в растения (рациона).

В почве ПДУ ^{90}Sr определяется биологическими особенностями растений, обуславливающими разный вклад радионуклида с конкретным кормовым продуктом в рацион, возрастом животных и направлением их продуктивности.

Для производства кормов, включаемых в рацион мясному скоту, допустимый уровень загрязнения серых лесных почв ^{90}Sr колеблется от 290 до 2180 ГБк/км², а ^{137}Cs — от 252 до 1760 ГБк/км². Однако расчет доз внешнего облучения отдельных лиц, работающих с животными на лугах, поверхностно загрязненных цезием, показал превышение дозы, установленной НРБ-96, в 12...84 раза. В связи с этим пределы допустимого уровня ^{137}Cs в почве должны быть уменьшены в 12...84 раза и составлять 190...220 ГБк/км². В случае равномерного распределения ^{137}Cs в пахотном слое (0...20 см) почвы искусственного луга, когда часть энергии гамма-излучения поглощается слоем почвы (коэффициент ослабления излучения равен трем), допустимое содержание в ней радионуклида может быть увеличено в 3 раза (555...666 МБк/км²).

ПДС радионуклидов в рационе существенно изменяется в зависимости от возраста животных, направления их продуктивности, типа питания и вида угодья, на котором выращиваются корма. Одновременно изменяются и требования, предъявляемые к плотности загрязнения почвы, что имеет важное практическое значение, так как дает возможность определить структуру кормовых севооборотов и размещение культур в них, что позволяет наиболее рационально использовать кормовые угодья, подвергшиеся радиоактивному загрязнению.

Приведенные выше расчеты СДК, ПДК и ПДУ в кормах, рационах и почве произведены при условии поступления во внешнюю среду одного радионуклида. В случае попадания в почву, корма и организм животных двух и более радионуклидов необходимо пользоваться рекомендацией НРБ-96. Согласно этой рекомендации поступление радионуклидов в организм человека должно быть уменьшено, если каждый из трех или более критических органов получает свыше половины соответствующего предела дозы. Указанное положение следует учитывать и при нормировании содержания радионуклидов в кормах и рационах сельскохозяйственных животных.

Разрабатываемые нормы содержания радионуклидов в почве и кормах не могут быть едиными. Они должны устанавливаться для конкретных условий с учетом особенностей радиационных ситуаций, природно-климатических зон, ведения кормопроизводства и животноводства, видовых, возрастных, физиологических особенностей животных и других факторов.

РЕЖИМ ПИТАНИЯ И СОДЕРЖАНИЯ ЖИВОТНЫХ ПРИ РАДИОАКТИВНОМ ЗАГРЯЗНЕНИИ СРЕДЫ

Особенности ведения животноводства в период выпадений радиоактивных осадков. В период выпадений радиоактивных осадков в первую очередь необходимо провести мероприятия, направленные на снижение дозовых нагрузок на человека, а затем на сохранение поголовья сельскохозяйственных животных и их продуктивности. Для этого людей укрывают в убежищах, подвалах, подпольях или в жилых закрытых помещениях. Длительность непрерывного пребывания людей в укрытиях должна быть не менее 4...6 сут; при этом особенно опасны первые двое суток, когда еще не распались короткоживущие радионуклиды.

Животных переводят на стойловое, безвыгульное содержание в помещениях с наименьшим радиоактивным загрязнением. Продолжительность такого содержания определяется конкретной радиационной обстановкой. Животных кормят кормами из существующих запасов, а также привезенными с чистой территории. Из рациона исключают корма, загрязненные выше допустимого уровня. При ограниченном запасе чистых кормов можно уменьшить рацион до предела, позволяющего сохранить поголовье в течение критического периода. Если не удается организовать регулярную дойку лактирующих животных, то следует сократить рацион сочных кормов, а подсосный молодняк целесообразно подсаживать к маткам. В зимних условиях рекомендуют концентратный тип кормления и минимальное использование сеного рациона из естественных трав.

К подстилке для животных всех видов предъявляют те же требования по уровню радиоактивного загрязнения, что и к кормам.

В первые 4...6 нед после выпадения радиоактивных осадков особую опасность представляют радионуклиды йода, и прежде всего ^{131}I . Эти радионуклиды — основной источник загрязнения кормов и молока животных. В первый период после аварии на ЧАЭС до 50 % радиоактивности приходилось на радионуклиды йода. Период «йодной опасности» продолжался в пределах 2 мес после аварии. В отдаленные сроки биологическую опасность стали представлять долгоживущие изотопы, главным образом ^{137}Cs и ^{90}Sr .

Учитывая резко выраженную органотропность щитовидной железы к накоплению радиоактивных изотопов йода, для защиты ее рекомендуют в первые недели давать всем животным препараты, блокирующие щитовидную железу, в частности йодистые, а также вводить в рацион содержащие тиоцианат кормовые культуры из семейства крестоцветных (капусту, брюкву, рапс). Лактирующим коровам ежедневно дают препарат KI в дозе 10 г на голову, а козам по 1 г. Введение в рацион животных KI позволяет снизить выделение радиоактивного йода с молоком и его содержание в щитовидной железе животных. Это означает, что обогащение рациона животных стабильным йодом — не только прием ограничения поступления

радионуклида в молоко, но и мера профилактики радиационного поражения.

Кроме того, выделение с молоком радиоактивных изотопов йода можно снизить в 2 раза, если включить в рацион дойных и беременных животных наиболее «чистые» по радиоактивности корма, состоящие из сеяных злаковых трав, корнеклубнеплодов, зерна, защищенных от непосредственного загрязнения радиоактивными осадками. Зерно кукурузы, гороха, бобов, люцерна можно очистить от радиоактивного загрязнения путем удаления пленок или створок.

При недостатке «чистых» кормов мясному скоту скармливают радиоактивный корм или выпасают на пастбище с наименьшей загрязненностью. Но на заключительных стадиях откорма, за 1...4 мес до убоя, животных переводят на «чистые» корма. Методики прижизненного определения содержания радионуклидов в мышечной ткани животных в условиях хозяйства позволяют достаточно точно определить продолжительность очистки и пригодность получаемого мяса в пищу.

При скармливании животным загрязненных кормов большое количество радионуклидов выделяется с испражнениями, поэтому следует проводить своевременную и тщательную уборку помещений.

При ведении животноводства на зараженной территории важнейшее внимание должно быть уделено обеспечению безопасности работников. В местах, разрешенных для ведения животноводства, радиационный фон не представляет прямой опасности для здоровья человека, однако необходимо защитить органы дыхания, пищеварения и кожные покровы работающих от радиоактивной пыли. Для этого используют средства индивидуальной защиты (ватно-марлевые повязки, респираторы, халаты, куртки, комбинезоны, головные уборы), которые в конце работы тщательно стирают и сушат.

При использовании техники работу следует проводить таким образом, чтобы избежать взаимного запыления. Кабины машин должны быть герметизированы. Все свежие фрукты и овощи перед употреблением в пищу тщательно промывают водой, и желательнее после этого удалить верхний слой. Пищу принимают в специально отведенных местах; перед этим снимают спецодежду и тщательно соблюдают правила личной гигиены.

Наиболее сложно организовать ведение животноводства при выпадении радиоактивных осадков в самом начале пастбищного периода, поскольку ранее заготовленные чистые корма уже на исходе. Такая ситуация как раз и создавалась после чернойбыльской трагедии.

После прекращения радиоактивных выпадений в хозяйстве следует оценить загрязнение сельскохозяйственных угодий и составить план землепользования с учетом плотности радиоактивного загрязнения полей и пастбищных угодий.

После распада изотопов йода основную опасность представляют ^{137}Cs и ^{90}Sr . В первый год после выпадений корма загрязнены этими радионуклидами в основном за счет внешнего (первичного) и вто-

ричного) загрязнения. Используют такие корма по схеме, описанной ранее, стараясь свести к минимуму вторичное их загрязнение.

Особенности ведения животноводства в период преимущественно корневого поступления радионуклидов в корма. В период корневого поступления долгоживущих радиоактивных изотопов в растениях животных нормируют по ^{137}Cs или по ^{90}Sr . Снижение поступления радионуклидов в организм животных может быть достигнуто путем рациональной организации кормовой базы.

Поскольку радионуклиды в растения из почвы поступают неравномерно, изменяя состав рациона, можно существенно снизить (в 2...5 раз) попадание их в организм животных и получаемую продукцию. При выпасе коров на скудном травостое интенсивно заглаживаются почва, а следовательно, и инкорпорируемые в ней радионуклиды. Количество поступающих таким образом радионуклидов (с почвой) бывает соизмеримо с их содержанием в корме. Поэтому выпасать коров можно при высоте трав более 10 см. Перевод на стойловое или стойлово-выгульное содержание коров позволяет исключить этот мощный дополнительный фактор загрязнения.

Выпас коров на удобренных пастбищах с высокой урожайностью трав позволяет на 50 % снизить содержание ^{90}Sr и ^{137}Cs в молоке по сравнению с выпасом на неудобренных лугах.

В работах Н. А. Корнеева и А. Н. Сироткина было показано, что у 3...6-месячных телят, выпасаемых в течение 7...8 сут на искусственном лугу, концентрация ^{90}Sr в скелете оказалась в 3 раза ниже, чем в группе животных, выпасаемых на естественных пастбищах. Кормление лактирующих коров силосно-концентратным рационом снижает поступление в молоко ^{90}Sr в 5 раз, а ^{137}Cs в 2 раза, в мышцы соответственно в 5 и 2 раза, чем при потреблении сена естественного луга. Скармливание коровам смешанных кормов искусственных кормовых угодий также снижает поступление радионуклидов в молоко и мышцы в 2...3 раза. В скелете ягнят, родившихся от овец, содержащихся на смешанных и концентратных кормах, накопление стронция и цезия было соответственно в 4,2 и 4,5 раза меньше, чем у ягнят, рожденных от овец, пастбищных сеном.

Обычно данные о содержании радионуклидов в кормах приводят в расчете на естественную или сухую массу растений. Однако важно, чтобы концентрация радионуклидов в кормовых культурах оценивалась в расчете на кормовую или энергетическую единицу перевариваемой энергии и протеина.

Так, если в расчете на 100 г перевариваемого белка концентрация ^{90}Sr в отдельных кормовых продуктах различается примерно в 50 раз, то в расчете на одну кормовую единицу она уже может различаться в 100 раз. Увеличение в рационе концентратов и корнеклубнеплодов позволяет значительно снизить поступление радионуклидов в продукцию животноводства. При неоднородности загрязнения почв бобовые кормовые культуры целесообразно размещать на площадях с минимальной плотностью радионуклидов и повы-

шенным естественным плодородием, поскольку они активнее накапливают ^{90}Sr .

На почвах с высокой загрязненностью ^{90}Sr нельзя выращивать корма со значительным содержанием Са; Са в рацион должен поступать с кормами, собранными с земель, характеризующихся низкой концентрацией ^{90}Sr . Рациональное размещение кормовых культур и составление рационов создают предпосылки для существенного снижения поступления ^{90}Sr в организм животных и продукты животноводства.

В качестве иллюстрации эффективности этих мероприятий можно привести результаты, полученные Н. А. Корнеевым, Н. И. Бурым, А. Н. Сироткиным и др. Лактирующим коровам в рацион вводили люцерновое сено и муку из овса, полученные на экспериментальных участках с плотностью загрязнения ^{90}Sr , равной соответственно 74 и 37 ГБк/км². Одной группе коров в рационе ежедневно давали 8 кг люцернового сена, полученного на землях с загрязнением ^{90}Sr 75 ГБк/км² и 4 кг овсяной муки с участка, где плотность загрязнения составляла 37-10 ГБк/км². Для второй группы животных рацион составляли из тех же количеств люцернового сена и овсяной муки, но с участков, где содержание ^{90}Sr было соответственно 37-10³ и 74 ГБк/км². Использование в рационе коров люцерны, выращенной на участке с низким содержанием ^{90}Sr , и зерна овса, полученного с участка с высокой плотностью загрязнения, способствовало уменьшению поступления этого радионуклида в рацион и молоко примерно в 18 и 16 раз соответственно по сравнению со вторым вариантом эксперимента.

Применение приемов, ограничивающих поступление радионуклидов из внешней среды в продукцию животноводства, изыскание путей и средств снижения проникновения их в молоко лактирующих животных приобретают особо важное практическое значение. Эта значимость обусловлена тем, что молоко и молочные продукты обеспечивают 70...100 % поступления кальция, а с ним и ^{90}Sr в организм человека в разные периоды его жизни. Поиск решения данной задачи в радиэкологии может быть связан с увеличением содержания кальция в рационе лактирующих животных. Выбор этого профилактического средства обусловлен его доступностью и широким использованием в практике кормления сельскохозяйственных животных. При нормальном уровне кальция в рационе эффект его против проникновения стронция в молоко резко снижается. За нормальную физиологическую потребность в кальции у коров можно принять содержание его в рационе, равное 40—80 г; при более низком количестве Са переход ^{90}Sr в молоко увеличивается, а при 80—230 г снижается в 8...11 раз. Поскольку дефицит кальция в рационе коров приводит к росту загрязнения молока ^{90}Sr , корма для таких животных должны быть полноценными по этому элементу, что достигается введением в рацион менее загрязненных или незагрязненных кормов с высоким содержанием кальция (бобовые культуры) и мине-

ральных подкормок. Выделение ^{90}Sr с молоком зависит не только от уровня кальциевого питания животных, но и от их продуктивности. Например, чем выше суточный удой коровы, тем меньше ^{90}Sr в молоке (это различие может достигать 15—20-кратного значения). Следовательно, в условиях хронического поступления ^{90}Sr в организм лактирующих коров для производства молока необходимо отбирать высокопродуктивных животных.

При размещении кормовых культур на загрязненных территориях важно учитывать агрохимические свойства почвы. Из легких по гранулометрическому составу и недостаточно обеспеченных Са почвы ^{90}Sr и ^{137}Cs поступают в растения в значительно больших количествах, чем из почв тяжелого гранулометрического состава и обеспеченных Са. Очевидно, на территории, загрязненной указанными радионуклидами, в первом случае желательнее размещать кормовые культуры, которые вносят небольшой вклад ^{90}Sr в рацион животных, а во втором — культуры, с которыми связано основное поступление ^{90}Sr в рацион животных. Так можно существенно снизить поступление радионуклидов из кормов в продукцию животноводства.

Уменьшение перехода радионуклидов из кормов в продукцию животноводства может достигаться изменением содержания и кормления животных. При повышенной плотности радиоактивного загрязнения кормовых угодий перевод продуктивных животных на стойловое содержание или ограничение времени выпаса их на загрязненных пастбищах позволяет в несколько раз снизить поступление ^{90}Sr и ^{137}Cs в молоко и мясо. Фрезерование загрязненной почвы и посев трав обеспечивают снижение поступления ^{90}Sr из почвы в растения в 2 раза, вспашка плугами на глубину 25 см — в 3...4 раза.

При концентратном типе питания ^{90}Sr откладывается в костной ткани в 2 раза меньше, чем при смешанном рационе, и в 5 раз меньше, чем при сеном.

При питании животных сеном с искусственных лугов коэффициенты перехода стронция из почвы в мясо существенно меньше, чем с естественных лугов. Причиной этому является меньшая загрязненность кормов, получаемых с пахотных земель. При прочих равных условиях с пахотных и вновь залуженных полей удается получить корма с удельной активностью в 2...18 раз ниже, чем с естественных лугов. Наибольшей способностью накапливать радиоактивный цезий отличаются многолетние злаковые травы, наименьшей — кукуруза на силос и кормовая свекла.

Замена сена лугового, полученного на естественных неулучшенных угодьях, сеном многолетних сеяных трав снижает содержание радиоактивного цезия в рационе коров в 5 раз, а в молоке в 3 раза.

Наилучший тип использования естественных пастбищ — загонная пастба совместно с подкормкой животных кормами с культурных угодий. Этот прием снижает содержание радиоактивного цезия в молоке в 2 раза по сравнению с вольной пастбой без подкормки. Заготовка сена на естественном лугу снижает переход цезия в моло-

ко в 3 раза. Однако при плотности загрязнения свыше 370 Бк/км^2 невозможно получить пригодное в пищу молоко при использовании естественных пастбищ. В этом случае необходимо провести коренное улучшение кормовых угодий, организовав получение кормов на пахотных участках. Эта мера позволяет получить пригодное в пищу молоко на угодьях с плотностью загрязнения до 1295 Бк/м^2 .

Концентрация радионуклидов в молоке находится в прямой зависимости от их содержания в суточном рационе и в обратной — от продуктивности животных. Чем выше суточный удой, тем меньше концентрация радионуклидов в молоке.

Существенно повышается содержание радионуклидов в молоке в ранневесенний период, в начале выгона скота на пастбище. В это время травостой слабый, загрязнен остатками прошлогодней травы, при поедании которой животные заглатывают много радиоактивной почвы. Аналогичная картина наблюдается при выпасе животных на скудном пастбище с выбитым травостоем и при выпасе крупных гуртов (по 200...250 животных). Крупные гурты животных даже на хорошем травостое интенсивно вытаптывают его и загрязняют частицами почвы, что особенно проявляется в периоды засухи и обильного увлажнения пастбищ. Поэтому гурт не должен включать больше 120 голов коров. Выпас начинать лучше после отрастания травы на 12 см, а летом животных содержать в выгулах и кормить из кормушек скошенной травой. Такие мероприятия позволяют снизить содержание радиоактивного цезия в молоке более чем в 10 раз.

На загрязненных территориях с целью снижения накопления в растениях ^{137}Cs в почву вносят повышенное количество калийных удобрений, поэтому корма с таких угодий сильно обогащены калием. Попадая в организм животных, калий выступает как антагонист натрия и активно выводит из организма животных этот жизненно важный элемент (аналогично тому как при избытке кальция организм теряет фосфор). Поэтому во избежание нарушений водно-солевого обмена животные должны получать повышенное количество натриевой соли, лучше всего организовать к ней свободный доступ.

Водопой также имеет важное значение, поскольку при нехватке в организме воды замедляется скорость выведения радионуклидов.

Разведение *мясного скота* на загрязненной территории намного проще. Связано это с возможностью двухэтапного кормления животных. На первом этапе животным скармливают загрязненные корма без особых ограничений. На втором, заключительном, этапе их переводят на специально запасенные чистые корма, т. е. на контролируемый по содержанию радионуклидов рацион. Таким образом происходит прижизненная очистка организма животных от радионуклидов. При переводе животных на подобные рационы за 20...30 дней выводится половина радиоактивного цезия, а через 2...3 мес его концентрация в мышечной ткани снижается до 10 раз. Однако окончательно сроки очистки организма от радиоактивного цезия зависят от исходной загрязненности, возраста и физиологии

ческих особенностей организма, от степени чистоты кормов. На практике используют прижизненный контроль загрязненности организма животных радиоактивным цезием.

Таким образом, путем подбора вида и сортов кормовых растений, рационального их размещения на различных типах почв, коренного улучшения лугов, способа содержания и кормления животных можно добиться снижения радионуклидов в получаемой продукции до безопасного уровня.

Получить *баранину* с содержанием ^{137}Cs в допустимых пределах (160 Бк/кг) намного сложнее, чем говядину, поскольку при сходном питании накопление радиоактивного цезия в мышечной ткани овец происходит намного интенсивнее, чем у коров. Кроме того, при выпасе овцы вместе с травой поедают большое количество почвы. Получить чистую баранину можно при использовании кормов, пригодных для получения чистого молока от коров.

Производство шерсти на загрязненной территории также представляет большую проблему, поскольку при выпасе овец покрытая жиром шерсть сильно загрязняется радиоактивной пылью. Однако, если ее мыть по общепринятой технологии в мыльно-содовом растворе в соотношении шерсти к раствору 1:100, содержание ^{137}Cs в ней будет низким.

При производстве *свинины* в качестве основных кормов необходимо использовать концентраты и картофель. При содержании в суточном рационе радиоактивного цезия менее 640 Бк можно вести откорм свиней без ограничений.

При выращивании *птицы* на мясо следует обращать особое внимание на загрязненность кормов, поскольку в мясо птицы переходит наибольшее количество радионуклидов. В этом случае содержание цезия в суточном рационе птицы не должно превышать 40 Бк. Такое же ограничение по радиоактивности кормов и для кур-несушек.

Пчеловодство можно вести без ограничений на всей территории радиоактивного загрязнения, где разрешена деятельность человека.

Для получения *пчелиного* с содержанием радионуклидов в пределах нормативов количество ^{137}Cs в суточном рационе не должно превышать: для норки 185 Бк, для лисички 3700, для пчелы 4070, для соболя 222 Бк. Для зверей можно использовать корма и с более высоким содержанием радионуклидов, однако в этом случае в последние 1...3 мес животных следует переводить на чистые корма.

При кормлении *рыб* чистыми кормами прудовое рыбоводство ведется без ограничений. В случае недостатка кормов и перехода рыбы на естественное питание рекомендуется вносить на каждый гектар водной поверхности прудов 50 кг суперфосфата и столько же аммиачной селитры дробными порциями (4...7 раз в сезон). Непременное условие при этих мероприятиях — внесение в пруд калийных удобрений (сульфат) по 50—70 кг/га (300—400 кг/га за сезон) и негашеной извести 70—80 кг/га (300 кг/га за сезон). Наличие в вол-

ной среде калия и кальция снижает накопление радиоактивных веществ гидробионтами и рыбой. Эффективный способ снижения содержания радионуклидов в воде и грунтах рыбных прудов — разведение в водоемосточниках (воде каналов и прудов) высшей водной растительности, которая выполняет роль биофильтра. Растительность должна занимать 15...20 % общей площади пруда.

В выростных прудах необходимо проводить глубокую (на 40...50 см) вспашку ила, вносить по спущенному ложу пруда 300...400 кг/га калийной соли и до 1 т/га негашеной извести (по данным Академии аграрных наук Беларуси, 1997 г.).

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ВЕЩЕСТВ, УСКОРЯЮЩИХ ВЫВЕДЕНИЕ РАДИОНУКЛИДОВ ИЗ ОРГАНИЗМА ЖИВОТНЫХ С ЦЕЛЬЮ ПОЛУЧЕНИЯ ПРИГОДНОЙ В ПИЩУ ПРОДУКЦИИ

Эффективный способ снижения загрязнения радиоактивным цезием продуктов животноводства — использование в рационах кормовых добавок, избирательно связывающих радионуклиды в желудочно-кишечном тракте животных. К таким добавкам относят различные вещества. Их принято называть сорбентами. Сорбенты подразделяют по происхождению (природные и искусственные) и по спектру действия (селективные, способные избирательно связывать определенные радионуклиды, и широкого спектра действия, связывающие сразу несколько радионуклидов).

К природным сорбентам относят обыкновенную глину, цеолиты, бентонит, хумолит, вермикулит и др. К искусственным относят ферроцианидные препараты. Промежуточную группу представляют сорбенты, выделенные и сконцентрированные из природных источников. Это прежде всего производные альгиновой кислоты, получаемые из морских водорослей, а также пектины, получаемые из растительных, богатых этими веществами продуктов (яблоки, некоторые виды водорослей и др.), и хитозан, получаемый из панцирей краба и др.

Следует отметить, что у жвачных сорбенты органической природы, как правило, неэффективны из-за разрушения их микрофлорой рубца.

Цеолиты представляют собой трехмерные кристаллы алюмосиликатов. В природе наиболее распространены шесть видов цеолитов: клиноптилолит, морденит, филлозит, шабазит, гайландит, эригит. Цеолиты используют в животноводстве и птицеводстве в качестве кормовых добавок с целью улучшения усвояемости питательных веществ и увеличения среднесуточных приростов живой массы. Цеолиты способны связывать вредные и токсические вещества из корма и образующиеся в процессе пищеварения. Оказалось, что цеолиты способны прочно связывать в желудочно-кишечном тракте радиоактивный цезий, а также ионы свинца и некоторых других тяжелых металлов, препятствуя их всасыванию. Это свойство

цеолитов было широко использовано в первый период после чернобыльской катастрофы, однако в последующем из-за дороговизны перевозок сорбенты прекратили использовать в практике.

Суточная доза цеолитов составляет 100...300 г в виде мелкодисперсной формы в смеси с комбикормом. По данным А. Д. Белова и Н. П. Лысенко, цеолиты (клиноптилолиты) в этой дозе способны достоверно снижать содержание радиоактивного цезия в молоке и мышечной ткани коров на 30 %. Увеличение дозы препарата приводило к снижению положительного эффекта, а при дозах более 500 г/сут наблюдается замедление скорости выведения радиоактивного цезия. Более эффективно цеолиты снижали содержание ионов свинца в молоке.

Модернит в экспериментах на козах в дозе 5...10 г/сут более чем в 2 раза способствовал увеличению скорости выведения радиоактивного цезия с мочой. На овцах этот эффект оказался слабее (С. Фортберг и др.).

Бентонит (глинистый минерал) активно использовали в Германии и Австрии после выпадения там радиоактивных осадков. При дозе 200...500 г/гол в сутки на 50 % снижалось содержание радиоактивного цезия в молоке и мышечной ткани коров. Однако при длительном применении бентонит отрицательно влияет на баланс кальция, магния и фосфора в организме животных. У коз длительное применение бентонита вызывало увеличение концентрации железа в печени и почках и снижение уровня цинка и меди в организме (Т. Шварц и др.).

Хорошо зарекомендовал себя хумолит, представляющий собой смесь природных сорбентов — клиноптилолита, модернита, глинистого материала и гуматов (производится в Венгрии). В дозе 100 г/сут снижает в 1,6...2,8 раза содержание радиоактивного цезия в молоке коров уже на 11-е сутки. Применение этого препарата на бычках в дозе 500 г/гол позволило снизить концентрацию радиоактивного цезия в мышечной ткани в 2...2,8 раза. В дозе 500 г/гол хумолит снижал содержание радиоактивного цезия в молоке коров при стойловом их содержании в 2...4 раза. При пастбищном содержании коров применение хумолита в дозах 300...500 г/гол не влияло заметно на концентрацию радиоактивного цезия в молоке (Р. Г. Ильязов).

Наилучший эффект снижения радиоактивного цезия в продукции животноводства дают селективные сорбенты на основе ферроцианидсодержащих препаратов (ФСП). В России разработано сейчас шесть форм таких препаратов: ферроцин (гексацианоферрат железа-калия) в виде тонкодисперсного порошка; ферроцин в виде болосов и ферроцин в виде брикетов соли-лизунца; ферроцин-2 в виде порошка; бифеж (ферроцианид железа-калия, специальным образом нанесенный на целлюлозную основу — древесный опил) и сорбент ХЖ-90 (смесь ферроцианида железа-калия и бентонитовой глины).

Бифеж в дозе 30...60 г/гол в сутки в производственных услови-

их загрязненных хозяйств снижает переход ^{137}Cs в молоко в 5...10 раз; ферроцин и ферроцин-2 (в виде порошка) в дозе 3 г/гол — в 4...6 раз; ферроциновые болосы (однократно 3 шт. на животное) — в 1,5...2,5 раза с продолжительностью действия в течение 2...3 мес; ферроцианидсодержащие брикеты соли-лизунца — в 1,1...1,5 раза; ХЖ-90 в дозе 10...30 г/гол — в 1,2...3,8 раза (А. Д. Пастернак, А. В. Васильев, В. А. Бударков и др.).

Бифеж смешивают с концентратами или зеленой массой, сенажом и силосом, порошковые формы ферроциана и ферроциана-2 — с концентратами в процессе их приготовления с помощью специальных дозаторов и задают только в таком виде.

Ферроциновые болосы вводят животному в рубец с помощью специального болосодавателя по методике, аналогичной введению магнитного зонда и позволяющей задавать одновременно три болоса.

Применение ФСП в составе болосов, соли-лизунца и комбикорма на заключительных стадиях откорма крупного рогатого скота позволяет снизить концентрацию ^{137}Cs в мясе от 2 до 5 раз в зависимости от уровня радиоактивного загрязнения кормов. Применение этих препаратов эффективно в условиях пастбищного и стойлового содержания (А. Д. Пастернак, Р. Г. Ильязов, В. А. Бударков и др.).

Вследствие избирательности действия ФСП неактивны по отношению к другим радионуклидам.

Направленное изменение обмена веществ позволяет усилить скорость выведения радиоактивного цезия из организма животных. С этой целью можно использовать комплекс биологически активных веществ, разрабатываемых А. Д. Беловым и Н. П. Лысенко. Этот препарат одновременно способствует увеличению продуктивности животных. Наибольшую активность он проявляет при совместном применении с каким-либо сорбентом.

Для снижения содержания ^{90}Sr в молоке следует контролировать рационы по содержанию минеральных веществ, особенно кальция и калия, и при необходимости вводить соответствующие добавки. С этой целью можно использовать доломитовую муку, кормовой мел, фосфогипс и другие минеральные подкормки. Для моногастричных животных с целью снижения накопления ^{90}Sr можно использовать альгинат натрия и пектиновые вещества. Эти препараты особенно перспективны в виде пищевых добавок для снижения накопления ^{90}Sr в организме человека.

ОСОБЕННОСТИ ПРОВЕДЕНИЯ ВЕТЕРИНАРНЫХ МЕРОПРИЯТИЙ В ЗОНАХ РАДИОНУКЛИДНОГО ЗАГРЯЗНЕНИЯ

Цель, задачи и тактика проведения ветеринарных мероприятий в различные периоды после радионуклидного загрязнения среды существенно отличаются.

В период выпадения радиоактивных осадков главная задача ве-

ния одинаковы, это указывает на наличие их внутри организма. Кроме того, определяют наличие радиоактивности в моче, фекалиях и молоке.

При необходимости с диагностической целью из числа обследованных животных каждой контрольной группы проводят убой. При этом обращают внимание на наличие кровоизлияний в слизистых, серозных оболочках и внутренних органах, отечности в области гортани, трахеи, печени, почек, состояние щитовидной железы, селезенки, лимфоузлов, костного мозга (консистенция, цвет). Пробы мяса и внутренних органов подвергают радиометрии и радиохимическим исследованиям.

На основании комплекса исследований сортируют животных по тяжести радиационного поражения: легкая, средняя, тяжелая и крайне тяжелая степени. Делают это как можно раньше, чтобы не было неоправданного расхода кормов и сил на содержание животных. При прогнозировании тяжелой и крайне тяжелой степени острой лучевой болезни и тяжелой степени хронической болезни животных убивают на мясо. При средней степени лучевой болезни целесообразно животных свести в одну группу и организовать лечение. При этом животных старых, истощенных, малопродуктивных, пораженных другими болезнями убивают на мясо или уничтожают (при некоторых инфекционных болезнях). В отношении животных после выздоровления определяют дальнейшее их хозяйственное использование (откорм или воспроизводство).

Перед убоем животных в зависимости от степени радиоактивной загрязненности моют 0,3...0,5%-ными растворами моющих или поверхностноактивных веществ или водой под давлением (до трех атмосфер), добиваясь снижения уровня внешнего гамма-излучения ниже 50 мкР/ч. Если же не удастся обработкой снизить радиоактивную загрязненность до допустимой нормы, таких животных выделают в обособленную группу и выдерживают под наблюдением до спада радиоактивности.

Людей, работающих с загрязненными животными, обеспечивают индивидуальными дозиметрами и спецодеждой. После работы проводят их санитарную обработку и дозиметрический контроль.

Обязательными условиями при переработке скота являются дополнительная мойка животных водой перед убоем, наложение лигатуры на пищевод перед обескровливанием и на прямую кишку при заделке проходника, отделение и захоронение щитовидной железы.

При забеловке и съеме шкур принимают меры по предотвращению загрязнения туш, не допуская их контакт с шерстным покровом шкуры. Чтобы предотвратить загрязнение поверхности туш содержимым желудка и кишок, последние удаляют одновременно. После разделения туш на полтуши и зачистки поверхности их тщательно промывают водой, после чего проводят радиометрический контроль.

При содержании радиоактивных веществ в пределах допустимых

уровней туши направляют в холодильник. Такое мясо используют на общих основаниях. В случаях превышения уровня радиоактивной загрязненности туши хранят в отдельных камерах холодильника до снижения радиоактивности до допустимых норм и используют в последнюю очередь. Наряду с этим, учитывая, что мышцы имеют обычно значительно меньшую радиоактивность, чем кости, целесообразно произвести обвалку туш. Радиоактивная загрязненность мяса после этого уменьшается. Некоторого снижения уровня радиоактивной загрязненности мяса можно достигнуть засолкой, при этом часть радиоактивных веществ распадется естественно, а часть перейдет в рассол.

Мясо животных, подвергшихся только внешнему облучению и убитых до появления признаков лучевой болезни или после клинического выздоровления, выпускают без ограничений, если оно отвечает другим санитарно-гигиеническим требованиям.

Если убой проводят на полевом убойном пункте, то его необходимо обеспечить достаточным количеством воды, оборудовать ямы для стока смывных вод и утилизации органов желудочно-кишечного тракта с содержимым и конфискатов, приготовить место для сбора и консервирования кож. Места, где производился убой животных, необходимо тщательно дезактивировать или оградить.

Кожи, снятые с животных, пораженных проникающей радиацией, а также загрязненные радиоактивными веществами ниже допустимого уровня, выпускают без ограничений.

Переработку жира-сырца, субпродуктов производят в соответствии с требованиями действующей технологической инструкции.

Молоко, полученное от коров, выпасаемых на загрязненных территориях, используют в цельном виде и для переработки в кисломолочные продукты только по разрешению органов санитарного надзора.

Технологические приемы переработки загрязненной радионуклидами продукции животного происхождения. Мероприятия, направленные на снижение опасности последствий радиоактивного загрязнения кормовых и пищевых продуктов, детально описаны в работах Н. А. Корнеева, А. Н. Сироткина, З. В. Дубровина, О. М. Белова, Г. С. Мешалкина, Г. А. Донской. Эти приемы включают механическое удаление загрязнения с поверхности почвы, способы снижения перехода радионуклидов в растения, животных, продукцию животноводства, а также деконтаминацию пищевых и кормовых продуктов. Наиболее перспективными в области животноводства оказались технологические и кулинарные способы обработки продукции, снижающие содержание в ней радионуклидов. Так, после сепарирования цельного молока 85...90 % ^{90}Sr , ^{131}I , ^{137}Cs остаются в обезжиренном молоке и 8...16 % — в сливках (А. Д. Белов, В. А. Киришин). Двух-трехкратная промывка сливок теплой питьевой водой и обезжиренным молоком снижает содержание в них ^{90}Sr еще в 50...100 раз. При переработке сливок в сливочное масло основная часть указанных

радионуклидов переходит в пахту и промывные воды. Концентрация ^{90}Sr , ^{131}I , ^{137}Cs в сливочном масле составляет 36, 76 и 49 % концентрации радионуклидов в молоке. Очевидно, из загрязненного молока прежде всего целесообразно получать сливки и сливочное масло. Перетопка сливочного масла позволяет удалить из этого продукта практически полностью ^{90}Sr и ^{137}Cs и 10 % ^{131}I . Переработка молока на сыры, творог, порошковое и сгущенное молоко, которые также могут быть подвергнуты длительному хранению, позволяет значительно снизить или исключить содержание в этих продуктах короткоживущих радионуклидов, например ^{90}Sr , ^{131}I и ^{140}Ba . Обезжиренное молоко, в котором остается основная часть радионуклидов, может быть использовано для получения белковых концентратов — творога и сыра.

По способности переходить из молока в творог при кислотном способе свертывания радионуклиды образуют следующий ряд: $^{131}\text{I} > ^{137}\text{Cs} > ^{90}\text{Sr}$. После промывки кислотного сгустка происходит эффективное вымывание из него ^{131}I и особенно ^{137}Cs , тогда как ^{90}Sr остается в сгустке. В кислотный казеин из молока поступает 6,3...8,2 % ^{90}Sr , 3,0...3,9 % ^{131}I и лишь 1,0...1,6 % ^{137}Cs . Из обезжиренного молока может быть выработан сыр типа коттедж, в который переходит лишь 2,7 % ^{90}Sr и 1,1 % ^{137}Cs . Концентрация радионуклидов в сыре соответственно в 1,9 и 6,2 раза меньше, чем в молоке (А. И. Ильенко).

Таким образом, замена в рационе молока, содержащего повышенные концентрации радионуклидов, полученными из него продуктами позволяет более чем в 10 раз снизить поступление радионуклидов в рацион человека. Переработка цельного молока в сметану и творог домашним способом исключает из питания человека до 63...82 % содержащихся в нем ^{90}Sr , ^{137}Cs и ^{131}I , а переработка такого молока на творог и сыр заводским способом снижает содержание в рационе ^{90}Sr , ^{137}Cs на 90 %, а ^{131}I на 70 % (Г. С. Мешалкин, А. Д. Белов, В. А. Киршин).

Радиоизотопы цезия и йода находятся главным образом в водной фазе молока, поэтому при получении масла и сыров они в основном остаются в водной фазе. Стронций же, являясь аналогом кальция, в основном связан с казеином в виде казеинатфосфатного комплекса. Поэтому для очистки в молоке необходимо вначале разрушить этот комплекс путем подкисления лимонной или соляной кислотой. При сквашивании молока этот комплекс разрушается молочной кислотой, выделяемой молочнокислыми бактериями. При кислотном свертывании молока до 85 % стронция удаляется с сывороткой, а при бескислотном сычужном свертывании молока с сывороткой удаляется не более 20 % стронция и 80 % его переходит в сыр. Удаление с сывороткой ^{131}I и ^{137}Cs практически одинаково как при сычужном, так и при кислотном свертывании молока. В полученном таким образом сыре остается в среднем 6 % цезия и около 10 % йода (Г. А. Донская).

Очистка молока от радионуклидов может быть проведена с помощью малорастворимых соединений щелочноземельных элементов, использования ионообменного метода и электродиализа. Так, применение пирофосфата в течение 1 сут позволяет удалить из молока до 83 % ^{90}Sr без существенного изменения состава и свойств продукта. Один объем анионита Дауэкс 2Wx-8 позволяет удалить свыше 95 % ^{131}I из 230 объемов молока и примерно 50 % ^{90}Sr . Такой прием позволяет с помощью одного объема катионита удалить около 70 % ^{137}Cs из 30 объемов молока; при этом химический состав продукта практически не изменяется. Электродиализный метод очистки молока удаляет до 90 % ^{90}Sr , 80 % ^{140}Ba и 99 % ^{137}Cs , а на электродиализной установке с анионообменной мембраной из молока может быть удалено 70...90 % ^{131}I . Этот метод представляется перспективным для промышленного применения, так как характеризуется компактностью оборудования, простотой эксплуатации и эффективностью удаления радионуклидов из молока (Г. С. Мешалкин).

Хорошие результаты получают при использовании ионообменных смол — анионитов (КУ-2-8 чс, АВ-17-8 чс), которые удаляют до 90 % цезия и йода и 60...65 % стронция без ухудшения качества молока. Селикатель удаляет из молока 80...90 % цезия и йода и 30...40 % стронция; цеолиты снижают загрязненность молока цезием на 90 %.

Сорбент на основе анионообменной целлюлозы ЦМ-А2 можно использовать как в промышленных условиях, так и в индивидуальных хозяйствах. Он позволяет убрать из молока до 95 % радиоактивного йода. Метод очень прост и технически выполняется добавлением данного сорбента прямо в ведро из расчета на 1 л молока 35...40 г. Через 15...30 мин перемешивания сорбент отделяют фильтрованием через слой ваты или лавсановую ткань. Сорбент в индивидуальных хозяйствах рассчитан на однократное использование, после чего его утилизируют как радиоактивные отходы (Г. А. Донская).

При обработке мясной продукции следует учитывать особенности распределения радионуклидов по разным органам и тканям. Например, концентрация ^{90}Sr в костной ткани свиной, получавших с рационом этот радионуклид, хронически превышает концентрацию в мягких тканях в 600...7000 раз. Нуклиды цезия и ^{40}K концентрируются главным образом в мышцах. В ранние периоды после поступления радионуклидов во внешнюю среду наибольшая концентрация радиоактивного йода накапливается в щитовидной железе. С учетом указанных особенностей распределения радионуклидов при разделке животных часть продукции (мышцы, субпродукты) может быть использована для пищевых целей, а другая часть (щитовидная железа, лимфатические узлы) выведена из пищевой цепи или подвержена выдержке для уменьшения концентрации короткоживущих радионуклидов. В последнем случае наиболее быстро содержание радионуклидов будет уменьшаться в субпродуктах, более медленно — в костях. Для снижения содержания радионуклидов в костной ткани рекомендуется вываривать ее в воде с добавле-

нием соли (Г. С. Мешалкин). Переход ^{90}Sr из кости в бульон после хронического поступления радионуклида животным колеблется в пределах 0,009...0,18 %, а при заправке животных перед убоем — 4...10 % и более (З. В. Дубровина, О. М. Белова). Из костей коровы, которой был введен ^{131}I за 2 нед до убоя, в бульон переходит $2,5 \pm 0,2$ %. Выварка ^{106}Ru из костей козы, затравленной за 8 сут до убоя, не превышает 33 %, а из костей разных животных в бульон переходит 67...80 % ^{137}Cs .

В процессе варки мяса 7-месячного бычка в бульон переходит 57 ± 11 % ^{90}Sr , а после добавления в воду кислоты (лимонной или молочной) — 76...85 %. Примерно столько же ^{90}Sr переходит из мяса в бульон у кур, получавших радионуклид в течение 1 мес. При этом 50...60 % радионуклида, накопленного в мясе, переходит в бульон в первые 10 мин варки и может быть удалено вместе с бульоном (З. В. Дубровина, О. М. Белова).

Выварка ^{137}Cs не связана с длительностью затравки и видом животных, но имеет тенденцию к увеличению у взрослых животных. Так, из мяса телят, козлят и поросят в бульон переходит 77...81 % ^{137}Cs , а из мяса взрослых животных — 85...87 %, что позволяет снизить концентрацию цезия в вываренном мясе в 3...6 раз по сравнению с сырым продуктом. Аналогичные данные получены для рыб и кроликов (А. Г. Папуло, Е. Г. Речина).

Снизить концентрацию радионуклидов в мясе можно длительным хранением его в засоленном виде и вымачиванием солонины. Применение этих технологических приемов (четыре обработки соменной рассолом) снижает концентрацию ^{137}Cs в мышечной ткани на 63...99 %, причем эти значения зависят от размеров нарезанных кусочков мышечной ткани, числа обработок проточной водой, длительности вымачивания и отношения твердой и жидкой фаз. Перетопка сала сопровождается переходом свыше 95 % ^{137}Cs в шквару, в результате чего концентрация этого радионуклида в топленом жире снижается почти в 20 раз и становится примерно в 100 раз меньше, чем в мышцах (Г. С. Мешалкин).

Контрольные вопросы. 1. Каковы основные последствия для сельскохозяйственного производства самой крупной в мире чернобыльской атомной катастрофы? 2. Как прогнозировать накопление радионуклидов в кормах, выращиваемых на загрязненной радионуклидами территории? 3. Как прогнозировать накопление радионуклидов в получаемом молоке и мясе? 4. Каковы основные пути использования загрязненных сельскохозяйственных угодий? 5. Что можно сделать для снижения накопления радионуклидов в кормах, получаемых с загрязненных угодий? 6. Каковы принципы нормирования поступления радионуклидов в организм сельскохозяйственных животных? 7. Как организовать ведение животноводства на загрязненной территории? 8. С помощью каких средств и технологических приемов можно добиться снижения содержания радионуклидов в организме животных и получаемой продукции? 9. Каковы особенности проведения ветеринарных мероприятий в условиях радиоактивного загрязнения среды? 10. Как снизить загрязненность полученной животноводческой продукции?

Глава 6

БИОЛОГИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ ИОНИЗИРУЮЩИХ ИЗЛУЧЕНИЙ

Ионизирующие излучения обладают высокой биологической активностью. Они способны вызывать ионизацию любых химических соединений биосубстратов, образование активных радикалов и этим индуцировать длительно протекающие реакции в живых тканях. Поэтому результатом биологического действия радиации является, как правило, нарушение нормальных биохимических процессов с последующими функциональными и морфологическими изменениями в клетках и тканях животного.

МЕХАНИЗМ БИОЛОГИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ ИОНИЗИРУЮЩИХ ИЗЛУЧЕНИЙ

До конца он пока не выяснен. Однако результаты многочисленных исследований свидетельствуют о том, что у различных излучений он в основном одинаковый, начиная от исходных актов поглощения и переноса энергии излучения и кончая физиологическими и морфологическими изменениями в облученном организме.

Особенности биологического действия радиации, во-первых, в том, что у животных отсутствуют специальные анализаторы для восприятия излучения, и, во-вторых, оно в основном связано с формой передачи энергии клеткам. Например, при гамма-облучении дозой 1000 Р, смертельной для большинства млекопитающих, ткани поглощают ничтожно малую энергию — около 8,4 кДж/г. Для сравнения можно сказать, что такое же количество энергии расходуется при повышении температуры тела только на 0,001 °С.

В механизме биологического действия ионизирующих излучений на живые объекты условно можно выделить два основных этапа. Первый этап — первичное (непосредственное) действие излучения на биохимические процессы, функции и структуры органов и тканей; второй — опосредованное действие, которое обуславливается нейрогенными и гуморальными сдвигами, возникающими в организме под влиянием радиации.

Для объяснения механизма первичного действия ионизирующих излучений на биосубстрат предложено более десяти гипотез и теорий, многие из которых, по современным представлениям, не выдерживают критики и имеют уже только историческое значение.

Впервые теория о начальных процессах лучевого поражения животного организма выдвинул в 1903 г. Г. Шварц; это так называемая лецитиновая теория. Суть ее заключается в том, что при лучевом воздействии лецитин разлагается с образованием долинтоподобных токсических веществ, которыми отравляется организм.

Несколько позже, в 1905 г., появилась теория Бертона и Трибовадо, согласно которой ведущее значение в лучевом поражении имеет нарушение обмена веществ. По мнению авторов, наиболее уязвимыми являются молодые делящиеся клетки и наиболее интенсивным обменом.

Е. С. Лондон (1911 г.) объяснял первичные лучевые процессы в тканях нарушениями ферментативных процессов в организме.

В 1923 г. Десслаер выдвинул гипотезу теплового эффекта (точечной теплоты). Суть ее сводится к тому, что в местах взаимодействия излучения с биосубстратом (в микроробъектах) резко повышается температура, что приводит к нарушениям функции и структуры клетки. Однако последующие исследования и математические расчеты показали ошибочность таких предположений. Оказалось, что количество энергии, поглощаемое живыми тканями, ничтожно по тепловому эквиваленту, и те глубокие биохимические процессы, которые возникают при облучении, связаны не только с превращением энергии излучения в теплоту, но и со сложными физико-химическими изменениями в биомолекулах.

По гипотезе Штрауса (1923 г.), в основе лучевого поражения лежит действие ионизирующих излучений на липиды ароматического ряда как на наиболее радиочувствительные компоненты клетки.

Со временем был накоплен большой фактический материал о повреждающем действии ионизирующих излучений. Однако биологический и патогенетический механизм оставался неизвестным.

Для изучения этих вопросов были взяты в качестве биологической модели простые белки, протеиды, ферменты, вирусы, бактерии и грибы различных видов. Их подвергали облучению в различных условиях и агрегатных состояниях: сухом (высушенном) виде, в растворах, при глубоком замораживании в жидком азоте, в различных условиях кислородного режима (при насыщении среды кислородом или при отсутствии его). Исследования проводили на животных различных видов.

В результате этих опытов было выдвинуто две теории механизма первичного, т. е. непосредственного, действия ионизирующей радиации, которые в настоящее время являются признанными:

теория прямого действия излучений на составляющие молекулы вещества;

теория косвенного действия.

Было показано, что при прохождении излучения через вещество или макромолекулы биологического субстрата энергия радиоактивных излучений передается атомам вещества, вызывая в них возбуждение и ионизацию. Этот первый этап воздействия излучения характеризует акт прямого их взаимодействия.

Следовательно, под прямым действием ионизирующей радиации понимают такие изменения, которые возникают в результате поглощения энергии излучения самими молекулами, а поражающее действие связано с актом возбуждения и ионизации атомов и макромолекул.

Под косвенным (непрямым) действием радиоактивных излуче-

ний понимают изменение молекул клеток и тканей, обусловленных радиолизом воды и растворенных в ней веществ, а не энергией излучения, поглощенной самими молекулами.

ТЕОРИИ ПРЯМОГО ДЕЙСТВИЯ РАДИАЦИИ

На основе представления о прямом действии ионизирующих излучений возникла теория мишени и попаданий, выдвинутая Десслауэром, а в последующем развитая Кроутером, Тимофеевым-Ресовским, Циммером, Ли и другими исследователями.

Теория мишени и попаданий. Эта теория объясняла наличие в клетке жизненно важного центра (гена или ансамбля генов) — мишени, попадание в которую одной или нескольких высокоэнергетических частиц атомной радиации достаточно для разрушения и гибели клетки.

Попадание в мишень — вероятностное событие. Чем больше доза, тем оно вероятнее (доза-эффект); чем меньше, тем оно менее вероятно, но по закону случайности попадания оно всегда возможно.

В опытах на микробных клетках была показана количественная зависимость между дозой и биологическим эффектом: с увеличением дозы излучений в геометрической прогрессии увеличивается количество поврежденных единиц в объеме облучения. Когда гибель клеток, разрушение молекул, инактивацию ферментов можно описать экспоненциальной кривой, говорят об одноударном поражении, т. е. инактивация объекта происходит под действием одного попадания (это для микробных клеток, бактерий, вирусов). Для инактивации и разрушения клеток животных и растительных тканей требуется более одного попадания в мишень. Поэтому данный процесс называется многоударным, и гибель клеток описывается S-образно кривой, вычерченной в нормальных координатах.

Таким образом, в основе теории мишени лежат два положения. Первое из них — принцип попадания — характеризует особенность действующего агента (излучения). Эта особенность заключается в дискретности поглощения энергии излучения, т. е. поглощения порций энергии при случайном попадании в мишень. Второе положение — принцип мишени — учитывает особенность облучаемого объекта (клетки), т. е. различие в ее ответе на одно и то же попадание.

Однако эта теория многое не объясняет, в частности зависимость радиобиологического эффекта от температуры и наличия в облучаемой среде кислорода. Было замечено, что понижение температуры и снижение концентрации кислорода в среде снижают радиационный эффект, т. е. гибель клеток уменьшается.

По мнению Д. Е. Ли, одного из авторов теории мишени, эта теория может быть справедливой только в отдельных случаях — при инактивации или убивании бактерий, вирусов и одноклеточных организмов и при мутации. Эта особенность лежит в основе применения ионизирующих излучений в радиационной генетике и селе-

ции микроорганизмов, грибов и растений, а также в радиационно-биологической технологии (РБТ) как способ холодной стерилизации биологических препаратов (вакцин, сывороток, гормонов, витаминов), медицинских инструментов и перевязочного материала, не выдерживающих термической или химической обработки или теряющих при этом свои функциональные свойства, консервации пищевых продуктов.

Стохастическая (вероятностная) теория. Дальнейшим развитием теории прямого действия излучений является стохастическая теория, предложенная в конце 60-х годов О. Хугом и А. Келлером. Эта теория, так же как и теория мишени, учитывает вероятностный характер попадания излучения в чувствительный объем клетки, но в отличие от нее она еще учитывает и состояние клетки как биологического объекта, лабильной динамической системы.

Клетка как лабильная динамическая система постоянно находится в стадии перехода из одного состояния в другое путем клеточного деления — митоза. На каждой стадии деления существует вероятность повреждения ее вследствие различных факторов, в том числе и радиационного. В процессе деления клетки выделяют две фазы: интерфазу и собственно митоз.

Интерфаза — самая длительная по времени и составляет промежуток между двумя делениями (от 10 до 48 ч). В интерфазе отчетливо выделяются три стадии. Первая стадия — предсинтетическая (G_1), начинается сразу после окончания деления клетки. За ней следует вторая — стадия синтеза (S); в это время синтезируются ДНК и хромосомные белки. Третья стадия — постсинтетическая (G_2); она переходит в профазу (начало деления клетки).

Митоз имеет четыре стадии: профазу (начало деления), метафазу (разделение хромосом), анафазу (расхождение хромосом к полюсам клетки) и телофазу (формирование дочерних клеток). Митоз длится 30...60 мин.

Излучение влияет на все фазы и стадии клеточного цикла, однако радиочувствительность клетки в различные стадии митоза неодинаковая. Наибольшую чувствительность к ионизирующему излучению имеет клетка в стадии профазы, т. е. в начале деления. Облучение в период интерфазы приводит к потере способности приступить к новому делению. В клетках, уже начавшихся делиться (профаза), облучение тормозит его завершение. В этих случаях легко нарушается структура хроматинового вещества, в результате чего клетка может погибнуть.

На основании различия радиочувствительности клеток французские ученые Бергонье и Трибондо (1903 г.) сформулировали правило: чувствительность клеток к облучению прямо пропорциональна интенсивности клеточного деления и обратно пропорциональна степени их дифференцировки (исключение составляют высокодифференцированные, но не делящиеся нервные клетки и лимфоциты крови).

Следовательно, наиболее повреждаемы клетки тех тканей, которые обладают высокой митотической активностью. К ним относятся клетки органов кроветворения (красный костный мозг, селезенка, лимфоузлы), половых желез, эпителия кишечника и желудка, а также клетки быстрорастущих опухолей. Поэтому не случайно при развитии острой лучевой болезни в первую очередь наблюдаются нарушения кроветворения, поражения желудочно-кишечного тракта (кровяные поносы), половых клеток и т. д.

Необходимо отметить, что на принципах радиопоражаемости быстро растущих клеток базируется практическое применение ионизирующей радиации в онкологии для подавления злокачественного роста опухолевых клеток. Лучевая терапия до настоящего времени является пока единственным лечебным фактором в борьбе со злокачественными новообразованиями, не считая химиотерапии.

Что касается радиочувствительности различных компонентов самой клетки, то наибольшая поражаемость принадлежит ядру. В экспериментах на амебах было показано, что пересадка ядра из облученной клетки (доза 1,5 кГр) в необлученную вызывает гибель последней, а при пересадке ядра из необлученной клетки в облученную этого не наблюдают. Эти и другие данные экспериментальных работ свидетельствуют о том, что главную ответственность за гибель клетки при облучении несет ядро.

Стохастическая теория учитывает не только все многообразие повреждений, вызываемых ионизирующим излучением, но и роль репарационных процессов. При анализе дозовых кривых с учетом функциональной лабильности клетки экспоненциальная кривая указывает на систему без компенсаторных реакций, а сигмоидная соответствует системам, обладающим такими репаративными механизмами.

Таким образом, стохастическая теория как бы более биологична по сравнению с теорией мишени, но и она не смогла объяснить некоторые эффекты, и в частности эффект разведения.

Исследования, проведенные Г. Фрикке на разбавленных водных растворах, показали, что с увеличением концентрации вещества количество инактивированных под действием облучения молекул не возрастает согласно принципу мишени. Эффект разведения свидетельствует о наличии косвенного (непрямого) действия радиации.

ТЕОРИИ НЕПРЯМОГО ДЕЙСТВИЯ ИОНИЗИРУЮЩИХ ИЗЛУЧЕНИЙ

При косвенном действии ионизирующих излучений наиболее выражен процесс радиолиза (радиационного разрушения) воды, потому что вода составляет основу важнейших структур клетки (80...90%). Именно в воде растворены белки, нуклеиновые кислоты, ферменты, гормоны и другие жизненно важные вещества, являющиеся основными компонентами клетки, которым легко может быть передана энергия, первоначально поглощенная водой.

веществ, а в случаях облучения животных и растений — и биологических молекул.

Взаимодействие свободных радикалов с органическими и неорганическими веществами идет по типу окислительно-восстановительных реакций и составляет эффект непрямого (косвенного) действия. Величина прямого и непрямого действия в первичных радиобиологических эффектах различных систем неодинакова. В абсолютно чистых сухих веществах будет преобладать прямое, а в слабо-растворенных — косвенное действие радиации. У животных, по данным А. М. Кузина, примерно 45 % поглощенной энергии излучения действует непосредственно на молекулярные структуры — прямое действие, а остальные 55 % энергии вызывают не прямое действие.

О различии прямого и косвенного действия радиации на биологические объекты и величине их влияния на развитие лучевого поражения, по мнению авторов теории, можно судить по двум феноменам — эффекту разведения и кислородному эффекту.

Эффект разведения — состояние, при котором абсолютное число поврежденных молекул вещества в слабом растворе не зависит от его концентрации и остается для данной экспозиционной дозы постоянным, так как в этих конкретных условиях в растворе образуется постоянное количество активированных радикалов. Эффект разведения достаточно четко проявляется в опытах *in vitro* с растворами и суспензиями микромолекул, вирусов, фагов и т. д. Он свидетельствует о величине косвенного действия радиации при лучевом повреждении этих микроскопических структур. Однако эффект разведения не проявляется при облучении суспензий переливаемых клеток и тканей животных, так как в данном случае большая часть активных радикалов воды поглощается «поверхностными» метаболитами и не доходит до активных макромолекул клетки. Он также не регистрируется при облучении многоклеточных организмов.

Кислородный эффект. В развитии первичных реакций при облучении биообъектов большое значение имеет концентрация кислорода в среде. С повышением его концентрации в окружающей среде и объекте облучения усиливается эффект лучевого поражения, и, наоборот, при понижении концентрации кислорода наблюдается уменьшение степени лучевого поражения. Это явление было названо кислородным эффектом. Выраженность кислородного эффекта у разных видов излучений неодинакова и зависит от их линейной потери энергии (ЛПЭ); с повышением ее эффект уменьшается. При действии излучений с малой плотностью ЛПЭ (гамма- и рентгеновские лучи) наблюдается наибольший эффект, а при воздействии излучений с высокой ЛПЭ (альфа-частицы) он полностью отсутствует (рис. 23). Кислородный эффект проявляется во всех радиобиологических реакциях ослаблением или усилением биохимических изменений, мутаций у всех биологических объектов (растений и животных) и на всех уровнях их организации — молекулярном, субклеточном, клеточном, тканевом.

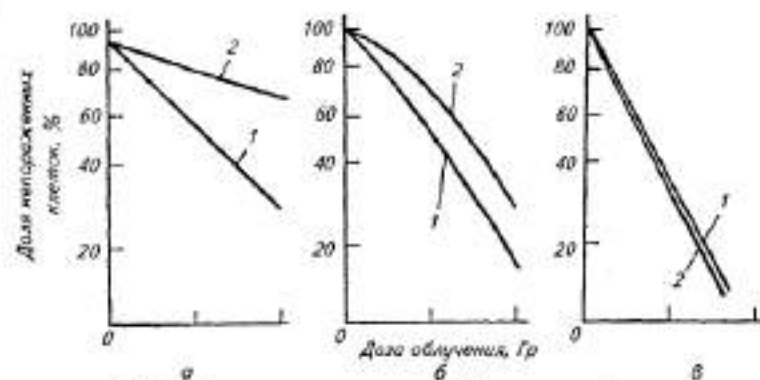


Рис. 23. Проявление кислородного эффекта при воздействии:

а — рентгеновскими лучами; б — нейтронами и в — альфа-частицами; 1 — в присутствии кислорода; 2 — в отсутствие кислорода

Кислородный эффект нередко применяется при лечении больных со злокачественными новообразованиями. Для усиления лучевого поражения клеток опухоли создают условия повышенного содержания кислорода в ней и одновременно для уменьшения радиационного повреждения здоровых клеток обеспечивают гипоксическое состояние окружающих тканей.

У млекопитающих максимальная радиочувствительность тканей отмечается при нормальном парциальном давлении кислорода (30...45 гПа). Снижая насыщенность тканей кислородом, можно повысить радиорезистентность животного (табл. 20). Повышение содержания кислорода в окружающей среде и в объекте облучения после лучевого воздействия положительно влияет на процессы пострadiационного восстановления.

20. Степень проявления кислородного эффекта у кроликов при пониженном и нормальном парциальном давлении кислорода во вдыхаемом воздухе (по Н. А. Крыловой и Э. Г. Уразаеву)

Число животных	Доза облучения, Гр				
	7	9	11	13	15
7 % кислорода во вдыхаемом воздухе (опыт)					
Всего	6	6	6	9	7
В том числе:					
выжило	6	5	5	5	5
пало	0	1	1	4	2
21 % кислорода во вдыхаемом воздухе (контроль)					
Всего	5	6	9	7	5
В том числе:					
выжило	4	4	4	2	0
пало	1	2	5	5	5

Вторым путем опосредованного влияния радиации на функции и структуры органов служит эндокринная система. Ряд исследователей, особенно зарубежных, определяют лучевое поражение как одну из форм стресс-реакции. Обоснованием для этого вывода послужило то, что в первое время после лучевого воздействия наступает гиперсекреция коры надпочечников, уменьшаются размеры тимуса и селезенки, развивается лимфопения. Облучение животных после удаления надпочечников не приводит к указанным изменениям в органах (П. Д. Горизонтов). В опосредованных реакциях на лучевое воздействие участвуют также гипофиз, щитовидная и другие эндокринные железы.

В качестве гуморального пути опосредованного действия радиации служат токсические вещества, образующиеся в организме при лучевой болезни. По П. Д. Горизонтову, понятие «радиотоксины» (лучевые токсины, токсические вещества) включает качественные и количественные изменения биологических свойств крови, лимфы, тканевой жидкости и других сред, развивающиеся при воздействии радиации и либо вызывающие патологические изменения, либо усугубляющие течение лучевого поражения. В определенных этапах лучевой болезни к токсическим агентам с полным основанием можно отнести медиаторы, гормоны, ферменты, продукты обмена веществ и распада тканей. Например, при облучении в крови повышается содержание ацетилхолина, который возбуждает рвотный центр, что вызывает рвоту; увеличенное выделение надпочечных гормонов приводит к повышению содержания гликогена в печеночной ткани. Облучение цитоплазмы клеток HeLa приводит к торможению синтеза ДНК в ядре (А. М. Кузин). Установлено лейкопеническое действие крови облученных доноров при введении ее интактным реципиентам. Бактерицидные свойства кожи после введения радиотоксинов из облученных тканей восстанавливаются до исходного уровня через 14...16 дней, что на несколько дней опережает восстановление морфологического состава крови (Н. А. Свердлов).

Из приведенных материалов видно, что опосредованное действие радиации имеет большое значение в развитии основных синдромов лучевого поражения. Исследование механизмов непосредственного и опосредованного действия радиации на организм позволяет более дифференцированно использовать методы усиления или ослабления того или иного процесса лучевого повреждения, что имеет очень важное значение для лечения животного.

Эффекты, возникающие при действии ионизирующего излучения на организм, делят на 3 группы:

1) соматические нестохастические (детерминированные) — эффекты, возникающие у облученного сразу после облучения большими дозами — острая и хроническая лучевая болезнь, локальные лучевые повреждения (катаракта), поражения кожи, нарушение репродуктивной функции и т. д. Вероятность появления такого эффекта в целом практически равна нулю при малых дозах, но будет резко

возрастать при превышении некоторого уровня (порога) доз. Таким образом, тяжесть эффекта определяется дозой;

2) соматические стохастические — эффекты, возникающие у облученного через длительное время после облучения, т. е. это отдаленные последствия: понижение сопротивления инфекциям, сокращение продолжительности жизни, возникновение опухолей, лейкозов. Предполагают, что вероятность их проявления и тяжесть являются беспороговой функцией дозы;

3) генетические или наследственные — эффекты, проявляющиеся в потомстве облученных людей и животных. Эти эффекты являются также стохастическими. При этом могут возникать доминантные и рецессивные генные мутации, хромосомные aberrации.

РАДИОЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ ЖИВОТНЫХ

Реакции животного на проникающее излучение весьма многообразны и определяются параметрами излучения и особенностями организма. Поэтому у животных разных видов, и даже у индивидуумов одного и того же вида, радиочувствительность будет неодинаковой. Она зависит от возраста, пола, упитанности и других факторов.

Для обозначения радиационной чувствительности животных существуют летальные дозы (ЛД). Это минимальные дозы облучения ЛД_{50/30} и ЛД_{100/30}, которые вызывают смерть соответственно 50 и 100 % облученных животных в течение 30 дней.

Причины различной радиочувствительности по видам животных пока объяснить не удается. Нет ни одной гипотезы, более или менее удовлетворительно объясняющей этот феномен. Одно ясно, что млекопитающие — животные и человек — обладают наибольшей чувствительностью к облучению по сравнению с птицами, рыбами, земноводными и др. (табл. 21).

21. Летальные дозы облучения, Гр

Вид	ЛД _{50/30}	ЛД _{100/30}
Морская свинка	1,5...3,0	4,0...6,0
Овца	1,5...4,0	5,5...7,5
Ягнята до 3 мес	1,5...3,0	6,0
Крупный рогатый скот	1,6...5,5	6,5
	1,7...2,5	3,0
Телята до 5 мес	2,0...5,5	8,0
Осел	2,1...5,5	7,5
Коза	2,5	—
Верблюд	2,5...4,0	6,0
Человек	2,5...5,5	4,0...6,0
Обезьяна	2,5...6,0	8,0
Свинья	2,5...3,0	4,5
Поросята до 2 мес	2,5...6,0	—
Лошадь	3,5...4,0	5,0...6,5

Вид	Продолжительность жизни	
	ЛД ₅₀	ЛД ₁₀₀
Собака	2,0...3,5	4,0...5,0
Шенки до 3 мес	4,5...7,0	8,0...10,5
Мышь	4,6...7,5	7,0
Крыса	5,0...7,0	10,0
Кошка	5,0...7,5	8,0
Лесная мышь	5,0...8,0	9,5
Хомык	5,5...8,0	—
Полетка	6,0...9,0	9,0...10,0
Суслик	6,0...9,5	9,0...11,5
Сурок	8,0...10,0	11,0...12,0
Кролик	10,0...13,0	14,0
Монгольская песчанка	—	15,0...18,0
Птицы, рыбы	8,0...20,0	—
Насекомые	10,0...100,0	—
Змеи	80,0...200,0	—

Различия радиочувствительности проявляется и в органах, составляющих организм как целое. Клетки одного органа также имеют неодинаковую степень чувствительности и способность к регенерации после лучевого повреждения.

Степень радиочувствительности тканей характеризуют по функционально-биохимическим и морфологическим признакам. Органы по функционально-биохимическим признакам, определяющим сорбционный показатель тканей, выявляемый при их витальном окрашивании, можно распределить по радиочувствительности в следующей убывающей последовательности: большие полушария и стволы головного мозга, мозжечок, гипофиз, надпочечники, семенники, тимус, лимфоузлы, спинной мозг, желудочно-кишечный тракт, печень, селезенка, легкие, почки, сердце, мышцы, кожа и костная ткань.

По морфологическим признакам развивающихся пострадиационных изменений органы разделяют на три группы:

1) органы, чувствительные к радиации: лимфоузлы, лимфатические фолликулы желудочно-кишечного тракта, красный костный мозг, вилочковая железа, селезенка, половые железы. Морфологически регистрируемые изменения в них возникают уже при облучении дозой 0,25 Гр;

2) органы, умеренно чувствительные к облучению: кожа, глаза;

3) органы, резистентные к действию ионизирующего излучения: печень, легкие, почки, сердце, кости, сухожилия, нервные стволы и др. Первичные морфологические изменения в них отмечаются при облучении дозой 1 Гр и более.

Из-за разной чувствительности органов для организма безразлично, будет ли облучаться все тело равномерно либо часть его или организм получит общее, но неравномерное облучение. Общее равномерное облучение вызывает наибольший радиобиологический

эффект. Экранирование при облучении даже небольшого участка тела повышает устойчивость организма к воздействию радиации (табл. 22). При экранировании радиочувствительной ткани или орга-

22. Влияние экранирования отдельных участков тела на выживаемость мышей при облучении

Экранируемый участок	Доза облучения, Гр	Выживаемость за 30 дней, %
Селезенка	10,25	77,7
Печень	10,25	33,0
Голова	10,25	27,7
Кишечник	10,25	26,6
Задняя конечность	10,25	13,0
Контроль	10,25	0
Селезенка	8,00	33,4
Контроль	8,00	0
Задняя конечность	7,00	30,4
Контроль	7,00	0
Задние конечности:		
обе	6,00	88,2
одна	6,00	70,6
Контроль	6,00	17,6

на защитный эффект проявляется ярче. Так, если экранировать надпочечники массой 20...25 мг у крысы массой 200...250 г при облучении ее смертельной дозой гамма-лучей, то она выживает; контрольная погибает. Выраженный защитный эффект проявляется при экранировании участка кости с красным костным мозгом, например головки одной из бедренных костей.

ВЛИЯНИЕ ИОНИЗИРУЮЩИХ ИЗЛУЧЕНИЙ НА НЕРВНУЮ СИСТЕМУ

И. Р. Тарханов (1896 г.), Е. С. Лондон (1903, 1904 гг.), М. О. Жуковский (1903 г.) и другие ученые установили высокую чувствительность нервной системы к радиационным воздействиям. И. Р. Тарханов, изучая влияние рентгеновского облучения на двигательную активность лягушки, установил удлинение времени рефлекса. Затем, экранируя животное, он облучил одну лапку и не получил удлинения времени рефлекса, наблюдаемого в опытах с общим облучением лягушки. На основании этого он сделал вывод, что удлинение времени двигательного рефлекса — следствие воздействия рентгеновских лучей на центральную нервную систему.

Е. С. Лондон в экспериментах на мышцах установил, что облучение головы лучами радия приводит к функциональным (вялость, парезы, параличи) и морфологическим изменениям в коре больших полушарий. М. О. Жуковский обнаружил, что лучи радия вначале повышают, а затем понижают возбудительные процессы коры мозга.

Указанные исследователи не имели возможности проводить точ-

ную дозиметрию, однако, организовав опыты в строго идентичных условиях, они сумели показать разницу послелучевых реакций нервной системы у молодых и взрослых животных. Нервная система у молодых животных более радиочувствительна.

После общего облучения в очень высоких дозах (50 Гр и выше) или локального облучения головы у животного развивается центральный нервно-системный синдром. Иногда его называют мозговым синдромом. При этом виде лучевого поражения характерными будут признаки менингита, энцефалита, отека мозга. Исход поражения, как правило, летальный — животное погибает в течение первых часов, реже двух-трех суток.

Влияние ионизирующей радиации на периферическую нервную систему. Периферические нервы по морфологическим признакам обладают большой радиорезистентностью. При внешнем облучении нервов передних и задних конечностей кроликов в дозах 6...9 Гр спустя 1...1,5 нед Б. Н. Могильницкий и другие отмечали пролиферацию эндотелия сосудов шванновских клеток, эндо- и эпинервию. При воздействии 15...18 Гр регистрируются единичные участки демиелинизации и аргентофилии волокон, слабое вздутие некоторых осевых цилиндров, инфильтрация и набухание шванновских клеток. Полная дегенерация седлишного нерва у млекопитающих (крысы) развивается при воздействии дозы 750 Гр и выше.

Под влиянием прямого длительного действия излучения в изолированных периферических нервных стволах возникает параличотическое состояние. Впервые фазы паралича на седлишном нерве лягушки проследил П. О. Макаров (1934 г.). После облучения вначале повышаются возбудимость и проводимость нерва, укорачивается рефракторный период, затем возбудимость и проводимость нерва падают, рефракторный период удлиняется и наступает период полной потери проводимости. Проводимость нерва лягушки полностью прекращается при облучении 3 кГр, а нерва кролика — при 450 Гр. При внешнем облучении животных дозами, вызывающими острую лучевую болезнь, М. Н. Ливанов установил, что в периферических нервах возникают нарушенные токи действия. Характер изменений их по силе и срокам после облучения в разных нервных стволах в принципе одинаков и свидетельствует об однотипности стволгов в рецепторных системах организма. Сразу же после облучения наблюдается положительное усиление импульсации, затем ослабление и в последующем повторное усиление. При увеличении дозы облучения до нескольких тысяч рентген преобладает ослабление импульсации. Кроме того, во всех чувствительных нервах появляется так называемая спонтанная импульсация, природа которой неясна. В последующем развиваются более глубокие нарушения рецепторных образований, которые создают непрерывную патологическую импульсацию в нервные центры. Последняя становится одним из факторов, обуславливающих развитие лучевого поражения.

Влияние ионизирующих излучений на вегетативную нервную систему. Электрофизиологическими исследованиями установлены основные закономерности изменений в вегетативной нервной системе у животных при общем внешнем облучении. При облучении существенно изменяются реакции вегетативной иннервации со стороны преганглионарных и постганглионарных нейронов, ганглиев, медиаторов и вегетативных центров. Это четко проявляется в изменении механизмов терморегуляции организма. С. И. Лютинский и др. (1979 г.) выявили, что степень нарушения термпродукции и теплоотдачи у облученных животных зависит от дозы радиационного воздействия.

В ответ на лучевое воздействие возникает I фаза — первичная активация процессов, затем наступает II фаза — угнетение и постепенная нормализация процессов (табл. 23).

23. Динамика процессов, происходящих в организме после облучения

Доза облучения, Гр	Изменения	I фаза	II фаза
10	Изменение белой части крови у кроликов	Лейкоцитоз сразу после облучения	Лейкопения через 24 ч
10	Содержание адреналина в крови и внутренней камере глаза у кроликов	Повышение	Понижение через 24 ч
8	Изменение перистальтики кишечника у крыс	Ускорение в течение 1 ч	Угнетение в течение трех дней
10	Включение йода в щитовидную железу у крыс	Повышение	Снижение через 24 ч

Степень нарушения кортико-висцеральных взаимоотношений зависит от тяжести лучевого заболевания. При этом изменение гомеостатической функции и адаптационной роли вегетативной иннервации обусловлено неоднозначными изменениями функционального состояния различных отделов вегетативной нервной системы.

Влияние ионизирующих излучений на центральную нервную систему. Реакции различных отделов центральной нервной системы на действие радиации имеют как общие, так и специфические особенности. Например, к числу общих особенностей следует отнести волнообразную смену фаз повышенной и пониженной возбудимости отделов (рис. 28). Вместе с тем в разных отделах центральной нервной системы реакции развиваются несинхронно (рис. 29).

Нарушение взаимодействия между корой и подкорковыми центрами, а также сдвиги в центрально-периферическом взаимодействии играют большую роль в развитии лучевой болезни. Значение патологической импульсации с периферического отдела нервной системы в лучевых реакциях организма подтверждается положительным эффектом внутривенного введения новокаина кроликам и крысам при общем облучении и отсутствии этого эффекта при локальном облучении головы.

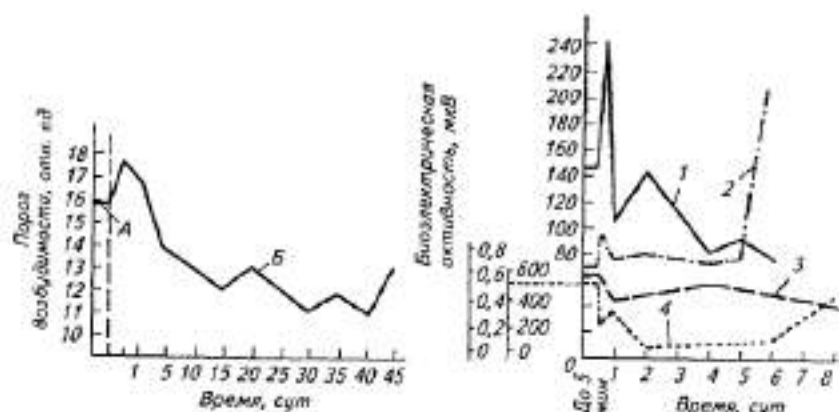


Рис. 28. Динамика порога возбудимости спинномозговых рефлексов у собаки, облученной дозой 5 Гр:
А — до облучения; Б — после облучения

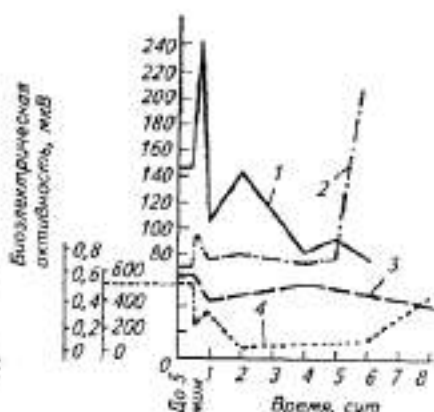


Рис. 29. Изменение биоэлектрической активности различных отделов ЦНС кролика при общем облучении дозой 10 Гр:
1 — интенсивность биотоков коры; 2 — интенсивность биотоков гипоталамической области; 3 — изменение порога электрического раздражения гипоталамической области; 4 — изменение спинномозговых рефлексов

Изменения биоэлектрической активности центральной нервной системы — один из самых ранних признаков реакции организма на радиационные воздействия. В коре головного мозга кроликов они проявляются уже в первую секунду общего облучения дозой $5 \cdot 10^{-4}$ Гр.

Пороговые дозы радиочувствительности нервной системы отличаются от доз, вызывающих тяжелые функциональные и морфологические нарушения центральных ее отделов, на несколько порядков. Они значительно ниже вызывающих реакции в других, наиболее радиочувствительных тканях. Указанная особенность нервной системы по отношению к ионизирующему излучению отражена формулой, а именно: нервная система обладает высокой радиочувствительностью и одновременно высокой пластичностью и способностью к компенсации при действии радиации (Горизонтов, 1955 г.).

Реакции нервной системы при действии ионизирующих излучений проявляются неспецифическими и специфическими эффектами. Эти стороны действия радиации показала Н. Н. Лившиц в опытах на собаках. При использовании рентгеновских лучей и электромагнитного поля ультравысокой частоты (УВЧ) ею были установлены сходные эффекты действия указанных факторов на условно-рефлекторную деятельность животных. В то же время в лучевых реакциях проявляется специфичность, в частности в механизмах первичных изменений, их последовательности развития и во взаимосвязи нарушений в тканях и органах.

ВЛИЯНИЕ ИОНИЗИРУЮЩЕЙ РАДИАЦИИ НА ОРГАНЫ ЧУВСТВ

Реакции на облучение слухового, вкусового, обонятельного, вестибулярного и других анализаторов в принципе проявляют общую закономерность и в начале процесса зависят от исходного состояния чувствительности. При малых дозах они повышаются, при больших — понижаются. Кроме того, при малых воздействиях отмечают в основном только функциональные сдвиги, а при больших — и морфологические изменения рецепторных приборов. Последучевые реакции органов чувств являются суммой реакции как центральной, так и периферической их частей. Поэтому не всегда удается достаточно четко дифференцировать место и глубину функциональных морфологических изменений рецепторов от изменений центральных отделов анализаторов.

О чувствительности тканей глаз к воздействию радиации стало известно уже через год после открытия рентгеновских лучей. Позднее было проследжено, что при остром лучевом поражении может возникнуть патология, например сосудистые расстройства в любом из отделов глазного яблока как следствие общих изменений организма. При местном облучении появляются сосудистые реакции, конъюнктивиты и другие расстройства. Реакции сетчатки глаза на облучение регистрируют на электроретинограмме уже в первые 10 мин после облучения. Пороговая доза изменений электроретинограммы $0,005 \dots 0,0085$ Гр. При облучении сетчатки происходит гибель палочек. Клинически в этих случаях наблюдаются потеря зрачкового рефлекса на свет, ослабление, временная или постоянная потеря зрения. Пострадиационные изменения в роговице характеризуются подавлением митотической активности эпителия. При малых дозах облучения ($0,02 \dots 0,2$ Гр) в роговице наступают временные проходящие изменения, при больших дозах (2,5 Гр и выше) могут развиваться необратимые морфологические нарушения, приводящие к снижению и потере чувствительности роговицы. Одно из тяжелых последствий облучения глаз — поражение хрусталика, которое завершается лучевой катарактой. Она может возникнуть после внешнего облучения глаз рентгеновскими и гамма-лучами, нейтронным, альфа- и бета-излучениями, а также при попадании в организм радиоактивных изотопов альфа- и бета-излучателей ^{90}Sr , ^{210}Po и др.

Пороговая доза рентгеновских и гамма-лучей при местном облучении для развития катаракты примерно равна $0,15 \dots 0,2$ Гр. С увеличением дозы частота случаев катаракты возрастает. В патогенезе лучевой катаракты характерно наличие латентного периода, который может исчисляться неделями и годами. Продолжительность латентного периода обратно пропорциональна дозе воздействия. У молодых животных катаракта возникает при меньших дозах облучения.

Из разных видов излучения наиболее выраженным действием на глаза обладают нейтроны: при их воздействии катаракта возникает

значительно чаще, чем при других видах облучения. Объясняется это значительно большей биологической активностью нейтронов. Восстановительные процессы в тканях глаза, и в частности в хрусталике, при действии радиации выражены нечетко. С увеличением возраста животного и дозы облучения возможность восстановления поврежденных структур глаза уменьшается.

ВЛИЯНИЕ ИОНИЗИРУЮЩИХ ИЗЛУЧЕНИЙ НА КОЖУ И СОЕДИНИТЕЛЬНУЮ ТКАНЬ

Влияние излучений на кожу. Один из признаков лучевого заболевания животного, вызванного внешним облучением, — поражение кожи. При облучении в первую очередь изменяется ее чувствительность. При местном облучении кожная чувствительность зависит от исходного состояния; при повышенной возбудимости она снижается, при пониженной — повышается. Изменения реакций кожных рецепторов начинают регистрироваться с участков кожи при местном облучении дозой 0,02 Гр. С повышением дозы воздействия наступают морфологические изменения рецепторных образований кожи.

Нарушение кожной чувствительности четко прослеживается и при общем облучении в дозах, вызывающих острую лучевую болезнь. В этих случаях наблюдается волнообразность ее изменений: первые 1...2 сут после облучения отмечается повышение чувствительности, затем наступает период нормализации, за которым следует вторая волна повышенной чувствительности; она обычно совпадает по времени с пиком острой лучевой болезни. У свиней в тяжелых случаях облучения повышение кожной чувствительности сохраняется до агонального состояния.

Более чувствительны к ионизирующему излучению клетки базального слоя кожи, волосяных луковиц и сосочков, потовых и сальных желез. Основное проявление повреждающего действия радиации — трофические нарушения, ослабляющие процессы физиологической регенерации. В результате этого прекращаются и нарушаются митозы, появляются многоядерные клетки с пикнозом или набуханием ядер, наблюдаются атрофия или исчезновение волосяных фолликулов, частичная или полная атрофия сальных желез, истончение эпидермиса, а иногда гиперкератоз (рис. 30). Гамма-облучение в летальных дозах приводит к снижению бактерицидных свойств кожи и повышенному микробному обсеменению.

У животных разных видов реакция кожи на облучение проявляется соответственно ее структуре. Например, у овец отмечается выпадение шерсти, иногда до полного облысения (рис. 31), у свиней — покраснение и кровоизлияние. Покраснение кожи у людей служило мерой облучения, которую называли кожно-эритемной дозой.

Послелучевые изменения в коже обычно протекают волнообразно: первая волна сменяется периодом затухания процессов, за кото-

рым следует вторая волна развития биохимических и морфологических изменений, иногда с четко выраженными признаками дерматита. В последующем кожа становится сухой, складчатой. Сроки и степень проявления того или иного признака повреждения кожи зависят от дозы облучения. При летальных дозах они возникают на 3...4-й день и продолжаются до гибели животного.

Особенность реакции на облучение кожи овец — эпиляция; у нее она выражена наиболее ярко по сравнению с животными других видов. Причина эпиляции — послелучевое повреждение и атрофия волосяных фолликулов. Наступает она обычно с конца первой недели после облучения и при сублетальных дозах носит временный характер. При выживании овец после облучения в летальных дозах восстановление шерстной продуктивности происходит медленно, в течение ряда лет.

Послелучевые изменения в коже животных при местном облучении исследовали в экспериментах. Изменения в коже возникают после локального воздействия дозой 5 Гр и более. Их разделяют на ранние и поздние. Ранние лучевые повреждения кожи называют лучевыми ожогами. К поздним лучевым повреждениям относят хронический дерматит, лучевой фиброз (плотная отечная инфильтрация кожи), позднюю лучевую язву и лучевой рак (саркома кожи). Характерно для лучевых поражений кожи преобладание деструктивных процессов над регенеративными.

При изучении патогенеза поздних лучевых повреждений кожи было выяснено, что ведущая роль в их развитии принадлежит повреждению мелких кровеносных и лимфатических сосудов, нарушению микроциркуляции в облученной области, а также гиперкоагуляции крови.

Развитие поздних лучевых поражений кожи происходит примерно в такой последовательности. В ответ на повреждающее действие ионизирующего излучения в коже развиваются дегенеративные изменения, интенсивность которых зависит от величины поглощенной дозы излучения. Вслед за дегенеративными процессами в структурных элементах кожи, особенно в кровеносных и лимфатических сосудах, развиваются склеротические явления, приводящие к нарушениям микроциркуляции и гипоксии. Клинические признаки поздних лучевых повреждений проявляются атрофией кожи. Она становится сухой, тонкой; могут быть узелки гиперкератоза, трещины и болезненность. Иногда появляются хронический индуративный отек, фиброз кожи и подкожной клетчатки. В тяжелых случаях развивается лучевая язва, а иногда и рак кожи. Особенность лучевых язв кожи — вялое и продолжительное течение. Исход их во многом зависит от степени лучевого повреждения подлежащих тканей. Благоприятный прогноз бывает обычно при поражении кожи, прикрывающей мягкие ткани (мышцы, жировую ткань).

Влияние излучений на соединительную ткань. Различают рыхлую и плотную соединительную ткань. Типичный представитель рыхлой

соединительной ткани — подкожная клетчатка, а плотной — сухожилия и связки.

Соединительная ткань, по существу, была одной из первых тканей, на которой впервые установлено биологическое действие ионизирующих излучений. Уже в 1896 г. были описаны изменения в коже, возникающие под влиянием рентгеновского облучения. Последующие эксперименты показали, что после воздействия радиации изменяются клеточный состав соединительной ткани, структура эластических и коллагеновых волокон. Последние становятся базофильными, разбухают, теряют фибриллярность; в последующем они перерождаются и разрушаются. Изменения свойства соединительнотканых волокон сохраняются длительное время и зависят от дозы воздействия; при дозе 1...1,5 Гр они регистрируются в течение 20...30 сут, при больших дозах могут наблюдаться годами.

Основное аморфное вещество соединительной ткани, состоящее главным образом из белков и мукополисахаридов, характеризуется высокой радиочувствительностью. При облучении дозой 7 Гр уже через час отмечается деполимеризация полисахаридов; пик максимальных изменений при этом наступает на 3...5-е сутки, и затем начинаются восстановительные процессы. Исследования обмена мукополисахаридов и полисахаридов, связанных с коллагеном, показывают, что содержание коллагена после лучевого воздействия понижается (рис. 32).

В условиях облучения изменяется клеточный состав соединительной ткани. Характерны уменьшение количества клеток, особенно фибробластических элементов, и относительное увеличение плазматических клеток. Появляются двухъядерные и многоъядерные клетки, гигантские и дегенеративно измененные фибробласты со сморщенными ядрами и вакуолизированной цитоплазмой. В тяжелых случаях обнаруживается много голых ядер.

В качестве оценки общего состояния соединительной ткани в организме используют возрастную биохимический показатель, представляющий собой коэффициент отношения гексозаминов к коллагену. Некоторые геронтологи и биохимики рекомендуют использовать этот показатель для определения биохимического возраста животных — с возрастом животного он понижается. У животных, имеющих лучевую травму, ускоряется старение тканей и соответственно быстрее понижает-

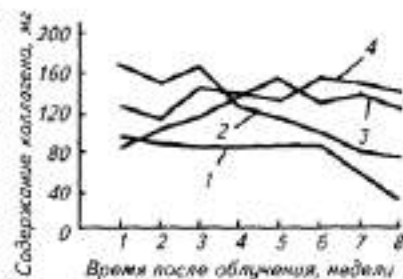


Рис. 32. Изменение содержания коллагена:

1 — в коже и 2 — в кости вымята после лучевого воздействия в летальной дозе; 3 — в коже необлученных вымят; 4 — в кости необлученных вымят

ся возрастной биохимический показатель. Динамика изменения темпов биохимических процессов по возрастному показателю четко проявляется у молодых растущих животных: сразу после действия излучения в летальных дозах уменьшается количество фибробластов и усиливаются метаболические реакции, свойственные повышенным процессам старения. Эти реакции сменяются непродолжительным периодом нормализации или омоложения биохимических и функционально-морфологических процессов, за которым следует интенсивное старение организма, продолжающееся до его гибели.

ВЛИЯНИЕ ИОНИЗИРУЮЩИХ ИЗЛУЧЕНИЙ НА ЭНДОКРИННЫЕ ЖЕЛЕЗЫ

Эндокринная система находится в самой тесной связи с нервной системой. Обе регулирующие системы объединяются гипоталамусом, нейросекреторные клетки которого занимают промежуточное положение между нейронами и инкреторными клетками желез внутренней секреции.

В ряду радиочувствительности органов (по функциональному принципу) эндокринные железы следуют за нервной системой. При радиационном воздействии на организм животных они рано и точно отражают возникающие в других органах и тканях нарушения. Это свидетельствует о том, что чувствительность эндокринных желез к лучевой раздражитель является в основном опосредованной реакцией и осуществляется рефлекторным путем через нервную систему. Это положение, впервые установленное советскими радиобиологами, подтверждено рядом зарубежных ученых. Исключение может составлять непосредственное поражение щитовидной железы при инкорпорации радиоактивных изотопов йода (в этом случае она является критическим органом) и расположенных близко к ней парашитовидных желез.

Роль эндокринных желез в осуществлении как непосредственного, так и опосредованного влияния на организацию последующих реакций во многом зависит от состояния внутренней среды организма.

Изменения в гипофизе после облучения. Изменения структуры и функции гипофиза при местном и общем облучении организма прослежены на животных разных видов. Вначале после облучения повышается аденокортикотропная функция гипофиза, а в отдаленные сроки наступает ее снижение. При облучении в сублетальных дозах усиливается тирео- и гонадотропная функции. Летальные дозы резко снижают и соответственно угнетают гормональную активность щитовидной и половых желез. В результате нарушения секреции и выделения тропных гормонов гипофиза регулируемые ими железы могут оказаться в состоянии физиологической изоляции (разобщенности). Об опосредованном влиянии излучения на гипофиз свидетельствуют опыты А. Г. Свердлова, в которых облучение области таза

сопровождалось у кроликов стимуляцией аденокортикотропной активности гипофиза.

Морфологические изменения в гипофизе после лучевого воздействия не имеют четкой специфичности. Обычно отмечают набухание и уменьшение числа ацидофильных клеток, появление пикнотических ядер в хромофильных клетках, дегрануляцию и преобразование протоплазмы в гомогенный коллоид. Специальными опытами с использованием аминазина, действующего на аденореактивные системы гипоталамуса и ретикулярные формации мозга, и изучением суточного ритма эозинофилов в крови установлено, что сдвиги в гипофизе происходят в результате нарушения в гипоталамо-гипофизарной системе.

Изменения в надпочечниках после облучения. Реакции надпочечников у животных всех видов на действие радиации в принципе однотипны. В первый период (часы, иногда сутки) после облучения в широком диапазоне доз (от 0,25 до 50 Гр) наблюдается усиление секреции надпочечниковых желез. Гиперсекреция коры надпочечников — один из механизмов опосредованных изменений крови и кровяных органов. Однако активация их коркового вещества не единственный механизм отмечаемых изменений, но ей принадлежит существенная роль в развитии этих нарушений, особенно в ранние сроки поражения.

При облучении, независимо общем или локальном, изменяется масса надпочечников, величина корковой и мозговой зон, уменьшается содержание липоидных субстанций. В облученных надпочечниках отмечается возрастание активности кислой фосфатазы, протеолитических ферментов и развитие деструктивных изменений.

В коре надпочечников при облучении преобладающую роль, по-видимому, играет опосредованное влияние радиации, в частности со стороны нервной системы, гипофиза и других органов. О влиянии гипофиза на активацию функции коры надпочечников при действии радиации свидетельствует отсутствие регистрируемых изменений в функциональной активности надпочечников у гипофизэктомированных животных. Удаление гипофиза у крыс предупреждает первичную послелучевую реакцию адреналовых желез.

Таким образом, в острый период лучевого поражения повышается функциональная активность надпочечников, а в последующие сроки наступает истощение коркового и мозгового вещества и развитие атрофических процессов.

Изменения в щитовидной железе после облучения. Первичная реакция щитовидной железы на облучение характеризуется гиперфункцией, за которой в зависимости от дозы облучения и других условий следует нормализация или снижение функции. В отдаленные сроки наблюдается дисфункция железы, выражающаяся периодичностью гипер- или гипофункции. При локальном облучении дозами в несколько десятков грей морфологические изменения тиреоидной ткани наступают рано. Однако при общем облучении жи-

вотного структурные сдвиги отмечаются уже при полудетальных дозах: уменьшается относительная масса щитовидной железы, преобладают фолликулы крупного диаметра с низким эпителием и густым коллоидом, появляются деструктивные изменения в отдельных фолликулах. В мышечной ткани обычно накапливается большое количество тироксина, и одновременно с этим ускоряется его выведение из печени. В отдаленные сроки на фоне деструктивных постро-диационных изменений возможно развитие злокачественных ново-образований в щитовидной железе.

Изменения функциональной активности щитовидной железы при общем внешнем облучении животных в основном определяются тиреостропной функцией гипофиза.

Пострадиационные изменения в других железах внутренней секреции. Изучены слабо. По одним данным, паращитовидная и эпифизальная железы характеризуются высокой радиорезистентностью при общем внешнем облучении, по другим, они не являются исклю-чением в эндокринной системе и также претерпевают фазные пост-радиационные изменения, степень которых зависит от дозы воздей-ствия.

ВЛИЯНИЕ ИОНИЗИРУЮЩИХ ИЗЛУЧЕНИЙ НА КРОВЬ И КРОВЕТВОРНЫЕ ОРГАНЫ

Различные типы гемопоэтических клеток обладают неодинаковой чувствительностью к излучениям, однако о степени чувствительности кроветворных клеток до сих пор нет единого мнения. Одни авторы считают, что наиболее радиочувствительны эритробласти-ческие клетки, за которыми следуют миелоциты и мегакариоциты, другие на первое место ставят клетки миелоидного ряда. Более вы-сокая радиочувствительность клеток миелоидного ряда подтверж-дена исследованиями костномозгового пунктата животных разных видов. Выяснено также, что уровень радиочувствительности клеток эритробластического и миелоидного рядов в определенной степени зависит от вида животного, например у кур он ниже.

Гемопоэтическая система кур по морфологическим и функцио-нальным данным отличается от таковой млекопитающих. Так, в час-тности, эритропоэз у цыплят происходит внутри сосудов, а миело-поэз — вне сосудов. Куры не имеют лимфатических желез, подоб-ных млекопитающим; лимфоидная ткань у них представлена внут-риорганными лимфофолликулами в стенке кишечника, в фабрици-евой сумке.

У кур все форменные элементы крови содержат ядра. Эритроци-ты птиц больше по размерам, но количество их меньше. В крови кур нет нейтрофилов, а есть псевдоэозинофилы. Помимо морфологи-ческих свойств имеется ряд отличий биохимического характера: на-пример, повышенная активность ферментов диастатической груп-пы, пониженная кислородная емкость крови и др. Системе крови

кур свойственна бо́льшая по сравнению с кровью млекопитающих лабильность.

При воздействии на организм ионизирующего излучения гемо-поэтическая система и периферическая кровь претерпевают быстро наступающие изменения. При общем облучении животных в преде-лах доз от ЛД_{50/30} до ЛД_{100/30} развивается типичный кроветворный (костномозговой) синдром, который характеризуется панцитопени-ей (уменьшение числа форменных элементов в крови); она наступа-ет в результате аплазии кроветворной ткани.

Изменения картины крови после облучения. Характерной реакцией на лучевое воздействие является изменение числа лейкоцитов. При облучении рентгеновскими лучами в среднелетальных дозах и выше в первые минуты, часы наблюдается кратковременное незначительное уменьшение числа лейкоцитов (I фаза). В этот период отмечается из-менение цветной люминесцентной реакции лейкоцитов с акрелино-вым оранжевым, что свидетельствует о ранних нарушениях нуклеино-вого обмена в клетках. Вслед за кратковременным снижением количе-ства лейкоцитов через 6...8 ч наблюдается их увеличение на 10...15% от исходного уровня (II фаза). К концу суток количество лейкоцитов рез-ко снижается до исходного уровня и удерживается на нем.

Продолжительность возрастания числа лейкоцитов зависит от дозы облучения. При сублетальных дозах увеличение может продол-жаться 3...5 сут, а при бо́льших — его нет. Наиболее выраженное сни-жение количества лейкоцитов при облучении взрослых животных полудетальными дозами отмечается на 2...3-й неделе после воздей-ствия. В данный период число лейкоцитов снижается в 3 раза и бо-лее по отношению к нормальным показателям. Восстановительный период, в течение которого количество лейкоцитов достигает исход-ной величины, составляет 2...3 мес.

Изменения общего количества лейкоцитов в периферической крови в первые 1...2 ч после лучевого воздействия являются следстви-ем вегетативно-сосудистых реакций перераспределения крови, так как гибель клеток в данный период незначительная и это не может резко влиять на общее количество лейкоцитов. Изменения числа лейкоцитов в последующие сроки главным образом связаны с нару-шениями костномозгового кроветворения. Следует отметить, что степень и фазность изменения общего количества лейкоцитов при действии ионизирующего излучения находятся в прямой зависимо-сти от дозы радиации. При бо́льших дозах первые две фазы прояв-ляются в слабой степени, а фаза угнетения (уменьшения) наступает раньше и выражена сильнее. У молодых животных изменение со-держания лейкоцитов наступает раньше и от меньших доз радиации, чем у взрослых, а восстановление показателей происходит быстрее и относительно полное.

Изменения количества лимфоцитов. Наиболее радиочувствительной клеткой крови является лимфоцит, поэтому изменения количества лимфоцитов — объективный показатель сте-

пери лучевого поражения организма. В чувствительности лимфоцитов к лучевому воздействию заметных видовых различий пока не установлено. Продолжительность жизни лимфоцитов в крови лабораторных животных может быть от нескольких часов до 1...2 сут.

При воздействии радиации уменьшается в первую очередь содержание лимфоцитов по сравнению с другими видами лейкоцитов, причем фазности в первоначальных изменениях, характерных для общего количества лейкоцитов, не наблюдается. Регистрируемое уменьшение содержания лимфоцитов отмечается при облучении дозой в 1 Гр. По мере увеличения дозы лимфопенический эффект усиливается. При облучении дозой $LD_{50/30}$ наибольшее снижение количества лимфоцитов наблюдается через 1...3 сут. В этот период отмечаются и морфологические изменения лимфоцитарных клеток, нарушается соотношение малых, средних и больших форм, начинают преобладать малые лимфоциты, появляются двухъядерные клетки, зернистость и вакуолизация ядра и цитоплазмы, изменяется активность ферментов.

Изменения лимфоцитов в крови обычно соответствуют изменениям в селезенке, лимфоузлах, лимфофолликулах стенки кишечника, зубной железе и других органах.

Изменения количества нейтрофилов. У многих млекопитающих нейтрофилы составляют наибольшую часть лейкоцитов (до 60...70%). У кроликов и птиц зернистость этой группы лейкоцитов ацидофильная, поэтому их называют псевдоэозинофилами. Реакция нейтрофилов на радиационное воздействие — один из характерных признаков лучевого поражения; с небольшими особенностями она проявляется у животных всех видов.

У животных после лучевого воздействия в изменении количества нейтрофильных лейкоцитов выделяют 5 фаз (периодов):

I — фаза первоначального нейтрофилеза, наступающая в результате быстрого выхода клеток из костного мозга. Степень выраженности и продолжительности ее зависит от дозы облучения, вида животных и других факторов;

II — фаза первого опустошения. Число нейтрофилов в этот период уменьшается до 10...20% от исходного уровня, а в тяжелых случаях — еще больше, продолжаясь до гибели животного. Появление этой фазы объясняется прекращением выхода нейтрофилов из костного мозга и гибелью клеток вне сосудов;

III — фаза abortивного подъема, максимум ее отмечается на 7...17-й день. В данный период количество нейтрофилов может достигать 70...80% исходного значения. К этому времени возобновляется пролиферация выживших костномозговых клеток, большая часть которых была повреждена и стала неспособной к многократному полноценному делению. Прекращается митоз клеток, что приводит ко второму опустошению;

IV — фаза второго опустошения. Обычно оно бывает выражено сильнее и более продолжительно, чем во второй фазе;

V — фаза восстановления, развивается медленно и характеризуется началом репопуляции костного мозга.

Одновременно с фазными изменениями общего количества нейтрофилов изменяется и соотношение форм клеток. В фазы подъема увеличивается процент молодых форм — юных и палочкоядерных, т. е. отмечается сдвиг влево. В периоды опустошения преобладают сегментоядерные формы — сдвиг ядра лейкоцитарной формулы вправо. В эти периоды в крови появляются патологические формы — клетки с гиперсегментированными, пикнотичными или лизирующими ядрами, с вакуолями в ядре и цитоплазме, наступают биохимические изменения.

Сроки восстановительных процессов нейтрофильных (псевдоэозинофильных) клеток по сравнению с лимфоцитами растянуты и могут проходить с довольно значительными колебаниями.

Изменение количества эозинофилов. При действии сублетальных доз больших сдвигов в содержании эозинофилов в крови не установлено. Облучение в полудетальных дозах приводит к снижению их количества, за которым следует медленное восстановление. В хронических случаях радиационного воздействия часто развивается эозинофилез.

Изменение количества базофилов. Базофилы характеризуются высокой радиочувствительностью. При облучении дозами 1 Гр и выше в течение первых суток резко падает их количество; на высоте лучевой реакции они из крови исчезают. Относительно других форменных элементов крови восстановительный период количества этих клеток затягивается.

Изменение количества моноцитов. При облучении содержание моноцитов изменяется значительно меньше, чем других групп лейкоцитов. При облучении в полудетальных дозах количество моноцитов уменьшается на третьи сутки с максимумом депрессии к концу недели, после чего содержание их восстанавливается.

Изменение количества эритроцитов. Литературные данные свидетельствуют об относительно малой по сравнению с лейкоцитами радиочувствительности эритроцитов. Например, облучение эритроцитов собак и кроликов вне организма дозой 0,4 и 0,6 кГр не изменяет их функциональных свойств при введении реципиенту, обнаружено лишь незначительное укорочение их жизни. При облучении животных в сублетальных дозах количество эритроцитов в крови практически не изменяется, не происходит также существенного снижения уровня гемоглобина и показателя гематокрита. Однако при исследовании ретикулоцитов выявляются изменения возрастного состава эритроцитарных клеток. Так, ретикулоцитов у облученных животных на вторые-третьи сутки становится меньше на 10...20%, а с пятых суток содержание их увеличивается до нормы или выше; периодические колебания удерживаются на таком уровне до выздоровления. Повышение количества ретикулоци-

тов в крови облученного организма свидетельствует об активации эритропоэза, сокращении продолжительности жизни эритроцитов и нарушении их функционально-морфологических структур. Ускорение эритропоэза при облучении сублетальными дозами обеспечивает достаточно высокую компенсацию и восстановление картины красной крови (рис. 33). В случае облучения летальными дозами снижение содержания эритроцитов в крови ускоряется вследствие кровазлияний, в результате чего возникает так называемая постгеморрагическая анемия.

Изменения в картине красной крови наиболее характерны при воздействии полудетальными дозами. В течение первых трех суток после облучения наблюдается увеличение количества клеток и содержания гемоглобина в 1 мм³ крови на 10...15%, затем следует период развития анемии с максимумом проявления ее на 15...20-е сутки, когда содержание эритроцитов и гемоглобина снижается в 2...3 раза и более против нормы. Одновременно с количественными сдвигами наблюдаются морфологические и биохимические нарушения в эритроцитах. В период анемии появляются пойкилоциты, анисоциты, клетки с пикнотичными ядрами, двухъядерные, с наличием вакуолизации ядра, цитоплазмы и токсической зернистости в ней. Увеличиваются средние размеры эритроцитов; в крови появляются в некоторых случаях эритро- и нормобласты. Цветной показатель или остается без изменений, или несколько увеличивается. Восстанавливается картина крови у животных медленно, в течение 2...5 мес.

Изменение количества тромбоцитов. По радиочувствительности тромбоциты занимают среднее положение между лейкоцитами и эритроцитами. При облучении среднелетальными дозами количество тромбоцитов до 5-го дня удерживается относительно на одном уровне, а затем резко падает, опускаясь до минимума на 9...10-е сутки (рис. 34). В эти сроки у животных, больных острой лучевой болезнью, появляются геморрагии, а при больших дозах развивается геморрагический синдром.

У птиц тромбоциты крупнее, эллипсоидной формы, с хорошо

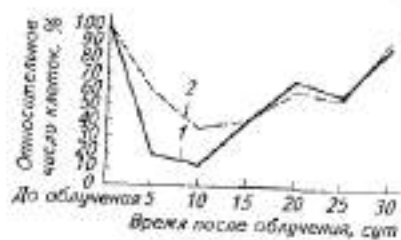


Рис. 33. Изменение количества лейкоцитов (1) и эритроцитов (2) у животных после облучения дозой 6,7 Гр (по З. Г. Кусуровой)

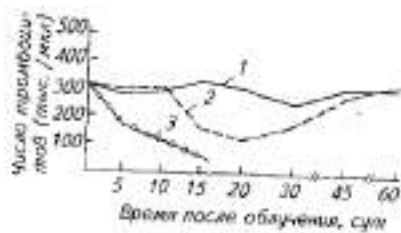


Рис. 34. Изменение количества тромбоцитов у овец после гамма-облучения (по А. К. Киселькову): 1 — 2 Гр; 2 — 4 Гр; 3 — 8 Гр

выраженным ядром и цитоплазмой. При сублетальных дозах облучения снижение количества тромбоцитов происходит медленно, с максимумом депрессии на 7...8-й день. В случае облучения полудетальными дозами падение отмечается с первых суток. Появляются тромбоциты двухъядерной формы, с непропорциональными размерами ядра и протоплазмы, с наличием зернистости в последней и другими отклонениями. Следует отметить, что в облученном организме тромбоциты помимо количественных сдвигов претерпевают и качественные изменения, которые приводят к нарушениям процессов поглощения протромбина и продолжительности свертывания крови, рекальцификации плазмы и другим дефектам.

Восстановление числа тромбоцитов наблюдается на 35...45-й день после облучения.

Изменения свертываемости крови при облучении. Один из постоянно наблюдаемых признаков радиационного поражения животных — нарушение свертываемости крови, часто приводящее к геморрагическому синдрому. О нарушении процесса свертываемости крови при острой лучевой болезни свидетельствуют прежде всего изменения показателей, отражающих общую коагуляционную активность крови. К ним относятся время свертывания крови, время рекальцификации, тромботест, толерантность крови к гепарину и тромбозастрограмма.

При острой лучевой болезни наблюдается нарушение I фазы свертывания крови; при этом снижается количество образующегося тромбопластина. Основной причиной указанного нарушения является дефицит тромбопластического фактора тромбоцитов вследствие наступающей тромбоцитопении; другой причиной этого может быть уменьшение содержания антикоагулянтов (гепарина, антитромбопластина).

II фаза свертывания крови, когда под влиянием активного тромбопластина протромбин переходит в тромбин, при лучевой болезни мало изменяется.

Существенным изменениям подвергается III фаза свертывания крови, т. е. процесс образования фибрина из фибриногена. В ходе лучевой болезни наблюдается отчетливое повышение количества фибриногена. Существенно изменяется и его качество, что приводит к уменьшению скорости перехода белка в фибрин. Ультраструктура фибрина при лучевой болезни нарушается, фибриновые волокна укорачиваются и располагаются беспорядочно, теряют характерную для физиологического фибрина поперечную исчерченность, приобретают аморфный вид. В результате изменения фибрина, а также количества и качества тромбоцитов ухудшается ретракция (сжатие) кровяного сгустка — конечный этап формирования тромба. Параллельно этому усиливается фибринолитическая, уменьшается антифибринолитическая активность крови, что приводит к более быстрому, чем в норме, лизису кровяного сгустка.

Имеется прямая взаимосвязь между степенью тяжести болезни и

выраженностью расстройства гемокоагуляции. Наибольшее замедление свертывания крови наблюдается в разгар заболевания. При этом прослеживается зависимость между степенью снижения количества тромбоцитов и нарушением свертываемости. Большинство исследователей считают тромбоциты наиболее уязвимым звеном системы гемостаза. А. Г. Аладатов установил, что уже начиная со вторых суток после облучения в тромбоцитах появляются вакуоли, число которых нарастает в разгар болезни. Одна из причин тромбоцитопении и нарушения функциональных свойств кровяных пластинок — поражение мегакариоцитарного ростка костного мозга, механизмы которого изучены недостаточно.

Наряду с количественными и морфологическими изменениями тромбоцитов отмечаются нарушения их функциональных свойств, уменьшается адгезивность, изменяется способность к агрегации (скорость и степень ее замедляются), повышается дезагрегация тромбоцитарных агрегатов, снижаются тромбопластиновая, фибринозная, серотонинзахватывающая, ретрактивная и ангиотрофическая функции тромбоцитов.

Структурные изменения стенок кровеносных сосудов. Наряду со значительными изменениями в системе крови и кроветворных органах (тромбоцитопения, изменения в факторах свертываемости) отмечаются структурные изменения стенок кровеносных сосудов, особенно капилляров.

Многочисленные экспериментальные данные указывают на глубокие изменения стенок кровеносных сосудов, касающиеся прежде всего эндотелиальной выстилки, а также аморфного вещества и волокнистых структур. При лучевой болезни возникают качественные и количественные изменения коллагена.

В развитии геморрагического синдрома острой лучевой болезни значительную роль играют изменения процесса микроциркуляции. Причина этого — повышенная чувствительность облученных сосудов к эндотоксину. Дозы эндотоксина в 50...100 МЕ приводят к подавлению на 1...3-е сутки у облученных крыс спонтанных сократительных микрососудов и их реакции на адреналин. В дальнейшем наблюдаемые явления усиливаются, и в конце первой и начале второй недели при этих дозах эндотоксина отмечается необычная тенденция к агрегации и агглютинации эритроцитов в микроциркуляторном русле с последующим развитием в них стаза и возникновением кровоизлияний. Возможно, что влияние эндотоксина на сосуды опосредуется через продукты лизосомных гранул, нейтрофильных лейкоцитов (протеолитических ферментов) и белок катиона. Последний стимулирует освобождение из тучных клеток гистамина, который и влияет непосредственно на сосудистую стенку.

Нарушения проницаемости сосудов можно разделить на две фазы. Первая фаза обусловлена непосредственным повреждающим действием излучений на сосудистую стенку, что приводит к инверсии реакций на биогенные амины. Вторая фаза, совпадающая с разга-

ркой лучевой болезни, является следствием накопления в организме бактериальных эндотоксинов.

Несомненно, что повышение проницаемости сосудов и специализированных барьеров (гистогематического и гематоэнцефалического) может иметь существенное значение для тканевого метаболизма. Выраженная тромбоцитопения, наблюдаемая в этот период, не позволяет проявиться важному механизму компенсации дефекта сосудистой стенки — образованию временного гемостатического тромбоцитарного тромба.

Указанные выше изменения охватывают кровеносные сосуды всех видов и почти все слои сосудистой стенки. В этих условиях приобретают решающее значение тромбоцитопения и нарушение свертывания крови, тем более что между эндотелиальными клетками и тромбоцитами прослеживается очень тесная физиологическая связь — между ними происходит обмен некоторыми структурами. Утрата этих взаимоотношений отмечена не только при острой лучевой болезни, но и при ряде других заболеваний: эссенциальной тромбоцитопении, некоторых апластических состояниях. Высказана гипотеза о едином иммунном механизме данных изменений.

Отмеченные изменения особенно четко развиваются в разгаре острой лучевой болезни второй и третьей степеней, и они оказываются тем более выраженными, чем выше степень ее тяжести; при этом появляются признаки геморрагического синдрома. Однако при очень тяжелом течении острой лучевой болезни он не успевает развиться, так как животное погибает. Обычно геморрагический синдром появляется на 2...4-й неделе. Геморрагический синдром при лучевой болезни наблюдается в виде кровотечений двух типов: 1) точечных и разлитых кровоизлияний, кровотечений макроскопических наружных и внутренних; 2) генерализованных микрокровоизлияний (проникновение эритроцитов через стенку капилляров в ткани, лимфу с последующим поступлением части эритроцитов в крупные лимфатические сосуды и возвращением в сосудистое русло). Наиболее частые проявления его — кровоизлияния на коже, кровавый понос, кровотечения из десен, носовые кровотечения, гематурия и иногда кровавая рвота. Геморрагические явления нарастают параллельно тяжести заболевания.

У животных разных видов признаки геморрагического синдрома выражены неодинаково. Они наиболее ярко заметны у высших обезьян, собак, свиней, лошадей и менее выражены у грызунов. По степени выраженности клинических проявлений животные исследованных видов могут быть расположены следующим убывающим рядом: собаки, морские свинки, обезьяны, свиньи, лошади, крупный рогатый скот, овцы, кошки, мыши, крысы и кролики. Совершенно очевидно, что построение этого ряда ориентировочное, так как данные, полученные исследователями в разных условиях опытов, очень трудно сопоставить.

Из рассмотренных механизмов развития геморрагического син-

дрома общей лучевой болезни становятся очевидными следующие меры профилактики и лечения. Наиболее обоснованной является трансфузия тромбоцитов. Можно использовать заменители некоторых тромбоцитарных факторов свертывания крови, в частности тромбoplastина, серотонина и антифибринолина. Целесообразно применять противомикробные средства, в частности антибиотики.

Реакции кроветворных органов на лучевое воздействие. Изменения картины периферической крови при лучевых заболеваниях — один из основных следствий поражения гемопоэтической ткани. Нарушения процессов кроветворения наступают очень рано, непосредственно в ходе лучевого воздействия, и в дальнейшем развиваются по фазе.

Костный мозг. Реакции костного мозга на облучение проявляются очень быстро. При воздействии больших доз радиации уже в процессе облучения наблюдается прекращение митоза клеток и появляются дегенеративные формы клеток эритро- и миелобластического ряда и мегакариоцитов.

При внешнем облучении животными дозами ЛД_{50/30} и выше вначале повреждаются эритробласты, затем в следующих стадиях нарушается созревание клеток эритробластического ряда: пронормобласты — нормобласты — ретикулоциты — эритроциты (рис. 35). Количество пронормобластов резко снижается уже к 16...18 ч, а клеток следующих стадий — на 1...3-и сутки. Содержание ретикулоцитов и нормоцитов в этот период повышено. Следовательно, эти клетки и после облучения продолжают дифференцироваться в более зрелые формы.

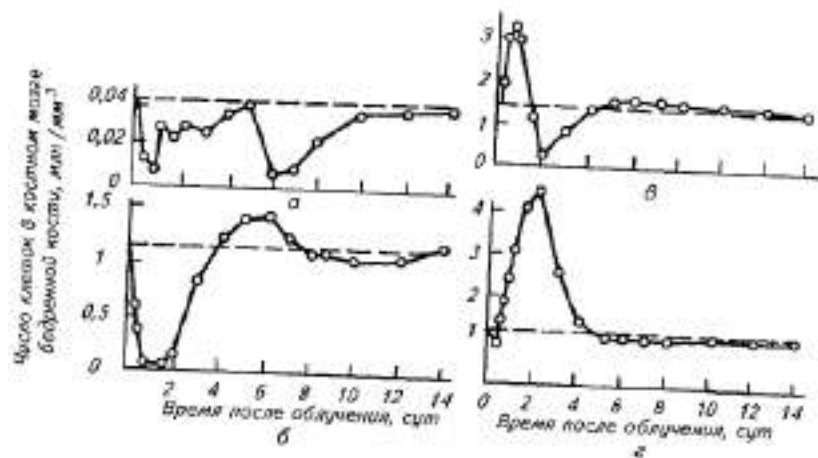


Рис. 35. Изменение числа эритробластических клеток в костном мозге животных после гамма-облучения:

а — пронормобласты; б — нормобласты; в — ретикулоциты; г — эритроциты

Снижение же количества эритроцитов в крови свидетельствует об их гибели в сосудистом русле и неполном замещении. Анемия обычно развивается спустя 2...3 недели. С увеличением дозы облучения нарастают и дегенеративные изменения эритроцитарных клеток в костном мозге. При летальных и сверхлетальных дозах радиации содержание клеток не восстанавливается и происходит аплазия костного мозга.

Ретикулярные и жировые клетки костного мозга относительно радиоустойчивы, поэтому их количество не претерпевает заметных изменений. При гистологическом исследовании устанавливаются расширение синусов костного мозга, отечность и кровенаполненность; в последующем гемопоэтическая ткань подвергается жировому и желатинообразному перерождению.

Кроветворная ткань, прилегающая непосредственно к хрящевой пластинке эпифизов, подвергается изменениям раньше и сильнее, чем костный мозг, расположенный ближе к центру самой кости, что связывают с различным содержанием кислорода в этих участках кости.

Ранние изменения костного мозга при внешнем облучении характеризуются относительным и абсолютным уменьшением незрелых форм красной и белой фракций крови, тромбоцитов и увеличением сегментоядерных гранулоцитов. Тромбоцитопения возникает в результате опустошения костного мозга (рис. 36); появление ее обычно сопровождается геморрагиями. Система мегакариониты — тромбоциты изучена пока слабо; данные о ней получены в основном в опытах на лабораторных животных. О снижении пролиферативной способности костномозговой ткани при радиоактивным облучении свидетельствует уменьшение содержания нуклеиновых кислот; особенно рано начинает сокращаться количество РНК. Содержание ДНК в клетках тоже снижается, но меньше, чем РНК.

Отмечено, что костный мозг обладает достаточно большой способностью к регенерации, которая при среднетальных дозах наступает через 4...7 суток; обычно к концу 4-й недели картина костного мозга становится близкой к нормальной. На темпы и полноту восстановительных процессов в костномозговой ткани большое влияние оказывает равномерность облучения. При экранировании участка гемопоэтической ткани значительно уменьшается степень по-

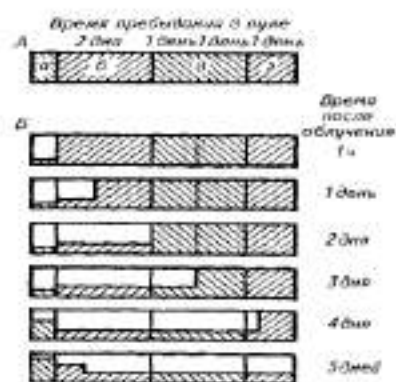


Рис. 36. Составление клеток в костном мозге:

А — в нормальном состоянии; Б — после облучения: а — стволовые клетки; б — дегенерирующие и регрессирующие; в — только созревающие; г — кровь

вреждения, возрастают скорость и полнота восстановительных процессов. В реакциях костномозговой ткани проявляются и видовые различия радиочувствительности; например, у крупных животных они отмечаются позднее, чем у мелких лабораторных животных.

Лимфатическая ткань. Исключительно высокочувствительна к облучению. Радиационное воздействие приводит к раннему разрушению лимфобластов и лимфоцитов в лимфоидной ткани и лимфоцитов в периферической крови. Заметные морфологические изменения в лимфоузлах у кроликов регистрируются при облучении дозой 0,5 Гр, частичное разрушение — при воздействии дозой 4 Гр. Полулетальные и летальные дозы облучения, как правило, приводят к выраженным сосудистым расстройствам, дегенеративно-некротическим и атрофическим изменениям лимфоузлов и других лимфоидных образований. У выживших крупных животных после воздействия указанных доз восстановительные процессы в лимфоузлах затягиваются до трех месяцев и более. При местном облучении лимфоузлов дозой 20 Гр и более в отдаленные сроки отмечаются развитие анастомозов поверхностных и глубоких сосудов, экстравазаты, лимфастазы, уменьшение размеров узлов и уплотнение их паренхимы.

Селезенка. Клетки селезенки довольно рано реагируют на лучевое воздействие. В результате разрушения клеточных элементов орган уменьшается в размере и массе. При облучении полулетальной дозой сразу же прекращается митоз и наступает гибель части лимфоцитов. Уменьшается содержание в ткани РНК и ДНК и увеличивается количество пигмента. Ретикулярная ткань более устойчива, поэтому с ее стороны заметно лишь относительное увеличение.

Вилочковая (зобная) железа. Клетки зобной железы — тимоциты весьма радиочувствительны. При воздействии среднелетальными дозами уже в течение первых суток отмечается выраженное клеточное опустошение, погибает большая часть лимфоцитов; в разгар болезни остаются только единичные лимфоциты. Восстановление тимоцитов (лимфоцитов) идет вначале в мозговом веществе, а затем они поступают и в корковый слой железы. Другие виды клеток — соединительнотканнные, эпителиальные и макрофаги — проявляют большую устойчивость к облучению. Изменения функции вилочковой железы под влиянием ионизирующего излучения выяснены пока мало.

ВЛИЯНИЕ ИОНИЗИРУЮЩИХ ИЗЛУЧЕНИЙ НА ОРГАНЫ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Все органы пищеварения проявляют реакции на ионизирующее облучение. По степени радиочувствительности они распределяются следующим образом: тонкий кишечник, слюнные железы, желудок, прямая и ободочная кишки, поджелудочная железа, печень. При воздействии большими дозами радиации на весь организм или только на область живота в первую очередь наступает быстрое и сильное поражение кишечника, в результате чего развивается желудочно-

кишечный синдром. Среднелетальные и более высокие дозы вызывают выраженные функциональные и морфологические изменения в кишечной стенке. Наибольшую чувствительность при этом (по морфологическим изменениям) проявляют железистый эпителий, затем эпителий ворсинок и нервные интрамуральные сплетения. В пораженном эпителии слизистой оболочки (в криптах) уже в первые часы прекращается деление клеток и наступает их гибель. Деструктивные процессы приводят к повышенной десквамации эпителия и обнажению стромы слизистой оболочки кишечника, т. е. происходит клеточное оголение ворсинок и крипт кишечника; это сопровождается выходом плазмы крови в кишечник. Уменьшение объема плазмы может привести к коллапсу и шоку. Большую роль при заболевании животного играет снижение барьерно-иммунной функции кишечной стенки; в результате этого микрофлора кишечника попадает внутрь организма и вызывает токсикоз и бактериемию. Средние сроки наступления смерти при желудочно-кишечном синдроме 7...10 дней. Особенно выраженные по сравнению с другими отделами патоморфологические изменения наблюдаются в тонком кишечнике при нейтронном или гамма-нейтронном облучении.

Клиническое проявление лучевого поражения желудочно-кишечного тракта четко выявляется у животных большинства видов. Так, у плотоядных и всеядных животных уже через несколько часов после облучения в летальных дозах часто наблюдаются тошнота, рвота, понос, которые через 1...3 дня исчезают, а затем вновь появляются в разгар лучевой болезни.

Слюнные железы. На действие радиации они отвечают количественными и качественными сдвигами секреции. Интенсивность ее протекает волнообразно; при этом может изменяться соотношение составных частей или появляются вещества, не свойственные нормальной слюне. Например, у собак в слюне обнаруживается амилаза, которая после облучения отсутствует.

Желудок. Секреция желудочных желез при общем облучении в малых дозах изменяется в зависимости от исходного состояния; при гиперсекреции понижается, при гипосекреции повышается. При этом изменяются количество отделяемого желудочного сока и его переваривающая сила. Большие дозы лучевого воздействия угнетают желудочную секрецию и приводят к массивным морфологическим изменениям — кровоизлияниям, катарам, язвам и т. п.

А. Д. Белов, М. И. Досталева (1985, 1986 гг.) в опытах на овцах проследили изменения эндокринной системы, сычуга и двенадцатиперстной кишки при лучевой болезни. Уже в первые часы после рентгеновского облучения дозами 0,96 и 3,84 Гр количество гастрина в сыворотке крови снижается в 2...3 раза; к исходу лучевой болезни оно не восстанавливается. Однако в течение первых трех суток после облучения структурных изменений со стороны гастринпродуцирующих, главных и обкладочных клеток сычуга и двенадцатиперстной кишки еще не отмечается. Значительные изменения происхо-

дят только к седьмым суткам. Снижается количество секреторных гранул в С-клетках сычуга и двенадцатиперстной кишки, которое достигает уровня у здоровых животных в течение 30 сут. Более высокая доза облучения вызывает тяжелую степень нарушения трофики и функций этих клеток (рис. 37). Была выявлена фазность в функционировании гастринпродуцирующих клеток при лучевой болезни: первая фаза — стресс с временной блокадой функционирования С-клеток; вторая фаза — блокада транспортных систем, обеспечивающих доставку в кровь гастрина из С-клеток; третья фаза — структурно-функциональные нарушения систем, обеспечивающих синтез гастрина С-клетками желудочно-кишечного тракта; четвертая фаза — истощение функции С-клеток, вызванное снижением синтезирующих процессов, обеспечивающих нормальное образование гастрина.

К и ш е ч н и к. Секреторная и ферментативная функции тонкого кишечника, особенно двенадцатиперстной кишки, как при локальном, так и при общем облучении изменяются волнообразно: в первые дни повышаются, а затем начинают снижаться. Это продолжается до развития восстановительных процессов, при тяжелых случаях — до гибели животного.

При тяжелом течении острой лучевой болезни у животных в первые сутки отмечают нарушение перистальтики, увеличение секреции и повышение активности ферментов, затем следует спад: к 5-м суткам до минимума снижаются секреция и активность ферментов в кишечнике, но активность их в кале в этот период повышается в несколько раз.

Радиационное воздействие вызывает фазные изменения синтеза ферментов и активности пристеночного пищеварения, которые тонко отражают состояние и реакции кишечника на облучение. Кратковременное усиление мембранного пищеварения при лучевом воз-

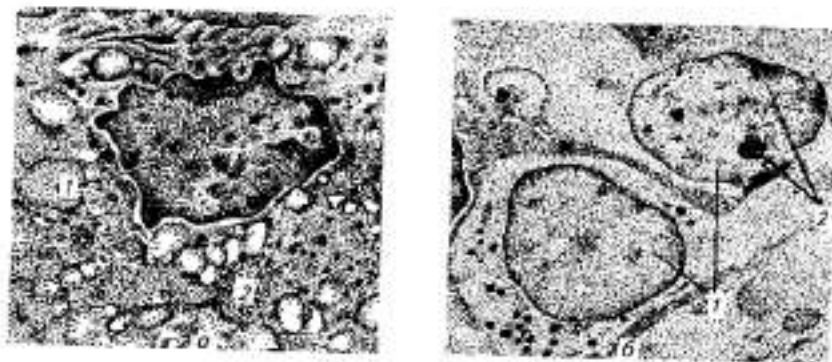


Рис. 37. Электронные микрофотографии гастринпродуцирующих клеток сычуга овец (по М. И. Достальской):

а — контрольный уровень; б — после облучения в дозе 4,4 Гр; 1 — ядра; 2 — секреторные гранулы

действия сменяется фазой угнетения, затем отмечается подъем активности ферментов, за которым вновь следует угнетение пристеночного пищеварения. У молодняка реакция кишечника на облучение проявляется при меньших дозах, и она более выражена, чем у взрослых животных. При летальных дозах облучения происходит ускоренный переход воды и натрия из крови в кишечник, т. е. наоборот по сравнению с нормальным состоянием.

Лучевые повреждения желудка и кишечника при внешнем местном облучении возникают при поглощенной дозе 30 Гр и более. При этом тяжесть патологического процесса зависит главным образом от дозы радиации.

Различают следующие виды поражения стенок желудочно-кишечного тракта: катаральные, катарально-геморрагические, язвенные и некротические, свищи и рубцовые стенозы.

Рубцовые разращения в стенке желудка и кишок обычно возникают в отдаленные сроки — спустя несколько месяцев и лет. Клинические признаки лучевого повреждения желудочно-кишечного тракта — ухудшение поедаемости корма и снижение массы тела. Появление других симптомов зависит от степени тяжести процесса. При катаральных изменениях повышается выделение слизи с калом, возникает понос; при геморрагическом и язвенном процессах в кале всегда имеется кровь, иногда наблюдается кишечное или желудочное кровоизлияние. Длительное выделение крови с калом служит одной из причин развития постгеморрагической и железодефицитной анемии.

Нормализуется функциональное состояние желудочно-кишечного тракта в разные сроки, иногда растягиваясь на несколько месяцев (табл. 24).

24. Сроки нормализации секреторной функции различных отделов пищеварительного тракта у собак после воздействия радиации дозой 4 Гр (по К. В. Соколову и В. В. Никольскому)

Орган	Показатель	Дни после облучения (средние величины)
Желудок	Количество сока	83
	Содержание пепсина	2
	Кислотность	67
Поджелудочная железа	Количество сока	30
	Содержание трипсина и амилаз	35
	pH	14
	Количество сока	153
Двенадцатиперстная кишка	Исчезновение примеси крови к соку	164
	Восстановление периодичности	114
	Содержание эстеразы	100
	Содержание фосфатазы	114
	Количество сока	172
Средний отдел тонкого кишечника	Исчезновение примеси крови к соку	198
	Восстановление периодичности	164
	Содержание эстеразы	178
	Содержание фосфатазы	187

Поджелудочная железа. Отмечается переменный характер изменения функции и структуры железы в зависимости от дозы облучения: малые стимулируют образование ферментов, большие угнетают выделение панкреатического сока, снижают активность амилазы, липазы, трипсина, инкрецию инсулина и вызывают кровоизлияния, дегенеративные и некротические процессы в железистой ткани.

Изменения экзокриновой и эндокриновой структур и функции поджелудочной железы наступают довольно рано и при относительно невысоких поглощенных дозах радиации — при локальном облучении 10 Гр и более.

Печень. По морфологическим изменениям ткани после облучения печень относят к радиорезистентным органам. При общем облучении среднететальными дозами в органе понижается активность каталазы и окислительного фосфорилирования, повышается активность щелочной фосфатазы, угнетаются процессы желчеобразования, изменяются обмен холестерина в паренхиматозных клетках и качественный состав желчи, нарушается процесс эвакуации ее в просвет кишечника. Изменяется белковый, жировой, углеводный обмен в печени. Возникают дегенеративные процессы, очаги кровоизлияний и некрозов в печеночной ткани.

При локальном облучении печени (поглощенная доза 40 Гр и более) развиваются необратимые изменения паренхимы печени, которые в дальнейшем вызывают цирроз. Один из постоянных признаков лучевого поражения печени при общем внешнем гамма-облучении организма — катаральное или катарально-геморрагическое воспаление с кровоизлияниями в стенку желчного пузыря. В большинстве случаев он бывает растянут относительно густой, тягучей, зеленоватого цвета желчью.

ВЛИЯНИЕ ИОНИЗИРУЮЩИХ ИЗЛУЧЕНИЙ НА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТУЮ СИСТЕМУ

Реакция сердечно-сосудистой системы на действие радиации была отмечена еще в конце прошлого столетия при облучении кожи.

Сердце. Реакция его на облучение сублетальными дозами проявляется довольно рано — изменяются ритм сокращений и электрокардиограмма, наблюдаются биохимические и гистохимические сдвиги в миокарде, возникают и другие нарушения. Наиболее радиочувствительная ткань — эндокард. При среднететальных и более высоких дозах отмечаются морфофункциональные изменения во всех областях сердца — перикарде, эпикарде, миокарде и эндокарде. Микроскопически выявляются различные по величине кровоизлияния, которые могут быть в любом из участков сердца; обнаруживается дистрофия миокарда; снижается содержание РНК, ДНК и гликогена; появляются очаги некроза без выраженной воспалительной реакции вокруг них.

У собак при местном рентгеновском облучении сердца дозой 50...80 Гр в 100 % случаев наблюдается перикардит. Изменения в капиллярах миокарда возникают при воздействии дозами 6 Гр и более. Циркуляторные расстройства, нарушения дыхательной функции в митохондриях и другие причины приводят к гипоксии клеток миокарда с образованием очагов дистрофии и некроза мышечных волокон, на месте которых в отдаленные сроки разрастается соединительная ткань, что приводит к уменьшению размеров сердца.

Кровеносные сосуды. Малые дозы излучения изменяют тонус сосудов и их реактивность к раздражителям другой природы. Кровяное давление понижается. Биохимические и морфологические изменения при облучении отмечаются во всех слоях сосудистой стенки. При воздействии среднететальными и более высокими дозами со временем отмечаются гиалиновое перерождение волокон наружного адвентициального слоя сосудов, изменение в эндотелиальных клетках капилляров и мелких сосудов. В результате теряется упругость сосудов и повышается их проницаемость, что в сочетании с тромбоцитопенией приводит к обширным и множественным геморрагиям в различных участках тела. В тяжелых случаях развиваются склеротические изменения в сосудах.

ВЛИЯНИЕ ИОНИЗИРУЮЩИХ ИЗЛУЧЕНИЙ НА ОРГАНЫ ДЫХАНИЯ

Данные о радиочувствительности слизистой оболочки верхних дыхательных путей разноречивы. Ее реакции на облучение, видимо, можно сравнить с реакциями слизистой оболочки ротовой полости. После малых и сублетальных доз радиации визуально незаметно каких-либо изменений со стороны органов дыхания, но при воздействии больших доз четко появляются нарушения внешнего дыхания: изменяются частота и глубина дыхательных движений. В легких быстро возникают застойные явления, наблюдается эмфизема; эти нарушения обнаруживаются при легкой кратковременной физической нагрузке. В разгар развития острой лучевой болезни в легких появляются множественные кровоизлияния, особенно по ходу сосудисто-бронхиальных узлов. Средостенные и бронхиальные узлы выступают в виде четок темно-красного цвета.

Изменения паренхимы легких характеризуются различными формами пневмоний — от участков серозной до обширных очагов геморрагической пневмонии. Плевра обычно серозно-фиброзно или фиброзно-геморрагически воспалена. При благоприятном исходе восстановительные процессы развиваются медленно. У крупных животных последствия острого лучевого поражения легких клинически проявляются до года периодическими хрипом и кашлем.

Сведения о лучевых повреждениях легких при локальном облучении разноречивы. Экспериментальными исследованиями и клиническими наблюдениями установлено, что характер лучевых по-



Рис. 38. Лобарная пневмония верхушечных и диафрагмальных долей (рентгенограмма) легких ягненка через 7 сут после внешнего равномерного гамма-облучения в дозе 4 Гр (по Е. Г. Жукову)

вреждений легкого в основном обусловлен величиной поглощенной дозы. При местном облучении грудной клетки дозой 10 Гр и более легкие повреждаются в 100 % случаев.

В механизме развития легочной патологии важное значение имеет возникновение повышенной сосудистой проницаемости и гемодиализных расстройств в легких. Поражение бронхов приводит к нарушениям их проходимости, что обуславливает снижение газообмена, развитие ателектазов, пневмонии, плеврита, а в отдаленные сроки — развитие лучевого фиброза.

Известно много классификаций лучевых повреждений легких в результате локального воздействия радиации. Приведем одну из них.

I. Ранние лучевые повреждения.

1. Острая лучевая пневмония (лучевой пульмонит) (рис. 38, а) с преобладанием повреждений альвеолярной системы; б) с преобладанием перибронхиально-периваскулярных изменений; в) с развитием массивных инфильтратов; г) с развитием долевого и субдольевого отеков.

2. Первичная хроническая пневмония.

3. Вторичная хроническая пневмония.

II. Поздние лучевые повреждения.

1. Поздняя лучевая пневмония.

2. Поздний лучевой фиброз.

ВЛИЯНИЕ ИОНИЗИРУЮЩИХ ИЗЛУЧЕНИЙ НА ОРГАНЫ ВЫДЕЛЕНИЯ

Пороговая экспозиционная доза при локальном облучении почек составляет 30...50 Гр. При острой лучевой болезни во всех случаях поражаются почки и мочевыводящие пути — кровоизлияния различной интенсивности, застойные явления и дегенеративно-дистрофические изменения. Наиболее показательный признак поражения при острой лучевой болезни — изменение функции канальцев, в результате чего изменяется диурез. Так, после облучения среднеталетальными дозами в первый период увеличивается выделение натрия, калия, хлоридов, а также мочи. Последствием лучевого поражения почек может быть нефросклероз, морфологические и функциональные нарушения мочевого пузыря.

ВЛИЯНИЕ ИОНИЗИРУЮЩИХ ИЗЛУЧЕНИЙ НА КОСТИ, ХРЯЩИ И МЫШЦЫ

Костная и хрящевая ткани. Радиочувствительность их существенно зависит от возраста животного. У молодых растущих индивидуумов указанные ткани очень чувствительны, а у половозрелых, с законченным ростом, относительно радиорезистентны. Хрящевые клетки более чувствительны, чем остеокласты. При облучении у животных всех видов обнаруживают изменения в костной и хрящевой тканях.

Повреждения костей у половозрелых животных могут развиваться при местном облучении дозой 30 Гр и выше. В результате лучевого воздействия в кости сужаются кровеносные сосуды, нарушается питание. Это ведет к дистрофическим и другим процессам. Обычно нарушения первоначально возникают в местах соединения хряща с губчатой костью — происходит их разъединение. При облучении молодых животных замедляется рост костей и появляются различные деформации, например укорочение или искривление длинных костей, спонгиоз и другие формы.

В развитии лучевых поражений костей всегда выделяется латентный период, длительность которого у животных разных видов неодинаковая и зависит от степени тяжести процесса и продолжительности жизни.

Различают следующие виды лучевых повреждений костей: остеопорозы, остеонекрозы и остеомиелиты, которые могут осложняться переломами, вывихами и иногда трансформацией в злокачественные новообразования.

Особенно выраженные изменения костей и хрящей развиваются при попадании в организм изотопов-«костолобов». При облучении черепа повышается вероятность развития кариеса зубов, у молодых животных замедляется рост.

Мышечная ткань. Наиболее радиорезистентна. Морфологические изменения ее возникают при местном облучении несколькими десятками грей. Однако при общем облучении животных изменения в мышцах наступают уже в ранние сроки лучевой болезни.

ВЛИЯНИЕ ИОНИЗИРУЮЩИХ ИЗЛУЧЕНИЙ НА ОРГАНЫ РАЗМНОЖЕНИЯ И ПОТОМСТВО ЖИВОТНЫХ

Чувствительность к радиации организма и его органов во многом определяется периодом их развития. Она изменяется в течение всей жизни животного. Общая тенденция такова: начиная от зародыша и кончая половозрелым состоянием, радиочувствительность организма и его органов постепенно понижается, в среднем возрасте стабилизируется и к старости вновь повышается. У половозрелых животных отмечены некоторые половые различия радиочувствительности. Так, у самок в отдельные стадии полового цикла радиочувствительность заметно понижается, что связано с защитным действием

половых гормонов, повышающих неспецифическую резистентность организма. Женские половые гормоны при введении их до облучения оказывают определенное защитное действие как у самок, так и у самцов. У самок радиочувствительность повышается при беременности и в послеродовой период.

Влияние радиации на половые железы. Половые железы у млекопитающих реагируют на действие радиации в принципе однотипно. Основное видовое отличие — величина повреждающей дозы, которая тесно связана с видовой радиочувствительностью организмов. При действии радиации на половые железы больше страдает генеративная функция (гаметогенез) и относительно меньше нарушается их гормональная деятельность.

Влияние излучений на семенники. Лучевые поражения семенников развиваются при общем внешнем облучении животного и локальном облучении желез, а также при инкорпорации радиоактивных веществ. Степень послеручевых изменений в половых железах зависит в основном от дозы и характера облучения. Облучение малыми дозами не приводит к структурным изменениям семенников. При местном облучении большими дозами (5 Гр и более) отмечаются постепенное уменьшение их размеров и гибель спермиогенного эпителия. При общем облучении сублетальными и летальными дозами или инкорпорации радиоактивных веществ изменения в семенниках развиваются параллельно с общими признаками лучевого заболевания.

Дегенеративные изменения в паренхиме железы при тяжелой форме острой лучевой болезни наступают на 2...3-й день после облучения. Первоначально поражаются спермиогонии, затем спермиоциты I и II порядков. Спермиды и зрелые спермии повреждаются в последнюю очередь.

При гистологических исследованиях выявляются многочисленные кровоизлияния в паренхиму железы, в просветах семенных канальцев — скопления клеток в состоянии некроза и единичные измененные спермиогонии и спермиоциты. Клетки Сертоли и Лейдига изменяются мало. У выживших животных спермиогенез восстанавливается за счет сохранившихся спермиогоний, однако при этом отмечается большой процент дефектных спермиев, а в паренхиме семенников — развитие склеротических процессов.

Послеручевые реакции в семенниках, как и в других органах животного, зависят от дозы, кратности и мощности облучения. Изучение степени нарушения спермиогенеза у баранов при лучевом воздействии показало, что объем спермы при средней степени лучевой болезни на 30-й день уменьшается наполовину. Сокращение объема эякулята продолжается до трех месяцев, к концу второго месяца могут наступить импотенция и аспермия. Восстановление объема эякулята у баранов, облученных дозой 3 Гр, происходит к 4...7-му месяцу (табл. 25). Цвет, запах и консистенция спермы у всех облученных баранов почти не изменяются.

25. Сроки проявления изменений показателей спермы баранов после местного гамма-облучения, мес (по П.А. Карганову)

Показатель	Доза, Гр	
	2	3
Объем эякулята:		
минимальный	3	4
восстановление	6	7
Концентрация спермиев:		
минимальная	5	3
восстановление	10	10
Подвижность спермиев:		
минимальная	1	2
восстановление	4 (95%)	8 (95%)

Примечание. Мощность дозы 4 Гр/мин.

Активность (подвижность) спермиев у баранов, облученных дозой 2 Гр, через 10 дней снижается до 80 % и остается на этом уровне в течение 3...4 недель; затем она постепенно повышается и к 3...4-му месяцу достигает 90...95 %. При облучении баранов дозой 3 Гр через 10 дней активность проявляют лишь 55 % спермиев, к 20-му дню она повышается до 70 %, но к двум месяцам вновь снижается до 45 %. В последующие сроки до года подвижность спермиев находится в пределах 60...95 %.

При облучении баранов ЛД_{50/30} активность их спермиев через месяц составляла 71 %. Затем она значительно колебалась: через 7 мес снижалась до 60 %, а через 12 мес поднималась до 87 %, причем какой-либо зависимости между объемом эякулята и подвижностью спермиев не прослеживается. Облучение баранов указанными выше дозами приводило к уменьшению концентрации спермиев в эякуляте, причем в первый месяц снижение ее происходило в относительно одинаковой степени (в 2 раза) при всех дозах. Это свидетельствует о том, что радиация действует в основном на молодые стадии спермиогенных клеток. Зрелые спермии, по-видимому, дозами до 3 Гр повреждаются мало. Объем эякулята у облученных баранов изменяется несколько позднее, чем концентрация и подвижность спермиев. Из этого можно сделать вывод о том, что поражаются, хотя и несколько позже, и придаточные половые железы, что и обуславливает снижение жизнеспособности спермиев.

У баранов, перенесших лучевую болезнь средней степени тяжести, относительно полно репродуктивная функция восстанавливается в первые 3...4 мес. При тяжелой степени острой лучевой болезни восстановительные процессы спермиогенеза происходят с ремиссиями и растягиваются по времени. Ягнята, полученные от овцематок, осемененных спермой баранов, перенесших тяжело протекающую острую лучевую болезнь, имели пониженную жизнеспособность.

Пострадиационные изменения семенников наблюдаются и у

животных других видов при общем внешнем гамма- или рентгеновском облучении. Так, у хряков, при средней степени лучевой болезни первые 2 недели не обнаруживается нарушения половой активности. Затем ухудшается качество спермы, достигая максимума на 6...8-й неделе. После этого начинаются восстановительные процессы, и к 4-му месяцу концентрация спермиев, как правило, достигает нормальной величины. При тяжелой и особенно крайне тяжелой степени лучевой болезни изменения в семенниках идут в более интенсивной форме. При вскрытии отмечают уменьшение и дряблость семенников и кровоизлияния в различных участках. При гистологических исследованиях обнаруживают деструктивные и некротические нарушения в семенных канальцах, просветы которых в большинстве случаев бывают заполнены скоплениями разрушенных спермиогенных клеток.

У быков-производителей внешнее облучение дозами до 4 Гр вызывает стойких изменений функции семенников. При более высоких дозах в течение первых двух недель отмечаются морфологические изменения в семенниках, которые в последующем приводят к угнетению спермиогенеза. Восстановление функции семенников происходит медленно; сроки его зависят от тяжести общей лучевой реакции. В тяжелых случаях животное может остаться бесплодным в течение нескольких месяцев. У ослон, облученных дозами до 4 Гр, воспроизводительная функция сохраняется, а при дозе облучения 7,5 Гр через месяц обнаруживается аспермия. Признаки восстановления спермиогенеза наступают через 1...2 мес.

Половая функция петухов при внешнем гамма-облучении дозой 6 Гр не претерпевает заметных изменений. Небольшие дозы стимулируют рост семенников (рис. 39). Дозы, вызывающие тяжелое и сверхтяжелое течение лучевой болезни, приводят к нарушениям половой функции уже в первые дни после облучения. У выживших петухов полного восстановления половой активности, качества спермы обычно не наступает.

Степень повреждения органов размножения у самцов при внутреннем облучении определяется типом распределения радионуклидов, попавших в организм, видом и энергией излучения, эффективным периодом полувыведения и другими условиями. Почти все радионуклиды при попадании в организм вызывают патологические изменения структуры и функции семенников (табл. 26).

У молодых неполовозрелых животных семенники более чувствительны к действиям радиации, чем у половозрелых. Эта зависимость прослежена на млекопитающих и птицах.

Реакции семенников на хроническое



Рис. 39. Стимуляция роста семенников (справа) у трехмесячных петушков после рентгеновского облучения их в суточном возрасте дозой 0,25 Гр (по В. И. Чернухиной)

26. Изменения семенников при действии некоторых радиоактивных изотопов

Изотоп	Доза		Время и метод введения	Вид животного	Наблюдаемый эффект
	Бк/г	мкКд/г			
Молодые продукты деления урана	$1,11 \cdot 10^4$	0,3	Однократно, внутривенно	Собаки	Нарушение спермиогенеза
^{90}Sr	$3,7 \cdot 10^4$ и $3,7 \cdot 10^5$	1 и 10	3 мес	Поросята	Разрушение спермиогенного эпителия, склероз семенника
^{90}Sr	$5,8 \cdot 10^4$	1,4	Однократно	Мыши	ЛД ₅₀ для спермиогенной ткани
^{210}Po	$7,77 \cdot 10^3$	0,021	Однократно, внутривенно	Кролики	Повреждение и гибель спермиогенных клеток
^{137}Cs	$3,7 \cdot 10^4$	1	Длительно	Бараны	Снижение плодовитости
^{137}S	$3,7 \cdot 10^4$	1	*	Бычки	То же
^{137}S	$3,7 \cdot 10^4$	1	*	Хряки	То же
^{131}I	$14,8 \cdot 10^4$	400	Ежедневно 1 мес	Цыплята	Угнетение полового диморфизма и спермиогенеза
^{131}I	$14,8 \cdot 10^4$	40	То же	*	Стимуляция спермиогенеза, ускорение полового созревания
^{99}P	148	0,004	Однократно	Подсвинки	Нарушение спермиогенеза и развитие кистоза железы через 3...6 мес
^{99}P	222	0,006	*	Петухи	Уменьшение диаметров семенных канальцев, нарушение митозов. К концу 4-го месяца полное восстановление функции

и повторное радиационное воздействие у сельскохозяйственных животных изучены мало. Немногочисленные опыты свидетельствуют о том, что повторное облучение в летальных дозах вызывает более тяжелое поражение. В большей степени снижаются концентрация спермиев и их активность в эякулятах и увеличивается период восстановительных процессов. Многократные облучения самцов значительно усугубляют течение радиационных поражений, намного увеличивают продолжительность восстановительного процесса, при этом большой процент самцов остается бесплодным.

Хроническое лучевое воздействие обычно вызывает более выраженный эффект в половых железах, чем однократное воздействие той же суммарной дозой. В связи с тем что реакция семенников более выражена на повторное, многократное и хроническое облучение, их относят к числу органов, в которых проявляется кумуляция повреждающего действия радиации.

При местном облучении семенников гистологические изменения в них характеризуются той же последовательностью, что и при общем облучении организма. Они регистрируются в следующем порядке: в спермиогониях, спермиоцитах I и II порядков, спермидах и зрелых спермиях.

Сравнение величин доз общего и локального облучения, вызывающих равнозначный повреждающий эффект гонад, показывает, что при общем облучении организма возникают более глубокие изменения в семенниках, чем при местном воздействии на половые железы.

Лучевые поражения яичников. У животных раннего возраста и в период полового созревания яичники более радиочувствительны, чем у половозрелых. У последних, в свою очередь, радиочувствительность железы зависит от ее функциональной активности. Например, облучение в период созревания фолликулов вызывает изменения яичников в большей степени, чем во время роста и развития желтого тела. Эти различия очень четко прослеживаются при облучении несущихся и несущихся кур.

В яичнике различают корковое и мозговое вещество. В корковом слое содержится большое количество половых клеток (у коровы в обоих яичниках их насчитывается около 100 тыс.). В наружном слое коркового вещества расположены первичные премордиальные фолликулы, в которых содержатся молодые половые клетки — ооциты I порядка. По мере развития фолликулов ооциты I порядка превращаются в графовом пузырьке в ооциты II порядка, а затем после второго редукционного деления становятся зрелой яйцеклеткой. По степени убывания радиочувствительности клетки функционирующего яичника можно расположить в следующем порядке: ооциты II порядка в зрелых фолликулах, клетки зернистого слоя графова пузырька, ооциты I порядка, зрелые яйцеклетки, эпителий вторичных и первичных фолликулов, желтое тело, эндотелий сосудов, строма и покровный эпителий железы.

При общем облучении у самок возникают изменения половых циклов, степень и направленность которых зависят от дозы воздействия. Для сельскохозяйственных животных повреждающая доза составляет около 1,5 Гр.

Картина радиационного поражения яичников при однократном облучении самок полудетальными и более высокими дозами излучений в принципе однотипна у всех животных. Вначале наблюдаются повреждения и гибель наиболее радиочувствительных тканевых элементов железы — зрелых фолликулов, затем дегенерация и гибель первичных фолликулов и других клеточных элементов. Многократные лучевые воздействия на яичники приводят к деструкции фолликулярного эпителия и фиброзу разрастанию соединительной ткани железы.

Повреждение яичников может наблюдаться и при внутреннем облучении организма. В таких случаях степень поражения желез будет определяться поглощенной тканями животного дозой излучения (табл. 27).

При инкорпорации радионуклидов в дозах, не вызывающих картину острого лучевого заболевания, характерно вначале повышение функциональной активности половых желез, а затем медленное раз-

27. Изменения в яичниках при инкорпорации некоторых радионуклидов

Изотоп	Доза		Частота и метод введения	Вид животного	Наблюдаемый эффект
	Бк/г	мкКл/г			
⁹⁰ Sr	74...740	0,002...0,02	Ежедневно 3...3,5 мес	Собаки	Нарушение метаболизма половых гормонов
⁹⁰ Sr	250...740	0,007...0,02	Внутривенно	Кролики	Повреждение и гибель паракортикальных элементов в яичниках
⁹⁰ Sr	370	0,01	Ежедневно 3 мес	Поросята	Лизис яйцеклеток, слияние фолликулярного эпителия
⁹⁰ Sr	6475	0,175	Однократно	Куры	Снижение яйцекладки на 50 %
⁹⁰ Sr	33,3	0,0009	Ежедневно 2 мес	Цыплята	Задержка полового созревания
¹³⁷ Cs	12,95 · 10 ⁴	3,5	Однократно	Куры	Временное прекращение яйцекладки
Оксид стронция ⁹⁰ Sr	1110	0,03	*	Крысы	Атрофия яичников через 12 мес
⁹⁰ Sr	14,8 · 10 ⁴	0,4	*	Подопытные	Развитие склероза яичников
⁹⁰ Sr	8,51 · 10 ⁴	2,3	*	Утки	Склероз яичников

витие патологических процессов. При подостром течении лучевого заболевания часть фолликулов сохраняется. У выживших самок с течением времени в железе разрастаются соединительнотканые элементы, особенно при поражении их радиоактивными изотопами с тиреотропным типом распределения. В отдаленные сроки у некоторых животных развиваются опухоли яичников и других отделов органов размножения. При острой лучевой болезни, заканчивающейся гибелью животных, в яичниках наблюдается полное разрушение графовых пузырьков и вторичных фолликулов.

Изменения в яичниках при поступлении в организм радионуклидов с равномерным типом распределения в принципе равнозначны поражениям, которые наблюдаются в железе при общем внешнем облучении. При воздействии радиации вначале нарушается гормональная функция гонад и других функционально связанных с ними эндокринных желез. Вслед за этим или одновременно возникают морфологические изменения половых желез. Инкреторные сдвиги у облученных самок характеризуются изменением динамики половых циклов. Известно, что полностью и регулярно смену стадий половых циклов обеспечивают гонадотропный гормон гипофиза, фолликулярный гормон, гормон желтого тела и плацента. При легкой степени лучевой болезни наблюдается удлинение диэструса (покоя), а в некоторых случаях и нарушение чередования стадий цикла. При средней и тяжелой степени поражения половые циклы прекращаются до выздоровления животного.

В период лучевой реакции выявляются количественные изменения эстрогенов в моче и нарушение соотношения их фракций: эста-

родиол—эстрон—эстриол. Указанные сдвиги могут быть связаны или с ускоренным образованием их, или с замедленным переходом одной фракции в другую. При действии радиации изменения в гонадах происходят как под непосредственным, так и под опосредованным влиянием излучения через систему гипоталамо-гипофизарно-надпочечникового механизма.

В гуморальной регуляции функции гонад при облучении возникают дисгормональные состояния. Гормональные сдвиги эндокринных желез часто сопровождаются пролиферативными процессами в них и в том числе в гонадах, результатом чего в отдаленный период может быть рост злокачественной опухоли. Восстановление функции гонад как при остром, так и при хроническом лучевом поражении идет медленно и параллельно с общим выздоровлением. После переболевания острой и хронической лучевой болезнью тяжелой степени животные в большинстве случаев остаются бесплодными. Однако своевременное лечение, полноценное, богатое витаминами кормление и хорошие условия содержания животных в период лучевой болезни обеспечивают в ряде случаев полное или частичное восстановление функции половых желез за счет сохранившихся в яичниках первичных фолликулов.

Влияние ионизирующего излучения на зародыш, эмбрион, плод и течение беременности. Радиочувствительность организма, начиная от зародыша и кончая старостью, изменяется. В период внутриутробного развития реакции на облучение и их последствия в очень большой степени зависят от стадии развития организма. Выделяют следующие периоды внутриутробного развития организма животных:

1) зародышевый (эмбриональный) период, в который закладываются и развиваются все системы органов; продолжительность его у коров 34 дня, у овец 28, у свиней 21 день;

2) предплодный период у коров длится с 35-х по 60-е сутки, у овец — с 29-х по 45-е, у свиней — с 22-х по 30-е сутки; в данный период закладывается молочная железа, формируется хрящевой скелет, определяется пол и начинается окостенение скелета;

3) плодный период характеризуется дальнейшим ростом плода и развитием видовых, породных и индивидуальных особенностей животного.

Чем раньше после оплодотворения самка подвергается облучению, тем больше вероятность гибели плода или аномалии его развития. Имеются видовые различия радиочувствительности, которые обуславливаются главным образом продолжительностью и сроком беременности. Облучение сублетальными дозами в первые дни беременности до имплантации зародышей приводит к очень высокой их гибели (70...80%). В эмбриональный период происходит закладка органов, поэтому эффектами радиационного воздействия чаще всего становятся уродства и другие аномалии развития (табл. 28). Радиочувствительность зародыша в плодный период значительно ниже, чем в предыдущих стадиях его развития; внутриутробная смер-

28. Сроки органогенеза зародышей у животных различных видов (дни)

Корова	Овца	Свинья	Мышь	Развитие организма
13...15	11...13	1...13	5	Имплантация
17	—	—	—	Зародышевые слои
20	16	14	—	Первичная полость
22	16...17	—	8	Хорда
21	18...19	—	8...10	Закладка сердца
24	18	16...18	9	Образование головы, зачатки органов чувств, зачатки конечностей
23...26	—	—	10,5	Примитивные отделы головного мозга
24	18...19	15...18	11,5	Сердце, печень, выступающий мезонефроз
27...28	19...20	18...19	12,5	Сердце, расщепление на камеры, дифференциация нервов и ганглиев
25...30	20	18...20	13,5	Бесполое зачатие гонад, печеночные кровотоки, интенсивная дифференциация желудочно-кишечного тракта. Извилины и отделы мозга
60	30	24	—	Зачатки молочных желез, полости тела, зиготы
60	42	—	14,5	Отчетливо сформировавшиеся глаза, развиваются зубы
60	30	30	15,5	Осификация костей, половая дифференциация. Плавный период развития

тность и аборт наступают реже. Однако увеличивается процент смертности после рождения. Нередко у плода, облученного в конце плодного периода, развивается острая лучевая болезнь, и в результате этого у новорожденного замедляются рост, развитие, отмечаются анемия, лейкопения, кровоизлияния в различных участках и другие патологии. Нарушение кроветворения — одна из главных причин гибели плодов и новорожденных.

При внутреннем облучении, вызванном попаданием радионуклидов в организм, характер течения беременности и развития плода определяется степенью лучевого поражения. При острой лучевой болезни беременность прерывается и возникают аборт. У коров, перенесших подострую лучевую болезнь, способность к воспроизводству сохраняется. Однако беременность и роды чаще (до 50%) протекают патологически, заканчиваясь абортами, преждевременными родами, рождением нежизнеспособного потомства, смертью матери. У выживших коров последующие беременности тоже протекают часто патологически.

Сильно влияют на беременность и зародыш радиоактивные изотопы йода. Они имеют повышенную биологическую активность, легко проходят через плаценту и распределяются равномерно по тканям плода. С начала функционирования щитовидной железы у плода (у крысы и овец это наступает соответственно на 18-й и 50-й дни беременности) йод концентрируется в тиреоидной ткани, и к моменту рождения его накапливается в 3 раза больше, чем в железе

матери. В качестве примера можно привести динамику перехода радиоактивного ^{131}I через плаценту у крыс: на 15-й день беременности его поступает в ткани плода 0,5 %, на 18-й день — 8 и на 20-й день — 40 % количества, содержащегося в крови матери.

Радиоактивный йод обладает высоким поражающим действием на зародышей в течение всего периода беременности. У коров нарушения беременности, родов и развития зародышей регистрируются при введении ^{131}I в количестве $5,18 \cdot 10^9$ Бк (140 мКи). Гибель зародышей в первый период беременности может достигать 30 %, а у выживших эмбрионов наблюдаются замедление роста, уменьшение материнской и детской плаценты, нарушение развития органов. У потомства наблюдаются повышенная чувствительность к аэрогенным инфекциям, депрессия, эпилепсия, запоры, метеоризм и пр. Патогенное действие радиоактивных изотопов йода на зародыш и плод проявляется как непосредственно, вызывая нарушения в тиреоидной ткани и в эндокринной системе в целом, так и опосредованно в результате изменения функций ряда органов организма матери, и в первую очередь эндокринных желез — щитовидной железы, надпочечников, яичников, гипофиза, парашитовидной железы и др.

В условиях хронического действия повышенного радиационного фона (чернобыльская авария) у коров в первую половину стельности выявлен функциональный гипотериоз, особенно на 4...5 месяцах. Во второй половине стельности установлено нарушение соотношения половых гормонов в сторону увеличения эстрогенов. Это способствует активизации сократительной функции матки, увеличивая тем самым риск самопроизвольных аборт (Белов, Лысенко, 1990 г.).

Выраженное эмбриотоксическое действие оказывает и ^{90}Sr при попадании в организм матери до или в период беременности. Он тоже легко переходит через плаценту и откладывается в скелете плодов. При поступлении стронция в организм матери до наступления беременности в плод переходит сотые доли процента его, а при введении изотопа матери в последнюю треть беременности — 0,5...1,7 %. При хроническом поступлении ^{90}Sr в организм матери в скелете новорожденных его содержится 17...50 % концентрации в скелете матери.

Скорость перехода ^{90}Sr из организма матери в плод у животных разных видов различна, что определяется продолжительностью и степенью оксификации скелета плода.

В процессе перехода кальция и стронция через плаценту имеют значение градиент концентрации и активный транспорт ионов. На внутриутробное развитие зародыша ^{90}Sr действует при относительно высоких концентрациях, например при введении свиноматкам через день $9,25 \cdot 10^5$ Бк (25 мКи) в течение двух лет. Стронций вызывает гибель зародышей в период имплантации и плацентации, недоразвитие плода, уродства. Ведущее место в патологии беременности занимают изменения сосудистой системы плацент плода и

матери. У поросят, получаемых от свиной, которым вводили ^{90}Sr по $46,25 \cdot 10^5$ Бк (125 мКи) ежедневно в течение 6 лет, до 2,5...3 лет наблюдались отставание роста, повышенная смертность от болезни крови и злокачественных новообразований.

Хроническое поступление ^{90}Sr в организм животных с кормом после чернобыльской катастрофы также увеличивает процент гибели зародышей, недоразвитие плода и уродства (Белов, Лысенко, 1990 г.).

Влияние лучевого поражения родителей на потомство. При хроническом течении лучевой болезни воспроизводительная функция животных может не нарушаться. Она нередко восстанавливается после переболевания этой болезнью с острым течением. В таких случаях животные могут давать потомство, но развитие его, начиная от зрелости и до половой зрелости, будет определяться состоянием здоровья родителей. Если родители полностью выздоровели и находятся в хорошем состоянии и в их половых клетках не произошли мутации, то такие животные дают полноценное потомство. Если же полного восстановления структуры и функции одного или нескольких органов не произошло, то, безусловно, у потомства в большинстве случаев будет проявляться один или несколько признаков неполноценности, например морфологический — гипотрофия, функциональный — уменьшение двигательной активности, биохимический — гипопротейемия, иммунобиологический — снижение естественного иммунитета.

Как показали наблюдения, дети, родившиеся от матерей, подвергшихся воздействию облучения при взрыве атомных бомб в Японии, имели пониженную жизнеспособность; у детей старше года в 25 % случаев проявлялась умственная отсталость, у других были микроцефалия и болезнь Дауна.

У потомства, полученного от пораженных радионуклидами родителей, главным образом матерей, наблюдаются более выраженные изменения, чем при внешнем облучении. В данном случае с молоком матери потомству будут поступать радионуклиды. Причем с молоком их поступает больше, чем через плаценту, ибо концентрация в молоке ряда изотопов бывает в несколько раз выше, чем в плазме крови матери. Например, в молоке коров и коз концентрация стронция в 5...10 раз, а йода до 12 раз выше, чем в плазме крови.

Неполноценность потомства, полученного от пораженных радиацией, иногда выявляется только при функциональных нагрузках на организм, например при беременности, кратковременной повышенной физической работе, действии повышенной или пониженной температуры, введении некоторых фармакологических средств и при других факторах. Использование функциональных нагрузок в клинических и лабораторных исследованиях позволяет достаточно объективно оценить степень неполноценности животного и его хозяйственно полезные качества.

ВЛИЯНИЕ ИОНИЗИРУЮЩИХ ИЗЛУЧЕНИЙ НА ИММУНОЛОГИЧЕСКУЮ РЕАКТИВНОСТЬ ЖИВОТНЫХ

Ионизирующее излучение в любых дозах вызывает функциональные и морфологические изменения в клеточных структурах и изменяет деятельность почти всех систем организма. В результате повышается или угнетается иммунологическая реактивность животных. Иммунная система высокоспециализированная; ее составляют лимфоидные органы, их клетки, макрофаги, клетки крови (нейтрофильные, эозинофильные и базофильные, гранулоциты), система комплемента, интерферон, лизоцим, пропердин и другие факторы. Главными иммунокомпетентными клетками являются Т- и В-лимфоциты, ответственные за клеточный и гуморальный иммунитет.

Направленность и степень изменений иммунологической реактивности животных при действии радиации определяются главным образом поглощенной дозой и мощностью облучений. Малые дозы излучения повышают специфическую и неспецифическую, клеточную и гуморальную, общую и иммунобиологическую реактивность организма, способствуют благоприятному течению патологического процесса, повышают продуктивность скота и птиц.

Ионизирующее излучение в сублетальных и летальных дозах приводит к ослаблению или угнетению иммунологической реактивности животных. Нарушение показателей иммунобиологической реактивности отмечается значительно раньше, чем появляются клинические признаки лучевой болезни. С развитием острой лучевой болезни иммунологические свойства организма все более ослабляются.

Понижаться резистентность облученного организма к возбудителям инфекции может по следующим причинам: нарушение проницаемости мембран тканевых барьеров, снижение бактерицидных свойств крови лимфы и тканей, подавление кроветворения, лейкопения, анемия и тромбоцитопения, ослабление фагоцитарного механизма клеточной защиты, угнетение продукции антител, воспаления и другие патологические изменения в тканях и органах.

При воздействии ионизирующего излучения в небольших дозах изменяется проницаемость тканей, а при сублетальной дозе, кроме того, более резко увеличивается проницаемость сосудистой стенки, особенно капилляров. После облучения среднететадными дозами у животных развивается повышенная проницаемость кишечного барьера, что является одной из причин расселения кишечной микрофлоры по органам. Как при внешнем, так и при внутреннем облучении отмечается рост аутофлоры кожи, который проявляется рано, уже в латентный период лучевого поражения. Этот феномен прослеживается у млекопитающих, птиц и человека. Усиленное размножение и расселение микроорганизмов на коже, слизистых оболочках и в органах обуславливаются снижением бактерицидных свойств жидкостей и тканей.

Определение числа кишечных палочек, и особенно гемолитических форм микробов, на поверхности кожи и слизистых оболочек — один из тестов, позволяющих рано установить степень нарушения иммунобиологической реактивности. Обычно увеличение аутофлоры происходит синхронно с развитием лейкопении.

Закономерность изменений аутофлоры кожи и слизистых оболочек при внешнем облучении и инкорпорации различных радиоактивных изотопов сохраняется. При общем облучении внешними источниками радиации наблюдается зональность нарушения бактерицидных кожных покровов. Последнее, по-видимому, связано с анатомо-физиологическими особенностями различных участков кожи. В целом бактерицидная функция кожи прямо зависит от поглощенной дозы излучения; при летальных дозах она резко снижается. У крупного рогатого скота и овец, облученных гамма-лучами ^{137}Cs , при ДД_{50-30/30} изменения аутофлоры кожи и слизистых оболочек начинаются с первых суток, а к исходному состоянию у выживших животных приходят к 45...60-му дню (рис. 40).

Внутреннее облучение, как и внешнее, вызывает значительное понижение бактерицидности кожи и слизистых оболочек. При однократном введении ^{131}I курам в дозах $11,1 \cdot 10^7$ и $92,5 \cdot 10^7$ Бк (3 и 25 мКи)/кг массы количество бактерий на коже начинает уже с первых суток увеличиваться, достигая максимума на 5-й день. Дробное введение указанного количества изотопа в течение 10 дней приводит к значительно большему бактериальному обсеменению кожи и слизистой оболочки ротовой полости с максимумом на 10-й день, причем в основном возрастает число микробов с повышенной биохимической активностью. В последующее время прослеживается прямая связь численного увеличения бактерий с клиническим проявлением лучевого поражения.

Одним из факторов, обеспечивающих естественную антимикробную устойчивость тканей, является лизоцим. При лучевом поражении содержание лизоцима в тканях и крови уменьшается, что свидетельствует об уменьшении его продукции. Этот тест может быть использован для определения ранних изменений резистентности облученных животных.

У животных из хозяйств Гомельской области, загрязненной радионуклидами вследствие чернобыльской катастрофы, установлено снижение лизоцимной активности в крови крупного рогатого скота, особенно у молодых, на 20...30%. Обсемененность кожи микрофлорой у мо-

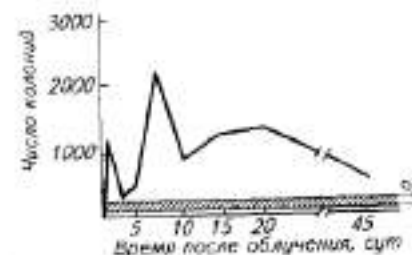


Рис. 40. Изменение числа выросших колоний при высеве со слизистой оболочки ротовой полости телат после их внешнего гамма-облучения дозой ДД; а — контрольный уровень (по Н. В. Папкратовой)

лодняка превышала контрольное значение в 1,5...3 раза. Это свидетельствует о снижении иммунологической реактивности организма. У отдельных коров с загрязненных радионуклидами территории отмечено увеличение активности лизоцима наряду с повышением обсемененности кожи микрофлорой, что указывает на напряженность защитных механизмов (Белов, Рогожина, Лысенко, 1990 г.).

Большую роль в невосприимчивости животных к инфекциям играет фагоцитоз. При внутреннем и внешнем облучениях изменения фагоцитарной реакции в принципе имеют аналогичную картину. Степень нарушения реакции зависит от величины дозы воздействия: при малых поглощенных дозах (до 0,1...0,25 Гр) отмечается кратковременная активация фагоцитарной способности фагоцитов, при полудетальных фаза активации фагоцитов сокращается до 1...2 дней, в дальнейшем активность фагоцитоза понижается и в летальных случаях доходит до нуля. У выздоравливающих животных реакции фагоцитоза медленно активируются.

Значительные изменения в облученном организме претерпевают фагоцитарные способности клеток ретикулоэндотелиальной системы и макрофагов. Эти клетки довольно радиорезистентны. Однако фагоцитирующая способность макрофагов при облучении нарушается рано. Угнетение фагоцитарной реакции проявляется незавершенностью фагоцитоза. По-видимому, облучение нарушает связь между процессами захвата частиц макрофагами и ферментативными процессами. Подавление функции фагоцитоза в этих случаях может быть связано с угнетением выработки соответствующих опсонизов лимфоидной системой, ибо известно, что при лучевой болезни отмечается уменьшение в крови комплемента, пропердина, опсонин и других биологически активных веществ.

В иммунологических механизмах самозащиты организма большую роль играют аутоантитела. При радиационных поражениях повышается образование и накопление аутоантител. После облучения в организме можно обнаружить иммунокомпетентные клетки с хромосомными транслокациями. В генетическом отношении они отличаются от нормальных клеток организма, т. е. являются мутантами. Организмы, в которых существуют генетически различные клетки и ткани, обозначаются как химеры. Образовавшиеся под действием облучения аномальные клетки, ответственные за иммунологические реакции, приобретают способность вырабатывать антитела против нормальных антигенов организма. Иммунологическая реакция аномальных клеток против собственного организма может вызвать спленомегалию с атрофией лимфоидного аппарата, анемию, отставание в росте и массе животного и ряд других нарушений. При достаточно большом количестве таких клеток животное может погибнуть.

Согласно иммуногенетической концепции, выдвинутой советским иммунологом Р. В. Петровым, наблюдается следующая последовательность процессов лучевого поражения: мутагенное действие

радиации, относительное увеличение аномальных клеток, обладающих способностью к агрессии против нормальных антигенов, накопление таких клеток в организме, аутогенная агрессия аномальных клеток против нормальных тканей. По мнению некоторых исследователей, рано появляющиеся в облученном организме аутоантитела участвуют в повышении его радиорезистентности при однократных воздействиях сублетальных доз и при хроническом облучении малыми дозами.

О нарушении у животных резистентности при облучении свидетельствуют лейкопения и анемия, подавление деятельности костного мозга и элементов лимфоидной ткани. Поражения клеток крови и других тканей и изменение их деятельности сказываются на состоянии гуморальных систем иммунитета — плазме, фракционном составе сывороточных белков, лимфе и других жидкостях. В свою очередь, эти субстанции, подвергаясь воздействию излучения, влияют на клетки и ткани и сами по себе обуславливают и дополняют другие факторы снижения естественной резистентности.

Угнетение иммунитета у облученных животных приводит к усилению развития эндогенной инфекции — увеличивается количество микробов аутофлоры кишечника, кожи и других областей, изменяется ее видовой состав, т. е. развивается дисбактериоз. В крови и внутренних органах животных начинают обнаруживаться микробы — обитатели кишечного тракта.

Бактериemia имеет исключительно важное значение в патогенезе лучевой болезни. Между началом бактериемии и сроком гибели животных наблюдается прямая зависимость.

При радиационных поражениях организма изменяется его естественная устойчивость к экзогенным инфекциям: туберкулезным и дизентерийным микробам, пневмококкам, стрептококкам, возбудителям паратифозных инфекций, лептоспироза, туляремии, трихофитии, андидамикоза, вирусам инфлюэнцы, гриппа, бешенства, полиомиелита, ньюкаслской болезни, простейшим (кокцидиям), бактериальным токсинам. Однако видовой невосприимчивость животных к инфекционным болезням сохраняется.

Лучевое воздействие в сублетальных и летальных дозах отягощает течение инфекционной болезни, а инфекция, в свою очередь, утяжеляет течение лучевой болезни. При таких вариантах симптомы болезни зависят от дозового, вирулентного и временного сочетания действия факторов. При дозах облучения, вызывающих тяжелую и крайне тяжелую степень лучевой болезни, и при инфицировании животных в первые три периода ее развития (период первичных реакций, латентный период и разгар болезни) в основном будут преобладать признаки остро протекающего заболевания. Заражение животных возбудителем остро протекающей инфекционной болезни незадолго до облучения сублетальными дозами или на фоне его приводит к утяжелению течения данной болезни с развитием относительно характерных для нее клинических признаков. Так, у поро-

сят, облученных смертельными дозами (7 и 9 Гр) и зараженных вирусом чумы, через 5 ч, 1, 2, 3, 4 и 5 сут после облучения вирусом чумы при вскрытии находят в основном изменения, которые наблюдаются у облученных животных. Лейкоцитарная инфильтрация, клеточно-пролиферативная реакция, инфаркты селезенки, наблюдаемые при чистой форме чумы, в этих случаях отсутствуют. Повышенная чувствительность подвинков к возбудителю рожи у переболевших лучевой болезнью средней тяжести сохраняется спустя 2 мес после облучения рентгеновскими лучами в дозе 5 Гр. При экспериментальном заражении возбудителем рожи болезнь у свиней проявляется более бурно; генерализация инфекционного процесса наступает на 3-и сутки, тогда как у контрольных она обычно регистрируется только на 4-й день. Патоморфологические изменения у облученных животных при этом характеризуются выраженным геморрагическим диатезом.

Экспериментальными исследованиями на морских свинках и овцах выявлено своеобразное течение сибирской язвы у животных, больных лучевой болезнью средней тяжести. Как внешнее, так и сочетанное воздействие радиации снижает у них устойчивость к заражению возбудителем данной болезни. Клинические признаки не являются строго специфичными ни для лучевой болезни, ни для сибирской язвы. У больных отмечается выраженная лейкопения, повышается температура тела, учащаются пульс и дыхание, нарушается функция желудочно-кишечного тракта; в сыворотке крови появляются сибирезвенные антитела в низких титрах, выявляемые реакцией непрямой геммагглютинации. Болезнь протекает остро и заканчивается летально. При патологическом вскрытии во всех случаях регистрируются уменьшение селезенки и обсеменение сибирезвенными микробами внутренних органов и лимфоузлов.

Следовательно, воздействие ионизирующего излучения на животных в сублетальных и летальных дозах вызывает снижение всех естественных факторов устойчивости организма к эндогенным и экзогенным инфекциям. Это проявляется тем, что у облученных животных возникновение инфекционных болезней происходит при меньшей дозе возбудителя; среди облученных увеличивается процент заболевающих, болезнь быстрее и чаще заканчивается гибелью. Нарушения иммунобиологической реактивности возникают уже в период первичных реакций на облучение и, постепенно увеличиваясь, достигают максимума развития в разгар лучевой болезни. У выживших животных естественные факторы иммунитета восстанавливаются; полнота такого восстановления определяется степенью лучевого поражения.

Следует отметить, что в отношении действия ионизирующего излучения на факторы естественного иммунитета еще много невыясненного, в частности слабо изучены вопросы последовательности угнетения, значение каждого из них при различных инфекциях и животных разных видов, возможности их компенсации и активации и другие вопросы.

Действие излучений на искусственный иммунитет. К факторам искусственного иммунитета в первую очередь относятся специфические антитела и антитоксины.

По динамике продукции антител иммунологическую реакцию подразделяют на три периода:

- 1) латентный период — время от введения антигена до появления регистрируемого титра антител;
- 2) период продукции — время, в течение которого синтез антител, интенсивно увеличиваясь, достигает максимального титра;
- 3) период равновесия или ослабления; в этот период продукция антител снижается и скорость ее сравнивается или уступает скорости исчезновения антител.

Иммунологическая реакция на второе введение антигена, как правило, проявляется раньше, латентный период бывает короче, а максимальный титр антител выше (рис. 41). Воздействие радиации изменяет ответную реакцию организма на введение антигена; степень изменений зависит от срока облучения относительно периодов иммунного процесса. Облучение иммунных животных вызывает ослабление иммунитета. Иммунизация, проведенная за несколько дней до облучения, благоприятно влияет на течение лучевой болезни. Вакцинация в первые 2...3 сут после облучения среднелетальными и летальными дозами не повышает резистентности. Более поздняя иммунизация усиливает невосприимчивость. При этом отмечается зависимость: чем позже после лучевого воздействия производится иммунизация, тем она эффективнее. Вакцинация в острый период лучевой болезни значительно отягощает течение последней и увеличивает смертность животных.

Степень снижения искусственно созданной невосприимчивости зависит от дозы облучения. Так, облучение дозами 1...2 Гр иммунизированных против туберкулеза молодых кур не снижает напряженности иммунитета, а доза 5 Гр угнетает его; восприимчивость к туберкулезной инфекции становится равной или несколько выше, чем у неиммунизированных необлученных молодняк. Такая же закономерность проявляется и у млекопитающих: дозы облучения, не приводящие к развитию острой лучевой болезни, как правило, не снижают напряженности вакцинального иммунитета; большие дозы снимают невосприимчивость, понижая ее в разгар лучевой болезни ниже се-

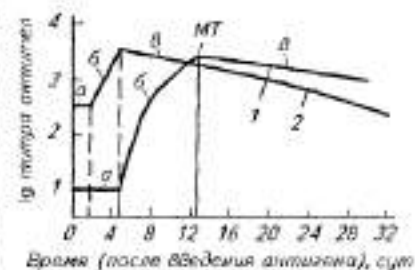


Рис. 41. Схематическое изображение иммунобиологической реакции на первое (1) и второе (2) введение антигена: а — латентный период; б — период продукции и α — равновесие или снижение антител; MT — максимальный титр

Глава 7

ЛУЧЕВЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ЖИВОТНЫХ

Поражения животных, вызванные ионизирующим излучением имеют разные формы проявления и определяются главным образом дозой облучения и степенью радиочувствительности тканей.

Лучевые поражения животных включают в себя лучевую болезнь, лучевые ожоги и отдаленные последствия (неопухольные и опухолевые формы).

ЛУЧЕВАЯ БОЛЕЗНЬ

Лучевая болезнь — общее нарушение жизнедеятельности организма, характеризующееся глубокими функциональными и морфологическими изменениями всех его систем и органов в результате поражающего действия различными видами ионизирующих излучений из внешних источников, а также при попадании радиоактивных веществ внутрь организма.

В зависимости от дозы, мощности дозы, а также кратности и длительности облучения животных лучевая болезнь может протекать остро и хронически.

Острая лучевая болезнь. Общее заболевание, при котором поражаются все системы организма. Вызывается однократным кратковременным (до 4 сут) воздействием поражающих доз внешнего общего облучения или поступлением в организм больших количеств радиоактивных веществ, создающих в теле поглощенную дозу, превышающую 1 Гр.

В развитии острого течения лучевой болезни выделяют четыре периода: первый — начальный, или период первичных реакций на облучение; второй — латентный, или скрытый, период кажущегося благополучия; третий — период выраженных клинических признаков лучевой болезни; четвертый — период восстановления с полным или частичным выживанием.

С некоторыми видowymi различиями указанные периоды заболевания прослеживаются у всех сельскохозяйственных животных, облученных полудлетальной и большей дозой. В целом течение лучевой болезни зависит от ряда факторов: вида излучения (рентгеновские и гамма-лучи, нейтроны, альфа- и бета-частицы), величины полученной дозы и ее мощности, индивидуальных особенностей организма, внешних факторов.

Первый период острого течения болезни — период первичных

реакций — длится 2...3 дня. Для него характерны изменения функции нервной системы, проявляющиеся вначале в форме своеобразного возбуждения, а затем угнетения и общей слабости. Аппетит ухудшается, изменяется сердечная деятельность, нарушается сердечный ритм (тахикардия), появляется одышка. В некоторых случаях в первые сутки кратковременно повышается температура. Слизистые оболочки гиперемизированы, иногда с кровоизлияниями. Усиливается перистальтика кишечника, появляются поносы, у некоторых животных — рвота. При исследовании крови выявляют нейтрофильный лейкоцитоз, лимфопению и морфологические изменения лейкоцитарных клеток, повышенное количество ретикулоцитов, макроцитов, снижение их резистентности. После угасания первичной реакции в состоянии облученных животных отмечается субъективное улучшение, т. е. наступает второй период болезни.

Второй период — латентный, или период кажущегося благополучия, длится от нескольких дней до 2...3 недель. При тяжелой форме заболевания он короткий, а иногда может и отсутствовать; в таких случаях вслед за первичной реакцией появляются признаки третьего периода.

Клиническое состояние животных во втором периоде болезни бывает удовлетворительным, однако в организме в это время происходит целый ряд патологических изменений. Так, в частности, продолжается угнетение лимфопоэза, уменьшается количество эритроцитов в крови, отмечаются тромбоцитопения и ядерный сдвиг нейтрофилов вправо. К концу периода иногда обнаруживаются расстройства функции желудочно-кишечного тракта (поносы), бронхиты, пневмонии и кровоизлияния на слизистых оболочках. У некоторых животных выпадает шерсть (эпиляция).

Третий период — период выраженных клинических признаков лучевой болезни, появляющихся через 1...3 недели, в зависимости от дозы облучения: чем выше доза, тем быстрее он наступает. Наиболее характерны для этого периода геморрагический синдром, прогрессирующие нарушения в органах кроветворения, изменения картины крови, ухудшение функции органов пищеварения, дыхания и сердечно-сосудистой системы. Повышается температура тела (у некоторых за 1...2 дня до смерти), возникает непродолжительная лихорадка постоянного или ремитирующего типа. Отмечаются угнетение общего состояния и снижение аппетита. Кожа теряет эластичность, становится сухой. На слизистых оболочках появляются кровоизлияния. Вследствие отека носоглотки, гортани и воспалительных процессов в легочной ткани затрудняется дыхание, появляется одышка. Отмечаются катарально-геморрагическое воспаление желудка и кишечника, которое часто сопровождается поносами и дистрофическими процессами в слизистой оболочке ротовой полости.

Последовательность развития признаков болезни может значительно варьировать. Одними из важных прогностических симпто-

мов заболевания являются степень угнетения гемопоэза и снижение количества лейкоцитов в крови. Уменьшение числа лейкоцитов до 1000 и ниже и тромбоцитов почти до нуля служит угрожающим признаком. Содержание эритроцитов падает медленно и сопровождается анизоцитозом, пойкилоцитозом, появлением в крови эритробластов и мегалоцитов. Цветной показатель часто возрастает выше единицы.

Фагоцитарная активность лейкоцитов и бактерицидные свойства крови снижаются, поэтому острое течение лучевой болезни часто осложняется септической инфекцией, в основном за счет бациллярной микрофлоры, содержащейся на коже, слизистых оболочках, в желудочно-кишечном тракте и т. д.

Продолжительность периода выраженных клинических признаков острого течения лучевой болезни зависит от дозы облучения. При облучении полудетальными дозами у выживших животных болезнь через 1...1,5 мес переходит в 4-й период.

Период восстановления при легкой степени лучевой болезни проходит довольно быстро и достаточно полно. В случае средней тяжести болезни выздоровление совершается постепенно в течение 3...6 мес; иногда болезнь приобретает хроническое течение. При тяжелой протекающей болезни восстановительный период длится 8...9 мес и полного выздоровления обычно не наступает. У животных сохраняется пониженная устойчивость к незаразным и заразным болезням, ослаблена воспроизводительная способность, сокращается продолжительность жизни и т. д.

Острое течение лучевой болезни при крайне тяжелой степени у крупных животных длится 10...20 сут и обычно заканчивается гибелью больных.

Смертельный исход наступает главным образом в двух периодах острого течения болезни — в 1-й и 3-й. Ранний смертельный исход наблюдается в момент облучения организма большими дозами — «смерть под лучом» или в ближайшие 2...3 дня после него. При ранней гибели животных патологоанатомические изменения бываю обычно незначительными и напоминают нарушения, наблюдаемые при коллапсе (патология центральной нервной системы, крово- и лимфообращения). При микроскопическом исследовании обнаруживаются изменения в костном мозге, селезенке, лимфоузлах, в стенках капилляров и соединительной ткани. Причины смерти животных в ранний период болезни — гипоксия, возникающая вследствие нарушения ферментативной деятельности и развития токсемии, отека легких.

При тяжелой и средней степени острого течения лучевой болезни животные гибнут в основном в 3-й период заболевания. По времени это соответствует 2...4 нед. При вскрытии обнаруживают геморрагический диатез — кровоизлияние в кожу, подкожной клетчатке, на слизистых оболочках, в паренхиме легких, почек, печени, селезенке, лимфоузлах, мозговых оболочках, иногда в веществе го-

ловного мозга. Интенсивность геморрагий сильно варьирует и зависит от времени гибели животного; более выражены они при смертельных исходах на 3...4-й неделе.

Характерные морфологические изменения — некробиотические деструктивные процессы, которые первоначально возникают в очагах кровоизлияний, особенно в желудке и кишечнике. В измененных участках обычно нет или мало лейкоцитов и грануляций, отсутствуют демаркационные линии. В красном костном мозге отмечаются изменения, подобные наблюдаемым при острых апластических анемиях. Вследствие гиперемии и кровоизлияний костный мозг сочный, красный, жидкой консистенции. В лимфоузлах отмечается распад лимфоцитов. Селезенка резко уменьшена, сморщена. Обнаруживаются жировая дистрофия и очаговые некрозы печени. Изменения в почках тоже дистрофического характера.

На высоте развития болезни часто возникают отек легких и крупозная или геморрагическая пневмония, жировая и белковая дистрофия миокарда. При микроскопическом исследовании семенников наблюдаются гибель эпителия, образующего спермии, в яичниках — атрофия и гибель созревающих фолликулов. В железах внутренней секреции отмечаются сосудистые расстройства и дистрофические изменения. Костная и хрящевая ткани у взрослых животных при остром течении лучевой болезни не изменяются. Поражения нервных клеток носят дегенеративно-некробиотический характер — вакуолизация, повышенное восприятие серебра, набухание и распад самих клеток и их отростков.

Хроническая лучевая болезнь. Может возникать у животных в результате многократно повторяющегося в течение длительного времени внешнего облучения малыми дозами, а также при попадании внутрь радиоактивных изотопов, надолго фиксирующихся в тканях организма. Она может быть и следствием острой лучевой болезни.

При хроническом течении лучевой болезни поражаются почти все системы и органы животного. На ранних этапах болезнь проявляется в виде функциональных нарушений, которые в дальнейшем могут приводить к глубоким трофическим изменениям, в результате этого почти полностью теряются хозяйственно полезные качества животного. В таких случаях наблюдается дистрофия органов, резко угнетается кроветворение, ткани теряют регенерационную способность, снижается естественная иммунологическая сопротивляемость организма к возбудителям инфекций, животное становится бесплодным. В отдаленные сроки (через год и более) возможно развитие лейкозов и злокачественных образований.

Хроническая лучевая болезнь характеризуется длительностью и волнообразностью течения. Это отражает, с одной стороны, проявление повреждений, а с другой — восстановительные и приспособительные реакции.

По тяжести течения различают хроническую лучевую болезнь.

легкой (первой) степени, средней (второй) степени, тяжелой (третьей) степени.

Хроническая лучевая болезнь первой степени характеризуется слабовыраженными сдвигами в морфологическом составе крови, обратимыми функциональными нарушениями сердечно-сосудистой системы и желудочно-кишечного тракта. Количество клеток в крови остается на нижней границе нормы. Встречаются пикноз ядер, фрагментализ. Количество эритроцитов изменяется незначительно. Иногда можно отметить тромбоцитопению, лабильность кровяного давления. В последующие сроки происходит раннее старение организма.

Хроническая лучевая болезнь средней степени проявляется более выраженным угнетением функции органов кроветворения, чем при легкой степени. Наблюдаются геморрагические явления. В результате снижения количества лимфоцитов и нейтрофилов число лейкоцитов в крови постепенно уменьшается. Развиваются тромбоцитопения, умеренная эритроцитопения. Артериальное давление стойко понижается. Выявляются признаки дистрофических изменений миокарда. Нарастают диспепсические расстройства, сопровождающиеся поносом и снижением массы животного. Нарушаются обмен веществ, функции желез внутренней секреции; развиваются гипопротейнемия, гипогликемия.

Лучевая болезнь может осложняться различными инфекционными болезнями, в результате чего возможен смертельный исход.

Хроническая лучевая болезнь тяжелой степени характеризуется возникновением необратимых изменений в организме, прогрессирующим ухудшением общего состояния. Проявляются все синдромы, характерные для лучевой болезни: панцитопенический, желудочно-кишечный, геморрагический. У животных выпадает шерсть. В результате иммунобиологического синдрома развиваются осложнения инфекционной природы, обуславливающие гибель животного.

Видовые особенности течения лучевой болезни у сельскохозяйственных животных. Лучевая болезнь крупного рогатого скота. При облучении ЛД_{50/30} у животных в течение первых трех дней (первый период болезни) наблюдаются возбуждение и дрожь. Температура тела повышается незначительно (на 1 °С), возвращаясь к норме у большинства животных в течение суток. Но у некоторых животных она достигает 41...42 °С. Нередко животные с такой температурой погибают через 4...7 дней после начала лихорадки.

У животных, оставшихся в живых, в течение следующих 7...10 дней (латентный период) клинических проявлений болезни не наблюдается. Иногда появляются лишь легкие признаки диареи с кровянистыми выделениями, что служит первым признаком поражения слизистой оболочки кишечника. Слабая диарея в течение первых 10...16 дней обычно отмечается у большинства облученных животных.

К концу второй — началу третьей недели болезнь переходит в тре-

тий период — выраженных клинических признаков: лихорадочное состояние, общая слабость, отеки тазовых конечностей, депрессия, снижение или потеря аппетита, учащение сердцебиения и дыхания, диарея, иногда с большой примесью крови в кале. В отдельных случаях у больных наблюдаются симптомы «молочной» лихорадки, травматического гастрита, тимпани и др. У некоторых животных за 1...2 дня до смерти отмечаются продолжительные позывы к мочеиспусканию и дефекации.

У всех облученных животных нарушается дыхание. Вначале оно частое, поверхностное, с резкими звуками. Из носовых отверстий тягучие, прозрачные или светло-желтые выделения. Затем дыхание становится принужденным, с хрипами; появляется кашель; выделения из носа приобретают красный цвет. Нередко развивается отек легких, гортани и глотки. Масса выживших животных за 30 дней болезни снижается на 10 % и более. Процесс выздоровления обычно начинается спустя 30...40 дней после облучения.

При патологоанатомическом вскрытии трупов наблюдаются некрозы и обильные кровоизлияния в миокарде, в стенках желудочно-кишечного тракта, селезенке, легких, печени, желчном и мочевом пузыре, брюшине, плевре, подкожной клетчатке и других органах. Иногда обнаруживаются обильные кровоизлияния в просвет тонкого и толстого кишечника, отек легких, катаральная, крупозная, а иногда и геморрагическая пневмония, изъязвления слизистой оболочки верхних дыхательных путей.

Из патоморфологических изменений наиболее характерны геморрагический диатез, пневмония, атрофия лимфоидной ткани и кроветворного костного мозга, изъязвления слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта. При посеве из пораженных участков и из паренхиматозных органов на питательные среды обычно вырастают многочисленные колонии бактерий.

Лучевая болезнь лошадей. При общем внешнем гамма-облучении ЛД_{50/30} первичная реакция появляется сразу же после лучевого воздействия. У животных наблюдаются беспокойство, повышение тактильной чувствительности, усиление сердечного толчка и тонов сердца, появляются дыхательные шумы. У жеребков и меринов выпадает половой член. Через 30 мин возникает дрожь грудных мышц и конечностей. Мышечная дрожь и беспокойство постоянно усиливаются; животное оглядывается, часто переступает, движется по кругу, валяется. Через час наступает мышечная дрожь всего тела. Позывы на корм и воду отсутствуют. Пульс учащается в 1,5...2 раза, дыхание — в 5 раз и более; возникает понос; появляется запальный желоб.

В последующие часы первых суток возбуждение сменяется угнетением. Тремор скелетных мышц сохраняется. Животное больше лежит, вытягивает шею, голову кладет на пол, оглядывается на живот, встает с трудом. При стойнии голова низко опущена, лошадь часто переступает. Температура тела повышается на 0,5...1 °С.

Через сутки состояние животного угнетенное, сохраняется тремор мышц, появляется отек препуция, мошонки, хвостовой рефлексы ослаблены. Пульс возрастает до 120 ударов в минуту; частота дыхания возвращается к норме; дыхательные движения резкие, глубокие. Аппетит понижен; дефекация редкая; кал жидкий или слабо оформлен в катышки. Число лейкоцитов в крови увеличивается до 1,5 раз за счет молодых форм нейтрофилов; отмечается лимфопения (до 2 %).

К концу вторых суток признаки первичной реакции на облучение мало изменяются. Содержание лейкоцитов снижается до уровня нормальных показателей; лимфопения возрастает. Животное передвигается с трудом.

Через 3...5 сут общее состояние животных относительно улучшается: уменьшается степень угнетения, повышается аппетит, температура снижается и удерживается на уровне нормы, частота пульса и дыхания также снижается. Истечения из ноздрей и глаз становятся прозрачными. Конъюнктивы гиперемированы. Анальный, хвостовой и брюшной рефлексы повышаются. Содержание лейкоцитов снижается до 50 % от исходных данных, а лимфоцитов повышается на 4 %.

По клиническому состоянию у животного с 3...5 сут наступает латентный период.

Через 7...9 сут болезнь переходит в третий период, который продолжается 1...3 нед. Общее состояние ухудшается; упитанность снижается. Температура тела удерживается на верхнем уровне физиологической нормы; пульс учащен; отмечается аритмия. Аппетит слабый. Кожный покров грязный. Из глаз выделяется беловатая слизистая жидкость. Слизистые оболочки бледные. Снижаются гематологические показатели. Они составляют: гемоглобин 50...70 %, эритроцитов 60...70, лейкоцитов 20...40 и тромбоцитов 20...30 % от показателей здоровых животных. Постепенно нарастают признаки геморрагического диатеза. Иногда наблюдаются симптомы, характерные для энцефаломелита. В тяжелых случаях поражаются глаза: конъюнктивиты, кератиты, помутнения и язвы роговицы. В результате сильного отека конъюнктивы иногда веки выворачиваются. За 1...2 дня до смерти животное, как правило, угнетено, сильно истощено, отмечаются кровоточивость десен, травмы слизистой оболочки, обильное выделение кровянистой слюны, слезотечение. Веки отекающие; глаза прикрытые. Аппетит отсутствует. Из ануса выделяются кровянистые истечения с гнилостным запахом. Перистальтика кишечника слабая. Походка шаткая; движения скованные. Поставка конечностей необычная; грудные выдвинуты вперед, тазовые — назад. Волосы тусклые, удерживаются слабо. Тактильная и болевая чувствительности понижены; рефлексы выражены слабо. Пульс частый, слабый, аритмичный. Дыхание до 30 движений в минуту, затрудненное; из ноздрей выделяется кровянистая жидкость, а иногда кровь. Температура тела поднимается на 0,5...1 °С. Смерть

часто наступает при длительной (до 4 ч) агонии. Животное, как правило, лежит на боку, бьет ногами, головой, производит беговые, галопные движения, отмечаются сильная дрожь и потоотделение. Иногда гибель наступает внезапно: животное падает, и через 1...2 мин сердце прекращает сокращаться. У выживших животных при неблагоприятных условиях содержания возможны случаи смерти с признаками острого течения лучевой болезни в более отдаленные сроки, спустя 3...5 лет после облучения.

При патологоанатомическом вскрытии трупов отмечается хорошо выраженное ооченение, механические повреждения кожи: ссадины, отеки, раны. Выражены бледность и кровоизлияния на слизистых оболочках. Выявляется геморрагический диатез. Кровь свернувшаяся. Сердце, как правило, расширено; миокард дряблый, цвета вареного мяса. Во всех случаях регистрируются отек легких и геморрагическая пневмония. Селезенка всегда уменьшена. Капсула ее сморщена, с яркими точечными кровоизлияниями; соскоб скудный. Печень дряблая, кровенаполнена, с кровоизлияниями. Почки кровенаполнены, с обильными кровоизлияниями; границы между ложами слажены. Лимфоузлы увеличены, сочные, на разрезе интенсивно-красного цвета. Желудочно-кишечный тракт слабо наполнен жидким красноватым содержимым, в стенках — кровоизлияния различной величины и давности.

Лучевая болезнь овец и коз. При радиационном поражении ЛД_{50/30} у этих животных в первые 2...3 дня наблюдаются раздражительность, понижение аппетита и редко диарея, затем наступает скрытый период, который может длиться 10...15 дней и более. В начале третьего периода болезни наступает угнетение, понижается аппетит, появляется болезненность кожи, местами выпадает шерсть. Животные больше лежат. Оголенные участки кожи гиперемированы, с точечными и диффузными кровоизлияниями. Отмечается серозный ринит, нарушается функция желудочно-кишечного тракта, повышается температура тела, снижается упитанность.

У коз отмечается широкий диапазон породной радиочувствительности: по данным ряда авторов, ЛД_{50/30} может колебаться от 2,5 до 6 Гр. При лучевой болезни у них не происходит эпиляции пуха, рано проявляются угнетение, быстрая утомляемость и др.

Изменения в картине крови у овец и коз при лучевой болезни аналогичны изменениям у животных других видов.

Лучевая болезнь свиней. У свиней через час после облучения ЛД_{30/30} появляются беспокойство и мышечная дрожь. Наблюдается отказ от корма, жажда, пугливость. Животные часто ложатся. Через 3 ч наступает угнетение, свиньи лежат, корм и воду не принимают, реакции на внешние раздражители повышенные. Содержание лейкоцитов увеличено на 10...20 % за счет нейтрофилов; процент лимфоцитов в лейкоцитарной формуле уменьшается в 3 раза.

Через сутки животные угнетены, корм не едят; слизистые обо-

лочки бледные; кал разжижен. На 3...4-е сутки первичная реакция на облучение затухает. Общее состояние становится удовлетворительным, аппетит хорошим. Однако содержание лейкоцитов быстро уменьшается: к 3-м суткам на 40...60 %, к 7-м — на 70...80 %. Процент лимфоцитов выравнивается до нормальной величины.

На 8...9-е сутки появляются кровоизлияния на коже за ушами, брюшной стенки и в пахах. У некоторых животных отекают конечности, возникает хромота. Понижается аппетит. Масса тела сохраняется. Кровоизлияния свидетельствуют о переходе болезни в период выраженных клинических признаков.

В последующие дни общее состояние ухудшается, аппетит понижается, появляется понос. Кожные покровы и слизистые оболочки анемичные; возникают множественные точечные кровоизлияния на коже и слизистых оболочках. Температура тела, частота пульса и дыхания в пределах нормы.

На 14...16-е сутки больные свиньи угнетены, сидят неохотно и мало. Реакция на внешние раздражители вялая. Развивается диарея. Моча часто розоватого цвета. Множественные точечные, пятнистые и разлитые кровоизлияния на коже. Температура тела, частота пульса и дыхания обычно остаются в пределах нормы. Содержание лейкоцитов снижается на 80...90 %, эритроцитов — на 30...40, гемоглобина на 50...60, тромбоцитов — на 70...80 %. Выявляется примесь сгустков крови в кале и моче; часто бывает кровотечение из ноздрей.

Смерть взрослых свиней при тяжелой степени острой лучевой болезни обычно наступает на 18...25-й день с ярко выраженными признаками геморрагического диатеза и общей слабости. За 2...3 дня до смерти отмечается общее угнетение, аппетит отсутствует, животное охотно пьет воду. Реакция на внешние раздражители вялая. Температура тела и частота дыхания в пределах нормы. При резких движениях, поворотах туловища отмечается кашель. В спокойном состоянии частота пульса без больших изменений, сердечный толчок ослаблен. При пальпации подчелюстных лимфоузлов отмечается болезненность. Появляется профузный понос с примесью крови: кал черного цвета, имеет гнилостный запах. Моча темно-красного цвета, со сгустками крови. Наблюдается кровотечение из ноздрей и десен. Животные встают редко, испражняются в местах отдыха и кормления, кожа загрязнена. Волосы упругие, эластичные, удерживаются прочно. На коже туловища, головы, ушей имеются множественные точечные, пятнистые, разлитые кровоизлияния, а на коже хвоста, конечностей и видимых слизистых оболочек — только точечные. Иногда отекают уши, морда.

За сутки до смерти отмечается сильное угнетение, животное обычно не может встать самостоятельно, отказывается от корма, но воду пьет. Масса тела за период болезни снижается на 3...10 %. Реакции на внешние раздражители практически отсутствуют, однако болевая чувствительность сохранена. На коже и слизистых оболочках видны множественные геморрагии различных размеров и конфигу-

раций. Отмечаются кровотечения из ноздрей и часто ануса. Частота пульса увеличена на 10...15 %; сердечный толчок слабый; дыхание ровное, затрудненное; число движений в пределах нормы. Температура тела обычно нормальная, иногда повышена на 0,5...1 °С.

В последние часы перед смертью животное находится в состоянии прострации; полностью отсутствует реакция на пищевые, болевые, световые раздражители; конечности прижаты к туловищу. Пульс учащен, еле прощупывается; дыхание неровное, поверхностное. Температура тела чаще в пределах нормы. Агония обычно непродолжительная — несколько минут, иногда секунд. Наблюдаются слабые судороги конечностей, напоминающие плавательные движения; иногда они сопровождаются слабым коротким визгом.

При патологоанатомическом вскрытии трупов устанавливаются выраженные окоченение. В коже и подкожной клетчатке имеются множественные кровоизлияния синевато-багрового цвета различных размеров и конфигураций. Кровь, как правило, свернувшаяся. В органах грудной полости множественные точечные, пятнистые, полосчатые кровоизлияния. Лимфоузлы, как правило, бывают увеличены, отечные, кровенаполнены, темно-красного цвета.

Верхние дыхательные пути заполнены пенистой розовой массой. Легкие во всех случаях отечные, мраморного цвета, с участками от розового до темно-красного цвета. Отмечается геморрагическая бронхопневмония. Сердце расширено; в миокарде всегда имеются кровоизлияния. Селезенка уменьшена; капсула сморщена; соскоб со среза бывает скудным. Печень часто увеличена, дряблая; поверхность органа окрашена неравномерно. Желчный пузырь растянут, в стенке его кровоизлияния. Желчь густая, вязкая, темно-зеленого цвета.

Почки чаще всего дряблые, с нерезкой границей между корковым и мозговым слоями. В паренхиме почек и стенке мочевого пузыря, как правило, кровоизлияния различной интенсивности.

Желудочно-кишечный тракт содержит очень мало кормовых масс и химуса. Иногда в толстом кишечнике химус скапливается и уплотняется, тогда в этом участке отмечается выраженная сосудистая реакция. В стенке всех отделов пищеварительного тракта имеются кровоизлияния. Брыжеечные лимфоузлы увеличены, отечные, темно-красного цвета.

Животные, прожившие 45 дней, обычно остаются живыми. Выздоровление идет относительно быстро — 3...4 мес, однако некоторые функции организма, например воспроизводительная, восстанавливаются медленно и не всегда полноценно.

Лучевая болезнь кур. Куры обладают наибольшей радиостойчивостью из всех домашних животных. Ранний признак поражения кур — дрожание головы. Затем медленно развивается угнетение; птицы часами сидят в сонном состоянии. Они вытягивают шею то вперед, то назад. Гребешки и сережки отекают. Дыхание затрудняется; появляется серозное воспаление слизистых оболочек,

минотерапию и стимуляторы лейкопоза назначают и после клинического выздоровления животного.

Лечение животных при внутреннем поражении радиоактивными веществами. В этом случае лечебные мероприятия прежде всего направлены на уменьшение всасывания радиоактивных веществ и ускорение выведения их из организма. Для уменьшения всасывания радиоизотопов пораженным животным как можно раньше вводят адсорбирующие средства: белый сернистый уголь, костную муку, белую глину. Затем через 20...30 мин дают солевое слабительное — глауберову соль (400...800 г крупному рогатому скоту, 40...100 овцам, 200...500 г лошадям). Эту процедуру повторяют 3 раза через 12, 24 и 48 ч.

Для уменьшения всасывания из желудочно-кишечного тракта ^{137}Cs животным дают внутрь фероцианид кобальта. Эти меры, принятые в ближайшие 60 мин после поступления в организм радиоактивных веществ, уменьшают всасывание радиоизотопов в пищеварительном тракте примерно в 10 раз.

Для защиты щитовидной железы от накопления в ней изотопа йода животным дают йодид калия в дозах 2,5 г крупным и 0,25 г мелким животным 1...2 раза в день.

При ингаляционном пути поступления радионуклидов в организм животных назначают отхаркивающие средства: хлористый аммоний (0,5...3 г) или рвотный корень (8...15 г).

Для ускорения выведения радионуклидов из крови применяют мочегонные средства, диуретики. Для ускорения выведения всосавшихся радиоизотопов используют вещества, образующие комплексы с радионуклидами: пентацин, ЭДТА (10%-ный), цеолиты и др. Однако это направление в терапии лучевой болезни еще разрабатывается в ветеринарной практике.

Остальные лечебные мероприятия проводят так же, как и при острой лучевой болезни, вызванной внешним облучением.

ЛУЧЕВЫЕ (РАДИАЦИОННЫЕ) ОЖОГИ КОЖНЫХ ПОКРОВОВ У ЖИВОТНЫХ

Ионизирующая радиация при внешнем воздействии в зависимости от вида излучений вызывает развитие либо лучевой болезни, либо поражение кожных покровов — лучевые ожоги. Это во многом определяется проникающей способностью различных излучений. Так внешнее облучение бета- и особенно альфа-частицами, слабо проникающими в ткани, вызывает главным образом поражение кожи, рентгеновскими и гамма-лучами или нейтронами, обладающими большой проникающей способностью, — чаще общее поражение в виде лучевой болезни. Одно из возможных последствий воздействия ионизирующей радиации на животных — разнообразные поражения кожи, в частности лучевые ожоги, которые могут комбинироваться с лучевой болезнью.

Лучевые ожоги у животных возникают при воздействии больших количеств радиоактивных веществ, оседающих после ядерных взрывов. Подобные ожоги кожных покровов наблюдали вблизи атомных полигонов в штате Невада (США) в 1945 г. у сельскохозяйственных животных, оказавшихся на пути движения радиоактивного облака наземного атомного взрыва. За 11 коровами наблюдения велись 15 лет, а за одной — почти 20 лет. Общее состояние коров оставалось удовлетворительным, они ежегодно давали здоровых телят; гематологические исследования, начатые через 5 мес после взрыва, не выявили отклонений, и только у старых коров впоследствии появилась незначительная лейкопения. Кожа спины от выйной области до крестца была депигментирована, сухая (атрофия сальных желез), покрыта редкими седыми волосами или оголена, лишена упругости и подвижности. Здесь развился гиперкератоз в форме плоских или бородавчатых выростов, выступающих до 3...4 см над измененной кожей. В подлежащей подкожной клетчатке и мышцах, а также во внутренних органах изменений не было. Через 14 лет у 15-летней коровы геррефордской породы развился плоскоклеточный рак кожи височной области, распространившийся за год на орбиту глаза и смежные участки. Правда, этот случай еще нельзя расценивать как отдаленные последствия бета-ожогов, так как такая локализация рака у геррефордов регистрируется не так уж редко, да и бета-ожогов в этой области не было. Однако среди одиннадцати старых коров рак кожи спины был отмечен у трех.

При равных условиях наибольшие поражения кожи возникают у животных с коротким и редким волосистым покровом (например, у свиней), и, наоборот, у животных с густым и длинным шерстным покровом (овцы) радиоактивные вещества не контактируют непосредственно с кожей, в результате повреждающий эффект альфа- и бета-излучений проявляется крайне слабо и то только в поверхностных слоях кожи (эпидермальном и эпидермопильарном) за счет бета-излучений.

При облучении всего кожного покрова поражения развиваются раньше и протекают более тяжело в местах нежной и слабо защищенной волосистым покровом кожи — в области вымени, половых органов, стигмальной поверхности суставов, межкопытцевой щели и др. Бета-ожоги со стойкими трофическими изменениями чаще бывают в области головы и вдоль позвоночника, а на участках тела со слаборазвитой подкожной клетчаткой (ушные раковины, хвост и т. д.) обычно развиваются некрозы (Коржевенко, 1967 г.).

Степень поражения различных участков кожи зависит от условий, при которых животное подвергается бета-облучению. Так, при наличии радиоактивного облака радиоактивные вещества, оседая, попадают в основном на спину, поясницу, круп и голову, где преимущественно развиваются бета-поражения кожи. Когда же радиоактивные осадки выпали, то при прогоне животных по данной местности или пастбе пыль попадает на нижние части

ситуациях на атомных предприятиях (ядерные реакторы, атомные электростанции, лаборатории). При этом продукты деления урана, плутония и других элементов могут быть выброшены в окружающую среду. В таком случае возможно поражение сельскохозяйственных животных.

Комбинированные лучевые поражения обычно протекают тяжело. Механическая травма или ожог при комбинированном лучевом поражении усиливают тяжесть течения лучевой болезни. Укорачивается время скрытого периода и значительно удлиняется период разгара лучевой болезни; ярче проявляется геморрагический синдром; возрастает процент осложнений. Лучевая болезнь, в свою очередь, отягощает и ухудшает заживление ран, ожогов, переломов костей и т. п. Комбинированные лучевые поражения сопровождаются часто развитием шока. Он быстро возникает даже при умеренной кровопотере. В данном случае летальность при комбинированных лучевых поражениях в 1,5...3 раза больше, чем только у облученных животных. В основе развития такого состояния лежит особенность биологического действия ионизирующих излучений и патогенеза лучевой болезни, при которой изменяется функциональное состояние центральной нервной системы и нарушаются ее регуляторные функции. Это незамедлительно отражается на деятельности органов и систем, и в частности ведет к падению кровяного давления. Быстрая послелучевая гипотония предрасполагает к более тяжелому течению шока.

При лучевой болезни резко возрастает содержание гистаминоподобных и других токсических веществ в крови (особенно в первые сроки), понижается общая и местная сопротивляемость организма к инфекции вследствие развития токсемии, анемии и лейкопении, подавления деятельности костного мозга и элементов лимфатической системы, уменьшения фагоцитарной активности лейкоцитов, снижения иммунологических защитных механизмов, ослабления барьерных свойств тканей, увеличения их проницаемости, уменьшения антитоксической функции различных органов и тканей, ослабления или извращения воспалительной реакции, снижения бактерицидных свойств кожи и др. В результате этих изменений повышается восприимчивость облученного организма к разнообразным патогенным и условно-патогенным микробам и их токсинам как экзогенного, так и эндогенного характера (кишечная аутоинфекция). Возникающие в данных условиях инфекционные процессы не только отягощают течение лучевой болезни, но и становятся главной причиной гибели животных.

Развитию инфекции при комбинированных поражениях (раны, ожоги и т. д.) помимо вышеперечисленных причин способствует и то очень важное обстоятельство, что вследствие понижения регенеративной способности клеток и тканей в связи с подавлением митотической активности и биосинтеза белков в них в области раневой поверхности на длительное время задерживается формирование гра-

нуляционной ткани, являющейся надежным барьером для проникновения и развития возбудителей инфекции. Снижают защитные тканевые барьеры также повышение в организме активности гиалуронидазы (фермента проницаемости), кровоточивость, которая является характерной чертой лучевой болезни. Она возникает в результате увеличения проницаемости и ломкости стенки мелких сосудов и капилляров, наличия тромбоцитопении, замедления свертываемости крови и присутствия в крови антикоагулирующих веществ.

При комбинированных радиационных поражениях кровоизлияния и кровотечения наблюдаются, как правило, у большинства пораженных животных. При этом в наибольшей степени они предрасполагают к возникновению вторичных и поздних кровотечений.

Особенности заживления ран на фоне лучевой болезни. В начальном и скрытом периодах лучевой болезни динамика раневого процесса мало чем отличается от обычных ран. При легкой и средней степени лучевого поражения раны могут зажить до развития клинических признаков лучевой болезни.

В ранах, заживающих первичным натяжением, угнетающее действие облучения на процессы регенерации проявляется значительно слабее, чем при заживлении вторичным натяжением. Вместе с тем при острой лучевой болезни заживление защитных кожно-мышечных ран характеризуется более широкой зоной некроза, слабым развитием демаркационного вала, выраженным отеком тканей, мелкими и крупными кровоизлияниями в них в первые две недели и задержкой сращения краев раны на 3...5 сут. Образующийся рубец обладает малой прочностью, в результате чего могут наблюдаться расхождение краев раны, изъязвление и нагноение.

При заживлении ран по вторичному натяжению в первой фазе раневого процесса (биологического очищения) в период разгара лучевой болезни средней и тяжелой степени наблюдаются угнетение воспалительной реакции, медленное развитие лейкоцитарной реакции, слабая экссудация, замедление отторжения некротизированных тканей и появление вторичных очагов некроза. Вследствие повышенной кровоточивости, обусловленной ломкостью сосудистой стенки капилляров и снижением свертываемости крови, свойственной лучевой болезни, в ране обнаруживаются гематомы, возникают трудно останавливаемые кровотечения. Общая и местная лейкопения, снижение фагоцитоза и выработки иммунных тел — бактерицинов, антитоксинов, агглютининов и т. п., а также обилие некротизированных тканей способствуют развитию тяжело протекающей раневой инфекции. Раны нагнаиваются, нередко развиваются гнойные затеки, околораневые флегмоны и абсцессы, увеличиваются частота и тяжесть осложнений анаэробной инфекцией. В возникновении этих осложнений большое значение имеет не только экзогенная, но и эндогенная инфекция (аутоинфекция). Все это является частой причиной гибели пострадавших животных от ранений, сочетающихся с лучевой болезнью.

ции и выведению токсических продуктов из организма. Для этого внутривенно вводят 40%-ный раствор гексаметилентетрамина с кофеином. Для снятия боли и перераспределения нервных центров внутривенно вводят 10%-ный раствор бромид натрия с кофеином или 0,5%-ный раствор новокаина, а также проводят паранефральную или эпиплевральную блокаду.

Для предупреждения ацидоза и сгущения крови вводят 4%-ный раствор бикарбоната натрия (крупным животным 1000...2000 мл 2 раза в день), делают водные клизмы, не ограничивают прием воды.

Для питания сердечной мышцы и поддержания уровня гликогена в печени ежедневно внутривенно вводят 40%-ный раствор глюкозы с аскорбиновой кислотой (300...500 мл), насыщают организм витаминами группы В.

Н. А. Федоров и др. (1985 г.) рекомендуют снимать токсическое состояние у обожженных животных внутривенным введением гепарина, а также переливанием крови животных, перенесших ожоговую болезнь.

При лечении ожогов, загрязненных радиоактивными веществами, особое внимание уделяют ранней первичной хирургической обработке ожога.

ОСОБЕННОСТИ ЗАЖИВЛЕНИЯ ПЕРЕЛОМОВ КОСТЕЙ НА ФОНЕ ЛУЧЕВОЙ БОЛЕЗНИ

Кость — весьма чувствительная ткань к ионизирующей радиации. Влияние последней на костную ткань зависит от дозы и продолжительности облучения. Малые дозы внешнего или внутреннего облучения стимулируют действие на регенерацию костной ткани, большие, наоборот, угнетают регенеративные процессы, вызывают декальцинацию, резорбцию, атрофию и даже некроз. Это связано с тем, что под воздействием ионизирующего излучения угнетаются функция остеобластов и ферментативная активность щелочной фосфатазы и амилазы, резко нарушается костное кровообращение вследствие утолщения сосудистой стенки и полной облитерации костных сосудов, возникают дегенеративные и некробиотические изменения клеток костного мозга.

Замедление регенерации костей при лучевой болезни обусловлено не только местным угнетением репаративных процессов в кости, но и дистрофическими процессами, которые развиваются в организме при лучевых поражениях. Таким образом, сроки заживления переломов на фоне лучевой болезни увеличиваются в 1,5...2 раза. Сочетание переломов костей с лучевой болезнью приводит к взаимному их отягощению.

Лечение переломов при лучевых поражениях осуществляется по общепринятой методике. Однако, учитывая замедленное срастание костей, сроки иммобилизации должны быть значительно увеличены.

ОТДАЛЕННЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ ДЕЙСТВИЯ РАДИАЦИИ

Расширение сферы использования ядерной энергии в жизнедеятельности человека поставило биологическую науку перед необходимостью выяснения отдаленных последствий лучевых поражений. Особенностью заболеваний, относящихся к отдаленным последствиям, является то, что они возникают как после местного, так и после общего внутреннего и внешнего облучения спустя длительное время. Продолжительность латентного периода отдаленных последствий зависит от характера лучевого воздействия, вида животных, их естественной продолжительности жизни, состояния защитно-компенсаторных процессов.

По мере истощения компенсаторных механизмов развиваются те или иные формы отдаленных последствий.

Различают неопухольевые и опухольевые формы отдаленных последствий (В. Н. Стрельцова, Ю. И. Москалев).

Неопухольевые формы. Включают три вида патологических процессов: гипопластические состояния, склеротические процессы и дисгормональные состояния.

Гипопластические состояния развиваются главным образом в кровеносной ткани, слизистых оболочках органов пищеварения, дыхательных путей, в коже и других органах. Указанные нарушения возникают при длительном накоплении достаточно высоких доз излучения (3...10 Гр) как при внешнем гамма-облучении, так и поражении инкорпорированными радионуклидами. Гипопластические состояния могут проявиться гипо- или гиперхромной анемией, лейкопенией, атрофией слизистой оболочки желудка, кишечника, гипо- или аноцидным гастритом, атрофией половых желез и бесплодием. Эти состояния трудно поддаются лечению и плохо восстанавливаются.

Склеротические процессы. Для этой формы отдаленных последствий характерны обширное и раннее повреждение сосудистой сети облученных органов, развитие очаговых или диффузных разрастаний соединительной ткани на месте погибших паренхиматозных клеток, полиморфизм и атипизм восстановительных процессов с появлением полиплоидных клеток. Морфологически они проявляются такими процессами, как цирроз печени, нефросклероз, хронические лучевые дерматиты, атеросклероз, лучевые катаракты, некрозы костной ткани, поражения нервной системы, и другими изменениями.

Дисгормональные состояния наблюдаются у 50...100 % облученных животных. Этот вид отдаленных последствий возникает без выраженной дозовой зависимости. По-видимому, они развиваются в основном по опосредованному пути лучевого воздействия. В экспериментальных условиях у облученных лабораторных животных наиболее часто дисгормональные состояния проявляются в форме ожирения и реже истощения, в виде гипофизарной кахексии и несахар-

ного мочеизнурения. У самок могут развиваться кистозные изменения яичников, нарушения секреторной и гормональной функций, приводящие к патологическим сдвигам в половых циклах, к стойким пролиферативным изменениям (гиперплазии) слизистой оболочки матки, паренхимы молочных желез, что может привести к развиту опухолей.

Одной из форм дисгормональных состояний является альдостеронизм, который развивается вследствие гиперплазии клубочкового и сетчатого слоев коры надпочечников, приводящей к повышенной секреции альдостерона. Повышенное содержание альдостерона в крови приводит к развитию сосудистого нефросклероза. Паратиреокаринный синдром характеризуется появлением гиперплазии или новообразований в паращитовидной железе, нарушениями метаболизма в костной ткани (фиброзная остеодистрофия) и нефрозами. К числу дисгормональных состояний относится также поражение щитовидной железы (гипотиреозидизм, новообразования) и поджелудочной (сахарный диабет).

Опухолевые формы. Как результат отдаленных последствий лучевых поражений опухоли возникают чаще при облучении инкорпорированными альфа- и бета-излучателями. При этом они обычно развиваются в критических органах. Большое значение в развитии отдаленной патологии при действии радиации имеет влияние нелучевых факторов — химических веществ, механических повреждений. Сочетание действий радиационных и других болезнетворных факторов увеличивает частоту появления опухолей у животных.

Профилактика и лечение отдаленных последствий основываются на использовании неспецифических средств, так как специфических методов пока не разработано. В данных случаях применяют общетонизирующие средства, антибиотики, витамины и различные процедуры.

Генетическое действие ионизирующих излучений. Открыли его Г. А. Надсон и Г. С. Филиппов, опубликовавшие в 1925 г. свои исследования, выполненные на дрожжах и плесневых грибах. Тремя годами позже их результаты были подтверждены на растениях и мушке дрозофиле. В 1927 г. американский ученый Меллер предложил методике количественной оценки частоты наследственных изменений, разработанную на дрозофиле. Затем эти исследования были перенесены на мышей и другие организмы. В последующем в связи с развитием атомной энергетики и внедрением источников излучения в промышленность, сельское хозяйство и другие отрасли производства вопросы действия ионизирующих излучений на наследственность приобрели громадное значение. В настоящее время исследованием их занимается специальный раздел науки — радиационная генетика.

Известно, что элементарной единицей наследственности является ген, который имеет строго определенную структуру и функцию. Все гены клетки организма создают общий генотип индивидуума и этим обеспечивают жизнедеятельность организма как целого.

По химической характеристике ген представляет собой участок молекулы дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК). Порядок сочетания в гене азотистых оснований — аденина, тимина, цитозина и гуанина — определяет его специфичность и код. При помощи кода ген передает строго определенную информацию для развития той или иной функции или структуры клетки и организма в целом. Гены заложены в структуре хромосом. Каждая хромосома несет десятки и сотни генов. Число хромосом в клетках животных каждого вида постоянно. Так, у собак их насчитывается 78, у лошадей — 66, у коров — 60, у овец — 54, у свиней — 40, у человека — 46. Все хромосомы находятся в двух подобных, но неидентичных наборах, например у лошади по 33 хромосомы в наборе. Один из этих наборов наследуется от матери, другой — от отца. В процессе оплодотворения половые клетки сливаются в одну, ядро которой уже имеет два набора хромосом. Перед последующим делением каждая хромосома всегда образует свою точную копию. Поэтому дочерние клетки будут иметь совершенно одинаковые количества и структуры хромосом и генов, т. е. дочерние клетки будут копиями материнских, и это может повториться в громадном числе поколений. Однако под действием различных внешних и внутренних факторов (ионизирующее излучение, химические вещества и др.) молекулярная структура хромосомы или гена может изменяться. В результате образуется ген с новыми признаками; он уже не будет являться абсолютным подобием старому, т. е. произойдет мутация.

Мутацией называют изменения в гене или хромосоме. Перед последующим делением клетки измененная хромосома воспроизводит копию самой себя, т. е. происшедшие в ней изменения передаются хромосомам последующих поколений клеток. Таким путем наследуется мутировавший ген; он приобретает постоянный характер. Организм, в котором проявляются признаки мутировавшего гена, принято называть мутантом. Если же мутация произошла в половой клетке, то развивающийся организм будет иметь новые наследственные признаки. Огромное количество генов, имеющих у организмов каждого вида, — результат мутаций, многие из которых произошли под влиянием естественного радиоактивного фона.

Различают генные, хромосомные и геномные мутации. Генные мутации — это мутации, возникающие в результате изменения лишь одного гена, их еще называют точковыми. Хромосомные мутации — это изменения в структуре хромосом. Данные мутации возникают путем: транслокации — перемещения участка хромосомы; дубликации — удвоения, утроения и т. д. отдельных участков хромосом; нехватки, или делеции, — потери участка хромосомы; инверсии — когда оторвавшийся участок хромосомы включается в ту же хромосому, но в перевернутом виде. Все виды хромосомных мутаций, связанных с нарушением структуры хромосом, называют хромосомными aberrациями. Геномные мутации, или мутации кариотипа, — это мутации, связанные с изменением числа хромосом.

Характер мутаций, вызываемых ионизирующим излучением, тот же, что и при действии других факторов, например химических веществ, ультрафиолетового облучения, и они не отличаются от самопроизвольных естественных мутаций. Под действием ионизирующего излучения возникают в основном два вида мутаций: геновые (точковые) и хромосомные (хромосомные aberrации). В некоторых случаях при хромосомных перестройках может произойти восстановление хромосомы, например при разрыве отделившихся концы могут соединиться и восстановить целостность хромосомы. Частота мутаций при воздействии радиации имеет зависимость от видовой и индивидуальной радиочувствительности объекта и вида ионизирующего излучения, главным образом от величины линейной дозы энергии (ЛПЭ).

При инкорпорации радионуклидов наиболее опасными в генетическом отношении считаются ^{90}Sr , ^{137}Cs , ^{14}C .

В результате мутаций могут появляться доминантные (господствующие) и рецессивные (подавленные) гены. Если ген доминантный, то соответствующий признак, носителем которого он является, будет проявляться у потомства первого поколения независимо от того, присутствует данный ген у половой клетки одного или обоих родителей. Если ген рецессивный, то соответствующий признак, несущийся этим геном, передаваясь из поколения в поколение, может проявиться первый раз только у правнуков и то в том случае, когда он имеется в половых клетках и отца, и матери.

При появлении хромосомных aberrаций в одной половой клетке оплодотворенное яйцо обычно погибает при первых делениях. Это явление называется доминантной летальностью. В случаях же, когда летальность вызывается рецессивными летальными генами и выявляется в ряду последующих поколений, говорят о рецессивной летальности.

Появление мутаций в соматических клетках ведет к возникновению соматических эффектов радиации. Одно из проявлений соматических мутаций — злокачественный рост клеток. Мутации соматических клеток по наследству не передаются. Установление канцерогенного действия радиации побудило создать мутагенную теорию канцерогенеза.

Мутации в соматических клетках под действием радиации приводят к нарушениям иммуногенеза. В частности, после облучения животного в лимфоидной ткани обнаруживаются клетки с хромосомными aberrациями, т. е. они уже являются мутантами и могут вырабатывать антитела против нормальных антигенов хозяина. При появлении большого количества клеток-мутантов может наступить смерть организма.

В настоящее время не установлен дозовый порог, ниже которого излучение не вызывает мутаций. Одной из важных проблем является вопрос об удваивающей дозе радиации. Он имеет существенное значение, ибо дает возможность сопоставить относительный эффект

радиации с последствиями протекания естественного мутационного процесса.

Удваивающая доза радиации — доза, влияние которой увеличивает количество мутаций в два раза по сравнению с естественным мутированием. По литературным данным, данная доза может быть для человека в пределах от 0,03 до 1,5 Гр. Научный комитет ООН, согласившись с доводами российского ученого Н. П. Дубинина, признал, что доза 0,1 Гр гамма- или рентгеновских лучей удваивает частоту мутаций.

Генетическое действие ионизирующих излучений может наблюдаться у животных при любой дозе облучения. Однако оно проявляется только при воздействии малыми и сублетальными дозами радиации. Причина этого заключается в том, что при облучении большими дозами радиации животные становятся бесплодными или погибают, поэтому в таких случаях генетические эффекты у них не проявляются. Иные последствия возникают при облучении малыми дозами, когда у животных не возникают какие-либо видимые изменения в организме, а также после переболевания лучевой болезнью. У таких животных восстанавливается плодовитость, и они дают потомство за счет половых клеток, которые подвергались воздействию радиации.

Новые признаки, возникающие в связи с мутацией, могут быть положительными и отрицательными. Но в большинстве случаев они бывают отрицательными и могут проявляться повышенной восприимчивостью животных к заболеваниям, сокращением продолжительности жизни, возникновением злокачественных новообразований и другими патологическими состояниями.

Опасность генетических эффектов для сельскохозяйственных животных может быть значительно снижена путем постоянно осуществляемых отборов и подбора спариваемых пар.

Что касается диких животных, а также растений, микроорганизмов и вирусов, то здесь повышение уровня радиации будет иметь значение фактора, влияющего на темпы и формы эволюции. Попадая в условия повышенной радиоактивности, виды подвергаются широкому отбору, который идет на фоне повышенной изменчивости (радиомутабельности). В этих условиях отбор, уничтожая часть популяции, приводит к появлению свойств, нужных виду для обитания в новых условиях среды. Таковы выводы генетиков по осуществлению генетического приспособления видов к повышенному фону радиации.

Контрольные вопросы. 1. Каковы периоды течения острой лучевой болезни? 2. Чем отличается течение хронической лучевой болезни от течения острой формы? 3. Каковы особенности течения лучевой болезни у животных различных видов? 4. Каков патогенез лучевой болезни и лучевых поражений? 5. На основании каких данных ставят диагноз на лучевую болезнь? 6. Каковы принципы терапии и профилактики лучевой болезни и лучевых поражений?

Период йодной опасности — первый период в динамике радиационной обстановки после ядерного взрыва или радиационной аварии на предприятиях ядерного энергетического цикла. Наибольшую опасность для человека и животных в этот период представляют радионуклиды йода (в первую очередь ^{131}I). Продолжительность этого периода составляет 40...60 сут.

Период сорбционного поступления радионуклидов в продукцию растениеводства — третий период в динамике радиационной обстановки после радиационной аварии, начинающийся со второго вегетационного года после аварии. Основную опасность представляют изотопы ^{137}Cs и ^{90}Sr .

Период полувыведения биологический — время, в течение которого из организма выводится половина находящегося в нем количества радионуклида. Этот показатель определяется химическими свойствами, биологической значимостью элемента, свойствами ткани, в которой он находится, видовыми особенностями и общим физиологическим состоянием организма. Он может быть изменен специальными методами у животных, лекарственными средствами и другими приемами.

Период полувыведения физический — время, в течение которого количество радиоактивного изотопа уменьшается в организме наполовину вследствие его физического распада и биологического выведения. Это один из основных критериев при оценке токсичности радиоактивного изотопа.

Период преобладающего поверхностного загрязнения сельскохозяйственных угодий средне- и долгоживущими радионуклидами — второй период в динамике радиационной обстановки после радиационной аварии, когда основная опасность связана с некорневым (аэральным) загрязнением растений средне- и долгоживущими радионуклидами. Наиболее опасны в биологическом отношении ^{134}Cs , ^{137}Cs и ^{90}Sr .

Пределы допустимых концентраций (ПДК) радионуклидов — регламентированные гигиеническими нормативами безопасные для человека загрязнения окружающей среды, в том числе воды и продуктов питания.

Резорбция радионуклидов в организме — поступление радионуклидов в организм всеми известными путями (органы дыхания, орально, через кожу, слизистые и серозные покровы, раны и др.). Степень резорбции зависит от химического соединения, пути поступления, вида, возраста, физиологического состояния животных и других факторов.

Самочистка почвы — уменьшение количества загрязняющих почву радионуклидов в результате протекающих в ней процессов миграции.

Цель трофическая (пищевая) — взаимодействие между организмами, через которое в экосистеме происходит трансформация вещества и энергии; группы особей, связанные друг с другом отношением пища—потребитель, т. е. цепь, в которой каждое предыдущее звено служит пищей для последующего.

Частицы горячие — мельчайшие частицы пыли с высокой искусственной радиоактивностью. Величина и форма горячей частицы сильно варьируют (размеры могут изменяться от 2 до 20 мкм). Радиоактивность может достигать $3,7 \cdot 10^4$ Бк (10 Ки) на 1 частицу. Образуются они при ядерных взрывах и авариях на атомных энергетических установках. Особую опасность горячие частицы представляют при попадании в организм человека и животных.

4. Иванов В. И. Курс дозиметрии. — М.: Атомиздат, 1970.
5. Карташов и др. Лучевая болезнь сельскохозяйственных животных. — М.: Колос, 1978.
6. Кириш В. А., Бударков В. А. Ветеринарная противорадиационная защита. — М.: Агропромиздат, 1990.
7. Корнеев Н. А., Сироткин А. Н. Основы радиэкологии сельскохозяйственных животных. — М.: Энергоатомиздат, 1987. С. 208.
8. Крышев И. И. и др. Радиэкологические последствия чернобыльской аварии / Под ред. И. И. Крышева. — М.: ИАЭ им. Курчатова, 1991. С. 190.
9. Кузин А. М. Структурно-метаболическая теория в радиобиологии. — М., 1986.
10. Радиэкологические аспекты животноводства (последствия и контрмеры после катастрофы Чернобыльской АЭС) / Р. Г. Ильязов, Р. М. Александр, Н. А. Корнеев, А. Н. Сироткин и др.; под общ. ред. Р. Г. Ильязова. — Гомель, 1996. С. 179.
11. Чернобыльская катастрофа. Причины и последствия: (экспертное заключение). В 4-х частях. Ч. 3. Последствия катастрофы на Чернобыльской АЭС для Республики Беларусь (под редакцией В. Б. Нестеренко). Международное сообщество восстановления среды обитания и безопасности проживания человека «СЭНМУРВ». Объединенная экспертная комиссия (Минск — Москва — Киев). — Минск, 1992. С. 207.
12. Яременко С. П. Радиобиология человека и животных. — М.: Высшая школа, 1988.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Белов А. Д., Косенко А. С., Пак В. В. Радиационная экспертиза объектов ветеринарного надзора. — М.: Колос, 1995.
2. Бударков В. А., Кириш В. А., Антоненко А. Е. Радиобиологический справочник. — Минск, 1992. С. 336.
3. Голубев В. П. Дозиметрия и защита от ионизирующих излучений. — М.: Атомиздат, 1971.



УЧЕБНИКИ И УЧЕБНЫЕ ПОСОБИЯ ДЛЯ СТУДЕНТОВ
ВЫСШИХ УЧЕБНЫХ ЗАВЕДЕНИЙ



РАДИОБИОЛОГИЯ

Под редакцией академика РАСХН,
профессора А. Д. Белова

Рекомендовано Министерством сельского хозяйства и продовольствия Российской Федерации в качестве учебника для студентов высших учебных заведений, обучающихся по специальностям «Ветеринария» и «Зоотехния»



МОСКВА «КОЛОС» 1989

Учебное издание

БЕЛОВ АЛЕКСЕЙ ДМИТРИЕВИЧ, КИРШИН ВАСИЛИЙ АЛЕКСЕЕВИЧ,
ЛЫСЕНКО НИКОЛАЙ ПЕТРОВИЧ, ПАК ВАСИЛИЙ ВАСИЛЬЕВИЧ,
РОГОЖИНА ЛАРИСА ВАСИЛЬЕВНА

РАДИОБИОЛОГИЯ

Учебник для вузов

Художественный редактор *Т. И. Мельникова*, технический редактор *В. А. Маламачев*,
корректор *М. Ф. Казакова*

Лицензия № 010159 от 06.03.97 г.

Сдано в набор 22.02.99. Подписано к печати 10.09.99. Формат 60×88¹/₈. Бумага офсетная № 1.
Гарнитура Ньютон. Печать офсетная. Усл. п. л. 23,52. Усл. кр.-отт. 23,52. Уч.-изд. л. 26,85. Изд.
№ 359. Тираж 5000 экз. Заказ «с» № 99д

Федеральное государственное ордена Трудового Красного Знамени унитарное предприятие
«Издательство «Колос», 107807, ТСП-6, Москва, Б-78, ул. Словяно-Стаская, 18.

Типография ОАО «Внешторгиздат», 127576, Москва, Илимская, 7.